

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLII, № 8

А В Г У С Т



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1956

ЛЕНИНГРАД

ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков (Ленинград)

Зам. главного редактора Д. Г. Квасов (Ленинград)

Члены редакционной коллегии:

И. К. Анохин (Москва), С. Я. Арбузов (Ленинград), И. А. Булыгин
(Минск), Г. Е. Владимиров (Ленинград), И. И. Голодов (Ленинград),
В. Е. Делов (Ленинград), Е. К. Жуков (Ленинград), Н. В. Зимкин
(Ленинград), В. С. Ильин (Ленинград), А. П. Полосухин (Алма-Ата),
А. В. Соловьев (Ленинград)

Секретари Ф. П. Ведяев (Ленинград), Т. М. Турпаев (Москва)

СОБСТВЕННЫЙ МЫШЕЧНЫЙ АППАРАТ АНАЛИЗАТОРОВ

(В связи с проблемой простых ориентировочных рефлексов)¹

Д. Г. Квасов

Ленинград

Основной теорией, объясняющей разнообразие акты нервной деятельности, является рефлекторная теория.

Рефлекторная теория постулирует обязательную связь деятельных состояний центральной нервной системы с раздражителями афферентных аппаратов организма. То, что стимуляция афферентных нервов определяет работу человеческого и животного тела, как известно, впервые с достаточной широтой и ясностью выразил Рене Декарт. Его идея рефлекса как механического отражательного акта не могла объяснить поведение, хотя и сыграла большую историческую роль. Потребовалось открытие центрального торможения И. М. Сеченовым, чтобы придать понятию рефлекса значение эффективного инструмента в анализе не только примитивных, но и сложных, связанных с большими полушариями, форм активности животных и человека.

И. П. Павлов со своими учениками (в первую очередь с И. Ф. Толочиновым и В. П. Бабкиным), выдвинув понятие временной связи, а затем В. М. Бехтерев смогли распространить рефлекторную концепцию на все виды деятельности организма животных и человека в окружающей среде, рассматриваемой и оцениваемой с позиций физиологической науки.

В настоящей статье освещаются некоторые вопросы, важные для понимания отдельных сторон натуральных рефлекторных актов.

Во всяком рефлекторном акте различают со времени Маршалла Холла (Hall, 1833), И. Мюллера (Müller, 1840), А. Филомафитского (1840) три обязательных звена. В трехзвеневой структуре рефлекса выделяют: а) рецептивное (чувствительное) звено, б) центр, в) эффекторное звено, связанное с конечными двигательными нейронами и исполнительным органом.

Характеристике начального и конечного звеньев, в отличие от центрального звена, уделялось мало внимания, что не отвечает значению тех процессов, которые их составляют. В связи с этим до сих пор широко распространено упрощенное представление как о начале, так и о конце рефлекторного акта. В действительности, и чувствительное и двигательное звенья рефлекса являются сложными цикловыми системами (афферентной и эфферентной), структура которых обеспечивает элементарное автоматическое регулирование как процесса рецепции раздражителя, так и осуществления той или иной реакции. Естественно, что такое заявление исключает возможность существования рефлекторных возбуждений, текущих по изолированным, узким цепочкам нейронов.

¹ Основные положения вошли в доклад на VIII съезде физиологов, биохимиков и фармакологов СССР (Киев, 25 V 1955).

То, что рефлекторный акт имеет циклическое строение, в общей форме знали уже в прошлом веке (Ч. Белл, У. Джэмс), на это указывали Клод Бернар и И. М. Сеченов, когда писали о «влиянии чувства на движение», об этом писал много раз А. А. Ухтомский. Углубленному изучению влияния с рецепторов мышц на корковые двигательные рефлексы подвергались в школах И. П. Павлова (Н. И. Красногорский) и В. М. Бехтерева (В. П. Протопопов). По существу, все эти исследователи отмечали в рефлекторной структуре то, что в современной автоматике называют обратной связью.

Во всех механизмах с автоматической регуляцией, а в физиологическом отношении пределом такой регуляции является саморегуляция живого организма, имеется обратная связь. При наличии обратной связи каждое сработавшее звено механизма сообщает (передает) об этом предшествующему звену, обладающему функцией управления. Так, скелетная мышца, выполняя работу, сообщает об этом по проприоцептивным волокнам в центральную нервную систему для коррекции ее работы. Следовательно, говоря об эффекторном, исполнительном звене рефлекса, необходимо учитывать неразрывно с ним связанный процесс проприорецепции, возникающий при выполнении рефлекса и способствующий правильному завершению. Без проприоцептивных импульсов, являющихся выражением обратной связи периферии с эфферентными нейронами, последние не могут обеспечить совершенный результат рефлекса. Наиболее полно идея неразрывной связи периферии и центра выражена в трудах одного из известных учеников И. П. Павлова — П. К. Анохина (1949). Последний очень правильно заявлял, что центростремительные импульсы от органов действия являются «своеобразным эхом, в точности отражающим долю участия каждого органа в осуществлении приспособительного эффекта».

Но если сложная структура заключительного звена рефлекторного акта в настоящее время достаточно выяснена, хотя и не является общепризнанной, то структура начального, афферентного, рецептивного звена во многих отношениях неясна.

В физиологических курсах до сих пор строение афферентного звена рефлекса рисуют очень просто: так, как это делали на заре возникновения рефлекторной теории. Такое понимание, ограничивающее афферентное звено функцией пассивного восприятия раздражителей, нельзя не признать в настоящее время явно неудовлетворительным.

В действительности, животные и человек воспринимают раздражения внешней среды активно. Даже у декортицированных животных наблюдаются элементы активной организации рецепторных приборов. Говоря языком психологии, животные «заинтересованы» в том, чтобы видеть, слышать, воспринимать. Для строго объективного физиологического понимания активной природы рецепции большое значение имеет павловская трактовка органов чувств как анализаторов. Активная рецепция обеспечивается сложной афферентной системой анализатора. Это обеспечение рецепции раздражителей достигается за счет работы мышц. То, что организм животных и человека не пассивно воспринимает, а активно организует рецепцию, раньше отмечалось преимущественно в психологической литературе. В частности, на то, что существуют «приспособительные двигательные реакции тела с целью усиления ощущений», указывал в своих психологических работах И. М. Сеченов (1903).

Говоря о помощи «движения — чувству», мышц — рецепторам, необходимо особо выделить те мышечные аппараты, у которых функция содействия делу рецепции является основной и даже единственной. Эти мышцы не имеют прямого отношения к перемещению организма во внеш-

ней среде, как это делают скелетные мышцы туловища и конечностей. Они также не выполняют и вегетативных функций, таких как регуляция течения крови по сосудам, выведение секрета по протокам желез, продвижение пищи в желудочно-кишечном тракте и другие, с чем связана деятельность гладких мышц. Таким образом, их нельзя отнести ни к двигательному локомоторному аппарату, ни к двигательному аппарату внутренних органов. Назначение этих мышц совсем иное и состоит в способствовании рецепторной функции. Они являются придатками периферических отделов анализаторов — собственным двигательным аппаратом их, или «проприомускулярным аппаратом» (Квасов, 1954).

Так как не все анализаторы имеют собственный мышечный аппарат, то они используют для помощи рецепции мышцы другого назначения. Однако вопрос этот далеко не изучен в настоящее время. Легче говорить об анализаторах, обладающих проприомускулярным аппаратом, чем об анализаторах, у которых его нет. Возможно, в дальнейшем при изучении этого вопроса проприомускулярный аппарат может быть обнаружен и для них.

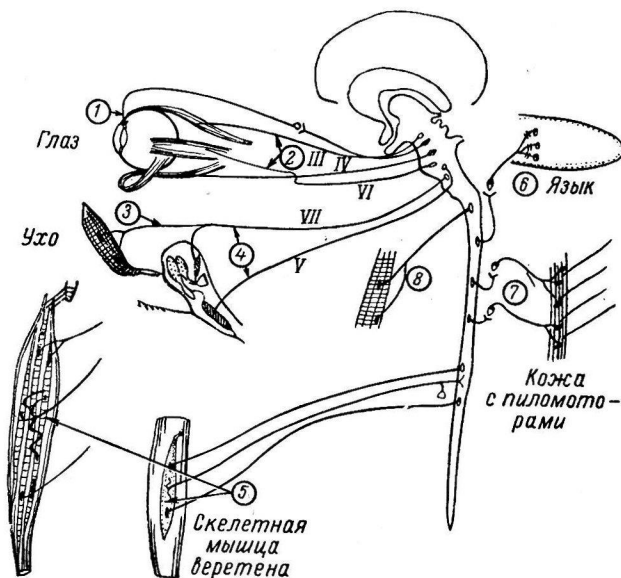
В настоящее время проприомускулярный аппарат известен для высших афферентных систем — зрительной и слуховой. Его следует допустить для кожно-механического анализатора. Он описан для органа мышечного чувства — кинестетического анализатора.

Рисунок (на стр. 624) наглядно демонстрирует сложность и разнообразие мышечного аппарата тела, обеспечивающего рецепцию. В него входят как поперечно-полосатые, так и гладкие мышцы. К поперечно-полосатым мышцам этого аппарата относятся внешние глазные мышцы — 4 пары прямых мышц, верхние и нижние косые, мышцы, поднимающие веко. Сюда же принадлежат две внутренние мышцы уха (*m. m. tensor tympani u stapedii*) и примерно двадцать (для млекопитающих животных) мышц ушной раковины (*m. m. levatores, adductores, scutulares, rotatores auris* и др.). Поперечную исчерченность имеют волокна выпрямителей осязательных волосков на морде кролика, кошки и других животных (Saalfeld, 1901; Шмальгаузен, 1938). Исключительный интерес представляют «инкапсулированные волокна» мышечных веретен в скелетных мышцах человека и животных. Известные с XIX века инкапсулированные мышечные волокна веретен только недавно были квалифицированы как активные пособники механической рецепции в мышцах. Открытие функции мышечного аппарата веретен, тесно связанное с установлением его двигательной иннервации, несомненно должно быть отнесено к числу самых блестящих находок в области нейрофизиологии за последние годы.

Этим открытием был окончательно решен спор исследователей прошлого столетия о физиологических основах мышечного чувства — является ли оно следствием раздражения рецепторов мышц и сухожилий или выражает так называемое напряжение центральной иннервации.

Указанные мышцы проприомускулярного аппарата анализаторов весьма отличаются друг от друга по своему гистогенезу и по особенностям своей гистологической структуры. Но это различие становится еще большим, если учесть, что функция содействия рецепции свойственна и некоторым гладким мышцам. Именно, она присуща внутренним мышцам глаза, столь подробно изучавшимся представителями многих медицинских специальностей. Вслед за А. А. Заварзиным (1933) ее можно допустить для гладких мышечных клеток желобоватых сосочков языка, при своем сокращении задерживающих химические растворы в полости сосочков. Она же должна быть признана за весьма обширной группой выпрямителей волосков кожи туловища и конечностей (*m. m. arrectores pilorum*). Будем ли мы отождествлять осязательную чувствительность с чувстви-

тельностью волосков, учитывая то, что каждый волосок имеет точку давления близ места своего выхода (М. Фреу и др.), или вместе с В. М. Бехтеревым (1911) признавать обособленность волосковой чувствительности от осязания, мы не можем не согласиться с тем, что места отхождения волосков являются повышено чувствительными к действию механической силы и что эта чувствительность при выпрямлении волосков с помощью *m. m. arrectores* значительно увеличивается. Таким образом, *m. m. arrectores*, действуя на волоски кожи, будут повышать или понижать меха-



Проприомускулярный аппарат анализаторов и его иннервация (схема).

1 — внутренние мышцы глаза и парасимпатические волокна глазодвигательного нерва; 2 — внешние мышцы глаза и III, IV, VI пары черепно-мозговых нервов; 3 — мышцы ушной раковины и лицевой нерв — VII; 4 — внутренние мышцы уха, тройничный (V) и лицевой (VII) нервы; 5 — скелетные мышцы туловища и конечностей, мышечные веретена и иннервация последних за счет «тонких» волокон передних корешков спинного мозга; 6 — желобоватые сосочки языка и симпатическая иннервация гладких мышечных клеток этих сосочков; 7 — кожа, осязательные точки и арректоры волосков с симпатическими волокнами; 8 — мышцы шеи как пример мышц, содействующих рецепции, хотя это и не является их единственной функцией.

ническую раздражимость кожного покрова, т. е. активно влиять на рецепцию.

Исключительное морфологическое многообразие проприомускулярных структур тела может быть понято только на основе признания дивергентной эволюции этих мышечных тканей, объединяющихся принципиальным единством функции.

В связи с множественностью мышц, способствующих работе анализаторов, находится и двигательная иннервация их, весьма различная и сложная. Иннервируют проприомускулярный аппарат преимущественно анимальные нервы (см. таблицу).

В таблице особое внимание должны привлечь симпатические нервные волокна, обеспечивающие сокращение арректоров волосков и этим,

Иннервация собственных мышц анализаторов

Нервы	Периферический отдел анализатора	Мышцы
Анимальные		
Глазодвигательные.	Глаз.	Верхние, внутренние и нижние прямые, нижняя косая, подниматели века и др.
Блоковые.	»	Верхние косые.
Отводящие.	»	Наружные прямые.
Тройничные.	Ухо.	M. tensor tympani.
Лицевые.	»	M. stapedius и 20 мышц ушной раковины с каждой стороны (у млекопитающих животных).
»	Глаз.	Круговая мышца век.
»	Кожа.	M. M. arrectores осязательных волосков на морде животных.
Подъязычные, передние корешки спинномозговых нервов.	Глаз.	M. dilatator зрачка (у лягушек, по данным Шпилова, 1886).
Передние корешки спинномозговых нервов (тонкие волокна).	(Скелетная мышца).	Инкапсулированные мышечные волокна веретен в скелетной мускулатуре.
Вегетативные		
Парасимпатические волокна III пары черепно-мозговых нервов.	Глаз.	Сфинктеры зрачка, цилиарная мышца и др.
Симпатические.	»	Дилататоры зрачка.
»	Кожа.	Выпрямители (эректоры) волосков кожи, туловища и конечностей.

как мы отметили выше, влияющие на порог раздражимости тактильных рецепторов кожи туловища и конечностей. Следует ожидать, что симпатэктомия вызовет изменение порога механической раздражимости кожи. Должны измениться рефлексы на волосковое раздражение. На животных такое изменение рефлексов, в частности, отметил Л. А. Орбели (1938). «Если вы попытаете раздражать волоски между подушечками пальцев, то часто наблюдается разница рефлекторной реакции на симпатэктомизированной конечности по сравнению с контрольной конечностью», — писал он. Мы видим в этом наблюдении (и в аналогичных фактах других исследователей) прекрасное подтверждение роли проприомускулярного аппарата в деятельности кожного анализатора.

Большой интерес представляют тонкие волокна передних корешков, иннервирующие мышечный аппарат проприоцепторов скелетной мускулатуры. Еще в 1930 г. Экклс и Шеррингтон обнаружили, что тонкие волокна составляют 33,7% общего количества двигательных аксонов, иннервирующих икроножную мышцу. Такие же отношения были установлены для других мышц задних конечностей. Позже было показано, что эти тонкие, маловозбудимые и высокорезистентные (Haggquist, 1940) волокна, имеющие диаметр 4—5 μ (по исследованию Баркер — от 3 до 7 μ), почти не развивают напряжения скелетной мышцы теплокровных при раздражении. Функция их была открыта Лекселлом (Leksell, 1945) в Швеции, он первый привел доказательства того, что стимуляция тонких волокон обуславливает усиление разрядов мышечных веретен. В весьма интересных работах Куфлера и Ханта (Kuffler a. Hunt, 1952; Hunt a. Kuffler, 1951) убедительно показано, что инкапсулированные мышечные

волокна веретен находятся под постоянным контролем центральной нервной системы, который осуществляется через систему нейронов с тонкими аксонами. Этот контроль нервных центров приводит к активности веретен и тогда, когда скелетная мышца расслаблена или сокращена, что имеет, повидимому, большое значение для поддержания полного тонуса скелетной мускулатуры.

Система тонких нервных волокон имеется как у теплокровных (кошки, обезьяны и др.), так и у лягушек. Но у последних она, кроме функции способствования деятельности мышечных рецепторов, несет важную функцию регуляции активности так называемых тонических мышечных волокон, что показано в работах С. М. Верещагина и Е. К. Жукова (1947), Е. К. Жукова и Т. П. Богомоловой (1949) и других отечественных исследователей, а также работами американских авторов (Куфлер).

Уже один морфологический факт двигательной иннервации, приблизительно, 200 000 мышц-арректоров кожных волосков и 70 000—75 000 мышечных веретен (в расчете на человека) говорит о том значении, которое придает ц.н.с. делу организации активной рецепции механических раздражителей. Эту иннервацию нельзя не включать в систему кожного и кинестетического анализаторов. Что можно сказать об иннервации проприомускулярного аппарата высших анализаторов — глаза и уха?

Из вышеприведенной таблицы видно, что глазная мускулатура имеет сложную и обильную иннервацию за счет прежде всего III, IV и VI пар черепно-мозговых нервов. Можно полностью согласиться с Е. К. Сеппом (1949), что иннервация эта возникла из потребностей оптического анализатора расширить поле зрения во всех направлениях, что она имеет длинный филогенетический путь развития. Важно отметить, что глазодвигательные нервы возникают уже у круглоротых. Столь раннее появление проприомускулярного аппарата убедительно свидетельствует о важности его для зрительной ориентации во внешней среде.

Значительно слабее представлена иннервация ушной мускулатуры. За исключением *m. tensor tympani*, она вся снабжается волокнами лицевого нерва. Обращает на себя внимание факт редукции мышц наружной ушной раковины у антропоидов и человека. Как объяснить столь слабое по сравнению с глазом развитие мышечного аппарата звукового анализатора? Повидимому, это следует объяснять тем, что в помощь звуковой рецепции включились шейные мышцы. Мышцы шеи активно участвуют в реакциях прислушивания, изменяя положение головы в пространстве. И эта их функция подменяет и заменяет собой работу собственного мышечного аппарата органа слуха.

Во всех случаях редукции или отсутствия проприомускулярного аппарата «помощь движениям чувству» не исчезает, а производится посредством неспециализированной мышечной ткани, принимающей на себя функцию содействия рецепции в порядке врожденной рефлекторной акции. Для анализатора вкуса такой дополнительной мускулатурой являются мышцы языка. Для кожных рецепторов дистального отдела конечностей такая помощь оказывается мышцами этих конечностей. Именно поэтому Сеченов называл руки «щупалами».

Развиваемое здесь представление о структуре анализатора как афферентной системы с собственным мышечным аппаратом вносит коррективы в распространенное понимание строения коркового конца в первую очередь таких анализаторов, как световой и звуковой. Можно принять, что каждая корковая зона анализатора, имеющего проприомускулярный аппарат, включает не только афферентные нейроны, но и эфферентные клеточные элементы. Не имея возможности остановиться на этом вопросе

в настоящей статье, сообщить литературу и факты, укажем только, что такое заключение непосредственно вытекает из принятия 4-звенной структуры анализатора (Блуменау, 1935; Асратян, 1935).

Какие же физиологические особенности свойственны проприомускулярному аппарату?

Прежде всего необходимо отметить высокую тоническую возбужденность собственных мышц анализаторов и наличие у них рефлексов растяжения. То, что антигравитационной мускулатуре скелета присущ тонус, известно давно (Брондгист, Чирьев, Шеррингтон), но существование тонуса собственного мышечного аппарата анализаторов или было неизвестно, или отрицалось. Так, Фултон (Fulton, 1946) пытался связывать тонические рефлекс (растяжения) только с теми мышцами, которые имеют мышечные веретена. А мышечные веретена, по его мнению, можно обнаружить только у антигравитационных мышц. Гистологические же исследования С. Купер и Даниел (Cooper a. Daniell, 1949; см. также Cilibaris, 1910) позволили установить наличие веретен в глазных мышцах человека, а также овцы и козы. В наших опытах с большой отчетливостью было показано, что внешние глазные мышцы кроликов имеют высокий тонус даже при отсутствии всякого растяжения. Оказалось далее, что на этих мышцах можно получить и рефлекс растяжения (Квасов, Булыгинский и Антонова, 1951). Рефлекс растяжения удалось наблюдать и на глазных мышцах кошек (Коровина, 1954, 1956). У этих животных мускулатура глаза не имеет веретен (Догель, 1907; Barker, 1948; Cooper a. Daniell, 1949). Неудачные попытки получения указанного рефлекса у названных животных (De Maré, 1928; McCouch a. Adler, 1932) следует объяснить методическими недостатками, в частности, — неудачно выбранным наркозом. В наших опытах гексенал полностью снимал тонус глазных мышц кошек и препятствовал возникновению рефлекторных эффектов, тогда как эфирный наркоз в опытах Коровиной позволил их получать в отчетливой форме. Коровиной в нашей лаборатории было также зарегистрировано наличие тонуса в глазных мышцах котят тотчас после рождения, задолго до прозревания, что несомненно указывает на важность тонической активности проприомускулярного аппарата для развития активного восприятия в последующем.

Тоническая возбужденность свойственна, кроме мышечного аппарата глаза, проприомускулярному аппарату уха (наружные мышцы, Матюшкин, 1956). О возбужденности инкапсулированных мышечных волокон веретен скелетной мускулатуры в «покое» сообщили Куфлер и Хант (Kuffler a. Hunt, 1952). О состоянии тонуса пилomotorов кожи определенных данных мы не имеем. Для мускулатуры осязательных волосков морды животных такой тонус в высокой степени вероятен. Тоническая активность мускулатуры служит отражением тонической активности соответствующих нервных центров. Тоническая активность проприомускулярного аппарата анализаторов, при отсутствии раздражения его собственных рецепторов, служит выражением его важнейшего функционального свойства — чрезвычайно высокой возбудимости, исключительной устойчивости в работе и большой подвижности. Общефизиологическая целесообразность этих свойств определяется требованиями рецепции, установки рецепторов на раздражители внешнего мира в целях ориентации, постоянного восприятия изменений внешней среды.

Благодаря высокой возбудимости нервных центров проприомускулярный аппарат чутко отзывается на разнообразные раздражения различных рецепторов. Практически невозможно исключить поступление в мозг множества импульсов с разных рецептивных зон, располагающихся как на поверхности, так и внутри организма. Диффузно иррадируя

по центральному нервному полю, импульсы возбуждения обуславливают выраженный тонус высоковозбудимого проприомускулярного аппарата.

Высокая устойчивость проприомускулярного аппарата соответствует той большой работоспособности, которая характеризует анализаторные афферентные системы тела. С этим связана и чрезвычайная подвижность этого аппарата, выражающаяся в непрерывных перестройках его деятельности, особенно заметных в деятельности высших органов чувств.

Проприомускулярный аппарат анализаторов является основой ориентировочных рефлекторных реакций организма. Ориентировочный безусловный рефлекс И. П. Павлова нельзя понять без учета деятельности проприомускулатуры, которая «при малейшем колебании окружающей среды» устанавливает «соответствующий рецепторный аппарат по направлению к агенту этого колебания». (Павлов, 1913).

Больше того, есть все основания считать, что самые простые ориентировочные реакции, элементарные по функциональной структуре, являются реакциями проприомускулярного аппарата тех или иных анализаторных афферентных систем. Имеются ориентировочные рефлексы органа зрения, осуществляющиеся с помощью глазных мышц. Общеизвестна рефлекторная ориентация уха у животных на звуки и другие раздражители. Мышечно-волосковый рефлекс кожи (пиломоторный рефлекс) также следует рассматривать, как элементарный ориентировочный рефлекс в сфере кожно-тактильного анализатора. Обычно рефлекторное выпрямление волосков кожи оценивают как реакцию, способствующую образованию около кожи неподвижного слоя воздуха и этим уменьшающую потери тепла. Но выпрямление волосков, как мы указывали выше, обостряет осязательную чувствительность кожного покрова, активно содействуя этим восприятию механических раздражителей. В то же время оно появляется в ответ на изменения внешней среды, никакой связи не имеющие с теплообменом организма. Движения языка, возникающие в ответ на действие химических агентов на вкусовые рецепторы и приводящие к растеканию и размазыванию химических растворов по слизистой оболочке рта, несомненно способствуют распознаванию особенностей химического раздражителя и должны быть отнесены к группе элементарных ориентировочных рефлексов, осуществляющихся в данном случае в сфере вкусового анализатора. Мы о них упоминаем, хотя для такого функционально поливалентного органа, как язык, помощь рецепции не является главным видом деятельности.

О взаимодействии органов чувств известно давно. Со времени исследования югославского ученого В. Урбанчика (Urbantschisch, 1888), наблюдений Н. Е. Введенского (1914) и П. П. Лазарева (1918), многочисленных работ С. В. Кравкова (1935, 1946) и его сотрудников в физиологии накоплено много фактов о влиянии анализаторных систем друг на друга. Но это влияние всеми исследователями характеризовалось только по изменению порогов чувствительности. В действительности оно шире. Следует говорить о взаимодействии собственных мышечных аппаратов органов чувств при раздражении рецепторов. Каждый специфический раздражитель вызывает ориентировочную реакцию не только той афферентной системы, рецепторы которой его воспринимают, но и многих других. Мы могли зарегистрировать реакцию отдельных глазных мышц кролика на вспышки света, на прикосновение к шерсти, на звуковые раздражения (Квасов, Булыгинский и Антонова, 1951). Записывая сокращения мышц обоих глаз кролика, Н. В. Шипова в нашей лаборатории также отметила ориентировочную реакцию

их на звуки и механические раздражения кожи. Коровина (1956) записала электрическую реакцию разных глазных мышц у кошек на химическое раздражение языка и на действие обонятельных агентов (ольфактивных и тригеминальных). Матюшкин (1956) зарегистрировал реакцию ушных мышц (бесспорно ориентировочной природы) у кроликов как на звуковые, так и на неадекватные для органа слуха раздражения. О реакции на звуки и даже на свет арректоров осязательных волосков кожи имеются указания в литературе (Thomas, 1921; Никольский, 1923). Куфлер и Хант (Kuffler a. Hunt, 1952) сообщили об усилении разрядов мышечных веретен под действием их проприомускулярного аппарата при раздражениях кожи животных.

Приведенные данные позволяют считать, что в условиях надпорогового раздражения элементарный ориентировочный рефлекс как реакция собственной мускулатуры одного анализатора является полезной физиологической абстракцией. В действительности такие ограниченные установочные реакции со стороны отдельных органов чувств, как правило, не встречаются. На изменения внешней среды организм реагирует ориентацией всех или многих рецепторов, что дает возможность говорить о существовании единого центра безусловного ориентировочного рефлекса в нервной системе.

Этот центр управляет деятельностью проприомускулярных аппаратов всех анализаторов и тех мышц, дополнительной функцией которых (в порядке безусловного рефлекса) является помощь рецепции (язык, шейные мышцы, дистальные мышцы конечностей). Центральная локализация его сложна. Наподобие пищевого центра он включает в себя группы нейронов продолговатого и среднего мозга, входящие в ядра нервов, перечисленных в таблице, а также таламус как высшую подкорковую рецепторную станцию.

Ориентировочному центру свойственны черты доминанты в понимании А. А. Ухтомского. Он находится в состоянии тонического возбуждения, чутко отзывается на всякие необычные, новые формы и сочетания импульсов в нервной системе, при деятельности по принципу отрицательной индукции (внешнее торможение) угнетает другие рефлекторные акты. Но в отличие от классической доминанты А. А. Ухтомского ориентировочный центр характеризуется нестойкостью в работе. Ориентировочный рефлекс легко угасает, как было установлено впервые в павловских лабораториях. Широко распространено мнение, высказанное еще Г. П. Зеленым (хотя без достаточного обоснования), что угасание ориентировочного рефлекса не происходит при удалении коры больших полушарий. Для элементарных ориентировочных рефлексов такое мнение мы подтвердить не можем. Материал, полученный в экспериментах Матюшкина и Коровины в условиях достаточно точной электрофизиологической методики, с несомненностью говорит о наличии угасания элементарных зрительных и слуховых ориентировочных рефлексов у бескорковых животных (кроликов и кошек). Угасание рефлексов ориентации у таких животных происходит значительно медленнее, чем у интактных, но все-таки довольно быстро, что соответствует сущности этих рефлексов, осведомляющих организм обо всем «новом» во внешнем мире. Как только новое перестает быть новым, рефлекс прекращается на известный срок. Ориентировочная доминанта, будучи нестойкой к повторению однообразных раздражений, угасает.

Ориентировочные рефлекторные реакции целостного организма, тесно связанные с корой больших полушарий, значительно сложнее рассмотренных нами элементарных ориентировочных рефлексов. Последние являются

безусловными, врожденными актами, а первые принадлежат к огромному миру условных кортикальных феноменов. Принципиально они служат одним и тем же целям, но кора с условными ориентировочными реакциями использует для этих целей не только проприомускулярный аппарат анализаторов, но самые разные мышцы тела, ставя их на службу рецепции по закону временных связей.

И сложные и простые ориентировочные реакции высоко специфичны. В широком смысле слова рефлекторная ориентация организма в мире раздражителей свойственна не только высшим, но и самым низшим отделам центральной нервной системы. На это указывают исследования Бехтерева, Шеррингтона, Ухтомского, Радемакера, Хольста. Имеются все основания считать, что организация рецепции начинает создаваться (пусть сперва весьма несовершенная) на самых ранних этапах эволюции. И тогда же начинают дифференцироваться ориентировочные реакции, от защитных сторожевых реакций с их «вегетативными компонентами», которым, по нашему убеждению, вегетативные компоненты не свойственны. Ориентировочный рефлекс имеет задачей, говоря словами И. П. Павлова, «захватить всякое новое явление. . . воспринимающими поверхностями, соответствующими органами чувств» (Павлов, 1913), для чего вовлечения вегетативных систем не требуется. Но всякое восприятие раздражений обычно служит началом самых разнообразных биологически важных деятельностей (оборонительных, пищевых и т. п.), с которыми тесно связаны вегетативные перестройки тела. Чаще всего с ориентировочным рефлексом одновременно возникает, если раздражение сильное, или вслед за ним при слабых, «спокойных» стимуляциях, рефлексической настроженности. Этот сторожевой рефлекс появляется при болевых раздражениях всегда. При этом наблюдаются колебания кожного электрического потенциала, изменения в кровеносной и дыхательной системах, рост напряжения в скелетной мускулатуре. Следует расценивать как недоразумение то, что некоторые исследователи (С. С. Мусящикова, А. М. Зимкина, А. И. Степанов) связывают их с ориентировочным, а не сторожевым рефлексом.

В заключение не можем не подчеркнуть еще раз существования самой тесной внутренней связи между двигательной функцией (мышцы) и функцией восприятия колебаний внешней среды (рецепторы). Эта связь двусторонняя. В целостном организме неразрывно объединены как помощь «чувства — движению» (И. М. Сеченов), так и помощь «движения — чувству».

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., сб. «Пробл. высш. нервной деят.» под ред. П. К. Анохина, 9, М., 1949.
- Асратян Э. А., Физиолог. журн. СССР, 17, в. 6, 1216, 1935.
- Бехтерев В. М. Общая диагностика болезней нервной системы, 1, СПб., 1914; Общие основы рефлексологии человека. 4 изд., 201, Л., 1928.
- Блуменау Л. В. Мозг человека. М., 1925.
- Введенский Н. Е. Курс физиологии животных и человека. 1, 2, 34, СПб., 1914; Собр. соч., 1, 125, Л., 1951.
- Верещагин С. М. и Е. К. Жуков, Физиолог. журн. СССР, 33, 6, 335, 1947.
- Догель А. С. Окончания чувствительных нервов в глазных мышцах и их сухожилиях у человека и млекопитающих. СПб., 1907.
- Жуков Е. К. и Т. П. Богомолова, Физиолог. журн. СССР, 35, 1, 73, 1949.
- Заварзин А. А. Курс гистологии, 2. М.—Л., 1933.
- Квасов Д. Г., Тез. докл. 5-й научн. сесс. Ленингр. педиатр. мед. инст., 44, Л., 1954; Тез. докл. 8-го Съезда физиолог. СССР, 293, Киев, 1955.
- Квасов Д. Г. и И. Г. Антонова, Бюлл. экпер. биолог. и медиц., 11, 356, 1951.
- Квасов Д. Г., Г. Н. Булыгинский и И. Г. Антонова, Бюлл. экпер. биолог. и мед., 7, 16, 1951.

- К о р о в и н а М. В., Тез. докл. 5-й научн. конфер. аспирантов Ленингр. педиатр. мед. инст., 22, 1954; Материалы к физиолог. внешних глазных мышц и их центр. нерв. регуляции. Автореф. дисс., 1956.
- К р а в к о в С. В., сб. «Зрит. ощущения и восприят.», М., 1935; Очерк общей психофизиологии органов чувств. Изд. АН СССР, 1946.
- Л а з а р е в П. П., Изв. Росс. Акад. Наук, 2, 1928, 1918.
- М а т ю ш к и н Д. П., Тез. докл. 7-й научн. сесс. Ленингр. педиатр. мед. инст., 30, 1956.
- Н и к о л с к и й П. В., Мед. мысль, № 7—8, 1923.
- О р б е л и Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. 252, Л. 1938.
- П а в л о в И. П. (1913), Полн. собр. соч., 3, кн. I, 308, Изд. АН СССР, 1951.
- С е п п Е. К. История развития нервной системы позвоночных. М., 1949.
- С е ч е н о в И. М. (1903). Элементы мысли. Избр. произвед., I, 252, Изд. АН СССР, 1952.
- Ф и л о м а ф и т с к и й А. М. Физиология, 2—3. М., 1840.
(Ш и п и л о в К.) Schipilow, Arch. f. d. ges. Physiol., 38, 222, 1886.
- Ш м а л ь г а у з е н И. И. Основы сравнительной анатомии. 188, 201, М. 1938.
- В a r k e r D., Quart. у. mikrosk. scienc., 89, I, 143, 1948.
- C i l i m b a r i s P. Arch. mikrosk. Anatom., 75, 692, 1910.
- С о о р е r S. a. P. D a n i e l l, Brain, 72, I, 1949.
- D e M a r é, Skand. Arch. Physiol., 53, 203, 1928.
- Е c c l e s Y. C. a. S h e r r i n g t o n C., Proc. roy. Soc., B, 106, 326, 1930.
- F r e y M., цит. по: Э б б и н г а у с. Основы психологии, I, 2, 332, СПб., 1911.
- F u l t o n Y. F., Textbook of physiol., 1946.
- H a l l M. Philosoph trañsact. Roy Soc., 2, 633, 1833.
- H ä g g q u i s t, Acta med. Scand., 104, 8, 1940.
- H u n t C. a. S. K u f f l e r, J. Physiol., 113, 288, 1951.
- K u f f l e r S. a. C. H u n t, в сб. «Patterns of organization in the e central nervous system», Baltimore, 1952.
- L e k s e l l L., Acta Physiol. Skandin., 10, 31, 1945.
- M c C o u c h L. a. F. A d l e r, Amer J. physiol., 100, 78, 1932.
- M ü l l e r I. Handbuch der Physiologie, 2. Coblenz, 1840.
- S a a l f e l d E., Arch. f. Physiologie, 428, 1901.
- T h o m a s A. Le reflex pilomoteur. Paris, 1921.
- U r b a n t s c h i s c h V., Arch. f. d. ges. Physiol., 42, 1888.

ОРИЕНТИРОВОЧНАЯ ЗРАЧКОВОСУЖИВАЮЩАЯ РЕАКЦИЯ НА «НОВИЗНУ» СВЕТОВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ

А. Р. Шахнович

Кафедра нормальной физиологии Красноярского медицинского института

Поступило 15 X 1954

Зрачкворасширительная реакция может быть вызвана слуховыми, обонятельными, тактильными, температурными и другими раздражителями, причем при повторном действии этих раздражителей ориентировочная реакция в виде расширения зрачков угасает (Глезер, 1952; Либерман и Стрельцова, 1952; Шахнович, 1953, 1954).

Однако до настоящего времени при изучении ориентировочных зрачковых реакций без внимания оставался зрительный анализатор, так как действие света вызывает безусловнорефлекторное сужение зрачков, маскирующее ориентировочное значение этой реакции.

Нами была разработана методика, при использовании которой удалось устранить влияние света на зрачки при изменении характера раздражения зрительного анализатора. С этой целью при неизменной освещенности изменялась геометрическая форма или цвет фиксируемого взглядом объекта. При этом было установлено, что действие нового агента на зрительный анализатор сопровождается закономерной зрачквосуживающей реакцией (в отличие от зрачкворасширительных реакций при действии раздражителей на остальные анализаторы).

МЕТОДИКА

Регистрация зрачковых рефлексов производилась киноаппаратом (рис. 1, 1) при скорости киносъемки 6 кадров в сек. и освещенности 15 люксов на уровне глаз (по показаниям объективного люксметра). Диаметры зрачков на кинокадрах могут быть измерены и внесены в график. Для автоматизации этого процесса был сконструирован прибор, позволяющий отпечатывать диаметры зрачков с кинокадров на фотобумагу через узкую щель. Последовательное получение подобных отпечатков дает кривую изменений диаметра зрачка во времени. Киноаппарат был помещен в звукозаглушающий бокс (рис. 1, 2). Для устранения посторонних предметов из поля зрения испытуемого перед киноаппаратом был расположен щит, (рис. 1, 3), окрашенный в черный цвет, с отверстием для объектива киноаппарата. Взгляд обследуемого был фиксирован на отраженном в зеркальце (рис. 1, 4) светящемся объекте (рис. 1, 5), укрепленном за его спиной на расстоянии 6 метров от зеркальца. Расстояние от зеркальца до глаз равнялось 30 см. Такое расположение фиксируемого взглядом объекта на расстоянии 6 м 30 см от глаз обследуемого полностью устраняло реакцию зрачков на конвергенцию и аккомодацию. Светящимся объектом являлась лампа (6v, 10 св), помещенная в специальный софит. Изменение формы и цвет объекта производилось с помощью специального приспособления, в котором имелись геометрические фигуры (белый треугольник и круг на черном фоне) и светофильтры (красный и синий). Треугольник и круг были одинаковой площади, а светофильтры (красный и синий) — уравнены по светлоте с помощью объективного люксметра и специального светофильтра, который приближает спектральную чувствительность селенового фотоэлемента к спектральной чувствительности глаза. Таким образом, при изменении формы и цвета объекта освещенность оставалась неизменной. Быстрое передвижение геометрических фигур и светофильтров производилось двухполюсным реле. Отражение све-

тящегося объекта от зеркальца может быть направлено как на оба, так и на один глаз обследуемого, что позволяет изучать не только прямые, но и содружественные реакции зрачков на изменение цвета и формы. Зрачковые рефлексы могут быть изучены также при проекции светящегося объекта не только на центр, но и на периферию сетчатки, в момент изменения цвета и формы объекта включалась или выключалась сигнальная лампочка (рис. 1, б), сила света которой была ничтожной. Эта лампочка была расположена таким образом, что попадала в кинокадр (рис. 2) и в то же время оставалась невидимой для обследуемого. Включение и выключение сигнальной лампочки не вызвало изменений освещенности на уровне глаз и не оказывало влияния на зрачки, что было установлено специальными контрольными исследованиями.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования были произведены на 13 испытуемых в возрасте от 16 до 55 лет. У 5 испытуемых были произведены повторные исследования через 2—4 недели. Всего было 18 исследований, из них в 9 изменялась форма, а в 9 — цвет фиксируемого взглядом объекта.

Во всех опытах наблюдалась закономерная зрачковосуживающая реакция, причем какой-либо зависимости этой реакции от характера изменения зрительного раздражения образа установить не удалось. В большинстве исследований реакция зрачков отсутствует уже при втором применении измененного зрительного раздражения (табл. 1, рис. 3). В то же время у некоторых испытуемых после первоначального угашения зрачковосуживающая реакция восстанавливалась.

Как видно из таблицы, наиболее постоянным является латентный период зрачковосуживающей реакции на первое изменение зрительного образа, который в большинстве исследований был равен 0.3 сек., и только в двух исследованиях снизился до 0.2 сек. Следует отметить, что при ориентировочной зрачворасширительной реакции на звук латентный период, по нашим данным (1954), колеблется от 0.7 до 0.8 сек.

При повторных исследованиях через 2—4 недели у одного и того же испытуемого отмечается целый ряд индивидуальных особенностей как в первой реакции, так и в характере угашения. Разница в объеме сужения в первой реакции при повторных исследованиях у одного и того же испытуемого не превышает 0.4 мм, в то время как у различных испытуемых объем сужения колеблется от 0.4 до 2.2 мм. У большинства испытуемых после первоначального сужения наступает расширение зрачков, за исключением испытуемых № 5 и № 7, у которых как при первом, так и при повторном исследовании отсутствовала фаза расширения зрачков. У испытуемой № 11 при первом исследовании после сужения происходило расширение (с ничтожной скоростью — 0.3 мм в сек.), в то время как при повторном исследовании фаза расширения отсутствовала.

Следует отметить, что у испытуемых старше 50 лет объем сужения в среднем меньше, чем у молодых.

АНАЛИЗ РЕЗУЛЬТАТОВ

Зрачковый компонент ориентировочного рефлекса тесно связан с функцией зрения, так как зрачок является как бы физиологической диафрагмой, участвующей в приспособлении зрительного анализатора к меняю-

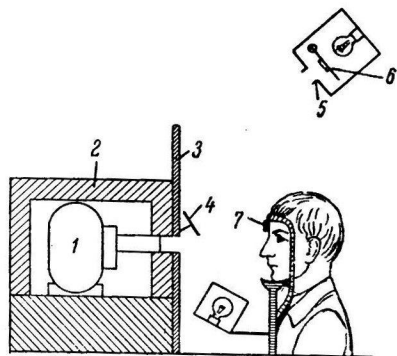


Рис. 1. Схема установки для кинематографической регистрации зрачковых реакций на «новизну» при изменении формы или цвета зрительного раздражителя при неизменной их яркости.

Объяснения в тексте.

щимся условиям внешней среды. Нами было установлено, что действие адекватных для зрения раздражителей (изменение формы или цвета фиксируемого взглядом объекта) сопровождается сужением зрачков.

Диаметры
зрачков
в мм

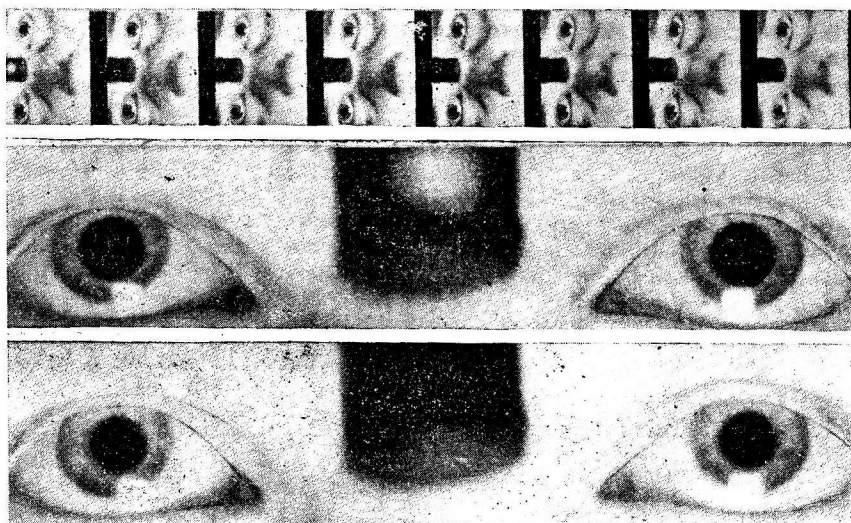
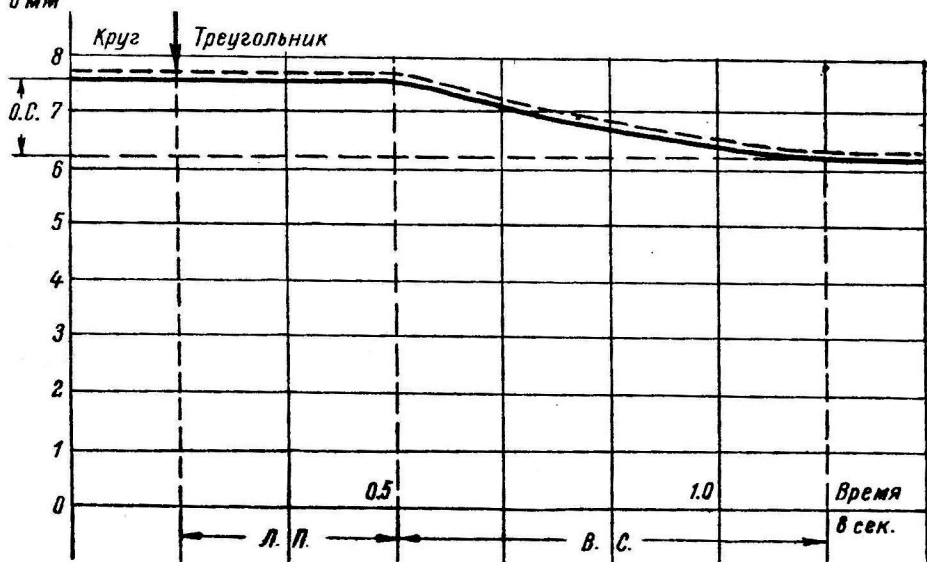


Рис. 2. Реакция зрачков на «новизну» формы или цвета зрительного раздражения.

Непрерывная кривая — реакция правого зрачка; *пунктирная кривая* — реакция левого зрачка; *стрелкой* отмечен момент изменения фиксируемого взглядом объекта; *Л. П.* — латентный период; *В. С.* — время сужения; *О. С.* — объем сужения зрачка. *Под графиком* — отпечаток кинопленки, на основании которой вычерчен график; *ниже* — увеличенные первый и последний кадры.

В то же время известно, что действие звуковых, обонятельных, кожных и других раздражителей, неадекватных для зрения, вызывает расширение зрачков. Какой же биологический смысл этого явления?

№ испытуемого	Пол	Возраст (в годах)	Дата (1954 г.)	Характер изменения фиксируемого взглядом объекта в 1-й реакции	1-я реакция							Объем сужения во 2-й реакции	Количество изме- нений зритель- ного образа до угашения зрачковой реакции
					латентный период сужения (в сек.)	время сужения (в сек.)	объем сужения (в мм)	скорость сужения (в мм/сек.)	время расширения (в сек.)	объем расширения (в мм)	скорость расшире- ния (в мм/сек.)		
1	М	30	29 III 20 IV	С синего на красное С круга на треугольник	0.3 0.3	0.3 0.5	0.7 0.8	1.4 1.6	0.5 0.5	0.4 0.4	0.8 0.8	0 0	2 2
2	М	26	29 III	С синего на красное	0.3	0.5	0.7	1.4	1.0	0.5	0.5	0.5	3
3	Ж	54	15 IV	С синего на красное	0.3	0.5	0.6	1.2	0.7	0.6	0.9	0	2
4	М	54	15 IV 20 V	С красного на синий С треугольника на круг	0.3 0.3	0.7 0.8	0.4 0.4	0.6 0.5	0.5 0.5	0.4 0.4	0.8 0.8	0 0	2 2
5	Ж	26	3 V 30 V	С красного на синий С треугольника на круг	0.3 0.3	0.7 0.7	1.6 1.4	2.3 2.0	0 0	0 0	0 0	0 0	2 2
6	Ж	23	7 V	С красного на синий	0.3	0.7	1.8	2.6	0.7	0.8	1.1	0	2
7	Ж	22	8 V 28 V	С синего на красный С красного на синий	0.2 0.3	0.8 1.7	2.2 1.8	2.7 1.0	0 0	0 0	0 0	0 0	2 2
8	Ж	19	18 V	С круга на треугольник	0.2	0.8	0.8	1.0	0.7	0.8	1.1	2.5	3
9	Ж	22	19 V	С круга на треугольник	0.3	0.3	0.8	2.6	1.0	0.8	0.8	0	2
10	М	58	20 V	С треугольника на круг	0.3	1.2	0.8	0.7	0.5	0.5	1.0	0.7	Не угасает в 3 реакциях
11	Ж	23	21 V 3 V	С красного на синий С круга на треугольник	0.3 0.3	0.6 0.3	0.6 0.6	1.0 2.0	1.8 0	0.5 0	0.3 0	0.4 0.4	То же »
12	Ж	16	23 V	С треугольника на круг	0.3	0.5	1.2	2.4	0.8	1.2	1.5	0	2
13	Ж	22	25 V	С круга на треугольник	0.3	0.8	0.8	1.0	0.7	0.8	1.1	0	2
				Среднее	0.3	0.7	1.0	1.4	0.5	0.5	1.0	0.2	

И. П. Павлов указывает, что «при появлении в окружающей животное среде новых агентов по направлению к ним организм устанавливаются соответствующие воспринимающие поверхности для наилучшего на них отпечатка внешнего раздражения. Эта установка происходит, конечно, за счет деятельности того или иного пункта центральной нервной системы. Перед экстренным требованием внешней обстановки должна временно отступить другая, текущая деятельность» (Павлов, 1910).

При изменении формы или цвета фиксируемого взглядом объекта происходит соответствующая установка зрительного анализатора по направлению к новому агенту. Наблюдающейся при этом сужение зрачков является, повидимому, приспособительной реакцией для улучшения оптических условий восприятия в зрительном анализаторе: сужение зрачков уменьшает круги светорассеяния и тем самым увеличивает четкость изображения на сетчатке.

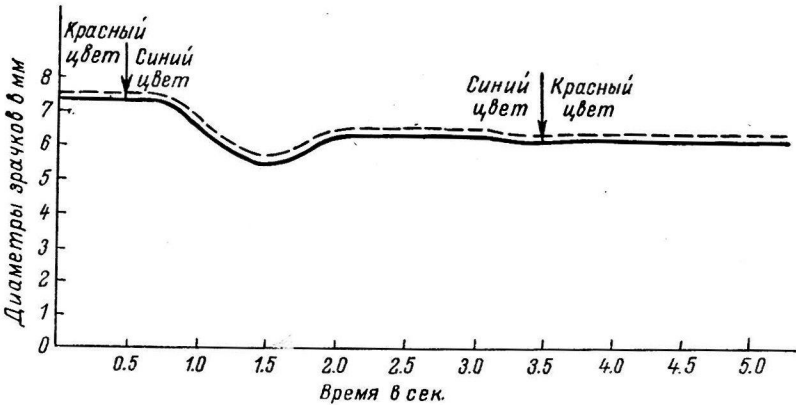


Рис. 3. Угашение ориентировочной зрачковосуживающей реакции. Исп. № 6.

Интересно было сравнить установленный нами различный характер зрачковых реакций при действии адекватных и неадекватных для зрения раздражителей с имеющимися в литературе сведениями о влиянии на состояние зрачков электрических и механических раздражений различных отделов коры головного мозга.

Экспериментальные наблюдения показали, что электрическое раздражение затылочной доли сопровождается сужением зрачков, в то время как раздражение впереди лежащих отделов коры приводит к их расширению (Бехтерев, 1905; Даркшевич, 1922; Миславский, 1903; Vogris, 1936; и др.)

В. А. Смирновым (1953) было установлено, что при осколочных ранениях затылочной доли наблюдается сужение, а при ранениях лобной и теменной долей — расширение зрачков, причем зрачковые изменения при ранениях затылочной и теменной долей характеризуются стойкостью, в отличие от нестойких изменений при ранениях лобной доли.

Таким образом, как действие внешнего агента на зрительный анализатор, так и раздражения (электрические и механические) затылочной доли, составляющей ядро зрительного анализатора, вызывают сужение зрачков. В то же время действие внешних агентов на остальные анализаторы, а также электрические и механические раздражения соответствующих отделов коры приводят к расширению зрачков.

Как же объяснить все эти факты? А. М. Гринштейн (1946) на основании физиологических и анатомических данных пришел к выводу о существовании коркового центра зрачка в затылочной доле (поле 19). Получен-

ные нами данные о различном характере зрачковых реакций при действии адекватных и неадекватных для зрения раздражителей в сопоставлении с имеющимися в литературе указаниями о влиянии на зрачки электрических и механических раздражений различных отделов коры головного мозга подтверждают это предположение.

Действие внешнего агента на зрительный анализатор, а также электрические и механические раздражения затылочной доли приводят к образованию очага возбуждения в корковом конце зрительного анализатора. Сужение зрачков при действии всех этих раздражителей, очевидно, обусловлено распространением возбуждательного процесса на корковый «центр» зрачка в поле 19. Вместе с тем действие раздражителей на остальные анализаторы (слуховой, кожный, обонятельный и др.), а также электрические и механические раздражения соответствующих отделов коры приводят к образованию очагов возбуждения в корковых концах этих анализаторов. Вокруг этих очагов возбуждения индуцируется тормозной процесс, который распространяется также на корковый «центр» зрачка, находящийся в пределах зрительного анализатора, в результате чего зрачки расширяются. Следует отметить, что В. А. Смирнов (1953) высказывается против наличия коркового центра зрачка, объясняя отмеченное им сужение зрачков при ранениях затылочной доли тем, что «приборы для симпатической иннервации зрачков представлены здесь беднее по сравнению с парасимпатическими». В то же время расширение зрачков при ранениях лобной и теменной долей, по мнению автора, связано с «нарушениями симпатической иннервации зрачков и меньшей парасимпатической». В свете данных В. А. Смирнова отмеченная нами ориентировочная зрачковосуживающая реакция при действии нового агента на зрительный анализатор была бы связана с изолированным возбуждением парасимпатических приборов, представленных в затылочной коре, а расширение зрачков при действии раздражителей на остальные анализаторы было бы обусловлено возбуждением симпатических приборов в соответствующих отделах коры.

В настоящее время общепризнано, что безусловные рефлексы имеют свое «корковое представительство» (Быков, 1947, и др.). Безусловный зрачковый рефлекс также имеет свое «корковое представительство», в пользу чего говорит возможность выработки условных зрачковых рефлексов (Котляревский, 1935; Глезер, 1953), а также условнорефлекторного влияния представлений на зрачки (Шахнович А. Р. и В. Р. Шахнович, 1954).

Подтверждением того, что ориентировочные зрачковосуживающие и зрачкворасширительные реакции обусловлены влиянием возбуждательного и тормозного процесса на «представительство» зрачкового рефлекса в корковом конце зрительного анализатора, может явиться также то обстоятельство, что ориентировочная зрачковосуживающая реакция специфична и наступает при нанесении раздражений, относящихся только к зрительному анализатору. В то же время ориентировочная зрачкворасширительная реакция не специфична и наступает при действии раздражителей на все остальные анализаторы.

Может возникнуть предположение, что описываемый нами рефлекс является реакцией «на внимание». По мнению А. П. Бружеса (1944) расширение зрачков в реакции «на внимание» обусловлено индуцированным торможением зрачковых центров. В то же время изменение цвета и формы объекта в наших исследованиях сопровождалось только зрачковосуживающими реакциями, что отличает их от зрачкворасширительной реакции «на внимание». Кроме того, причины, вызывающие отмеченный нами рефлекс и реакцию «на внимание», — совершенно различны.

Таким образом, реакция зрачков на «новизну зрительного восприятия» и реакция «на внимание» принципиально отличаются друг от друга.

В то же время как зрачковосуживающая, так и зрачковорасширительная реакции обладают наиболее характерным свойством ориентировочного рефлекса — быстро угасать при повторном действии раздражителя.

И. П. Павлов указывает, что исчезание исследовательского рефлекса основано на развитии торможения и вполне аналогично в отношении подробностей угасанию условных рефлексов. Поэтому ориентировочные реакции зрачков, их взаимодействие и угашение могут быть использованы для объективного исследования функции коры больших полушарий головного мозга. Предполагаемая нами зависимость ориентировочных зрачковых рефлексов от «коркового представительства» безусловного зрачкового рефлекса позволяет говорить о ценности этого метода для клинических исследований при очаговых поражениях головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. Действие нового агента на зрительный анализатор (изменение формы или цвета фиксируемого взглядом объекта при неизменной освещенности) сопровождается закономерной зрачковосуживающей реакцией в отличие от зрачковорасширительных реакций при действии неадекватных для зрения раздражителей (слуховых, обонятельных, кожных и др.).

2. Зрачковосуживающая реакция, также как и зрачковорасширительная, обладает наиболее характерным свойством ориентировочного рефлекса — быстро угасать при повторном действии раздражителя.

3. Ориентировочная зрачковосуживающая и зрачковорасширительная реакции могут быть использованы для объективного исследования коры больших полушарий.

ЛИТЕРАТУРА

- Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. СПб., в. 5, 1905.
 Бружес А. П. Зрачковые рефлексы и вегетативная нервная система. Дисс., 1944.
 Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1947.
 Глезер В. Д., Физиолог. журн. СССР, 38, № 5, 60, 1952; 39, № 5, 574, 1953.
 Гришштейн А. М. Пути и центры нервной системы. М., 226, 1946.
 Даркшевич Л. О. Курс нервных болезней, 1. 355, 1922.
 Котляревский Л. А., Арх. биол. наук, 39, в. 2, 247, 1935.
 Либерман А. Е. и Н. И. Стрельцова, Журн. высш. нервн. деят., 2, в. 6, 1952.
 Миславский Н. А., Невролог. вестн., № 2, 84, 1903.
 Павлов И. П. Полн. собр. трудов, III, 109, 1949.
 Смирнов В. А. Зрачки в норме и патологии. М., 185, 1953.
 Шахнович А. Р. 16-е совещание по вопросам высшей нервной деят. Тез. и рефераты докл., 240, 1953; Вестник отолярингологии, в. 4, 76, 1954.
 Шахнович А. Р. и В. Р. Шахнович, Журн. невропат. и психиатр., 4, 313, 1954.
 Borris R. W., J. of compar. neurol, v. 63, № 2, 353, 1936.
 Monnier M., Rev. Neurol., 69, 692, 1938.

БЕЗУСЛОВНЫЙ ОРИЕНТИРОВОЧНЫЙ РЕФЛЕКС НА ЗВУК И ЕГО УГАСАНИЕ У КРОЛИКОВ

Д. П. Матюшкин

Кафедра нормальной физиологии Ленинградского педиатрического
медицинского института

Поступило 29 III 1954

Безусловные ориентировочные рефлексy в узком смысле этого термина — это двигательные рефлексy, возникающие при действии какого-либо раздражителя и обеспечивающие «приближение» рецепторных органов к источнику раздражителя. По Д. Г. Квасову (1955), безусловные ориентировочные рефлексy — это рефлексy проприомускулатурных аппаратов анализаторов. Примером ориентировочного рефлексa может быть поворот головы и движение ушей к источнику звука, наблюдающиеся у животных.

Характерной особенностью этих рефлексов является их способность к угасанию при относительно частом повторении действия раздражителя. Эта особенность сближает их с условными рефлексами. Биологическая важность и отмеченная особенность ориентировочных рефлексов делают их с нашей точки зрения достойными объектами тщательного физиологического исследования. Однако механизмы осуществления ориентировочных рефлексов и процесса их угасания исследованы мало.

По этому вопросу в отечественной и зарубежной литературе имеется ряд сравнительно старых работ (Н. Ф. Попов, 1911, 1921; Forbes а. Sherington, 1914; Чечулин, 1923; Беритов, 1947). Новых работ, специально посвященных этому вопросу мало: С. С. Мусящикова (1951) и Ю. Г. Крагин (1955). Эти работы не решают вопроса о механизме безусловных ориентировочных рефлексов и их угасания.

Все это побудило нас предпринять исследование физиологического механизма безусловного ориентировочного рефлексa и его угасания.

ОБЪЕКТ И МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В качестве объекта исследования мы избрали безусловный ориентировочный рефлекс на звук. Подопытными животными были кролики.

Применялись различные по силе и характеру звуковые раздражители: гудение динамика (50 гц), свистки (400, 900, 1500 гц), шипение и др. Раздражители действовали 1—5 сек. Подопытный кролик помещался в звукоглушащий ящик (40×40×50 см) вместе с источником звуков. Одна из стенок ящика была стеклянной. Объективная регистрация ориентировочных реакций (движение ушей) осуществлялась следующими методами: а) методом кино съемки через стеклянную стенку ящика; использовалась узкоплечная камера 16—С—1; б) миографическим методом (перед ухом кролика приклеивался резиновый баллончик, связанный пневматической передачей с мареевской капсулой, и таким образом движения уха записывались на кимографе); в) методом осциллографической записи биопотенциалов, возникающих в ушных мышцах.

Для решения вопроса о локализации центров безусловных ориентировочных рефлексов наряду с опытами на интактных животных (таких животных было 6) ставились хронические опыты на кроликах, у которых предварительно удалялись лобные, теменные, затылочные и большая часть височных долей (5 кроликов), и острые опыты на кроликах, децеребрированных по верхней границе четверохолмия.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Предварительные замечания о тоне мышц ушной раковины и их участии в различных рефлекторных актах. Мускулатура уха кролика постоянно тонизирована. Тонус мускулатуры уха кролика, как об этом свидетельствует электрограмма, имеет в своей основе асинхронную ритмическую деятельность двигательных единиц этих мышц (рис. 1 и 3).

Тонус этих мышц имеет «центральное» происхождение и отражает постоянное возбуждение мотонейронов ядра лицевого нерва.

У декортицированных животных (хронические опыты) тонус ушных мышц уже через несколько (1—2) часов после операции и позже не отличается по величине от такового у интактных животных (рис. 1, 2, 3 и 4).

У децеребрированных кроликов тонус мышц уха спустя и 2 и 24 часа после операции обычно ниже, чем у интактных и декортицированных животных (у них уши лежат). Отсюда следует, что тонус мышц уха не требует обязательной корковой стимуляции ядер лицевого нерва, но связан с деятельностью высших подкорковых отделов мозга.

Величина тонуса мышц уха не находится в прямой зависимости от интенсивности текущей, привычной для животного, звуковой стимуляции (величины шумового фона) и, следовательно, от состояния системы слуховых центров. Повидимому, он определяется многими факторами (импульсами с проприоцепторов мышц, из лабиринтов и т. д.).

Ушная мускулатура кроликов может участвовать в ряде рефлекторных актов: в ориентировочных рефлексах; в прижимании ушей, что составляет один из компонентов оборонительной реакции; в отряхивании ушей при их механическом раздражении и т. п.

Во всех этих реакциях, по данным электромиографии, мышцы, поднимающие и двигающие вперед ухо, и мышцы, опускающие и прижимающие ухо назад, работают в основном реципрокно.

Характеристика безусловного ориентировочного рефлекса на новый звук. Центры безусловного ориентировочного рефлекса. Безусловный ориентировочный рефлекс на новый звук у кроликов может проявляться по-разному, в зависимости от направления звука относительно головы животного, силы звука, исходного положения ушей и головы, от текущего состояния (деятельности) животного.

При звуках, идущих спереди, ориентировочная реакция состоит в подъеме и в развороте ушей вперед. При звуках, идущих сбоку, реакция состоит в подъеме ушей, повороте уха соответствующей стороны к источнику звука. К этому иногда присоединяется поворот головы и туловища в сторону источника звука. При звуках, идущих сзади, безусловный ориентировочный рефлекс состоит в подъеме ушей, за которым следует поворот ушей и далее поворот головы и туловища животного к источнику звука.

Сильные звуки по сравнению со слабыми вызывают при прочих равных условиях более быстро возникающую, сильную и длительную ориентировочную реакцию с вовлечением в нее большего количества эффекторов.

В тех случаях, когда к моменту подачи звука голова животного повернута к источнику звука и его уши высоко подняты (высокий исходный тонус мышц, поднимающих уши), ориентировочный рефлекс, как правило, оказывается меньшим по величине и длительности, чем в условиях иного расположения животного относительно источника звука, при опущенных ушных раковинах. Однако скрытый период рефлекса не находится в определенной зависимости от исходного положения головы и ушей. Это по-

зволяет предполагать, что состояние центров ориентировочного рефлекса и состояние двигательных ядер лицевого нерва в некоторой мере независимы друг от друга.

В тех условиях, когда подаче нового звука предшествуют «болевые» раздражения (вкалывание электродов и т. п.), ориентировочная реакция может отсутствовать, т. е. быть реципрокно заторможенной в связи с оборонительной реакцией (уши при этом прижаты).

Несмотря на то, что безусловные ориентировочные рефлекс различно протекают в разных условиях, тем не менее они имеют следующие

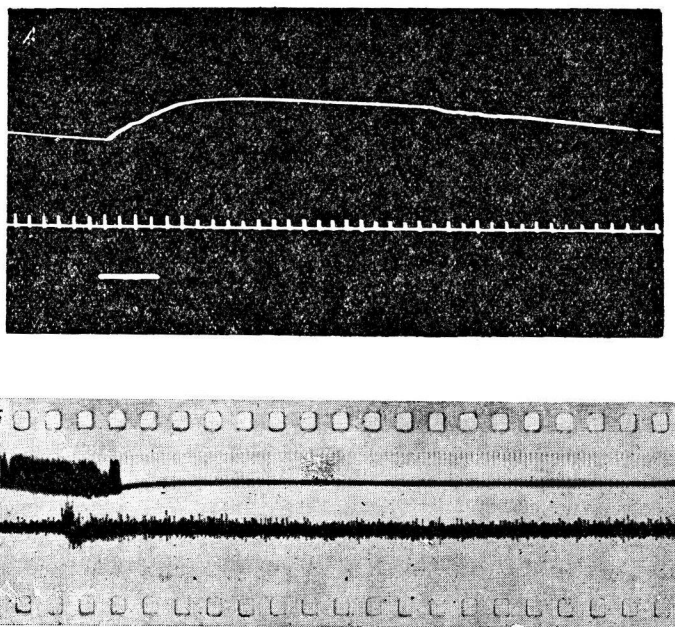


Рис. 1.

А — миограмма ориентировочного рефлекса на звук у нормального кролика. *Сверху вниз*: запись движения уха; отметка времени в сек.; отметка звукового раздражения. *Б* — электрограмма ориентировочного рефлекса на звук у нормального кролика. *Сверху вниз*: отметка звукового раздражения; электрограмма рефлекса.

щие типичные для них черты: 1) относительно большой скрытый период (0.4—1.2 сек.); 2) относительно плавное нарастание во времени (1—2 сек.); на электромиограммах ориентировочного рефлекса, снятых точечным электродом, можно видеть постепенное вовлечение моторных единиц в деятельность, что лежит в основе плавного нарастания ориентировочного рефлекса; 3) очень часто ориентировочная реакция обладает весьма значительным последствием — до 1—2 мин. (поза прислушивания), иногда сила рефлекса в первые секунды последствия нарастает; это говорит о более сложном механизме последствия ориентировочных рефлексов по сравнению с механизмом последствия защитного сгибательного рефлекса нижней конечности спинального кролика, где последствие имеет экспоненциальную форму (Матюшкин, 1953). Таковы ориентировочные рефлексы на звук у нормальных кроликов.

Отмеченные особенности этих рефлексов иллюстрируются на рис. 1 и 3.

Наблюдение за ориентировочными рефлексам у кроликов, у которых удалялись лобные, теменные, затылочные и большая часть височных долей, показывает, что у этих животных ориентировочные реакции практически ничем не отличаются от реакций у нормальных кроликов (рис. 2 и 4).

Ориентировочные рефлекс у декортицированных кроликов возникали при слабых звуках (шипение, шорохи) с той же легкостью, что и у нормальных животных.

Все это позволяет считать, что отмеченные выше особенности ориентировочных реакций у кроликов определяются подкорковыми центрами

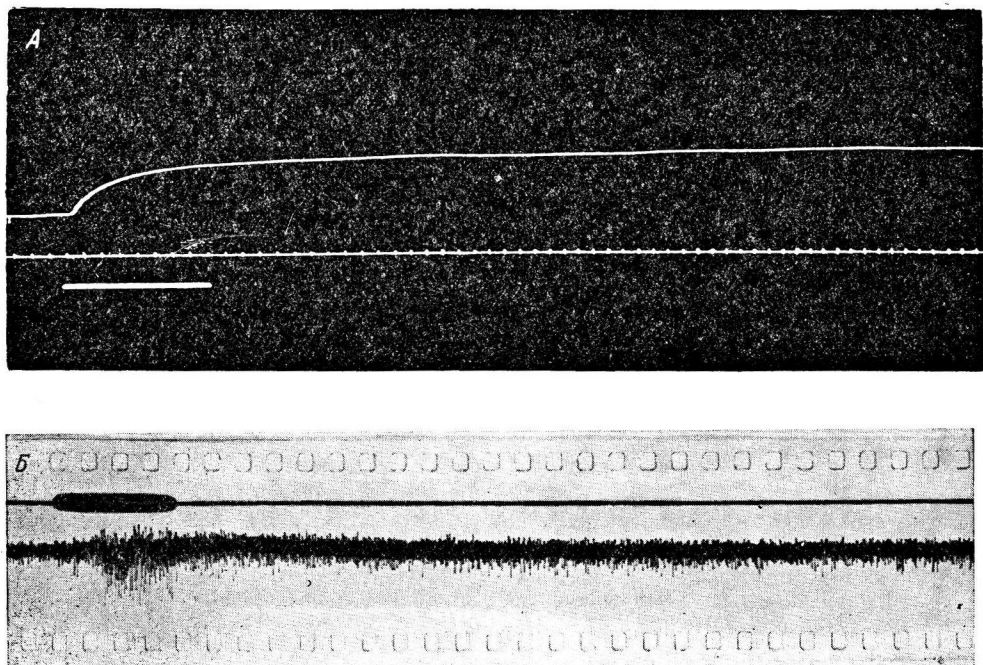


Рис. 2.

А — миограмма ориентировочного рефлекса на звук у декортицированного кролика;
Б — электрограмма ориентировочного рефлекса на звук у декортицированного кролика.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

этих реакций, а не участием в их осуществлении коры мозга, как считает И. С. Беритов (1947). Об этом же свидетельствуют данные Ф. Гольца (Goltz, 1877, 1892), Ротмана (Rothmann, 1908), Г. П. Зеленого (1912), Н. Ф. Попова (1953), полученные на собаках. У децеребрированных кроликов нам не удалось наблюдать типичных ориентировочных рефлексов на звуки. У этих животных в ответ на звуки иногда удавалось получить слабые движения ушей, не имеющие типичной для подобных реакций задержки в положении поворота к источнику звука (подобные движения наблюдали на децеребрированных кошках А. Форбс и Ч. Шеррингтон (Forbes a. Sherrington, 1914).

Эти факты также позволяют считать, что у кроликов для осуществления ориентировочных рефлексов достаточно, чтобы функционировали высшие подкорковые отделы головного мозга.¹

¹ Именно при раздражении этих отделов мозга получают реакции, подобные безусловным ориентировочным рефлексам (Гиневинский и Лебединский, 1947; Лагутина, 1955; Лишак, 1955).

Угасание безусловного ориентировочного рефлекса у кролика. При повторных применениях одного и того же звука с интервалом в 1—5 мин. развивается угасание ориентировочного рефлекса. В самом начале повторений звукового раздражителя

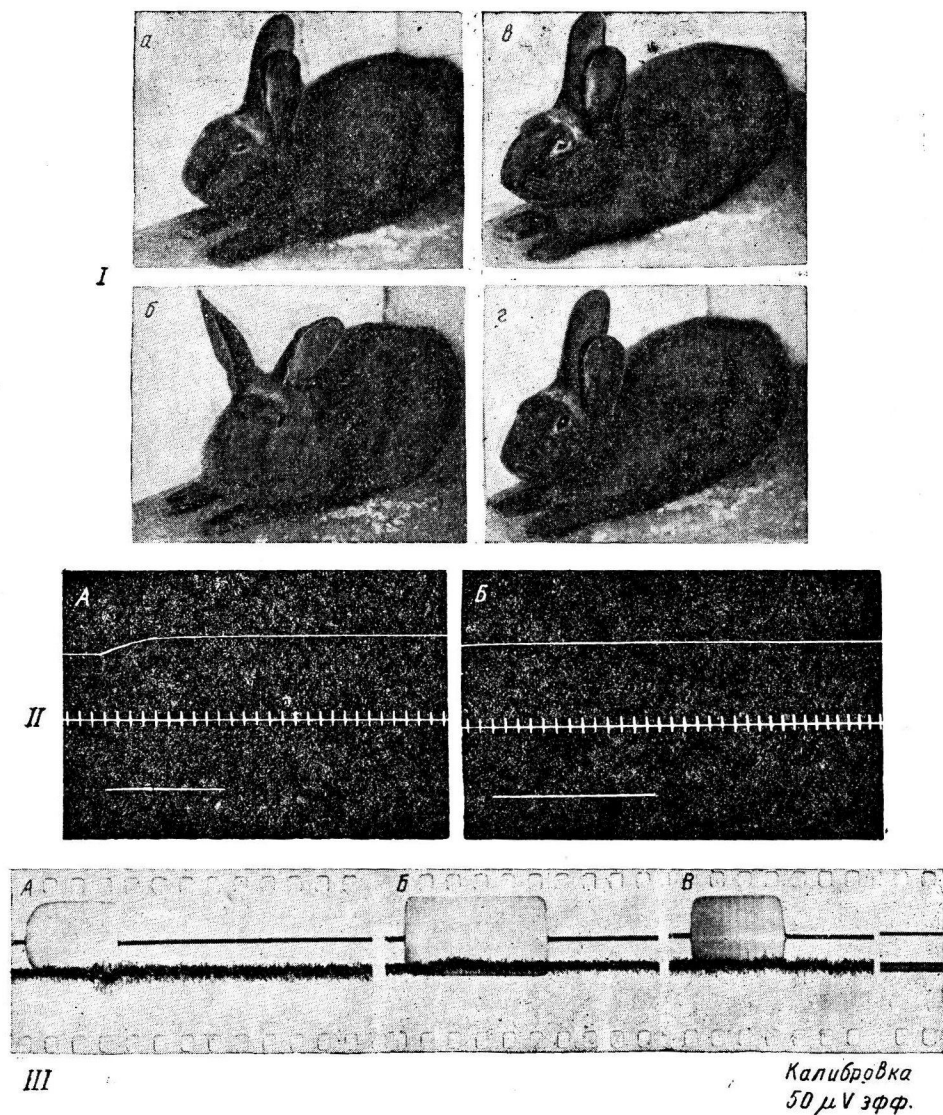


Рис. 3.

I — кадры кинозаписи угасания ориентировочного рефлекса у нормального кролика. *a* и *в* — исходные положения; *б* и *г* — ориентировочные рефлексы на 1-е и 2-е звуковые раздражения. II — миограмма ориентировочного рефлекса при 1-м (A) и 2-м (Б) звуковых раздражениях. III — электрограмма ориентировочного рефлекса при 1-м (A), 2-м (Б) и 3-м (В) звуковых раздражениях. Обозначения те же, что и на рис. 1.

реакция может несколько усилиться и генерализоваться (т. е. захватить большее количество эффекторов), а также стать более длительной (увеличение последствия). Но затем, как правило, интенсивность рефлекса уменьшается, рефлекс концентрируется (ограничивается меньшим коли-

чеством эффекторов), укорачивается и наконец совсем исчезает (угасает) (рис. 3). Подобная же картина угасания этих рефлексов описана С. С. Мусящиковой (1951).

В наших опытах угасание ориентировочных рефлексов у нормальных кроликов развивалось чаще всего после 3—4 повторений звука. При этом реакции на другие звуки сохранились, а по истечении некоторого времени после прекращения раздражений восстанавливалась и угашенная реакция.

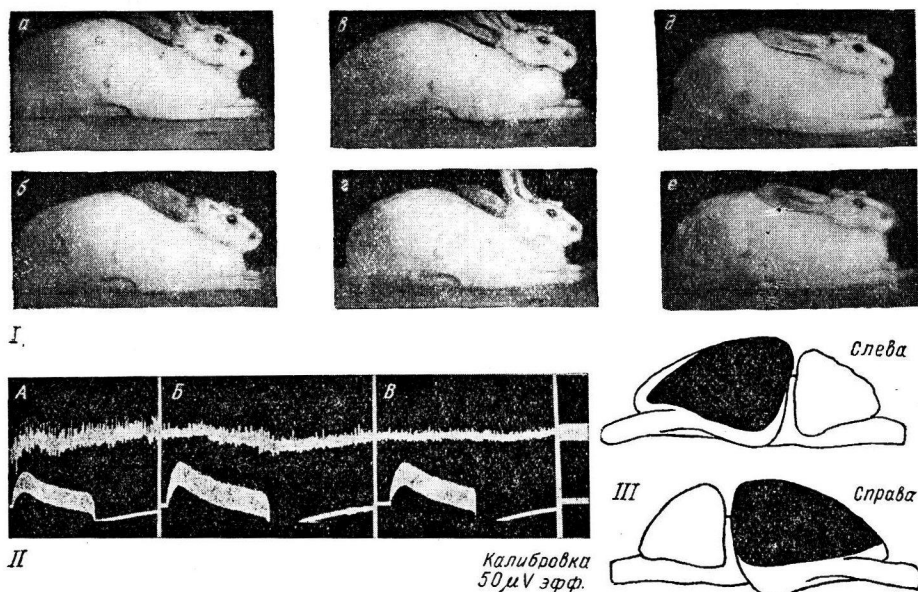


Рис. 4.

I — кадры кинозаписи угасания ориентировочного рефлекса на звук у декортицированного кролика № 12. а, в, и д — исходные положения; ориентировочные рефлексы на звук: б — при 2-м, г — при 3-м и е — при 5-м звуковых раздражениях. II — электрограмма ориентировочного рефлекса у декортицированного кролика № 12. А — при 5-м, Б — при 10-м и В — при 13-м применении звукового раздражения. III — зарисовка мозга декортицированного кролика № 12 (загашены участки, где кора мозга удалена).

При развитии угасания ориентировочного рефлекса обращают на себя внимание два факта.

В начале угасания ориентировочного рефлекса параллельно с укорочением и некоторым его ослаблением идет укорочение скрытого периода рефлекса (лишь иногда скрытый период удлиняется). Тонус мускулатуры уха при этом может меняться по-разному (расти или падать). Этот факт очень трудно понять, если считать, что угасание ориентировочного рефлекса развивается как торможение центров этих рефлексов звуковыми раздражителями. Он свидетельствует скорее о том, что тормозом является что-то другое, запаздывающее к началу возникновения ориентировочной реакции.

Пример этого явления (электрофизиологические опыты) представлен в таблице. То же обнаруживалось и при кинозаписи угасания ориентировочных рефлексов.

Далее оказалось, что угасание ориентировочных реакций связано либо с развитием дремотного состояния, либо с переключением животного на какую-то другую деятельность (последнее в наших опытах встречалось чаще).

Раздражитель	№ применения раздражителя	Исходный тонус ушных мышц (в μV)	Амплитуда рефлекса (в μV)	Длительность ориентировочного рефлекса (в сек.)	Скрытый период рефлекса (в сек.)
Шипение	1	140	420	20	0.3
	2	140	420	10	0.2
	3	140	280	10	0.2
Свисток	1	280—420	до 1800	20	0.75
	3	280—700	до 840	5—10	0.3

В процессе угасания безусловного ориентировочного рефлекса часто наблюдается возникновение отрицательной реакции животного на угашаемый звук, проявляющейся в том, что животное поворачивается спиной к источнику звука,¹ после чего угасание рефлекса ускоряется. В некоторых

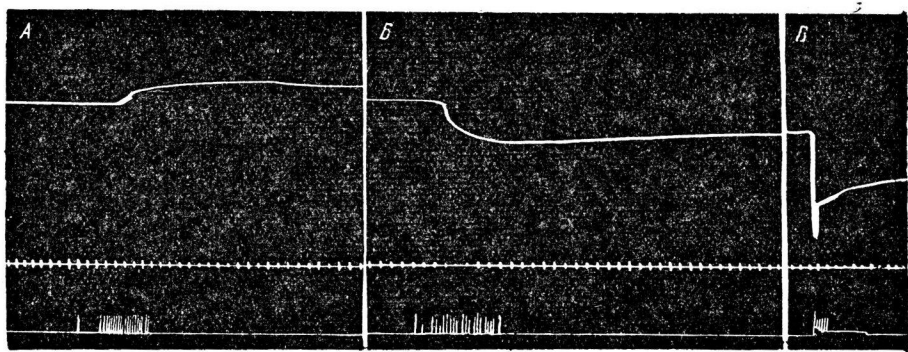


Рис. 5.

Миограмма движений уха в ответ на звуковое раздражение у нормального кролика.

Слева направо. А — ориентировочный рефлекс; Б и В — реакции прижимания ушей в ответ на последующие звуковые раздражения.

опытах нам удалось наблюдать прямой переход этого рефлекса в реакцию прижимания ушей при звуковом раздражении (рис. 5) или в реакцию отодвигания головы. В опытах, где на ухо животного наклеивался баллончик или около уха вкалывались электроды, угасание ориентировочного рефлекса часто было связано с развитием отряхивательной реакции. Иногда угасание ориентировочной реакции связано с тем, что животное начинает мыться, либо есть (когда в ящик помещается пища). Подобные факты приводит и О. С. Розенталь (1929).

Итак, чаще всего угасание безусловного ориентировочного рефлекса сопряжено с возникновением другой деятельности высших отделов центральной нервной системы. Если принять во внимание отмеченные выше соотношения в изменениях длительности величины и скрытого периода ориентировочного рефлекса, то можно предположить, что угасание его во всех этих случаях в значительной мере определяется сопряженным торможением центров этих рефлексов. Такое же предположение в отношении механизма угасания условных рефлексов делает на основании своих фактов П. К. Анохин (1956).

Можно предполагать, что звуковые раздражения при повторении начинают все больше подкреплять текущую доминанту каких-то других центров головного мозга

¹ Подобный факт описан С. И. Чечулиным (1923).

животного, которые и затормаживают реципрочно центр безусловного ориентировочного рефлекса.

О том, что звуковые раздражения при угасании ориентировочной реакции начинают подкреплять текущую доминанту в ц. н. с. животного говорят не только наши данные, но и ряд известных в литературе фактов. Так известно, что при выработке пищевого условного рефлекса на звук, имеющий место вначале, безусловный ориентировочный рефлекс угасает и, вместе с тем, вполне замещается двигательной пищевой реакцией. Фактов, прямо указывающих на то, что угасание ориентировочных рефлексов связано с их реципрочным торможением, нет. Однако имеется ряд данных, косвенно указывающих на это. Это факты сопряженного отношения безусловных рефлексов ориентировочных и пищевых, которые проявляются при взаимном исключении этих реакций (если они вполне выражены).

Итак, в случаях замены безусловного ориентировочного рефлекса на какой-либо другой вид деятельности в его угасании, повидимому, принимают участие процессы сопряженного торможения.

Каким можно представить физиологический механизм угасания безусловного ориентировочного рефлекса при развитии дремотного состояния? Мы полагаем, что и здесь явления реципрочного торможения возможны. Дело в том, что развитие «сонного состояния» у животного, по нашим наблюдениям, обычно связано с активной подготовкой ко сну: перемещение в сторону от источника звуков, укладывание, закрывание глаз.

Этот вид деятельности, повидимому, находится в сопряженных отношениях с выраженным ориентировочным рефлексом.

Предполагая большое значение в угасании ориентировочного рефлекса реципрочного торможения, мы, вместе с тем, не исключаем возможность явлений адаптации в центре ориентировочного рефлекса.

У декортицированных кроликов повторение звукового раздражителя также вызывает угасание ориентировочного рефлекса, идущее через стадию некоторого усиления рефлекса. Однако у этих животных угасание реакции развивается гораздо медленнее и наступает в среднем после 12 повторений звука (см. таблицу и рис. 4).

Итак, у декортицированных кроликов угасание ориентировочной реакции возможно, но развивается оно медленно.

Если принять изложенное выше объяснение механизма угасания ориентировочного рефлекса, то можно предположить, что медленное угасание его у бескорковых животных определяется отчасти тем, что у них уменьшены возможности переключения одной деятельности организма на другую в связи, например, с ослаблением эффективности зрительной рецепции. Здесь уместно отметить, что, по данным С. С. Мусящиковой, даже одно ослепление собаки приводит к замедлению у нее угасания ориентировочного рефлекса на звук (Мусящикова, 1951).

Можно предполагать, что неугасимость этой реакции у бескорковых животных, описанная в ряде работ (Зеленый, 1911; Попов, 1953), является следствием развития в описанных случаях временной доминанты безусловного ориентировочного рефлекса, возможно, в связи с травмой подкорки. Такая доминанта не предполагает обязательного выключения коры мозга, за это говорит факт неугасимости безусловного ориентировочного рефлекса, наблюдавшийся в психиатрической клинике на людях (Личко, 1952). Эта неугасимость в данном случае сочеталась с легкостью выработки условных рефлексов на базе безусловного ориентировочного рефлекса.

ВЫВОДЫ

1. Безусловный ориентировочный рефлекс на звук осуществляется на фоне некоторого тонического возбуждения двигательного аппарата уха, величина которого не находится в прямой зависимости от окружающего шума. Безусловный ориентировочный рефлекс на звук в типичной форме требует для своего осуществления целостности подкорковых центров

у животного. Кора головного мозга для осуществления ориентировочного рефлекса не обязательна.

2. Угасание безусловного ориентировочного рефлекса, как правило, связано с развитием у животного деятельности другого вида или дремотного состояния. Угасание возможно и у кроликов, лишенных лобных, теменных, затылочных и большей части височных долей коры мозга (включая «центр уха», по Терентьеву). Угасание ориентировочной реакции у этих кроликов идет значительно медленнее, чем у интактных.

3. Полученный фактический материал позволяет предположить, что угасание ориентировочной реакции связано с тем, что звуковые стимулы по мере повторения начинают подкреплять текущую доминанту в ц. н. с. животного, которая затормаживает центр этого рефлекса.

Угасание ориентировочной реакции у бескорковых животных протекает медленнее, чем у интактных животных, или иногда (как это описано в литературе) не развивается потому, что высшие подкорковые центры ориентировочного рефлекса у таких животных легче приобретают свойства инертной доминанты.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 42, в. 1, 55, 1956.
Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной систем, 2. Изд. АН СССР, 1947.
Гинецинский А. Г. и А. В. Лебединский. Основы физиологии человека и животных. Медгиз, 1947.
Зеленый Г. П., Тр. Общ. русских врачей, СПб., 1911, 1912.
Квасов Д. Г., Тез. докл. на VIII Всесоюзн. съезде физиолог., биохим. и фармаколог., 293, 1955.
Кратин Ю. Г., Физиолог. журн. СССР, 41, в. 5, 676, 1955.
Лагутина Н. И., VIII Всесоюзный съезд физиолог., биохим. и фармаколог., Тез. докл., 365, 1955.
Личко А. Е., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 1, 406, 1952.
Лишак К., Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 5, 636, 1955.
Матюшкин Д. П., Физиолог. журн. СССР, 39, в. 6, 689, 1953.
Мусящикова С. С., Физиолог. журн. СССР, 37, в. 6, 718, 1951.
Павлов И. П. (1927). Лекции о работе больших полушарий головного мозга; 20-летний опыт..., изд. АН СССР, 1938.
Попов Н. А., Русск. физиолог. журн., 3, в. 1, 2, 3, 4, 5, 1921.
Попов Н. Ф. (1911, 1921). Исследования по физиологии головного мозга животных. М., 1953.
Розенталь О. С. (1929), сб. «Проблемы сна», Медгиз, 100, 1954.
Чечулин С. И., Арх. биолог. наук, в. 1—3, 143, М.—Л., 1923.
Forbes A. a. C. S. Sherrington, The Amer. J. Physiol., 35, Baltimore, MD., № 4, November 1, 367, (1914).
Goltz F. (1877, 1892), цит. по Г. П. Зеленому (1912).
Rothmann (1908), цит. по Г. П. Зеленому (1912).

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ РИТМА СЕРДЦА

А. П. Кроткова и Н. В. Курилов

Кафедра физиологии с.-х. животных Московской ветеринарной академии

Поступило 30 IX 1954

Н. Ф. Попов на собаках, у которых спинной мозг удалялся ниже 5-го шейного позвонка при одновременно перерезанных обоих блуждающих нервах, следовательно, при полном выключении влияния нервных центров на сердце, не наблюдал заметных колебаний ритма сердца ни в покое, ни при эмоциональных возбуждениях.

Такое же отсутствие изменения ритмики сердца наблюдалось и при подкожном введении в обычных дозах атропина и морфия. Введение же этим животным адреналина под кожу вызывало ускорение сердечного ритма.

Н. Ф. Попов сравнил ритм сердца у собак в норме с ритмом сердца у собак, полностью лишенных больших полушарий головного мозга. Оказалось, что если в норме у собак под влиянием атропина ритм сердца давал сдвиг в сторону ускорения до 150—180 ударов в минуту против 70—80 в покое, то у собак, лишенных полушарий, при введении под кожу той же дозы атропина этот сдвиг ритма сердца доходил до 250 и более ударов в минуту.

В опытах с морфием при введении 1 мл 1%-го раствора морфия нормальным собакам ритм сердца замедлялся до 40—50 ударов в минуту, у бесполушарных собак это замедление доходило до 24—30 ударов в минуту.

Последние данные показывают, что центры коры головного мозга и центры подкорки по-разному оказывают влияние на изменение ритма сердца.

В отношении собаки с полностью денервированным сердцем имеется указание Старлинга (Starling), что ритм сердца такой собаки существенно не меняется. Но, несмотря на восстановление веса после выздоровления этой собаки, животное не было способно выполнять даже средней тяжести работу.

С целью уточнения указанных данных Н. Ф. Попова мы занялись проверкой влияния морфия, атропина, адреналина, а также физической нагрузки на ритм сердца собак, подвергшихся только непосредственной денервации сердца.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

До операции у животных устанавливался ритм работы сердца в покое, при физической нагрузке и под влиянием введения под кожу растворов морфия, атропина, а также адреналина.

После установления необходимого фона в норме у животного под общим наркозом удалялись звездчатые сплетения с обеих сторон, а также нижние шейные узлы, при одновременной перерезке блуждающего нерва только одной стороны. По истечении 15—30 дней у животного перерезался на том же уровне и оставшийся блуждающий нерв.

Проверка ритма полностью денервированного сердца проводилась неоднократно. Под опытом мы имели трех собак (рис. 1).

После такой денервации собаки сохранились разные сроки — от 2 до 5 недель.

Перед постановкой каждого опыта животное приводили в лабораторию за 1 час до начала опыта. Предварительно до применения раздражителей или физической нагрузки у животного устанавливался ритм сердца в покое. После введения раствора ритм сердца контролировался через каждые 5—10 мин. в течение 80 мин.

Морфий вводился в 2%-м растворе в количестве 1 мл, атропин и адреналин в растворе 0.1% по 1 мл. Физическая нагрузка состояла в беге по лестнице: спуск с 4-го этажа на 1-й и обратный подъем.

При введении под кожу как морфия, так и атропина у собак наблюдались все характерные для этих препаратов симптомы общего действия.



Рис. 1. Собака Шарик с удаленными звездчатыми сплетениями и с перерезанными обоими блуждающими нервами.

Для демонстрации результатов наших опытов приводим протокольные данные отдельных наблюдений в форме кривых.

Как видно из рис. 2, до денервации под влиянием атропина ритм сердца учащался с 82 до 155 ударов в минуту, в среднем на 73 удара против нормы.

При полной же денервации сердца ритм сердца под влиянием атропина почти не изменялся.

При введении собаке под кожу морфия до денервации ритм сердца замедлялся на 40—50 ударов (рис. 3). После полной денервации сердца ритм его под влиянием морфия имел сдвиг только на 2—10 ударов в минуту.

При введении под кожу раствора адреналина у собак с полной денервацией сердца мы получали такую же картину учащения сердечных сокращений, как и у собак до денервации сердца (рис. 4).

Под влиянием физической нагрузки (см. таблицу), если в норме ритм учащался на 35—40 ударов в минуту, то при полной денервации ритм сердца не изменялся и подвижность собаки резко ограничивалась.

При физической нагрузке собаки с денервированным сердцем не в состоянии были передвигаться. Такие собаки обычно поднимались на 2—3 ступени лестницы, затем останавливались и двигались снова только спустя 2—3 мин. Следовательно, животные с денервированным сердцем не могли выполнять даже малой физической нагрузки. Сердце их не помогало в мобилизации средств к работе, оно не изменяло своего ритма,

Изменение ритма сердца у собак под влиянием физической нагрузки

	Ритм сердца	
	в норме (число ударов в 1 мин.)	после денерва- ции сердца (число ударов в 1 мин.)
Собака Пират		
До физической нагрузки	91	132
После физической нагрузки	126	136
Собака Шарик		
До физической нагрузки	96	114
После физической нагрузки	136	116
Собака Рекс		
До физической нагрузки	86	92
После физической нагрузки	115	95

а следовательно, не обеспечивало кровоснабжение двигательного аппарата в достаточной степени.

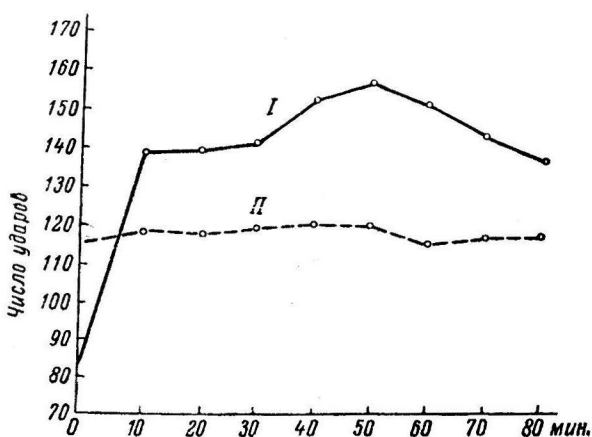


Рис. 2. Изменение ритма сердца под влиянием атропина (собака Шарик).

I — ритм сердца под влиянием атропина до денервации сердца; *II* — ритм сердца под влиянием атропина после полной денервации сердца.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проведенные нами опыты показали, что наблюдаемые изменения ритма сердца под влиянием морфия и атропина происходят непосредственно при участии нервных центров, которым принадлежит ведущая роль в регуляции ритма сердца. В наших опытах сердце собак, лишенное связи с этими центрами, как при введении морфия, так и при введении атропина не меняло своего ритма. Одновременно другие органы и ткани, сохранившие связь с нервными центрами, давали специфическую реакцию. Это особенно наглядно было выражено на слюнном аппарате.

Представленный в работе материал по изучению участия нервных центров в регуляции ритма сердца показывает, что всякое изменение этого ритма связано в первую очередь с участием нервных центров, ко-

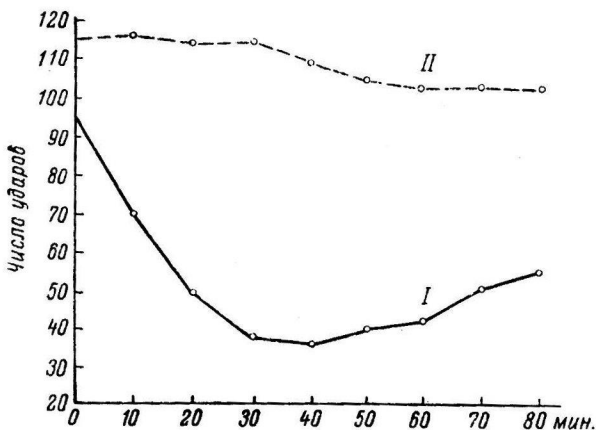


Рис. 3. Изменение ритма сердца под влиянием морфия (собака Шарик).

I — ритм сердца под влиянием морфия до денервации сердца; *II* — ритм сердца под влиянием морфия после денервации сердца.

торые, придя в возбуждение под влиянием внутренних или внешних воздействий, посылают импульсы к автоматическим углам сердечной мышцы через блуждающий и симпатический нервы.

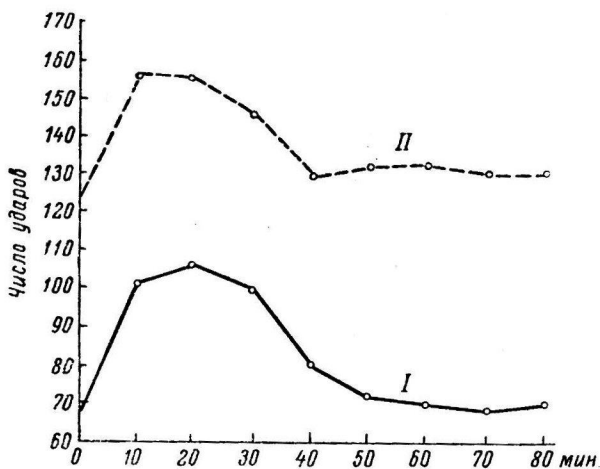


Рис. 4. Изменение ритма сердца под влиянием адреналина (собака Пярьей).

I — ритм сердца под влиянием адреналина до денервации сердца; *II* — ритм сердца под влиянием адреналина после денервации сердца.

При денервации сердца ритм его деятельности устанавливается на относительно постоянном уровне на весь срок сохранившейся жизни, и морфий, и атропин, введенные в кровь, не вызывают изменений в ритме такого сердца.

Однако, как было отмечено, у собак, лишенных коры полушарий большого мозга (Н. Ф. Попов), в изменении ритма сердца наблюдается некоторое своеобразие, которое указывает на различное участие в этом изменении центров коры и подкорки. У животных в норме ускорение и замедление ритма сердца происходит в более ограниченной степени, чем у собак, лишенных больших полушарий мозга. Ясно, что центры коры головного мозга, участвуя в регуляции деятельности всех систем организма, занимают ведущую роль, обеспечивая функциональную пластичность каждого органа и, в частности, сердца.

В результате удаления больших полушарий головного мозга подкорковые образования, лишаясь регулирующих воздействий со стороны коры, под влиянием тех же раздражителей проявляют «бесконтрольное», не-сдерживаемое ускорение или замедление ритма сердца.

В регуляции деятельности сердца необходимо признать участие и гуморального фактора. Адреналин, введенный под кожу, через периферические образования изменяет деятельность сердца. Однако в норме этот гормон секретруется железой под влиянием импульсов, идущих из нервных центров.

Естественно, что данный фактор является не ведущим, а только подсобным в обеспечении комплексной реакции организма.

Таким образом, если ритм сердца в основном определяется местными периферическими образованиями, заложенными в самом сердце, то изменение его в интересах организма определяется высшими отделами центральной нервной системы и в первую очередь корой головного мозга, в которой, как указал И. П. Павлов, «не только заложены представительства связи с внешним миром, но в ней имеются также и представительства внутреннего мира организма, т. е. состояние работы массы органов и тканей, массы внутренних органических процессов» (Павлов, 1951).

ВЫВОДЫ

Автоматический ритм сердца, как правило, изменяется только под влиянием нервных центров через соответствующие сердечные нервы.

Изменение ритма сердца под влиянием морфия, атропина и физической нагрузки происходит при обязательном участии нервных центров.

Денервированное сердце под влиянием морфия, атропина и физической нагрузки не меняет своего установившегося ритма.

Гуморальный фактор в реакциях организма имеет подсобное значение.

ЛИТЕРАТУРА

- Павлов И. П., Собр. соч., III, 417, Изд. АН СССР, 1951.
 Попов Н. Ф. Деятельность коры головного мозга животных. Медгиз, 1952.

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕРДЦА ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОМ НАРУШЕНИИ ВЕНЕЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У СОБАК

В. Г. Жильцов

Московская ветеринарная академия

Поступило 1 III 1954

Нарушения сердечной деятельности вследствие недостаточного питания миокарда встречаются при многих заболеваниях: инфаркте миокарда, дистрофии сердца, дегенерации и т. д. Поэтому проблема регуляции сердечной деятельности в условиях недостаточности питания сердца привлекает внимание многих исследователей.

В изучении патогенеза заболеваний сердца большое значение имеют экспериментальные исследования на животных, нарушение питания миокарда у которых вызывалось путем наложения лигатур на отдельные артерии сердца. Многим исследователям (Иванов, 1932; Шахбазян, 1940; Bauley, La Due a. York, 1944, и др.) удавалось вызвать этим методом очаговый некроз миокарда у животных. Однако в большинстве случаев исследование производилось в острых опытах, часто без глубокого изучения клинических симптомов.

Нами была поставлена задача выяснить характер нарушений сердечной деятельности непосредственно и через различные сроки.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на здоровых собаках хорошей упитанности. Собаки содержались в клетках и кормились 3 раза в сутки. Рацион состоял из овсяного супа, молока, хлеба и мяса. До опыта животные подвергались тщательному клиническому исследованию с измерением температуры, определением пульса и дыхания. Кроме того, записывалась ЭКГ, измерялись артериальное давление и скорость кровотока, а также исследовались кровь и моча.

После наложения лигатуры на венечные артерии сердца исследования проводились через 1, 3, 6, 12, 24 часа. В следующие шесть дней животные исследовались 2 раза в сутки, во вторую неделю — 1 раз в сутки, а дальше — 1 раз в неделю.

При естественной гибели и убое животного производилось патолого-анатомическое вскрытие и гистологические исследования миокарда.

Конечные артерии перевязывались под наркозом; применялись препараты барбитуровой кислоты, главным образом 5%-й раствор пентотала (0.015 г на 1 кг живого веса). В просвет трахеи через ротовое отверстие вводилась канюля, соединенная резиновой трубкой с аппаратом искусственного дыхания. Аппарат работал автоматически с ритмом 22 дыхания в минуту.

Доступ к сердцу обеспечивался путем рассечения на 12—15 см мягких тканей грудной стенки в межреберных промежутках. Очень редко (у небольших собак) производилась резекция 5-го ребра. Сердечная сорочка рассекалась не более чем на 3 см. Артерия перевязывалась шелковой ниткой. Швы из кетгута накладывались на края разреза сердечной сорочки, реберной плевры и фасции. Края кожного разреза сшивались узловатым швом из шелковых ниток. Воздух из плевральной полости откачивался шприцем.

Кроме основных опытов, нами были поставлены контрольные: 1) вскрытие грудной полости, разрез сердечной сорочки и наложение швов на края раны без перевязки венечной артерии; 2) наркоз собаки пентатолом без хирургического вмешательства.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Перевязка левой венечной артерии в начальной ее части производилась у собак. Опыты показали, что при перевязке этой артерии появляется фибрилляция желудочков и в течение короткого времени наступает смерть животного от паралича сердца. Все собаки погибали через 30—45 мин.

При патолого-анатомическом вскрытии трупов этих собак устанавливались резко выраженный цианоз слизистых оболочек, отек легких, расширение полостей сердца, набухание переполненных кровью вен и кровоизлияния по ходу венечных сосудов сердца.

Нисходящая ветвь левой венечной артерии была перевязана у 6 собак. 2 собаки из этой группы были убиты с целью сопоставления клинических симптомов с патолого-анатомическими изменениями сердца.

1 собака пала на 2-й мес. после наложения лигатуры. Остальные животные жили от 3 до 10 мес.

Клинические исследования за первые две недели после перевязки венечной артерии показали тяжелое общее состояние животных и в различной степени выраженные симптомы острой сердечно-сосудистой недостаточности. При этом отмечались: одышка, синюшность слизистых оболочек, тахикардия, усиление, а затем ослабление сердечного толчка, нали-

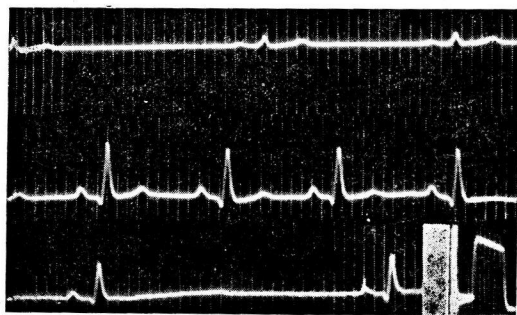


Рис. 1. Объяснение к 1-му рис. и последующим (2—9) см. в тексте.

чие напряженного, плохого наполнения, часто неправильного пульса. Важным признаком сердечной недостаточности являлось понижение систолического (до 130—122 мм) и повышение диастолического кровяного давления (до 80 мм). Сердечно-сосудистая недостаточность характеризовалась резким понижением кровяного давления. При этом часто отмечался нитевидный пульс. Скорость кровотока вначале была в пределах нормы (14—17 сек.), и только в конце первого месяца после операции отмечалось прогрессирующее замедление ее (до 20—22 сек. и больше). Исследования крови показывали снижение процента гемоглобина и увеличение количества лейкоцитов. В моче устанавливался уробилин, желчные пигменты и наблюдалось увеличение кристаллов мочевой кислоты. Симптомы сердечно-сосудистой недостаточности были ясно выражены в первые две недели после перевязки. Затем они постепенно исчезали и проявлялись только после утомления или при физической нагрузке.

Полученные во время развития патологического процесса данные электрокардиографии указывают на наличие тяжелых нарушений сердечной деятельности в связи с поражением миокарда. Изменения ЭКГ очень характерны.

На рис. 1 приведена ЭКГ собаки Ада до опыта с выраженным синусовым ритмом и свойственной здоровым собакам дыхательной аритмией.

ЭКГ, представленная на рис. 2, снята через 6 час. после перевязки артерии; здесь зубцы *P* и *T* сближены, что говорит об укорочении диастолического периода и является верным признаком тахикардии. Интервал *S—T* смещен книзу больше чем на 2 мм и закруглен.

Более резко выраженные нарушения отмечались позднее. На рис. 3 приведена ЭКГ, записанная через 12 час.: отчетливо выражено нарушение

ритма сердца — диссоциация с интерференцией и экстрасистолия. Комплексы 1, 2, 7, 8, 9 второго отведения и комплексы 1, 2, 3, 4 третьего отведения относятся к атриовентрикулярному (узловому) ритму. Комплексы 3, 4, 5, 6 второго отведения и комплекс 7 третьего отведения относятся к синусовому ритму. Комплекс 5 третьего отведения представляет собой экстрасистолу.

После наложения лигатуры на нисходящую ветвь левой венечной артерии у других опытных животных наблюдались те же нарушения ритма. На ЭКГ, представленной на рис. 4, снятой у собаки Рекс через 6 час. после наложения лигатуры, хорошо выражено наличие двух самостоятельных ритмов сердца. Синусовый ритм имеет интервал 0.4 сек., атриовентрикулярный — 0.3 сек.

У некоторых животных после появления диссоциации и интерференции наблюдалась желудочковая пароксизмальная тахикардия. Появление пароксизмальной тахикардии всегда сопровождалось значительным ухудшением общего состояния животного и выраженными симптомами сердечно-сосудистой недостаточности. Нарушения ритма отмечались

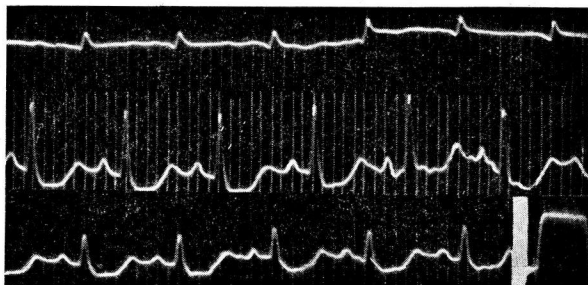


Рис. 2.

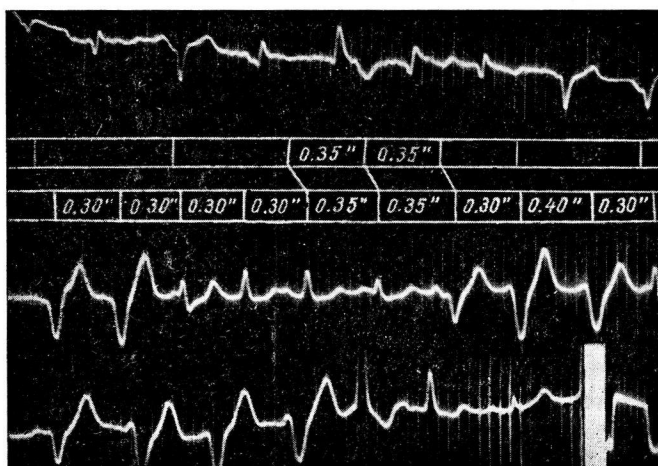


Рис. 3.

в течение 7 суток. Позднее у всех животных этой группы наблюдался обычный ритм синусового узла.

Дальнейшие исследования показали характерные изменения желудочкового комплекса (Q , R , S , T) ЭКГ. На рис. 5 представлена ЭКГ, снятая у собаки Ада через 3 недели после перевязки венечной артерии (рис. 5).

По сравнению с исходными данными (рис. 1) комплекс QRS первого и второго отведений отличается глубоким зубцом Q , интервал $RS-T$ уменьшен до 0.02 сек., зубец T_{2-3} коронарного типа направлен вниз. В четвертом грудном отведении ЭКГ зубец Q значительно превышает

величину зубца *R*, интервал *RS—T* почти отсутствует и зубец *S* переходит в гигантский зубец *T*.

По литературным данным, изменения ЭКГ (рис. 5) можно рассматривать как признак нарушения биохимических процессов в миокарде.

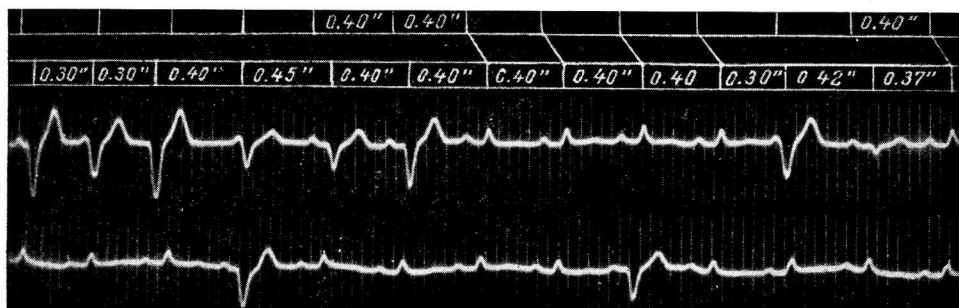


Рис. 4.

Наличие «гигантского» зубца *T* указывает на анаэробные условия питания миокарда, что в свое время было доказано экспериментальными работами Арьева и Карцевой (1940).

Указанные здесь изменения ЭКГ носили стойкий характер и всегда устанавливались повторными записями в течение 2 мес. Глубина зубца T_{1-2} имела тенденцию к увеличению и достигла максимальной величины

через 45 дней (7 мм). Величина зубцов претерпевала такие же изменения и в конце второго месяца достигала 6 см.

ЭКГ (рис. 6) снята через 9 мес. у той же собаки.

Здесь также отмечается глубокий зубец *Q* в первом и втором отведениях, комплекс *QRS* удлинен до 0.1 сек., интервал *RS—T* закруглен. Отрицательность зубца *T* выражена меньше. Повидимому, изменения связаны с наличием рубца и дегенерации сердечной мышцы. Удлинение комплекса *QRS* указывает на замедление внутрисердечной проводимости.

В целях уточнения диагноза и сопоставления клинических симптомов с патолого-морфологическими изменениями сердца две собаки

были забиты в момент ясного проявления нарушения ритма на 5 и 6-е сутки после наложения лигатуры. При вскрытии был установлен обширный некроз стенки левого желудочка, отчасти верхушки сердца и межжелудочковой перегородки, а также и выше места наложения лигатуры. Вокруг некротизированных участков миокарда была ясно выражена зона реактивного воспаления.

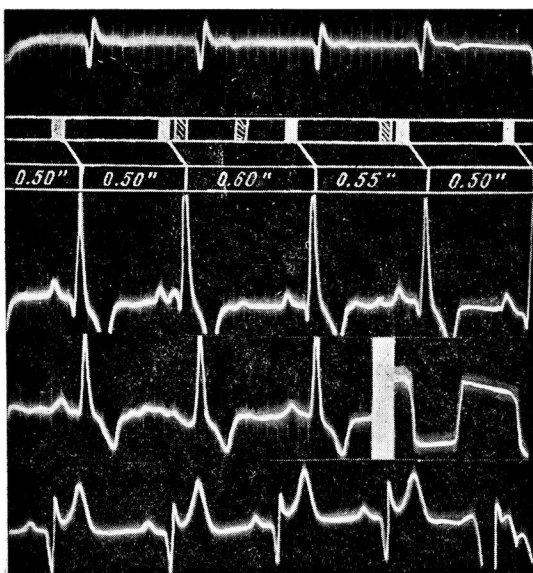


Рис. 5.

Собака Ада пала через 10 мес. после наложения лигатуры. При вскрытии трупа были обнаружены рубец и значительная атрофия миокарда стенки левого желудочка. Гистологическое исследование показало дегенерацию миокарда преимущественно левого желудочка (зернистое и жировое перерождение).

Таким образом, опыты показали, что наложение лигатуры на нисходящую ветвь левой венечной артерии приводит к некрозу миокарда левого желудочка. Омертвевший участок сердечной мышцы рассасывается, и на его месте остается рубец. Мышечный слой желудочка атрофируется и сердечная мышца перерождается. Появление некроза миокарда сопровождается нарушением

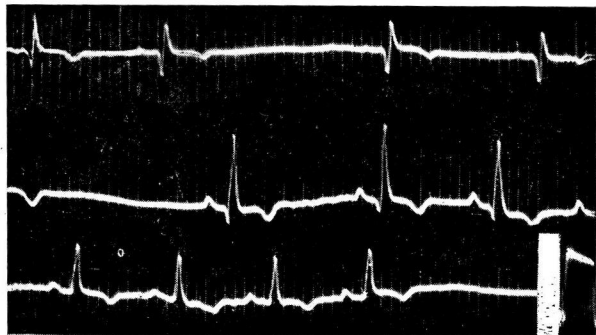


Рис. 6.

сердечной деятельности, появлением патологического ритма сердца и нарушением обменных процессов в миокарде.

Динамичность нарушений ритма — переход от синусового ритма к узловому, от узлового к парасизмальной тахикардии и обратно к синусовому ритму — указывает на неустойчивость деятельности сердца в первые 5—7 суток после наложения лигатуры. Обнаружение некроза

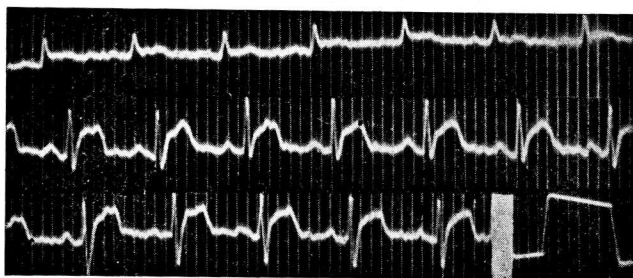


Рис. 7.

миокарда стенки левого желудочка, верхушки и межжелудочковой перегородки сердца у животных, убитых в момент ясного проявления диссоциации и интерференции, и отсутствие этих нарушений у контрольных животных показывают наличие определенной связи между нарушением ритма сердца и морфологическими изменениями миокарда.

Нарушения ритма, повидимому, связаны с рефлекторным влиянием со стороны патологически измененного миокарда (некроз, воспаление), что согласуется с данными о рефлексах патологически измененных органов (Лившиц, 1949; Франкштейн, 1951, и др.).

Дополнительная или диагональная ветвь берет свое начало от левой венечной артерии. Ее мелкие разветвления теряются в стенке левого желудочка.

Опыты перевязки дополнительной артерии сердца проводились на двух собаках. После перевязки этой артерии симптомы сердечной недостаточности у животных были выражены слабо и сохранились непродолжительное время; нарушений ритма не наблюдалось. На ЭКГ обнаружены

изменения главным образом желудочкового комплекса. На рис. 7 представлена ЭКГ собаки Топка, полученная на 5-й день после перевязки артерии.

Здесь бросается в глаза куполообразное возвышение интервала $RS-T$. Хорошо выражен зубец S . Зубец T плохо дифференцирован. Данные

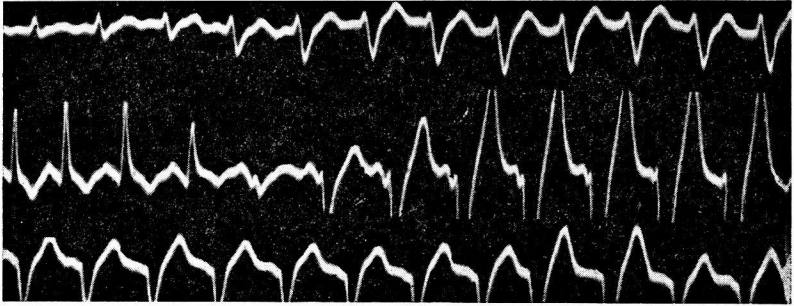


Рис. 8.

изменения ЭКГ 2+3 носили стойкий характер. Опытные животные были забиты на 7 и 14-е сутки. Вскрытие трупов показало наличие очага некроза в стенке левого желудочка. Этот очаг был расположен на половине расстояния от основания до верхушки сердца.

Перевязка окружной ветви левой венечной артерии производилась у 5 собак. Клинические наблюдения показывали симптомы острой сердечно-сосудистой недостаточности. Электрокардиографией устанавливались признаки нарушения обмена миокарда и нарушения ритма сердца. Наличие этих признаков совпадало с моментом проявления резко выраженных симптомов острой сердечно-сосудистой недостаточности.

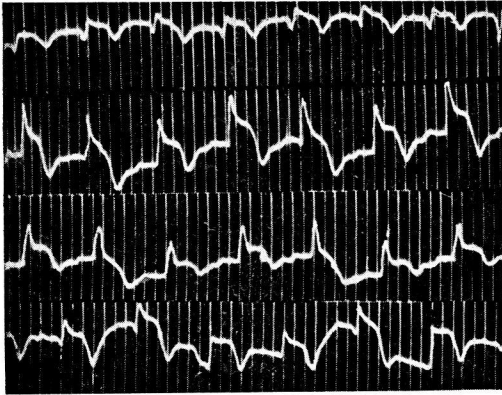


Рис. 9.

На рис. 8 приведена ЭКГ собаки Пальма, где ясно отмечается переход синусового ритма к пароксизмальной тахикардии.

Комплексы 1, 2, 4 первого отведения и комплексы 1, 2, 3, 4 второго отведения относятся

к синусовому ритму. Остальные комплексы указывают на пароксизмальную тахикардию. Нарушение ритма в этих опытах отмечалось главным образом в течение первых 3 суток после наложения лигатуры.

Нарушение биохимических процессов в миокарде нашло свое выражение в изменении комплекса QRS , интервала $RS-T$ и зубца T . На ЭКГ (рис. 9), снятой у той же собаки, отмечается смещение интервала $RS-T$ вверх; линия интервала отходит почти от вершины зубца Q и заканчивается, переходя в уширенный коронарного типа зубец T . Эти изменения всегда яснее выражены в четвертом грудном отведении.

Дальнейшие наблюдения у животных в хроническом опыте позволили отметить уширение комплекса QRS и снижение вольтажа зубца R во всех трех отведениях, что указывало на замедление внутрижелудочковой проводимости и на функциональную недостаточность сердечной мышцы.

ВЫВОДЫ

1. Перевязка левой венозной артерии у собак приводит к смерти животного от паралича сердца.

2. После перевязки нисходящей ветви левой венозной артерии наступает некроз стенки левого желудочка, верхушки сердца и части межжелудочковой перегородки. Возникновение очага некроза в миокарде сопровождается резким нарушением деятельности сердца и ухудшением общего состояния животного. Часто появляется нарушение ритма — диссоциация и интерференция. Реже развивается параксизмальная тахикардия и экстрасистолия. Эти нарушения наблюдаются в основном в течение первой недели после перевязки артерии.

3. После перевязки окружной ветви венозной артерии наступает некроз стенки левого желудочка ближе к основанию сердца, а при перевязке диагональной ветви некротический участок локализуется на половине расстояния от основания до верхушки сердца.

С возникновением очага некроза в миокарде связано нарушение деятельности сердца и изменение общего состояния животного. Из нарушений сердечной деятельности заслуживают внимания пароксизмальная тахикардия и экстрасистолия.

4. В хроническом опыте после некроза остаются рубцы и наступает дегенерация миокарда.

ЛИТЕРАТУРА

- Арьев М. Я. и Е. П. Карцева, Клин. мед., 18, 9, 1940.
Борисова Е. И., Мед. биолог. журн., № 6, 11, 1926.
Иванов Г. Ф., Вестн. хирург., 26, кн. 78—79, 3, 1932.
Кауфман-Лотбергер, Сб. научн. раб. леч. сан. упр. Кремля, 1946.
Лившиц В. С. О механизмах нарушения функции сердца при повреждениях миокарда. Дисс., М., 1949.
Незлин В. Е. Коронарная болезнь. Медгиз, 1951.
Франкштейн С. И. Рефлексы патологически измененных органов. Медгиз, 1951.
Шахбазян Е. С. Экспериментальные материалы по вопросу о нарушении венозного кровообращения. Медгиз, 1940.
Bauley R. H., J. S. La Due a. D. J. York, Am. Heart. J., 27, 164, 1944.
Smith F. Arch. of int. medic., 26, № 2, 205, 1920.

О КОЛЕБАНИЯХ ДАВЛЕНИЯ В ГЕРМЕТИЧЕСКИ ЗАКРЫТОЙ ПОЛОСТИ ЧЕРЕПА

А. И. Наумено

Кафедра нормальной физиологии 1-го Ленинградского медицинского института
им. И. П. Павлова

Поступило 10 III 1954

Давно известно, что при наблюдении поверхности мозга можно заметить его движение в различные фазы сердечного цикла и дыхания. Мозг то поднимается, то опускается, а сосуды на его поверхности несколько смещаются и изгибаются при распространении по ним пульсовой волны.

Равина (Ravina, 1817), а затем Бургуньон (Bourgougnon, 1869) показали, что движения мозга, видимые при открытом черепе, исчезают, если герметичность черепной полости восстанавливается. Бургуньон показал это, сконструировав специальный прибор (энцефалокиноскоп), который состоял из стеклянной трубки со стальным концом и винтовой нарезкой на нем. Посредине трубки имелся кран, в нижней части трубки — рычажок, согнутый под прямым углом, подвижный по горизонтальной оси, который может делать боковые движения. Короткое горизонтальное колено оканчивалось маленькой пластинкой, расположенной ниже уровня стального конца трубки, и касалось твердой мозговой оболочки. Вертикальное колено рычага не доходило до высоты крана. Бургуньон ввинчивал свой прибор в трепанационное отверстие черепа собаки и, наполнив трубку на $\frac{2}{3}$ водой, заметил, что когда кран был открыт, то движение жидкости и колебание рычажка соответствовали сердечным толчкам; можно было наблюдать, как столбик жидкости опускался во время вдоха и поднимался во время выдоха, но стоило закрыть кран, как всякие движения рычажка и жидкости прекратились. Из этого он заключил, что в нормальном вполне развитом черепе объем мозга не меняется. Дондерс (Donders, 1850) отмечал отсутствие движений мозга при наблюдении за его поверхностью через «стеклянное окно», герметически вставленное в трепанационное отверстие свода черепа кролика. В дальнейшем, многочисленными наблюдениями (Kussmaul и Tanner, 1857; Akerman, 1859; Leyden, 1866; Навалихин, 1874, и др.) было подтверждено, что движение мозга, заметное в открытом черепе, прекращается при восстановлении герметичности его полости. Это особенно убедительно показано Б. Н. Клосовским (1951) на животных с «прозрачным черепом». В своей монографии Б. Н. Клосовский пишет: «В герметически закрытом „прозрачном черепе“ наших животных при условии плотного закрытия отверстий винтами мы никогда не наблюдали пульсаторных движений мозга (рис. 168). Пульсация отсутствовала не только при спокойном состоянии животного, но и при эмоциональном возбуждении его. В этом можно было убедиться не только невооруженным глазом, но и при рассмотрении поверхности мозга через крышу „прозрачного черепа“ с помощью капилляроскопа. Факт отсутствия пульсации мозга в полностью закрытом черепе совершенно несомненен и очевиден» (стр. 347).

Приведенные данные позволяют считать установленным, что движения мозга, синхронные с пульсом и дыханием и заметные при наблюдении за поверхностью мозга в открытом черепе, и с ч е з а ю т при восстановлении герметичности черепной полости. Однако, объясняя эти данные, различные исследователи приходят к различным представлениям о состоянии мозга в закрытом черепе.

Итак, пульсирует ли мозг в закрытом черепе? Прежде чем перейти к рассмотрению новейших взглядов по этому вопросу нам представляется совершенно необходимым уточнить постановку самого вопроса. В открытом

черепе мозг совершает пульсаторные движения, а сосуды мозга смещаются на изгибах при распространении пульсовой волны. Эти проявления артериального пульса видимы глазом. В закрытом черепе движений мозга и смещений его сосудов может и не быть, так как мозг охвачен со всех сторон спинномозговой жидкостью, которая передает изменения давления во всех направлениях с одинаковой силой. Поэтому мозг испытывает со всех сторон одинаковое противодействие и не может перемещаться в герметически замкнутой полости черепа. То же можно сказать и относительно смещений сосудов, расположенных на поверхности мозга.

Кроме того, наблюдаются еще изменения и объема мозга. Известно, что в основе пульсовых движений мозга лежат изменения объема артерий, и колеблющееся наполнение артерий и вен мозга вызывает и движения мозга как целого. Однако изменения объема мозга и его движения не равнозначны друг другу и прежде всего потому, что истинный прирост объема мозга не может быть установлен простым наблюдением. Нельзя, например, заметить глазом изменения объема руки, возникающие в разные фазы сердечного цикла. Нельзя видеть также пульсовых изменений объема таких органов, как печень, селезенка, почка, если ограничиваться простым наблюдением. Но достаточно поместить эти органы в онкометр, а руку испытуемого в плетисмограф, чтобы пульсовые изменения их объема стали очевидными. Трудно допустить также, что истинные изменения объема артерий (пульсовые их расширения), особенно мелких, могли бы быть установлены при простом наблюдении или даже при помощи капилляроскопа. Так, по данным Сали и Гюртле (цитировано по Г. Ф. Лангу, 1928) пульсовой прирост объема средней артерии едва достигает 1—2%. Если же речь идет об артерии более мелкого калибра, то согласно указаниям тех же авторов, степень пульсового приращения диаметра этих артерий еще меньше. Пульсация артерий заметна простым глазом главным образом благодаря смещению сосудов при распространении пульсовой волны. Этим пульсовым смещениям сосудов в герметически закрытой полости черепа может не быть благодаря существованию тех же условий, которые приводят к прекращению движений мозга. Чтобы судить о том, происходят ли пульсовые изменения объема мозга и его сосудов в закрытом черепе, одного наблюдения за поверхностью мозга совершенно недостаточно, и отрицать изменения объема сосудов мозга только потому, что их не видно, совершенно неправильно. Для решения этого вопроса необходимо применение других методов исследования, среди которых важнейшим должно явиться исследование пульсовых колебаний внутричерепного давления. Так как полость черепа нерастяжима и выполнена спинномозговой жидкостью, то даже небольшие расширения артерий должны приводить к пульсовым возрастаниям внутричерепного давления. Многочисленными исследованиями спинномозгового давления, проведенными на людях и животных, постоянно устанавливалось наличие пульсовых колебаний этого давления. Правда, эти данные были получены при соединении полости черепа с манометром с помощью воздушной передачи и, следовательно, герметичность полости черепа в какой-то степени нарушалась. Однако, например, И. А. Алов (1949) определенно говорит о пульсовых и дыхательных колебаниях внутричерепного давления (заметных по движениям частиц взвеси краски в спинномозговой жидкости) при герметически закрытой полости черепа.

И наконец, решение вопроса о том, пульсирует ли мозг в закрытом черепе, касается и соотношения между количеством крови в полости черепа, количеством спинномозговой жидкости и массой нервной и межучечной ткани мозга. Так как полость черепа нерастяжима, а выполняющие

ее ткани несжимаемы, то пульсовые расширения артерий должны выравниваться, очевидно, за счет изменений объема других внутричерепных образований. Это предположение было достаточно уже ясно высказано в старой литературе. Можно привести для примера высказывание Л. В. Блуменау (1889). «1. Частные и незначительные колебания (спинномозгового давления, — А. Н.), происходящие от пульсаций мозговых артерий, уравниваются, по всей вероятности, только ритмическим сдавлением вен, которое выражается в виде венозного пульса. . . 2. Более значительные, дыхательные повышения внутричерепного давления не могут, очевидно, уравниваться сдавлением вен, так как они от вен и исходят. Выравнивание их происходит не иначе как путем оттока жидкости в спинномозговое подпаутинное пространство». Совершенно такой же точки зрения придерживается и Б. Ф. Вериго (1905).

Таким образом, механизм движения крови в закрытом черепе и вместе с ним неразрывно связанный вопрос о пульсации мозга при этих условиях получили освещение уже полвека тому назад.

Итак, движение крови по артериям мозга в закрытом черепе сопровождается их пульсовыми расширениями, которые из-за условий, существующих в герметически замкнутой черепной полости, не приводят к заметным глазу смещениям мозга и сосудов на его поверхности. Возникающий при пульсовых расширениях артерий прирост объема мозга выравнивается происходящим одновременно усилением оттока крови из мозговых вен. Это выравнивание происходит при обязательном условии существования пульсовых колебаний внутричерепного давления. Следовательно, в замкнутой полости черепа нет пульсовых смещений мозга и его сосудов. Нет также и истинных колебаний объема мозга как целого при распространении по его сосудам пульсовой волны, так как изменения объема артерий уравниваются изменениями объема вен, но имеются пульсовые расширения артерий, вызванные ими ритмические колебания внутричерепного давления и ритмические сдавливания вен.

Для подтверждения правильности указанного выше механизма движения крови в закрытом черепе необходимо еще доказать, во-первых, наличие в герметически закрытой полости черепа пульсовых колебаний давления ликвора, и, во-вторых, наличие венозного пульса (пульсовых ускорений) при оттоке крови из полости черепа. Эти последние доказательства мы представили в исследованиях, проведенных совместно с А. А. Кедровым, А. И. Науменко и З. Я. Дегтяревой (1954), в которых показали, что можно наблюдать постоянно пульсовые ускорения в отекающей из полости черепа венозной крови и что эти пульсовые ускорения резко усиливаются при усилении внутричерепного кровообращения (вызванного, например, асфиксией животного).

Настоящая работа имеет целью показать наличие пульсовых колебаний давления в герметически закрытой полости черепа. В литературе мы нашли лишь единичные наблюдения по этому вопросу. Так И. А. Алов (1949) считает, что в закрытой полости черепа и спинномозгового канала имеют место пульсовые и дыхательные колебания давления. О их наличии, как это уже упомянуто, Алов судил по движениям частиц краски, взвешенной в спинномозговой жидкости. Движения краски Алов наблюдал через герметически вставленное прозрачное «окошко». Б. Н. Клосовский помещал под свод «прозрачного» черепа пузырек воздуха и не видел пульсовых изменений его объема в герметически закрытой полости черепа. Однако, этот же автор указывает, что пузырек воздуха в аналогичных условиях заметно менял свой объем только в том случае, если давление менялось на 10 мм рт. ст. Таким образом, данные Клосовского не дают права отрицать наличия в герметически закрытой полости черепа пульсовых колебаний давления ниже 10 мм рт. ст.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Для изучения колебаний внутричерепного давления в герметически закрытой полости черепа у животных (собаки и кошки) мы пользовались тремя приемами. Первый из них может быть обозначен как конденсаторный способ измерения давления. Под свод черепа животного, между костью и твердой мозговой оболочкой, помещался воздушный конденсатор, состоящий из двух тонких серебряных пластин (6×10 мм), между которыми прокладывался тонкий (2 мм) слой губчатой резины. Снаружи конденсатор оклеивался слоем сплошной резины (чтобы избежать проникновения ликвора в ячейки губчатой резины). Тонкие проводники от пластин конденсатора выводились наружу через плексигласовую пробку, винченную в трепанационное отверстие, которое вокруг нее заделывалось зубным цементом. Этот же конденсаторный способ мы применяли и в другом варианте: плексигласовая пробка, точно соответствующая по величине трепанационному отверстию, имела на своем конце, обращенном в полость черепа, небольшое углубление. Это углубление закрывалось эластической мембраной. На дне углубления пробки наклеивалась серебряная пластинка, вторая такая же пластинка наклеивалась на эластическую мембрану. Между обеими

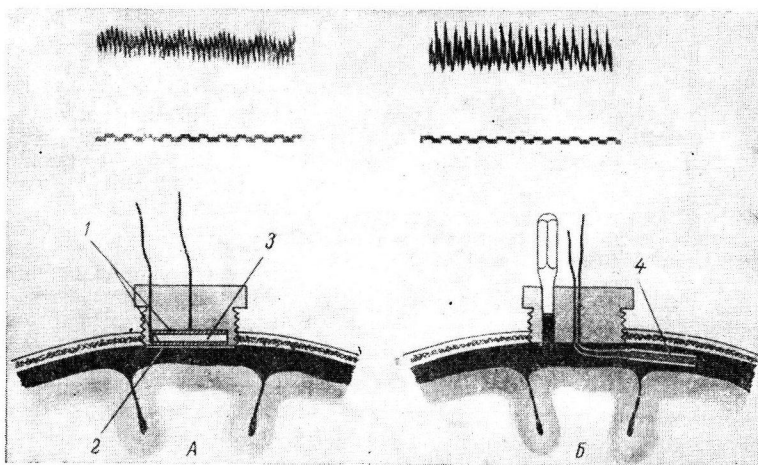


Рис. 1. Схемы двух вариантов (А и Б) электродов-конденсаторов. *Сверху* — запись колебаний давления в герметически закрытой полости черепа (отметка времени 0.5 сек.).

1 — серебряные обкладки воздушного конденсатора; 2 — эластическая мембрана; 3 — пузырек воздуха; 4 — конденсатор (серебряные пластинки с прокладкой из губчатой резины).

металлическими пластинками оставалось пространство, ограниченное сверху и с боков телом плексигласовой пробки, а снизу эластической мембраной. Это пространство (8 мм диаметром и 3 мм высоты) было заполнено пузырьком воздуха. Проводники от такого воздушного конденсатора выводились наружу через всю толщу плексигласовой пробки, которая винчивалась в трепанационное отверстие и заливалась по окружности зубным цементом. При колебаниях внутричерепного давления металлические пластинки воздушных конденсаторов, помещенных в закрытой полости черепа, смещались. В связи с этим менялась, «колебалась», емкость конденсаторов. При введении вышеуказанных конденсаторов в цепь электрического тока высокой частоты легко было зарегистрировать и записать колебания их емкости, которые были пропорциональны изменениям внутричерепного давления. На рис. 1 показаны электроды-конденсаторы и записи, произведенные с помощью их. В конце каждого опыта проверялась герметичность черепной полости нагнетанием в нее физиологического раствора под давлением 300 мм рт. ст. Схема регистрирующей аппаратуры приведена в монографии А. А. Кедрова и А. И. Науменко (1954).

В качестве другого приема для изучения колебаний внутричерепного давления нами применялся сконструированный инженером О. Е. Гузевым электромагнитный датчик пульсаций. Он состоит из плексигласового герметического корпуса с резьбой для винчивания в полость черепа. Через корпус в верхней части проходит постоянный магнит, плотно запрессованный на лаке в центр пробки. Нижняя часть корпуса закрыта тонкой эластической мембраной, в центре которой на лаке укреплена миниатюрная катушка из медного провода, от катушки отходят выводы для подключения ее в элек-

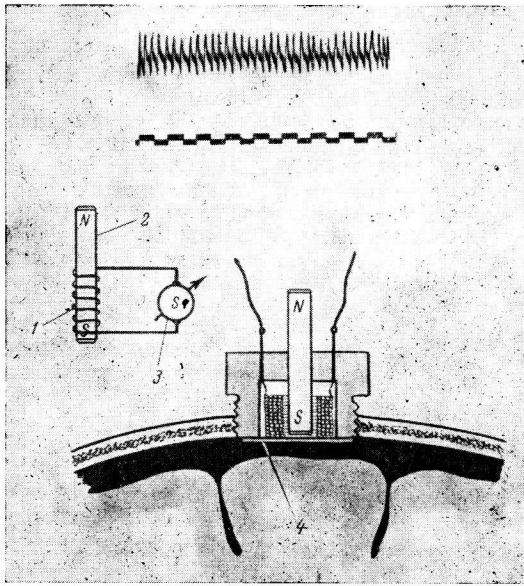


Рис. 2. Схема электромагнитного датчика. *Сверху* — запись колебаний давления в герметически закрытой полости черепа (отметка времени 0.5 сек.).

1 — катушка; 2 — постоянный магнит; 3 — гальванометр; 4 — эластическая мембрана с наклеенной катушкой.

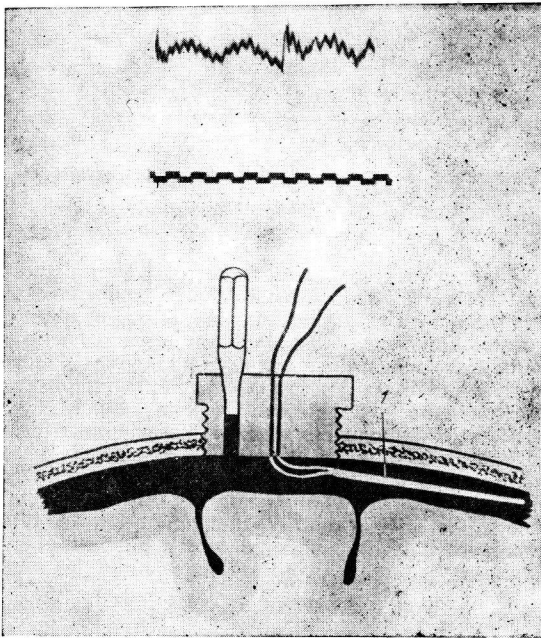


Рис. 3. Схема пьезо-датчика. *Сверху* — запись колебаний давления в герметически закрытой полости черепа при асфиксии (отметка времени 0.5 сек.). 1 — сегнетовый пьезо-кристалл.

трическую цепь. Действие датчика основано на возникновении электродвижущей силы в обмотке катушки при перемещении ее в поле электромагнитных линий постоянного магнита. Любые изменения давления на эластическую мембрану вызывают ее перемещения. В катушке при этом возникает напряжение, пропорциональное силе толчка. Электромагнитный датчик с герметическим корпусом регистрирует изменение давления и дает записи, аналогичные с датчиками кристаллического или тензометрического типов. На рис. 2 показаны устройство электромагнитного датчика и записи, произведенные с его помощью.

Наконец, для записи колебаний внутричерепного давления в герметически закрытой полости черепа мы вводили в полость черепа пьезо-кристалл (рис. 3). Как известно, электрический потенциал пьезо-кристалла меняется при изменении давления, под которым такой кристалл находится. В полость черепа животного помещались пластинки кристаллического кварца или сегетовой соли. На полюсах кристалла укреплялись металлические колпачки или пластинки, которые служили электродами и соединялись с регистрирующим прибором. Так как в полость черепа небольшого животного можно поместить относительно небольшой пьезо-кристалл, то для удовлетворительной записи этим путем колебаний внутричерепного давления необходимо применение усилителя. Однако в отдельных опытах, проведенных на крупных собаках, нам удавалась запись колебаний внутричерепного давления и без усиления, при непосредственном соединении пьезо-кристалла с короткопериодным гальванометром (КПГ 40, $R_i 14.000 \Omega$, чувствительность $1.0 \times 10^{-9} A mm M$). Для такой записи мы использовали относительно крупные пьезо-кристаллы. Подобная запись колебаний внутричерепного давления, показанная на рис. 4, проведена на крупной собаке с помощью пьезо-кристалла из сегетовой соли. Пьезо-датчик в этом случае был смонтирован в виде изогнутой пластинки размером 10—25 мм. Пластинка покрывалась снаружи тонким слоем парафина и была введена в полость черепа между твердой мозговой оболочкой и костью. Трепанационное отверстие после выведения наружу проводников от пьезо-датчика за-

кrywалось вышеописанным способом. Методика с пьезо-кристаллом позволяла полностью избежать помещения в полость черепа воздуха (в виде ли воздуха, заполняющего ячеи губчатой резины, в виде ли пузырька воздуха). Таким образом, в отличие от двух предыдущих описанных нами приемов исследования внутричерепного давления,

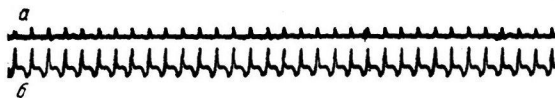


Рис. 4. Пьезограммы внутричерепного и артериального давления кошки.

a — запись колебания давления в герметически закрытой полости черепа при усилении 80 ддб.; *b* — запись давления в *a. femoralis* при усилении 60 ддб., скорость пленки 10 мм в сек.

способ с пьезо-датчиком позволял производить это исследование при условии герметичности полости черепа и полной несжимаемости внутричерепного содержимого.

Опыты ставились на наркотизированных животных (кошки и собаках). Применялся внутривенный мединаловый (2%-й) наркоз. В опытах с асфиксией животного, которая достигалась соединением трахеотомической канюли со спирометром, заполненным определенным объемом воздуха (6—7 л.), животное дышало в ограниченном пространстве, в котором постепенно накапливалась углекислота и уменьшалось содержание кислорода. Проведено 18 опытов, которые дали одинаковые результаты.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Во всех наших опытах, применяя различные приемы исследования, мы могли постоянно наблюдать пульсовые и дыхательные колебания давления в герметически закрытой полости черепа. Проведенная нами градуировка приборов позволила измерить колебания давления в полости черепа. Градуировка проводилась следующим образом. Прибор (конденсатор, электромагнитный датчик, или пьезо-датчик) помещался в колбу с физиологическим раствором. Колба соединялась с водяным манометром и небольшим баллончиком. Надавливая с различной силой на баллончик, можно было вызывать дозированные колебания давления, которые отмечались водяным манометром. Сравнивая степень отброса «зайчика» гальванометра, соединенного с пьезодатчиком или включенного в цепь конденсатора, с показаниями водяного манометра, мы и проводили градуировку.

Оказалось, что величина пульсовых колебаний внутричерепного давления у животного, находящегося в покое, не превышала 1—2 мм водн. ст. При асфиксии животного величина пульсовых колебаний внутричерепного давления резко возрастала и достигала 8—10 мм водн. ст. Эти данные находятся в полном соответствии с [полученными нами ранее фактами (Кедров, Науменко), которые свидетельствуют о значительном возрастании пульсовых ускорений оттока крови из черепной полости при асфиксии животного. Накопление избытка углекислоты в крови способствует значительному ослаблению тонуса стенок внутричерепных артерий и тем самым возрастанию пульсовых их расширений. Пульсовые колебания давления в полости черепа могут быть только следствием пульсовых расширений внутричерепных артерий. Эти расширения артерий, очевидно, имеют место и в герметически замкнутой полости черепа и следуют за каждой сердечной систолой. Физиологические условия кровообращения таковы, что скорость кровотока должна непрерывно испытывать весьма быстрые изменения, влекущие за собой такие же быстрые и внезапные изменения режима давления.

Применив прямую пьезографию для одновременной записи внутричерепного и артериального давления, мы при помощи двухлучевого

катодного осциллографа убедились, что пьезограммы (внутричерепного и артериального давления) имеют пульсирующий характер и точно совпадают с деятельностью сердца животного (рис. 4). Б. Н. Кюсовский (1951); на основании своих наблюдений над животными с «прозрачным черепом» приходит к выводу, что внутричерепные артерии не пульсируют (не расширяются). Он связывает это с особым устройством сосудистой системы мозга и его оболочек (наличие «сифонов» в проксимальных отделах внутричерепных артерий, которые, якобы устраняют пульсовый характер движения крови, особое устройство артериальной стенки и т. д.). Приведенные данные наших наблюдений определенно указывают на то, что и в условиях герметически закрытой черепной полости артерии мозга расширяются с каждой систолой сердца, что и приводит к ритмическим (пульсовым) возрастаниям внутричерепного давления. На основании приведенных литературных и собственных данных можно дать ответ и на следующие вопросы: 1) почему в полости черепа при пульсовых расширениях артерий давление возрастает столь незначительно (всего на 1—2 мм водн. ст.); 2) как происходит выравнивание возросшего во время систолы сердца внутричерепного давления; 3) как понять приведенный в начале данной статьи опыт Бургуньона, который ясно показывает, что пульсовые движения пелота, расположенного на поверхности мозга, исчезают, как только герметичность полости черепа восстанавливается.

Мы полагаем, что можно следующим образом ответить на эти вопросы. При расширении артерий мозга внутричерепное (ликворное) давление возрастает. Это возросшее давление распространяется в полости черепа во всех направлениях, в том числе оно действует и на вены поверхности мозга, омываемые спинномозговой жидкостью. Так как полость черепа нерастяжима, а выполняющие ее кровь, нервная ткань и ликвор несжимаемы, то единственная возможность компенсации возрастающего объема артерий заключается в одновременном и в той же мере происходящем уменьшении объема вен (Блуменау, 1889; Вериге, 1905). Это и имеет место в действительности вследствие того, что при каждой систоле сердца отток венозной крови из полости черепа усиливается (Кедров, Науменко и Дегтярева), так как под влиянием пульсового возрастания давления происходит как бы выжимание крови из тонкостенных вен мозга в направленные черепных пазух, в которые вены мозга впадают. Ток крови в пазухах при этом усиливается (ускоряется). Благодаря закону компенсаторного уменьшения объема вен при пульсовых расширениях артерий объем мозга как целого в различные фазы сердечного цикла остается неизменным. Это позволяет понять и опыт Бургуньона. Пелот, расположенный на поверхности мозга, может приходиться в движение при смещении мозга и при увеличении или уменьшении его объема. В открытом черепе происходит и то и другое; мозг поднимается и опускается, а истинный его объем колеблется за счет расширения и спадения артерий в разные фазы сердечного цикла. Поэтому пелот, расположенный на мозговой поверхности, перемещается с каждым пульсовым ударом. В замкнутой полости черепа мозг не смещается, так как он охвачен со всех сторон слоем несжимаемой жидкости и при всяких колебаниях давления испытывает равное противодействие со всех сторон. Истинных изменений объема мозга как целого так же не происходит, так как увеличение объема внутричерепных артерий компенсируется уменьшением объема вен. Поэтому пелот остается неподвижным, хотя в полости черепа все время происходят пульсации артерий и вызванные ими пульсовые колебания ликворного давления. Величина последних не достигает большой степени потому, что возрастание давления легко выравнивается за счет отека венозной крови из полости черепа, что способствует падению внутричерепного давления. Такое представление хорошо согласуется с особенностями строения венозной

системы мозга и его оболочек. Пазухи черепа расположены в разных плоскостях и хорошо защищены от сдавления благодаря плотности своих стенок. Тонкостенные вены мозга располагаются на его поверхности и впадают в пазухи. Возрастающее внутричерепное давление легко может способствовать некоторому сдавлению тонкостенных вен и выжиманию из них крови в направлении пазух, по которым кровь беспрепятственно вытекает во внечерепную венозную сеть. Легкость венозного оттока из полости черепа заставляет признать самое понятие герметичности черепной полости относительным. Внутричерепное содержимое при посредстве венозной части достаточно свободно сообщается с внечерепной венозной системой. Именно представление о полной герметичности полости черепа вносит большую неясность в учение о движении крови в сосудах мозга и приводит к представлению об особых законах движения крови в артериях мозга, в то время как движение крови в этих артериях обнаруживает общие для всех сосудистых областей тела закономерности.

ВЫВОДЫ

1. В закрытой полости черепа постоянно имеют место пульсовые и дыхательные колебания внутричерепного давления. Пульсовые колебания давления вызываются ритмическими расширениями внутричерепных артерий. Величина пульсовых колебаний внутричерепного давления при спокойном состоянии животного не превышает 1—2 мм водн. ст.

2. При асфиксии животного пульсовые колебания внутричерепного давления возрастают и могут достигать 8—10 мм водн. ст. Это вызывается возрастанием артериальных пульсаций в связи с резким уменьшением тонуса стенки артерий под влиянием увеличения содержания углекислоты крови.

3. Небольшая степень пульсовых возрастных внутричерепного давления объясняется легкостью венозного оттока из полости черепа. Поэтому увеличение объема артерий во время систолы сердца и вызванное им повышение внутричерепного давления легко выравниваются за счет пульсовых ускорений оттока венозной крови и соответствующего уменьшения объема мозговых вен.

ЛИТЕРАТУРА

- А л о в И. А. *Вопр. нейрохирург.*, в. 5, 28—34, 1949.
 Б л у м е н а у Л. В. *К учению о давлении на мозг. Дисс.*, СПб., 1899.
 В е р и г о Б. Ф. *Основы физиологии человека и высших животных.* Изд. К. Л. Риккера, 1905.
 К л о с о в с к и й Б. Н. *Циркуляция крови в мозгу.* 347, Медгиз, 1951.
 К е д р о в А. А. и А. И. Н а у м е н к о. *Вопросы физиологии внутричерепного кровообращения с клиническим их освещением.* 41, Медгиз, 1954.
 К е д р о в А. А., А. И. Н а у м е н к о и З. Я. Д е г т я р е в а, *Бюлл. эксп. биол. и мед.*, № 19, 1954.
 Л а н г Г. Ф., *Тр. 10-го съезда терапевтов СССР*, 25, 1928.
 B o u r g o u g n o n. *Uum. no: y. Longet F. A., Traite de Physiologie* 3^{ie} ed, 3, p. 308, 1869.
 D o n d e r s F. C., *Nederl Lancet, Murz-Apriel, 1850*; (реферат) *Schmidt's Jahrbücher*, 69, 16—20, 1851.
 K u s s m a u l, T a n n e r, A k e r m a n, L e y d e n и Н а в а л и х и н, цит. по: Б. Н. К л о с о в с к и й. *Циркуляция крови в мозгу* 331, Медгиз., 1951.
 R a v i n a, *Meekel's Archiv*, Bd. 3, 1817.

О ХАРАКТЕРЕ ВЛИЯНИЯ МЕЖУТОЧНОГО МОЗГА НА ДЫХАТЕЛЬНЫЙ ЦЕНТР

З. С. Донцова

Кафедра физиологии и биохимии человека и животных Днепропетровского
Государственного университета

Поступило 16 XI 54

Исследуя сеченовское торможение спинномозговых центров, ряд авторов выяснил природу и пути развития этого процесса. В частности, А. В. Тонких (1927), затем Н. В. Голиков и П. А. Киселев (1937) выяснили, что это торможение осуществляется при помощи симпатической нервной системы. При исследовании механизма образования сеченовского торможения А. Н. Магницкий (1938) нашел, что сеченовское торможение углубляется катодом и снимается анодом. Следовательно, по Магницкому, образование сеченовского торможения в спинномозговых центрах как будто происходит за счет развития тормозной фазы парабиоза, т. е. за счет снижения лабильности.

Однако уже сотрудники Магницкого: С. А. Палатник (1938) и Г. А. Левитина (1938), измеряя некоторые физиологические параметры спинномозговых центров в момент осуществления сеченовского торможения, нашли, что при этом рефрактерная фаза укорачивается, возбудимость снижается (Левитина), а суммационная константа укорачивается (Палатник). Исходя из показаний этих параметров, необходимо сделать вывод, что при сеченовском торможении в спинномозговых центрах образуется анэлектротоническая фаза. При этом лабильность остается высокой, так как рефрактерная фаза укорочена. О том же говорят и опыты С. Е. Рудашевского и Ф. П. Некрылова (1952). Эти исследователи показали, в противоположность данным Магницкого, что сеченовское торможение спинальных центров снимается предшествующей катодической поляризацией спинного мозга. Таким образом, факты Палатник, Левитиной, Рудашевского и Некрылова заставляют думать, что угнетение рефлекторной деятельности при сеченовском торможении происходит не за счет снижения лабильности, как это считал Магницкий, а за счет снижения возбудимости при наличии высокой лабильности или даже при ее повышении. Эти опыты показали также, что сеченовское торможение образуется за счет другой фазы парабиоза — анэлектротонической. Такой механизм образования угнетения рефлекторной деятельности вполне возможен, так как известно, что при развитии парабиоза в нерве образуется начальная анэлектротоническая фаза. Ее обнаружил еще Введенский Н. Е. (1901). В дальнейшем ее наличие, как известно, было подтверждено работами ленинградских физиологов (Ухтомский, 1933; Голиков, 1933), в связи с чем стало развиваться представление о парабиотическом процессе как о фазной реакции с этапами начального повышения и последующего снижения лабильности.

Все известные исследования сеченовского торможения производились на спинномозговых центрах. Однако еще в 1874 г. ученик Сеченова П. А. Спиро (1874) нашел, что возбуждение солью центров межучточного мозга лягушки вызывает остановку ритмической деятельности дыхательной щели. Его опыты говорят о том, что влияния межучточного мозга оказывают угнетающее действие и на ритмическую активность дыхательного центра. В настоящее время исследований по изучению механизма влияния межучточного мозга на центры продолговатого мозга и, в частности, на дыхательный центр нет. В связи с этим целью данной работы являлось исследование характеристики влияния центров межучточного мозга на деятельность дыхательного центра, исходя из изменений автоматической деятельности последнего.

МЕТОДИКА

Исследования производились на лягушках в разное время года. Для этих исследований брались только крупные экземпляры лягушек с хорошо выраженным легочным дыханием. У лягушки вскрывался мозг и делалась его перерезка по Сеченову на уровне зрительных бугров. В первые моменты после перерезки лягушка не дышала, а затем, через 1—3 мин. дыхание восстанавливалось. Для миографической регистрации дыхательных движений лягушка укладывалась и фиксировалась бинтами на пластинку с отверстием против дна ротовой полости. Крючок, зацепленный через кожу за мышцы дна ротовой полости, соединялся с миографом. Поднятие кривой вверх происходило в момент заглатывания воздуха в легкие и соответствовало так называемому «вдоху», опускание же ее — «выдоху». Накладывание соли на срез межучточного мозга вызывало остановку автоматической деятельности дыхательного центра, отмывание же ее приводило к восстановлению его деятельности.

Для исследования функциональных сдвигов в момент остановки автоматической деятельности дыхательного центра производилась поляризация дна ромбовидной ямки катодом или анодом. Влияние поляризации было минимальное (пороговое); оно определялось по наступлению первых сдвигов деятельности и дальше не усиливалось. Сила поляризующего тока обычно не превышала 0.6 мка. Этот метод давал возможность судить об общем функциональном состоянии дыхательного центра, о степени приближения субстрата к парабриотическому состоянию и, следовательно, об уровне его лабильности (Васильев, 1937). Поляризация дна ромбовидной ямки производилась униполярно; индифферентный электрод помещался на дне ромбовидной ямки, дифферентный же — на мышцах лопатки.

Кроме того, мы исследовали физиологические параметры некоторых вставочных нервных элементов, расположенных на поверхности дна ромбовидной ямки продолговатого мозга. Эти элементы входят в состав дыхательного центра (Геретштейн, 1950) и возбуждаются автоматически. В частности, мы измеряли параметры вставочных нервных элементов подбородочно-подъязычной мышцы. Эти измерения можно производить при посредстве визуального наблюдения пороговых сокращений этой мышцы, которая становится видна после удаления кожи и поперечного подчелюстного мускула. Местоположение нервных вставочных элементов определялось путем проб электрическими раздражениями определенных участков дна ромбовидной ямки, когда на пороговое раздражение (в момент «выдоха») добавочно и изолированно сокращались только эта мышца. При определенном навыке эти экстрасокращения хорошо заметны и позволяют наблюдать их визуально. Измерения параметров производились до влияния межучточного мозга на дыхательный центр, на фоне этих влияний и после их прекращения. Раздражение дыхательного центра производилось униполярно.

Для наблюдения электрических изменений производилось униполярное отведение потенциала от места расположения вставочных нервных элементов продолговатого мозга в области, относящейся к подбородочно-подъязычной мышце. Регистрация производилась с помощью зеркального гальванометра или осциллографа по известной методике.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

1. Поляризация дна ромбовидной ямки таламической лягушки до вызова влияний с межучточного мозга показала то же, что наблюдал и Д. А. Лапицкий (1937) в своих опытах с поляризацией катодом и анодом дна ромбовидной ямки у лягушки с сохраненным мозгом. Оказалось, что слабый катод вызывает увеличение амплитуды и иногда учащение

ритмической деятельности, анод же сразу угнетает автоматизм дыхательного центра. Поляризация дна ромбовидной ямки в момент угнетения автоматической деятельности дыхательного центра влияниями промежуточного мозга (10 опытов в сентябре 1954 г. и в декабре и январе 1952) дала следующие результаты. Во-первых, катод на этом фоне никогда не способствовал угнетению автоматизма. Наоборот, он или вызывал тетанус дыхательных мышц, или полностью восстанавливал автоматическую деятельность дыхательного центра (рис. 1, а, б).

Во-вторых, для более четкого проявления стимулирующего действия катода часто приходится увеличивать степень его поляризующего дей-

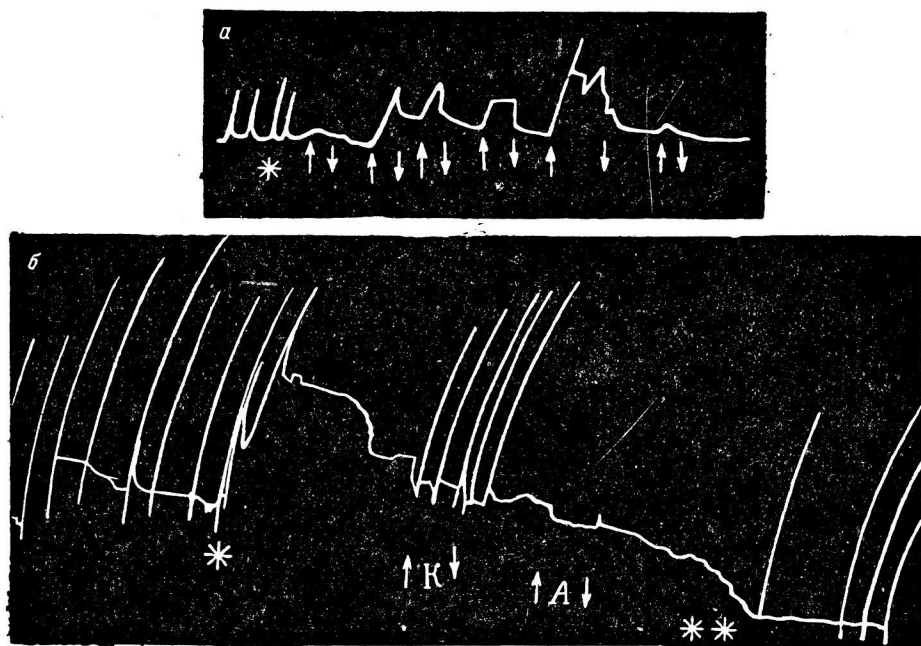


Рис. 1. Результаты действия катода (К) и анода (А) на деятельность дыхательного центра, остановленную влияниями с промежуточного мозга.

а — тетанус дыхательных мышц при действии катода; б — полное восстановление дыхания катодом и углубление остановки анодом; стрелка вверх означает начало, стрелка вниз — конец применявшихся воздействий; звездочка — наложение NaCl на срез промежуточного мозга; две звездочки — снятие NaCl и отмывание рингеровским раствором.

ствия (рис. 1, а). В-третьих, анод не вызывает ни ритмической деятельности, ни даже общего сокращения мышц, а сразу же углубляет остановку ритмической активности (рис. 1, б). Его действие приводит также к снижению общего тонуса «вдыхательных» мышц.

Как известно из исследований Л. Л. Васильева и его сотрудников (1937), катод углубляет состояние парабриоза, так как снижает лабильность, анод же снимает это состояние (Виноградов, 1937), так как повышает лабильность. Если бы подавление деятельности дыхательного центра под влиянием промежуточного мозга происходило за счет снижения его лабильности, то катод должен был бы еще более ее углублять, анод же, напротив, это подавление снимать. Однако в описанных нами наблюдениях слабый катод не поддерживает и не углубляет остановку ритмической активности, наоборот, он часто восстанавливает ритмическую активность полностью, для чего иногда приходится увеличивать его поляризующую

силу. Иногда же слабый катод вызывает еще более тетаническое сокращение дыхательных мышц.

Все это говорит о том, что в момент угнетения автоматизма дыхательного центра влияниями межучного мозга функциональное состояние дыхательного центра вовсе не имеет черт, близких с глубокими стадиями парабиоза (например с парадоксальной или тормозной), когда лабильность снижена. Следовательно, угнетение ритмической активности происходит здесь не за счет снижения лабильности.

Об этом же говорят и опыты с поляризацией анодом. Как было указано выше, при действии анода, который, как известно (Голиков, 1950), повышает лабильность, мезэнцефальное угнетение автоматической деятельности дыхательного центра не снимается, наоборот, даже поддерживается (рис. 1, б). Как известно, катод в первую фазу своего действия повышает возбудимость, анод же снижает ее. Так как при повышении лабильности дыхательного центра анодом угнетение автоматической деятельности не только не снимается, но даже углубляется, то это происходит, повидимому, за счет того, что анод снижает возбудимость. Катод же, повышая возбудимость дыхательного центра, обуславливает возможность появления ритмических разрядов.

Опыты с поляризацией катодом и анодом дыхательного центра в момент угнетения его автоматической деятельности под влиянием межучного мозга показывают, что эти влияния по своему характеру сходны с физиологическим действием анода. При этом остановка автоматической деятельности происходит по механизму снижения возбудимости, а не лабильности. Лабильность здесь, повидимому, даже повышается, так как для проявления восстанавливающего действия катода иногда приходится усиливать поляризующий ток. Кроме того, об этом говорят и наблюдавшиеся нами факты восстановления автоматизма дыхательного центра под влиянием межучного мозга. Это восстановление имело место тогда, когда дыхательный центр заведомо имел низкую лабильность (зимние лягушки с отсутствующим дыханием; лягушки, отравленные фенолом). Все сказанное свидетельствует о том, что функциональное состояние дыхательного центра, находящегося под влиянием на него межучного мозга, имеет черты начальной фазы развития парабиоза (анэлектротонической фазы).

2. Измерения физиологических параметров вставочных нервных элементов подбородочно-подъязычной мышцы в продолговатом мозге на фоне расслабления этой мышцы подтверждают вышеуказанные заключения (10 опытов в 1953 г.). Так, например, при угнетении ритмической активности дыхательного центра под влиянием межучного мозга последний возбуждается солью (возбудимость в первые 1—3 мин. снижена, хронаксия укорочена, аккомодация ускорена; рис. 2). Так как параметр хронаксии является косвенным показателем лабильности, то укорочение хронаксии в описываемых опытах косвенно свидетельствует о повышении лабильности. Судя по снижению возбудимости и повышению лабильности, можно сделать заключение, что состояние заторможенного дыхательного центра характеризуется чертами анэлектротонической фазы. Этому заключению, на первый взгляд, противоречит факт наличия ускоренной аккомодации. Однако это противоречие становится только кажущимся, если учесть следующие факты: 1) наши специальные исследования функциональных параметров дыхательного центра показали, что этот центр характеризуется чрезвычайно медленной аккомодационной способностью в момент совершения своей автоматической деятельности; 2) опыты Л. Л. Васильева и Е. Т. Гальва показали, что если анодическая поляризация происходит на фоне резко замедленной аккомодации нерва, то анод на этом фоне вызывает не замедление аккомодации, как это бы-

вает при действии на нормальный нерв, а наоборот, ускорение ее. Так как автоматически работающий дыхательный центр характеризуется медленной аккомодацией, то анаэлектротонические влияния межучного мозга на дыхательный центр должны вызывать именно не снижение, а ускорение аккомодации.

При действии механического раздражителя, например при разрезе межучного мозга, также наблюдалась остановка дыхания на 1—3 мин.

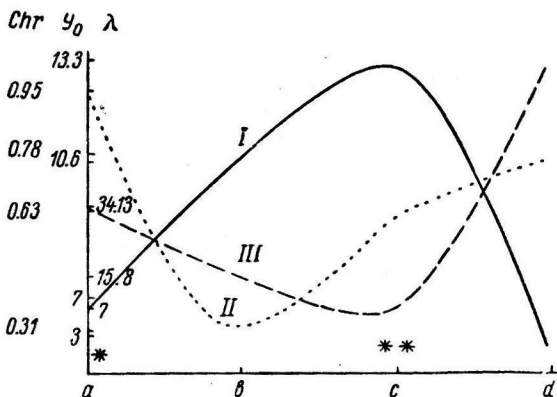


Рис. 2. График изменения параметров дыхательного центра при влиянии на него межучного мозга (последний возбуждается NaCl). I — порог возбудимости; II — хронаксия; III — аккомодация; а — уровень параметров дыхательного центра до наложения соли на срез межучного мозга; б — через 1—2 мин. после наложения соли на срез межучного мозга и в момент остановки дыхания от этого; в — то же через 4—5 мин.; г — после отмывания от соли; значение звездочек то же, что на рис. 1.

Сдвиг физиологических параметров по сравнению с исходными был таким же, как и при действии соли (рис. 3).

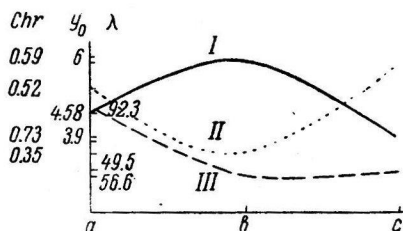


Рис. 3. График изменения параметров дыхательного центра при влиянии на них межучного мозга (последний раздражался механически при разрезе).

а — уровень параметров дыхательного центра до разреза межучного мозга; б — через 1—2 мин. после разреза, в момент остановки дыхания; в — после восстановления дыхания; значения I, II, III те же, что на рис. 2.

3. О наличии анаэлектротонической фазы в момент угнетения дыхания под влиянием межучного мозга говорят и электрофизиологические опыты с отведением суммарного потенциала от дна ромбовидной ямки. Как видно из рис. 4, а, в первые минуты наблюдается появление положительного колебания потенциала, что говорит о снижении возбудимости. Затем наблюдается усиление электроотрицательности. Первая фаза выражает, очевидно, начальную фазу парабриоза дыхательного центра — анаэлектротоническую. Вторая — тормозную фазу парабриоза (рис. 4, а). То же наблюдается и при действии механического раздражения (разреза) межучного мозга (рис. 4, б).

4. Отведение потенциалов дна ромбовидной ямки на осциллограф показывает, что разряды дыхательного центра при угнетении дыхания с межучного мозга исчезают моментально без каких-либо предварительных изменений. Такой характер исчезновения разрядов говорит также в пользу образования здесь анаэлектротонической фазы (рис. 5).

Все приведенные факты и их обсуждение позволяют сделать следующее заключение. Во-первых, влияния с межучного мозга на дыхательный центр сходны с влиянием на него анода постоянного тока. Они вызывают такие изменения в функциональном состоянии дыхательного центра, которые характеризуются чертами начальной электротонической фазы парабриоза. Во-вторых, все это говорит о том, что остановка автоматизма дыхательного центра в данных условиях происходит не по механизму снижения лабильности, а по механизму снижения возбудимости, по всей ви-

димости, при одновременном наличии высокой лабильности или даже при ее повышении. О последнем свидетельствуют такие факты, как укороченные хронаксии, снятие угнетения катодом, развитие гиперполяризации

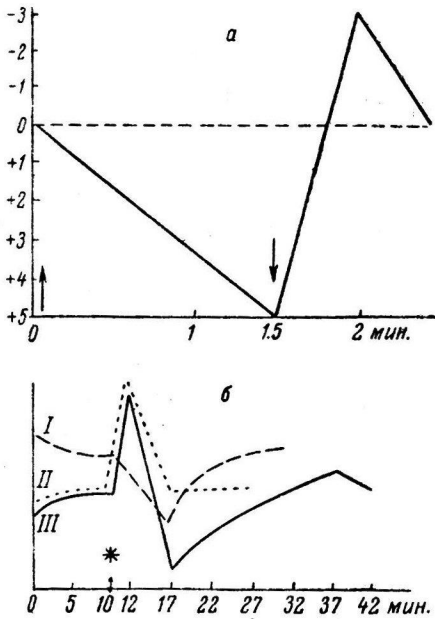


Рис. 4. Положительное колебание суммарного потенциала дна ромбовидной ямки, отводимого в момент угнетения дыхания.

a — при наложении кристалла соли на срез межучного мозга. По ординате — деление шкалы гальванометра; по абсциссе — время в минутах. Стрелка вверх — отрицательное колебание, стрелка вниз — положительное. *б* — при механическом раздражении межучного мозга (момент разреза и после него). Звездочка — проведение разреза межучного мозга; значение звездочек то же, что на рис. 1; I, II, III — три опыта

которые выявили Палатник, Левитина, Рудашевский и Некрылов в отношении спинномозговых центров при сеченовском торможении. О возможностях использования механизма снижения возбудимости при образовании оперативного покоя в центральной нервной системе говорил еще А. А. Ухтомский (1937) и Н. В. Голиков (1950).

ВЫВОДЫ

1. Влияние межучного мозга на дыхательный центр характеризуется теми же чертами, что и анаэлектротоническое влияние.
2. Описанные нами факты показывают, что остановка автоматической деятельности дыхательного центра под влиянием межучного мозга происходит вследствие снижения возбудимости при наличии укороченной хронаксии.

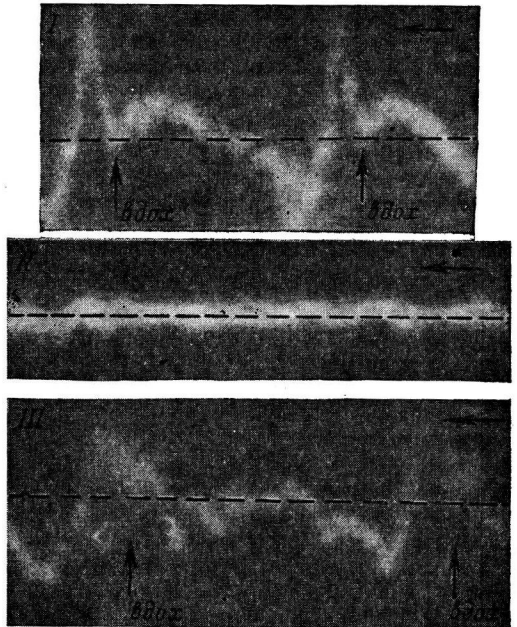


Рис. 5. Потенциалы дыхательного центра лягушки.

I — до возбуждения солью среза межучного мозга; II — во время раздражения солью среза межучного мозга, при остановке дыхания; III — после отмывания соли, при восстановлении дыхания. Пунктиром — нулевая линия; стрелка — вдох. Электрограммы читать справа налево.

и другие факты. Приведенные исследования функциональной характеристики дыхательного центра в момент угнетения его автоматизма межучным мозгом совпадают с характеристикой тех влияний межучного мозга, ко-

ЛИТЕРАТУРА

- Васильев Л. Л., Тр. инст. мозга им. Бехтерева, 7, 9, 1937.
Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб., 1901.
Виноградов М. И., Тр. инст. мозга им. Бехтерева, 7, 10, 1937.
Голиков Н. В., Тр. Лен. Общ. естествоиспыт., 62, 33, 1933; Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. 1950.
Голиков Н. В. и П. А. Киселев, Тр. физиологич. инст. ЛГУ, № 18, 15, 1937.
Жуков Е. К., Бюлл. эксп. биолог. и мед., 9, 51, 1940.
Квасов Д. Г., Усп. совр. биолог. и мед., 7, 1937.
Лапицкий Д. А., Тр. инст. мозга им. Бехтерева, 7, 78, 1937.
Левитина Г. А., Архив биолог. наук, 51, 110, 1938.
Магницкий А. Н., Архив биолог. наук, 51, 90, 1938; Бюлл. эксп. биолог. и мед., 24, 179, 1947.
Палатник С. А., Архив биолог. наук, 51, 110, 1938.
Рудашевский С. Е. и Ф. П. Некрылов, Учен. зап. ЛГУ, 138, 1952.
Спиро П. А., Зап. Новороссийск. унив., 13, 19, 1874.
Терентьев П. В. Лягушка. М.—Л., 1950.
Тонких А. В., Русск. физиолог. журн., 10, 85, 1927; там же, 13, 1, 1930.
Ухтомский А. А. 15 лет советской физиологии. ОГИЗ, Медгиз, 68, 80, 1933; Уч. зап. ЛГУ, № 17, 213, 1937.
-

ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ГЛОТАТЕЛЬНОГО, ДЫХАТЕЛЬНОГО И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОГО ЦЕНТРОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ЧАСТОТЫ РАЗДРАЖЕНИЯ ЯЗЫКОГЛОТОЧНОГО, ВЕРХНЕГО ГОРТАННОГО И БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВОВ

Г. Я. Прийма

Физиологическая лаборатория Сталинградского государственного педагогического института

Поступило 30 X 1954

В сложной регуляции функций организма особое место занимает цепь взаимосвязанных рефлексов, обеспечивающих регуляцию акта глотания. Рефлекторный механизм этого акта, равно как и его взаимосвязь с такими жизненно важными функциями, как дыхание и кровообращение, мало изучены.

В данной статье представлен экспериментальный материал об особенностях реакций со стороны дыхания, кровяного давления, сокращений глотки и пищевода в зависимости от частоты раздражения центральных отрезков верхнего гортанного (ВГ), языкоглоточного (ЯЗГ) и блуждающего (БЛ) нервов. Выбор этих нервов определяется тем, что они имеют прямое отношение к рефлекторным механизмам, обеспечивающим функцию дыхания, кровообращения и глотания. Различная частота раздражения применялась для выяснения физиологической лабильности отдельных рефлекторных звеньев. По показателям физиологической лабильности имелось в виду найти различие и специфичность в действии ВГ, ЯЗГ и БЛ нервов на деятельность дыхательного, сердечно-сосудистого и глотательного центров. Одновременно обращалось внимание и на взаимосвязь между этими центрами в зависимости от различной по частоте афферентной их стимуляции.

Физиологическим взаимосвязям между дыхательным и сердечно-сосудистым центрами и влиянию на эти центры раздражений БЛ, ЯЗГ и ВГ нервов посвящено большое количество работ. Основная литература, теоретические рассуждения и некоторые фактический материал по этим вопросам приведены в монографиях М. В. Сергиевского (1950), Д. А. Бирюкова (1946), В. Н. Черниговского (1943) и В. А. Неговского (1954). Что касается экспериментальных работ по изучению нервной регуляции акта глотания и межцентральных связей этого акта, то их не так много.

Обстоятельная работа по изучению деятельности глотательного центра и выявлению рефлекторных механизмов, обеспечивающих сокращение глотки и пищевода при раздражении центральных концов ЯЗГ, ВГ и БЛ нервов, была выполнена Ф. Я. Китаевым (1908) под руководством Н. А. Миславского. В острых опытах на собаках автор установил, что электрические раздражения перечисленных выше нервов вызывают рефлекторные сокращения глотки и пищевода и что сила и продолжительность раздражения существенно влияет на деятельность глотательного центра. В этой работе представлена заслуживающая внимания общая схема глотательного центра и рефлекторных дуг рефлексов, обеспечивающих акт глотания.

А. А. Ухтомский (1911), изучая взаимосочетанные отношения процессов возбуждения и торможения в корковой иннервации мышц задних конечностей кошки, установил, что глотательные сокращения вызывают своеобразное торможение двига-

тельной зоны коры головного мозга, а электрические раздражения фокуса задних конечностей этой зоны коры создают «корроборацию возбуждений глотательного аппарата».

А. И. Иванов (1945) в острых опытах на кошках нашел, что механические раздражения рецепторов пищевода вызывают снижение кровяного давления, замедление ритма и уменьшение амплитуды дыхательных сокращений.

Нами (Прийма, 1954) обнаружены фазные изменения в ритме сердечных сокращений, кровяном давлении и дыхании в зависимости от интенсивности и продолжительности глотания у здоровых людей различных возрастов.

А. А. Арутюнов и О. Н. Оганесян (1949), пользуясь методом графической регистрации верхнего, среднего и нижнего отделов пищевода у здоровых и больных людей, установили зависимость перистальтических сокращений пищевода от корковых влияний и болевых раздражений кожи.

Доги (Doty, 1951) в острых опытах на собаках, кошках и кроликах при раздражении центрального конца ВГ нерва ритмическими непрерывными и периодически прерывающимися стимулами нашел зависимость между интенсивностью глотательных сокращений и своеобразной комбинацией частот электрического раздражения.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на собаках зимой и весной 1953/54 г. Наркоз применялся [морфинно-эфирно-хлороформенный. Препаровка нервов производилась на шее слева в состоянии глубокого наркоза при тщательной перевязке кровоточащих сосудов. Центральные концы отпрепарованных нервов брались на лигатуры и укладывались на серебряные электроды с особой изоляцией. Каждый нерв вместе с электродами обворачивался фланелевым лоскутом, обильно смоченным в минеральном масле. Для предохранения нерва от охлаждения кожно-мышечная рана по возможности закрывалась. Для раздражения нервов применялся санний аппарат Дюбуа-Реймона, в первичную цепь которого включался механический прерыватель, дававший возможность изменять частоту от 3 до 180 п/сек. В цепь вторичной обмотки включалась неоновая лампа для обеспечения раздражения только замыкательными ударами. Сила раздражения выражалась в см р. к. Источник тока — аккумулятор 2 в. Результаты опыта регистрировались на закопченной ленте кимографа и протокольной записью. Дыхание записывалось мареевской капсулой с помощью пневмографа. Кровяное давление — ртутным манометром, соединенным резиновой трубкой с канюлей, вставленной в правую сонную артерию. Сокращения глотки и пищевода регистрировались при помощи двух спаренных зондов, одни концы которых соединялись с мареевскими капсулами, а на других — укреплялись баллончики из тонкой резины диаметром 2 см и длиной 3 см. Один баллончик фиксировался в нижнем отделе глотки на уровне перстневидного хряща, а другой — в средней части грудного отдела пищевода. Регистрирующие зонды вводились через рот. В трахею вставлялся тройник.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Частота раздражения в наших опытах являлась основным и определяющим фактором. Сила раздражения применялась слабая, т. е. пороговая и на 1—2 см р. к. больше пороговой. Более сильные раздражения наносились только для сравнения. В подавляющем большинстве опытов раздражения применялись кратковременные (10—15 сек.). В части опытов они были продолжительными — 1—2 мин. и больше. Некоторые затруднения имелись в определении порогов раздражения, так как далеко не всегда пороги были одинаковыми для изменений со стороны дыхания, кровяного давления и глотательных движений. Кроме того, величина порога зависела и от частоты раздражения. Порогом условно считалась минимальная сила раздражения центрального конца того или другого нерва, вызывающая ответную реакцию или со стороны всех трех изучаемых нами функций (в случаях, когда пороги совпадали), или в двух или даже одной из них, когда совпадения порогов не было.

Верхний гортанный нерв. При изучении афферентных влияний с ВГ нерва на центральную нервную систему, прежде всего бросалась в глаза относительно высокая возбудимость этого нерва к электрическим раздражениям. При слабом наркозе она равнялась 130—160 мм р. к., тогда как при тех же условиях опыта для БЛ нерва и особенно для ЯЗГ она была значительно ниже 80—100 мм р. к.

Вторым очень важным обстоятельством оказалось то, что частоты раздражения 20—45 п/сек. в любой стадии наркоза являются наиболее эффективными для рефлекторных сокращений глотки и пищевода, а при пороговой силе раздражения глотательные движения наступают только при этих частотах. Однако в стадии глубокого наркоза глотательные движения наступают только при более редких частотах, чем 20—45 п/сек. Таким образом, эти частоты являются как бы адекватными для рефлекторных глотательных сокращений, возникающих вследствие афферентной стимуляции ВГ нерва. Кроме того, ВГ нерв по сравнению с БЛ и ЯЗГ оказывает наиболее сильное воздействие на глотательный центр. Последнее проявляется как в постоянстве сокращений глотки при любой степени наркоза, так и в интенсивности и продолжительности этих сокращений.

На рис. 1 и 2 показана динамика интенсивности сокращений глотки и пищевода в зависимости от степени наркоза и частоты раздражения центрального конца ВГ нерва при силе тока на 2 см р. к. больше пороговой. На этих рисунках показаны также изменения дыхания и кровяного давления при тех же условиях.

При кратковременном раздражении ВГ нерва наступало как учащение ритма и увеличение амплитуды дыхательных сокращений — слабый наркоз (рис. 1), так и уменьшение амплитуды, а чаще полное торможение дыхательных сокращений — умеренный и глубокий наркоз (рис. 2). В изменениях дыхания в зависимости от частоты раздражения ВГ нерва наблюдалась другая закономерность, чем для глотательных сокращений, а именно: чем больше частота раздражения, тем больше эффект. Причем эта закономерность проявлялась как по отношению возбуждения, так и торможения дыхательного центра. В изменении дыхания вследствие раздражения ВГ нерва следует отметить еще один момент. При умеренном наркозе, когда эти раздражения вызывали остановку дыхательных сокращений, то сразу вслед за прекращением раздражения дыхание восстанавливалось через активные сокращения, которые затем уменьшались до исходных (рис. 2). При слабом наркозе (рис. 1) в последствии фаза активности сменялась торможением дыхательных сокращений, после чего они восстанавливались. Дыхание изменяется не только от прямых влияний раздражения ВГ нерва на дыхательный центр, но и вследствие глотательных сокращений. Это видно из того, что дыхание учащается при максимальных сокращениях глотки.

Кровяное давление вследствие раздражения ВГ нерва изменялось как в сторону его повышения, так и снижения. Эти обратные противоположные изменения зависели от различных причин, но в основном они определялись степенью наркотизации животного. При глубоком наркозе в большинстве опытов кровяное давление понижалось. Максимальное повышение и снижение кровяного давления наступало при частотах 20—45 п/сек., т. е. при частотах, являющихся наиболее эффективными и для глотательных сокращений. Повышение кровяного давления в зависимости от частоты раздражения также показано на рис. 1 и 2.

Я з ы к о г л о т о ч н ы й н е р в. Ответные реакции со стороны дыхания, кровяного давления, глотки и пищевода в зависимости от частоты раздражения центрального конца ЯЗГ нерва совершенно отличны от тех же реакций, вызванных раздражением ВГ нерва (рис. 3). Здесь при различной степени наркоза глотательные сокращения возникают только при относительно больших частотах раздражения, 60—120 п/сек. Интенсивность этих сокращений сравнительно небольшая, возникнув вслед за раздражением, они быстро затухают и вновь не проявляются при продолжающемся раздражении. Кроме того, в этом случае сокращается

только глотка, тогда как пищевод ни вслед за сокращением глотки, ни изолированно не сокращается.

Что касается дыхания, то раздражение ЯЗГ нерва, как правило, вызывает учащение ритма и увеличение амплитуды дыхательных сокращений. Интенсивность и продолжительность этих сокращений тем больше, чем больше частота раздражения, причем их активность продолжается значительное время и после прекращения раздражения. Раздражение ЯЗГ нерва, резко усиливая дыхание, ведет к пробуждению животного.

Кровяное давление в наших опытах как при кратковременном, так и при продолжительном раздражении ЯЗГ нерва всегда повышалось тем больше, чем больше частота раздражения. После прекращения раздра-

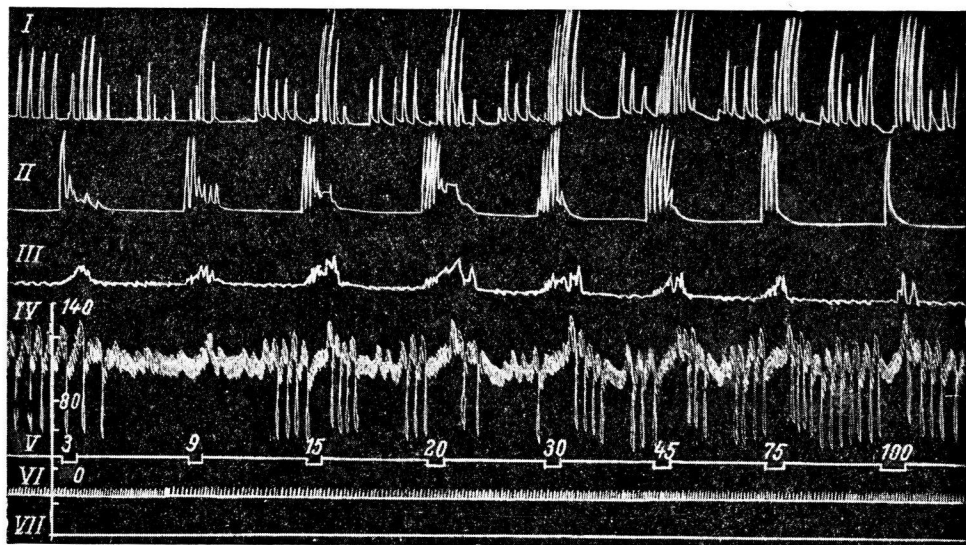


Рис. 1. Реакции со стороны дыхания, кровяного давления, глотки и пищевода на электрические раздражения различной частоты центрального конца левого верхнего гортанного нерва при слабом наркозе (интенсивность раздражения — 130 мм р. к., порог — 153 мм р. к. при частоте 30 п/сек.).

I — дыхание; *II* — сокращения глотки; *III* — сокращения пищевода; *IV* — кровяное давление; *V* — отметка раздражения; *цифры* на этой линии указывают на количество п/сек., *VI* — время в сек.; *VII* — нулевая линия кровяного давления. Вертикальная линия — шкала кровяного давления.

жения кровяное давление значительно понижалось. Степень и продолжительность этого снижения также находились в прямой зависимости от частоты раздражения (рис. 3).

Б л у ж д а ю щ и й н е р в. Электрические раздражения центрального конца блуждающего нерва вызывают наиболее сложные и разнообразные изменения в ответных реакциях дыхания, кровяного давления, сокращений глотки и пищевода (рис. 4). Следует отметить, что даже односторонняя перерезка БЛ нерва способствует возникновению спонтанных глотательных сокращений и если до перерезки эти сокращения уже имелись, то после перерезки они активируются. При раздражении блуждающего нерва возникают «полные» глотательные сокращения, т. е. сокращения глотки и пищевода. Однако на пищевод БЛ нерв оказывает большее влияние, чем на глотку. Так, очень часто, особенно при значительном наркозе, наблюдаются сокращения только пищевода, а сокращения глотки отсутствуют. Это явление мы не наблюдали ни при раздражении ВГ нерва, ни при раздражении ЯЗГ нерва. Интересным

является и тот факт, что максимальные рефлекторные сокращения глотки проявляются при частотах 20—45 п/сек., а сокращения пищевода — при других различных частотах.

При раздражении центрального конца БЛ нерва в наших опытах наблюдалось как возбуждение, так и торможение дыхательного центра.

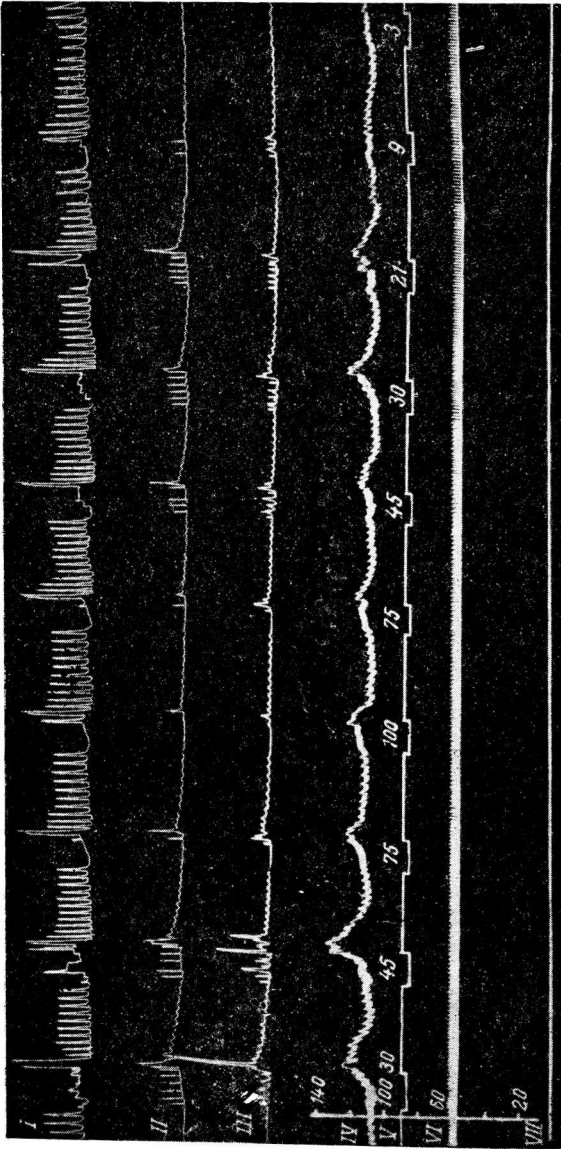


Рис. 2. Реакции со стороны дыхания, кровяного давления, глотки и пищевода на электрические раздражения различной частоты центрального конца левого верхнего гортанного нерва при умеренном наркозе (интенсивность раздражения — 125 мм р. к., порог — 137 мм р. к. при частоте 30 п/сек.).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Это зависело от различных причин, но определяющими из них были частота и сила раздражения и степень наркотизации животного.

Возбуждение дыхательного центра, проявляющееся в увеличении амплитуды дыхательных сокращений, наблюдалось при относительно малых частотах и слабом наркозе, тогда как торможение в основном развивалось при умеренном и глубоком наркозе и относительно больших частотах раздражения. Однако в подавляющем большинстве опытов, особенно при умеренном наркозе, наблюдались фазные изменения в воз-

будимости дыхательного центра при раздражении блуждающего нерва. Типичным для этих изменений было то, что торможение следовало вслед за возбуждением (рис. 4). А как отмечалось выше, фазные изменения возбудимости дыхательного центра, вызванные раздражением верхнего гортанного нерва, находятся в обратной зависимости.

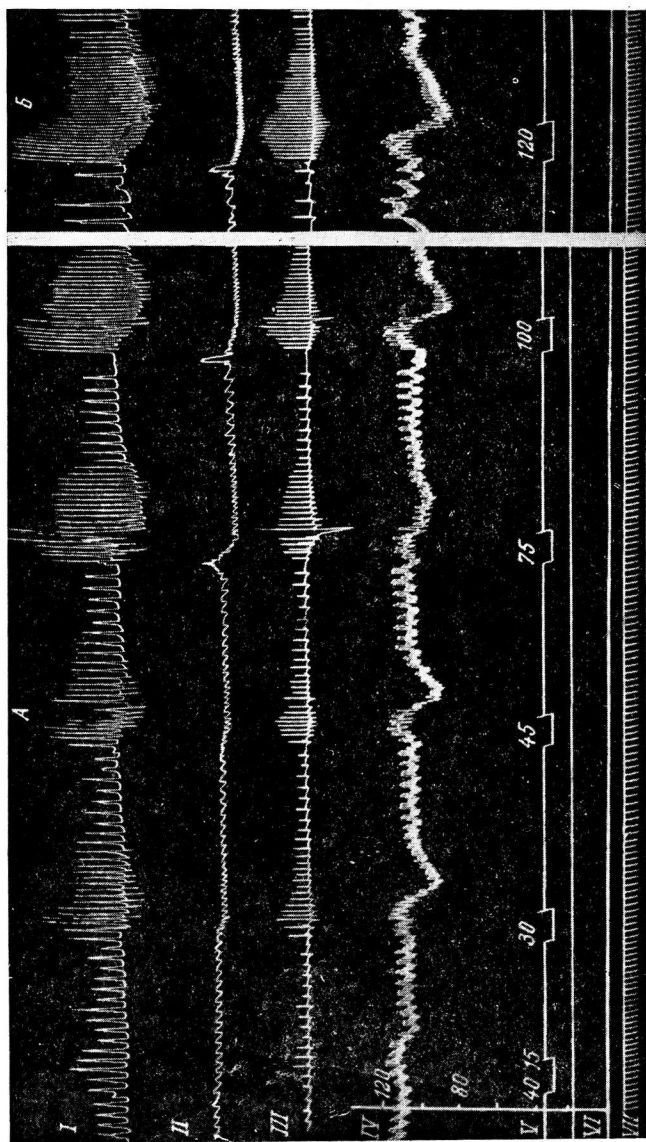


Рис. 3. Реакции со стороны дыхания, кровяного давления и глотки на электрические раздражения различной частоты центрального конца языкоглоточного нерва (интенсивность раздражения — 80 мм р. к., порог — 95 мм р. к. при частоте 75 п/сек.).

Белая линия — между А и Б — остановка барабана на 0.5 мин.; I — дыхание; II — сокращение глотки; III — сокращения диафрагмы; IV — кровяное давление; V — отметка раздражения (цифры на линии V — количество п/сек). VI — нулевая линия кровяного давления; VII — отметка времени 2 сек.

На рис. 5 показаны наиболее типичные изменения дыхания, кровяного давления и глотательных сокращений в зависимости от продолжительности раздражения БЛ и ВГ нервов при слабом наркозе и пороговой силе раздражения. Как видно из кривых рис. 5, А, продолжительное раздражение блуждающего нерва вызывает своеобразную периодичность в деятельности глотательного и дыхательного центров. Такая периодичность может продолжаться десятки минут, а по прекращении раздражения наступает исходное состояние. Совсем другие изменения со стороны

дыхательного и глотательного центров при тех же условиях опыта наблюдаются при раздражении ВГ нерва (рис. 5, Б). Здесь продолжительное раздражение вызывает фазные изменения, что особенно видно на примере глотательных сокращений. В начале раздражения наблюдается нарастание эффектов сокращения — фаза усвоения ритма, затем появляется выравнивание сокращений — фаза оптимума и, наконец, наступает период убывания этих эффектов — фаза пессимума. Интересно, что в данном случае проявился физиологический закон оптимума и пессимума Н. Е. Введенского, но только не по отношению к частоте и силе, а к длительности раздражения.

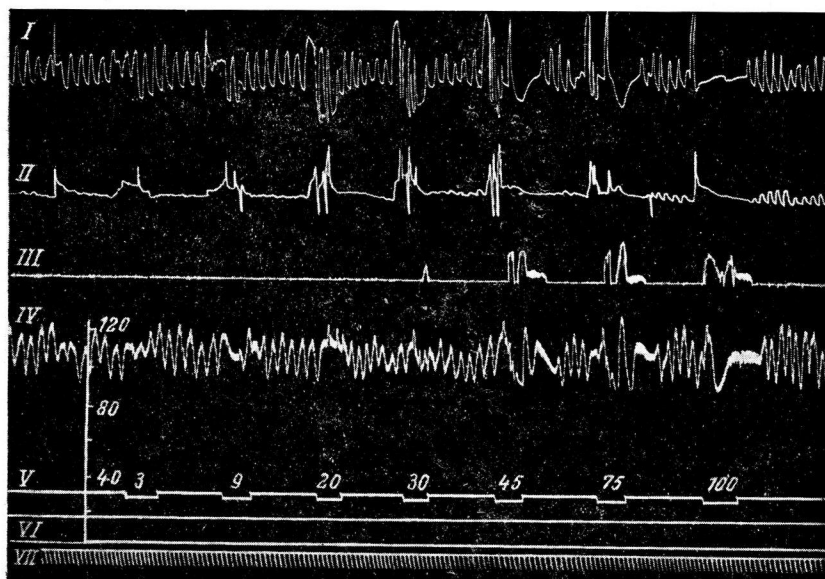


Рис. 4. Реакции со стороны дыхания, кровяного давления, глотки и пищевода на электрические раздражения различной частоты центрального конца блуждающего нерва (интенсивность раздражения — 100 мм р. к., порог — 116 мм р. к. при частоте 45 п/сек.).

III — сокращения пищевода; остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Из изложенного следует, что афферентные влияния с ЯЗГ, ВГ и БЛ нервов на дыхательный, сердечно-сосудистый центры и центр глотания качественно различны. Это различие особенно четко выявляется по отношению к частоте раздражения. Рефлекторные механизмы, обеспечивающие регуляцию дыхания, кровообращения и глотки, имеют различную физиологическую лабильность. Различие проявляется и по отношению к порогам и силе раздражения, а также в особенностях ответных реакций, в их интенсивности и продолжительности. Но исход ответной реакции определяется не только характеристикой раздражения, он зависит и от функционального состояния центральной нервной системы.

В опытах показано не только различие, но и взаимосвязь, возникающая между отдельными центрами вследствие раздражения ЯЗГ, ВГ и БЛ нервов. Уже пороговые раздражения того или другого нерва вызывают целую цепь взаимосвязанных рефлекторных реакций. Причем одни из них являются следствием прямых влияний, вызванных раздражением нерва, а другие возникают как результат межцентральных отношений. В большинстве случаев как по порогу раздражения, так и по латентному периоду дыхание отвечает на раздражение первым, и уже вслед за ним

возникают глотательные сокращения и изменения кровяного давления. Однако такая соподчиненность, хотя и встречалась в подавляющем большинстве наших опытов, она все же не единственная. Так в отдельных

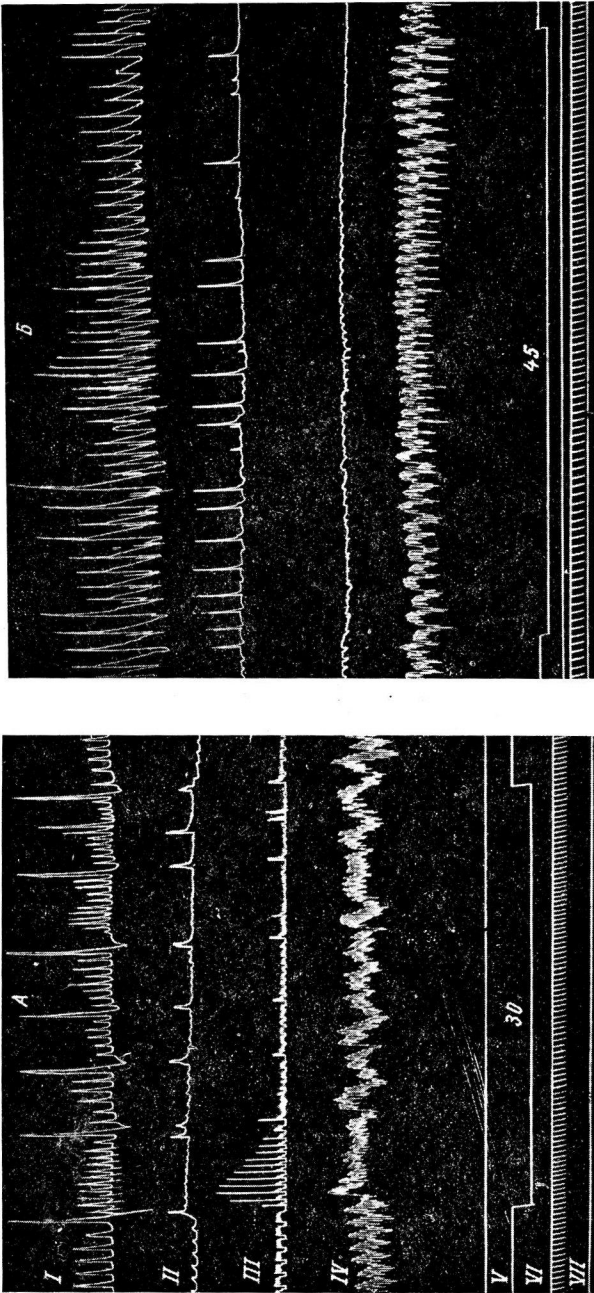


Рис. 5. Реакции со стороны дыхания, кровяного давления, глотки и пищевода при продолжительном по-
 роговом раздражении (А) блуждающего, (В) верхнего гортанного нервов.
 Обозначения те же, что и на рис. 4. На линии III комотраммы А в начале раздражения записан убы-
 вающий ряд сокращений диафрагмы.

опытах, особенно при раздражении БЛ нерва, первым изменялось кровяное давление, а при раздражении ВГ нерва первыми в отдельных случаях наступали сокращения глотки, за которыми уже следовали изменения дыхания и кровяного давления.

В данной работе мы обращаем особое внимание на то, что наши опыты позволяют распространить учение Н. Е. Введенского о физиологической лабильности для объяснения рефлекторной регуляции акта глотания. Основным фактом в этом отношении является то, что функция глотательного центра находится в зависимости от определенной частоты раздражения.

ВЫВОДЫ

1. К электрическим формам раздражения ВГ, БЛ и ЯЗГ нервы имеют различные пороги. Возбудимость ВГ нерва является наиболее высокой, а возбудимость ЯЗГ нерва — наиболее низкой. На глотательный центр наиболее интенсивное влияние оказывает ВГ нерв при частотах его раздражения 20—45 п/сек. Стимуляция центрального конца этого нерва вызывает рефлекторные сокращения глотки, тогда как сокращения пищевода, возникающие при этом, являются следствием глотательных сокращений. Стимуляция центрального конца БЛ нерва оказывает прямые влияния на рефлекторные сокращения как глотки, так и пищевода. Причем, интенсивность сокращений пищевода тем сильнее, чем больше частоты раздражения, а интенсивность сокращений глотки максимальна при частотах раздражения 20—45 п/сек. БЛ нерв на пищевод оказывает большее влияние, чем на глотку. ЯЗГ нерв вызывает относительно слабые и кратковременные рефлекторные сокращения глотки при частотах раздражения 75—120 п/сек., на пищевод он прямым рефлекторным влиянием не оказывает.

2. На дыхательный центр БЛ, ЯЗГ и ВГ нервы оказывают различное влияние. Но зависимость ответных реакций от частоты раздражения для всех трех нервов примерно одинаковая, так эффекты как для возбуждения, так и для торможения дыхательного центра тем больше, чем большая частота раздражения. ЯЗГ нерв почти всегда ведет к учащению ритма и увеличению амплитуды дыхательных сокращений. БЛ и ВГ нервы вызывают как возбуждение, так и торможение дыхательного центра. Развитие того или другого состояния в основном определяется формой раздражения и степенью наркотизации животного. Но очень часто наблюдаются фазные состояния в деятельности дыхательного центра. Эти состояния для БЛ и ВГ нервов обратно противоположны. Так стимуляция ВГ нерва вызывает возбуждение дыхательного центра вслед за торможением, а для БЛ нерва наоборот — торможение вслед за возбуждением.

Дыхательный центр при раздражении ВГ и БЛ нервов испытывает на себе не только прямые влияния этих нервов, но и влияние со стороны глотательного центра.

3. Деятельность сердечно-сосудистого центра при раздражении ЯЗГ, ВГ и БЛ нервов чаще всего находится в сложной зависимости от функционального состояния дыхательного центра. Эта зависимость проявляется в различных вариациях. Как возбуждение, так и торможение сердечно-сосудистого центра в одних случаях могут развиваться при возбуждении, в других — при торможении дыхательного центра. Однако в отдельных случаях при раздражении БЛ нерва деятельность сердечно-сосудистого центра проявляется независимо от изменения дыхания.

Сердечно-сосудистый центр особенно при раздражении центрального конца ВГ нерва испытывает на себе сильные рефлекторные влияния с глотательного аппарата.

4. При продолжительном пороговом раздражении центрального конца ВГ нерва в функциональном состоянии глотательного центра отчетливо наблюдаются три фазы его деятельности: 1-я фаза — усвоение ритма;

2-я — фаза оптимума; 3-я — фаза торможения. Эти фазы деятельности глотательного центра проявляются и при более сильных раздражениях, с той лишь разницей, что они во времени укорачиваются, а глотательные движения становятся более частыми и интенсивными.

ЛИТЕРАТУРА

- А р у т ю н о в А. А. и О. Н. О г а н е с я н, Вестн. ото-рино-ларинголог., № 4, 15, 1949.
- Б и р ю к о в Д. А. Материалы к вопросу о рефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы. Воронеж, 1946.
- В в е д е н с к и й Н. Е., Избр. произв., изд. АН СССР, 1951.
- И в а н о в А. И. Рефлексы с интерорецепторов пищевода и желудка. Изд. ВММА, 1945.
- К и т а е в Ф. Я., Невролог. вестн., 15, в. 1, 2, 3, 4, 1908.
- Н е г о в с к и й В. А. Патопфизиология и терапия агонии клинической смерти. Медгиз, 1954.
- П р и й м а Г. Я., Тез. докл. научн. конфер. Сталингр. Гос. пед. инст., 1954.
- С е р г и е в с к и й М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. Медгиз, 1950.
- У х т о м с к и й А. А., Тр. СПб. общ. естествоисп., 41, 179, 1911.
- Ч е р н и г о в с к и й В. Н. Аfferентные системы внутренних органов. Изд. ВММА, Киров, 1943.
- D o t y R. W., Am. Journ. Physiol., 142, 166, 1951.
-

О РОЛИ СОСУДИСТОЙ ИНТЕРОЦЕПЦИИ В ВОССТАНОВЛЕНИИ
ЖИЗНЕННЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ АСФИКСИИ¹

Л. С. Персианинов

Кафедра акушерства и гинекологии Минского медицинского института

Поступило 17 XII 1954

Экспериментальные исследования С. Я. Эпштейна (1941), И. Р. Петрова (1952), Л. С. Персианинова (1952, 1953), А. П. Кучук (1954) и других показали высокую эффективность внутриартериальных вливаний крови и некоторых лекарственных веществ при терапии асфиксии.

Персианинов (1952, 1953) и в дальнейшем Каминская (1954) при лечении асфиксии у новорожденных детей применили вливание в пупочную артерию крови гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы. 86 новорожденных из 91, находившихся в состоянии тяжелой асфиксии, были оживлены. У 5 новорожденных, которых не удалось оживить с помощью внутриартериальных вливаний, на секции были обнаружены тяжелые изменения, несовместимые с жизнью.

Применение вливаний крови и лекарственных веществ в пупочную артерию новорожденных, родившихся в асфиксии, позволяет снизить процент неоживленных детей. Если до применения указанного метода в акушерской клинике Минского медицинского института процент неоживленных детей составлял в 1949 г. — 4, в 1950 — 2,4, то при его применении количество неоживленных детей в 1953 г. спизилось до 1,4%, а в 1954 г. — до 1%. Одновременно уменьшилась ранняя детская смертность: число умерших детей после выведения из асфиксии в 1949 г. составляло 7,1%, в 1950—4,7%, а после внедрения в практику метода внутриартериальных вливаний процент умерших детей снизился до 3,8 в 1953 и 2,4 — в 1954 г.

О высокой эффективности вливаний в пупочную артерию крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при оживлении детей, родившихся в асфиксии, сообщают Ф. Н. Полуцев (1954), М. И. Лепилина и К. И. Исаева (1954), Г. Т. Моцная (1956), Е. К. Овчинникова (1956).

Наши клинические наблюдения показали, что наиболее выраженный эффект при лечении асфиксии у новорожденных дает вливание в пупочную артерию 35—40 мл крови. Введение в артерию 3 мл 10%-го раствора хлористого кальция также сопровождается улучшением деятельности сердца и восстановлением дыхания, что в большинстве случаев и позволяет ограничиваться только введением указанного раствора. Однако в части случаев при тяжелой асфиксии вливание одного хлористого кальция оказывается недостаточным, и лишь дополнительное вливание крови или 7—10 мл 40%-го раствора глюкозы позволяет вывести новорожденного из состояния тяжелой асфиксии.

¹ Доложено на 9-й научной конференции Института акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения СССР, 13 XII 1954.

Весьма эффективным оказалось одновременное применение внутриартериального введения раствора хлористого кальция и крови; при этом происходило быстрое и стойкое повышение артериального давления и восстановление дыхания.

С целью более детального изучения эффективности и механизма действия внутриартериальных вливаний крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при асфиксии мы провели 98 опытов на щенках. Щенки были в возрасте 3—6 недель и имели вес 1000—1200 г. Лишь 4 щенка весили 500—600 г и 3 щенка — 2.0—2.5 кг.

МЕТОДИКА ОПЫТОВ

Животные фиксировались на операционном столе спиной вниз; под местной анестезией (Sol. Novocaini 1/2% 20—30 мл) отсепаровывались одна из общих сонных артерий, трахея и левая бедренная артерия ниже пупартовой связки. В бедренную вену вводился 1%-й раствор гепарина в количестве 2—3 мл. Сонная артерия при помощи стеклянной канюли и резиновой трубки соединялась с ртутным манометром, регистрирующим кровяное давление. Периферический конец сонной артерии перевязывался. Дыхание регистрировалось при помощи толстой иглы Дюфо, введенной в трахею на уровне 2—3 хряща и соединенной с капсулой Марей. В бедренную артерию вводилась тонкая стеклянная канюля, соединенная с короткой резиновой трубкой, через прокол которой вводились в последующем кровь и растворы.

После записи на законченной ленте кимографа исходного уровня кровяного давления и характера трахеального дыхания вызывалась механическая асфиксия путем наложения щенку на голову резиновой перчатки, которая крепко прижималась ладонью к мордочке животного. В части опытов асфиксия вызывалась пережатием трахеи эластическим зажимом, наложенным выше места введения иглы в трахею. Асфиксия продолжалась до тех пор, пока наступало агональное состояние или клиническая смерть. После этого в бедренную артерию в проксимальном направлении вводилась цитратная кровь, полученная от собаки-донора, или лекарственные вещества. Перчатка с мордочки животного или зажим с трахеи снимались, чаще всего через 5—10 сек. после введения испытуемого раствора, обычно уже на фоне начавшегося подъема артериального давления и появления дыхания. Введение в артерию крови и лекарственных веществ производилось из шприца «Рекорд» под давлением толчкообразно пульсирующей струей. Животным вводились: кровь от 10—15 до 35 мл, 40%-й раствор глюкозы — из расчета 1 мл на 100 г веса и 10%-й раствор хлористого кальция во всех случаях в количестве 3 мл.

В течение опыта велось наблюдение за исчезновением и восстановлением корнеальных рефлексов.

Опыты в большинстве случаев были острыми, животные находились под наблюдением в течение 4—5 часов.

С целью контроля за состоянием животных в последующие дни 5 щенков, выведенных из агонального состояния или клинической смерти при помощи внутриартериального вливания крови или лекарственных веществ, были оставлены в живых. Обычно по окончании острого эксперимента животные вставали на ноги сами, начинали передвигаться, были активны, а на следующий день охотно принимали пищу, свободно бегали и в последующем хорошо набирали в весе, не отличаясь от своих сверстников.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В контрольной серии опытов, проведенной на 10 щенках, у животных вызывалась асфиксия и не проводилось внутриартериальное введение крови или лекарственных веществ. Асфиксию прекращали после остановки дыхания и падения артериального давления ниже 20 мм рт. ст. При этом самостоятельного подъема артериального давления не наступало и животные погибали. Если механическая асфиксия прекращалась в первую минуту после остановки дыхания при артериальном давлении выше 30—40 мм. рт. ст., то в отдельных опытах мы наблюдали самостоятельный подъем артериального давления и последующее медленное восстановление дыхания.

В контрольных, а также и во всех других опытах с задушением ненаркотизированных щенков полная остановка дыхания наступала через 3—6 мин. от начала асфиксии. При этом у ряда животных после некоторого

периода одышки дыхание прекращалось внезапно; у других животных после остановки ритмического дыхания появлялись отдельные редкие дыхательные движения. Терминальная пауза у большинства животных отсутствовала. Сердечная деятельность обычно прекращалась через 4—8 мин. от начала асфиксии и, как правило, после остановки дыхания. Артериальное давление в начале асфиксии у большинства животных повышалось, а затем при резком нарушении дыхания быстро снижалось, падая до нуля. В отдельных опытах дыхание и сердечная деятельность прекращались одновременно. У некоторых животных полная остановка дыхания наблюдалась при хорошей еще деятельности сердца и артериальном давлении 40—60 мм рт. ст., которое при отсутствии дыхания постепенно снижалось до 0 в течение 1.5—2 мин.

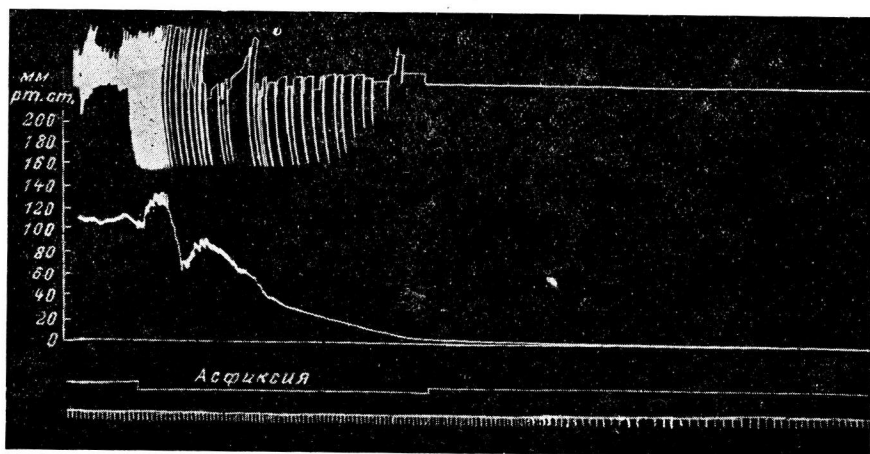


Рис. 1. Изменения артериального давления и дыхания у щенка при асфиксии (контрольный опыт).

Сверху вниз — дыхание; кровяное давление; нулевая линия, от которой отсчитывается кровяное давление; отметка времени* (5 сек.).

Агональным состоянием мы считали такое, при котором у животного имелись отдельные редкие дыхательные движения и артериальное давление было ниже 20 мм рт. ст., или наступала полная остановка дыхания и артериальное давление падало до 30—40 мм. Обычно через 0.5—1 мин. после этого, при отсутствии дыхания, артериальное давление снижалось до нуля и прекращалась сердечная деятельность — наступала клиническая смерть (рис. 1).

Внутриартериальное введение гипертонического раствора хлористого кальция при асфиксии было применено у 20 щенков. При агональном состоянии с понижением артериального давления до 30 мм рт. ст. во всех 10 опытах получено было стойкое восстановление жизненных функций организма. При агонии с понижением кровяного давления ниже 20 мм введение хлористого кальция применено было у 6 щенков — получен лишь кратковременный эффект. При клинической смерти у 4 щенков вливание в артерию хлористого кальция эффекта не дало.

Гипертонический раствор хлористого кальция является очень сильным раздражителем нервно-рецепторного аппарата. Введение в бедренную артерию 3 мл 10%-го раствора хлористого кальция оказывает быстрое и сильное действие. Наши исследования показали, что при асфиксии, вызвавшей остановку дыхания и падение артериального давления до 50—30 мм рт. ст., введение в артерию указанного раствора сопровождается

быстрым подъемом артериального давления и восстановлением дыхания. При этом артериальное давление начинает повышаться через 10—15 сек.

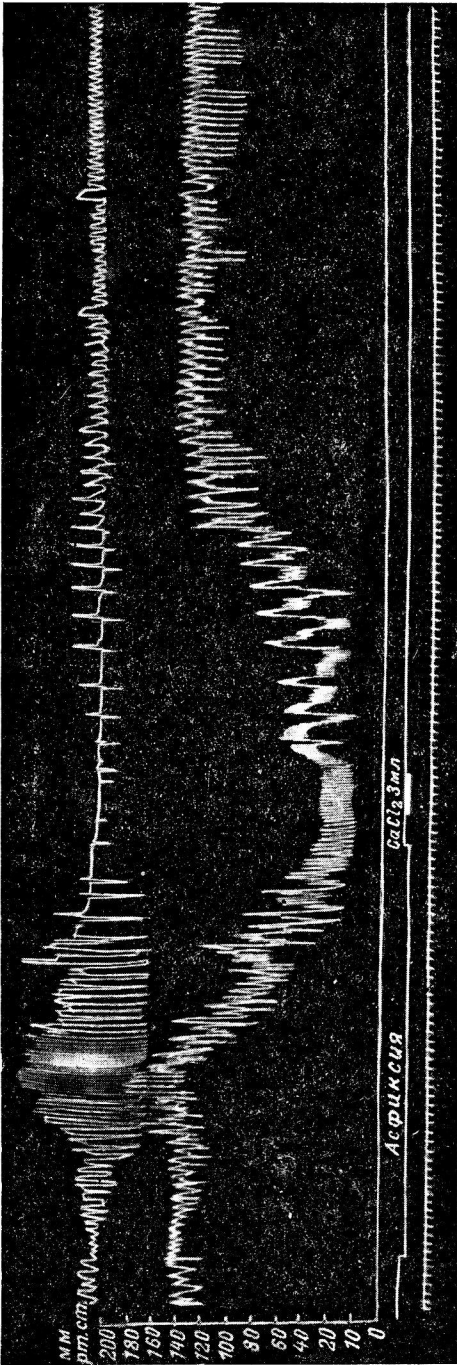


Рис. 2. Повышение артериального давления и восстановление дыхания после внутриартериального введения 40%-го раствора хлористого кальция при асфиксии. Обозначения те же, что и на рис. 1.

от начала введения раствора и в течение 3—4 мин. достигает исходного уровня. Дыхание появляется еще раньше, на 5—7 сек. после начала введения хлористого кальция в виде отдельных все более глубоких вдохов и через 2.5—3 мин. полностью восстанавливается (рис. 2).

Однако при более тяжелых состояниях организма в состоянии асфиксии действие той же дозы хлористого кальция оказалось недостаточным. Так, при асфиксии с остановкой дыхания и падением артериального давления ниже 20 мм рт. ст. введение раствора хлористого кальция оказывает лишь кратковременный эффект, при клинической же смерти совершенно не действует. При агональных состояниях с артериальным давлением ниже 20 мм рт. ст. введение в артерию хлористого кальция в проведенных нами опытах сопровождалось или кратковременным повышением артериального давления, или появлением отдельных вдохов. Наблюдались также случаи одновременного появления самостоятельного дыхания и значительного повышения артериального давления, но через 3—4 мин. кровяное давление резко падало, прекращалось дыхание и наступала смерть.

Внутриартериальное введение 40%-го раствора глюкозы при асфиксии

применено было у 14 щенков. При агонии с понижением артериального давления до 40—30 мм рт. ст. проведено 5 опытов, и во всех этих опытах наблюдалось полное стойкое восстановление жизненных функций организма.

Введение в артерию гипертонического раствора глюкозы при агонии и артериальном давлении выше 30 мм сопровождается улучшением сердечной деятельности, повышением артериального давления и восстановлением дыхания. Лечебный эффект при вливании в артерию раствора глюкозы напоминает таковой при внутриартериальном вливании хлористого кальция, но менее выражен, хотя глюкоза вводится в значительно большем количестве. При введении глюкозы ее действие прежде всего проявляется в улучшении деятельности сердца.

В состоянии агонии с понижением артериального давления до 20 мм рт. ст. и ниже при введении в артерию глюкозы из 5 опытов в 2 получен кратковременный эффект и в 3 — эффекта не было. В 4 опытах при введении глюкозы в первую минуту после клинической смерти эффекта также не наблюдалось.

Одновременное введение в артерию гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы во время агонального состояния при падении артериального давления ниже 20 мм рт. ст. в 4 опытах из 5 сопровождалось кратковременным эффектом и в 1 опыте эффекта не было. При клинической смерти в двух опытах из 5 имело место кратковременное восстановление сердечной деятельности, дыхания и повышение артериального давления; в 3 опытах — эффект отсутствовал.

Внутриартериальное переливание крови при асфиксии в состоянии агонии применено было у 9 животных, и во всех случаях было получено стойкое восстановление жизненных функций. Кровяное давление, упавшее до 10—15 мм рт. ст. и ниже, начинало быстро повышаться и в течение 1—2 мин. достигало исходного уровня. При введении первых порций крови через 10—15 сек. появлялся самостоятельный вдох и через 1—1,5 мин. полностью восстанавливалось дыхание.

Корнеальные рефлексy, угасавшие в агональном периоде при падении артериального давления ниже 15—10 мм рт. ст., появлялись при восстановлении кровяного давления и дыхания.

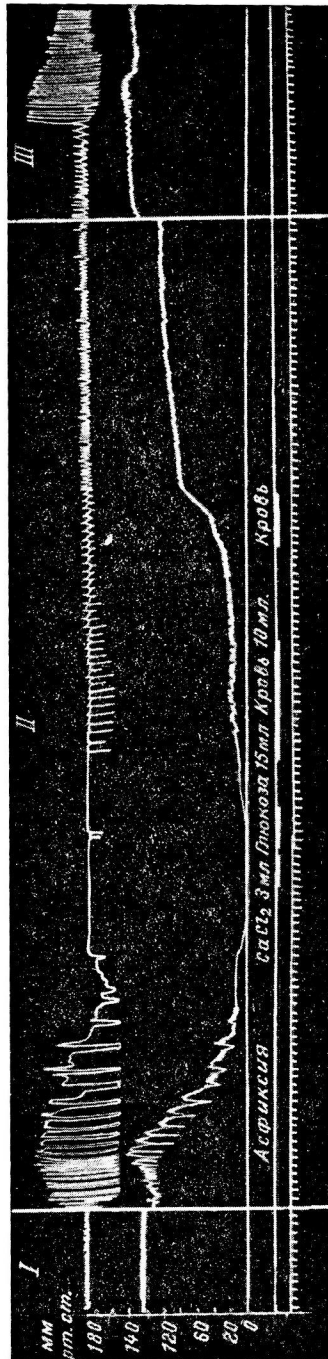


Рис. 3. Восстановление жизненных функций организма при клинической смерти после внутриартериального введения крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы.
 I — артериальное давление и дыхание до асфиксии; II — асфиксия, клиническая смерть и оживление организма; III — дыхание и артериальное давление через 30 мин. после оживления.
 Обозначения те же, что и на рис. 1.

Введение крови в артерию в первую минуту клинической смерти, примененное у 5 щенков, сопровождалось в одном опыте полным стойким эффектом, в 3 опытах наблюдалось кратковременное повышение артериального давления, восстановление сердечной деятельности и дыхания, и в 1 опыте эффекта не было.

В тех случаях, где введение в артерию гипертонических растворов хлористого кальция или глюкозы не давало эффекта или он был слабо выражен, последующее вливание крови приводило к восстановлению дыхания и сердечной деятельности.

Весьма эффективным оказалось одновременное применение внутриартериального введения хлористого кальция и крови; при агонии с понижением артериального давления ниже 20 мм происходило быстрое и стойкое повышение артериального давления и восстановление дыхания (5 опытов).

Введение в артерию крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при клинической смерти (5 опытов) сопровождалось полным стойким восстановлением жизненных функций организма у 2 щенков, кратковременный эффект наблюдался у 2 и не было эффекта в одном опыте.

Нас особенно интересовало восстановление дыхания, поэтому мы совершенно не применяли искусственного дыхания. Несмотря на это, при внутриартериальном введении крови и лекарственных веществ у животных, находившихся в тяжелом агональном состоянии, во всех случаях быстро восстанавливалось самостоятельное дыхание. В отдельных случаях нам удалось полностью восстановить жизненные функции, в том числе и дыхание, у щенков, находившихся в состоянии клинической смерти (рис. 3).

При асфиксии, так же как при острой кровопотере и шоке, имеет место нарушение рефлекторной регуляции кровообращения, сердечной деятельности и дыхания. Введение в кровеносное русло крови и лекарственных веществ, как известно, оказывает многостороннее действие. Переливаемая кровь воздействует на целостный организм как очень сложный биологический агент. Заместительное вливание перелитой крови устраняет в некоторой степени состояние гипоксии и изменяет нарушения гемодинамики. Трансфузия крови усиливает компенсаторные механизмы, способствуя восстановлению нарушенного кровообращения. Пульсаторное вливание крови в артерию под давлением, растягивая сосудистые стенки, вызывает раздражение барорецепторов, химический состав переливаемой крови воздействует на хеморецепторы.

Гипертонические растворы хлористого кальция и глюкозы при внутриартериальном введении прежде всего оказывают сильное раздражающее действие на хеморецепторы сосудистой стенки. При введении указанных растворов в значительных количествах присоединяется их влияние и на барорецепторы. Сочетанное введение растворов хлористого кальция и глюкозы оказывает более сильное воздействие, чем их раздельное применение.

Гипертонический раствор хлористого кальция является одним из сильнейших раздражителей рецепторного аппарата сосудистой стенки (Бухтияров, 1949; Асратян, 1945; Бабук, 1953, и др.). Хлористый кальций обладает антипарабиотическим действием, что убедительно доказано школой Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского; кальций уменьшает проницаемость и хрупкость сосудистых стенок.

Э. А. Асратян в эксперименте на животных показал положительную роль хлористого кальция при анемии мозга. Хорошо известно благотворное влияние глюкозы на деятельность сердца и на обменные процессы в мозгу.

Литературные данные (Бухтияров, 1949; Федоров, 1954; Петров, 1952; Смирнская, 1954, и др.) и наши наблюдения показывают огромное значение рефлекторных реакций в восстановлении сердечной деятельности и дыхания при внутриартериальных вливаниях крови и гипертонических растворов.

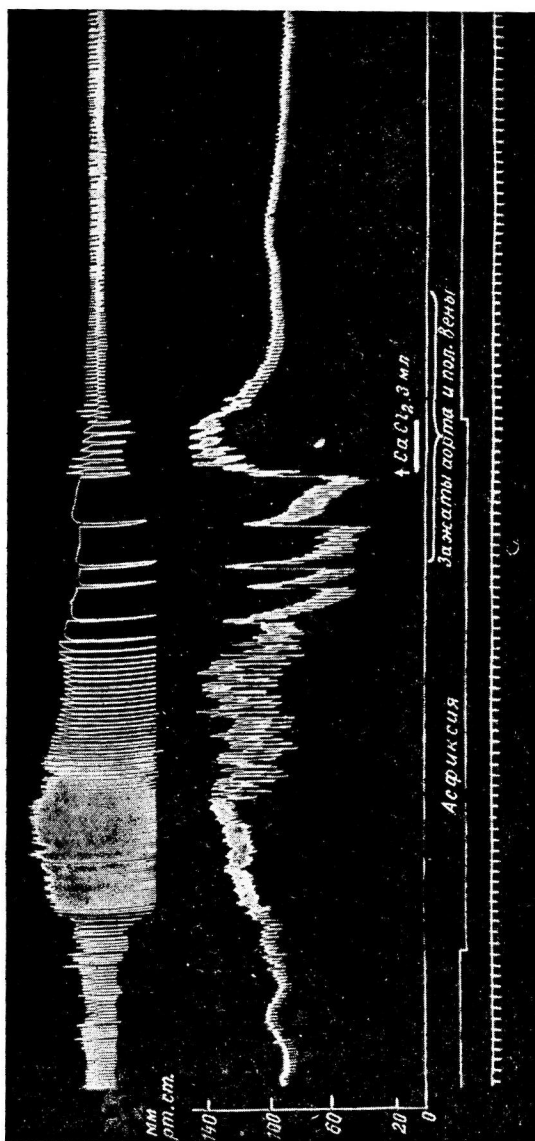


Рис. 4. Повышение артериального давления и восстановление дыхания при асфиксии во время введения в бедренную артерию 10%-го раствора хлористого кальция при наложении зажимов на аорту и полую вену. Обозначения те же, что и на рис. 1.

В экспериментах на животных, находившихся в агональном состоянии при асфиксии, мы наблюдали быстрое и стойкое повышение артериального давления и восстановление дыхания от введения в артерию 3 мл 10%-го раствора хлористого кальция. Введение же при подобных условиях 3 мл физиологического раствора поваренной соли не дает какого-либо положительного результата. Если же вводить в артерию под давлением и толчкообразно физиологический раствор в количестве 10—15 мл, то наступает, повидимому за счет воздействия на барорецепторы, значительное повышение артериального давления, усиление и учащение дыхания.

Введение в вену гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы при агональном состоянии не давало положительного эффекта у животных в состоянии асфиксии.

С целью выяснения механизма действия внутриартериальных вливаний при асфиксии мы провели 2 серии опытов на 20 щенках, применяя

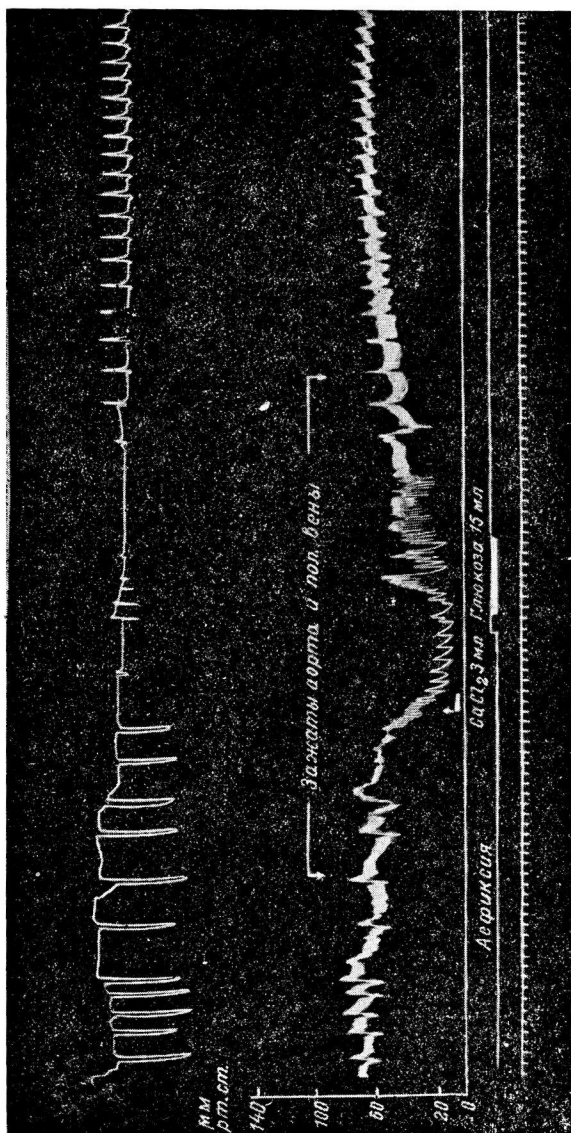


Рис. 5. Восстановление дыхания и повышение кровяного давления при асфиксии после введения в бедренную артерию 10%-го раствора хлористого кальция и 40%-го раствора глюкозы при наложении зажимов на аорту и полую вену. Обозначения те же, что и на рис. 4.

уретановый наркоз. На фоне резкого снижения кровяного давления при асфиксии на брюшную аорту и полую вену, ниже отхождения почечных сосудов, накладывались временные зажимы.

Как показали контрольные исследования, пережатие аорты и нижней полой вены при нормальном артериальном давлении сопровождается повышением давления на 15—20 мм, которое сразу снижается до исходного уровня после снятия зажимов с указанных сосудов. Дыхание остается без существенных изменений. При асфиксии и резком падении артериаль-

ного давления пережатие аорты и нижней полую вены не вызывало изменений артериального давления и дыхания или реакция их была слабо выражена.

В бедренную артерию против тока крови пульсирующей струей вводилась при помощи шприца кровь или гипертонические растворы глюкозы и хлористого кальция. В 7 из этих опытов мы доводили животных до агонального состояния при падении артериального давления ниже 30 мм рт. ст., в 3 опытах артериальное давление было 50—30 мм. Для исключения возможности самостоятельного восстановления дыхания и повышения артериального давления мы механическую асфиксию прекращали только после того, как в ответ на инъекцию повышалось артериальное

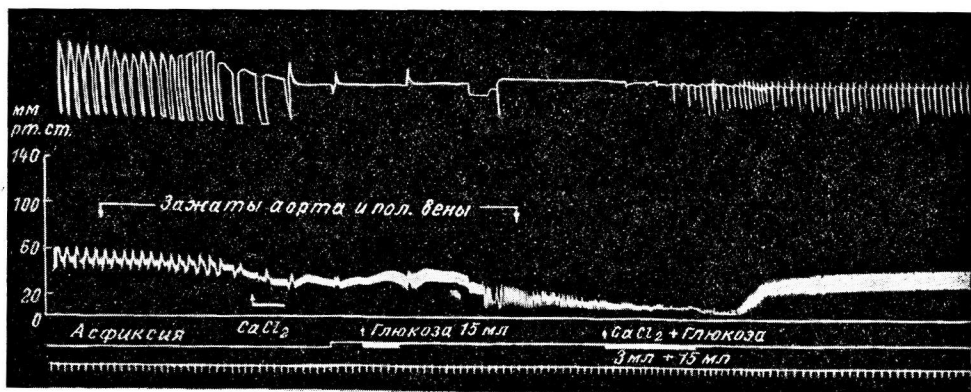


Рис. 6. Отсутствие эффекта при введении в бедренную артерию гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы после предварительного угнетения ангиорецепторов новокаином (левая сторона рис.). Повышение артериального давления и восстановление дыхания после введения тех же растворов в аорту выше места воздействия новокаина на ангиорецепторы (правая сторона рисунка). Обозначения те же, что и на рис. 1.

давление и восстанавливалось дыхание. В ответ на вливание в артерию указанных жидкостей во всех 10 опытах наступало немедленное повышение кровяного давления и усиление дыхания (рис. 4 и 5).

Во второй серии опытов производилось угнетение рецепторов сосудистой стенки при помощи раствора новокаина. Перед артериальным введением крови или гипертонических растворов после наложения зажимов на брюшную аорту и полую вену мы вводили в бедренную артерию 2%-й раствор новокаина из расчета 2 мл на 1 кг веса животного. Через 3—5 мин. зажимы с аорты и полую вены снимались. В бедренную артерию вводился 10%-й раствор хлористого кальция, 40%-й раствор глюкозы или кровь; во время введения указанных жидкостей на аорту и полую вену снова накладывались зажимы. Несмотря на внутриартериальное вливание кровяное давление не повышалось и дыхание не восстанавливалось, животное оставалось в тяжелейшем состоянии (рис. 5). В последующем при отсутствии дыхания происходило дальнейшее падение артериального давления. Если же через несколько минут после этого при полной остановке дыхания и артериальном давлении ниже 20 мм рт. ст. ввести в аорту выше места воздействия новокаина хлористый кальций вместе с глюкозой или кровью, то наступает улучшение деятельности сердца, повышение артериального давления, восстановление дыхания (рис. 6).

В дальнейшем такие же результаты получены были Е. П. Бич (1956), проводившим в нашей лаборатории опыты на щенках. Кроме того, он показал, что введение при асфиксии гипертонических растворов хлористого

кальция и глюкозы в изолированный отрезок сонной артерии при сохраненной иннервации сопровождается быстрым повышением артериального давления и восстановлением дыхания.

Наши экспериментальные исследования показывают, что восстановление или усиление дыхания, улучшение работы сердца и повышение артериального давления при асфиксии могут быть достигнуты рефлекторным путем при внутриартериальном вливании крови и гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы.

Результаты наших опытов свидетельствуют о том, что в механизме действия внутриартериальных вливаний при асфиксии ведущая роль принадлежит нервной рецепции артериальных сосудов. Введение в артерию крови или лекарственных веществ приводит к раздражению нервных приборов артериальной стенки повышенным давлением и определенными химическими элементами вводимой жидкости. Возникающие импульсы рефлекторно тонизируют сосудистую систему, поднимают реактивность нервных центров и приводят к улучшению деятельности сердца и восстановлению дыхания.

ВЫВОДЫ

1. Внутриартериальные вливания крови, гипертонических растворов хлористого кальция и глюкозы являются эффективным методом лечения при тяжелой асфиксии.

2. При лечении асфиксии внутриартериальными вливаниями крови и лекарственных веществ эффект достигается рефлекторным путем благодаря раздражению рецепторных аппаратов артерий.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. Очерки по этиологии, патологии и терапии травматического шока. М. 1945.
- Бабук В. В. Травматический шок и острые кровопотери. Минск, 1953.
- Бич Е. П., Тез. докл. VI студенч. конф. медвузов Ленинграда и др. гор. СССР, 1956.
- Бухтияров А. Г. О внутриартериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей. Л., 1949.
- Каминская В. Т., Бюлл. exper. биол. и мед., 38, № 7, 73, 1954.
- Конрад Г. П., Клинич. мед., 25, № 4, 68, 1947.
- Кучук А. П., в кн.: Внутриарт. перелив. крови и лекарств. веществ. Госмедиздат УССР, 1954.
- Лепилина М. И. и К. И. Исеева, Тез. докл. 4-й Куйбышевской городск. конф. акушеров-гинекологов, Куйбышев, 1954.
- Моцная Г. Т., Реф. докл. 8-й науч. конф. Укр. инст. ОМД, Киев, 1956.
- Овчинникова Е. К., Акуш. и гинеколог., № 1, 41, 1956.
- Персианинов Л. С., Акуш. и гинеколог., № 4, 47, 1952; № 2, 1953.
- Петров И. Р. О роли нервной системы при кислородном голодании. Медгиз, 1952.
- Полущев Ф. Н., Акуш. и гинеколог., № 6, 1954.
- Смиренская Е. М., в кн.: Тр. конф., посвящ. пробл. патофизиолог. и терапии терминальн. состояний, Медгиз, 1954.
- Федоров И. И., в кн.: Внутриарт. перелив. крови и лекарств. веществ. Госмедиздат УССР, 1954.
- Эпштейн С. Я., Новый хирург. арх., 49, в. 1—2, 1941.

О ДВИЖЕНИИ НЕРВНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ЗАМЫКАНИИ ВРЕМЕННОЙ СВЯЗИ

Т. С. Наумова

Научно-исследовательский институт мозга, Москва

Поступило 12 X 1954

До настоящего времени недостаточно выясненным является вопрос о характере связи между двумя очагами возбуждения, возникающими в коре при действии условного и безусловного раздражений. Вопрос о том, как распространяется возбуждение при осуществлении замыкания, непосредственно связан с вопросом о распространении по коре возбуждения, вызванного действием индифферентного раздражения. Электрофизиологическая методика исследования, которая позволяет следить за электрографическим выражением процессов, протекающих в мозгу, является важной пособницей в изучении этого сложного вопроса.

В многочисленных электрофизиологических работах было показано, что афферентная стимуляция вызывает наибольшие изменения в электрических потенциалах коркового конца соответствующего анализатора. Однако С. А. Саркисов и М. Н. Ливанов (1933) в противоположность представлениям Корнмюллера об отсутствии связи между биоэлектрическими явлениями отдельных citoархитектонических полей, показали, что одновременно с появлением изменений электрической активности в так называемых проекционных зонах коры наступают изменения в электрических потенциалах всех областей коры мозга. Эти электрофизиологические исследования явились иллюстрацией представлений И. П. Павлова и А. А. Ухтомского о том, что всякое раздражение вызывает возникновение возбуждения, которое широко распространяется по нервной системе. И. П. Павлов и А. А. Ухтомский показали, что возникающее возбуждение оказывает наиболее сильное физиологическое действие на участок мозга, находящийся в силу тех или иных условий в состоянии повышенной восприимчивости к действующим раздражениям. Это явление было положено И. П. Павловым в основу представления о замыкании условного рефлекса, а А. А. Ухтомским — в основу учения о доминанте, механизмы которых, по свидетельству обоих ученых, имеют весьма близкую природу.

Настоящее сообщение является частью работы, посвященной исследованию электрографического выражения замыкания. В сообщении приводятся данные об изменениях электрической активности структур коры, расположенных на пути возбуждения от слухового анализатора к двигательному при осуществлении их замыкания. Замыкание в этих опытах создавалось воздействием звуковых раздражений на животное, у которого в корковом представительстве одной из конечностей постоянным током был создан доминантный очаг. О замыкании судили по движению конечности (появление токов действия на ЭМГ). Методика этих опытов разработана в лаборатории В. С. Русинова (Новикова, Русинов и Семиохина, 1952) и подробно описана нами ранее (Наумова, 1956). Опыты ста-

вились на кроликах. Запись электрограмм проводилась чернильнопишущим электроэнцефалографом.

До создания доминантного очага исследовалось действие звуковых раздражений на электрическую активность коры.

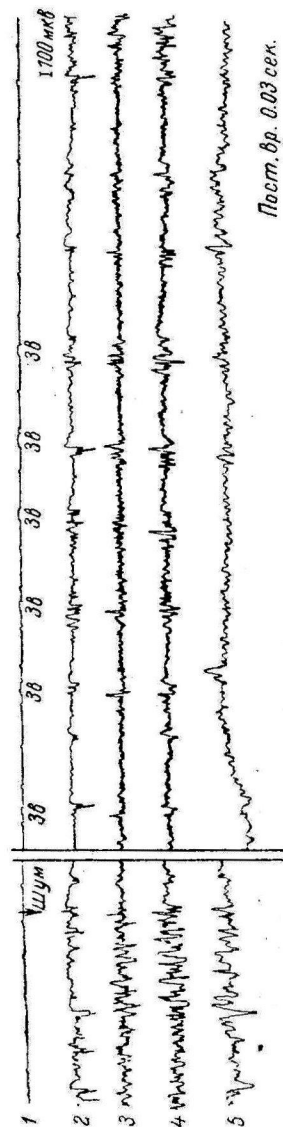


Рис. 1. Изменения ЭГ различных областей коры большого мозга кролика при действии звука (1000 гц, 100 дб) до создания доминантного очага.
1 — отсчет времени (1 сек.) и раздражения; 2 — теменно-затылочное отведение, справа; 3 — ЭГ правой двигательной области; 4 — теменно-затылочное отведение, справа; 5 — ЭГ правой височной области; 30 — здесь и в последующих рисунках — действие звука.

при звуковых воздействиях (рис. 1, изменения ЭЭГ после прекращения звуковых раздражений). Это служит доказательством, что наблюдаемая электрическая реакция на звук не является артефактом. Следует отметить, что такая реакция на звук встречалась не у всех 33 кроликов, обследованных с этой целью. У 19 животных на звук появлялись одиночные колебания потенциала в обследованных двигательной, теменной и височной областях коры, у остальных 14 животных такой реакции обнаружить не удалось.

Как отмечалось, для создания доминантного очага в корковом представителе одной из конечностей использовался постоянный ток. Характер изменений электрической активности височной и теменной

исследовалось действие звуковых раздражений. Звуковые раздражения сопровождалась ориентировочной реакцией. Как правило, непрерывные звуковые раздражения вызывали снижение амплитуд электрических колебаний двигательной, теменной, височной и других областей коры (рис. 1, первое звуковое воздействие). Часто можно было наблюдать, что в двигательной области снижение амплитуд электрических колебаний сопровождается повышением их ритма (рис. 1, 3). Возрастание ритма иногда наблюдалось и в теменной области, но было слабее выражено (рис. 1, 4). Чаще в теменной и височной областях наряду со снижением амплитуд колебаний появлялась ритмика с частотой 5—7 гц (рис. 1, 5). Лишь в единичных случаях звук не вызывал изменений в процессах, отражаемых ЭЭГ.

В тех случаях, когда звуковое раздражение сопровождалось снижением амплитуд электрических колебаний, последнему могло предшествовать колебание или группа колебаний потенциала характерной формы (рис. 1, первые звуковые воздействия). Длительность таких колебаний достигала десятых долей секунды, величина их варьировала в пределах 100—200 мкв. Если звуковые раздражения имели прерывистый характер, то такие своеобразные колебания сопровождали каждое воздействие звука. Интересно отметить, что если звуковые раздражения следовали через определенные интервалы времени, то часто по прекращении раздражений через те же интервалы времени наблюдались изменения кривой, которые по своему характеру были очень близки к наблюдавшимся

областей коры мозга кролика при поляризации двигательной области зависел от функциональных сдвигов, происходящих в очаге электротона. Слабые поляризационные воздействия (10—100 мкв), как правило, не сопровождалось изменениями в электрических потенциалах височной и теменной областей. Более сильная поляризация (100 мкв—2 ма) двигательной области была сопряжена со снижением электрической активности теменной и височной областей коры или появлением колебаний в ритме

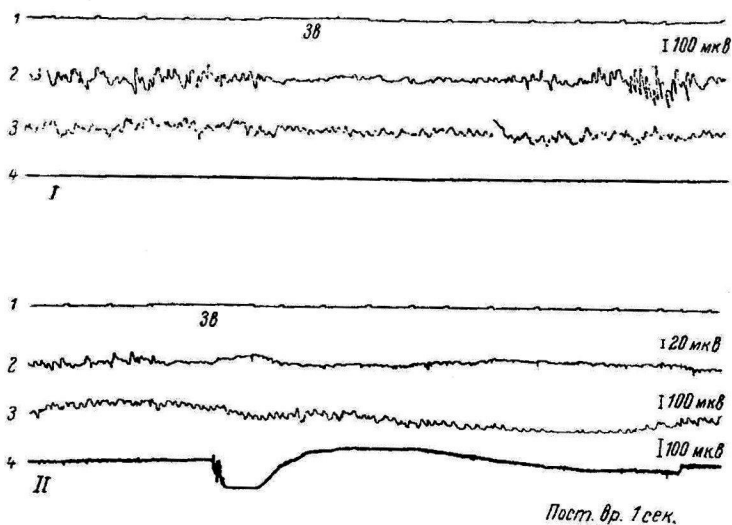


Рис. 2. Изменение ЭГ височной области коры большого мозга кролика при действии звука (400 гц, 50 дб) на фоне создания доминанты в двигательной области коры. *I* — до создания доминантного очага; *II* — через 5 мин. после прекращения анодизации, длившейся 16 мин. *I* — отметка времени (1 сек.) и раздражения; *2* — ЭГ левой двигательной области; *3* — ЭГ правой височной области; *4* — ЭМГ правой передней лапы.

5—7 в 1 сек. *И*, наконец, в отдельных опытах при той же величине поляризации можно было наблюдать в теменной области появление активности, сходной с активностью в очаге электротона.

Звуковые раздражения, действовавшие на фоне поляризации, вызывали изменения электрической активности, близкие к тем, которые наблюдались до поляризации. В опыте, результаты которого представлены на рис. 2, ЭГ правой височной области отводились от полей T_1 и T_2 по цитоархитектонической карте коры мозга кролика Розе. Поляризация не сопровождалась видимыми изменениями в ЭГ коры. В ЭГ височной области при звуковых раздражениях, вызывающих движение конечности (запись *II*), наступало снижение амплитуд колебаний и появление более редких колебаний, следующих в ритме 6—7 в 1 сек. Появлению этого вида активности предшествовало монофазное колебание.

При действии звука до поляризации (запись *I*) в ЭГ височной области наступали изменения, близкие к тем, которые наблюдались при замыкании. Замыкание сопровождалось депрессией электрической активности в доминантном очаге (левой двигательной области).

В опыте, результаты которого приводятся на рис. 3, поляризация левой двигательной области не сопровождалась заметными изменениями электрических потенциалов теменной и височной областей (запись *II*). Движение конечности на звук сопровождалось возрастанием ритма и

амплитуд электрических колебаний в доминантном очаге (запись III). В правой височной (отведения от полей T_1 и T_2) и теменной (отведения от полей $paг_2$ и $paг_4$) областях в это время было отмечено угнетение электрической активности и появление ритмов с частотой около 5—6 гц. Такая

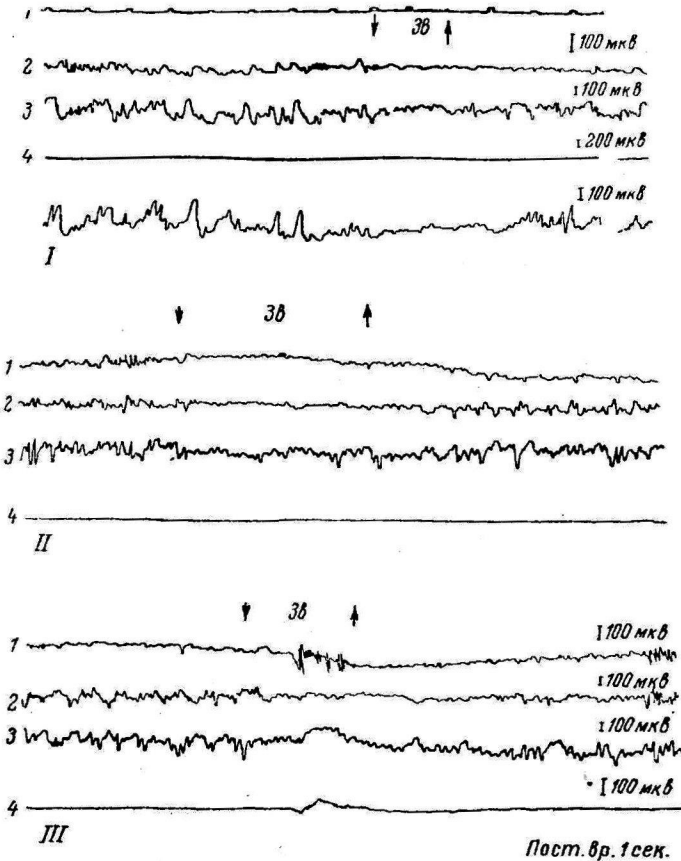


Рис. 3. Изменения ЭГ височной и теменной областей коры мозга кролика при действии звука (800 гц, 100 дб), сопровождающегося или не сопровождающегося двигательной реакцией на фоне поляризации.

I — до создания доминантного очага. I — отметка времени (1 сек.) и раздражения; 2 — ЭГ левой двигательной области; 3 — ЭГ левой теменной области; 4 — ЭМГ правой передней лапы; 5 — ЭГ правой височной области. II — запись сделана через 56 мин. после начала анодизации левой двигательной области (сила тока 38 мка). I — ЭГ левой двигательной области; 2 — ЭГ левой теменной области; 3 — ЭГ правой височной области; 4 — ЭМГ правой лапы (передняя).

III — непосредственное продолжение записи II.

Стрелки вверх — включение раздражителя, стрелки вниз — выключение раздражителя.

реакция наблюдалась как при наличии (запись III), так и при отсутствии (запись II) движения конечности. В записях, сделанных до поляризации (запись I), звуковые воздействия также вызывали угнетение электрической активности височной и теменной областей, но колебаний, следующих в ритме 5—6 в 1 сек., в отчетливой форме здесь наблюдать не удалось. Поляризация двигательной области левого полушария сопровождалась появлением в ЭГ правой височной области (отведения от полей T_1 и T_2 правильной ритмики с частотой 5—6 гц, перемежающейся с более

медленными колебаниями (рис. 4, запись II). Звуковые раздражения, ведущие на этом фоне к движению, вызывали упорядочение ритмики 5—6 в 1 сек. и некоторое увеличение амплитуд колебаний. В исходной записи ЭГ височной области (запись I) звуковые раздражения также вызывали появление слабо выраженной ритмики 5—6 в 1 сек. Двигательная реакция на звук в опыте сопровождалась одновременным возрастанием амплитуд быстрых колебаний в ЭГ поляризуемой области.

В опыте, результаты которого приведены на рис. 5, применявшаяся поляризация правой двигательной области оказала на кору головного мозга сильное влияние, выразившееся в значительных изменениях электрографических картин активности всех регистрированных областей

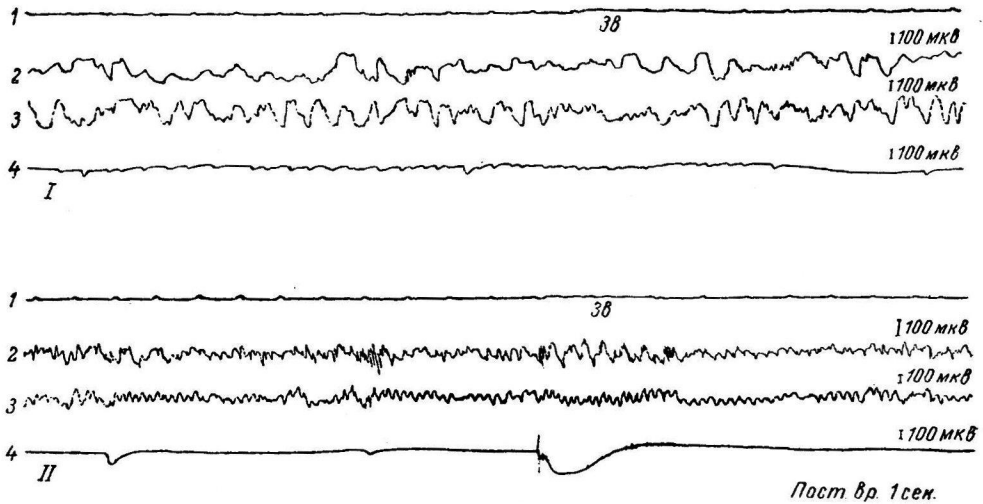


Рис. 4. Изменения в ЭГ височной области коры большого мозга при действии звука на фоне поляризации, вызвавшей в этой области появление ритма 5—6 в 1 сек. I — до поляризации (400 гц, 30 дб); II — через 31 мин. после начала анодизации левой двигательной области (88.2 мка), вызвавшей в ЭГ правой височной области появление ритма 5—6 в 1 сек. (400 гц, 100 дб). 1 — отметка времени (1 сек.) и раздражения; 2 — ЭГ левой двигательной области; 3 — ЭГ правой височной области; 4 — ЭМГ правой передней лапы.

коры. В поляризуемой области появились синусоидные колебания в ритме 20—22 в 1 сек., которых не было до воздействия постоянного тока (рис. 1). Сравнение ЭГ правой височной (отведения от полей T_1 и T_2), теменной (теменно-затылочное отведение от полей str и par_3) областей до поляризации (рис. 1) и во время нее (рис. 5) позволило выявить угнетение электрической активности этих областей во время поляризации правой двигательной области. Звуковые раздражения в этом опыте сопровождалась депрессией активности обеих областей. Депрессии предшествовали двухфазные колебания, достигавшие 50—100 мкв. С возникновением одиночного колебания в обеих областях, т. е. с началом угнетения электрической активности, было сопряжено возрастание амплитуд электрических колебаний в доминантном очаге и движение конечности.

В тех случаях, когда создание электротона сопровождалось сильными изменениями электрической активности в очаге поляризации, в момент двигательной реакции на звук можно было наблюдать иррадиацию по коре доминирующей активности двигательной области. Так, в том же опыте, демонстрируемом на рис. 6; в ЭГ правой двигательной области при действии звука появлялось возрастание амплитуд (до 200—300 мкв) колебаний, следовавших в ритме 20—22 в 1 сек. Эти колебания появились

в ЭГ двигательной области при ее поляризации. В момент движения конечности на звук указанная активность иррадировала по коре и улавливалась при теменно-затылочном отведении (кривая 2) в виде активности того же ритма, но меньшей амплитуды (до 100—150 мкв).

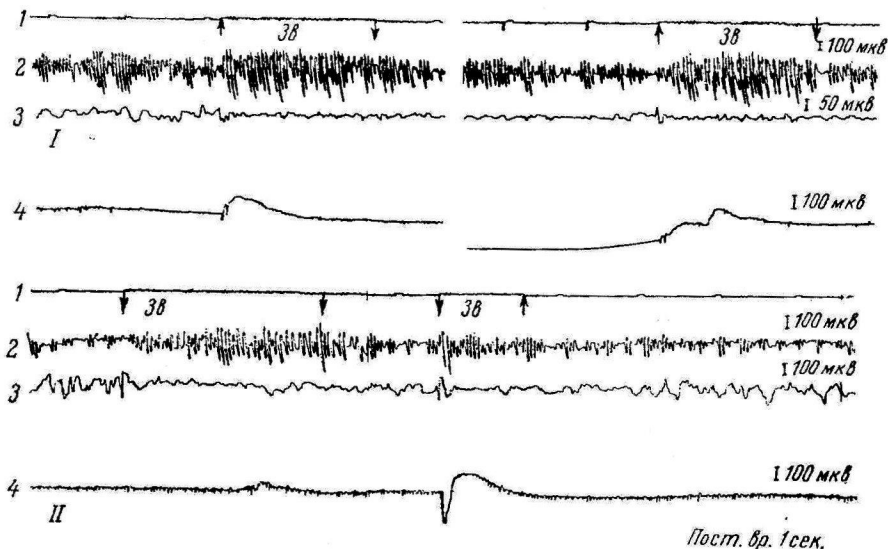


Рис. 5. Совпадение «одиночных» колебаний в ЭГ различных областей коры мозга кролика, вызванных звуковым раздражением (850 гц, 100 дб), с экзальтацией электрической активности в доминантном очаге и движением конечности.

I — через 32 мин. после начала анодизации (294 мка); звук вызвал движение левой задней конечности. 1 — отметка времени (1 сек.) и раздражения; 2 — ЭГ правой двигательной области; 3 — ЭГ правой височной области; 4 — ЭМГ левой задней лапы. II — через 19 мин. после предыдущей записи. 1 — отметка времени (1 сек.) и раздражения; 2 — ЭГ правой двигательной области; 3 — ЭГ правой теменной области; 4 — ЭГ левой задней лапы.

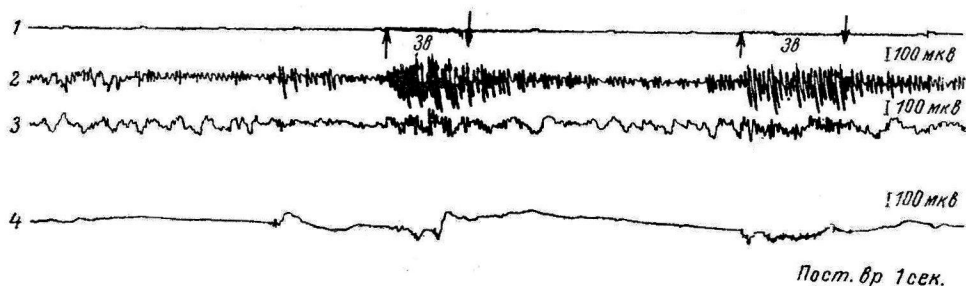


Рис. 6. Иррадиация электрической активности поляризуемой двигательной области на прилежащие участки теменной области в момент осуществления двигательной реакции на звук (850 гц, 100 дб).

1 — отметка времени (1 сек.) и раздражения; 2 — ЭГ правой двигательной области; 3 — ЭГ правого теменно-затылочного отведения; 4 — ЭМГ левой задней лапы. Запись сделана через 46 мин. после начала анодизации (294 мка) правой двигательной области.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

И. П. Павлов указывал, что всякая ориентировочная реакция есть следствие распространения иррадирующей волны возбуждения по коре. Электрографически иррадирующая волна возбуждения, вызванная зву-

ковым раздражением, выражается в снижении амплитуды электрических колебаний и в изменении их частоты. Можно полагать, что изменения частотной характеристики колебаний свидетельствуют об изменении функциональной подвижности (лабильности) субстрата. Иррадиирующая волна возбуждения, вызывающая появление более частых колебаний в ЭГ двигательной и иногда теменной областей, производила, очевидно, подъем лабильности этих областей. Напротив, появление колебаний, следующих в ритме 5—6 в 1 сек. (в ЭГ височной и иногда теменной областей), т. е. колебаний более низкочастотных, говорит о снижении лабильности.

Снижению активности во всех исследованных областях коры часто предшествовало появление «одиночных» электрических колебаний. «Одиночные» колебания в височной области, появляющиеся в начале звукового раздражения, могут рассматриваться, вслед за С. А. Саркисовым, М. Н. Ливановым и др., как изменения электрической активности, наступающие в начальные моменты прихода слуховых импульсов в зону первичной проекции. Относительно же происхождения изменений в двигательной и теменной областях можно сделать два предположения.

1) «Одиночные» колебания, предшествующие угнетению активности двигательной и теменной областей, как и само угнетение, есть изменения, наступающие в ответ на приходящее в эти области возбуждение по слуховым афферентным путям. В этом случае придется думать о широко представленном слуховом анализаторе. 2) Эти изменения есть вторичная реакция этих областей на возбуждение, приходящее в зону первичной проекции. Оба предположения представляются вероятными.

Хотя морфологические исследования Ониши (Ohnishi, 1932), Мейес (Meijes, 1934), Доляндер и Стофелс (D'Hollander et Stoffels, 1937), Ханда (Handa, 1937) показали, что проекционная зона слуховых волокон на кору (ядро слухового анализатора) располагается во всей височной области коры мозга кролика, учение И. П. Павлова о ядре и рассеянных элементах анализаторов, подтвержденное электрофизиологическими данными, полученными за последние 15 лет (Magoun, 1954; Jasper, 1954, и др.) дает возможность полагать, что слуховые пути оканчиваются, с одной стороны, в основных проекционных зонах коры, а с другой — диффузно во всей коре. Последние, так называемые неспецифические проекции берут свое начало от коллатералей основных афферентных путей в мозгу. Не исключена также возможность, что наблюдаемые колебания являются результатом одновременных изменений в коре в ответ на возникшее в проекционной слуховой зоне возбуждение. Появление сопряженных изменений ЭЭГ было показано в работах В. С. Русинова и его сотрудников. Эту реакцию на звук, которую условно можно назвать вторичной, следует считать результатом появления в данной области электротонического влияния, находящегося в тесной зависимости как от характера и силы воздействующего раздражения, так и от функционального состояния реагирующей области. За электротоническую природу этого влияния говорит то обстоятельство, что реакции в разных участках двигательной и теменной областей на звук взаимосвязаны (сопряженно усиливаются и ослабляются), а также то, что производимое звуком действие на электрическую активность мозга однозначно с тем влиянием, которое оказывает слабая поляризация на кору (возрастание ритма колебаний).

При замыкании учащение электрических колебаний и увеличение (или снижение) их амплитуд в двигательной области совпадали с угнетением амплитуд в других областях коры. Угнетение часто начиналось с однофазного или многофазного колебания электрического потенциала и движением конечности, что говорит о тесной взаимосвязи этих явлений.

Если справедливо предположение, что распространяющийся по коре процесс, вызванный звуком и формирующий ее активность, может быть причислен к электротоническим, то тогда придется думать, вслед за В. С. Русиновым, о ведущей роли этих явлений в замыкании.

Если же стоять на той точке зрения, что диффузно по коре появляющиеся изменения зависят от прихода сюда «слухового» возбуждения (по неспецифическим путям), то можно предположить, что его приход формирует активность доминантного очага и вызывает те или иные эффекторные реакции.

И. П. Павлов и А. А. Ухтомский указывали, что создание очага возбуждения, обуславливающего замыкание, сопровождается сопряженным торможением. Создание доминантного очага в корковом конце двигательного анализатора в большинстве случаев не сопровождалось видимыми изменениями электрической активности соседних областей. В некоторых из описанных опытов (рис. 5), как и в опытах М. Н. Ливанова и А. М. Рябиновской (1947) и Л. А. Новиковой, В. С. Русинова и А. Ф. Семиохина (1952), можно было обнаружить падение электрической активности соседних областей мозга. Чаще всего замыкание, вызванное звуком, действующим на фоне поляризации, сопровождалось теми же изменениями в ЭГ височной и теменной областей коры, которые сопровождали звуковое раздражение до создания доминантного очага.

Появление в теменной и височной областях в момент замыкания электрических колебаний частотой 5—7 гц свидетельствует, очевидно, о понижении функциональной подвижности, т. е. о возникновении тормозного состояния в областях, окружающих доминантный очаг. Наличие тормозного состояния в корковом конце слухового анализатора при замыкании не противоречит тому положению, что всякое звуковое раздражение вызывает приход возбуждения в проекционную зону коры. В первый момент действия звука в височной области появлялось одно- или двухфазное колебание потенциала, свидетельствовавшее о приходе слухового возбуждения в эту область коры мозга кролика. Очевидно, появление в следующий момент действия звука ритмики частотой 5—7 гц говорит о том, что подкрепление доминантного очага сопровождается появлением тормозного состояния в окружающей ткани. Ритмику с частотой 5—7 гц Л. А. Новикова, В. С. Русинов и А. Ф. Семиохина (1952) также рассматривают как электрографическое выражение торможения.

ВЫВОДЫ

1. Звуковые раздражения до создания доминантного очага вызывают ориентировочную реакцию. При этом на ЭЭГ наблюдается снижение амплитуд электрических колебаний и изменение их частоты, что рассматривается как электрографическое выражение иррадирующей волны возбуждения, вызванной действием индифферентного раздражения.

2. При наличии доминантного очага начало угнетения электрической активности теменной и височной областей коры на звук совпадает с появлением более частых электрических колебаний в поляризуемой области коркового конца двигательного анализатора и движением лапы.

3. Одновременное, но различное по своему характеру изменение электрической активности в разных областях коры может происходить либо от прихода в кору возбуждения по неспецифическим проекционным путям, либо от прихода возбуждения по транскортикальным путям от слуховой проекционной зоны коры (электротоническое влияние). Это возбуждение и обуславливает замыкание.

4. При замыкании в корковом конце двигательного анализатора на звук происходят изменения электрических колебаний, отличные от изменений, вызываемых тем же раздражителем до поляризации. Следовательно, замыкание определяется процессами суммации возбуждений, происходящими в доминантном очаге.

ЛИТЕРАТУРА

- Л и в а н о в М. Н. и А. М. Р я б и н о в с к а я, Физиолог. журн. СССР, 33, в. 5, 523, 1947.
- Н а у м о в а Т. С., Физиолог. журн. СССР, 42, 4, 1956.
- Н о в и к о в а Л. А., В. С. Р у с и н о в и А. Ф. С е м и о х и н а, Журн. высш. нерв. деят., 2, в. 6, 844, 1952.
- П а в л о в И. П., Полн. собр. тр., 3, М.—Л., 1949.
- Р у с и н о в В. С., в кн.: Совещ. по пробл. высш. нервн. деят. Тез. докл., 36, М.—Л., 1951.
- С а р к и с о в С. А., Невропатолог. и психиатр., 9, в. 6, 5, 1940.
- С а р к и с о в С. А. и М. Н. Л и в а н о в, Сов. невропатолог., психиатр. и психогиг., 2, в. 10, I, 1933.
- У х т о м с к и й А. А., Собр. соч., I, 1950.
- D'Hollander F. et J. Stoffels, J. belge Neurol. Psychiat., 37, p. 1, 1937.
- Ectors L., Arch. intern. physiol., 43, f. 3, 267, 1936.
- Handa J., Folia psychiatr. neur. jap., 1, 325, 1937.
- Jasper H. H. Brain mechanism and consciousness. A symposium, 374, 1954.
- Kornmüller A. E. Die bioelektrischen Erscheinungen der Hirnrindenfelder. Leipzig, 1937.
- Magoun H. W., Arch. Neurol. Psychiatry, 67, № 2, 145, 1954.
- Meyses P. F. S., L. Encephale, 29, № 7, 433, 1934.
- Ohnishi, Zbt. ges. Neurol. Psych., 62, Heft 5/6, 248, 1932.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ О ЗАКОНОМЕРНОСТЯХ ВЛИЯНИЙ С РЕЦЕПТОРОВ ЖЕЛУДКА НА ХРОНАКСИЮ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ¹

С. Е. Гинзбург

Лаборатория кортико-висцеральной физиологии Института физиологии АН БССР,
Минск

Поступило 12 II 1955

Еще в прошлом веке и в начале настоящего столетия было установлено, что раздражение рецепторов различных внутренних органов может оказывать влияние на деятельность скелетных мышц (Goltz, 1863; Введенский, 1881; Боткин, 1891; Павлов, 1951; Ухтомский, 1950, и др.).

Эти факты получили свое новое подтверждение и дальнейшее развитие в многочисленных исследованиях как отечественных (Коштоянц, 1935; Булыгин, 1941, 1948; Беритов и Бакурадзе, 1943; Винокуров, 1945; Черниговский и Меркулова, 1946, и др.), так и зарубежных исследователей (Miller, 1924; Danielopol, 1927; Downmann a. Mc Swiney, 1946, и др.).

Этими исследованиями были установлены влияния с рецепторов различных внутренних органов — каротидных синусов, перикарда, легких, плевры, твердой мозговой оболочки и различных органов брюшной полости на деятельность скелетных мышц. В результате этих исследований стало очевидным, что интероцептивные импульсы с различных внутренних органов играют определенную роль в регуляции движений и тонуса скелетной мускулатуры.

Влияния с интероцепторов на скелетные мышцы выражаются как появлением сокращений покоящихся мышц, так и изменением их текущей рефлекторной деятельности. При этом большинство авторов отмечало лишь тормозящие влияния с интероцепторов на текущие двигательные реакции (Макаров, 1926; Dusser de Varenne a. Ward, 1937; Беритов и Бакурадзе, 1943, и др.). Некоторые же авторы наблюдали и тормозящие, и стимулирующие влияния (Булыгин, 1941, 1948; Черниговский и Меркулова, 1949).

Интероцептивные влияния на скелетную мускулатуру выражаются также изменением ее возбудимости, характеризуемой изменением моторной хронаксии (Уфлянд и Куневич, 1937; Могендович, 1941; Никитина, 1949).

Однако несмотря на множество фактов влияний с интероцепторов на скелетные мышцы, закономерности указанных влияний еще недостаточно изучены. По этому вопросу имеются лишь работы И. А. Булыгина (1948, 1951, 1952), касающиеся как «пусковых», так и «корректирующих» влияний с интероцепторов на двигательные аппараты, а также некоторые данные С. И. Гальперина и М. Р. Могендовича (1942) в отношении интероцептивных влияний на моторную хронаксию.

¹ Доложено на республиканской конференции физиологов, биохимиков, фармакологов и морфологов БССР, Минск, 1955.

В связи с этим мне было предложено проф. И. А. Булыгиным более подробно изучить данный вопрос. Конкретной задачей работы являлось выяснение ряда факторов, определяющих характер (направление и степень выраженности) интероцептивных влияний на хронаксию скелетных мышц. В качестве интероцепторов были избраны рецепторы желудка, так как, по представлениям И. П. Павлова (1951б), между пищеварительным и двигательным аппаратами животного существует тесная функциональная связь.

МЕТОДИКА

Работа проводилась в хронических опытах на двух собаках — самцах весом 12 и 14 кг (по кличке Ребус и Тузик) — с наложенными фистулами желудка. Для раздражения рецепторов желудка применялся тонкостенный резиновый баллон, соединенный с грушей. Степень растяжения желудка варьировала от слабой (75 мл воздуха в баллоне) до средней (300 мл) и сильной (500—600 мл).

Реобазы и хронаксия мышц-антагонистов задней конечности (*m. tibialis anticus* и *m. gastrocnemius*) определялись при помощи конденсаторного хронаксиметра. Во время опыта собаки стояли в станке, слегка фиксированные лямками.

Через 30 мин. после промывания желудка теплой водой (35—37°) и введения через фистульную трубку баллона определялся исходный фон реобазы и хронаксии (3—5 определений с интервалами 3—4 мин.). Затем при помощи груши в баллон нагнетался воздух до нужного объема, который оставался там в течение 2—3 мин. Реобазы и хронаксия определялись во время раздражения рецепторов желудка и после прекращения раздражения в течение 30—50 мин.

С целью выяснения роли измененного функционального состояния центральной нервной системы и двигательного аппарата в характере интероцептивных влияний с желудка на моторную хронаксию проводились опыты в специальной «пищевой» комнате и опыты с наложением жгута на исследуемую конечность.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Значение силы раздражения рецепторов желудка. Слабое раздувание желудка (75 мл) в большинстве случаев сопровождалось укорочением моторной хронаксии. Так, в 9 (из 17) опытах наблюдалось укорочение хронаксии обеих мышц-антагонистов; в 6 опытах — укорочение хронаксии одной из мышц (чаще *m. tibialis anticus*) при неизменной величине другой. В двух опытах хронаксия обеих мышц не изменялась.

Укорочение моторной хронаксии при слабых раздражениях интероцепторов было, обычно, небольшим и составляло в среднем 6—10% от исходного фона. После выпуска воздуха из баллона хронаксия довольно быстро (2—5—10 мин.) возвращалась к исходному уровню. При более длительном нахождении слабо раздутого баллона в желудке (10 мин.) в ряде опытов наблюдались фазные колебания хронаксии.

При среднем по силе раздувании желудка (300 мл) изменения моторной хронаксии были более разнообразными — наблюдалось и удлинение, и укорочение хронаксии. Так, в 8 опытах из 23 наблюдалось укорочение хронаксии обеих мышц, в 9 — удлинение их; в 4 опытах имелись обратные изменения величин мышц-антагонистов (обычно удлинение хронаксии *m. gastrocnemius* и укорочение *m. tibialis anticus*). В 2 опытах хронаксия мышц не изменялась. У одной из собак (Тузик) несколько чаще отмечалось удлинение хронаксии, у другой (Ребус) одинаково часто имелось удлинение и укорочение.

В ряде опытов, где имелось удлинение моторной хронаксии, сразу же после выпуска воздуха из баллона отмечалось кратковременное, выраженное укорочение хронаксии, вслед за чем последняя возвращалась к исходному уровню.

При сильных механических воздействиях на рецепторы желудка (500—600 мл) имелись наиболее выраженные изменения моторной хрона-

ксии. В большинстве опытов (18 из 23) отмечалось значительное удлинение хронаксии обеих мышц (на 20—35%); в 2 опытах наблюдалось удлинение хронаксии одной из мышц (*m. gastrocnemius*) и небольшое укорочение другой (*m. tibialis anticus*); в 3 опытах моторная хронаксия не изменялась. После выпуска воздуха из баллона моторная хронаксия быстро (через 2—6 мин.) возвращалась к исходному уровню. В ряде опытов этому предшествовало кратковременное укорочение моторной хронаксии или фазные колебания последней. Изменения реобазы во всех опытах со слабым, средним и сильным механическим раздражением желудка были невелики и в большинстве случаев соответствовали по характеру изменениям хронаксии.

Почти во всех опытах со средним и сильным механическим раздражением рецепторов желудка наблюдалась также общая двигательная реакция животного, облизывание, нюхание воздуха, ритмические сокращения брюшного пресса, а при сильных раздражениях иногда рвотные движения.

Необходимо отметить, что при промывании желудка водой, несмотря на значительный объем жидкости (500 мл), изменения моторной хронаксии и появления двигательной реакции животного во всех опытах, за исключением первых 2—3, не отмечалось.

Таким образом, слабое механическое раздражение рецепторов желудка при раздувании баллоном чаще всего укорачивает хронаксию обследованных нами мышц-антагонистов, среднее — в одних случаях укорачивает, в других — удлиняет, а сильное — удлиняет хронаксию (рис. 1).

Исходя из данных И. А. Булыгина (1948, 1950, 1951) о том, что слабое раздражение интероцепторов повышает, а сильное, наоборот, понижает рефлекторную возбудимость центральной нервной системы, вплоть до коры больших полушарий, а также из представлений о том, что возбуждение центров сопровождается укорочением субординационной хронаксии, а торможение — ее удлинением (Марков, 1935; Уфлянд, 1941; Киселев и Майоров, 1939; Короткин и Крышова, 1939; Яковлева, 1953), можно заключить, что отмечавшееся укорочение хронаксии при слабых и отчасти средних раздражениях желудка является следствием возбуждающих влияний на центральную нервную систему, а удлинение хронаксии при сильных степенях его растяжения — следствием тормозных влияний.

Значение функционального состояния двигательного аппарата. Известно, что характер интероцептивных влияний на различные органы определяется также функциональным состоянием центральной нервной системы и реагирующих органов, в частности мышц. Так, стимулирующие влияния с интероцепторов чаще наблюдаются на угнетенном, много работавшем препарате, в частности двигательном аппарате, а торможение — на свежем, не угнетенном объекте (Булыгин, 1941, 1948; Черниговский и Меркулова, 1949).

В целях выяснения значения функционального состояния скелетных мышц для характера интероцептивных влияний на них мы накладывали на 5—10 мин. жгут на среднюю часть бедра исследуемой конечности, полагая, что жгут будет ухудшать функциональное состояние мышц.

Позднее нам стало известно, что наложение жгута на конечность собаки сопровождается выраженным падением кожной температуры данной конечности (до 15—17°), а также торможением высшей нервной деятельности и ряда вегетативных функций (Гзгзян, 1954).

Проведенные нами опыты показали, что наложение жгута резко изменяет моторную хронаксию данной конечности. В подавляющем числе опытов закономерно наблюдалось удлинение хронаксии на 18—60%.

После снятия жгута моторная хронаксия через 5—20 мин. возвращалась к исходному уровню, проделывая в некоторых случаях фазные колебания.

На фоне удлиненной (наложением жгута) моторной хронаксии слабые механические раздражения желудка во всех опытах вызывали укороченные реобазы и хронаксии на 10—30%, т. е. значительно более выраженное ее изменение, чем в обычных условиях. Механические раздражения рецепторов желудка средней силы также почти во всех опытах вызывали выраженное укорочение моторной хронаксии (на 6—30%) вместо ранее наблюдавшихся фазных изменений. Сильные механические раздражения

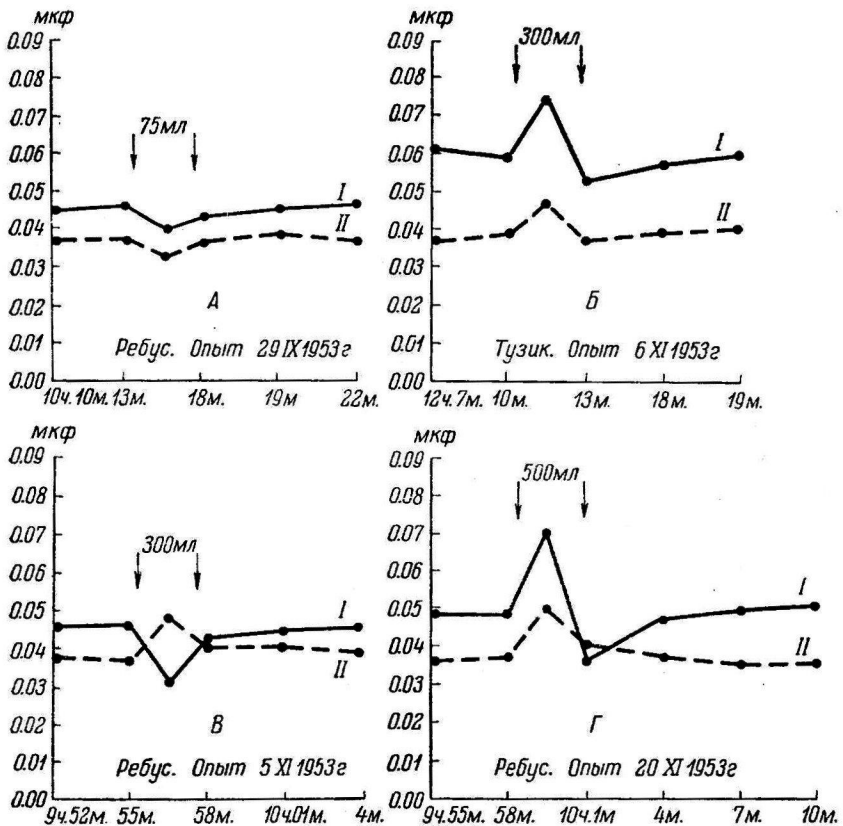


Рис. 1. Изменения хронаксии мышц-антагонистов при слабом (А), среднем (Б и В) и сильном (Г) растяжении желудка резиновым баллоном.

I — хронаксия *m. tibialis anterior*; II — хронаксии *m. gastrocnemius*. По оси ординат — хронаксия; по оси абсцисс — время определения хронаксии. Стрелками обозначено начало и конец раздувания воздухом баллона в желудке.

желудка вызывали лишь небольшое (менее выраженное, чем до жгута) удлинение моторной хронаксии или не изменяли ее (рис. 2).

Таким образом, на фоне предварительно удлиненной (наложением жгута) хронаксии мышц те же (слабые и средние по силе) интероцептивные воздействия чаще всего укорачивают моторную хронаксию, при этом укорочение более выражено, чем до наложения жгута, т. е. в этих условиях опыта усиливаются стимулирующие влияния на двигательный аппарат животного. Влияния же тормозящие, вызываемые сильным растяжением желудка на этом фоне, наоборот, ослабевают.

Условнорефлекторное влияние «пищевой» обстановки. Для выяснения роли функционального состояния

центральной нервной системы на характер интерцептивных влияний с желудка на скелетную мускулатуру дополнительно ставились опыты в так называемой «пищевой» комнате, где производилось мнимое кормление собак (скармливание 400 мл молока при открытой фистуле желудка).

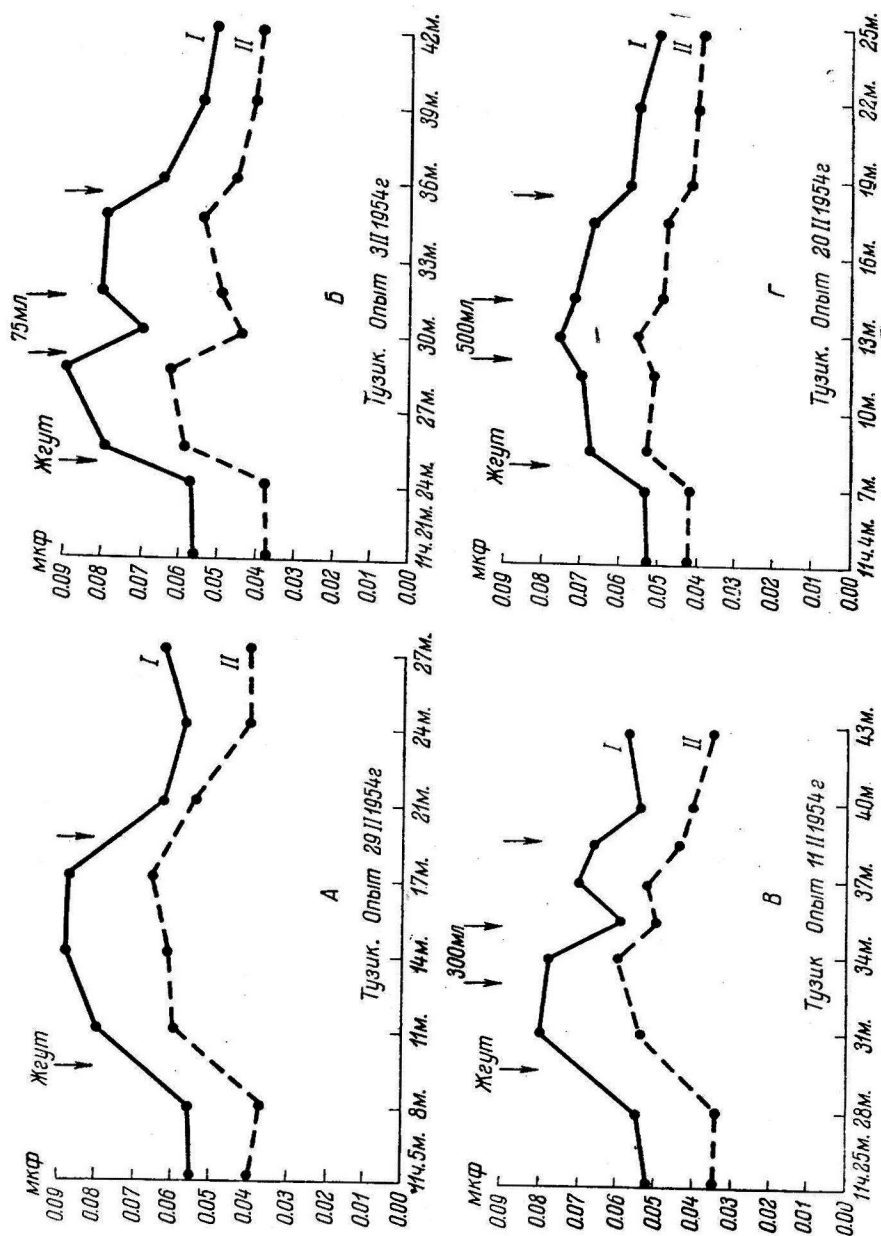


Рис. 2. Интерцептивные влияния с желудка на моторную хронаксию на фоне измененного функционального состояния конечности (наложение жгута). Изменения хронаксии мышц при наложении жгута (А), а также на фоне жгута при слабом (В), среднем (Б) и сильном (Г) растяжении желудка резиновым баллоном.

Стрелками обозначено начало и конец действия жгута, и начало и конец растяжения желудка. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Определение реобазы и хронаксии мышц сразу же после мнимого кормления (определение во время мнимого кормления методически затруднено) показало, что в большинстве опытов наблюдается укорочение реобазы и хронаксии мышц (рис. 3, А), что соответствует данным М. Р. Могендовича (1941). В дальнейшем одно условнорефлекторное пищевое воздействие (показ пищи, появление лаборанта, кормившего животное и т. д.) вызы-

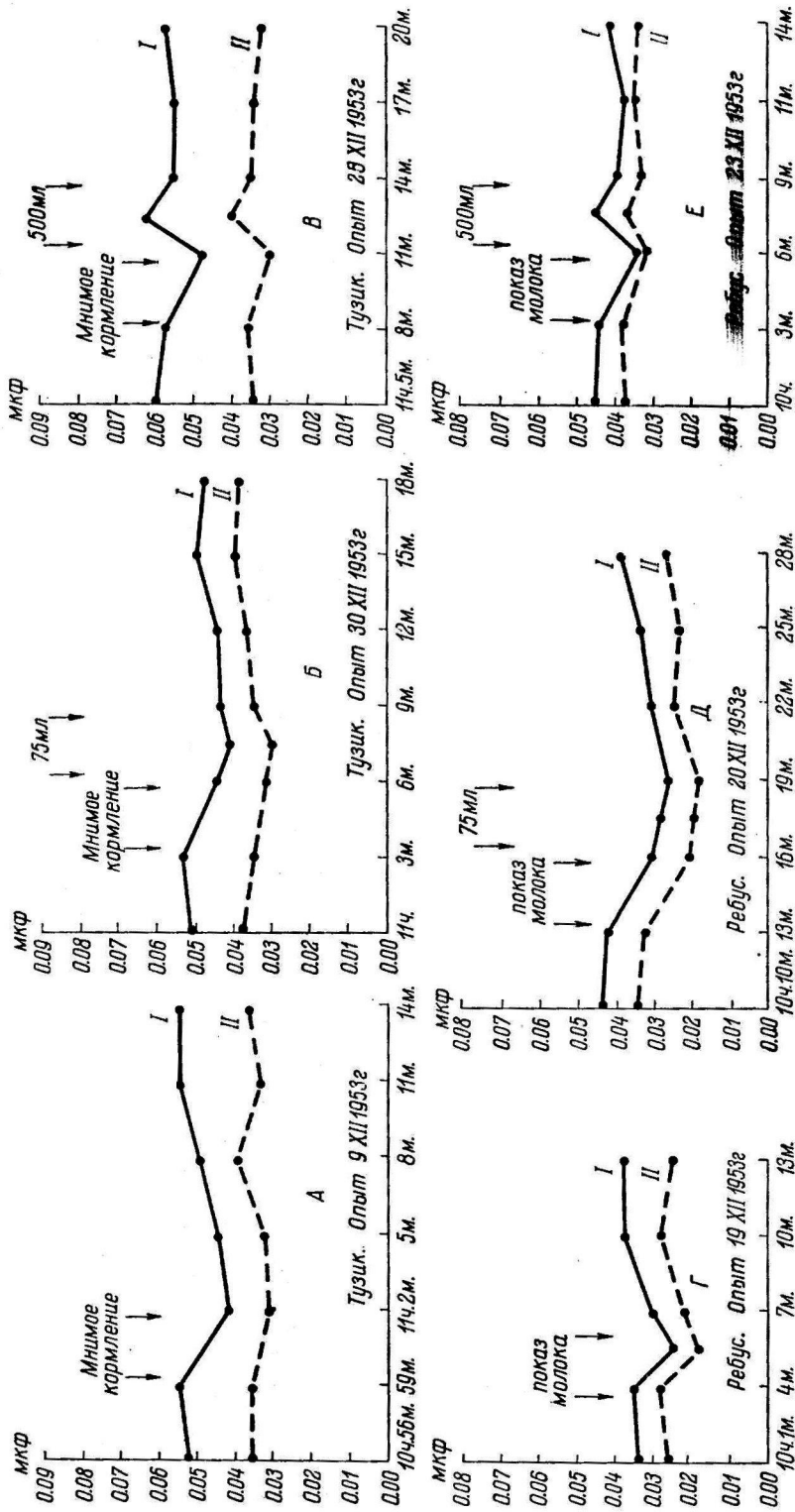


Рис. 3. Интероцептивные влияния с желудка на хронаксию мышц на фоне действия безусловных и условных пищевых рефлексов. Изменения хронаксии: А — после минимого кормления; Б — после минимого кормления и слабого растяжения желудка; В — после минимого кормления и сильного растяжения желудка; Г — после показа пищи; Д — после показа пищи и слабого растяжения желудка; Е — после показа пищи и сильного растяжения желудка. Обозначения те же, что на рис. 1.

вало выраженное укорочение моторной хронаксии (рис. 3, Г). Простое пребывание собак в «пищевой» комнате также изменило средний исходный уровень реобазы и хронаксии (см. таблицу).

Средние величины реобазы и хронаксии мышц в «индифферентной» и «пищевой» комнатах

Название мышц	Место исследования	Ребус		Тузик	
		реобаза (в в)	хронак- сия (в мкф)	реобаза (в в)	хронак- сия (в мкф)
M. tibialis anticus	В «индифферентной» ком- нате	65	0.045	54	0.061
	В «пищевой» комнате	35	0.038	50	0.056
M. gastrocnemius	В «индифферентной» ком- нате	52	0.035	52	0.040
	В «пищевой» комнате	44	0.030	52	0.037

Как видно из таблицы, средние исходные величины реобазы и хронаксии из большого количества опытов в «пищевой» комнате оказались ниже соответствующей величины реобазы и хронаксии в «индифферентной» комнате (особенно у собаки Ребус).

На фоне мнимого кормления и всей пищевой обстановки изменился также характер интероцептивных влияний с желудка на моторную хронаксию. Под влиянием слабых интероцептивных раздражений желудка хронаксия мышц, укороченная предшествующим мнимым кормлением или условнорефлекторными пищевыми сигналами, почти не изменялась или, что было реже, незначительно укорачивалась. Сильные механические раздражения рецепторов желудка вызывали небольшое, менее выраженное, чем в индифферентной комнате, удлинение хронаксии. Мало изменяли моторную хронаксию и механические раздражения желудка средней силы (рис. 3). В «пищевой» комнате, в сравнении с контрольной, была также менее выражена общая двигательная реакция животного в ответ на интероцептивные воздействия с желудка. При сильных механических воздействиях реже наблюдались рвотные движения.

Таким образом, наши данные подтверждают наблюдения И. А. Булыгина (1953) о том, что пищевые условные сигналы изменяют течение и степень выраженности безусловных интероцептивных рефлексов. Они показали что в условиях наших опытов экстероцептивные пищевые условные сигналы угнетают описанные выше интероцептивные влияния с желудка на мышцы задних конечностей.

В статье «О пищевом центре» И. П. Павлов отмечал, что работа пищевого центра состоит из деятельности скелетной мускулатуры и пищеварительного тракта и считал, что скелетная мускулатура и секреторная деятельность возбуждаются пищевым центром параллельно.

Представленные здесь экспериментальные данные, касающиеся влияний с рецепторов желудка на хронаксию скелетных мышц, подтверждают это положение И. П. Павлова.

В соответствии с некоторыми литературными данными нами установлены как ускоряющие, так и замедляющие влияния на моторную хронаксию. Специальные опыты показали, что степень и характер указанных влияний определяются рядом факторов, а именно: силой раздражения рецепторов желудка, исходным функциональным состоянием как двигательного аппарата, так и коры полушарий головного мозга.

Сопоставление результатов наших опытов с упоминавшимися уже данными И. А. Булыгина приводит нас к заключению, что описанные изменения моторной хронаксии являются результатом изменений состояния центральной нервной системы, в том числе коры больших полушарий, наступающих в ответ на интероцептивное воздействие.

ВЫВОДЫ

1. Механическое раздражение рецепторов желудка (растяжение) сопровождается как стимулирующими, так и тормозящими влияниями на хронаксию мышц-антагонистов (*m. tibialis anticus* и *m. gastrocnemius*).

2. Установлено, что степень и характер указанных влияний определяются рядом факторов, а именно: силой раздражения интероцепторов, а также исходным функциональным состоянием двигательного аппарата и коры больших полушарий.

3. Слабое растяжение желудка в большинстве случаев укорачивает, а сильное, наоборот, удлиняет моторную хронаксию мышц-антагонистов. Средняя степень растяжения желудка сопровождается в одних случаях укорочением, в других — удлинением моторной хронаксии.

4. Наряду с описанными выше чертами сходства в изменении хронаксии мышц-антагонистов, наступающими под влиянием интероцептивных воздействий, наблюдаются и их различия. Они выражаются в том, что нередко: а) хронаксия разгибателей удлиняется или укорачивается, а сгибателей — остается неизменной, и наоборот; б) хронаксия сгибателей укорачивается («ножницы»), и наоборот (реже).

Указанные явления рассматриваются как результат изменения функциональных взаимоотношений центров мышц-антагонистов, наступающего под влиянием интероцептивных воздействий.

5. На фоне удлинённой (наложением жгута на конечность) моторной хронаксии стимулирующие влияния с интероцепторов (при слабом и среднем растяжении желудка) на скелетные мышцы, выражающиеся укорочением моторной хронаксии, усиливаются в сравнении с контролем, а тормозящие влияния (наблюдающиеся при сильном растяжении желудка и характеризующиеся удлинением хронаксии), наоборот, ослабевают.

6. Кора головного мозга в порядке образования и осуществления экстероцептивных условных рефлексов регулирует течение безусловных интероцептивных рефлексов скелетных мышц.

Под влиянием пищевых условных сигналов, выработанных при кормлении собаки молоком, интероцептивные влияния с желудка на хронаксию скелетных мышц задних конечностей ослабевают.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. и А. Бакурадзе, Тр. инст. физиолог. им. И. С. Бериташвили, № 5, 125, 1943.
- Боткин С. П. Клинические лекции, Изд. 2, СПб., 1891.
- Булыгин И. А., Бюлл. exper. биолог. и мед., 12, в. 5—6, 257, 1941; Тез. 13-го совещ. по физиолог. пробл., 19, 1948; Бюлл. exper. биолог. и мед., 29, в. 2, 95, 1950; Физиолог. журн. СССР, 37, 5, 587, 1951; Вопросы физиологии интероцепции, в. I, 91, 115, 1952; Физиолог. журн. СССР, 39, 5, 580, 1953.
- Введенский Н. Е., Тр. СПб. общ. естествоисп., 1, 2, 1881.
- Винокуров В. А., Физиолог. журн. СССР, 31, 5—6, 283, 1945.
- Гальперин С. И. и М. Р. Могендович, Бюлл. exper. биолог. и мед., 13, 3—4, 81, 1942.
- Гзгзян Д. М., Физиолог. журн. СССР, 40, 4, 396, 1954.
- Киселев П. А. и Ф. П. Майоров, Физиолог. журн. СССР, 27, 220, 1939.
- Короткин И. И. и Н. А. Крышова, Тез. 5-го совещ. по физиолог. пробл., 1939.
- Коштоянц Х. С., Арх. биолог. наук., 40, в. 2, 30, 1935.
- Макаров П. О., Журн. exper. биолог. и мед., 4, в. 3, 88, 1926.

- Марков Д. А. Клиническая хронаксиметрия. Минск, 1935.
- Меркулова О. С. и В. Н. Черниговский, Изв. АН СССР, сер. биолог., 4, 469, 1948.
- Меркулова О. С., Вопросы физиологии interoцепции, в. I, 323, 1952.
- Могендович М. Р. Чувствительность внутренних органов (interoцепция) и хронаксия скелетной мускулатуры. Л., 1941.
- Никитина И. П., Бюлл. exper. биолог. и мед., 27, 329, 1949.
- Павлов И. П. (1898), Собр. соч., I, 550, 1951a; там же (1911), кн. 1, 147, 1951b.
- Черниговский В. Н., Физиолог. журн. СССР, 33, 657, 1947.
- Черниговский В. Н. и О. С. Меркулова, Бюлл. exper. биолог. и мед., 22, 24, 1946; Бюлл. exper. биолог. и мед., 27, 174, 1949.
- Уфлянд Ю. М. и В. Г. Куневич, Сб. 6-го Всесоюзн. съезда физиолог., 1937.
- Уфлянд Ю. М. Теория и практика хронаксиметрии, Медгиз 1941.
- Ухтомский А. А. (1927), Собр. соч., I, 232, Л., 1950.
- Яковлева Е. А. О межцентральных отношениях в коре больших полушарий. Медгиз, 1953.
- Goltz Fr., Virchows Arch., 26, 1, 1863.
- Danielopolu O. O., Ztschr. f. klin. Med., 106, 54, 1927.
- Downmann C. B. B. a. Mc Swiney, J. physiol., 105, 80, 1946.
- Dusser O. O de Barenne a. A. A. Ward, Amer. p. Physiol., 120, 340, 1937.
- Miller F. R., Amer. j. Physiol., 71, 84. 1924.
-

К ВОПРОСУ О СЛОЖНО-РЕФЛЕКТОРНОЙ ФАЗЕ В ДЕЙСТВИИ МИНЕРАЛЬНЫХ ВОД НА ВНЕШНЮЮ СЕКРЕЦИЮ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

Б. М. Копытин

Отдел экспериментальной бальнеологии научно-исследовательского бальнеологического института на Кавказских минеральных водах

Поступило 30 X 1954

Исследованиями павловских лабораторий в области физиологии пищеварения показано огромное значение условных и безусловных рефлекторных реакций в регуляции деятельности желудочно-кишечного тракта. Работами К. М. Быкова и его сотрудников выявлена роль сложно рефлекторных (экстеро и интероцептивных) механизмов в формировании секреторных реакций пищеварительных желез.

В настоящей работе сделана попытка подойти к выяснению вопроса о природе пусковых механизмов регуляции поджелудочной секреции при внутреннем применении минеральных вод.

Исследование проведено на 2 собаках с фистулами желудка и поджелудочной железы по И. П. Павлову. Все собаки находились на хлебно-молочном рационе (500 г хлеба и 1000—1500 мл молока). Опыты ставились в двух вариантах — с пищевой нагрузкой и без нее. В различных порциях поджелудочного сока определялись: активность амилазы по Вольгемуту и активность трипсина методом формолового нитрования (для 0.5 мл сока).

В нижеприводимых таблицах даны средние величины показателей поджелудочной секреции для каждой серии опытов. Некоторые серии опытов с введением минеральной воды (табл. 1 и 4) сопровождалось двумя контрольными сериями с введением дистиллированной воды, что было необходимо вследствие неодинаковых величин фоновой периодической секреции в различных сериях опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Опыты без пищевой нагрузки. В опытах на собаках Шарике и Звонке в желудок вводилось 250 г воды «эссентуки» № 17 или дистиллированной воды с температурой 14°. Поджелудочный сок собирался в течение 30 мин. до введения воды и 1.5 часов после ее введения.

Из табл. 1 видно, что введение дистиллированной воды значительно увеличивает поджелудочную секрецию сразу же после введения (в 3—7 раз). При этом концентрация ферментов в соке или остается на уровне периодического сока, или снижается.

Введение эссентукской воды также увеличивает секрецию поджелудочного сока, но в значительно меньшей степени. В то же время концентрация ферментов в соке в первые 15 мин. после введения воды «эссентуки» повышается даже по сравнению с исключительно богатым ферментами периодическим соком. В дальнейшем концентрация ферментов снижается, но все время остается выше, чем в контроле с введением дистиллированной воды.

Таблица 1

Влияние дистиллированной и эссендукской вод на секрецию поджелудочной железы

Серии опытов	Число опытов	За 30 мин. периодической секреции	За 15 мин. после введения воды	За следующие			Всего после введения воды
				15 мин.	30 мин.	30 мин.	
Сокоотделение (в мл)							
Дистилл. вода . . .	8	1.4	4.0	8.1	9.2	5.2	26.5
«Эссендуки» . . .	8	2.0	2.0	4.3	6.7	5.5	18.5
Дистилл. вода . . .	6	0.9	7.2	7.6	10.9	8.3	34.0
Амилаза (в тыс. единиц)							
Дистилл. вода . . .	8	14.3	14.0	5.6	5.5	5.5	—
«Эссендуки» . . .	7	10.0	14.3	10.3	5.5	5.3	—
Дистилл. вода . . .	5	11.2	8.0	3.0	3.6	4.0	—
Трипсин (в мл. 0.1, NNaOH)							
Дистилл. вода . . .	7	2.74	2.26	1.12	1.14	1.07	—
«Эссендуки» . . .	6	2.30	2.53	1.88	1.23	1.39	—
Дистилл. вода . . .	5	3.21	1.72	1.27	0.88	1.07	—

Аналогичные результаты — меньший по сравнению с дистиллированной водой сокогонный эффект, выявляющийся в первые же 15 мин. после введения, и большая концентрация ферментов в соке — наблюдались в опытах с введением «эссендуков» и на другой собаке (Шарике), а также на обеих собаках при введении аналога «эссендуков» № 17 — нагутской минеральной воды 250 мл 14° в бутылочном розливе.

Эти факты свидетельствуют о том, что в механизме действия минеральной и дистиллированной воды первостепенное значение имеют рефлекторные влияния со стороны рецепторов желудка и двенадцатиперстной кишки.

Как известно, дистиллированная вода обладает выраженным стимулирующим действием на секрецию поджелудочного сока, не зависящим от ее способности вызывать секрецию желудочного сока (Бабкин, 1915; Былина, 1911), т. е. она является самостоятельным раздражителем иннервационного прибора поджелудочной железы. Это ее действие осуществляется рефлекторным путем, благодаря раздражению механорецепторов желудка (Курцин, 1952) и рецепторов двенадцатиперстной кишки (Гейфтер и Лопачук, 1928).

Начальный период ответной секреторной реакции поджелудочной железы на введение в желудок минеральной воды обусловлен этими же стимулирующими влияниями с желудка и верхней части тонкого кишечника, причем рефлекторная природа их выявляется еще более отчетливо, нежели при введении дистиллированной воды. В частности, поджелудочный сок, выделяющийся в первые 15 мин. после введения минеральных вод — «эссендуки» № 17 и нагутской, — отличается высокой концентрацией ферментов, превышающей таковую в периодическом соке, т. е. он является «нервным» соком.

Рефлекторная природа начального сокоотделения подтверждается и такими фактами: у наших собак латентный период желудочной секреции равнялся 8—10 мин., а секреция поджелудочного сока на введение в желудок 100 мл 0.1 нормального раствора соляной кислоты начиналась не ранее, чем через 5 мин. после введения кислоты. Необходимо было не менее 15 мин. для того, чтобы в желудке началось сокоотделение и чтобы оно сказалось на поджелудочной секреции. А поскольку желудочная секреция на введение в желудок воды вначале весьма невелика и выделяю-

щийся сок обладает низкой кислотностью, роль кислотного фактора как стимулятора поджелудочной секреции в первые 15 мин. после введения воды становится весьма сомнительной. Вышеизложенные факты и соображения позволяют утверждать, что минеральные воды способны стимулировать поджелудочную секрецию, раздражая рецепторы желудка и кишечника независимо от секреции кислого желудочного сока.

Конечно, в дальнейшем секреция поджелудочного сока в значительной степени будет зависеть от желудочного сокоотделения. Именно участие соляной кислоты желудочного сока ведет к значительному увеличению поджелудочной секреции во второй 15-минутный интервал после введения минеральной или дистиллированной воды (табл. 1), сопровождающемуся снижением концентрации ферментов, что так характерно для кислоты как специфического раздражителя поджелудочной железы.

В вопросе о механизме начальных реакций поджелудочной железы на введение минеральной воды важным является не только констатация сложно рефлекторной природы этих реакций, но также и другое обстоятельство — объяснение резкой разницы между секреторными реакциями на дистиллированную и на минеральную воду, выявляющейся в первые же 15 мин. после введения их в желудок.

Значительно более слабая секреция поджелудочного сока с высоким содержанием ферментов в соке является отличительным признаком реакции на введение солено-щелочных минеральных вод.

Поскольку доказано, что введение растворов соды и поваренной соли, а также минеральных вод в двенадцатиперстную кишку рефлекторно тормозит желудочную секрецию (Соколов, 1904; Лонквист, цит. по Бабкину 1915; Курцин, Малахова и Прокопенко, 1952) — можно было бы попытаться объяснить тормозящее по сравнению с дистиллированной водой действие минеральных вод именно таким путем, полагая, что уменьшение желудочной секреции влечет за собой и уменьшение поджелудочной секреции. Однако этот механизм отнюдь не может быть применен для объяснения разницы в действии дистиллированной и минеральной воды в первые 15 мин. после их введения, когда желудочная секреция не играет существенной роли для поджелудочного сокоотделения. Поэтому разницу эту следует объяснять наличием тормозящих влияний с двенадцатиперстной кишки не на желудок, а непосредственно на поджелудочную железу. Это положение подкрепляется данными Гефтер и Лопачука, наблюдавших торможение дуоденальной секреции при введении «славяновской» воды в просвет двенадцатиперстной кишки, а также нашими данными с новокаинизацией желудка (табл. 3).

В этих опытах в желудок вводилось 50 мл 0.5%-го раствора новокаина (или 50 мл дистилл. воды) и через 5 мин. — 200 мл дистиллированной или эссендукской воды с температурой 14°.

Из табл. 2 видно, что новокаинизация желудка резко уменьшала секрецию поджелудочного сока на последующее введение той или другой воды (на срок до 45 мин.). Однако, несмотря на новокаинизацию, разница в действии между дистиллированной и эссендукской водой сохранялась.

Более того — эта разница даже увеличилась, особенно во II пятнадцатиминутный интервал.

Поскольку новокаинизация желудка угнетает желудочную секрецию на срок до 30 мин. и резко снижает кислотность желудочного сока на срок до часа (Копытин), в данном случае мы могли наблюдать действие изучаемых вод в условиях, напоминающих экспериментальную ахилию, правда, весьма кратковременную.

Так как было устранено влияние кислого желудочного секрета, вызывающего обычно резкий подъем поджелудочного сокоотделения во вто-

Таблица 2
Изменение поджелудочной секреции после новокаинизации желудка
(секреция в мм)
Собака Звонок

	Число опытов	За 15 мин. после введения 200,0 воды	За следующие			Всего за 1 час	Всего за 2 часа
			15 мин.	30 мин.	60 мин.		
50 мл дистилл. и 200 мл дистилл. воды	6	12.9	21.4	27.4	36.5	61.8	98.3
50 мл 0.5-го раствора новокаина и 200 мл дистилл. воды	3	2.1	7.8	23.9	23.1	40.5	63.6
50 мл дистилл. воды и 200 мл «эссендуки» № 17	3	4.4	8.7	17.7	19.6	43.2	64.8
50 мл 0.5%-го раствора новокаина и 200 мл «эссендуки» № 17	2	0.9	0.4	9.2	35.5	12.6	48.1

рой 15-минутный интервал после введения воды в желудок, то именно в этот промежуток удалось установить наиболее выраженное различие в действии минеральной и дистиллированной воды в условиях новокаинизации желудка. Ясно, что эта разница была обусловлена различным действием дистиллированной и минеральной воды на интактные рецепторы кишечника, куда раствор новокаина поступал, будучи разведенным водой до неактивной концентрации (0.1%).

Можно поэтому считать, что наряду со стимулирующей импульсацией, зависящей от раздражения рецепторов желудка (снимаемой новокаином) и рецепторов двенадцатиперстной кишки, при введении минеральных вод, в отличие от введения дистиллированной воды, возникает импульсация иного характера, тормозящая поджелудочную секрецию. Это торможение особенно заметно в первые 15 мин. после введения минеральной воды. В условиях новокаинизации желудка, когда снимается маскирующее влияние желудочного сокоотделения, тормозящие влияния, зависящие от действия минеральных солей на рецепторы двенадцатиперстной кишки, улавливаются в течение более длительного срока (30—45 мин.).

Опыты с пищевой нагрузкой. В этих опытах исследуемые воды вводились в желудок за 90 мин. до пробного завтрака (500 г хлеба и 500 мг молока).

Те изменения, которые отмечаются в секреции поджелудочного сока в ближайшие 1.5 часа после введения эссендукской или нагутской минеральных вод, были рассмотрены нами выше. Но действие минеральной воды не ограничивается 1.5 часами. Оно длится значительно дольше. Представляло интерес исследовать это влияние на секрецию, обусловленную сложнорефлекторными влияниями на поджелудочную секрецию в ближайшие 15—20 мин. после еды.

Из табл. 3 следует, что введение в желудок 250.0 мл соляно-щелочной нагутской воды за 1.5 часа до еды сказывается и позднее — на протяжении всего 4-часового опыта после скармливания собаке пробного завтрака. В опытах с предварительным введением минеральной воды наблюдалось заметно меньшее отделение поджелудочного сока (на 23%), чем в контрольных опытах.

Однако концентрация ферментов в опытах с минеральной водой была во всех порциях выше, чем в контроле. Наиболее отчетливо эти эффекты

Таблица 3

Влияние соляно-щелочно-наугутской воды на секрецию поджелудочного сока

Собака Звонок

Серии опытов	Число опытов	За 30 мин. периодической секреции	За 15 мин. после введения воды	За следующие 15 мин.	За следующие 30 мин.	За следующие 30 мин.	За 5 мин. после начала еды	За следующие 15 мин.	За следующие 45 мин.	За 2-й час	За 3-й час	За 4-й час	Всего за 4 часа последние
Дистилл. вода	6	0.9	7.2	7.6	10.9	8.3	0.7	7.1	67.2	97.9	74.3	52.4	299.0
	Наугутская вода	4	1.0	2.0	1.6	5.8	1.6	1.0	4.4	65.0	77.9	30.9	228.0
Дистилл. вода	5	11.2	8.0	3.0	3.6	4.0	7.6	7.8	2.4	2.0	2.0	2.4	—
	Наугутская вода	4	8.5	16.0	13.5	12.0	6.5	14.5	8.7	2.5	2.2	3.0	—
Дистилл. вода	5	3.21	1.72	1.27	0.88	1.07	1.70	1.42	0.66	0.54	0.60	0.83	—
	Наугутская вода	5	2.82	3.38	3.09	2.69	2.06	3.11	2.26	0.86	0.90	0.97	—

действия минеральной воды выявляются в первые 15 мин. после еды, т. е. тогда, когда секреция поджелудочного сока обусловлена комплексом условных и безусловных пищевых рефлексов (Дионесов, 1926; Быков, 1953).

Сразу же после введения воды, так же как и после еды, наблюдается увеличение секреции с одновременным нарастанием концентрации ферментов в поджелудочном соке, т. е. наблюдается то же самое, что имеет место при раздражении секреторных нервов поджелудочной железы в эксперименте (Бабкин, 1915; Скляров, 1941).

В опытах с введением 250 мл «эссендуков» № 17 (+14°) за 15 мин. до еды тормозящее секрецию и увеличивающее концентрацию ферментов действие минеральной воды (по сравнению с контролем) проявляется на всем протяжении опыта, но также наиболее резко в первый 15-минутный интервал после введения воды и, еще более отчетливо, в первый 15-минутный интервал после еды (табл. 4).

Таблица 4

Изменение секреции поджелудочного сока после введения в желудок воды «эссендуки № 17»

Собака Шарик

Серии опытов	Число	Периодическая секреция за 30 мин.	За 15 мин. после введения воды	За 5 мин. после начала еды	За 15 мин. после окончания еды	За следующие 45 мин.	За 2-й час	За 3-й час	За 4-й час	Всего за 4 часа
--------------	-------	-----------------------------------	--------------------------------	----------------------------	--------------------------------	----------------------	------------	------------	------------	-----------------

Сокоотделение (в мл)

Дистилл. вода . . .	9	0.9	2.2	2.3	7.3	27.6	30.1	27.3	25.5	117.8
«Эссендуки» № 17	7	1.1	1.1	1.3	4.2	26.2	28.5	26.8	20.3	106.0
Дистилл. вода . . .	8	1.1	2.6	2.2	6.6	26.5	30.2	29.0	26.1	118.4

Амилаза (в тыс. единиц)

Дистилл. вода . . .	7	4.9	7.1	5.7	4.1	2.4	2.4	2.3	2.9	—
«Эссендуки» № 17	5	4.8	6.4	8.0	6.8	2.8	3.0	2.4	2.4	—
Дистилл. вода . . .	8	5.0	7.0	5.7	4.9	2.2	2.4	2.2	2.4	—

Трипсин (в мл. 0.1 N NaOH)

Дистилл. вода . . .	8	1.40	1.30	0.91	0.63	0.43	0.48	0.46	0.53	—
«Эссендуки» № 17	6	1.55	1.64	1.84	1.27	0.77	0.82	0.79	0.89	—
Дистилл. вода . . .	6	1.68	1.63	1.37	1.27	0.75	0.67	0.72	0.67	—

Однако далеко не при всякой минеральной воде мы имеем такие, сравнительно простые и однозначные изменения поджелудочной секреции.

Введение в желудок 250 мл славяновской воды температурой 43° за 15 мин. до еды дает несколько иную картину, нежели введение соленощелочных вод (табл. 5). Если в первые 15 мин. после ее введения наблюдается относительное торможение поджелудочной секреции (по сравнению с дистиллированной водой), то в следующие 15 мин. (после еды) наблюдается обратная картина — увеличение секреции от славяновской воды. В течение же последующих часов опыта опять выявляется умеренно угнетающее секрецию действие славяновской воды. Обращает на себя внимание тот факт, что с момента еды концентрация ферментов в соке на славяновскую воду постоянно ниже, чем в контроле.

Таблица 5

Изменение секреции поджелудочного сока после введения в желудок славяновской воды

Собака Звонок

Серии опытов	Число опытов	Сокоотделение (в мл)								
		За 30 мин. периодическ. секреции	За 15 мин. после введения воды	За 5 мин. после начала еды	За 15 мин. после окончания еды	За следующие 45 мин.	За 2-й час	За 3-й час	За 4-й час	Всего за 4 часа
Дистилл. вода . .	7	1.4	5.2	1.8	11.5	83.3	94.6	78.9	61.6	329.8
Славяновская вода	7	2.6	3.6	1.7	14.2	79.4	76.9	66.1	41.7	278.8
Амилаза (в тыс. единиц)										
Дистилл. вода . .	6	8.0	12.6	6.3	4.8	2.0	2.0	2.0	2.5	—
Славяновская вода	6	14.6	13.0	9.3	4.2	2.0	1.9	2.0	2.6	—
Трипсин (в мм 0.1 N NaOH)										
Дистилл. вода . .	5	2.74	2.64	1.69	1.33	0.87	0.89	1.11	1.0	—
Славяновская вода	6	2.91	2.47	1.78	0.97	0.68	0.67	0.64	0.75	—

Аналогичные данные были нами получены и на другой собаке, Шарике, у которой во всех порциях сока концентрация ферментов при введении славяновской воды была также меньше, чем в контрольных опытах с введением дистиллированной воды.

На Шарике мы вообще не наблюдали никакой разницы между действием славяновской и дистиллированной воды по количеству отделяемого сока — ни в первые 15-минутные интервалы, ни позже. Эта разница в действии славяновской и солено-щелочных вод позволяет считать, что специфические особенности солевого состава той или другой минеральной воды и разница в температуре вод очень рано (практически сразу же после введения воды в желудок) улавливаются рецепторными приборами желудка и кишечника.

ВЫВОДЫ

1. Начальный период действия введенных в желудок минеральных вод на поджелудочную секрецию является по своему механизму сложно-рефлекторным.

2. Действие минеральных вод в этом периоде обусловлено прежде всего стимулирующими секрецию рефлексами с интероцепторов желудка и двенадцатиперстной кишки и одновременно — тормозящими секрецию рефлексами с интероцепторов двенадцатиперстной кишки.

3. Эти рефлексы определяют специфический характер ответной реакции поджелудочной железы на введение той или другой минеральной воды как в отношении количественной, так и в отношении качественной стороны сокоотделения.

4. Эти интероцептивные рефлексы способны изменять течение сложно-рефлекторных секреторных реакций поджелудочной железы, вызванных, например, актом еды.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабкин Б. П. Внешняя секреция пищеварительных желез. Петроград, 1915.
- Былина А. З., Практич. врач, № 44—49, 1911.
- Быков К. М. Кора головного мозга и деятельность внутренних органов. М., 1953.
- Быков К. М. и И. Т. Курцин. Кортико-висцеральная теория патогенеза язвенной болезни. М., 1952.
- Гефтер А. И. и Ф. П. Лопачук, Тр. Гос. Бальнеологического инст. на Кавказ. мин. водах, 7, 62, 1928.
- Дюнесов С. М., Русск. физиолог. журн., 9, 3—4, 395, 1926.
- Курцин И. Т. Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата. М., 1952.
- Курцин И. Т., З. Г. Малахова и В. Г. Прокопенко. Проблемы бальнеологии. 1, 146, 1952.
- Лонквист Б., цит. по Бабкину, 1915.
- Павлов И. П., Полн. собр. соч., 2, 1946.
- Скляр Я. П., в кн.: Физиолог. процессы истощ. и восстановл. 191, 1941.
- Соколов А. П. К анализу отдельной работы желудка собаки. Дисс. СПб. 1904.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МОДИФИКАЦИЯ ОПЕРАЦИИ ТИРИ—ВЕЛЛА

Л. П. Панкова

Кафедра патофизиологии Ташкентского медицинского института

Поступило 14 VII 1955

В литературе описан целый ряд хирургических операций, с помощью которых тонкий кишечник подопытного животного становится доступным для исследования при сохранении нормального пищеварения животного. Среди этих методов наибольшее распространение получили:

1. Метод Тири, когда при сохранении брыжейки изолированный участок кишечника оставляется в брюшной полости, один конец его наглухо зашивается, а другой выводится наружу.

2. Метод Тири—Велла отличается от предыдущего тем, что отрезок кишки берется большей величины и наружу выводятся оба конца его.

3. Метод Герман—Павлова, когда отрезок кишки спивается в замкнутое кольцо и в полость кишечного кольца вшивается фистульная трубка.

4. Метод Тири—Павлова, который дает возможность сохранить нервные связи, идущие вдоль стенки кишки. Здесь, подобно изолированному желудочку Павлова, изолированный участок кишки отгораживается от выше лежащих ее частей только за счет слизистой оболочки; мышечно-серозный слой оставляется неприкосновенным.

5. Метод Павлова—Глинского, иначе именуемый полифистульным методом, так как при нем на кишечник накладывается несколько боковых металлических фистул.

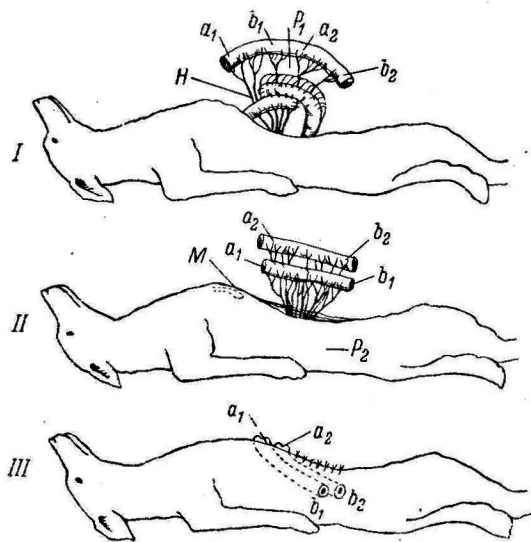
Все эти методы описаны в монографии Б. П. Бабкина (1929). Из этих методов, разработанных с целью изучения секреции, для изучения всасывания до некоторой степени может быть использован только метод Тири—Велла, но и он имеет ряд серьезных недостатков, делающих получаемые результаты малоубедительными. Достаточно отметить тот факт, что через некоторое время после операции изолированная кишка или выпадает, или зарастает ее отверстие. Выпадение кишки настолько мешает исследованиям даже при изучении секреции, что многие авторы искусственно стягивали дополнительные швами фистульные отверстия. В обоих случаях животное быстро становится непригодным для хронических опытов. Кроме того, изолированная по Тири—Велла петля, изгибаясь в брюшной полости и образуя там петли, не дает возможности точно установить количество содержащейся в ней жидкости.

При операции Тири это неудобство еще усугубляется тем, что отрезок кишки слепо заканчивается в брюшной полости и его нельзя, например, продуть, чтобы извлечь остатки введенного раствора. При операции Тири—Велла имеется большая возможность освобождения отрезка кишки от введенного раствора, но изгибы кишки в брюшной полости сильно мешают точному учету количества жидкости и, кроме того, отсутствует возможность учета секреции всасывающей кишкой.

Описанные обстоятельства заставили нас выработать особый оперативный прием для получения экспериментального животного, удобный при изучении всасывания в течение продолжительного времени.

Сущность операции заключается в следующем (рисунок). После вскрытия брюшной полости по белой линии тонкий кишечник извлекается и после перевязки соответствующих сосудов из него иссекается отрезок, соответствующий по своей длине двойному расстоянию между мечевидным отростком грудной кости и углом, образованным позвоночником и крылом подвздошной кости собаки (см. рисунок, позиция II, расстояние от M до P_2). Целость пищеварительного канала восстанавливается обычно, т. е. путем спивания оставшихся концов тонкого кишечника методом наложения (позиция I, H). Каудальный конец изолированного отрезка отмечается наложением специальной опознавательной лигатуры (позиция I, б₂), а затем кишечный отрезок рассекается посередине на двое, как показано на рисунке (позиция I, стрелка P₁). При

этом получают краниальный $a_1 b_1$ и каудальный ($a_2 b_2$) отрезки. Каудальный конец краниального отрезка также следует пометить опознавательной лигатурой (позиция I, b_1). После этого, зашитый кишечник погружается в брюшную полость, кишечные отрезки складываются каудальными концами вместе и в боковой стенке брюшной полости, в области угла, образованного позвоночником и подвздошной костью, делается сквозной прорез (позиция II, P₂). Сквозь этот прорез следует провести пинцет Пеана,



Объяснение в тексте

захватить им опознавательные лигатуры обоих каудальных концов и провести последние сквозь прорез. Теперь остается только расположить отрезки так, чтобы они были параллельны друг другу. Краниальный отрезок должен располагаться несколько ближе к голове животного, чем каудальный (позиция III). После этого концы изолированных отрезков прикрепляются к брюшным мышцам поддерживающими швами так, чтобы кишка выступала из раны на 1—1.5 см, и брюшная полость зашивается обычным путем. Выступающие края кишки выворачиваются слизистой оболочкой наружу, и края кишки пришиваются к коже. При этом выворачивании слизистая оболочка образует вокруг фистульного отверстия валик высотой в 0.5 см, и отверстие кишки никогда не зарастает и не стягивается (позиция III, a_1, a_2). Кожа вокруг всех четырех концов кишки пристегивается к лежащим под ней мышцам укрепляющими швами. Это необходимо сделать для предотвращения нависания кожных складок над отверстиями кишки.

Удобства этой модификации состоят в следующем:

1. Экспериментатор имеет в своем распоряжении два параллельных отрезка тонкой кишки, рядом стоящих по иннервации и кровоснабжению и, следовательно, находящихся в ближайших друг к другу условиях существования. Это обеспечивает одновременное наблюдение за секрецией двух отрезков при вливании различных растворов или наблюдение за влиянием на всасывание и секрецию одного отрезка вещества, введенных в соседний отрезок.

2. Имея длину приблизительно равную расстоянию между точками прикрепления, отрезки не выпадают, как это наблюдается в обычных петлях Тири—Велла. Поэтому животные, оперированные нашим способом, живут годами и вполне пригодны для работы без дополнительных подшиваний кишечника.

3. Отверстия кишки не стягиваются и не зарастают вследствие того, что слизистая оболочка выступает из них в форме валика.

4. «Выпрямленные» таким образом кишечные отрезки не дают резких изгибов и петель, благодаря чему их легко наполнять жидкостью и освобождать.

5. Легкому освобождению отрезка от испытываемого раствора способствует также и его наклонное положение при стоянии животного в станке.

Этому методу мы обязаны большой четкостью полученных результатов и однообразием цифр, полученных в одинаковых условиях опыта.

ЛИТЕРАТУРА

Б а б к и н Б. П. Внешняя секреция пищеварительных желез. Госиздат, 1929.

МЕТОДИКА ПЕРФУЗИИ КАРОТИДНОГО СИНУСА И КЛУБОЧКА
(ОТДЕЛЕННЫХ ОТ ОРГАНИЗМА ЖИВОТНОГО) ДЛЯ ОСЦИЛЛОГРАФИЧЕСКОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ХЕМОРЕЦЕПТОРОВ СИНУСНОЙ РЕФЛЕКСОГЕННОЙ ЗОНЫ

С. С. Крылов

Отдел фармакологии Института экспериментальной медицины АМН СССР,
Ленинград

Поступило 19 VII 1955

Метод перфузии изолированного каротидного синуса для изучения рефлекторных реакций каротидной рефлексогенной зоны был разработан К. Гейманс (Гейманс и Кордье, 1940) на собаках и видоизменен С. В. Аничковым для работы на кошках (метод описан Н. Г. Поляковым-Станевичем, 1938). Однако на основании рефлекторных реакций судить о деятельности самих рецепторных аппаратов каротидной рефлексогенной зоны можно было только косвенно. Непосредственное изучение функционирования каротидных рецепторов было осуществлено путем исследования электрической активности синусного нерва. Впервые токи действия синусного нерва были продемонстрированы на кроликах (Bronk, 1931).

Известно, что хеморецепция каротидной рефлексогенной зоны осуществляется в каротидных клубочках, а барорецепция — в каротидном синусе. Анализ химической чувствительности каротидных клубочков путем осциллографии синусного нерва проводился в большинстве случаев на целостном организме животных (Heymans et Rijlant, 1933; Bogue a. Stella, 1935; Samaan a. Stella, 1935; Zotterman, 1935; Euler, Liljestrand a. Zotterman, 1939; Landgreen a. Zotterman, 1951; Landgreen, Liljestrand a. Zotterman, 1952, 1954, и др.). Только некоторые исследователи (Bronk a. Stella, 1934; Jarisch, Landgreen, Nell a. Zotterman, 1952, и др.) использовали для этой цели обычный метод перфузии каротидного синуса.¹

Метод перфузии каротидного синуса по Гейманс—Аничкову заключается в следующем: на животном под наркозом (или после деперебрации) отпрепаровывается область каротидного синуса. Все сосуды, за исключением общей сонной и язычной артерий (или другой ветви наружной сонной артерии), перевязываются. В общую сонную артерию вставляется приводящая питающую жидкость канюля, а в другую неперевязанную артерию — отводящая канюля.

При таком способе перфузии каротидный синус оказывается в хороших, а каротидный клубочек в затрудненных условиях снабжения питающим раствором, так как гломус располагается вблизи синуса на внутренней сонной или затылочной артерии, которые перевязываются (Смирнов, 1945). При этом способе перфузии синуса часто может наступать тромбирование сосудов клубочка, затруднен отток жидкости от него, а следовательно и ее поступление.

Кроме того, при исследовании потенциалов синусного нерва как на целом животном, так и в условиях перфузии синуса имеется ряд осложняющих моментов: перемещение электродов на нерве в результате движений животного, пульсация сосудов, просачивание растворов и попадание их на дно раны и т. п.

С этой целью создания более выгодных условий для перфузии каротидного клубочка (для анализа химической чувствительности каротидных хеморецепторов) и устранения возможных помех при осциллографии синусного нерва нами разработана методика перфузии каротидного синуса и клубочка, полностью отделенных от организма животного.

Опыты ставились на деперебранных кошках. Сразу же после деперебрации отпрепаровывалась общая артерия на участке от места ответвления щитовидных артерий до язычной и челюстной артерий. С общей сонной артерии снимался зажим, наложенный на нее перед деперебрацией. Челюстная артерия перерезалась между двумя лигатурами. На основании черепа отыскивался языкоглоточный нерв, который брался на лигатуру (топография языкоглоточного и синусного нервов описана А. А. Смирновым, 1945). Дальнейшее выделение синусного нерва проводилось под бинокулярным препаровальным микроскопом типа МБС-2.² Приподнимаемый за лигатуру языкоглоточный нерв осторожно высвобождался из окружающих тканей со стороны, противоположной синусу (т. е. со стороны основания черепа). В 7—8 мм от места входа языкоглоточного нерва в черепную коробку к нему присоединялся под

¹ Использование метода изолированного от животного каротидного синуса для исследования барорецепторной функции синуса см.: S. L a n d g r e n, Acta Physiol. Scand., 26, 1, 35, 1952.

² При некотором опыте и напряжении препаровку синусного нерва можно проводить без микроскопа (в этом случае опасность повредить нерв значительно увеличивается).

углом синусный нерв, идущий от каротидного клубочка и синуса. Синусный нерв, приподнятый за лигатуру, наложенную на языкоглоточный нерв, осторожно освобождался из окружающих тканей на участке от места его присоединения к языкоглоточному нерву до разветвления его у каротидного клубочка. Центральное место присоединения синусного нерва к языкоглоточному на последний накладывалась лигатура, и нерв перевязывался. Центральное лигатуры и у места присоединения синусного нерва к языкоглоточному языкоглоточный нерв перерезался ножницами. Таким образом, синусный нерв оказывался свободно висющим на лигатуре. Лишние концы лигатуры отрезались (на нерве оставлялся кусок нитки около 5 мм длиной), и синусный нерв опускался на подлежащие ткани и покрывался ваткой, обильно смоченной изотоническим раствором поваренной соли. Далее все мелкие сосуды, отходящие от общей сонной артерии в области синуса, за исключением внутренней сонной и затылочной артерий, перерезались между лигатурами. На язычную артерию накладывался зажим, и в нее вставлялась канюля, внутренний диаметр которой 0.2—0.3 мм. На общую сонную артерию накладывался зажим, и в нее вставлялась стеклянная канюля большего диаметра, через которую в синус должна поступать питающая жидкость и которая соединена с сосудом, наполненным раствором Рингера. Затем область каротидного синуса приподнималась на зажимах, и ножницами перерезались внутренняя сонная и затылочная артерии и все другие (соединительнотканые и др.) ткани, соединяющие препарат каротидного синуса с животным. Сразу же после этого снимался зажим с общей сонной артерии, и питающая жидкость начинала поступать в синус и каротидный клубочек, потом открывалась язычная артерия. Таким образом, получался полностью изолированный препарат синусной рефлексогенной зоны (рис. 1, А). Питающая препарат жидкость поступала по общей сонной артерии и, пройдя синус и сосуды каротидного клубочка, свободно вытекала из перерезанных внутренней сонной и затылочной артерий и через канюлю в язычную артерию. Изолированный препарат каротидного синуса, поддерживаемый за приводящую и отводящую канюли, помещался на серебряную пластинку в специальную ванну (рис. 1, В) с двойными стенками и дном, между которыми циркулирует горячая вода. Раствор Рингера, вытекающий из внутренней сонной и затылочной артерий, попадает на дно ванны, из которой свободно вытекает через специальную трубку. На дне ванны всегда имеется некоторое количество раствора, который обеспечивает влажность камеры для препарата. В камере ванны на специальной фарфоровой подставке смонтированы отводящие электроды. Серебряная пластинка, на которую помещается препарат, присоединяется к «земле» усилителя бионапряжений. Синусный нерв помещается на электроды, которые подключаются к входу усилителя осциллографической установки. Отводящие электроды изогнуты таким образом (рис. 1, А), чтобы вода, образующаяся в результате конденсации паров на электродах, не попадала на нерв. Вода, покрывающая поверхность электродов, периодически удаляется ватным тампоном.

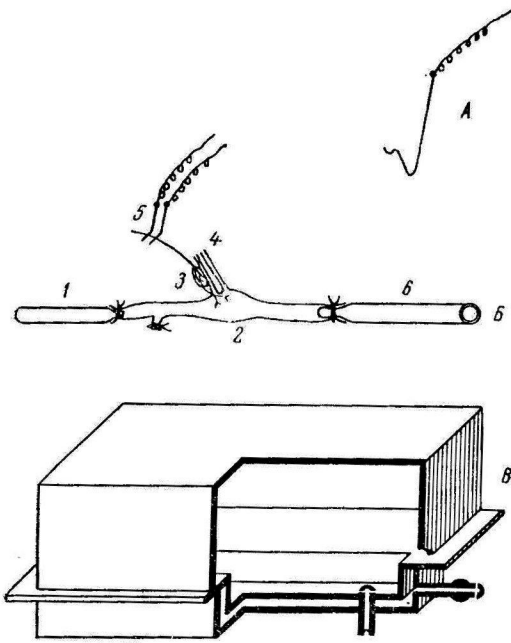


Рис. 1.

А — схема устройства отводящих электродов. В — схема препарата изолированной синусной рефлексогенной зоны.

1 — отводящая канюля; 2 — каротидный синус; 3 — каротидный клубочек и отходящий от него синусный нерв; 4 — перерезанные внутренняя сонная и затылочная артерии; 5 — отводящие электроды; 6 — питающая канюля. В — общий вид ванны (на чертеже часть ванны показана в разрезе).

Ванна сделана из органического стекла. Крышка ванны прикрепляется к ней на петлях и может откидываться. Задняя площадка ванны более широкая, чем передняя — на ней укрепляются на фарфоровой подставке отводящие электроды.

ного клубочка, свободно вытекала из перерезанных внутренней сонной и затылочной артерий и через канюлю в язычную артерию. Изолированный препарат каротидного синуса, поддерживаемый за приводящую и отводящую канюли, помещался на серебряную пластинку в специальную ванну (рис. 1, В) с двойными стенками и дном, между которыми циркулирует горячая вода. Раствор Рингера, вытекающий из внутренней сонной и затылочной артерий, попадает на дно ванны, из которой свободно вытекает через специальную трубку. На дне ванны всегда имеется некоторое количество раствора, который обеспечивает влажность камеры для препарата. В камере ванны на специальной фарфоровой подставке смонтированы отводящие электроды. Серебряная пластинка, на которую помещается препарат, присоединяется к «земле» усилителя бионапряжений. Синусный нерв помещается на электроды, которые подключаются к входу усилителя осциллографической установки. Отводящие электроды изогнуты таким образом (рис. 1, А), чтобы вода, образующаяся в результате конденсации паров на электродах, не попадала на нерв. Вода, покрывающая поверхность электродов, периодически удаляется ватным тампоном.

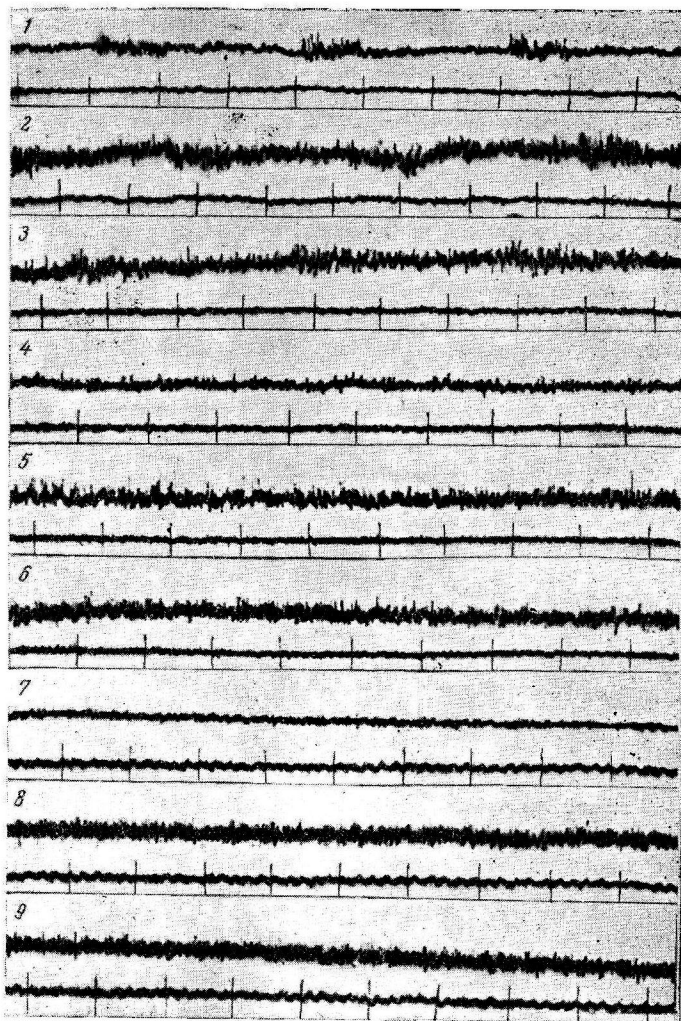


Рис. 2. Токи действия синусного нерва кошки. Дыхание естественное.

Верхняя линия — запись токов действия; *нижняя линия* — отметка времени 0.1 сек. на втором луче осциллографической трубки.

1—6 — на целом животном (1, 2, 3, — общая сонная артерия открыта): 1 — исходное состояние; 2 — через несколько секунд после введения ацетилхолина (0.1 мл — 1 : 5000 на Рингеровском растворе) внутрь общей сонной артерии через канюлю, вставленную в нижнюю щитовидную артерию; 3 — через несколько секунд после введения цианида натрия (0.2 мл — 1 : 1000) внутрь общей сонной артерии; 4—5—6 — общая сонная артерия пережата перед ответвлением щитовидных артерий; 4 — исходное состояние; 5 — через несколько секунд после введения ацетилхолина; 6 — после введения цианида натрия в том же количестве внутрь общей сонной артерии; 7—9 — изолированный препарат правой синусной рефлексогенной зоны этого же животного: 7 — исходное состояние; 8 — через несколько секунд после введения ацетилхолина в трубку, подводющую питающую жидкость к препарату; 9 — после введения цианида натрия в трубку перед приводящей каплей.

Ванна с препаратом синусной рефлексогенной зоны, сосуды с растворами Рингера и исследуемых соединений и подогревающее устройство для питающей препарат жидкости помещаются в экранированную камеру. Питающая жидкость подогревается до 38° в специальном змеевике, который омывается горячей водой; вода затем протекает между стенками ванны и обогревает ее. Обогревающая вода поступает из водопровода, подогревается в специальной кастрюле вне камеры, и ее температура поддерживается на постоянном уровне терморегулятором. Постоянное давление питающей жидкости контролируется ртутным манометром и поддерживается на постоянном уровне ртутным регулятором. Насыщение растворов кислородом производится перед опытом путем пропускания через них воздуха.

Препарат каротидного синуса и клубочка, полностью отделенных от организма животного, сохраняет свою работоспособность более четырех часов (длительнее наблюдение не проводилось). Реакция каротидных хеморецепторов на ацетилхолин, ганглионарные, аноксические и другие яды полностью сохраняется и подобна реакции хеморецепторов при введении ядов внутрь общей сонной артерии после ее пережатия (рис. 2).

Общая схема установки для перфузии каротидных синуса и клубочка, полностью отделенных от организма животного, представлена на рис. 3. Эта методика перфузии дает возможность широко варьировать виды и комбинации ядов, а также величину давления питающей жидкости для изучения функционирования хеморецепторов синусной рефлексогенной зоны.

ЛИТЕРАТУРА

- Гейманс К. и Д. Кордые. Дыхательный центр. (Перевод с англ.). Медгиз, 1940.
- Поляков-Станевич Г. Н., Тр. ВМА им. С. М. Кирова, 17, 143, 1938.
- Смирнов А. А. Каротидная рефлексогенная зона. Изд. ВММА, Л., 1945.
- Vogue J. Y. a. G. Stella, J. Physiol., 83, 459, 1935.
- Bronk D. W., Proc. Soc. exp. Biol. a. Med., 28, 1, 1014, 1931.
- Bronk D. W. a. G. Stella, Am. J. Physiol., 110, 708, 1934.
- Euler U. S., G. Liljestranda. Y. Zotterman, Scand. Arch. f. Physiol., 83, 132, 1939.
- Heymans C. et P. Rijlant, C. r. Soc. Biol. Paris, 113, 69, 1933.
- Jarisch A., S. Landgreen, E. Neill a. Y. Zotterman, Acta Physiol Scand., 25, 2—3, 195, 1952.
- Landgreen S. a. Y. Zotterman, Acta Physiol. Scand., 22, 1, 79, 1951.
- Landgreen S., G. Liljestranda. Y. Zotterman, Acta Physiol. Scand., 26, 264, 1952; Acta Physiol. Scand., 30, 2—3, 149, 1954.
- Samaan A. a. G. Stella, J. Physiol., 85, 309, 1935.
- Zotterman Y., Scand. Arch. f. Physiol., 72, 73, 1935.

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

О РАБОТЕ СЕКЦИИ АВИАЦИОННОЙ МЕДИЦИНЫ МОСКОВСКОГО ОБЩЕСТВА ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

Поступило 14 V 1956

В апреле 1956 г. исполнилось 10 лет со дня организации секции авиамедицины Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов. Первое заседание секции состоялось 12 апреля 1946 г.

Инициатором, организатором и первым председателем секции явился один из пионеров советской авиационной медицины — профессор Владимир Владимирович Стрельцов (1902—1947). После его смерти председателем секции был избран проф. Я. Ф. Самтер, с 1953 г. секция возглавляется проф. К. К. Платоновым.

В работе секции принимает активное участие большое число московских научных работников и авиаврачей ВВС, ГВФ и ДОСААФ и летчиков; на заседаниях секции бывает от 25 до 70 человек. Всего за 10 лет в секции было заслушано 79 докладов: по общей физиологии (5), авиационной физиологии (23), по биохимии (4), общим вопросам психологии (2), авиационной психологии (11), врачебно-лётной экспертизе (11), истории авиационной медицины (11), общим вопросам авиации (2). В докладах излагались итоги экспериментальных или клинических исследований; 28 докладов носили обзорный характер.

Секция предоставила трибуну для острых дискуссионных обсуждений проблем ночного зрения в авиации и физиологических механизмов действия ускорений.

С докладами на секции выступали как ведущие советские ученые, так и молодые работники, в том числе и с периферии.

К. К. Платонов, А. В. Чапек

ПИСЬМО В РЕДАКЦИЮ

В Физиологическом журнале СССР (т. 41, № 2, 1955) была помещена статья Д. А. Бирюкова «III Общегосударственный съезд физиологов, фармакологов и биохимиков Чехословакии». В составлении обзора биохимических работ для этой статьи принимал участие С. А. Нейфах.

По поводу исследований Рудольфа Врба в статье высказано следующее замечание: «Изучая процесс обезвреживания аммиака в мозгу, Врба обнаружил, что при тяжелой физической нагрузке (длительное плавание в воде) в мозгу не изменяется уровень аммиака, но явственно повышается содержание глутамина. Автор склонен приписывать этот эффект только усиленной работе мышц. Едва ли с этим можно согласиться, учитывая данные Е. А. Владимировой (Ленинград), обнаружившей значительное возрастание аммиака в мозгу крыс при возбуждении. Есть основание полагать, что в опытах Врба имело место усиленное образование аммиака в мозгу, который не накапливался только благодаря параллельно протекавшему синтезу глутамина из аммиака, глутаминовой кислоты и аденозинтрифосфорной кислоты». Это замечание вполне соответствует тому освещению, которое сам Врба придал своей работе в тезисах доклада на съезде. Врба указывал: «Поэтому мы предполагаем, что повышение концентрации глутамина в мозгу крыс, плавающих 4.5 часа, вызвано физической работой, а не влиянием эмоционального характера, которое могло бы быть связано с бросанием крыс в воду».

Однако после того, как статья Д. А. Бирюкова была напечатана, мы получили возможность, благодаря любезности Врба, познакомиться с некоторыми его работами, опубликованными в чехословацком журнале *Physiologia Bohemoslovenica*, v. III, fasc. 2, 4, 1954. Из этих статей с очевидностью следует, что представления Врба полностью согласуются с нашей трактовкой образования глутамина в мозгу при физической работе. Автор, так же как и мы, считает, что образование аммиака и его устранение в мозгу, путем синтеза глутамина за счет макроэргов АТФ, происходит не в результате сокращения мышц и транспорта аммиака от мышц к мозгу, а благодаря активной функциональной деятельности нервных клеток, одним из показателей которой служит образование аммиака.

Мы сочли необходимым сообщить об этом, дабы у читателей не сложилось ошибочное представление о работе Р. Врба.

Д. А. Бирюков, С. А. Нейфах

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Д. Г. К в а с о в. Собственный мышечный аппарат анализаторов (в связи с проблемой простых ориентировочных рефлексов)	621
А. Р. Ш а х н о в и ч. Ориентировочная зрачковосуживающая реакция на «новизну» светового раздражения	632
Д. П. М а т ю ш к и н. Безусловный ориентировочный рефлекс на звук и его угасание у кроликов	639
А. П. К р о т к о в а и Н. В. К у р и л о в. Об изменениях ритма сердца	648
В. Г. Ж и л ь ц о в. Деятельность сердца при экспериментальном нарушении веночного кровообращения у собак	653
А. И. Н а у м е н к о. О колебаниях давления в герметически закрытой полости черепа	660
З. С. Д о н ц о в а. О характере влияния межучного мозга на дыхательный центр	668
Г. Я. П р и й м а. Деятельность глотательного, дыхательного и сердечно-сосудистого центров в зависимости от частоты раздражения языкоглоточного, верхнего гортанного и блуждающего нервов	675
Л. С. П е р с и а н и н о в. О роли сосудистой интероцепции в восстановлении жизненных функций при асфиксии	685
Т. С. Н а у м о в а. О движении нервных процессов при замыкании временной связи	695
С. Е. Г и н з б у р г. Некоторые данные о закономерностях влияний с рецепторов желудка на хронаксию скелетных мышц	704
Б. М. К о п ы т и н. К вопросу о сложно-рефлекторной фазе в действии минеральных вод на внешнюю секрецию поджелудочной железы	713

Методика физиологических исследований

Л. П. П а н к о в а. Модификация операции Тири—Велла	721
С. С. К р ы л о в. Методика перфузии каротидного синуса и клубочка (отделенных от организма животного) для осциллографического исследования хеморецепторов синусной рефлексогенной зоны	723

Научные конференции и съезды

К. К. П л а т о н о в и А. В. Ч а п е к. О работе секции авиационной медицины Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов	728
Письмо в редакцию	728

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются статьи проблемно-теоретического и методологического характера по вопросам физиологии, физиологической химии и фармакологии; экспериментальные исследования, выдвигающие обобщения на основе достаточно широкого фактического материала; статьи по истории отечественной науки, критические статьи, библиография, рецензии, отчеты о научных конференциях.

В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Не принимаются к печати предварительные сообщения по незаконченным экспериментальным работам.

Статья должна быть написана сжато, ясно и тщательно отредактирована. К статье необходимо приложить ее резюме ($\frac{1}{2}$ стр.) для перевода на английский язык.

Рукопись должна быть визирована ответственным научным руководителем лаборатории, отдела или кафедры и сопровождена направлением от учреждения, где выполнялась работа.

Название учреждения и город, где выполнялась работа, должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

Размер рукописи не должен превышать 11 машинописных страниц текста. Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с Редакцией. Число рисунков или таблиц при рукописи не должно превышать пяти. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращение слов в таблицах не допускается.

Рисунки, диаграммы, фотографии и т. п. посылаются при описи. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе в двух экземплярах. Фотографии следует присылать обязательно в 2 экземплярах. На обороте рисунков надо дать фамилию автора и название статьи.

При наличии ссылок на литературу желательно полное упоминание современных советских авторов; к рукописи должен быть приложен список литературы. Список литературы помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, страница, год, например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 19, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — в оригинальной транскрипции, например: «Штейнах (Steinach, 1895) наблюдал сокращение гладких мышц. . .» Иностранные слова должны быть вписаны на машинке или от руки — четко, библиотечным почерком.

Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем перед иностранным написанием фамилии автора фамилия и инициалы его даются по-русски в круглых скобках, например: (Иванов С. Н.) Ivanoff S. N., Pflüg. Arch., 60, 593, 1895.

Рукопись, присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору.

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

В случае возвращения статьи автору на переработку первоначальная дата ее поступления сохраняется за ней в течение срока до 2 месяцев.

В случае невозможности помещения статьи в «Физиологическом журнале» один из двух экземпляров рукописи может быть возвращен автору.

Редакция просит авторов в конце статьи указывать свой домашний и служебный адрес, а также имя и отчество полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В. О., Менделеевская лин., 1. Издательство Академии Наук СССР. Редакция «Физиологического журнала СССР». Телефон А-279-72.