

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLII, № 9
СЕНТЯБРЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО А К А Д Е М И И Н А У К С С С Р

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:

П. 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)

К ВОПРОСУ ОБ ЭВОЛЮЦИИ ТОРМОЖЕНИЯ

Н. А. Рожанский

Ростовский медицинский институт

Поступило 18 IV 1955

Несмотря на громадное внимание к вопросам высшей нервной деятельности после объединенной сессии АН СССР и АМН СССР в 1950 г., в «проклятый» вопрос о природе тормозных явлений и их охранительной роли для нервной системы не внесено ясности, он все еще остается на очереди изучения и обсуждения. В этом виноваты прежде всего наши ведущие физиологи.

Между тем И. П. Павлов в «Лекциях о работе больших полушарий головного мозга» указал пути изучения животных явлений: «(а) методами физики и химии анализировать элементарное жизненное явление. . . (б) стараться свести деятельность сложных конструкций живого вещества на свойства элементарных форм его. . . (в) констатировать все те условия, которые точно определяют течение деятельности во всех ее моментах и вариациях».¹ Сам И. П. Павлов, по его словам, занимался последним из указанных разделов, но не дошел до согласования разных проявлений торможения.

Отсутствие договоренности между физиологами о природе тормозных процессов зависит не столько от трудности, сколько от стремления «подбирать» фактический материал для подтверждения предвзятых мнений. Между тем собранный большой и разнообразный материал тормозных проявлений дает возможность определить природу торможения не в порядке предположений и гипотез, а в обобщении всего фактического материала. И. П. Павлов собрал громадный материал по корковым проявлениям торможения. Н. Е. Введенский показал наличие торможения в нервном волокне, мышце и донервных стадиях живого. Повидимому, наиболее правильно рассматривать торможение как общее свойство живых образований, особенно выраженное в нервной ткани и претерпевающее разнообразную специализацию проявления в разных отделах ц. н. с.

Общепризнанным можно считать основную особенность живого — его подвижность и сменность: распад и восстановление. Биологически эти два процесса весьма тесно связаны, но как правило, синтез превосходит распад, создавая рост и размножение. Однако при атрофии органа синтез в нем может резко отставать от распада.

При покое смена веществ и выделение энергии являются постоянными и минимальными, отражая какой-то минимум взаимодействия живого вещества и раздражителей. При воздействии достаточной силы (порог раздражения) покой переходит в деятельность. Это состояние мы называем возбуждением; оно имеет различное выражение в разных тканях.

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. IV, 1951, стр. 394.

В нервной ткани возбуждение выражено импульсным нервным проведением, причем здесь особенно выражен дозированный характер обмена покоя и импульсной деятельности. При действии раздражения пороговой силы происходит деформация строения с повышением распада, затем нормальная структура восстанавливается. Когда структура восстанавливается до уровня, превышающего нормальный, сопротивление ткани внешнему воздействию повышается вместе с величиной порога. В таком случае мы говорим о торможении. Наблюдения показывают, что можно говорить о раздражениях, вызывающих переход к возбуждению, и раздражениях, вызывающих переход к торможению. Эти раздражения могут только незначительно отличаться друг от друга.

Н. Е. Введенский отметил тормозные реакции у подвижных одноклеточных, принимающих при этом округло-оцененный вид; некоторые из них образуют настоящие защитные оболочки, резко повышающие сопротивление раздражению (инцистирование).

Связь торможения с восстановлением разбиралась уже и раньше, но при этом упускалось значение восстановления структуры, что собственно и предвещает сущность торможения как понижения уровня деятельности с повышением порога раздражения.

Представление о том, что надо понимать под внутренней структурой живого вещества, дают наблюдения над раздражающим действием электрического тока на нервную ткань. Электрическое раздражение особенно удобно для получения нормальной скорости возврата к структуре покоя после деформации раздражением. Этим внутренняя структура обнаруживает свою поляризационную природу, отвечающую на поляризационный рывок (время — сила) повышением уровня обмена и переходом к возбуждению. Связь ан- и катэлектротонических изменений порога раздражения на полюсах обнаруживает связь сопротивления деформации раздражения с распределением ионов.

Сопоставление раздражающего действия поляризующего (или деполаризующего) тока с раздражающим действием удара показывает связь поляризационной структуры с ее механическими свойствами. В пользу такого представления говорит возникновение токов действия при переходе нерва от покоя к возбуждению. Такое заключение является не предположением, а необходимым выводом из функциональных проявлений.

Следующим этапом в изучении торможения являются исследования Н. Е. Введенского о состоянии «парабиоза», вызванного наркотом и другими химическими или физическими воздействиями. Эти наблюдения сделаны на нерве, и их механическое перенесение на деятельность нервных клеток лишает возможности должным образом использовать наблюдения над парабиозом нерва для понимания мозговой деятельности. Попытки противопоставить взгляды Н. Е. Введенского и И. П. Павлова не имеют никакого основания, поскольку наблюдения обоих правильны для условий наблюдений каждого.

«Парабиоз» Введенского — это прежде всего метод замедления до десятков минут и даже до одного-нескольких часов процесса распада и особенно восстановления структуры, которые в нормальных условиях протекают в тысячных долях секунды. При таком замедлении обнаруживаются отдельные этапы восстановления структуры, изменяются ответы нерва на раздражения током. При этом имеют место а) экзальтационная фаза, б) парадоксальное отношение к «закону силы», в) тормозное состояние, г) ритмические ответы на одиночные раздражения. На какой-то стадии происходит возврат к нормальному ответу на раздражающее действие тока.

Полученные данные позволяют рассматривать торможение как местное изменение нерва. Это очень существенное представление вытекает

из наблюдений Н. Е. Введенского на первом волокне и Шерингтона на межнейронных контактах. Таким образом, местный характер сближает между собой раздражение и торможение как структурные, хотя противоположные, изменения. Это не противоречит тому, что по биологическому значению торможение противоположно возбуждению.

В связи с несомненно нейронной структурой ц. н. с. рефлекторное проведение происходит за счет перемежающегося повторения импульсного проведения в нейроне и контактного раздражения последовательных элементов, к которым относятся как нейроны, так и другие ткани.

Особенно отчетливо деление периферических окончаний вегетативных нервов на нервы, вызывающие или возбуждение, или торможение. Наличие таких специализированных контактов — несомненный факт, который рассматривался Н. Е. Введенским как зависящий от структурных особенностей нервов, а А. А. Ухтомским относился к биологически постоянным, «положенным по штату». Вполне возможно, что разные типы контактов соответствуют по своему строению механизму отдельных парабактериальных фаз, давая свойственные последним ответы на раздражение. Раздражителем для периферических контактов во всех случаях является импульсное проведение в нейрите. Тормозный или возбуждающий эффект не зависит ни от вида нерва — симпатического или парасимпатического, ни от соответственного медиатора, так как торможение может быть получено от того или другого нерва и медиатора. Эффект также не зависит от ритма импульсов, так как при опытном раздражении периферических нервов током частота импульсов определяется тем же прерывателем катушки. Таким образом, надо считать, что характер ответа на раздражение зависит от свойств контакта, понимая последний как свойство двух соприкасающихся поверхностей: приносящей и воспринимающей.

Пример периферических контактов может соответствовать разнообразию мозговых контактов, создавая биологическую направленность рефлекторного процесса и особый тип соотношения возбуждения и торможения для разных отделов ц. н. с. Для спинного мозга тормозные явления имеют постоянный (безусловный) характер реципрокности или межрефлекторности. Для подкорково-стволовых отделов головного мозга, кроме проявлений, сходных с торможением в спинном мозгу, наблюдается типичное разделение сложнейших биологических рефлексов на возбуждающие и тормозные.

Тормозный или возбуждающий эффекты импульсного раздражения в коре полушарий связаны с временным типом рефлексов, характерным для этого отдела мозга. Однако взаимоотношение возбуждающих и тормозных влияний лучше видно при их рассмотрении по этапам эволюции коры. В этом отношении мы можем пользоваться результатами наблюдений сотрудников физиологической лаборатории Ростовского медицинского института. В наших наблюдениях вопрос о свойствах первичных форм коры, особенно старой, возник по ходу изучения подкорковых отделов методом хронически вживленных электродов. Этот метод, впервые примененный у нас А. Б. Коганом еще 20 лет назад, в дальнейшем применялся неоднократно разными исследователями с определением свойств подэлектродных участков раздражением и отведением токов.

По ходу исследований постепенно накапливались случаи, в которых концы электродов располагались в отделах, связанных с разными эволюционными этапами развития коры: в гипокампе, своде, прозрачной оболочке, мамиллярных телах основания мозга, мамиллярно-галимическом пучке, передних ядрах зрительных бугров, лимбической области, в новой коре полушарий и приносящих путях белого вещества полушарий. Предварительные данные части этих наблюдений были представлены

мной на Павловской конференции 1951 г. После этого были получены дополнительные данные, которые позволили в некотором отношении объединить все указанные отделы в «систему коры».

Особенностью всех случаев было то, что, несмотря на кажущуюся разбросанность положения подэлектродных участков, при раздражении током обнаружались сходные результаты: развитие генерализованных явлений — или возбудительного типа (эпилепсии) с последующим торможением, или первично тормозного характера (нарколепсии) — распространяющихся на кору и подкорковые отделы. Во всех случаях при этом обнаруживалась двусторонняя связь древней, старой и новой коры между собой и со зрительными буграми.

Очень поучительно с функциональной и эволюционной позиции рассмотрение строения старой коры гипокампа, состоящей из двух формаций: более древней — «зубчатой фасции» и более новой — «слоя аммоновых пирамид». Здесь визуальная картина наглядно показывает последовательность развития коры. Из этих формаций «зубчатая фасция» имеет стереотипное строение от грызунов до человека, как будто остановившееся в развитии. Причину остановки развития этой формации можно видеть в редуцированном строении нейронов «зубчатой фасции», по строению нейронов стоящей ближе к нейробластам. В противоположность этому «слой аммоновых пирамид» не обнаруживает редукции нейронов, сохраняя типичный вид крупных нейронов подкорковых формаций. В развитии этот слой, постепенно утолщаясь, дает начало новой коре. При раздражении обоих отделов гипокампа наблюдается генерализация эпилептического или нарколептического характера. При отведении токов обнаруживается инертное возбуждение, довольно однотипное, независимо от конечного эффекта. В некоторых случаях обнаруживается взаимодействие между тормозными и возбудительными влияниями, с ограничением односторонней генерализации.

Образование первичной коры гипокампа относится еще к дополушарному периоду развития головного мозга. Гипокамп обнаруживает как сходство, так и различие с подкорковыми формациями. Последние приспособлены к ряду стереотипных реакций для разных сложнейших биологических рефлексов, которые распадаются для каждого на возбудительную и тормозную форму.

Это же деление сохраняется и для первичных форм коры, где возбудительная и тормозная иррадиация протекают в значительной мере самостоятельно. Нейроны первичных этапов развития коры в отношении дифференцированности подкорковых реакций характеризуются явным регрессом, но обладают очень важным преимуществом — создавать единство в мозговой деятельности за счет способности давать генерализованные реакции, сначала только в направлении подкорковых формаций. Благодаря этому в жизни рыб уже имеют место два состояния: сниженных порогов раздражения (бодрствование) и повышенных порогов (сонное состояние). Этот тип генерализации двух противоположных состояний активности наблюдается у таямических птиц и бесполушарных млекопитающих.

С развитием новой коры последняя входит в систему генерализации двух типов, одновременно образуя более тесное взаимодействие тормозных и возбудительных влияний. Благодаря этому каждое новое раздражение вызывает иррадиацию возбудительных влияний вдоль коры и тормозных в направлении замыкания условных связей. Из этого для новой коры создается «мозаичность» возбудительных и тормозных участков. Старая же кора сохраняет при этом свое генерализующее влияние — тормозное или возбудительное — через свод на подкорковые поведенческие рефлексy и на новую кору через корковое проведение.

Новую кору полушарий И. П. Павлов назвал «анализаторной» в связи с ее воспринимающим характером для мелких деталей внешней среды, которые могут замыкаться на подкрепляющие безусловные подкорковые рефлекторные пути.

Тормозные проявления деятельности коры И. П. Павлов в «Лекциях» представил в трех типах: а) торможение типа «истощения», б) тип «заимствованного» торможения, в) прямое условное и безусловное торможение. Он писал, что корковая клетка а) «при частом ее раздражении, функционально истрачиваясь и не успевая восстанавливаться, переходит в полное тормозное состояние», б) что она «есть иррадированное, так сказать, заимствованное, торможение, а не обусловленное собственной работой, собственным истощением», в) что «только часть случаев наступления и исчезания торможения могла бы быть просто понимаема в связи с разрушением и восстановлением клеток». И дальше: «Но как себе представить другую категорию случаев торможений, постоянных или длительных, которыми переполнена деятельность коры. . . Почему выработанный условный отрицательный раздражитель вызывает в клетке прямо тормозный процесс без предварительного процесса раздражения?»¹ Последнее, несомненно, свидетельствует о самостоятельности процессов торможения.

Следующим этапом развития более тесного взаимодействия между тормозными и возбуждающими процессами представляется образование передней части анализаторной коры, где наряду с положением кинестетического анализатора образуется деятельная пирамидная система. В связи с этим образуется новая система замыкания: кора сигнальная—кора двигательная. При этом условное замыкание образуется довольно быстро, но при продолжении подкрепления легко исчезает, переходя в тормозную форму «так называемых произвольных» условных рефлексов. Иногда при этом обнаруживается, что вместо вырабатываемого двигательного условного рефлекса появляется положительный условный на противоположной стороне, без предварительного подкрепления. Это усиление в двигательной области взаимодействия торможения с возбуждением приводит к увеличению мозаичности и уточнению аналитической деятельности коры.

Вывод о природе торможения должен вытекать из приведенного материала:

а) донервных форм торможения, характеризующих торможение как восстановление после раздражения структурной деформации;

б) поляризационных аэлектротонических повышений порога раздражения и связанных с ними изменений внутренней структуры нервной ткани;

в) тормозных фаз парабитического замедления процесса восстановления, использование которых приводит к образованию тормозных свойств контактов;

г) возбуждающей и тормозной специализации периферических контактов вегетативных нервов, зависящей от особенностей структуры и не зависимой от ритма импульсов, от природы нервов (симпатического или парасимпатического) или медиаторов;

д) разнообразно организованного характера распределения возбуждающих и тормозных контактов в разных отделах ц. н. с., соответственно их биологическому значению;

е) соотношения отдельных — возбуждающей и тормозной — генерализаций в старой коре и повышения их взаимодействия в новой коре, обладающей мозаичностью;

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. IV, 1951, стр. 261.

ж) особенностей тормозного компонента при замыкании временных связей между сигнальными раздражениями в анализаторной коре, подкрепляемых безусловными рефlekсами, с одной стороны, и между сигнальными раздражениями анализаторной коры и корковыми же кинестезическими раздражениями, возникающими при движениях, с другой.

Все это позволяет рассматривать торможение как активный и специализированный процесс структурного восстановления, снижающий уровень деятельности и повышающий порог раздражения.

В нервной системе торможение имеет место на контактах рефлекторных путей, создавая, во-первых, направленность проведения, во-вторых, многообразие изменчивости последнего.

В некоторых случаях патологической генерализации (возбуждающей или тормозной) введение добавочного сонного торможения может создавать защитную от патологической иррадиации, даже лечебную, роль. Но это далеко от признания за корковым торможением общей лечебной защиты от всех болезней.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ КОРОНАРНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ И ЕЕ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЕ ВОСПРОИЗВЕДЕНИЕ

С. И. Тепло

Лаборатория электрофизиологии Института физиологии им. И. П. Павлова
Академии Наук СССР, Ленинград

Поступило 24 IV 1955

Вопрос о возможности изменения коронарного кровотока условно-рефлекторным путем представляет большой теоретический и практический интерес. В настоящее время физиология не располагает достаточными прямыми данными о кортикальной регуляции венечного кровообращения в целостном организме. В то же время клинике хорошо известны такие формы стенокардии, причину которых можно усматривать в спазме или сужении венечных сосудов, возникающих по типу условного рефлекса (Губергриц, 1949, и др.). Кроме того, выраженные эмоциональные влияния, преимущественно отрицательного характера, часто ведут к изменениям электрокардиограммы, типичным для коронарной недостаточности (Mainzer, а. Krause, 1940; Безюк и Кофан, 1952, и др.).

Экспериментальным доказательством возможности кортикальной регуляции коронарного кровообращения может служить получение условно-рефлекторного сужения венечных сосудов. Для этого необходимо создать временное нарушение кровоснабжения сердца и, применяя повторные сочетания агента, вызвавшего такое нарушение, с условным раздражителем, зарегистрировать на электрокардиограмме явления коронарной недостаточности при действии одного условного раздражителя.

Методика электрокардиографического изучения условнорефлекторных изменений деятельности сердца разработана отечественными физиологами (Делов, 1939, 1949; Петрова, 1949). Что касается предложенных моделей коронарной недостаточности, то большинство из них (перевязка или тромбирование венечных сосудов) не может служить основой для выработки условного рефлекса из-за длительности или даже необратимости последующих изменений в сердечной мышце.

Для наших целей наиболее удобно применение в качестве безусловного раздражителя фармакологического агента, вызывающего временный, обратимый спазм венечных сосудов. Этот агент должен обладать преимущественным действием на коронарные сосуды и наименьшим — непосредственно на сердце, а также по возможности не давать при повторных введениях явлений кумуляции, адаптации или сенсibilизации.

Этим требованиям в значительной степени удовлетворяет гормональный препарат задней доли гипофиза — питуитрин. Он обладает рядом преимуществ перед другими препаратами, также вызывающими в эксперименте сужение венечных артерий (физостигмин, никотин, соли бария и свинца), но обладающими большой токсичностью.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на двух собаках (самцах) в изолированном помещении. Питуитрин, производства Московского завода эндокринных препаратов (3 единицы действия в 1 мл), вводился в бедренную вену одной и той же лапы, на которую предварительно накладывался жгут. Дозы препарата были: для собаки Бутуз весом 21.5 кг — 1 мл (3 Ед), для собаки Пират весом 13 кг — 0.5 мл (1.5 Ед).

Электрокардиограмма регистрировалась катодным электрокардиографом при помощи игольчатых электродов, которые вкалывались на 4—5 мм под кожу спины: справа — у медиального угла лопатки, слева — на 15 см кзади от того же угла лопатки и на 10 см латеральнее позвоночника. Такое расположение электродов ближе всего соответствует второму отведению по Эйнтховену (Делов, 1949).

Для регистрации безусловнорефлекторных изменений электрокардиограмма снималась через различные промежутки времени после введения питуитрина. Для выявления условнорефлекторных изменений электрокардиограмма регистрировалась каждый раз перед началом опыта, когда собака попадала в экспериментальную обстановку, а также при воспроизведении стереотипа опыта с введением вместо питуитрина физиологического раствора — через различные интервалы времени после введения раствора.

Для выработки условного рефлекса введение питуитрина сопровождалось звучанием приглушенного автомобильного гудка в течение 30 сек. Гудок включался в тот момент, когда экспериментатор убеждался, что игла находится в вене. Вслед за этим на фоне звучания гудка производилось введение питуитрина, которое занимало 5—6 сек. Таким образом, начало условного раздражителя предшествовало началу действия безусловного.

Помимо гудка, условным раздражителем могла являться вся обстановка опыта, особенно моменты, связанные с введением питуитрина (наложение жгута, укол).

Опыты ставились один раз в день ежедневно, в одни и те же часы. Ввиду значительного физиологического эффекта применявшихся доз препарата и указаний на возможность адаптации к нему производилось лишь одно сочетание в течение опыта.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

1. Безусловнорефлекторное действие питуитрина на сердце. Питуитрин представляет собой экстракт задней доли гипофиза, содержащий все три фракции гормона: вазопрессорную, окситоциновую (вызывающую сокращение гладкой мускулатуры матки) и антидиуретическую.

Вазопрессорная фракция питуитрина при парэнтеральном введении препарата вызывает сужение артериол и прекапилляров. Это ведет к повышению кровяного давления (Kolls a. Geiling, 1924; Белоус и Гребенкина, 1952, и др.). Вместе с тем суживаются (при больших дозах препарата спазмируются) коронарные артерии, вследствие чего вслед за повышением кровяного давления наступает его падение из-за ослабления сердечной мышцы (Gruber, 1929, и др.). В этой фазе может наступить гибель животного от шока. При применении относительно небольших доз препарата нарушающийся коронарный кровоток постепенно улучшается, и кровяное давление вновь повышается.

Электрокардиограмма в первые минуты после введения препарата отражает явления острой коронарной недостаточности (высокий заостренный зубец *T*) и рефлекторного возбуждения блуждающего нерва, проявляющегося в брадикардии и замедлении предсердно-желудочкового проведения. Эти явления могут быть также связаны с нарушением кровоснабжения проводящей системы (Goldenberg u. Rothberger, 1931; Melville, 1938, и др.).

Следовательно, питуитрин создает в организме животного нарушения гемодинамики, весьма сходные с нарушениями при стенокардии (спазмировании коронарных артерий при повышенном кровяном давлении).

По литературным данным (Kolls a. Geiling, 1924, и др.), точкой приложения действия питуитрина является гладкая мускулатура сосудистой стенки и внутренних органов (кишечник, желчный пузырь, матка). Воз-

можно, повышение тонуса кишечника и сужение венечных сосудов частично связано с центрально-рефлекторным повышением тонуса блуждающих нервов.

Имеются сведения об адаптации сосудистой системы к препарату, если повторная инъекция производится через короткий срок после первой. Однако уже через полчаса-час повторное введение препарата даст в отношении коронарных сосудов и кровяного давления такой же по величине эффект, как и первоначальное введение (Тренделенбург, 1932).

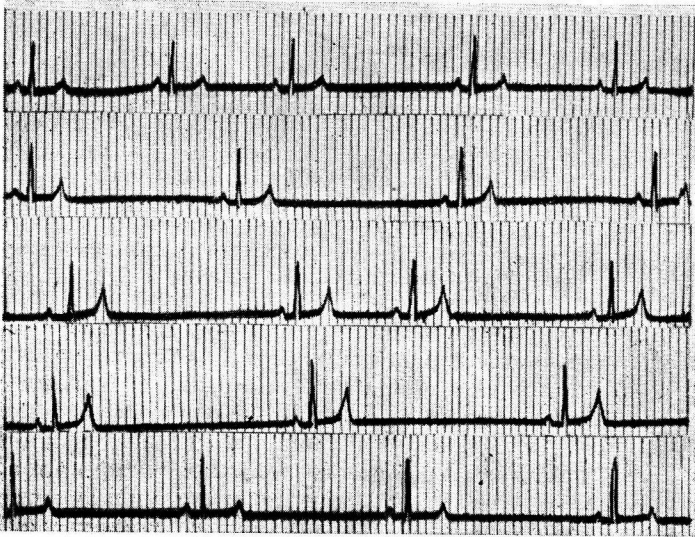


Рис. 1. Безусловнорефлекторное действие питуитрина на сердце.

Электрокардиограммы *сверху вниз*: до введения питуитрина; через 1 мин. после введения; через 2 мин.; через 3 мин.; через 6 мин. Отметка времени — *вертикальными линиями* через 0.05 сек. Собака Пират.

На возможность длительного повторного применения препарата с целью выработки условного рефлекса на его действие в литературе указаний не имеется.

Общая реакция животного на введение препарата заключается в наступающем вскоре после введения двигательном беспокойстве, одышке и частом облизывании. Отчетливо видно резкое побледнение слизистой рта. Через 3—4 мин. собаки ведут себя спокойнее и часто переходят в дремотное состояние. У одной из собак на 7—8-й мин. после введения питуитрина неоднократно наблюдалась рвота желчью (вследствие сокращения гладкой мускулатуры желчного пузыря).

Изменения электрокардиограммы после введения питуитрина представлены на рис. 1. Через 30—45 сек. после введения препарата наступает отчетливо выраженная брадикардия, сопровождающаяся увеличением интервалов *PQ* и *QRST*. Частота пульса уменьшается с 63 (у собаки Пират) и 81 (у собаки Бутуз) до 30—40 в 1 мин. (средние данные из 100 опытов). Продолжительность брадикардии при применявшихся дозировках питуитрина доходила до 30 мин. При этом в первые 3—4 мин. брадикардия может прерываться периодами относительного учащения ритма.

Интервал PQ увеличивался с 0.10 до 0.12 сек. у Пирата и с 0.12 до 0.15 сек. у Бутуза; интервал $OPST$ — соответственно с 0.22—0.24 сек. до 0.24—0.27 сек. и с 0.20 до 0.24—0.27 сек. В одном случае у собаки Бутуз была зарегистрирована полная предсердно-желудочковая блокада через 3 мин. после введения препарата.

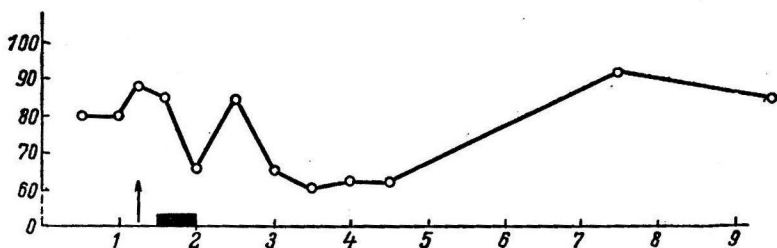


Рис. 2. Условнорефлекторные изменения сердечного ритма при пробе условного раздражителя.

По оси абсцисс — время в минутах, по оси ординат — число сердечных сокращений в 1 мин.; стрелкой обозначен момент введения иглы в вену; прямоугольником отмечено время действия условного раздражителя. Собака Пират.

Изменения зубца T очень характерны и заключаются в постепенном повышении его амплитуды и заострении вершины. Эти изменения начинаются через 45 сек. после введения препарата, достигают максимума через 2.5—3 мин. и исчезают на 6—7-й мин. У Пирата зубец T увеличился в среднем в 3.3 раза, у Бутуза — в 2.5 раза. Эти изменения не связаны с изменениями ритма. Степень их выраженности не уменьшается при повторном ежедневном введении питуитрина.

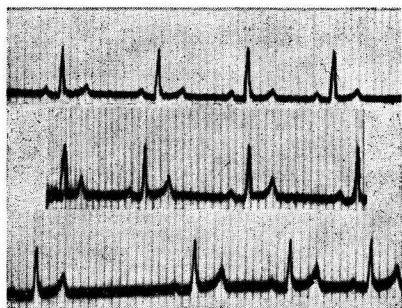


Рис. 3. Условнорефлекторные изменения зубца T электрокардиограммы.

Электрокардиограммы сверху вниз: исходная перед 15-м сочетанием; через 3 мин. после введения питуитрина в 15-м сочетании; исходная перед 150-м сочетанием. Собака Бутуз.

Увеличение интервала PQ проявляется после 120—130 сочетаний как в ответ на изолированное действие гудка, так и при приготовлениях к введению питуитрина. В одном случае у собаки Бутуз при наложении жгута на лапу зарегистрирована атриовентрикулярная блокада; подобных изменений до начала выработки условного рефлекса не отмечалось.

Увеличение интервала PQ проявляется после 120—130 сочетаний как в ответ на изолированное действие гудка, так и при приготовлениях к введению питуитрина. В одном случае у собаки Бутуз при наложении жгута на лапу зарегистрирована атриовентрикулярная блокада; подобных изменений до начала выработки условного рефлекса не отмечалось.

2. Условнорефлекторное воспроизведение действия питуитрина на сердце. По описанной выше методике было произведено 165 сочетаний условного раздражителя с внутривенным введением питуитрина. После 80-го сочетания появились, а после 120—140-го упрочились условнорефлекторные изменения ритма, воспроизводящие действие питуитрина. Они однотипны у обеих собак. Обычно на фоне гудка, сопровождающего введение физиологического раствора, наступает замедление ритма, которое сразу же после окончания действия гудка сменяется небольшим учащением (рис. 2); вслед за этим наступает урежение пульса на 2—3 мин., а в дальнейшем частота пульса возвращается к исходному уровню. Таким образом, воспроизводится наиболее часто встречающийся тип безусловнорефлекторных изменений ритма.

С 95—100-го сочетания наблюдалось постепенное увеличение амплитуды зубца *T* в исходных электрокардиограммах, снятых п е р е д вве-

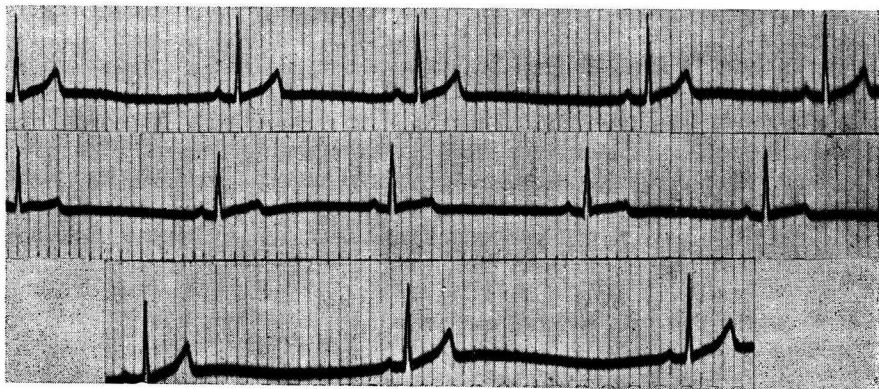


Рис. 4. Изменения электрокардиограммы при дифференцировке условных раздражителей.

Электрокардиограммы *сверху вниз*: в обычной экспериментальной обстановке (без введения питуитрина); в «дифференцировочном» помещении; в экспериментальной обстановке на следующий день. Собака Пират.

дением питуитрина. По своей величине и форме зубец *T* на таких электрокардиограммах полностью совпадал с зубцом *T* на электрокардиограм-

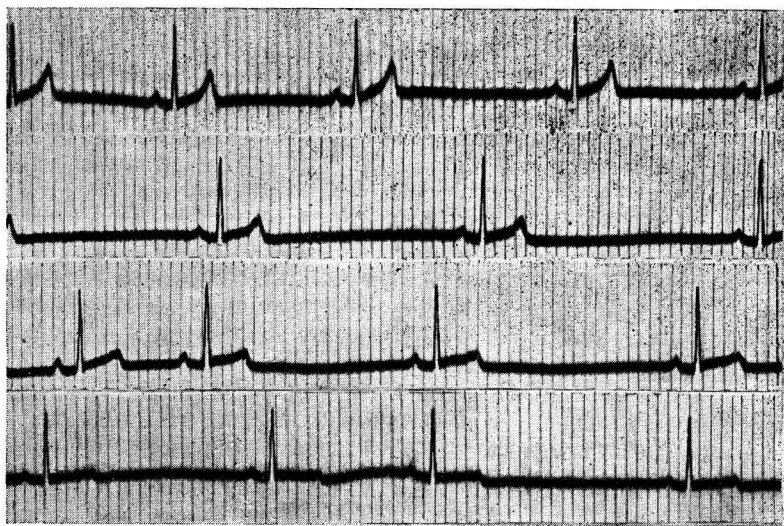


Рис. 5. Угашение условнорефлекторных изменений электрокардиограммы.

Электрокардиограммы *сверху вниз*: до начала угашения; после 30-го применения условного раздражителя без подкрепления; после 50-го; после 150-го применения. Собака Пират.

мах, снятых п о с л е введения питуитрина в начале работы с собаками (рис. 3). Такие изменения зубца *T* не являются стойкими: они уменьшаются и даже исчезают при спокойном стоянии собак в станке в течение 30 мин. Следовательно, появление этих изменений нельзя связать

с кумуляцией препарата в организме и развитием в миокарде стойких дистрофических изменений.

Условнорефлекторная природа описанных изменений электрокардиограммы подтверждается опытами с дифференцировкой и угашением. В помещении, где введение питуитрина собакам никогда не производилось, повышение зубца T в начале опыта отсутствовало, но вновь появилось на следующий день в обычной экспериментальной обстановке (рис. 4).

Для угашения условного рефлекса производилось многократное применение гудка без подкрепления введением питуитрина. Ход угашения в отношении амплитуды зубца T носил волнообразный характер. Лишь после 150—160 повторений стереотипа опыта без введения питуитрина наблюдалось стойкое снижение величины зубца, который с самого начала опыта уже имел свою обычную форму (рис. 5). К этому же времени исчезают условнорефлекторные изменения ритма и интервала PQ .

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В настоящее время широко признается ведущая роль спазма коронарных артерий в патогенезе коронарной недостаточности типа стенокардии (Ланг, 1938; Лебединский, Медведев и Пеймер, 1953). Поэтому примененная нами для выработки условного рефлекса экспериментальная модель коронарной недостаточности представляется адекватной действительным нарушениям гемодинамики при наиболее частой форме коронарной недостаточности — грудной жабе. Преимущества этой модели заключаются в том, что она применима в условиях хронического опыта, в то время как до сих пор нервные и, в частности, кортикальные влияния на коронарный кровоток изучались главным образом в остром опыте.

Электрокардиографические изменения, регистрируемые после введения собакам питуитрина, отражают состояние тяжелой гипоксии сердечной мышцы, возникающей вследствие спазма венечных сосудов. Подобные же изменения зубца T были зарегистрированы другими авторами как после перевязки одной из ветвей коронарных артерий в эксперименте, так и в ранних стадиях инфаркта миокарда в клинике. Поэтому в наших опытах электрокардиографические изменения (главным образом со стороны зубца T) позволяют судить о состоянии венечного кровотока.

Брадикардия и нарушения внутрисердечной проводимости после введения питуитрина объясняются отчасти нарушением кровоснабжения проводящей системы сердца, отчасти — рефлекторным возбуждением блуждающего нерва с депрессорных зон вслед за повышением артериального давления. Периоды небольшого учащения ритма на фоне брадикардии связаны, повидимому, с развитием временной сердечной недостаточности при резкой гипоксии миокарда.

Характерной особенностью полученного условного рефлекса является его большая инертность — медленность образования и угасания. При этом, как и следовало ожидать, изменения ритма оказываются более подвижными и легче вступают во временную связь, чем мышечные изменения. Здесь выступает закономерность, установленная для других интероцептивных условных рефлексов (Быков, 1947), также медленно образуемых и с трудом угашаемых. Такая инертность свидетельствует прежде всего о сложности рефлекторной дуги. Это связано главным образом с тем, что точкой приложения действия питуитрина в безусловном рефлексе являются не нервные центры, а периферические гладкомышечные элементы сосудов и их рецепторы. Но образование условного рефлекса на основе «местного» (периферического) действия гуморального

безусловного раздражителя лишний раз подтверждает, что в любую «местную» реакцию в конечном счете вовлекается весь организм.

Нам удалось получить условнорефлекторным путем все эффекты действия питуитрина на сердце. Наибольшее значение следует придавать условнорефлекторным изменениям зубца *T*. Эти изменения не отмечались в отчетливом виде другими авторами, работавшими над сердечными условными рефлексами. Возможность кортикального воспроизведения дистрофических изменений миокарда сама по себе имеет большое принципиальное значение. Но в данном безусловном рефлексе эти изменения миокарда связаны непосредственно со спазмом венечных сосудов. Поэтому возникновение условнорефлекторных изменений зубца *T* нужно также считать одним из экспериментальных доказательств кортикальной регуляции венечного кровообращения и возможности условнорефлекторного спазма коронарных сосудов.

Приведенные соображения согласуются с современными клиническими представлениями по этому вопросу.

ВЫВОДЫ

1. Для доказательства кортикальной регуляции коронарного кровообращения и возможности условнорефлекторного спазма венечных сосудов в целостном организме в хронических опытах предложена модель острой обратимой коронарной недостаточности, создаваемой путем внутривенного введения собакам питуитрина.

Электрокардиограмма, регистрируемая после введения, отражает состояние гипоксии миокарда, возникающей вследствие спазма венечных сосудов, вызванного питуитрином.

2. Выработка на этой основе условного рефлекса путем многократного сочетания введения питуитрина с комплексным условным раздражителем показала возможность условнорефлекторного воспроизведения главных сторон действия питуитрина на сердце. В условном рефлексе на обстановку опыта воспроизводятся и те изменения электрокардиограммы (увеличение амплитуды зубца *T*), которые непосредственно связаны с нарушением венечного кровообращения.

3. Приведенные данные показывают значительную глубину кортикальных влияний на миокард. Эти влияния могут осуществляться путем изменения коронарного кровообращения. Полученный экспериментальный материал следует считать доказательством возможности участия коры головного мозга в возникновении спазма венечных сосудов, что согласуется с клиническими данными по этому вопросу.

ЛИТЕРАТУРА

- Безюк Н. Г. и Ю. Б. Кофан, Врачебное дело, 9, 855, 1952.
 Белоус А. И. и М. А. Гребенкина, Фармаколог. и токсиколог., 15, 4, 35, 1952.
 Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1947.
 Губергриц М. М., Новости мед., в. 15, 10, 1949.
 Делов В. Е., 5-е совещ. по физиолог. пробл. АН СССР и ВИЭМ, тез. докл., 27, 1939; Сб., посв. 100-летию со дня рождения И. П. Павлова, под ред. К. М. Быкова, изд. ВММА, 117, Л., 1949.
 Ланг Г. Ф. Учебник внутренних болезней. 1, 1938.
 Петрова Е. Г., Бюлл. эксп. биолог. и мед., 27, в. 6, 408, 1949.
 Тренделенбург П. Гормоны. 1, М., 1932.
 Goldenberg M. u. J. Rothberger, Ztschr. ges., exper. Med., 76, 1, 1931.
 Gruber S. M., J. Pharm., Exper. Therap., 36, 155, 1929.
 Kolls A. C. a E. M. Geiling, J. Pharm. Exper. Therap., 24, 67, 1924.
 Mainzer F. a M. Krause, Brit. Heart J., 2, 221, 1940.
 Melville K. J., J. Pharm. Exp. Therap., 64, 84, 1938.

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ИНТЕРОЦЕПТОРОВ НА ХРОНАКСИЮ МОТОРНОЙ ЗОНЫ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А. И. Каравев и А. А. Логинов

Кафедра физиологии человека и животных Университета им. С. М. Кирова,
г. Баку

Поступило 11 X 1955

Изучение физиологии интероцепторов привлекает к себе большое внимание.

Среди работ в этой области физиологии интерес представляют исследования, посвященные изучению изменения функционального состояния центров нервной системы при раздражении интероцепторов.

Особо выдающееся место среди них занимают исследования А. А. Ухтомского (1950) по изучению влияния возбуждения глотательного аппарата и аппарата дефекации на двигательные кортикальные иннервации задних конечностей. Могут быть упомянуты работы И. А. Булыгина (1949 и 1950), О. С. Меркуловой (1950), Г. Н. Кузьменко (1947 и 1948).

Влияние раздражения интероцепторов на течение корковых процессов показано работами Э. Ш. Айрапетянца (1952), И. Курцина (1938) и др. Сюда же относятся работы Н. В. Черниговского (1952), В. Е. Делова (1949), П. О. Макарова (1952), Л. И. Шванга (1952 и 1954). Изучение функционального состояния нервных центров при раздражении интероцепторов представляет определенный интерес.

В настоящей работе описываются влияния с рецепторов мочевого пузыря и прямой кишки на хронаксию двигательной зоны коры больших полушарий головного мозга.

МЕТОДИКА

Нами было поставлено 30 опытов на 20 кошках под гексеналовым наркозом (гексенал применялся из расчета 0.1 г вещества на 1 кг веса, подкожно, в виде 10%-го раствора).

Наркоз поддерживался на уровне сохранения роговичного рефлекса.

Для определения хронаксии производилась трепанация черепа в области расположения моторных центров задних или передних конечностей в коре головного мозга. Трепанационное отверстие имело размер не более 10—15-копеечной монеты.

К обнаженному участку коры прикладывались тонкие эластичные серебряные электроды, не создающие давления на мозг. Обнаженный участок мозга периодически смачивался теплым раствором Рингера. Перед определением хронаксии этот участок мозга подсушивался осторожными прикосновениями к нему ватным тампоном.

Хронаксия определялась обычным методом при помощи конденсаторного хронаксиметра опытного завода АМН СССР.

Величина реобазы и хронаксии коры мозга определялась по минимальному сокращению задней группы бедренных мышц и мышц плечевого пояса контралатеральной стороны.

До трепанации животному в опорожненную ампулу прямой кишки вводился тонкий резиновый баллончик, укрепленный на стеклянной трубке. Раздувание баллончика служило раздражителем рецепторов прямой кишки. В мочеиспускательный канал ввязывалась тонкая стеклянная канюля, также для раздражения рецепторов мочевого пузыря путем повышения в нем давления нагнетанием воздуха.

Через час после трепанации черепа дважды или трижды (с 5—10-минутными промежутками) определялась реобазис и хронаксия двигательной зоны коры больших полушарий без раздражения интероцепторов. Последующее раздражение интероцепторов производилось путем повышения давления в мочевом пузыре и прямой кишке до 80 мм рт. ст. в течение 1 мин.

Хронаксия определялась тут же (в течение 1—2 мин.) после окончания раздражения и затем каждые 5 мин. до возвращения ее к исходной величине.

Как правило, вначале раздражались рецепторы мочевого пузыря, затем, по возвращении величины хронаксии к исходным показателям, прямой кишки, и, наконец, одновременно раздражались те и другие. Также была проведена серия опытов, когда первыми раздражались рецепторы прямой кишки.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Была обнаружена определенная закономерность во влиянии раздражения рецепторов мочевого пузыря и прямой кишки на величину хронаксии моторной зоны коры больших полушарий головного мозга.

Так, в большинстве случаев раздражение рецепторов мочевого пузыря сопровождается довольно значительным укорочением хронаксии, что, по нашему мнению, говорит о повышении возбудимости моторной зоны коры мозга. Раздражение прямой кишки в большинстве случаев вызывает удлинение хронаксии моторной зоны коры больших полушарий. Одновременное раздражение интероцепторов прямой кишки и мочевого пузыря оказывает двойственное влияние на величину корковой хронаксии.

Для иллюстрации изложенного приводим несколько рисунков, демонстрирующих изменение корковой хронаксии при раздражении рецепторов прямой кишки и мочевого пузыря (рис. 1, 2 и 3).

Как видно из рис. 1, раздражение рецепторов мочевого пузыря (*I*), сопровождается значительным укорочением хронаксии моторной зоны коры в первые 1—2 мин. после раздражения; через 5 мин. величина хронаксии становится равной исходной и сохраняется в этих пределах. Последующее раздражение рецепторов прямой кишки (*II*) вызывает совершенно противоположную реакцию — значительное удлинение хронаксии, достигающее своего максимума через 5 мин. после раздражения. Возвращение к исходному происходит к 15-й мин. после раздражения. Одновременное раздражение (*III*) рецепторов мочевого пузыря и прямой кишки дает укорочение хронаксии. Однако последнее значительно слабее, чем в случае с раздражением только рецепторов мочевого пузыря.

Результаты опыта, представленные на рис. 1, дают возможность предположить наличие антагонистических влияний с рецепторов мочевого пузыря и прямой кишки на возбудимость моторной зоны коры мозга.

В этих влияниях доминирующую роль сыграла стимуляция рецепторов мочевого пузыря. Последнее подтверждается тем, что раздражение мочевого пузыря сопровождается мгновенным укорочением хронаксии более чем в 5 раз, в то время, как раздражение ампулы прямой кишки вызвало удлинение хронаксии всего лишь в 2.6 раза, причем удлинение хронаксии при раздражении ампулы прямой кишки развивалось значительно медленнее, чем укорочение ее при раздражении рецепторов мочевого пузыря.

Значительным преобладанием влияния на возбудимость коры мозга раздражения рецепторов мочевого пузыря над рецепторами прямой кишки следует объяснить некоторое укорочение хронаксии при одновременном раздражении рецепторов мочевого пузыря и прямой кишки.

Несколько иную картину представляют результаты опыта, представленные на рис. 2.

Здесь раздражение мочевого пузыря (*I*) почти не изменило величины корковой хронаксии (хотя некоторая тенденция к укорочению ее имелась), в то же время раз-

дражение прямой кишки (II) вызвало удлинение ее более чем в 3 раза. Одновременное раздражение прямой кишки и мочевого пузыря (III) дало значительное удлинение хронаксии (почти в 2 раза) на 5-й мин. после раздражения.

Таким образом, и здесь отмечается определенный антагонизм влияний с рецепторов мочевого пузыря и прямой кишки на хронаксию мозга.

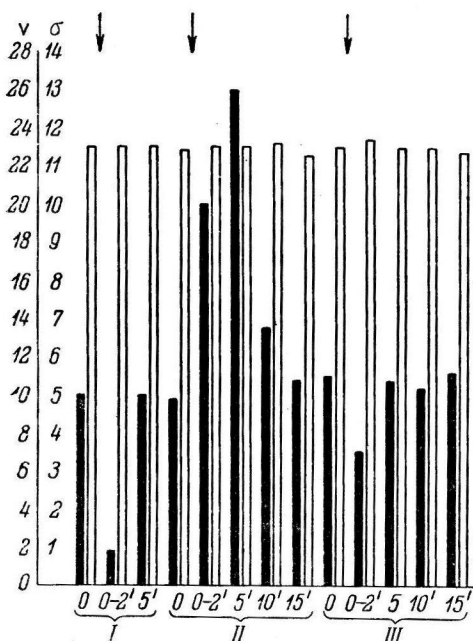


Рис. 1. Изменение корковой хронаксии при раздражении рецепторов прямой кишки и мочевого пузыря. Опыт первый.

На оси ординат — хронаксия в сигмах (s), реобазы в вольтах (v). На оси абсцисс: I — раздражение рецепторов мочевого пузыря; II — раздражение рецепторов прямой кишки; III — одновременное раздражение прямой кишки и мочевого пузыря;

0 — исходные величины реобазы и хронаксии; 0—2' — величина реобазы и хронаксии в первые 2 мин. после раздражения интероцепторов; 5', 10', 15' и т. д. — в последующее время; фигурные скобки охватывают результаты изменений хронаксии моторной зоны коры мозга при однократном раздражении интероцепторов; черные столбики — хронаксия (s); белые — реобазы (v); стрелки — момент раздражения интероцепторов.

водит на первый взгляд к парадоксальному явлению — резкому укорочению хронаксии.

Однако последнее, по всей вероятности, объясняется тем, что тормозный эффект раздражения оставил в коре какой-то след, суммированное же тормозное влияние при одновременном раздражении вызвало перенапряжение тормозного процесса с последующим срывом, т. е. изменением знака возбуждмости.

Вторая часть разбираемого опыта также представляет интерес в том отношении, что она подтверждает уже сделанное предположение о том, что в случае, если раздражение одного из рецепторов вызывает доста-

Несколько отлична вторая часть этого опыта. В ней раздельное раздражение мочевого пузыря и прямой кишки вызвало одинаковое изменение хронаксии моторной зоны коры. И в одном, и в другом случаях (I^a, II^a) она укоротилась почти на одинаковую величину. Между тем, одновременное раздражение рецепторов мочевого пузыря и прямой кишки вызвало довольно значительное удлинение ее. Этот факт интересен в том отношении, что он весьма четко демонстрирует явление запредельного (или пессимального) торможения в коре мозга, вызванного мощным возбуждательным процессом как от наличного, так и от предыдущих раздражений.

В серии опытов, в которой первоначально подверглись раздражению рецепторы прямой кишки, а затем мочевого пузыря, также удалось обнаружить определенную закономерность.

Так (рис. 3), раздражение ампулы прямой кишки (II) вызывает довольно значительное удлинение хронаксии. Последующее раздражение мочевого пузыря также сопровождается удлинением ее (I).

Здесь, по всей вероятности, значительное удлинение хронаксии в первом случае создало в коре мозга благоприятные условия для развития тормозного состояния. Последующее одновременное раздражение мочевого пузыря и прямой кишки (III) приводит

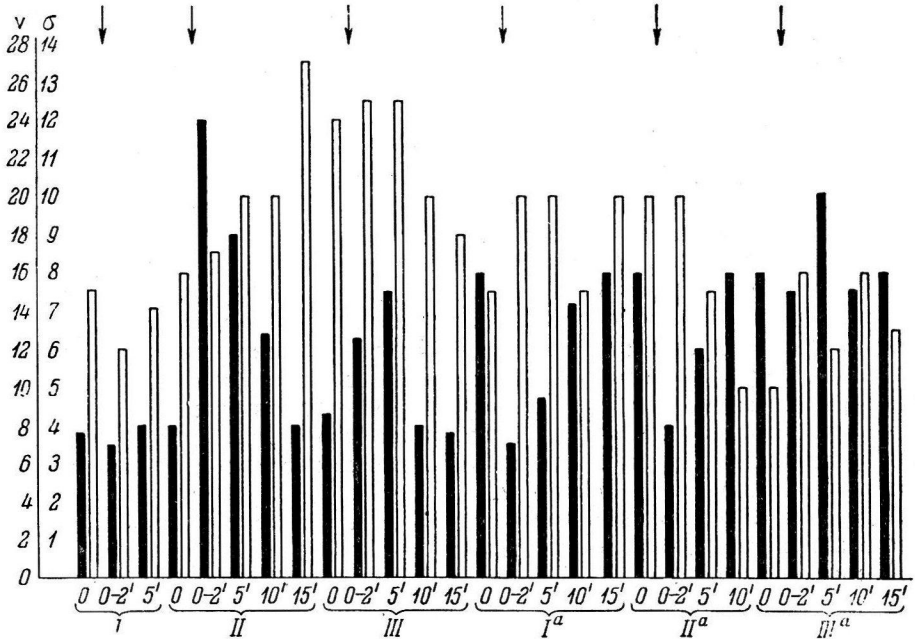


Рис. 2. Изменение корковой хронаксии при раздражении рецепторов прямой кишки и мочевого пузыря. Опыт второй.
Обозначения те же, что и на рис. 1.

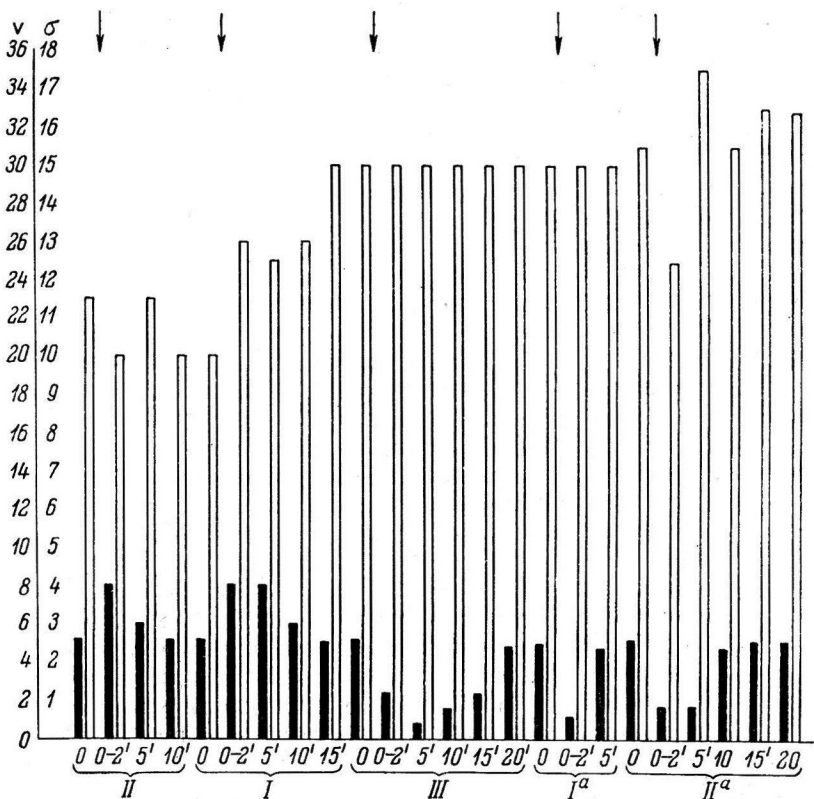


Рис. 3. Изменения корковой хронаксии при раздражении рецепторов прямой кишки и мочевого пузыря. Опыт третий.
Обозначения те же, что и на рис. 1.

точно значительный сдвиг в состоянии возбудимости коры мозга, то оставшийся после него след может быть основой для повторного развития состояния возбуждения того же знака, хотя раздражаемый рецептор отдельно дает эффект возбуждения обратного знака.

И в самом деле, вторая часть опыта проводилась через 30 мин. после первой, т. е. через промежуток времени, достаточный для полного исчезновения эффектов от раздражения.

В первой половине опыта вначале раздражалась прямая кишка. Раздражение ее (II) дало характерный для рецепторов прямой кишки эффект — удлинение корковой хронаксии. Как уже было сказано выше, последующее раздражение мочевого пузыря (I) также вызвало удлинение хронаксии. Здесь же после 30-минутного отдыха первыми раздражались рецепторы мочевого пузыря. В результате — характерная реакция (I^а), резкое укорочение хронаксии, подготовившее почву для укорочения ее при раздражении прямой кишки (II^а), что также не совсем свойственно, по нашим данным, ее рецепторам.

В данном случае можно говорить о доминанте, возникшей под влиянием раздражения мочевого пузыря.

Как видно из рис. 1, 2 и 3, прямой зависимости изменений в величине хронаксии и реобазы отметить не удается.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, проведенными исследованиями показано, что между влияниями на хронаксию мозга со стороны рецепторов мочевого пузыря и прямой кишки существует некоторая степень реципрокности.

Как уже было сказано выше, в большинстве опытов стимуляция рецепторов мочевого пузыря вызывает укорочение хронаксий, а прямой кишки — удлинение. Однако снижение возбудимости моторной зоны коры еще не говорит о потере ею рефлекторной возбудимости. Это подтверждается и данными А. А. Ухтомского (1950), полученными в опытах с торможением локомоторных актов при раздражении глотательного аппарата и прямой кишки.

Необходимо отметить, что специфичность полученных нами эффектов чаще обнаруживается в том случае, если данные рецепторы в порядке очередности раздражаются первыми. При последовательном же раздражении специфичность влияний на хронаксию мозга может несколько изменяться, причем степень изменения зависит, по всей вероятности, от величины сдвигов и возбудимости коры, вызванных предыдущим раздражением.

Так, если первоначальное раздражение прямой кишки вызывает значительное удлинение хронаксии, то последующая стимуляция мочевого пузыря может также вызвать аналогичный эффект. Напротив, первоначальное раздражение мочевого пузыря, вызывая значительное укорочение хронаксии, может способствовать возникновению соответствующего эффекта при последующем раздражении прямой кишки (рис. 2 и 3).

Формальное рассмотрение только что изложенных экспериментальных данных могло бы говорить о существовании антагонизма между влиянием на кору мозга с рецепторов мочевого пузыря и прямой кишки. Оценка же этих данных с точки зрения функционального единства актов мочеиспускания и дефекации показывает существование тонкой координации внутрицентральных отношений под влиянием интероцептивной стимуляции. Эта координация обеспечивает нормальное осуществление актов мочеиспускания и дефекации.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетянц Э. Ш. Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. 1952.
- Булыгин И. А., Бюлл. exper. биолог. и мед., 27, в. 5, 337, 1949; 30, в. 8, 122, 1950.
- Делов В. Е., Тр. ВММА, 27, 117, 1949.
- Кузьменко Г. Н., Уч. зап. Ленингр. Гос. педагог. инст. им. Герцена, 60, 55, 1947; Бюлл. exper. биолог. и мед., в. 8, 122, 1948.
- Курцин И., Физиолог. журн. СССР, 25, в. 6, 885, 1938.
- Макаров П. О., Физиолог. журн. СССР, 33, в. 3, 282, 1952.
- Меркулова О. С., Бюлл. exper. биолог. и мед., 39, в. 3, 193, 1950.
- Ухтомский А. А., Собр. соч., 1, 1950.
- Черниговский Н. В., Физиолог. журн. СССР, 33, в. 3, 282, 1952.
- Шванг Л. И., Бюлл. exper. биолог. и мед., 34, в. 4, 8, 1952; Рефлекторные реакции материнского организма и плода. 42, 1954.
-

К ВОПРОСУ О РОЛИ БЛУЖДАЮЩИХ НЕРВОВ В МЕХАНИЗМЕ СЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКА

В. Ф. Лысов

Кафедра нормальной физиологии Казанского ветеринарного института

Поступило 22 IV 1955

Основную роль в выяснении механизма возбуждения желудочных желез и в разделении всего секреторного процесса по способу действия раздражителей на фазы сыграли классические работы И. П. Павлова и его учеников. Данные о рефлекторном возбуждении секреторной деятельности желудочных желез во время акта еды, о прекращении секреции желудочного сока при акте еды после перерезки блуждающих нервов, впервые полученные И. П. Павловым, явились основанием для признания существования рефлекторного механизма возбуждений желудочных желез (первая, рефлекторная фаза желудочной секреции).

Основной предпосылкой для выделения из секреторного периода желудка второй фазы явились факты отделения желудочного сока под влиянием воздействия пищевых веществ на слизистую оболочку желудка даже при полном исключении рефлекторной фазы. Относительно же механизма возбуждения желудочных желез во второй фазе желудочной секреции сложились противоречивые мнения и, несмотря на ряд исследований, вопрос этот продолжает оставаться недостаточно выясненным. До сих пор некоторые физиологи все еще считают спорным, является ли вторая фаза желудочной секреции чисто гуморальной или она обуславливается и нервными влияниями.

На основании собственных исследований и исследований своих сотрудников (Лобасов, 1886; Орбели, 1906, и др.), показавших, что после перерезки блуждающих нервов понижается функция секреторного аппарата желудка, И. П. Павлов (1951) считал очень вероятным возбуждающее действие пищи со стороны желудка на желудочные железы через систему блуждающих нервов.

Этот взгляд подтверждается и данными некоторых других работ.

Однако ряд исследователей не наблюдал изменений в секреции желудочного сока в период второй фазы после перерезки блуждающих нервов или, наоборот, отмечал усиление секреции (Воробьев, 1937; Разенков, 1948; Фрумин, 1946, и др.).

При анализе этих работ следует учесть исследования Ю. М. Лазовского и А. Н. Пчелиной (по Разенкову, 1948), Е. И. Злотника (1950), которые показали, что после перерезки блуждающих нервов в железистом аппарате желудка наступает ряд стойких и глубоких морфологических изменений (поражение и полная гибель обкладочных и главных клеток, мукоидизация главных клеток, местами выраженная атрофия и гиперплазия слизистой оболочки желудка).

Естественно и изменения в секреции после перерезки блуждающих нервов рассматривать не только как результат выпадения парасимпатической иннервации органа, но и как следствие развивающихся морфологических изменений в слизистой оболочке желудка. С этим нетрудно согласиться, если учесть стойкость и степень морфологических изменений желез, вызванных перерезкой блуждающих нервов.

Поэтому, когда мы занялись выяснением роли блуждающих нервов в механизме желудочной секреции, мы остановились на методе преходящей и более физиологичной химической невротомии, используя для этой цели метод новокаиновой блокады.

МЕТОДИКА

Для решения поставленных вопросов мы использовали в качестве подопытных животных собак, которые предварительно подвергались соответствующим операциям. Под хроническими опытами находилось 12 оперированных собак, из них: 8 — с изолированным желудочком по Павлову; 2 — с изолированным желудочком по Клеменциевич-Гейденгайну; 2 — с фистулой желудка и фистулой пищевода. Животные на протяжении всего периода опытов находились на смешанном пищевом режиме (преимущественно углеводном).

Методика опытов была обычной, принятой в лаборатории И. П. Павлова и его учеников. Опыты проводились в относительно изолированном помещении и всегда в одни и те же часы. Последнее кормление животного производилось за 16—18 час. до начала опыта. Опыты начинались при щелочной или нейтральной реакции отделяющейся желудочной слизи.

В качестве возбудителей желудочной секреции применялись следующие раздражители: сырое тощее мясо (говядина) в количестве 200 г, белый хлеб в количестве 100 г, раствор гистамина (1 мл концентрации 1 : 1000), раствор мясного (либиховского) экстракта (10 г на 150 мл дистиллированной воды). Мясо и хлеб скармливались животному в течение 2 мин. Раствор гистамина в стерильных условиях вводился подкожно. Раствор мясного экстракта вводился через фистулу непосредственно в желудок. Мнимое кормление мясом собак с фистулой желудка и фистулой пищевода продолжалось 5 мин.

Во всех опытах отмечался скрытый период секреции и регистрировалось количество отделявшегося желудочного сока за каждые 15 мин. Часовые порции желудочного сока подвергались качественному анализу: определялась общая кислотность и свободная соляная кислота; кроме того, определялась переваривающая способность белкового фермента по способу Метта.

После установления нормы сокоотделения на указанные раздражители мы переходили к специальным исследованиям. Двусторонняя шейная блокада блуждающих нервов производилась по методу Вишневого 0.5%-м раствором новокаина из расчета 2 мл на 1 кг веса животного.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первой задачей явилось изучение влияния новокаиновой блокады блуждающих нервов на секреторную деятельность желудочных желез в период первой, сложнорефлекторной фазы. С этой целью были поставлены опыты на двух собаках с хроническими фистулами желудка и пищевода. Опыты показали, что в условиях новокаиновой блокады блуждающих нервов мнимое кормление мясом не возбуждает желудочные железы. Отсутствие секреции желудочного сока при мнимом кормлении в условиях блокады блуждающих нервов еще раз подтверждает, что блуждающие нервы являются секреторными нервами, приводящими в деятельное состояние желудочные железы.

Дальнейшие наблюдения были проведены нами на семи собаках с изолированным желудочком по Павлову. Как известно, секреция из павловского изолированного желудочка рельефно выражает как первую, так и вторую фазы секреторного процесса в желудке.

Оказалось, что в условиях новокаиновой блокады блуждающих нервов секреция желудочного сока из павловского изолированного желудочка резко изменяется как в первую, так и во вторую фазы. Эти изме-

нения выражаются в том, что первая, сложнорефлекторная фаза желудочной секреции исчезает, а вторая, «гуморально-химическая» фаза значительно уменьшается.

При скармливании 200 г мяса или 100 г хлеба в обычных условиях, секреция начиналась через 6—10 мин. и наибольшей величины достигала в течение первого часа. Затем при скармливании мяса на третьем часу, а при скармливании хлеба уже на втором часу секреция значительно уменьшалась, оставаясь в последнем случае долгое время на низких цифрах. После же блокады блуждающих нервов секреция начиналась через 50 мин.—1 час. 50 мин. при скармливании того же количества мяса и через 1 час 50 мин.—1 час 40 мин. при скармливании того же количества хлеба. Наибольшей величины секреция в обоих случаях достигала на 2-м или 3-м часу, после чего она быстро уменьшалась и уже на 4—5-м часу прекращалась.

В количественном отношении секреция в первую, сложнорефлекторную фазу (1-й час) отсутствовала, а в «гуморально-химическую» фазу в 2.5—4 раза уменьшалась (табл. 1).

Таблица 1

Секреция желудочного сока у собаки с изолированным желудочком по Павлову при еде 200 г мяса до и после новокаиновой блокады блуждающих нервов

Часы	Контрольный опыт			Опыт через 20 мин. после блокады блуждающих нервов		
	количество желудочного сока (в мл)	кислотность свободная и общая (в %)	переваривающая сила (в мм)	количество желудочного сока (в мл)	кислотность свободная и общая (в %)	переваривающая сила (в мм)
1-й	13.5	0.442 0.485	6.3	0	—	—
2-й	12.0	0.507 0.540	5.6	2.5	0.219 0.308	2.8
3-й	7.6	0.439 0.472	5.2	2.2	—	3.2
4-й	3.8	0.338 0.388	4.8	1.3	0.141 0.215	—
5-й	2.4	0.224 0.278	5.1	Следы слизи	—	—
6-й	1.2	0.126 0.198	—	—	—	—
Всего .	40.5	—	—	6.0	—	—
Скрытый период в мин.		8	—	—	75	—

Необходимо обратить внимание на тот факт, что уменьшение количества сока, отделяемого в период «гуморально-химической» фазы, на хлеб было более значительным, чем в соответствующий период на мясо. Вследствие этого и общее количество желудочного сока, отделяемого в условиях блокады блуждающих нервов, по сравнению с его количеством в нормальных условиях при хлебе уменьшалось больше (в 7 раз), чем при мясе (в 3.5—6.5 раз). Одновременно с уменьшением объема секреции было отмечено снижение переваривающей силы желудочного сока, общей кислотности и свободной соляной кислоты.

В связи с полученными данными возникает вопрос: какова причина сокращения периода секреции и уменьшения количества отделяемого желудочного сока во вторую фазу? Исходя из приведенных данных, имеется основание полагать, что в процессе воздействия пищевых веществ со стороны стенок желудка на желудочные железы принимают участие блуждающие нервы, и выключение блуждающих нервов, естественно, должно понизить секреторную деятельность желудочных желез во второй фазе. Однако для более детального анализа поставленного вопроса необходимы были специальные опыты, поэтому мы провели еще две группы опытов. Первая группа опытов — в качестве возбудителя желудочной секреции бралось 200 г мяса, исследование проведено на собаках с изолированным желудочком по Клеменциевич-Гейденгайну, секреция из которого рельефно выражает только вторую фазу секреторного процесса. Вторая группа опытов — в качестве возбудителя желудочной секреции брался раствор мясного экстракта, исследование проведено на собаках с изолированным желудочком по Павлову и фистулой желудка.

Опыты показали, что блокада блуждающих нервов в значительной степени понижает работу желез клеменциевич-гейденгайновского изолированного желудочка — удлиняет скрытый период, уменьшает количество желудочного сока, укорачивает период секреции по сравнению с соответствующими данными в контрольных опытах (табл. 2). Отмечалось также снижение кислотности и переваривающей силы сока.

Таблица 2

Секреция желудочного сока из изолированного желудочка по Клеменциевич-Гейденгайну при еде 200 г мяса до и после новокаиновой блокады блуждающих нервов

Часы	Контрольный опыт			Опыт через 30 мин. после блокады блуждающих нервов		
	количество желудочного сока (в мл)	кислотность свободная и общая (в %)	переваривающая сила (в мм)	количество желудочного сока (в мл)	кислотность свободная и общая (в %)	переваривающая сила (в мм)
1-й	3.0	2.297	3.6	0	—	—
2-й	3.7	0.382	2.7	0.9	—	—
3-й	3.8	0.423	2.8	0.8	—	—
4-й	2.7	0.471	2.4	0.5	—	—
5-й	2.2	0.389	2.2	0.2	—	—
6-й	1.0	0.443	—	—	—	—
7-й	0.8	0.364	—	—	—	—
		0.398				
6-й		—				
7-й		0.179				
		0.300				
Всего .	17.2	—	—	2.4	0.140 0.208	1.4
Скрытый период в мин. . . .			17	—	72	—

Значительно (с 9.4—8.5 до 2.4—2.8 мл) снижалась секреция желудочного сока в условиях блокады блуждающих нервов и из павловского изолированного желудочка при вливании в большой желудок раствора мясного экстракта. Анализ кривой секреции показал, что снижение

секреции после блокады происходит главным образом в 1-й час действия раздражителя.

Восстановление секреторной деятельности желудочных желез до исходного уровня наступает через одни-двое суток.

Итак, проведенные нами исследования показали, что двусторонняя шейная новокаиновая блокада блуждающих нервов вызывает значительное ослабление секреторной деятельности желудочных желез и выпадение сложнорефлекторной фазы секреции.

Согласно взгляда И. П. Павлова (1951), возбуждение желудочных желез в период второй фазы осуществляется при помощи нервно-гуморального механизма. Наши данные подтверждают теорию, высказанную И. П. Павловым. Уже то обстоятельство, что при блокаде блуждающих нервов секреторная деятельность желудочных желез в ответ на кормление различными видами пищи понижается неравномерно (особенно резко это обнаруживается при приеме грубой пищи — хлеба), дает основание полагать, что здесь имеет место выпадение рефлекторных влияний с рецепторов стенок желудка на желудочные железы в результате нарушения проводимости блуждающих нервов.

Об этом также говорят и опыты с вливанием в желудок мясного экстракта.

Поскольку железы клемениевич-гейденгайновского изолированного желудочка лишены блуждающих нервов и рефлекторное возбуждение их со стороны большого желудка через систему блуждающих нервов невозможно, можно допустить, что уменьшение секреции в период второй фазы является не только результатом выключения рефлекторных влияний со стороны рецепторов желудка на фундальные железы, но и результатом понижения образования медиаторов (ацетилхолина), образования и выделения пилорическими клетками гастрина, принимающего участие во второй фазе желудочной секреции.

Можно было бы предположить, что уменьшение секреции на пищевые возбудители в условиях блокады блуждающих нервов связано только с понижением возбудимости желудочных желез.

Чтобы доказать неправильность такого предположения, мы провели опыты с подкожным введением гистамина на трех собаках (две — с павловским изолированным желудочком, и одна — с фистулой желудка и фистулой пищевода). По литературным данным, гистамин действует непосредственно на секреторные клетки (Быков, 1943; Разенков, 1948; Соловьев, 1948, 1950).

Экспериментальные данные показали, что блокада блуждающих нервов не удлиняет скрытого периода «гистаминовой» секреции и не уменьшает общее количество желудочного сока, выделившегося в течение всего опыта.

Таким образом, понижение секреции желудочного сока на мясо, хлеб и мясной экстракт в условиях блокады блуждающих нервов рассматривать только как результат снижения возбудимости желудочных желез не представляется возможным. То обстоятельство, что гистамин после блокады блуждающих нервов вызывает такую же секрецию, как и до блокады, укрепляет наше предположение и позволяет высказать мысль, что блуждающие нервы принимают участие в процессе воздействия пищи и продуктов расщепления пищевых веществ со слизистой оболочки желудка на фундальные железы и пилорические клетки, вырабатывающие активные вещества и гуморально возбуждающие фундальные железы.

Рефлекторное отделение желудочного сока через систему блуждающих нервов при механическом раздражении стенок желудка было убедительно показано И. Т. Курциным (1952).

Уменьшение ферментативной способности желудочного сока после блокады блуждающих нервов еще раз свидетельствует о том, что по блуждающим нервам к железистым клеткам желудка идут со стороны центрального отдела нервной системы трофические импульсы.

Уменьшение кислотности желудочного сока, очевидно, связано с уменьшением скорости секреции желудочного сока. Известно, что кислотность тем больше, чем энергичнее отделяется желудочный сок (И. П. Павлов).

Необходимо отметить, что для контроля мы провели исследование, в котором воспроизвели весь стереотип опыта, включая укол иглой, но раствора новокаина не вводили. В этих случаях никаких изменений в секреторной деятельности желудочных желез обнаружено не было.

Наличие секреции желудочного сока в период второй фазы и в условиях блокады блуждающих нервов наводит на мысль, что в механизме секреции желудочного сока участвуют и другие нервы и факторы. А. В. Соловьев (1948, 1950) показал, что симпатический нерв является таким же секреторным нервом, как и блуждающий, но действующим главным образом во вторую фазу. Определяя содержание адреналина в крови методом люминесцентного анализа, мы установили, что количество адреналина в крови в условиях блокады блуждающих нервов существенно не изменяется (2.7—2.3 гаммы).

ВЫВОДЫ

1. Двусторонняя шейная новокаиновая блокада блуждающих нервов вызывает резкие изменения в секреторной деятельности желудочных желез:

а) первая, сложнорефлекторная фаза секреции желудочного сока полностью выпадает (в опытах с мнимым кормлением желудочные железы не возбуждаются);

б) вторая, «гуморальная» фаза секреции желудочного сока на мясо и хлеб значительно снижается по количеству отделяемого сока (в 2.5—4 раза) и сокращается в продолжительности (с 5—7 до 3—4 часов);

в) блокада блуждающих нервов значительно снижает секрецию желудочного сока в изолированном желудочке по Павлову при введении в большой желудок мясного экстракта;

г) желудочный сок, выделяющийся в условиях блокады блуждающих нервов, отличается от нормального по кислотности и переваривающей силе; содержание общей и свободной соляной кислоты в желудочном соке, отделяющемся при блокаде блуждающих нервов, а также переваривающая сила его снижаются.

2. Секреторный эффект при подкожном введении гистамина в условиях блокады блуждающих нервов не изменяется, что свидетельствует о сохранении нормальной возбудимости желудочных желез.

3. Исходя из вышеизложенного, можно заключить, что блуждающие нервы принимают существенное участие не только в первой, но и во второй фазе желудочной секреции. При блокаде блуждающих нервов, повидному, ослабляется функция образования и выделения пилорическими клетками гуморальных стимуляторов, необходимых для возбуждения желудочных желез во второй фазе секреторного процесса.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М., Тр. 1-й терапевт. конф., Горький, 1943.
Воробьев А. М., Тр. 6-го Всесоюзн. съезда физиолог., 235, 1937.
Злотник Е. И., Хирургия, 5, 20, 1950.

- Курцин И. Т. Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата. Изд. АН СССР, 1952.
- Лобасов И. О. Отделительная работа желудка собаки. Дисс., СПб., 1886.
- Орбели Л. А., Арх. биол. наук, 12, в. 1, 68, 1906.
- Павлов И. П., Полн. собр. соч., 2, кн. 2, 417, 1951.
- Разенков И. П. Новые данные по физиологии и патологии пищеварения (лекции). Изд. АМН СССР, 1948.
- Словьев А. В., 13-е совещ. по физиол. проблемам, посвящ. памяти И. П. Павлова, тез. докл., Изд. АН СССР, 90, 1948; Физиол. журн. СССР, 36, в. 4, 463, 1950.
- Фрумин З. Д., Бюлл. exper. биол. и мед., 21, в. 1—2, 5, 1946.
-

РЕФЛЕКС С ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ НА ЖЕЛЧЕОБРАЗОВАТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ПЕЧЕНИ

А. В. Губарь

Кафедра нормальной физиологии 2-го Московского медицинского института

Поступило 31 III 1955

В ходе изучения висцеро-висцеральных рефлексов выяснилось, что, раздражая рецепторы желчного пузыря химическим, термическим, электрическим или механическим путем, можно получить изменения в деятельности внутренних органов и центральной нервной системы (Симановский, 1881; Буховец, 1947; Никитина, 1947; Кузьменко, 1947; Крынский, 1952; Смышляева, 1952). А. Ф. Смышляева в хронических опытах на кроликах, установила, что механическое, электрическое и химическое раздражения стенок желчного пузыря вызывают уменьшение в крови печеночной вены количества сахара и холестерина.

В литературе мы не нашли работ, посвященных изучению рефлекторных влияний с желчного пузыря на желчеобразовательную функцию печени. Заняться исследованием этого вопроса нас побудило не теоретически обоснованное предположение о существовании сложной иннервационной связи печени и ее придатка желчного пузыря, и наблюдавшееся в нашей работе удивительное своим постоянством, непонятное явление. Сущность его состоит в следующем: если собирать у собаки натощак желчь, вытекающую из фистулы желчного пузыря, то можно видеть, что первые порции желчи, собранные после освобождения желчного пузыря от скопившейся до опыта желчи, всегда превышают последующие.

В нашей работе (совместной с Ф. А. Орешук) было установлено, что в первые два часа опыта секреция происходит наиболее интенсивно, во вторые два часа она, как правило, уменьшается примерно наполовину и в третьи два часа составляет около трети от первой порции.

Это явление в общих чертах констатировалось многими исследователями (Левашов и Кликович, 1882; Виноградов, 1909, 1910; Гольдин, 1938; Пислегин, 1951; Риккль, 1930; Губарь и Орешук, рукопись; Джелиев, 1954), но никем специально не изучалось и до сих пор не получало экспериментально обоснованного объяснения. Так, например, С. В. Левашов писал: «Если собирать желчь через каждые 30 мин., то обыкновенно оказывается, что сначала желчь выходит в очень больших количествах и большой плотности, а затем количество и удельный вес ее быстро уменьшаются и, наконец, только через два часа выделение ее становится более равномерным». Он объяснял умозрительно эти колебания заставлением желчи в желчных ходах, но сам же не считал это объяснение единственно возможным. Об этом свидетельствуют его заключительные слова: «Отчего бы они (эти колебания количества желчи, — А. Г.) не зависели, мы говорим о них теперь только потому, что, пока они продолжаются,

невозможно начинать собственно наблюдение над влиянием каких-нибудь средств». С. В. Левашов и А. В. Виноградов для того, чтобы создать условия, при которых желчеобразование натошак становится более постоянным, выдерживали собаку в станке перед опытом с открытой фистулой от 2 до 3 ч. 30 мин. В настоящее время указания Левашова, сделанные в 1882 г., оказались забытыми. Неравномерность секреции желчи натошак рассматривается как ее непонятная физиологическая особенность.

Мы поставили перед собой задачу выяснить причину, обуславливающую усиленную секрецию желчи в первые часы после опорожнения желчного пузыря. Изучение закономерностей секреции желчи натошак, кроме теоретического интереса, имеет и большой методический интерес, так как секреция желчи натошак служит фоном для решения вопросов о влиянии на желчеобразовательную функцию печени различных веществ или состояний животного.

МЕТОДИКА

Исследование проведено на двенадцати собаках, имевших фистулы желчного пузыря по Шиффу. Г. В. Фольбортом было доказано, что при пустом желудке не происходит выхода желчи в кишечник. Следовательно, методика Шиффа вполне пригодна для изучения желчеобразования натошак.

Собаки получали последний раз пищу за 16—18 час. до опыта. Опыт начинался с опорожнения желчного пузыря от скопившейся желчи. Для этого из фистульной канюли вынимали пробочку и в течение 30 мин. собирали в стаканчик вытекающую желчь. Затем в течение 6 час. наблюдали за ходом желчеотделений по следующей схеме: измеряли количество отделившейся желчи за каждые 2 часа¹ и в каждой двухчасовой порции определяли содержание плотного остатка и золы. За опыт мы получали три двухчасовые порции желчи. Сравнивая их по количеству и по качеству, мы составляли свое суждение о динамике желчеобразования.

Мы избрали эту, на первый взгляд грубо ориентировочную форму опыта потому, что только при сравнении двухчасовых порций желчи особенно ярко в каждом опыте выступает интересовавшая нас закономерность постепенного уменьшения количества желчи. Она менее отчетливо видна при сравнении последовательно полученных часовых или получасовых порций желчи и совсем становится незаметной, если изобразить динамику секреции натошак, указывая на кривой количество желчи за 1 или 5—10—15 мин. Получающаяся зигзагообразная кривая настолько осложняется индивидуальными колебаниями каждого отдельного опыта, что основное явление заслоняется.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Исследование было начато с изучения закономерностей желчеобразования натошак.

В первой серии опытов на 12 собаках в 250 опытах мы проверили описанный выше факт и убедились в удивительной закономерности явления. Количество желчи за первые два часа опыта всегда превышало отделение желчи в последующие двухчасовые периоды. Как правило, наблюдалась ступенеобразная кривая отделения желчи. Только изредка можно было видеть, что третья порция желчи или равна второй, или незначительно ее превышает (рис. 1—средние цифры и рис. 2—отдельные опыты). На протяжении опыта уменьшалось не только количество отделявшейся желчи, но одновременно снижалось содержание в ней плотного остатка и золы (см. таблицу).

Во второй серии опыт был удлинен до 10 час. Выяснилось, что первая и обычно вторая порции желчи превышают все последующие. Затем секреция становится более равномерной и колеблется сравнительно незначительно (рис. 3, Б).

В третьей серии опытов фистула желчного пузыря оставалась открытой в промежутки времени между опытами. Собаки приходили на опыт

¹ В таблице каждый двухчасовой период помечен цифрами — 1, 2, 3.

Процентное содержание плотного остатка и золы в двухчасовых порциях желчи (средние цифры)

Кличка собаки	Плотный остаток			Зола		
	1	2	3	1	2	3
Цыган	11.7	10.2	9.1	1.04	0.84	0.7
Мурка	12.4	6.1	7.0	1.2	0.78	0.95
Фоксик	15.2	11.93	9.8	1.38	1.0	1.0
Пестрый	18.2	15.3	16.9	1.58	1.28	1.65
Рогдай	11.84	10.69	10.98	1.27	1.15	1.04
Джек	11.14	9.01	7.08	1.09	0.89	0.7
Юкон	8.5	6.5	6.4	0.97	0.9	0.78
Бельчик	5.3	4.5	4.72	0.67	0.62	0.78

с пустым пузырем. Собирая у них желчь двухчасовыми порциями, мы наблюдали сравнительно равномерную секрецию, причем первая порция желчи могла быть меньше последующих (рис. 3, А).

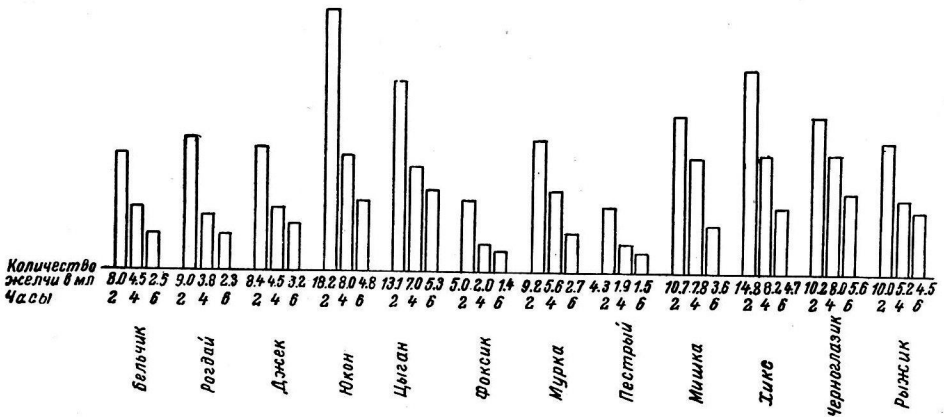


Рис. 1. Динамика секреции желчи натощак.

Средние величины секреции у 12 собак. Высота столбиков — количество желчи за два часа; по оси абсцисс — количество желчи в мл, часы, кличка собаки.

Далее мы сочли необходимым получить экспериментальный ответ на три вопроса: не угнетается ли секреция на протяжении опыта под влиянием утомления собаки длительным стоянием в станке; не влияет ли на ход секреции время приближающегося кормления собаки; не проявляется ли в наших опытах, всегда строго начинавшихся в 8—9 час. утра, особенность суточного ритма желчеобразования.

Для разрешения этих вопросов мы поставили еще три серии опытов: 4-ю, 5-ю и 6-ю.

В 4-й серии опытов, чтобы исключить влияние на секрецию желчи утомления собаки длительным стоянием в станке, мы приучили собаку Юкона спокойно без привязи лежать в станке и в этом положении собирали у него желчь. Ход секреции желчи в основном не изменился. Первая порция желчи оставалась наибольшей (рис. 3). Следует только отметить более значительное чем обычно снижение секреции во второй период опыта.

В 5-й серии опытов было изменено время кормления собак перед опытом. Они стали получать пищу за 24 часа до опыта, а не за 16, как

обычно. Более длительное голодание не извратило обычного хода секреции желчи натошак (рис. 3, Г). Интересно попутно отметить, что А. К. Пислегин (1951) и Е. М. Гольдин (1938) провели исследование зависимости

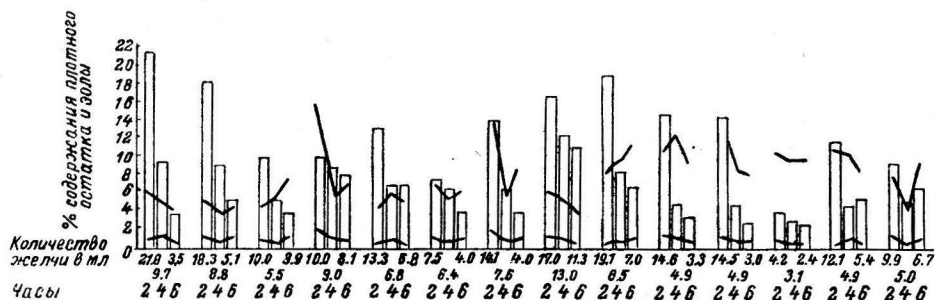


Рис. 2. Динамика секреции желчи натошак в отдельных опытах. (Собака Юкон). По оси абсцисс — количество желчи в мл и часы опыта; по оси ординат — % плотного остатка и золы.

желчеобразования натошак от рода питания. Их опыты показали, что явление уменьшения секреции сохраняется при любом пищевом режиме: белковом, углеводном и жировом.

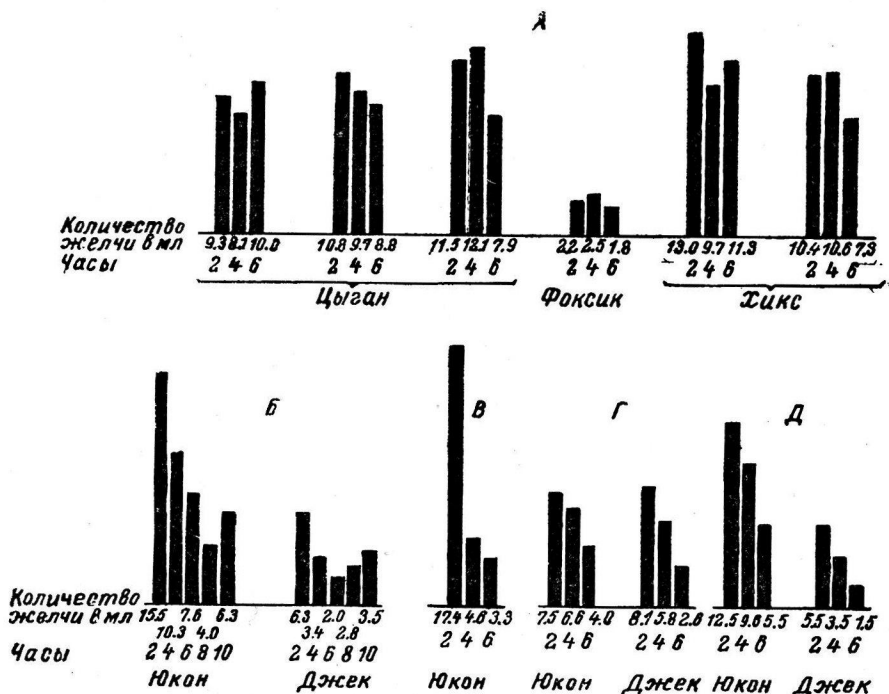


Рис. 3. Динамика секреции желчи натошак в различных вариантах опытов. А — фистула желчного пузыря оставалась открытой; Б — десятичасовые опыты; В — желчеотделение натошак в положении лежа (собака Юкон); Г — желчеотделение натошак через 24 часа после еды; Д — желчеотделение во 2-ю половину дня с 16 до 22 часов, через 24 часа после еды.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

В шестой серии опытов, чтобы выяснить, не выявляется ли в наших опытах особенность суточного ритма желчеобразования, мы перенесли опыт на 16 час. дня. Однако и это новое условие не повлияло на динамику секреции желчи (рис. 3, Д).

Проведенные варианты опытов, во-первых, убедили в стойкой закономерности наблюдавшегося явления; во-вторых, дали основание полагать, что утомление, питание и время дня не являются причиной интенсивной секреции в первые часы опыта; в-третьих, показали зависимость явления от состояния желчного пузыря перед опытом: если он перед опытом был пуст, то явления лестницы не наблюдалось. Однако причина описанного закономерного явления оставалась неразгаданной.

Возникло еще два предположения. Во-первых, не объясняется ли столь интенсивный выход желчи за первые два часа опыта чисто механической причиной — задержкой опорожнения скопившейся желчи из желчных путей? Если из пузыря она вытекает одномоментно, то, может быть, из желчных протоков опорожнение затягивается. Второе предположение состояло в следующем: не имеет ли здесь место рефлекс с интероцепторов желчного пузыря на желчеобразовательную функцию печени? Открытие фистулы и быстрое опорожнение, когда из пузыря под напором выходит до 30 мл скопившейся желчи, несомненно, может вызвать поток центростремительных импульсов. Не вызывают ли они усиление желчеобразования?

Это второе предположение казалось нам более вероятным, и вот по каким соображениям.

Как показали гистологи, желчный пузырь чрезвычайно богат нервными элементами и имеет обильную чувствительную иннервацию. Во всех слоях его стенки обнаружено изобилие рецепторов различного строения (Родионов, 1953; Годин, 1952; Святенко, 1954). Одни из них инкапсулированы и снабжены специальными вспомогательными клетками, характерными, как считают гистологи, для хеморецепторов. Другие рецепторы имеют вид кустиков с небольшим числом очень длинных, повторно ветвящихся терминалей. Их гистологи относят к механорецепторам. Такого рода пространственно протяженные рецепторные окончания встречаются во всех органах, функция которых сопряжена с изменением объема или просвета. Они обнаружены в крупных артериях и венах (Годин, 1952; Григорьева, 1954), мочевом пузыре (Плечкова, 1942), пищеводе (Корытный, 1951), тонком кишечнике (Зайденберг, 1952). Основное их назначение принято видеть в восприятии растяжения той ткани, в которой расположен рецептор.

В физиологическом эксперименте, как указывалось выше, в желчном пузыре доказано наличие рецепторов, способных к восприятию различных видов раздражений.

При раздражении внутренней поверхности желчного пузыря возникают изменения в деятельности сердца, легких, печени, слюнных желез, желудочно-кишечного тракта, изменения спинно-мозговых рефлексов, нарушения терморегуляции и условнорефлекторной деятельности.

Для экспериментальной проверки нашего второго предположения мы поставили опыты, которые должны были ответить на вопрос — как влияет на секрецию желчи раздражение рецепторов желчного пузыря. На двух собаках мы провели по две серии опытов, 7-ю и 8-ю.

В 7-й серии опытов желчный пузырь растягивался введением в него физиологического раствора, а в 8-й — раздуванием баллончика. Начинали опыт с опорожнения желчного пузыря и первого двухчасового периода наблюдения желчеобразования (который служил контролем интенсивности секреции желчи в день опыта), затем нагнетали шприцем в желчный пузырь, в зависимости от величины собаки, 25 или 15 мл физиологического раствора, подогретого до 38°. Фистула закрывалась на 15 мин. Через 15 мин. фистула открывалась, но физиологического раствора из нее обратно не вытекало, очевидно, он уходил в кишечник. Через 5 мин. мы продолжали собирать желчь. Ее количество за два последую-

щих часа либо равнялось количеству за два первых часа, либо даже превышало его (рис. 4, А).

В 8-й серии опытов мы после двух часов наблюдения желчеобразования вводили в желчный пузырь тонкий резиновый баллончик и раздували его воздухом, создавая в нем давление до 80—90 мм рт. ст. Желчный пузырь поддерживался в растянутом состоянии в течение 5 мин., затем воздух выпускался, баллончик вынимался и продолжалось собирание желчи еще в течение 4 час. После раздувания желчного пузыря

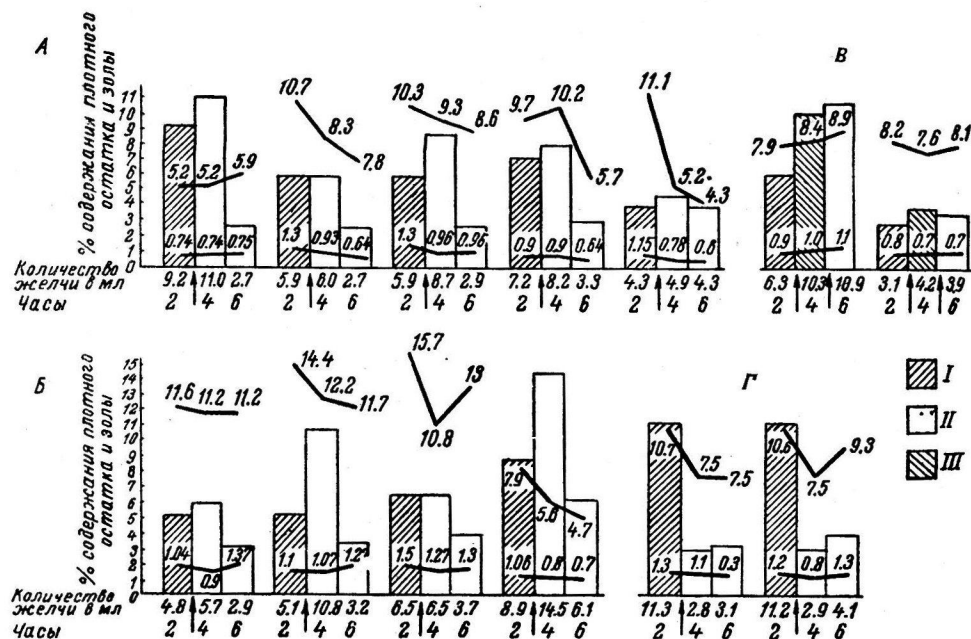


Рис. 4. Рефлексы с интероцепторов желчного пузыря на желчеобразовательную функцию печени. (Собака Юкон).

I — секреция желчи натощак; II — секреция после раздражения желчного пузыря; III — секреция после условного рефлекторного раздражения; стрелки — момент раздражения. Остальные объяснения в тексте; обозначения те же, что и на рис. 2.

секреция желчи оказывалась либо значительно сильнее, чем в первые два часа опыта, либо равной ей (рис. 4, B).

После нескольких опытов с растяжением желчного пузыря оказалось возможным вызвать усиление секреции условнорефлекторным путем. К концу второго часа опыта, когда обычно производилось растягивание желчного пузыря, лаборант проводил всю необходимую подготовку к раздуванию пузыря и всю аппаратуру собирал на столике перед собакой. Однако самого раздувания не производилось. Несмотря на это, во вторые два часа опыта секреция оказывалась выше, чем в начале опыта или равной ей. Через 2 часа, т. е. в конце 4-го часа мы растягивали желчный пузырь и на безусловное раздражение снова получали усиление секреции (рис. 4, B).

В двух опытах в июне месяце, когда температура в комнате превышала 30°, и у собак наблюдалась одышка, растяжение желчного пузыря вызывало, вместо усиления секреции, ее торможение. Во второй период опыта она составляла всего $\frac{1}{4}$ от первого периода и усиливалась в тре-

тий (рис. 4, Г). Эти опыты дают основание видеть зависимость рефлекса от функционального состояния собаки.

Проведенное исследование сделало очевидным, что кратковременное раздражение рецепторов желчного пузыря способно усилить секрецию желчи на продолжительное время, примерно на 2—4 часа. Одновременно само собой отпало предположение, что интенсивная секреция в начале опыта есть следствие длительного опорожнения желчных путей. Если ее в опыте можно получить три раза: опорожнением пузыря, условно-рефлекторным путем и, наконец, безусловнорефлекторным путем — растяжением пузыря, то трудно сомневаться в ее рефлекторном характере.

Возникает вопрос, чем обусловлен рефлекс — спадением пузыря или растяжением? Мы полагаем, что именно спадение желчного пузыря порождает рефлекс. В физиологии известны примеры, когда интероцептивные рефлексы возникают при уменьшении объема органов (легкие, сосуды). В физиологических условиях легко себе представить целесообразность этого рефлекса: выход желчи из желчного пузыря сигнализирует об опорожнении резервуара и о потребности организма в желчи. Однако основным аргументом являются результаты наших опытов и опытов предыдущих исследователей, установившие, что: 1) секреция желчи сильнее непосредственно после опорожнения желчного пузыря; 2) секреция становится равномерной через 2—4 часа после опорожнения пузыря. Наполнение желчного пузыря, повидимому, тормозит секрецию желчи, опорожнение же усиливает.

В итоге проделанной работы можно считать установленным, что желчный пузырь является рефлексогенной зоной, с которой возникают рефлексы, участвующие в саморегуляции процесса желчеобразования; опорожнение желчного пузыря рефлекторно усиливает желчеобразование. Ступенеобразный характер секреции после опорожнения желчного пузыря имеет не случайный характер, а является закономерным явлением, в основе которого лежит рефлекс. Исследователи, работающие над изучением различных влияний на желчеобразовательную функцию печени по методике Фольборта, должны учитывать, что в первые 2—4 часа опыта желчеобразование рефлекторно усилено.

ВЫВОДЫ

1. Опорожнение желчного пузыря рефлекторно усиливает желчеобразование.

2. Интероцептивный рефлекс желчного пузыря на желчеобразовательную функцию печени является фактором, участвующим в регуляции секреции желчи.

3. В работах, где секреция желчи натошак является фоном для решения вопросов о влиянии на желчеобразование различных веществ или состояний организма, необходимо учитывать рефлекторное усиление желчеобразования в первые 2—4 часа опыта, вызываемое опорожнением желчного пузыря.

ЛИТЕРАТУРА

- Буховец Г. И., Уч. зап. Ленингр. Гос. пед. инст., 60, 175, 1947.
Виноградов А. В., Юбилейный сб., посвящ. Левашову С. В., Записки Новоросс. унив., 52, 1909—1910.
Годинов В. М., Бюлл. экспер. биолог. и медиц., 23, в. 2, 141, 1947, Арх. анатом., гистолог. и эмбриолог., № 3, 41, 1952.
Гольдин Е. М., Тр. Крымск. мед. инст., 5, 45, 1938.
Григорьева Т. А. Иннервация кровеносных сосудов. МГ, 1954.

- Губарь А. В. и Ф. А. Орешук. Влияние удаления коры больших полушарий на желчеобразовательную функцию печени. (Рукопись сдана в Бюлл. exper. биол. и мед.).
- Джелиев И. Т. Влияние изменения функционального состояния коры больших полушарий головного мозга на желчеотделительную функцию печени. Дисс., М., 1954.
- Зайденберг М. Д. Морфологическое и функциональное значение внутривисцерального нервного аппарата тонкого кишечника. Дисс., М., 1952.
- Корытный Е. Я. Иннервация пищевода. Дисс., М., 1951.
- Крынский О. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 15, в. 19, 9, 1952.
- Кузьменко Г. Н., Уч. записки Ленингр. Гос. пед. инст. им. Герцена, 60, 55, 1947.
- Левашов С. В. и С. К. Кликович, Еженедельн. клин. газета, № 19—35, 1882.
- Никитина А. М., Уч. записки Ленингр. Гос. пед. инст., сер. анатом. и физиол., 60, 79, 1947.
- Пислегин А. К. Влияние длительно действующих основных пищевых рационов на желчсекреторную функцию печени. Дисс., 1951.
- Плечкова Е. А., Изв. АН СССР, сер. биол., 4, 231, 1942.
- Риккль А. В., Русск. физиол. журн., 13, в. 2, 1930.
- Родионов М. К., сб. «Вопр. морфологии рецепторов внутр. органов и сердечно-сосуд. системы», 62, 1953.
- Святенко Е. С. Иннервация желчного пузыря. Дисс., 1954.
- Симановский Н. П. К вопросу о влиянии раздражения чувствительных нервов на отправления и питание сердца. Дисс., 1881.
- Смышляева А. Ф., Тр. 2-й Павловск. конф. Томск. мед. инст., 20, 1952.
- Фольборт Г. В., Русск. физиол. журн., 1, в. 1 и 2, 1917.

К ДИНАМИКЕ ЖЕЛУДОЧНОГО СОКОТДЕЛЕНИЯ У СВИНЕЙ НА ОТДЕЛЬНЫЕ ВИДЫ КОРМОВ

Н. Я. Гридин

Кафедра физиологии и биохимии сельскохозяйственных животных
Харьковского зоотехнического института

Поступило 28 IX 1955

Физиология пищеварения у свиней в последнее время тщательно изучалась рядом отечественных авторов (Квасницкий, 1934, 1951; Крастинова, 1935; Попов и Кудрявцев, 1937; Синещиков, 1940; Медяков, 1940; Утехин и Бакеева, 1953, и др.).

По сравнению с другими отделами пищеварительного тракта свиней лучше всего изучено пищеварение в желудке, в меньшей мере — пищеварение в кишечнике. Но и те сведения, которые имеются о секреторной деятельности желудочных желез у свиней, далеко еще неполны. Особенно мало изучен вопрос о влиянии на желудочную секрецию у свиней отдельных видов кормов и кормовых веществ. Ранее проведенные в этом направлении работы весьма немногочисленны. Изучалась секреция желудочного сока на молоко, хлеб, мясо, мясную воду (Попов и Кудрявцев, 1937), на силосованные и дрожжеванные корма (Квасницкий, 1951), на силосный экстракт (Чубарова, 1953).

В последнее время нами было проведено изучение влияния отдельных видов кормов и других веществ на желудочную секрецию у свиней.

В данной работе представлен фактический материал о динамике желудочной секреции у свиней.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проводились на 8 свиньях в возрасте 3,5—10 месяцев с изолированным по И. П. Павлову желудочком.

В целях предотвращения разъедания стенки живота желудочным соком, во время операции в изолированный желудочек вставлялась постоянная фистульная трубка.

Принцип вставления в изолированную часть желудка постоянной фистульной трубки заключается в следующем.

Перед накладыванием швов на изолированную часть желудка в одной из стенок выкроенного лоскута делается со стороны слизистой оболочки с помощью троакара прокол. Вместе с троакаром в проделанное отверстие вставляется фистульная трубка. Затем троакар вынимается, а серозно-мышечный слой вокруг трубки прошивается кисетным швом. После проведения всех манипуляций, связанных с образованием малого желудочка, свободная часть фистульной трубки через операционный разрез выводится наружу, укрепляется в заднем углу раны, и на нее навинчивается наружная гайка. Заживление операционной раны, а также восстановление нормальной секреторной деятельности изолированного желудочка при таком способе операции происходит довольно быстро. Уже на 2—4-й день после операции выделялся чистый желудочный сок, не содержащий видимых примесей. Сок был кислой реакции и обладал способностью переваривать белковые палочки. Ни у одной из оперированных таким способом свиней разъедания брюшной стенки вытекающим желудочным соком не наблюдалось.

Дача отдельных видов кормов и веществ производилась натошак, ввиду чего кормление животных прекращалось за 18 часов до опыта.

Перед опытом свиньи помещались в специальные станки. Конструкция станков была аналогична той, которая применяется в лаборатории А. В. Квасницкого (Квасницкий, 1951). Она обеспечивала животным возможность во время опыта не только стоять, но и лежать, что нисколько не затрудняло собирание сока.

Вначале, в течение 1—3 часов, сок собирался натошак, и таким образом устанавливался исходный уровень секреции. С целью исключения условнорефлекторной секреции дача корма производилась через различные промежутки времени. Подбор кормов производился эквивалентно 10 г белка.

После скармливания того или иного вещества сок собирался отдельными порциями за каждые 30 мин. Исследование качества сока (определение рН, свободной НСl, связанной НСl, общей кислотности и переваривающей силы сока) производилось в порциях за каждый час секреции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В результате проведенных исследований установлено, что различные виды кормов и веществ по-разному влияют на скорость и продолжительность желудочной секреции у свиней (см. таблицы и рис. 1, 2, 3),

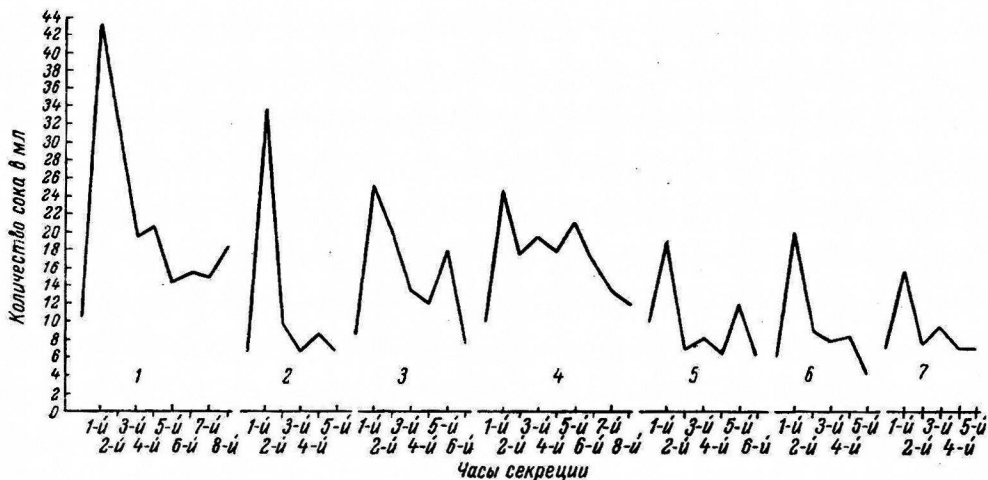


Рис. 1. Кривые секреции желудочного сока у свиней на: 1 — тыкву; 2 — сахарную свеклу; 3 — траву люцерны; 4 — вареный картофель; 5 — цельное молоко; 6 — ячменную дерть; 7 — жмых арахисовый.

Такие корма, как тыква, свекла, трава люцерны и картофель, вызывают значительную секрецию. При скармливании 2 кг тыквы повышенная секреция имеет место не только в первые часы после кормления, но и в последующие, продолжаясь до 8 и больше часов (рис. 1, 1).

Секреция на сахарную свеклу (1 кг) хотя и менее продолжительна, чем на тыкву, но все же по сравнению с исходным уровнем является значительной, особенно в первый час после кормления (рис. 1, 2).

Кривые желудочной секреции на траву люцерны (500 г) и вареный картофель (1 кг) также характерны максимальным подъемом в первый час после кормления, хотя секреция остается повышенной в течение последующих 6—8 часов. При этом продолжительность сокоотделения на картофель больше, чем на траву (рис. 1, 3, 4).

На молоко (333 мл), дерть (143 г) и жмых (50 г) по сравнению с выше приведенной группой кормов уровень повышенной секреции ниже и менее продолжителен (рис. 1, 5, 6, 7).

К веществам, обладающим сокогонным действием, относятся: вода, сахар, экстракт люцерны, сок тыквы и пептон.

На воду (300 мл) желудочный сок отделяется в основном в течение одного часа. Действие воды проявляется довольно быстро. Уже первая получасовая порция по количеству сока превосходит исходную натошак (рис. 2, 1).

Динамика секреции желудочного сока на сахар (100 г) несколько напоминает секрецию на воду. Влияние воды в наших опытах исключается, так как сахар скармливался без воды (рис. 2, 2). Наиболее сильным сокогонным действием обладает экстракт люцерны. При выпаивании 300 мл экстракта люцерны в первый час выделялось до 85 мл и больше желудочного сока, тогда как исходный уровень был в среднем 14 мл. Правда, в последующие часы секреция резко снижается, но все же на протяжении 2, 3 и 4-го часа она несколько выше, чем натошак (рис. 2, 3).

В отношении действия пептона следует отметить, что он является довольно сильным возбудителем секреторной деятельности желудочных желез у свиней. В первый же час после скармливания 100 г пептона с 300 мл воды наблюдается сильное сокоотделение, которое по высоте значительно превосходит отделение сока на воду. Характерно, что оно является таким же высоким и на втором, а иногда и на третьем часу секреции (рис. 2, 5).

Тормозящим образом на желудочную секрецию у свиней действуют подсолнечное и сливочное масло, а также 0.5%-й раствор соляной кислоты.

При скармливании натошак 100 г подсолнечного или сливочного масла наблюдается пониженное сокоотделение (рис. 3, 1, 2). Ко-

личество вытекающего из малого желудочка сока по сравнению с количеством натошак в одних опытах понижалось уже в первый же час после кормления, в других — в первый час наблюдался некоторый подъем, за которым все же следовало довольно хорошо выраженное угнетение. Как в первом, так и во втором случае пониженная секреция имеет место в течение нескольких часов.

Характерным для действия соляной кислоты является то, что в первый час после дачи 300 мл 0.5%-го раствора соляной кислоты уровень секреции становится несколько ниже уровня секреции натошак. На втором часу уровень секреции восстанавливается. В дальнейшем же сок отделяется в меньшем количестве, чем натошак, или же в его пределах (рис. 3, 3).

К веществам, мало изменяющим уровень секреции, относится 1%-й раствор соды и сырой крахмал (рис. 3, 4, 5).

При сравнении динамики сокоотделения на 300 мл воды и на то же количество 0.5%-го раствора соляной кислоты и 1%-го раствора соды

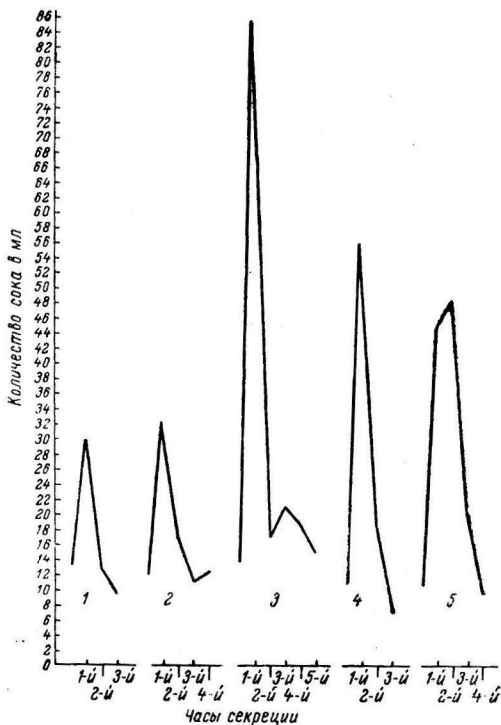


Рис. 2. Кривые секреции желудочного сока у свиней на: 1 — воду; 2 — сахар; 3 — экстракт люцерны; 4 — сок тыквы; 5 — пептон.

видно, что эти вещества действуют по-разному. Соляная кислота и сода не только не проявляют действия воды, но, наоборот, как бы тормозят сокогонное действие последней.

При скармливании 100 г сырого крахмала в 300 мл воды наблюдается некоторое повышение в первом часе секреции, в последующие же часы она несколько ниже или выше исходной. В отдельных опытах уровень секреции даже в первом часе почти не изменялся (рис. 3, 5).

Отделение желудочного сока на то же количество вареного крахмала является бóльшим, чем на сырой крахмал (рис. 3, 6). Возможно, что эту различия в течение нескольких часов повышенную секрецию следует отнести не за счет действия крахмала, а за счет действия воды, задержанной вареным крахмалом в желудке.

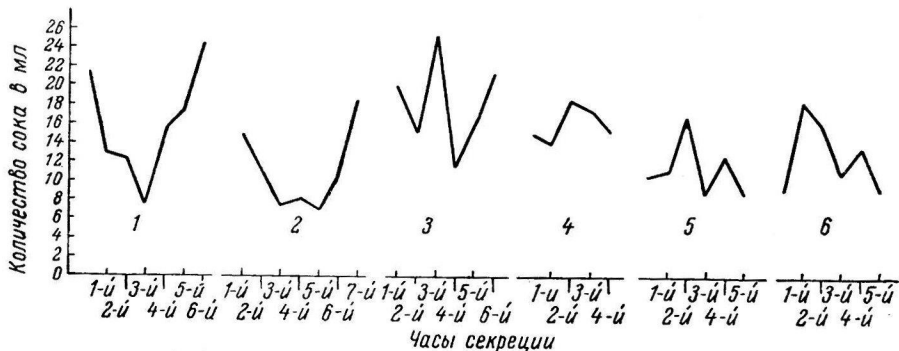


Рис. 3. Кривые секреции желудочного сока у свиней на: 1 — подсолнечное масло; 2 — сливочное масло; 3 — 0.5%-й раствор соляной кислоты; 4 — 1%-й раствор соды; 5 — сырой крахмал; 6 — вареный крахмал.

Полученные нами данные о влиянии жира, крахмала, воды, соляной кислоты, соды и пептона на секрецию желудочного сока у свиней находятся в некотором соответствии с результатами, полученными И. П. Павловым (Павлов, 1924) и его сотрудниками в опытах на собаках. Аналогичное действие воды и соды было установлено также В. Н. Никитиным (Никитин, 1939—1940) в опытах на телках.

В целях исследования секреции желудочного сока на смесь кормов были взяты три рациона, равные по количеству кормовых единиц и количеству перевариваемого белка, но с различным объемом концентрированных кормов и тыквы (см. таблицу).

Состав рационов (в кг)

	Рацион № 1	Рацион № 2	Рацион № 3
Дерть ячменная	1.2	1	0.7
Отруби пшеничные	0.3	0.5	0.3
Жмых подсолнечниковый	0.2	0.2	0.2
Сено люцерны	0.5	0.3	0.5
Тыква кормовая	—	2	7
Всего	2.2	4	8.7
Кормовых единиц	2.1	2.1	2.2
Перевариваемого белка (в г)	236	236	236

Кормление производилось в 7, 12 и 17 часов. Наблюдение за сокоотделением продолжалось в течение суток.

Характерным для секреции желудочного сока на эти рационы является то, что в первые часы после кормления количество сока резко увеличивалось. В часы же, не связанные с кормлением, и в ночное время секреция понижалась. Особенно хорошо это заметно при скармливании рационов № 2 и № 3, в состав которых входила тыква (рис. 4).

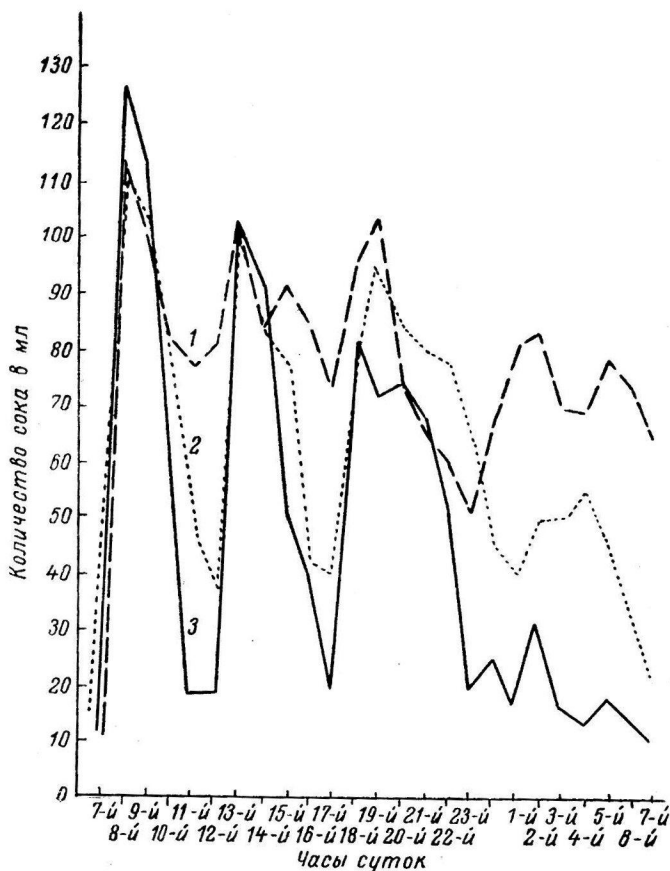


Рис. 4. Кривые секреции желудочного сока у свиней на рационы: 1 — № 1, 2 — № 2, 3 — № 3.

Суточное количество желудочного сока на рацион № 1 было 1928.3 мл, на рацион № 2 — 1526.4 мл, на рацион № 3 — 1130.2 мл. Вес рациона № 1 составлял 2.2 кг, рациона № 2 — 4 кг, рациона № 3 — 8.7 кг.

Таким образом, максимальная секреция желудочного сока была на рацион № 1, богатый концентратами, но бедный тыквой и менее объемистый. Наоборот, очень объемистый, богатый тыквой рацион № 3 несколько неожиданно вызвал меньшую секрецию.

Отсюда можно сделать вывод, что общее количество желудочного сока, отделяющегося на тот или иной рацион, в значительной мере зависит от характера входящих в состав рациона кормов, а не только от общего веса и объема рациона.

Как известно, во время течки состояние нервной системы у свиней характерно резкой сменой процессов возбуждения и торможения. Такое состояние сказывается и на секреторной деятельности желудка.

В наших опытах на свиньях мы наблюдали, что характерная динамика сокоотделения на тот или иной отдельный вид корма в период течки нарушается.

ВЫВОДЫ

1. Различные виды кормов и веществ по-разному влияют на скорость и продолжительность желудочной секреции у свиней. Такие корма, как тыква, свекла, трава люцерны и картофель, значительно стимулируют желудочное сокоотделение у свиней. Меньшим сокогонным действием обладают дерть ячменная, молоко цельное и жмых.

2. К веществам, обладающим сокогонным действием, относятся: вода, сахар, экстракт люцерны, сок тыквы и пептон.

Тормозящим образом на желудочную секрецию у свиней действуют: масло подсолнечное, масло сливочное и 0.5%-й раствор соляной кислоты.

Мало изменяют уровень желудочной секреции 1%-й раствор соды и сырой крахмал.

3. Увеличение желудочного сокоотделения на различные рационы в значительной мере зависит от характера кормов, входящих в их состав, а не только от увеличения общего веса и объема рационов.

В заключение выражаю благодарность доктору биологических наук, профессору В. Н. Никитину за руководство и постоянную помощь в работе.

ЛИТЕРАТУРА

- Квасницкий А. В., Тр. Всесоюз. Научно-исслед. инст. свиноводства, в. 9—10, 191, 1934; Физиология пищеварения у свиней. Сельхозгиз, 1951.
- Кратинава П. Н., сб. «Физиолог. пищеварения сельскохоз. животных», 43, 1935.
- Медяков Ф. С., Тр. Троицкого ветеринарн. инст., в. 3, 259, 1940.
- Никитин В. Н., Тр. Харьковск. зоотехн. инст., 3, 1939—1940.
- Павлов И. П. Лекция о работе главных пищеварительных желез. ГИЗ, 1924.
- Попов Н. А. и А. А. Кудрявцев. Руководство по кормлению и обмену веществ сельскохозяйственных животных. М., 381, 1937.
- Синещев А. Д., сб. «Кормление сельскохоз. животных и кормодобывание», ВАСХНИЛ, 1940.
- Утехин Б. П. и Е. Н. Бакеева, сб. «Вопр. кормления и разведения свиней», 5, 1953.
- Чубарова Т. Н., Тр. Саратовск. зооветинститута, 4, 43, 1953.

К АНАЛИЗУ МЕХАНИЗМА АДАПТАЦИОННО-ТРОФИЧЕСКОГО ВЛИЯНИЯ СИМПАТИЧЕСКОЙ ИННЕРВАЦИИ НА СКЕЛЕТНУЮ МЫШЦУ¹

Я. В. Лезтман

Поступило 28 IV 1955

Представления И. П. Павлова о трофической функции нервной системы (1951) являются органической частью его многогранного физиологического учения. Трофические воздействия нервной системы на различные органы и ткани могут обусловить то или иное изменение уровня их жизнеспособности, что играет весьма существенную роль при различных физиологических и патологических состояниях организма. Возникая путем безусловных и условных рефлексов (или в результате автоматического раздражения нервных центров гуморальными факторами), трофические влияния центральной нервной системы в конечном счете реализуются посредством передачи импульсов по соответствующим нервным проводникам. Искусственным раздражением этих проводников в экспериментальных условиях можно пользоваться в качестве методического приема для вызова трофических реакций и анализа периферического механизма их осуществления.

Было бы ошибочным приписывать функцию проведения трофических влияний из центральной нервной системы только какой-нибудь одной группе нервов, например, симпатических, игнорируя парасимпатические нервы, а также нервы соматические. Вместе с тем нет оснований недооценивать известные факты проведения трофических влияний на многие органы и ткани именно симпатическими нервами.

Особый интерес представляют данные о трофическом влиянии симпатического нерва на скелетную мышцу (Орбели, 1923, 1924, 1935; Гинецинский, 1923, 1924, 1926; Стрельцов, 1926; Лебединский, 1926, 1933; Гинецинский, Нехорошев и Тетяева, 1927; Крестовников, 1927; Некрасов, 1927; Крепс и Стрельцов, 1928); Гершуни, 1930; Волохов и Гершуни, 1933, Кирзон, 1934; Лебединский и Михельсон, 1934, 1947; Лебединский и Стрельцов, 1941, и др.).

Накопившиеся в последние годы данные о медиаторном механизме передачи возбуждения с нерва на орган сделали возможной постановку вопроса о дополнительном анализе фактов, которые легли в основу представлений Л. А. Орбели об адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы, в частности, в отношении скелетной мускулатуры.

ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ПРОЗЕРИНА НА СИМПАТИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТ В УТОМЛЕННОЙ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕ

Одним из важнейших механизмов осуществления стимулирующего влияния симпатической иннервации на деятельность скелетной мышцы является воздействие этой иннервации на процесс передачи возбуждения с двигательного нерва на мышцу, нарушенный в результате утомления ее (Гинецинский, 1924, 1926) или действия некоторыми веществами (например, кураре — Стрельцов, 1926). Большинство авторов считает, что

¹ Работа была начата на кафедре физиологии Военно-Медицинской Академии им. С. М. Кирова и проводилась под руководством А. В. Лебединского.

химическим посредником в проведении возбуждения с окончаний двигательного нерва на поперечнополосатое мышечное волокно является ацетилхолин. Таким образом, в соответствии с современными представлениями о роли химических факторов в передаче нервных влияний воздействие симпатического нерва на деятельность скелетной мышцы может рассматриваться как воздействие адренэргической иннервации на холинэргические процессы.

Нам казалось возможным рассчитывать на усиление симпатического эффекта путем улучшения условий гуморальной передачи возбуждения с двигательного нерва на мышцу. Поставив такую задачу, естественно было обратиться к веществам антихолинэстеразного ряда, причем выбор пал на *прозерин* — водорастворимый синтетический алкалоид типа эзерина, оказывающий влияние на энзимохимические процессы непосредственно в синапсах.

Гестом для нашего исследования был феномен Орбели—Гинецинского в его классическом виде: стимулирование работоспособности утомленных мышц задней лапки лягушки раздражением симпатического нерва.

Опыты производились на зимних и весенних зеленых лягушках (*R. temporariae*), самцах и самках. Животное обезглавливалось, разрушалась верхняя половина спинного мозга. Все внутренности удалялись, причем перевязывались вены, идущие от бедер к почкам. Верхняя часть туловища, а также левая задняя конечность отрезались. Правый симпатический пограничный ствол тщательно отпрепаровывался от аорты. Все *ganglia communicantes*, за исключением идущих к 8-му и 9-му спинальным нервам, перерезались. Позвоночный канал вскрывался, и брались на лигатуру все нижние корешки. Спинальный мозг отсекался, а также перерезались мешавшие удобному подкладыванию электродов все корешки выше 8-го. В аорту вставлялась длинная узкая канюля таким образом, что конец ее заходил в правую подвздошную артерию. Аортальная канюля непосредственно отходила от короткого и узкого стеклянного тройничка, связанного с помощью резиновых трубочек с двумя мариоттовскими сосудами, один из которых был наполнен рингеровской жидкостью, другой — рингеровской жидкостью с прозеринном. С помощью стеклянных кранов могло производиться переключение с одного раствора на другой.

В брюшную вену заранее вводилась тонкая стеклянная трубочка, через которую вытекала перфузионная жидкость, количество капель которой сосчитывалось в нужные моменты (скорость перфузии в среднем равнялась четырем каплям в минуту). Перфузия рингеровским раствором начиналась с момента введения канюль и их закрепления, т. е. задолго до начала раздражения нервов. В течение всего опыта режим перфузии был стабильным, и явлений отека препарата не отмечалось.

Корешки спинного мозга укладывались на платиновые электроды, соединенные с вторичной обмоткой (в 10 000 витков) сапного индукционного аппарата. Источником тока для первичной цепи служили щелочные аккумуляторы. Раздражение корешков производилось одиночными размыкательными ударами ритмом — в разных опытах — от 40 до 70 в 1 мин. (метроном с ртутными контактами). Расстояние между катушками обычно устанавливалось на 8—10 см выше порога для размыкательного тока.

Симпатический ствол на уровне примерно 7-го узла укладывался на специальные платиновые электроды с межполюсным расстоянием 0.9 мм, смонтированные на целлулоидной пластинке, залитой парафином. Раздражение симпатического нерва совершалось фарадическим током от индуктория с количеством оборотов во вторичной катушке 6 000. Источник тока — батарея из двух банок щелочных аккумуляторов. Расстояние между первичной и вторичной катушками было в разных опытах от 9 до 16 см и определялось реактивностью симпатического прибора данного препарата.

Принимались строжайшие меры предосторожности против возможных петель тока с лежащих под симпатическим стволом электродов на спинальные нервы или на мышцы. В процессе самого опыта отсутствие физических артефактов подтверждалось специфическим характером развивающегося симпатического эффекта, дававшего три основных критерия физиологичности явления: наличие скрытого периода, постепенное развитие эффекта и продолжительное последствие. Высыхание нервов предотвращалось заблаговременным умеренным увлажнением рингеровским раствором. Кожа с правой лапки не снималась; сквозь разрез выводилось ахиллово сухожилие, на которое накладывалась лигатура, идущая через блок к перу миографа; сухожилие ниже лигатуры перерезалось.

Положительный симпатический эффект в утомленной скелетной мышце — более или менее выраженный — получался в наших опытах

безотказно почти в 100% случаев. При этом, по нашим наблюдениям, существенное значение имели следующие моменты: нетравматизирующая препаровка симпатического нерва, устройство и укладка электродов, сила электрического раздражения симпатического нерва.

Опыт заключался в следующем. При непрерывной перфузии рингером начиналось ритмическое раздражение одиночными индукционными ударами спинномозговых корешков. На фоне достаточно развившегося утомления мышцы присоединялось раздражение симпатического нерва, при этом получался типичный симпатический стимулирующий эффект: после известного скрытого периода амплитуда сокращений постепенно нарастала и продолжала расти по прекращении раздражения симпатикуса. Через некоторый промежуток времени раздражение симпатикуса повторялось, получался тот же по характеру эффект, но, как правило, меньший по величине.

Затем перфузия чистым рингером переключалась на перфузию рингера с прозерином. Подсчет капель, вытекавших из венозной канюли, давал возможность довольно точно определить начало проникновения рингеровской жидкости с прозерином непосредственно в препарат; этот момент отмечался на кимограмме стрелкой. Емкость (в количестве капель) аортальной канюли вместе с тройничком была заранее определена. Теперь на фоне перфузии прозерином (спустя некоторое время после ее начала) снова производилось раздражение симпатического нерва, которое в ряде опытов затем повторялось. Сила и продолжительность всех раздражений симпатикуса в течение всего данного опыта были идентичны.

Опыты показали, что прозерин усиливает стимулирующий эффект симпатического нерва на утомленной скелетной мышце.

В этом отношении особенно интересны такие опыты, в которых прозерин сам по себе (без раздражения симпатикуса) не оказывает никакого стимулирующего влияния на утомленную мышцу. Мы смогли воспользоваться прозерином такого действия после испытания разных его препаратов и в различных разведениях; действенными концентрациями оказались от 1 : 30 000 до 1 : 60 000.

Усиление симпатического эффекта на фоне перфузии прозерином сказывалось как в величине амплитуды мышечных сокращений, так и в продолжительности самого эффекта, т. е. в длительности последствия.

На рис. 1 видны результаты типичного опыта. Первых два симпатических эффекта получены на фоне перфузии чистым рингером. Заметно уменьшение эффекта после второго раздражения симпатикуса. Стрелка с буквой *П* указывает на начало проникновения в препарат рингера с прозерином (1 : 60 000). Раздражение симпатикуса на фоне прозеринизации дает явное усиление стимулирующего эффекта в указанных выше отношениях. Повторное раздражение симпатического нерва на фоне продолжающейся прозериновой перфузии вызывает еще большее увеличение амплитуды сокращений. После отмывки прозерина чистым рингером (стрелка с буквой *Р*) раздражение симпатикуса дает уменьшенный эффект.

Опыт, представленный на рис. 2, интересен в том отношении, что демонстрирует появление выраженной волны весьма длительного симпатического эффекта на фоне перфузии прозерином (1 : 60 000) препарата после того, как на фоне перфузии чистым рингером вызвать симпатический эффект (при аналогичных условиях раздражения симпатического нерва) не удалось.

Следует отметить, что в целом ряде опытов симпатический эффект на фоне перфузии прозерином как раз отличался значительной длительностью (от 5 до 8 мин.).



Рис. 1. Изменение величины симпатического эффекта на утомленной скелетной мышце под влиянием перфузии прозеринном. Опыт 13 IV 1948.

Верхняя запись — сокращения мышцы (ритм 52 в 1 мин.); *нижняя* — отметка раздражения симпатического нерва (р. к. 13 см, продолжительность каждого раздражения 30 сек.); *стрелкой с буквой П* обозначен момент начала проникновения в препарат рингера с прозеринном; *стрелкой с буквой Р* — момент возобновления перфузии чистым рингером.

Для объяснения механизма усиления симпатического эффекта на утомленной скелетной мышце под влиянием прозерина можно сделать несколько предположений. Однако мы остановимся только на одном, которое представляется нам наиболее вероятным.

При длительной работе, ведущей к утомлению, в мышце, можно думать, создается дефицит ацетилхолина, либо, напротив, ацетилхолина накопится слишком много, в силу чего уменьшается его градиент при каждом импульсе возбуждения. В обоих возможных случаях холинорецептивные элементы нервномышечного прибора не подвергаются химическому воздействию должной силы. С помощью прозерина мы так или иначе вмешиваемся в холинэргические процессы (увеличиваем количество синаптического ацетилхолина) и этим создаем возможность улучшенной передачи возбуждения в нервномышечном синапсе. Однако, как явствует из наших опытов, действительного улучшения нервномышечного проведения мы добивались только при раздражении симпатической иннервации. В этом явлении особенно ярко выступает адаптационно-трофическая роль симпатической нервной системы.

В то же время обнаруживается тесная взаимосвязь трофических влияний через симпатическую иннервацию и процессов в соматическом нервномышечном приборе, иными словами, взаимосвязь ад-ренэргических и холинэргических процессов. Так, один прозерин не стимулировал мышечных сокращений, так же как не стимулировало их одно раздражение симпатикуса (рис. 2), или одно раздражение симпатикуса стимулировало их в умеренной степени (рис. 1). Сочетание же обоих воздействий — перфузия прозеринном плюс раздражение симпатикуса — давало выраженный симпатический эффект.

Следовательно, можно предполагать, что влияния через симпатический нерв реализуют те предпосылки к улучшению передачи возбуждения с нерва на мышцу, которые создаются действием прозерина; в то же время прозерин, увеличивая количество синаптического ацетилхолина, как бы облегчает функцию симпатикуса в его воздействии на нервномышечную передачу и выступает, таким образом, как фактор, усиливающий проявление феномена Орбели — Гинецинского.

В качестве рабочей гипотезы, облегчающей понимание указанных отношений, удобно считать, что влияние симпатикуса на нервномышечную передачу состоит в повышении чувствительности холинорецептивных элементов нервномышечного прибора (иначе говоря, в сенсбилизации мышцы к ацетилхолину). Степень нервномышечного проведения

зависит, следовательно, от двух условий: ацетилхолинового градиента, с одной стороны, и чувствительности холинорецепторов, с другой. Объединение этих двух условий определяет наилучшую нервномышечную проводимость. Результаты наших опытов прекрасно уклады-

ваются в эту схему. В то же время данная схема несколько не противоречит установленным представлениям о химическом механизме передачи нервных влияний вообще.

В свете предположения о повышении чувствительности холинорецептивных элементов нервно-мышечного прибора под влиянием симпатикуса может быть объяснен и механизм обнаруженного рядом авторов потенцирующего действия адреналина на ацетилхолин (Burn, 1945).

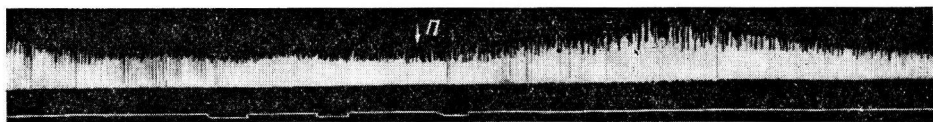


Рис. 2. Появление симпатического эффекта на утомленной скелетной мышце под влиянием перфузии прозеринном. Опыт 14 IV 1948.

Верхняя запись — сокращения мышцы (ритм 50 в 1 мин); *нижняя* — отметка раздражения симпатического нерва (р. к. 15 см, продолжительность каждого раздражения 30 сек.); *стрелка с буквой П* — начало проникновения в препарат рингера с прозеринном.

Известны положительные результаты прозериновой терапии в нервной клинике. Обычное толкование этих результатов несколько ограничено, так как основывается на учете только холинэргических процессов. Также обстоит дело и с использованием прозерина в качестве стимулятора работоспособности при утомлении. Полученные нами данные позволяют считать, что обоснование стимулирующего и лечебного применения прозерина должно быть расширено за счет представлений Л. А. Орбели об адапционно-трофической роли симпатической нервной системы.

ИССЛЕДОВАНИЕ ЗНАЧЕНИЯ УГЛЕВОДНОГО ОБМЕНА В ПРОЯВЛЕНИИ СИМПАТИЧЕСКОГО ЭФФЕКТА НА УТОМЛЕННОЙ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЕ

Попытка установить зависимость симпатических эффектов от течения углеводного обмена в мышце возникла в связи с имеющимися в литературе данными о связи процессов синтеза медиаторов — ацетилхолина и симпатина — с гликолитическими процессами (Кюштоянц, 1940; Хамракулов, 1944 и др.).

Для воздействия на углеводный обмен в мышце мы пользовались моноиодацетатом и тиамином. Моноиодуксусная кислота и ее соли, как известно, нарушают нормальное течение гликолиза тем, что приостанавливают процессы оксидоредукции и сопряженные с ней процессы этерификации, т. е. фосфорилирование промежуточных продуктов углеводного распада. Тиамин (витамин В₁) играет важную роль в ферментативных превращениях углеводов (пирофосфорный эфир тиамина представляет собой кофермент карбоксилазы, превращающей пировиноградную кислоту в ацетальдегид).

Цель опытов заключалась в том, чтобы выявить особенности симпатического эффекта на утомленной скелетной мышце при условиях различного протекания в ней углеводного обмена: сначала блокируя его с помощью моноиодацетата, а затем в процессе опыта стимулируя его, воздействуя тиамином. Правда, точки приложения к углеводному обмену моноиодацетата и тиамин различны, но, по крайней мере при неполном отравлении моноиодацетатом, можно было ожидать, что угнетающее его действие на одном этапе углеводного обмена будет в какой-то степени компенсироваться стимулирующим действием тиамин на другом (исследования подтвердили такую возможность).

Методика опытов (объект, приготовление препарата, раздражение спинномозговых корешков и симпатического ствола, режим перфузии и т. д.) аналогична описанной выше.

Известную трудность представило изыскание наиболее подходящих для наших опытов условий отравления мышцы моноиодацетатом: оказалось целесообразным пользоваться раствором моноиодацетата в рингеровской жидкости в концентрации 1 : 15 000 и начинать перфузию этим раствором за 20 мин. до начала электрического раздражения спинальных корешков. При этих условиях угнетение углеводного обмена развивалось постепенно, утомление мышцы и развитие контрактуры шло не слишком быстро, и сохранялся, таким образом, благоприятный фон для обнаружения возможных сдвигов в характере симпатических воздействий.

Отравление мышцы моноиодацетатом обуславливало во всех опытах при повторных раздражениях симпатического ствола прогрессивное уменьшение величины симпатического эффекта вплоть до его полного исчезновения. Этот факт сам по себе не является новым, указание на слабую выраженность или отсутствие симпатического эффекта на отравленной моноиодуксусной кислотой мышце в литературе имеется (Некрасов, 1936 и др.).

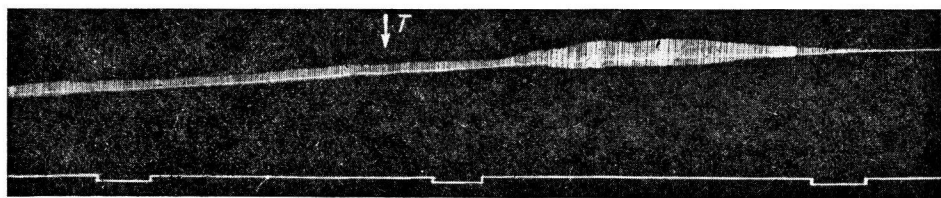


Рис. 3. Возобновление симпатического эффекта на отравленной моноиодацетатом утомленной скелетной мышце под влиянием перфузии тиамином. Опыт 9 VI 1948.

Верхняя запись — сокращения мышцы (ритм 44 в 1 мин.); *нижняя* — отметка раздражения симпатического нерва (р. к. 9 см, продолжительность каждого раздражения 30 сек.); *стрелка с буквой T* — начало проникновения в препарат перфузионной жидкости, содержащей тиамин.

Особый интерес представляла следующая возможность: воздействуя тиамином на отравленную моноиодацетатом мышцу, восстановить условия, необходимые для проявления симпатического эффекта, исчезнувшего вследствие угнетения углеводного обмена. Мы применяли тиамин-гидрохлорид в концентрации 1 : 10 000 в указанном ранее растворе моноиодацетата (пропись: моноиодацетат — 0.02, тиамин — 0.03, рингер — 300.0). Таким образом, смена перфузии тиамином означала в то же время продолжение моноиодацетатного отравления: по смыслу опыта, мы, конечно, не должны были отмывать препарат от моноиодацетата, а действовать тиамином именно на фоне продолжающегося отравления.

После того, как симпатический эффект на отравленной моноиодацетатом утомленной мышце перестал обнаруживаться, нам удалось его снова получать, перфузируя мышцу тиамином.

На рис. 3 и 4 представлены кимограммы двух таких опытов. Перфузия моноиодацетатом, как указывалось, начиналась за 20 мин. до начала раздражения корешков. В начале опыта на фоне развившегося утомления симпатические эффекты обнаруживались легко, причем степень их выраженности постепенно убывала (эти отрезки кимограмм на рис. 1 и 2 не представлены); в конце концов, как видно на рисунках, симпатический эффект уже вовсе не проявлялся. Однако после перфузии тиамином оказалось возможным снова получить выраженный симпатический эффект.

Не всегда удавалось вызвать угнетение симпатического эффекта и его последующее восстановление с помощью тиаминa в течение одного сеанса утомления. Поэтому в ряде опытов утомление мышцы мы производили

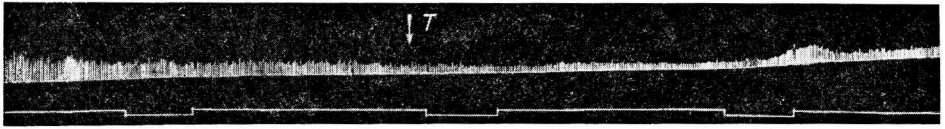


Рис. 4. Возобновление симпатического эффекта на оравленной моноиодацетатом утомленной скелетной мышце под влиянием перфузии тиаминoм. Опыт 10 VI 1948. Обозначения те же, что и на рис. 2. Продолжительность каждого раздражения симпатического нерва 40 сек.

в течение нескольких сеансов, в перерывах между которыми продолжали оравление моноиодацетатом, а затем давали и тиамин. Результаты одного из таких опытов приводятся на рис. 5. На кимограмме А представлен

первый сеанс утомления, который протекает на фоне перфузии моноиодацетатом, начавшейся за 20 мин. до начала раздражения корешков. Налицо выраженные симпатические эффекты. Второй сеанс утомления (кимограмма В) начинается после 9-минутного перерыва, в течение которого продолжается перфузия моноиодацетатом. Симпатические эффекты уже не проявляются. Снова дается 9-минутный перерыв, в продолжение которого производится перфузия тиаминoм (вместе с моноиодацетатом). В третьем сеансе утомления (после и на фоне перфузии тиаминoм) симпатические эффекты возобновляются (кимограмма В). Условия раздражения симпатического нерва (за исключением первого раздражения на кимограмме А) одинаковы. В каждом сеансе утомления раздражение симпатического нерва мы начинали при почти одинаковой исходной амплитуде сокращения мышцы.

Итак, воздействуя тиаминoм на оравленную моноиодацетатом утомленную мышцу, удается возобновить проявление стимулирующего симпатического эффекта. При анализе этого факта надо учесть, что в специальных контрольных опытах тиамин без раздражения симпатического нерва видимого стимулирующего влияния на ход сокращений оравленной моноиодацетатом мышцы не оказывал (это, впрочем, видно и на приводимых кимограммах основных опытов). Можно предпо-

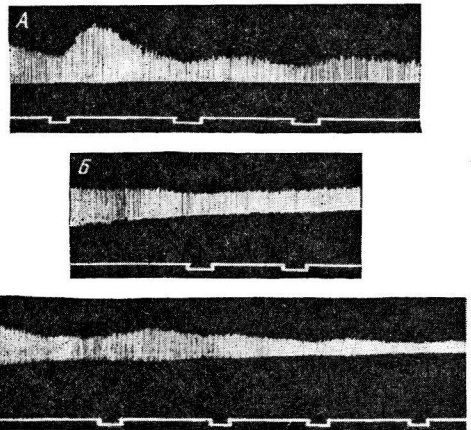


Рис. 5. Возобновление симпатического эффекта на оравленной моноиодацетатом утомленной скелетной мышце под влиянием перфузии тиаминoм. Опыт 14 VII 1948.

Кимограммы: А — первый, В — второй, В — третий сеансы утомления. Между первым и вторым сеансами — отдых в течение 9 мин. и продолжение перфузии моноиодацетатом; между вторым и третьим сеансами — отдых в течение 9 мин. и перфузия тиаминoм (вместе с моноиодацетатом).

Обозначения те же, что и на рис. 3. Продолжительность первого раздражения симпатического нерва на кимограмме А 15 сек. (р. к. 12 см). Все остальные раздражения симпатического нерва на всех кимограммах проводились в течение 20 сек. (р. к. 13 см).

ложить, что адаптационно-трофическое влияние симпатического нерва на скелетную мышцу, в частности, сводится к положительному воздействию на углеводный обмен, благодаря чему увеличиваются ресурсы клеточного дыхания и повышается функциональное состояние мышечной ткани. Однако при определенной стадии угнетения углеводного обмена (например, в условиях отравления мышцы моноиодацетатом) один симпатикус не в состоянии его улучшить, так же как не может это сделать и один тиамин. Другое дело, когда симпатикус действует на фоне перфузии тиаминном, в этом случае реализация его влияний значительно облегчается.

При объяснении появления симпатического эффекта после перфузии тиаминном не следовало бы сводить дело только к улучшению углеводного обмена в мышечной ткани, не увязывая этого обстоятельства с интимным химическим механизмом передачи возбуждения с нерва на орган. В качестве предположения, основанного на упомянутых выше литературных данных о связи медиаторного синтеза с обменом веществ, можно считать, что улучшение углеводного обмена с помощью тиамина влияет на синтез ацетилхолина, образующегося в соматическом нервномышечном синапсе. Однако это обстоятельство само по себе обеспечивает, повидимому, лишь возможность улучшения нервномышечного проведения, которое переходит в действительное, объективно обнаруживаемое улучшение его только при вмешательстве симпатической иннервации. В этом также проявляется адаптационно-трофическое влияние симпатической нервной системы.

Одновременно можно говорить о взаимодействии адаптационно-трофических влияний через симпатические нервы и процессов в соматическом нервномышечном приборе в смысле тех отношений, которые анализировались при трактовке опытов с прозеринном. Все больше накапливается материала для того вывода, что адаптационно-трофические влияния через вегетативные нервы, с одной стороны, и функциональные влияния через соматические нервы, с другой, находятся в тесной взаимосвязи.

При толковании результатов наших опытов должны быть учтены еще следующие возможности: антихолинэстеразное действие тиамина (Glick, 1941); непосредственное действие тиамина на мышцу в смысле повышения ее чувствительности к ацетилхолину (Бабский и Минаев, 1948); прямое участие тиамина — в виде ацетиланеврина — в процессе передачи нервного возбуждения (Kuhn, 1939); участие тиамина в ферментативном образовании симпатина (Титаев, 1947, 1948).

Как бы ни было, самый факт влияния тиамина на проявление феномена Орбели—Гинецинского в условиях нарушенного углеводного обмена заставляет учитывать адаптационно-трофические влияния центральной нервной системы через симпатические нервы при установлении показаний и при анализе результатов лечебного и стимулирующего применения витамина В₁.

Наши опыты с прозеринном и тиаминном позволяют также шире обосновать и комбинированное применение этих двух препаратов в свете представлений об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы.

ВЫВОДЫ

1. Перфузия прозеринном (в концентрации от 1 : 30 000 до 1 : 60 000) значительно усиливает стимулирующий симпатический эффект на утомленной скелетной мышце, а в случае, если он раньше не обнаруживался, обуславливает его проявление.

2. Нормальное течение углеводного обмена является одним из необходимых условий для проявления симпатического эффекта на утомленной

скелетной мышце. Отравление мышцы моноиодацетатом (перфузия раствором 1 : 15 000) вызывает постепенное уменьшение симпатического эффекта вплоть до полного его исчезновения; под влиянием тиамина (перфузия раствором 1 : 10 000) проявление феномена Орбели—Гинецинского возобновляется.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабский Е. Б. и П. Ф. Минаев, Физиолог. журн. СССР, 34, в. 3, 389, 1948.
Волохов А. А. и Г. В. Гершуни, Физиолог. журн. СССР, 16, в. 1, 131, 1933.
Гершуни Г. В., Русск. физиолог. журн., 13, в. 1, 129, 1930.
Гинецинский А. Г., Русск. физиолог. журн., 6, в. 1—3, 139, 1923; 7, в. 1—6, 193, 1924; 9, в. 1, 93, 1926.
Гинецинский А. Г., Н. П. Нехорошев и Н. В. Тетяева, Русск. физиолог. журн., 10, в. 6, 483, 1927.
Кирзон М. В., Тр. Физиолог. н.-и. инст. Ленингр. унив., 14, 1934.
Коштоянц Х. С. Основы сравнительной физиологии, ч. 1, 509, М., 1940.
Крепс Е. М. и В. В. Стрельцов, Журн. эксп. биол. и мед., 10, № 27, 558, 1928.
Крестовников А. Н., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 12, 1927.
Лебединский А. В., Русск. физиолог. журн., 9, в. 2, 183, 1926; Физиолог. журн. СССР, 16, в. 3, 272, 1933.
Лебединский А. В. и Н. И. Михельсон, Тр. 5-го Всесоюзн. съезда физиолог., 26, 1934; Физиолог. журн. СССР, 33, в. 4, 505, 1947.
Лебединский А. В. и В. В. Стрельцов, Тр. ВМА им. Кирова, 34, 19, 1941.
Некрасов П. А., Гигиена труда, 2, 15, 1927; Физиолог. журн. СССР, 20, в. 5, 1936.
Орбели Л. А., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 6, в. 1, 1923; Юбил. сб., посвящ. 75-летию акад. И. П. Павлова, 403, 1924; Лекции по физиологии нервной системы. 2-е изд., 295, Л., 1935.
Павлов И. П., Полн. собр. соч., М.—Л., 1951; 2₂, 7, М.—Л., 1951.
Стрельцов В. В., Русск. физиолог. журн., 7, в. 1—6, 193, 1924; Русск. физиолог. журн., 9, 333, 1926.
Титаев А. А., сб. «Новости медицины», 6, 1947; Тр. 6-го Всесоюзн. съезда детск. врачей, 1948.
Хамракулов Б. Ю., О значении углеводного обмена в процессе передачи возбуждения с нерва на мышцы. Дисс. Самарканд, 1944.
Burr T. H., Physiol. Rev., 25, 3, 1945.
Glick D., Biological. simposia, 5, 1941.
Kohn R. (1939), цит. по Х. С. Коштоянцу, 71, 1940.

ОБ УСЛОВИЯХ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ПЕРЕКРЕСТНОГО РЕФЛЕКСА РАСТЯЖЕНИЯ (РЕФЛЕКСА ФИЛИППСОНА) У ДЕЦЕРЕБРИРОВАННЫХ ЖИВОТНЫХ

В. Д. Глебовский

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института,
Ленинград

Поступило 2 VII 1955

В работе представлены данные о проприоцептивных рефлексах мышц — разгибателей колена задних конечностей у теплокровных животных. Экспериментальные данные отдельных авторов, описывавших рефлекс при раздражении проприоцепторов четырехглавой мышцы бедра, содержат существенные противоречия.

Одно из них касается вопроса об иррадиации возбуждения во время проприоцептивных рефлексов. Известно, что широко распространенными являются представления о чрезвычайной обособленности проприоцептивных рефлексов, характеристика их как «собственных» рефлексов данной мышцы, сведение их к эффектам «автогенного» возбуждения и торможения (Hoffmann, 1922, 1934; Kato, 1934; Крид и др., 1935; Lloyd, 1943; Беритов, 1948; Fulton, 1950, и др., см. литературу). Эти представления ведут к недооценке и сужению значения проприоцептивных рефлексов в становлении и координации сложных форм движений, которое было оттенено еще в трудах И. М. Сеченова (1952а, б, в).

Действительно, данные ряда авторов демонстрируют возможность весьма широкой иррадиации проприоцептивных возбуждений по центральному нервному полю, а также чрезвычайно большое значение ее для координации сокращений скелетной мускулатуры и регуляции вегетативных функций во время двигательных актов (Maggus, 1924; Rademaker, 1931; Самойлов и Киселев, 1928; Киселев, Кулагин, Власов, 1937; Квасов, 1933, 1950; Квасова и Некрасов, 1951; Бельтюков и Могендович, 1952, и др.).

На задних конечностях теплокровных животных при вытяжении одной из четырехглавых мышц обычно наступают два основных явления: рефлекс растяжения растягиваемых мышц (Чирьев, 1879; Лиддел и Шеррингтон — Liddell a. Sherrington, 1924) и перекрестный экстензорный рефлекс растяжения, описанный М. Филиппсоном (Philippson, 1905). Этот последний рефлекс представляет собой один из наиболее известных примеров иррадиации возбуждения при проприоцептивном раздражении на нервные центры мышц противоположной конечности.

Как расценивается этот феномен в литературе? Отметим коротко две основные точки зрения. По представлению Шеррингтона и ряда других авторов (Pi-Suner a. Fulton, 1928; Крид и др., 1935; Fulton, 1950, и др.), рефлекс Филиппсона не является проявлением иррадиации тех импульсов возбуждения, которые вызывают рефлекс растяжения, а есть следствие раздражения особых проприоцепторов, тормозящих «собственный» рефлекс растяжения. В основе этой точки зрения лежал тот факт, что перекрестный экстензорный рефлекс растяжения часто наступает одновременно с торможением растягиваемой мышцы при усилении ее растяжения, так называемым «эффектом перочинного ножа» (Sherrington, 1909). На этом основании возникновение рефлекса Филиппсона связывалось с «чрезмерно сильными», повреждающими раздражениями. Однако А. Самойлов и М. Киселев (1928) обнаружили, что перекрестный рефлекс растяжения вовсе не связан с «автогенным» торможением растягиваемой мышцы. По их данным, рефлекс растяжения симметричных разгибателей протекают параллельно. В свете этих фактов точка зрения Шеррингтона о происхождении перекрестного рефлекса растяжения оказывается несостоятельной.

Решение вопроса о том, какие условия необходимы для возникновения рефлекса Филиппсона у децеребрированных животных, и составляет задачу этой работы (выполненной по предложению Д. Г. Квасова).

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках, децеребрированных по уровню четверохолмия. Принимались меры для возможного уменьшения кровотечений и создания благоприятных условий деятельности сохранных частей мозга. Операция проводилась с применением бормашины и электрокаутера.

При постановке экспериментов мы стремились по возможности уменьшить повреждение периферических аппаратов движения. Для раздражения проценторов разгибателей задних конечностей производилось растяжение этих мышц, причем за основу был взят способ, использованный А. Самойловым и М. Киселевым (1928). Децеребрированное животное укладывалось спиной вниз. Бедренные кости фиксировались в вертикальном положении к прочным штативам шурупами, винченными в проксимальный и дистальные концы костей. При наличии децеребрационной ригидности голени удерживались навесу тонически сокращенными четырехглавыми мышцами под прямым углом по отношению к бедрам. Соответствующая интенсивность децеребрационной ригидности считалась средней. В случаях сильной децеребрационной ригидности угол между бедром и голенью становился тупым, при ее ослаблении — острым. Для растяжения четырехглавой мышцы бедра производились пассивные сгибания конечности в коленном суставе с помощью марлевой повязки, одетой на дистальный конец голени в области голеностопного сустава. Сила растяжения дозировалась с помощью пружинных весов или подвешиванием к голени груза. В основных опытах иннервация остальных мышц и кожи оставалась сохраненной. Значение возможных «побочных» раздражений устанавливалось в контрольных опытах.

О протекании рефлексов мы судили по кимографическим записям перемещений голени обеих конечностей, которые отражали изменения длины четырехглавых мышц. Для этого каждая голень соединялась с угловым изотоническим миографом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При сгибании задней конечности децеребрированного животного в коленном суставе, как правило, можно было наблюдать сокращение или расслабление целого ряда мышечных групп. Кроме рефлекса на растяжение разгибателей той же лапы, в соответствии с данными Пи-Сунера и Фултона (Pi-Suner a. Fulton, 1928), Самойлова и Киселева (1928) и других исследователей, возникали рефлекторные реакции мускулатуры других конечностей и туловища.

Рефлекторное разгибание контралатеральной конечности (рефлекс Филиппсона) легко вызывалось у подавляющего большинства животных, обладавших отчетливо выраженной децеребрационной ригидностью (рис. 1, А). В 67 опытах оно наблюдалось в 57 случаях. Рефлекторная возбудимость в некоторых опытах была относительно низкой. Например, в опыте от 19 XII 1953 после децеребрации препарат имел очень слабую и неустойчивую ригидность. Защитные рефлексы вызывались только при сильном сдавливании конечностей. Тем не менее перекрестный рефлекс на растяжение был отчетливо выражен. Тонус разгибателей задних лап удавалось повысить (на короткое время) их попеременными сгибаниями. Перекрестный рефлекс на растяжение не удавалось наблюдать только в тех случаях, когда тоническое сокращение разгибателей отсутствовало, а деятельность сегментарного рефлекторного аппарата была резко угнетена (9 опытов). Эти данные показывают, что для наблюдения рефлекса Филиппсона вовсе не требуется «ненормально» повышенная возбудимость препарата, как считает И. С. Беритов (1948). Этот рефлекс у децеребрированных животных представляет собой постоянное закономерное явление.

Какая величина сгибания конечности (или величина удлинения ее разгибателей) требуется для вызова перекрестного рефлекса на растяжение? Степень удлинения мышцы, при которой появляется рефлекс, может быть выражена в градусах между вертикально укрепленным

бедром и голенью. Используя явление пластичности ригидной четырехглавой мышцы, можно было установить голень под разными исходными углами по отношению к бедру (конечно, в известных пределах). Затем голень сгибалась с постоянной скоростью. Отмечался момент начала разгибания противоположной конечности и угол, под которым находилась в это время голень сгибаемой лапы. Определения производились повторно с промежутками между отдельными пробами в 45 сек.

На рис. 2 представлены данные, полученные в 3 опытах.

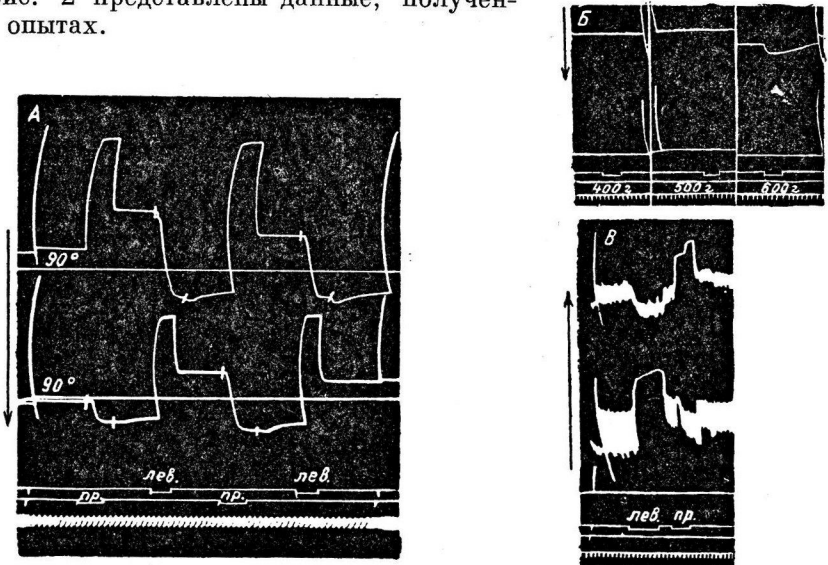


Рис. 1.

А — типичный пример записи перекрестного рефлекса на растяжение. *Верхняя кривая* — движения правой голени; *нижняя* — левой голени; *нулевые линии* — соответствуют углу между бедром и голенью 90° ; *отметки раздражения* — попеременные пассивные сгибания в коленных суставах.

Б — определение пороговой силы сгибания конечности. *Верхняя кривая* — движения правой голени; *отметка раздражения* — пассивные сгибания левой конечности с силой 400, 500, 600 г.

В — влияние снятия нагрузки с разгибателей коленного сустава на тонус контралатеральных экстензоров. *Верхняя кривая* — движения правой голени; *нижняя* — левой голени; *отметка раздражения* — небольшие приподнимания голени (прекращение растяжения четырехглавых мышц).

Для всех кимограмм: *отметка времени* — 2 сек.; *стрелки* у левых краев кимограммы указывают направление хода кривых при разгибаниях в коленном суставе.

У препаратов со средней децеребрационной ригидностью длина растягиваемой мышцы в момент возникновения перекрестного рефлекса на растяжение соответствовала углу между бедром и голенью в $50-80^\circ$, иногда — $40-45^\circ$. Эти «пороговые» величины зависели от исходной длины мышцы: если угол исходного положения увеличивался, то рефлекс наступал при меньшей степени сгибания. Вместе с тем изменения порогового угла при постоянной силе децеребрационной ригидности были значительно меньшими, чем изменения исходных величин. Например, в опыте *А* (рис. 2) из положения $105-120^\circ$ было необходимо согнуть конечность на $30-45^\circ$, а из положения 65° — всего на 5° . В некоторых случаях изменения пороговой длины мышцы в зависимости от исходного положения конечности были очень малы (начало и конец опыта *Б*, рис. 2). Диаграмма показывает также, что величины пороговой длины мышцы могли значительно различаться у отдельных препаратов, несмотря на то, что интенсивность децеребрационной ригидности у них была приблизительно одинаковой (ср. опыты *А* и *В*). Изменение функционального состояния препарата (изменение интенсивности децеребрационной ригидности) сразу же сказывалось и на пороге перекрестного рефлекса на растяжение (опыт *В*).

Если непосредственно перед определением пороговой длины мышцы производилось подряд несколько сгибаний конечности, то величина порогового удлинения мышцы могла сильно уменьшаться (опыты *А* и *В*).

Приведенные данные показывают, что величины удлинения четырехглавой мышцы бедра, необходимые для вызова перекрестного рефлекса растяжения, лежат в физиологических пределах движений в коленном суставе. Для осуществления этого рефлекса не требуются очень большие по амплитуде, «повреждающие» растяжения мышцы. В ряде случаев рефлекс вызывался при перемещении голени на 5—10°.

Кроме того, они демонстрируют значительные и сложные сдвиги порога рефлекса в зависимости от исходной длины мышцы, исходного функцио-

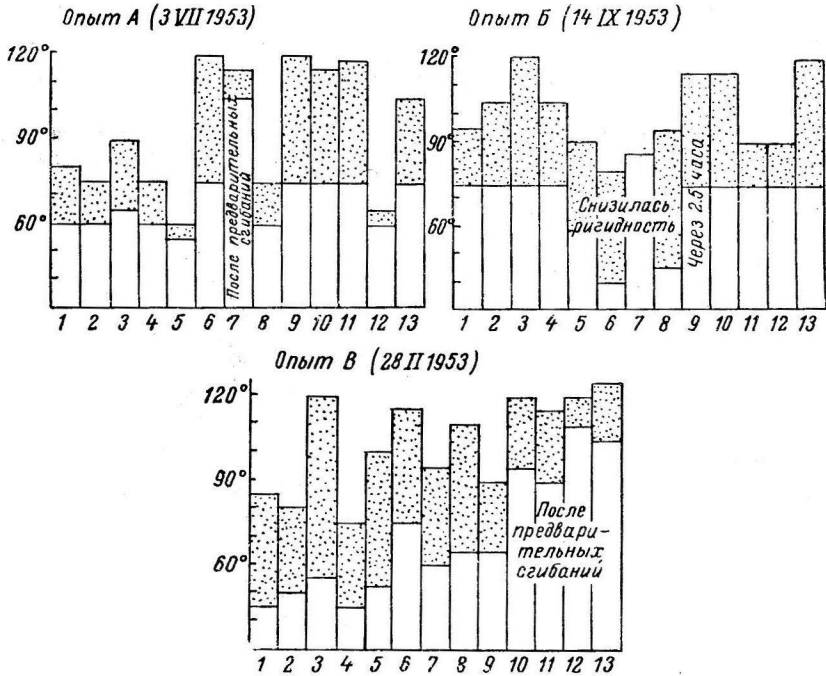


Рис. 2. Величины сгибания в коленном суставе, необходимые для вызова рефлекса Филиппсона (в градусах между бедренной костью и голенью). Верхний уровень столбиков соответствует исходному положению голени; высота нижних частей столбиков — положению голени в момент возникновения рефлекса Филиппсона. Пояснения в тексте.

нального состояния нервных центров от предшествовавших проприоцептивных раздражений. Есть основания предполагать, что эти сдвиги происходят при участии системы рефлекторной регуляции возбудимости мышечных веретен (Lexell, 1945; Kuffler, Hunt a. Quilliam, 1951, и др.).

Какой должна быть сила растяжения четырехглавой мышцы бедра, чтобы вызвать перекрестный рефлекс растяжения?

Наименьшая сила, которую требовалось приложить к дистальной части голени для вызова перекрестного разгибания, колебалась у большинства препаратов от 0.5 до 1.2 кг. Например, в опыте от 9 VI 1953 эта сила была приблизительно равна 600 г (рис. 1, Б). У некоторых препаратов рефлекс возникал при меньших силах сгибания конечности. Так, в опыте 3 XII 1953 его можно было наблюдать уже при нагрузке на голень в 200 г (так же, как и в опыте Киселева, 1930). На состоянии разгибателей противоположной конечности могло сказываться небольшое растяжение четырехглавой мышцы весом голени. Если одна из голени слегка приподнималась, настолько, чтобы снять эту нагрузку, то другая лапа сгибалась вследствие расслабления ее экстензоров (рис. 1, В). Это явление наблюда-

лось в условиях невысокой и неустойчивой децеребрационной ригидности. Значит перекрестный рефлекс на растяжение может обнаруживаться при нагрузке на дистальную часть голени около 100 г (такой была сила, требовавшаяся, чтобы удержать голень атоничной конечности под прямым углом по отношению к бедру).

Произведем ориентировочный расчет напряжения разгибателей колена кошки при разных нагрузках на дистальный конец голени. Для простоты сделаем расчет лишь для одного положения конечности, когда угол между бедром и голенью прямой, как при децеребрационной ригидности средней интенсивности (рис. 3, А). Отношение напряжения мышцы F к силе P , действующей на дистальный конец голени, выразится формулой:

$$\frac{F}{P} = \frac{l_1}{l \sin \alpha},$$

где l_1 — расстояние от места тяги до точки опоры, которой является ось коленного сустава, l — расстояние между осью коленного сустава и местом прикрепления соб-

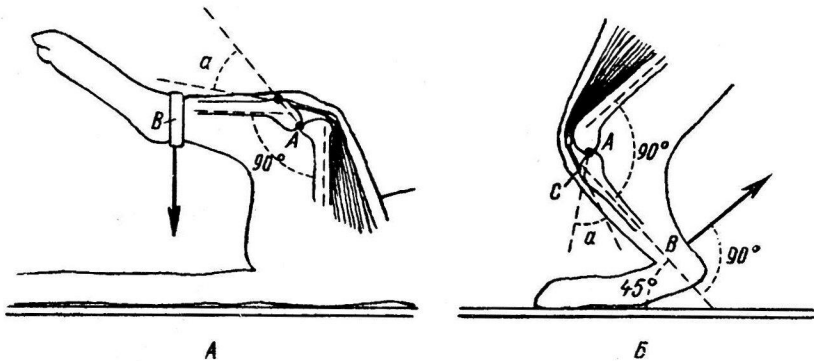


Рис. 3.

А и В — к расчету напряжения четырехглавой мышцы бедра при сгибаниях в коленном суставе; BA — расстояние от места тяги до оси коленного сустава; AC — расстояние между осью коленного сустава и местом прикрепления собственной связки надколенника; α — угол между направлением волокон этой связки и линией AC .

ственной связки надколенника к бугристости большеберцовой кости, α — угол между направлением волокон этой связки и линией. Отметим, что в величину P включается и вес голени. Принимается, что надколенник — идеальный блок и что внешняя сила действует на голень под прямым углом.

Измерения, проведенные на 8 трупах кошек, показали, что величины l колебались между 1.65 и 2.0 см, l_1 — между 9.5 и 8.5 см, α — между 30 и 40°. Величины отношения $\frac{F}{P}$ лежали между 7.8 и 10.05, в среднем около 8.5. Таким образом, минимальные напряжения четырехглавых мышц, при которых обычно вызывался рефлекс Филиппсона, составляли 4–10 кг, иногда 0.85–1.7 кг.

Можно ли считать подобные величины напряжений этих мышц физиологическими? Если принять, что вес тела кошки около 3 кг, то на каждую конечность, удерживающую туловище в положении стойки, придется приблизительно 700 г. В обычном положении стойки на полусогнутых лапах угол между бедром и голенью приближается к прямому, а голени располагаются по отношению к горизонтальной плоскости опоры приблизительно под углом в 45° (рис. 3, В). Тогда сила, действующая на дистальный конец голени, перпендикулярно к ней, будет $P=700 \text{ г}; \times 45^\circ = 497 \text{ г}$, т. е. около 0.5 кг. Значит уже в случае нормальной стойки животного разгибатели бедра должны испытывать напряжение порядка 0.5 кг ×

$\times 8.5 = 4.25$ кг. Ясно, что во время бега, прыжков эти мышцы должны испытывать в несколько раз большее, хотя и менее длительное напряжение.

Таким образом, нет никаких оснований считать силы растяжения разгибателей колена, необходимые для вызова перекрестного рефлекса на растяжение, «чрезмерными» или «повреждающими».

Как сочетаются между собой рефлексы растяжения симметричных четырехглавых мышц, возникающие при растяжении одной из них? Как расценивать упомянутые выше, противоречащие друг другу факты, с одной стороны Шеррингтона (Sherrington, 1909) и других исследователей и с другой — Самойлова и Киселева (1928)?

Чтобы решить поставленный вопрос, производилась одновременная регистрация электромиограмм разгибателей колена обеих задних конечностей. Использовалась катодно-осциллографическая установка с двуканальным четырехкаскадным усилителем и дуолучевым осциллографом (Гузев, 1953). Препарат находился в экранированной камере. Отводящими электродами служили стальные иглы диаметром 0.2 мм. Одна из них вкалывалась в брюшко прямой мышцы бедра на границе средней и дистальной ее третей, вторая — вблизи сухожилия мышцы. Параллельно на кимографе записывались изменения тонуса одной из четырехглавых мышц (путем регистрации перемещений голени). С помощью пневматического приспособления отметка раздражения наносилась одновременно на электро- и механограмме.

Полученные данные, в соответствии с фактами Самойлова и Киселева (1928), показали, что возбуждение обеих четырехглавых мышц (антагонистов, по схеме Шеррингтона) может протекать и усиливаться параллельно. На ряде препаратов даже при максимальном по силе сгибании конечности не наблюдалось угнетения электрической активности растягиваемых разгибателей. В то же время рефлекс Филиппсона мог иметь весьма значительную амплитуду.

При постепенном сгибании конечности вначале наступало усиление и учащение колебаний потенциалов растягивавшейся ригидной мышцы («собственный» рефлекс растяжения, рис. 4, а). Затем возникало разгибание контралатеральной конечности и усиливались токи действия ее четырехглавой мышцы (перекрестный рефлекс растяжения). В дальнейшем происходило параллельное усиление рефлексов обеих мышц.

Самойлов и Киселев (1928) не видели торможения растягиваемых разгибателей. Однако другими исследователями это явление («эффект перочинного ножа») наблюдалось отчетливо. Наблюдали его и мы во многих опытах. Иногда оно возникало уже при небольшом по амплитуде и постепенном растяжении четырехглавой мышцы. Соответствующие записи представлены на рис. 4, б. В начале сгибания конечности при относительно слабом растяжении разгибателей (первая часть ЭМГ до момента, обозначенного 4) возбуждение обеих четырехглавых мышц параллельно усиливалось. Продолжение сгибания вызывало резкое угнетение электрической активности ипсилатеральных разгибателей. В то же время резко усилился перекрестный рефлекс на растяжение. Если сгибание конечности производилось с большой скоростью, то колебания электрических потенциалов растягиваемых экстензоров могли угнетаться почти сразу. Одновременно возникал рефлекс Филиппсона (рис. 4, в). В этом случае возбуждению контралатеральной четырехглавой мышцы соответствовало торможение растягиваемой мышцы. Отметим, что изменение сопряженных отношений во время рефлексов этих мышц могло наблюдаться по ходу опыта на одном препарате.

Данные экспериментов показывают, таким образом, что сочетания рефлкторных реакций симметричных разгибателей при растяжении одной из этих мышечных групп могут быть различными. Если у одних препаратов совершенно отчетливо выступало одновременное возбуждение обеих четырехглавых мышц, подчеркнутое Самойловым и Киселевым, то у дру-

гих их реакции соответствовали реципрокной иннервации по Шеррингтону. Значит в случае проприоцептивных раздражений имеет место изменчивость рефлекторных реакций, аналогичная той, которая хорошо известна для сопряженных рефлексов мышц при экстероцептивных разд-

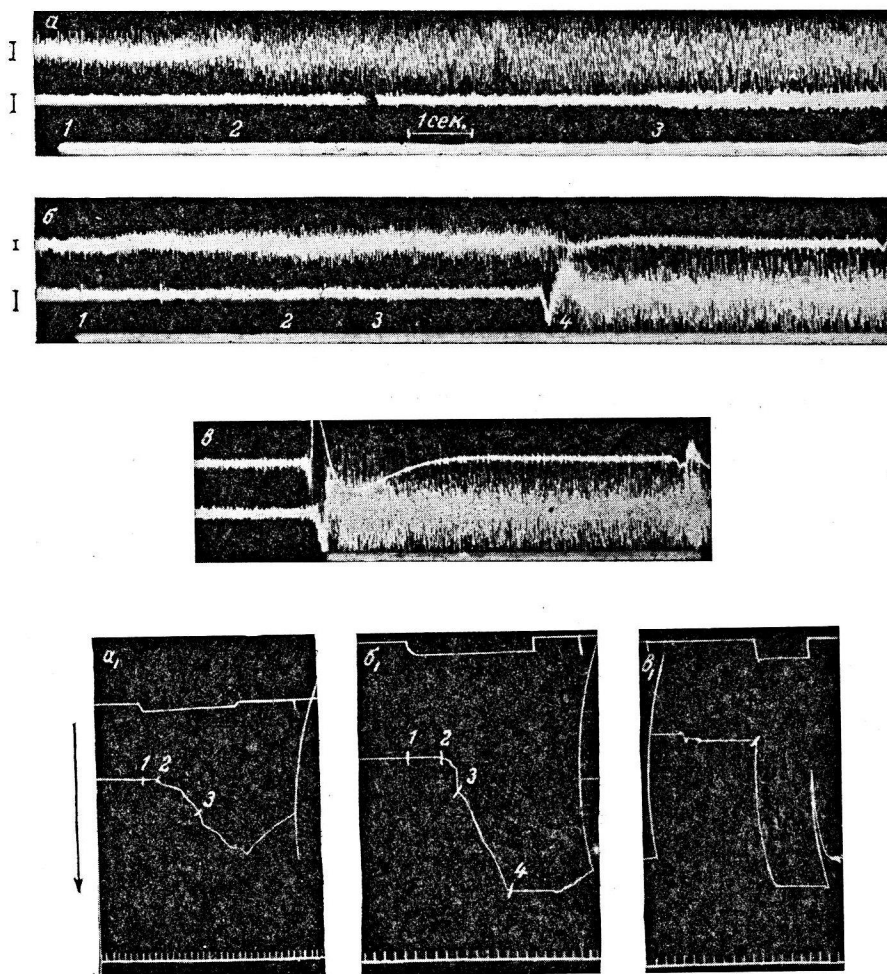


Рис. 4. Рефлекторные реакции симметричных четырехглавых мышц при растяжении одной из них.

а, б, в, — ЭМГ левых (верхние кривые) и правых (нижние кривые) четырехглавых мышц; Калибровки — 50 мкв эффективного напряжения переменного синусоидального тока; Скорость движения пленки — 1 см/в сек; а, б, в — механограммы движений голени правых конечностей, записанные одновременно с соответствующими ЭМГ; Отметка времени — 1 сек.; Отметки раздражения — сгибания левых конечностей (а и б — постепенные, в — быстрое); Цифрами отмечены соответствующие друг другу моменты на ЭМГ и кимограммах.

ражениях (Введенский и Ухтомский, 1950; Беритов, Бакурадзе, Нарикашвили, 1937; Панкова, 1953, и др.). Приведенные данные показывают, что возникновение перекрестного рефлекса на растяжение не всегда сочетается с «автогенным» торможением растягиваемых мышц и не является его следствием.

Поэтому нет оснований считать, что рефлекс Филиппсона возникает при раздражении особых «тормозящих» «собственный» рефлекс растяже-

ния проприоцепторов. Перекрестный рефлекс на растяжение возникает вследствие иррадиации тех же возбуждений, которые обуславливают рефлекторные реакции растягиваемых мышц.

Из приведенных данных следует, что сопряженные отношения между центрами симметричных разгибателей определяются исходным функциональным состоянием нервных центров и силой раздражения, что «возбуждающие» проприоцепторы могут превращаться в «тормозящие» и наоборот. Это находится в соответствии с основными положениями учения Введенского—Ухтомского.

Большинство наших опытов ставилось на препаратах, у которых полностью сохранялась иннервация задних конечностей. Поэтому во время пассивных сгибаний конечности в колене, кроме рецепторов мышц-разгибателей и их сухожилий, могли раздражаться чувствительные окончания других тканей, главным образом кожи. В предыдущем изложении мы допускали, что определяющая роль в протекании рефлексов, возникающих при сгибании в колене, принадлежит раздражению проприоцепторов четырехглавой мышцы бедра. Насколько это предположение основательно?

Известно, что рефлекс Филиппсона может наблюдаться при сохранении чувствительной иннервации только четырехглавой мышцы бедра или одной ее головки (*Sherrington, 1909*; Самойлов и Киселев, 1928). Чтобы установить значение «побочных» раздражений в наших условиях, потребовалось поставить ряд контрольных опытов.

Сохранятся ли рефлекторные влияния при сгибании конечности в колене после исключения раздражения проприоцепторов четырехглавой мышцы бедра?

Поставленный вопрос решался двумя способами. В одних случаях производилась перерезка мышечных ветвей бедренного нерва (после анестезии их новокаином), в других — перерезалась и выделялась из окружающих тканей собственная связка надколенника. После этого пассивные перемещения голени из положения экстензии в положение сгибания переставали вызывать отчетливые рефлекторные эффекты. Только при очень резких движениях могли возникать небольшие сокращения контралатеральных разгибателей (рис. 5, А).

Наиболее вероятным во время сгибаний конечности было раздражение рецепторов кожи в области коленного сустава при ее растяжении.

Чтобы выяснить значение этих раздражений, кожа над коленным суставом прошивалась лигатурой или захватывалась зажимом (место фиксации кожи локально инфильтрировалось новокаином) и подвергалась растяжению. Оказалось, что перекрестные рефлексы возникали только при силах растяжения кожи (0.8—1.5 кг и более), которые не могли иметь место во время сгибаний конечности.

Специальные опыты были проведены для выяснения значения раздражений кожи, которые могли происходить в месте приложения силы, сгибающей конечность, к дистальной части голени. Эти опыты ставились в трех вариантах.

1. Производилась денервация голени (перерезкой седалищного нерва в средней трети бедра и п. *sarphenus*) одной из конечностей. Сравнивались рефлексы контралатеральных экстензоров при сгибании этой и интактной конечности. Существенных отличий в протекании рефлекса Филиппсона в обоих случаях обнаружить не удалось (рис. 5, В).

2. Перемещения голени одной из задних конечностей исключались закреплением ее в положение, соответствующем интенсивности дедеребрационной ригидности. Для имитации кожных раздражений на марлевою тесьму, служившую для осуществления сгибаний, подвешивались грузы. Наблюдались реакции разгибателей другой задней конечности. Нагрузка в 2 кг, как правило, еще не вызывала перекрестного рефлекса. Сокращение той или иной высоты наступало при нагрузке в 3—4 кг.

3. В дистальную часть большеберцовой кости ввинчивался шуруп, кожа вокруг него удалялась. С помощью этого винта производились сгибания голени. Значительных различий в протекании перекрестного рефлекса на растяжение при сгибаниях конечности за винт и обычным способом отмечено не было. В некоторых случаях кожные раздражения в месте приложения силы сказывались на уровне возбудимости

рефлекса: при исключении раздражений кожи порог возникновения рефлекса оказывался более высоким, а амплитуда перекрестного рефлекса на растяжение при постоянной силе сгибания голени — сниженной (рис. 5, В). В то же время нагрузка на тесьму в условиях, исключавших смещение голени, не давала видимой рефлекторной реакции.

Таким образом, контрольные опыты показали, что в наших условиях во время пассивных сгибаний задних конечностей могло происходить раздражение некоторого количества чувствительных нервных окончаний кожи, но основная, определяющая роль в воспроизведении описанных выше рефлекторных реакций принадлежала раздражению проприоцепто-

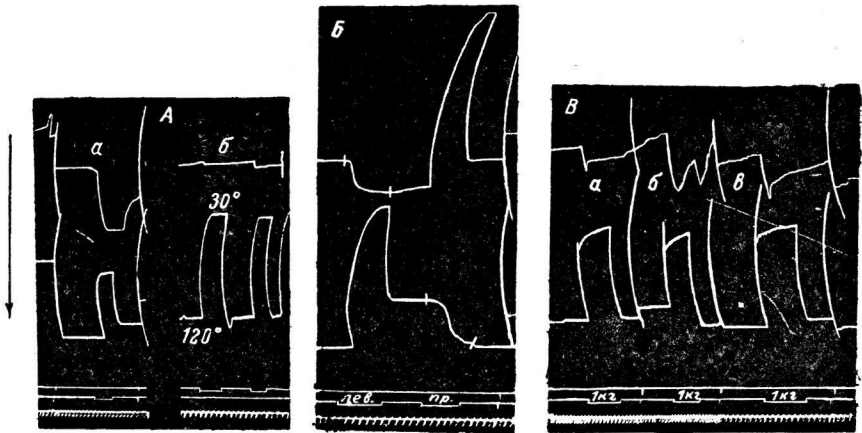


Рис. 5. Контрольные наблюдения. Записаны перемещения правых (верхние кривые) и левых (нижние кривые) голеней. Отметка времени — 2 сек.

А — влияние на тонус контралатеральных экстензоров сгибания левой конечности до (а) и после (б) перерезки левой собственной связки надколенника; В — сравнение перекрестных рефлексов на растяжение при сгибании левой и правой конечности. Слева перерезаны седалищный нерв и п. saphenus; В — сравнение перекрестных рефлексов на растяжение при сгибании левой конечности за шуруп, ввинченный в дистальную часть голени (а и в) и за марлевую тесьму (б) с силой 1 кг.

ров четырехглавой мышцы бедра при ее растяжении. Рефлекторные эффекты при изолированных раздражениях экстероцепторов, повторявших те, которые возникали во время пассивных сгибаний конечности, отсутствовали или были очень слабыми.

Раздражения экстероцепторов кожи необходимо возникают в норме во время любого перемещения костных рычагов. Еще И. М. Сеченов указывал, что раздражения кожи во время движений принимают участие в координации двигательного акта. Он считал, что понятие «мышечное чувство» не совсем точно, так как оно включает ощущения, возникающие при натяжении и расслаблении кожи и подлежащих слоев, преимущественно вблизи сочленений (1952в, стр. 18). Значение раздражений кожных рецепторов в «опорных реакциях» проявлялось в исследованиях Г. Радемакера Rademaker, (1931). И. П. Павловым употреблялось выражение «кожное кинестетическое раздражение» (Павловские среды, 1949, стр. 539).

Судя по данным наших опытов, те относительно слабые раздражения кожных рецепторов, которые имели место во время пассивных сгибаний в коленном суставе конечности с ненарушенной иннервацией, усиливали и облегчали протекание рефлексов, возникавших при раздражении проприоцепторов четырехглавой мышцы бедра.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Опыты показали, что иррадиация возбуждения, возникающего при растяжении четырехглавой мышцы бедра децеребрированных кошек, на мускулатуру противоположной задней конечности, в согласии с данными Самойлова и Киселева (1928), представляет собой закономерное явление. Величины удлинения четырехглавой мышцы бедра и силы растяжения ее лежат в физиологических пределах. Поэтому нельзя связывать возникновение рефлекса Филиппсона с раздражением рецепторов, реагирующих только на «чрезмерные» раздражения (Шеррингтон и др.). Полученные факты не позволяют считать основательным и мнение Беритова (1948) о том, что иррадиация возбуждения при раздражениях проприоцепторов возможна только в условиях «ненормально» повышенной возбудимости нервных центров. Перекрестный рефлекс на растяжение наблюдался и в условиях относительно низкой рефлекторной возбудимости препаратов. Они подтверждают предположение о том, что иррадиация проприоцептивных возбуждений за пределы «собственных» рефлекторных дуг является процессом, играющим важнейшую роль в развитии и координации движений в нормальных условиях рефлекторной деятельности.

Протекание перекрестного рефлекса на растяжение могло совпадать во времени как с возбуждением, так и с торможением контралатеральных, растягиваемых разгибателей, рефлекторные реакции симметричных экстензоров могли сочетаться как по типу синергизма, так и антагонизма. Эти данные, в соответствии с учением Введенского—Ухтомского, иллюстрируют положение об изменчивости рефлекторных реакций в зависимости от функционального состояния нервных центров и особенностей раздражения.

Чем объяснить то обстоятельство, что ряду исследователей не удавалось наблюдать иррадиацию проприоцептивных возбуждений? Причину этого следует искать в особенностях условий экспериментов. При изучении проприоцептивных рефлексов очень широко применялся так называемый препарат Шеррингтона или его многочисленные модификации. Приготовление таких препаратов, как известно, связано с огромной травмой периферического аппарата движения. Чтобы исключить возможность «побочных» раздражений, производилась перерезка большинства мышц и нервных стволов конечностей. При этом совершенно не учитывалось, что особенности рефлекторных реакций такого препарата могут быть обусловлены теми исключительными условиями деятельности, в которые ставились его нервные центры. Повидимому, отсутствие или ослабление иррадиации проприоцептивных возбуждений и являлось такой особенностью. В ответ на сильное и продолжительное раздражение центральная нервная система реагирует развитием тормозного состояния (Сеченов, Введенский, Павлов). Перевозбужденный очаг, по мысли И. П. Павлова, порождает очаг охранительного торможения. Аналогичное явление имеет место при сильных раздражениях чувствительных нервных волокон мышц (Квасов, 1951). Возможно, что этот механизм и обуславливает трудность наблюдения иррадиации проприоцептивных возбуждений в случаях работы на препаратах, подвергшихся сильной травме, особенно, если повреждена сама растягиваемая мышца. Кроме того, необходимо учитывать, что приготовление шеррингтоновского препарата связано с исключением громадного рецептивного поля, что также не может не сказаться на функциональном состоянии нервных центров.

В работах ряда других авторов способы проприоцептивных раздражений были чрезвычайно искусственными. Речь идет о раздражениях, при которых в афферентных нервных волокнах возникает одиночный залп импульсов возбуждения (например, вызывание сухожильных рефлексов

в работах П. Гоффмана, одиночный разряд, прилагаемый к чувствительному нерву в работах Ллойда). В условиях нормальной рефлекторной деятельности возникновение в афферентных нервах одиночных залпов представляет собой редкое исключение. Есть ли основания аналогизировать условия иррадиации в нервных центрах одной и множественных волн возбуждения? Таких оснований нет. Действительно, при адекватной стимуляции, ведущей к возникновению множественных разрядов проприоцепторов, наблюдалась иррадиация возбуждений на мышцы соседнего сустава (Granit, 1950). Д. Ллойд (Lloyd, 1943) на основании своих опытов, в которых применялись одиночные раздражения чувствительных волокон мышечных нервов, отрицает возможность этого явления.

ВЫВОДЫ

1. Перекрестный рефлекс растяжения, так называемый рефлекс Филиппсона, у деперебрированных кошек представляет собой постоянное явление. Он наблюдается на большинстве препаратов, имеющих выраженную деперебрационную ригидность.

2. Величины пороговых удлинений четырехглавой мышцы бедра и силы ее растяжения, необходимые для вызова рефлекса Филиппсона, лежат в физиологических пределах. Для вызова этого рефлекса не требуются «чрезмерные» и повреждающие по амплитуде и силе растяжения мышцы.

3. Рефлекс Филиппсона может протекать и усиливаться параллельно с рефлексом растяжения растягиваемой четырехглавой мышцы. В других случаях при усилении раздражения рефлекс Филиппсона может протекать одновременно с торможением этой мышцы. Отношения между рефлекторными реакциями симметричных разгибателей при растяжении одной из этих мышечных групп могут складываться как по типу синергизма, так и антагонизма. Нет оснований считать, что рефлекс Филиппсона возникает при раздражении «тормозящих» проприоцепторов (Шеррингтон).

4. Основная и определяющая роль в воспроизведении рефлекторных реакций при пассивном сгибании в колене конечности деперебрированных кошек принадлежит раздражению проприоцепторов четырехглавой мышцы бедра. Относительно слабые раздражения кожи, имеющие место при сгибании конечности, могут усиливать и облегчать протекание проприоцептивных рефлексов.

ЛИТЕРАТУРА

- Бельтюков В. И. и М. Р. Могендович, Усп. совр. биолог., 33, в. 2, 161, 1952.
- Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной систем. 2, М.—Л., 1948.
- Беритов И., А. Бакурадзе, С. Нарикашвили, Тр. инст. физиологии им. Бериташвили, 3, Тбилиси, 1937.
- Введенский Н. Е. и А. А. Ухтомский (1908), Собр. соч. А. А. Ухтомского, 1, 5, изд. ЛГУ, 1950.
- Гузеев О. Е., Физиолог. журн. СССР, 39, № 2, 240, 1953.
- Квасов Д. Г., Тр. Ленингр. общ. естествоисп., 62, в. 1—2, 150, 1933.
- Квасов Д. Г., Бюлл. эксп. биолог. и мед., 29, в. 5, 332, 1950.
- Квасов Д. Г., Вопросы эксп. биолог. и мед., 1, 58, 1951.
- (Киселев М.) Kisseleff M., Pfl. Arch., 225, 357, 1930.
- Киселев М., Н. Кулагин и П. Власов, сб. докл. VI Всесоюзн. съезда физиолог., фармаколог. и биохим., 156, Тбилиси, 1937.
- Крид Р., Д. Денни—Броун, И. Икклс, Е. Лидделл и Ч. Шеррингтон. Рефлекторная деятельность спинного мозга. Перев. с англ., Биомедгиз, 1935.
- Павловские среды, 2, М.—Л., 1949.

- Панкова Л. Координационные отношения в иннервации мышц-антагонистов. Автореф. дисс., М., 1953.
- (Самойлов А. и М. Киселев). Samoyloff A. u. M. Kisseleff, Pfl. Arch., 213, 268, 1928.
- Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга (1863). В кн.: Физиология нервной системы, 1, М., 1952а; Физиология нервной системы (1866). Там же, М., 1952б; Физиология центров (1891). Там же, 1952в.
- (Чирьев С.) S. Tschirjew, Arch. Anat. u. Physiol., Physiol. Abt., 73, 1879.
- Fulton J. F. A textbook of Physiology. 16-th Edition., Philadelphia a. London, 1950.
- Granit R., J. Neurophysiol., 13, 351, 1950.
- Hoffmann P. Eigenreflexe. Berlin, 1922.
- Hoffmann P., Ergebn. Physiol., 36, 15, 1934.
- Kato G. The microphysiology of nerve. Tokio, 1934.
- Kuffler S. W., C. C. Hunt a. J. P. Quilliam, J. Neurophysiol., 14, 29, 1951.
- Lexell L., Acta physiol. scand., 10, Suppl., 31, 1945.
- Liddell E. G. T. a. C. S. Sherrington, Proc. roy. soc., B, 96, 212, 1924.
- Lloyd D. P. C., J. Neurophysiol., 6, 293, 1943.
- Magnus R. Körperstellung. Berlin, 1924.
- Philippon M. L'Autonomie et la centralisation dans le systeme nerveux des animaux. Bruxelles, 1905.
- Pi-Suner J. a. J. F. Fulton, Am. J. Physiol. 33, 548, 1928.
- Rademaker G. G. J. Das Stehen. Berlin, 1931.
- Sherrington C. S., J. exp. Physiol., 2, 109, 1909.
-

О МЕСТЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ЭЛЕКТРОТОНИЧЕСКИХ ПОТЕНЦИАЛОВ В СПИННОМОЗГОВЫХ КОРЕШКАХ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ МЫШЕЧНЫХ НЕРВОВ

П. Г. Костюк

Институт физиологии животных при Киевском Государственном университете
Поступило 2 VI 1955

В предыдущем сообщении (Костюк, 1956) было показано, что длительные электрические потенциалы, возникающие в центральных образованиях рефлекторной дуги при их возбуждении и электротонически распространяющиеся на некоторое расстояние вдоль вентральных и дорзальных корешков, являются довольно сложными даже в простейшем случае (при одиночной волне возбуждения в дуге рефлекса растяжения). В вентральном корешке такие электротонические потенциалы (э-т. п.) при возбуждении только двухнейронных путей очень слабы и протекают быстро; при вовлечении же в деятельность промежуточных нейронов они становятся интенсивнее и длительнее, увеличивается и их скрытый период. В дорзальном корешке при возбуждении только прямых путей появляется лишь едва заметная отрицательность, при возбуждении же промежуточных нейронов — очень интенсивный и сложный по форме э-т. п. Еще сложнее картина в случае, когда проксимальный электрод переносится на поверхность мозга у места выхода корешков. В этом случае от вентральной поверхности часто отводится начальное положительное колебание, совпадающее по времени с развитием отрицательного э-т. п. в дорзальном корешке, от дорзальной же — сильно выраженная следовая положительность, развивающаяся после начального отрицательного э-т. п.

Ввиду такой сложности э-т. п. даже в простейшей рефлекторной дуге попытка рассматривать их упрощенно как выражение «синаптических потенциалов», вызывающих при достижении определенного уровня разряд мотонейронов, не выдерживает критики. Естественно, что для выяснения действительной роли и природы этих потенциалов в первую очередь необходимо решить, какими же элементами рефлекторной дуги создаются составные части э-т. п. Этим вопросом как в отношении многонейронных, так и в отношении двухнейронных дуг занимались уже многие исследователи, но поскольку высказанные до сих пор точки зрения являются противоречивыми, то этот вопрос требует дополнительного исследования. Только после его разрешения можно будет с уверенностью решать и вопрос с значением э-т. п. в рефлекторных реакциях.

В настоящем сообщении приведены экспериментальные данные, дающие определенный материал для суждения о субстрате возникновения различных компонентов э-т. п. в простейшей рефлекторной дуге.

МЕТОДИКА

Опыты производились по той же методике, как и в предыдущем сообщении, на децеребрированных или слегка наркотизированных эфиром кошках. Потенциалы усиливались четырехкаскадным реостатным емкостно-симметричным усилителем с постоянной времени 1 сек. Затем часть опытов была повторена с усилителем постоянного тока с большим усилением. Существенных различий в характере э-т. п., зарегистрированных при одних и тех же условиях с помощью усилителей переменного и постоянного тока, не обнаружено. Регистрация производилась при помощи двухлучевого катодного осциллографа при одноразовом пробеге лучей; отклонение вверх каждого из них соответствует отрицательности электрода, расположенного на поверхности мозга или на проксимальной части корешка. Другой электрод всегда лежал на корешке в 2—3 см от мозга. Препарат не заземлялся. Раздражение производилось однократными размыкателями индукционными ударами. Для пуска лучей и раздражения употреблялся хронаксиметр по Лапику; замыкание первого контакта пускало луч осциллографа, а последующих — замыкало первичные цепи индукционных катушек с желаемыми интервалами.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Электротонические потенциалы вентральных корешков. Поскольку вентральные корешки представляют собой аксоны мотонейронов, то наиболее естественно предположить, что возникающие в них отрицательные э-т. п. являются отражением изменений именно в мотонейронах. Возможная причина таких потенциалов заключается в локальной деполяризации, возникающей в синаптических областях мотонейронов под влиянием приходящих импульсов. В пользу такого предположения говорит то обстоятельство, что отрицательный э-т. п. значительно изменялся антидромным импульсом, приходящим в мотонейроны по аксонам. После такого антидромного возбуждения проведение последующего ортодромного импульса на некоторое время подавлялось; одновременно ослаблялся и укорачивался отрицательный э-т. п. вентрального корешка от ортодромного импульса. Правда, подавление э-т. п. при этом не было полным; это может быть связано с тем, что антидромные импульсы входят в сому не всех мотонейронов, часто угасая в аксомном холмике. Можно было бы думать, что в создании такого э-т. п. участвуют и локальные процессы деполяризации афферентных окончаний, которые, как будет видно дальше, могут вызывать э-т. п. заднекорешковых волокон; однако локальные токи таких процессов, поляризующие окоლოსинаптическую поверхность мотонейронов, должны вызвать в ней как катодические (в месте выхода), так и анодические (в месте входа) изменения, расположенные рядом на микроскопически малых расстояниях. Это обстоятельство делает мало вероятным электротоническое распространение какого-либо одного из этих изменений так далеко по аксону. Очевидно, э-т. п. возникает в корешке лишь тогда, когда более значительная поверхность мотонейрона приходит в состояние активной деполяризации как следствие развития там локальных процессов возбуждения; длительность его соответствует длительности этих процессов (8—10 мсек).

Почему же отрицательный э-т. п. вентрального корешка неодинаков при возбуждении двух- и мотонейронных путей? Во-первых, при раздражении мышечного нерва через двухнейронные пути возбуждается очень ограниченная группа мотонейронов, иннервирующая лишь ту же самую мышцу; при включении же промежуточных нейронов возбуждение распространяется значительно шире по спинному мозгу, захватывая мотонейроны целого ряда мышц — отсюда и большой э-т. п. во втором случае. Во-вторых, вероятно, различно и расположение окончаний двух- и мотонейронных путей на каждом отдельном мотонейроне. Окончания двухнейронных путей расположены густо и в основном на соме (Cajal, 1899),

поэтому интенсивный распространяющийся разряд может возникать при суммации небольшого количества локальных процессов или вообще без нее. Наоборот, окончания промежуточных нейронов, повидимому, покрывают не только сому, но и дендриты мотонейронов и расположены на относительно большом расстоянии друг от друга; поэтому для возникновения распространяющегося возбуждения в мотонейроне необходима большая интенсивность локальных процессов. Поэтому и развиваются небольшие многонейронные пиковые разряды на фоне мощных э-т. п. На наличие таких двух типов отрицательного переднекорешкового э-т. п. при различных раздражениях обращали внимание Бериташвили (1949), Ч. Брукс и М. Фюортс (Brooks a. Fuortes 1952).

Как указывалось в предыдущем сообщении, при расположении проксимального отводящего электрода на вентральной поверхности мозга отводился потенциал иной формы. При этом сразу же за афферентным импульсом на вентральной поверхности возникало положительное колебание, совпадающее по времени с отрицательным заднекорешковым потенциалом. Такая положительность часто маскировала слабый двухнейронный отрицательный э-т. п. переднего корешка, получалось впечатление, что двухнейронный разряд возникает не на фоне отрицательного э-т. п., а на этой положительности. В дальнейшем положительность сменялась обычным сильным многонейронным отрицательным э-т. п.; однако в некоторых случаях, особенно на препарате с ослабленной рефлекторной деятельностью, последующей отрицательности не было. Необходимо отметить, что при отведении непосредственно от корешка мы не наблюдали у кошки отчетливых положительных потенциалов, которые на лягушках наблюдал Д. С. Воронцов (1949, 1951, 1952б).

В отличие от описанных выше отрицательных э-т. п. положительное колебание от вентральной поверхности мозга не изменялось под влиянием антидромных импульсов. Это колебание, следовательно, не связано с возбуждением в мотонейронах, а имеет другое происхождение, о чем будет сказано ниже.

На рис. 1 приведен пример изменений потенциалов вентральной поверхности под влиянием антидромного импульса в вентральном корешке.

Электротонические потенциалы дорзальных корешков. Э-т. п. дорзальных корешков также резко различаются в зависимости от того, возбуждаются ли только двухнейронные пути, или также и промежуточные нейроны. При возбуждении только двухнейронных путей в дорзальном корешке возникает едва заметный отрицательный э-т. п., да и то только в том, по которому нервные импульсы входят в мозг. При возбуждении же промежуточных нейронов развивается мощная отрицательность как на этом, так и на соседних корешках. В том корешке, по которому поступает афферентный импульс, она непосредственно присоединяется к его току действия, в соседнем же она начинается спустя некоторый скрытый период, часто после кратковременного положительного колебания (Беритов, Бакурадзе и Ройтбак, 1948).

Очевидно, что прежде всего возникает вопрос о пре- или постсинаптическом происхождении таких э-т. п. Поскольку заднекорешковые двухнейронные потенциалы столь незначительны, что их проанализировать трудно, легче первоначально рассмотреть этот вопрос в отношении многонейронных потенциалов.

Часто применяемым способом для определения пре- или постсинаптической локализации центральных процессов является применение одновременного раздражения двух близких нервов. Поскольку афферентные волокна конвергируют лишь на центральных нейронах, то окклюзия несомненно укажет на постсинаптическую локализацию эффекта. На рис. 2

слева приведены э-т. п., зарегистрированные от дорзального VII поясничного корешка при сочетании раздражений двух ветвей нерва икроножной мышцы. Осциллограмма 1 — реакция на одно раздражение, осциллограмма 2 — на другое, осциллограмма 3 — на оба одновременно. Отчетливо видно, что суммарный результат лишь незначительно превышал больший эффект от одного раздражения. Далее одно раздражение постепенно сдвигалось вперед, второе же оставлялось на одном месте; в течение длительного промежутка времени после первого эффекта второй оказывался сильно уменьшенным (в отличие от таких потенциалов у лягушки, где окклюзия незначительна — Воронцов, 1952а).

Поэтому приходится заключить, что большая часть заднекорешкового отрицательного э-т. п., исчезающая после предварительного возбуждения соседних афферентных волокон, по своему происхождению является постсинаптической; афферентные волокна лишь выводят электротонически эти потенциалы наружу. Очевидно, что ее субстрат общий для близких афферентных путей, и сильное возбуждение одного из них вызывает в нем длительный процесс, во время которого возбуждение второго пути уже почти ничего не может добавить к этому возбуждению. Если использовать более отдаленные афферентные пути, то перекрытие оказывается меньшим, э-т. п. от двух раздражений в некоторой степени слагаются, но результат никогда не достигает суммы одиночных эффектов; тем более не наблюдается облегчения. На том же рисунке (правый столбик) приведены результаты сочетания раздражения нерва икроножной мышцы и глубокой ветви малоберцового нерва, т. е. от разгибательной и сгибательной мышцы. Тем не менее и здесь имела место отчетливая окклюзия, хотя и менее полная, чем в предыдущем случае.¹

Но даже и при самой значительной окклюзии, как в приведенном выше случае (рис. 2, слева), в корешке, по которому проходит афферент-

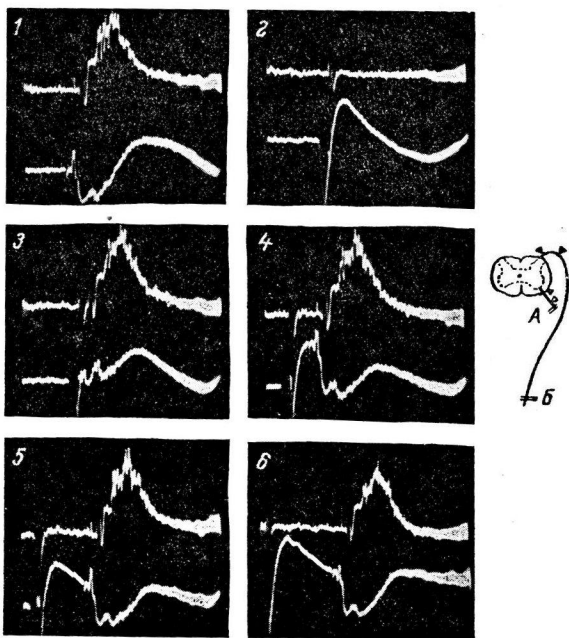


Рис. 1. Влияние антидромного импульса на э-т. п. Верхний луч — отведение от VII дорзального поясничного корешка, нижний — от вентролатеральной поверхности VII поясничного сегмента; расположение электродов показано на схеме. 1 — реакция на одно пробное раздражение нерва икроножной мышцы (Б), 2 — на один антидромный импульс в VII вентральном корешке (А); последующие осциллограммы (3, 4, 5, 6) — на сочетание антидромного и пробного импульса с интервалами 0—3,75—7,5—11,25 мсек. Реакция на пробное раздражение остается на постоянном месте. Скорость лучей одинакова, однако нижний идет несколько впереди верхнего. Опыт 10 X 1953.

¹ В этих случаях не было оснований говорить о торможении в постсинаптических образованиях, поскольку суммарный эффект на два раздражения никогда не был меньше, чем эффект на одно раздражение.

ный импульс, после второго раздражения остается небольшой отрицательный э-т. п., который полностью не подавляется. В это время в соседнем корешке э-т. п. на второе раздражение исчезает полностью. Этот потенциал по форме и длительности точно соответствует слабому отрицательному э-т. п. в дорзальной корешке при возбуждении лишь двухнейронных путей. Надо признать, что эта меньшая часть заднекорешкового э-т. п. имеет пресинаптическое происхождение, т. е. представляет собой результат возникновения длительной деполяризации в самих афферентных волокнах или их окончаниях. Как известно, такое объяснение для всего э-т. п. первоначально было выдвинуто Д. Баррон и Б. Матьюз (Barron a. Matthews, 1938), хотя оно сейчас не может быть принято. Однако к выводу, что часть э-т. п. корешка, по которому входит афферентный импульс, вызывается процессами в самом афферентном нейроне, теперь пришли и другие авторы, детально занимавшиеся этим вопросом (Lloyd, 1952; Austin a. McCouch, 1954); Эйзенман и Рудин (Eisenman a. Rudin, 1954) и не стоящие, подобно И. Иккелсу (Eccles, 1953), на предвзятом мнении об исключительной краткости процессов возбуждения в афферентных окончаниях.

Какие же элементы создают вторую, постсинаптическую часть заднекорешкового э-т. п.? Поскольку такие потенциалы отводятся специально от дорзальной части спинного мозга, то естественно думать о локальных процессах в промежуточных нейронах. Однако промежуточные нейроны, создающие многонейронный отрицательный э-т. п. и разряд в передних корешках, при этом не могут играть главную роль, поскольку можно наблюдать при неизменном или ослабленном под влиянием предварительного раздражения заднекорешковым потенциалом значительно усиленный переднекорешковый многонейронный э-т. п. и эфферентный разряд. Такой пример приведен на рис. 3. В этом случае предварительное раздражение было взято такой интенсивности, что оно само по себе не вызывало отчетливых э-т. п. (осциллограмма 2), пробное же раздражение (осциллограмма 1) давало отчетливые э-т. п. и на вентральном, и на дорзальном корешках. При сочетании двух раздражений э-т. п. дорзального корешка почти не изменялся, переднего же при определенных интервалах резко усиливался. При этом в вентральном корешке протекал именно многонейронный э-т. п., поскольку он изменялся совершенно иначе, чем двухнейронный пиковый потенциал в том же корешке (на осциллограмме 4 двухнейронный пик резко усилен, а э-т. п. еще нет, на осциллограмме 6 же двухнейронный пик почти исчез, несмотря на значительно усиленный э-т. п.).

Иногда можно было разделить постсинаптическую часть заднекорешкового э-т. п. на две части: на нисходящем колене его выделялся дополнительный подъем. Часто этот подъем был незаметен, но при стрихнинном отравлении он чрезвычайно усиливался, как это отметили на лягушках Ф. Дун и Т. Фын (Dun a. Feng, 1944). В это время также резко усиливался стрихнином многонейронный отрицательный э-т. п. и разряд на вентральном корешке (Костюк, 1956б.). Поэтому возможно, что эта чувствительная к стрихнину часть постсинаптического заднекорешкового э-т. п. создается теми же промежуточными нейронами, которые участвуют в сегментарных рефлексах; основная же часть, мало чувствительная к стрихнину, связана с какими-то другими элементами. Существует предположение, что такие потенциалы создаются дендритами (Ройтбак, 1950), однако исследования с помощью микроэлектродов (результаты их будут изложены особо), показывают, что источники этих различных э-т. п. локализованы в разных участках дорзальной части спинного мозга. Повидимому, источник мало чувствительной к стрихнину части постсинаптического задне-

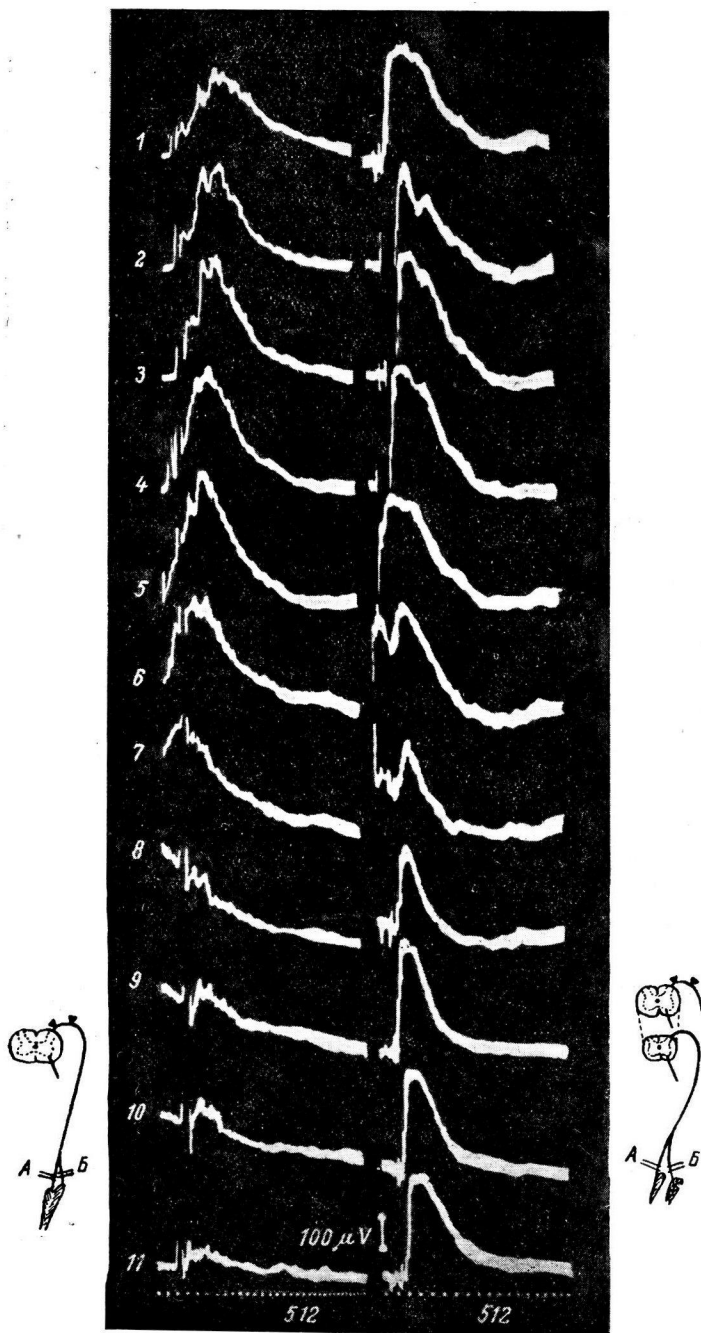


Рис. 2. Э-т. п. дорзальных корешков при сочетании двух раздражений мышечных нервов.

Слева — э-т. п. непрерыванного VII поясничного корешка при сочетании раздражений двух ветвей нерва икроножной мышцы. 1 — реакция на первое раздражение (А); 2 — на второе (Б); последующие (3—11) — на сочетание двух раздражений с интервалами 0—1.5—3—6—11, 25—15—22—30—90 мсек. (опыт 10 X 1953); справа — э-т. п. перерезанного VI поясничного корешка при сочетании раздражений глубокой ветви мало берцового нерва (А) и нерва икроножной мышцы (Б). Интервалы между раздражениями те же.

Опыт 24 X 1953.

корешкового потенциала аналогичен таковому при раздражении кожных нервов; последний, по данным К. Бернгарда (1952), представляет собой промежуточные нейроны, участвующие в спино-бульбарной передаче.

Хотя наиболее вероятно, что основой постсинаптического э-т. п. являются локальные процессы возбуждения определенных промежуточных нейронов, сопровождающиеся деполяризацией их поверхности, однако

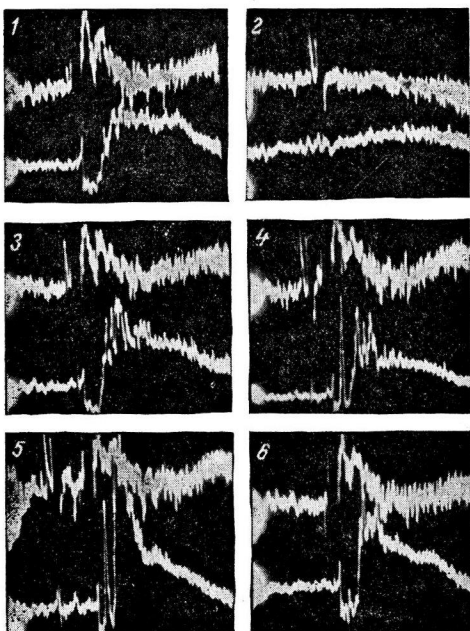


Рис. 3: Различия в изменениях э-т. п. дорзального корешка (*верхний луч*) и вентролатеральной поверхности (*нижний луч*) при сочетании раздражений двух ветвей нерва икроножной мышцы.

1 — реакция на раздражение одной ветви (Б) (более сильное); 2 — на раздражение второй (А) (более слабое); последующие (3, 4, 5, 6) — на сочетание двух раздражений с интервалами 1.5—3, 5—7, 5—30 мсек. Реакция на более сильное раздражение остается в поле зрения на постоянном месте. Верхний луч идет несколько впереди нижнего при одинаковой скорости развертки. Опыт 23 XI 1953.

гугшках (Воронцов, 1947). Часто перед началом положительности наблюдается дополнительная кратковременная отрицательность. Анализ показывает, что первая отрицательная часть и последующая положительность (с короткой отрицательностью перед ней, если таковая вообще имеется) представляют собой различные процессы. Это было показано для других раздражений (Hughes, McCouch a. Stewart, 1940). При различных сочетаниях раздражений нервов можно легко добиться раздельного подавления одного из этих потенциалов, что видно и на осциллограммах рис. 4, полученных при таком отведении. На последних осциллограммах этого рисунка хорошо видно, что при восстановлении (после предварительного раздражения) первой отрицательной фазы э-т. п. положительная фаза вместе со вторым отрицательным подъемом отсутствовала. Сравнение на этом рисунке потенциалов дорзальной и вентральной поверхности показывает,

пока нельзя точно сказать, каким образом возникают при этом возвратные поляризационные изменения в афферентных волокнах. Объяснение их поляризацией локальными токами наталкивается на трудности (Воронцов, 1949; Lloyd, 1952). Поэтому ряд авторов допускает, что эти поляризационные изменения, возможно, вызываются химическими факторами (Воронцов, 1947; Frank a. Fuortes, 1954).

При расположении проксимального отводящего электрода непосредственно на дорзальной поверхности мозга у места входа дорзального корешка форма потенциала оказывается сложнее. При этом сразу после поступления афферентного импульса также возникает отрицательный э-т. п.; но он короче и вскоре переходит в длительную положительность (т. е. приобретает форму, описанную в свое время в ответ на раздражение корешка, H. Gasser a. H. Graham, 1933). То, что прикосновение проксимального электрода к поверхности мозга способствует появлению такой положительности, было ранее обнаружено и на ля-

что исчезновение положительности на дорзальной поверхности совпадает с исчезновением э-т. п. и многонейронного пика на передней (осциллограммы 6—9). Следовательно, есть основания считать эту положительность, как чувствительную к стрихнину часть отрицательного заднекорешкового потенциала, связанную с деятельностью одних и тех же образований — промежуточных нейронов сегментарных рефлексов.

Почему же локальные процессы одних и тех же образований вызывают при отведении от корешка возле мозга отрицательный э-т. п., а при отведении от поверхности — появление еще и положительного? При рассмо-

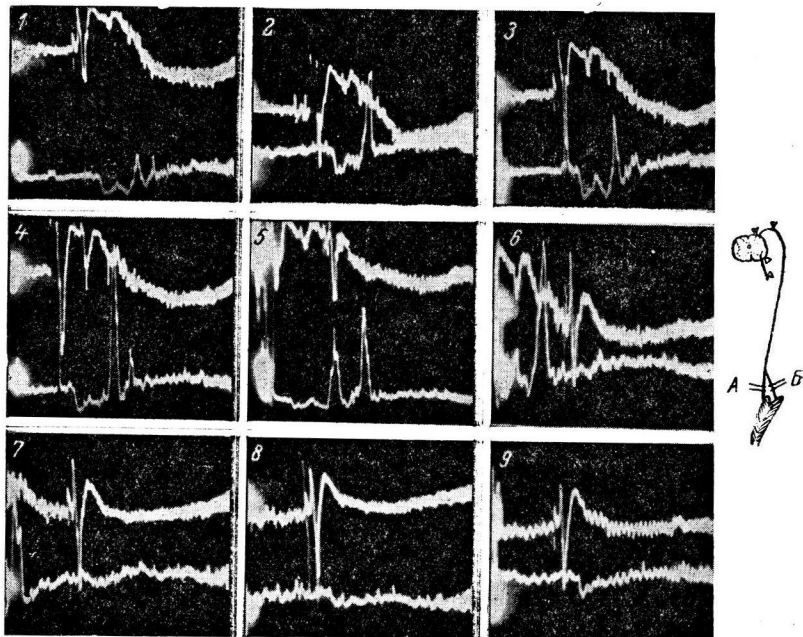


Рис. 4. Э-т. п. дорзальной и вентролатеральной поверхности при сочетании раздражений двух ветвей нерва икроножной мышцы.

1 — реакция на пробное раздражение (Б); 2 — на предварительное раздражение (А); последующие (3—9) — на сочетание предварительного и пробного раздражений с интервалами 0,75—7,5—15—22,5—30—45—75 мсек. В поле зрения на постоянном месте остается реакция на пробное раздражение. Опыт 3 XI 1953.

тении этого вопроса необходимо учитывать, что отведением от корешка мы регистрируем электротонические потенциалы в его волокнах. При отведении же от поверхности мозга при помощи точечного электрода (или тем более из глубины мозга) мы отводим не столько потенциалы непосредственно от возбужденных элементов, сколько потенциалы, которые создаются в объемном проводнике (мозгу) токами, идущими от положительно заряженной невозбужденной части какого-то образования к отрицательно заряженной возбужденной части того же образования. Если при этом второй электрод расположен на некотором удалении от источника тока или посредине между положительно и отрицательно заряженными частями, то при расположении точечного электрода у невозбужденной части, в месте выхода силовых линий, будет регистрироваться положительный потенциал по отношению к удаленному электроду; посредине же между невозбужденной и возбужденной частями разность потенциалов вообще не будет регистрироваться; а у возбужденной части, в месте входа силовых линий, будет регистрироваться отрицательный потенциал. Это обстоятельство легко проверить на простой модели — на

нерве, погруженном в раствор Рингера. Для любого положения волны возбуждения в таком нерве изменением положения точечного электрода в растворе вокруг нерва можно точно определить падение потенциала от положительного у невозбужденной части через 0 до отрицательного у возбужденной; соответствующий пример приведен на рис. 5. Такой

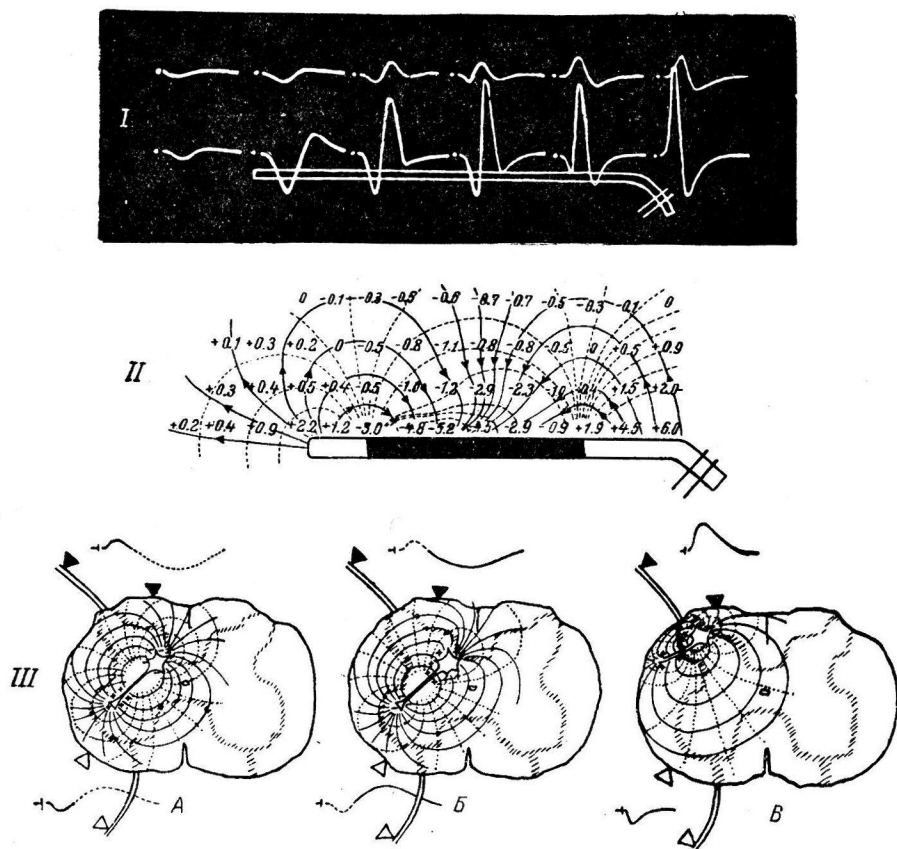


Рис. 5. *I* — характер токов действия, отводимых от возбужденного нерва в различных точках объемного проводника при помощи точечного электрода. Второй электрод находился на расстоянии 10 см от нерва; место его положения не влияло на форму токов действия. На основании большого количества таких осциллограмм из различных точек построена карта (*II*) распределения потенциалов во внешней среде для одного из положений процесса возбуждения в нерве (через 2.5 мсек. после раздражения). Отчетливо видно, что при положении точечного электрода впереди или позади возбужденного участка регистрируется положительная разность потенциалов по отношению к удаленному («нулевому») электроду, возле возбужденного участка — отрицательная. *III* — схемы, иллюстрирующие возможный механизм возникновения потенциалов поверхности мозга (объяснение в тексте).

вывод полностью совпадает с результатами Лоренте де Но (Lorente de No, 1939) и Ллойда (Lloyd, 19526).

Представим себе в спинном мозгу ряд одинаково ориентированных промежуточных нейронов, сома и дендриты которых расположены в основании заднего рога, а окончания аксонов — на мотонейронах (рис. 5, *III A*). Если у этих нейронов под влиянием афферентных импульсов возникнет длительное возбуждение в соме и дендритах, то по приведенной выше закономерности вокруг них возникнет электрическое поле примерно такой конфигурации, как показано на этой схеме. Точечный электрод,

расположенный на дорзальной поверхности, будет регистрировать отрицательный потенциал по отношению к электроду на корешке, отводящему потенциал среднего участка между отрицательным и положительным зарядом (к тому же дополнительно ослабленный в связи с удаленностью электрода от мозга), а электрод, расположенный на вентральной поверхности будет регистрировать положительный заряд. Если теперь возбуждение перейдет по этим нейронам в область окончаний аксонов, то направление электрического поля изменится, как показано на схеме *III Б* (рис. 5); теперь уже вентральный электрод будет регистрировать отрицательный потенциал, а дорзальный — положительный.¹ При этом знак отводимого от дорзальной поверхности потенциала может не совпадать с потенциалом, отводимым непосредственно от корешка. Если поляризация афферентных волокон действительно вызывается какими-то химическими агентами, то она должна сохраняться довольно длительно — соответственно от корешка отводится и длительный отрицательный э.т. п. Возбуждение же в промежуточных нейронах за это время распространится дальше, электрическое поле в массе мозга изменит свое направление, и от дорзальной поверхности, откуда отводится главным образом потенциал, вызванный распространением токов в объемном проводнике, регистрируется положительность. Необходимо помнить, что такая положительность вовсе не говорит об анэлектротонической поляризации каких-либо элементов в этой области.

Такое представление вполне объясняет происхождение чувствительных к стрихнину медленных потенциалов поверхности — небольшой отрицательности с последующей положительностью на дорзальной и, наоборот, небольшой положительности с последующей значительной отрицательностью на вентральной. Незначительность отрицательного потенциала на дорзальной поверхности указывает, что возбужденный участок расположен довольно далеко от нее — очевидно, на границе заднего и переднего рога. Иначе обстоит дело с мало чувствительной к стрихнину частью постсинаптического потенциала дорзальной поверхности и корешка. Она очень интенсивна и связана с положительностью на вентральной поверхности; но она не сменяется затем потенциалами противоположного знака — значит процесс, несущий на себе отрицательный потенциал, не перемещается в этом случае в область вентральной поверхности, а все время остается у дорзальной. Следовательно, она должна вызываться примерно таким же электрическим полем, как на схеме *III В* (рис. 5), с возбужденным участком близко у дорзальной поверхности. Это согласуется с предположением, что мало чувствительная к стрихнину часть постсинаптического дорзального потенциала связана с элементами, участвующими не в сегментарной, а в надсегментарной передаче.

ВЫВОДЫ

1. Исследовались электротонические потенциалы вентральных и дорзальных корешков и поверхностей поясничной и крестцовой части спинного мозга кошки при одиночных раздражениях различных мышечных нервов нижней конечности. Предварительный антидромный импульс в вентральном корешке изменял отрицательные э.т. п. вентрального корешка и поверхности; следовательно, они обуславливаются местными процессами в мотонейронах. Положительное же колебание, наблюдаемое перед отрицательностью вентральной поверхности, не изменяется анти-

¹ Конечно, значительная часть отрицательного потенциала вентральной поверхности создается процессами непосредственно в мотонейронах, как это указывалось в первой части работы.

дромным импульсом и связано с распространением токов в толще мозга от дорзальных элементов.

2. Отрицательный э-т. п. дорзальных корешков (как тех, в которых проходит афферентный импульс, так и соседних), возникающий при возбуждении промежуточных нейронов, имеет сложное происхождение. Большую часть этого потенциала в проводящем импульс корешке и весь потенциал в соседнем можно подвергнуть окклюзии при одновременном раздражении других мышечных нервов; эта часть имеет, следовательно, постсинаптическое происхождение. Не поддающаяся же окклюзии часть в проводящем импульс корешке, совпадающая по характеру со слабым заднекорешковым э-т. п. при возбуждении лишь двухнейронных путей, вызывается длительными процессами в самих афферентных волокнах и их окончаниях.

3. Постсинаптическая часть отрицательного заднекорешкового э-т. п. в свою очередь неоднородна. Начальная интенсивная часть его мало чувствительна к стрихнину, небольшая более поздняя — более чувствительна. Мало чувствительная к стрихнину часть не связана с промежуточными нейронами, участвующими в сегментарной передаче, так как ее изменения не совпадают с изменениями многонейронного разряда и э-т. п. в вентральных корешках. Возможно, что ее причина заложена в локальном возбуждении элементов, участвующих в надсегментарной передаче. Чувствительная же к стрихнину часть вызывается, очевидно, теми же элементами, которые дают многонейронные переднекорешковые реакции.

4. Мало чувствительная к стрихнину часть дорзального потенциала не изменяет своего характера при перемещении проксимального отводящего электрода с корешка на дорзальную поверхность мозга; вторая, чувствительная к стрихнину, укорачивается и переходит в длительную положительность. На основании анализа распределения биопотенциалов в объемном проводнике, каким является мозг, высказано предположение, что такая смена потенциалов выражает перемещение локальных процессов возбуждения в одних и тех же образованиях (промежуточных нейронах) из дорзальной половины мозга в вентральную.

ЛИТЕРАТУРА

- Бериташвили И. С., сб. «Гагрские беседы», 1, 209, 1949.
 Беритов И. С., А. Н. Бакурадзе, А. И. Ройтбак, Тр. инст. физиолог. АН ГрузССР, 7, 89, 1948.
 Воронцов Д. С., Тр. инст. физиолог. животн. при Киевском Гос. университете, 2, 69, 1947; 5, 5, 1949; 6, 75, 1952a; Физиолог. журн. СССР, 37, 152, 1951; 38, 471, 1952b.
 Костюк П. Г., Физиолог. журн. СССР, 42, в. 2, 303, 1956; Бюлл. эксп. биол. и мед., 41, в. 4, 3, 1956.
 Ройтбак А. И., Тр. инст. физиолог. АН ГрузССР, 8, 93, 1950.
 Austin G., G. a. McCouch, Feder. Proc., 13, 4, 1954.
 Barron D., a. B. Matthews, J. Physiol., 92, 276, 1938.
 Bernhard C., Cold Springs Harbor Symp., 17, 221, 1952.
 Brooks C., M. a. Fuortes, J. Physiol., 116, 380, 1952.
 Cajal Ramon J., Textura del Systema nervioso., Madrid, 1899.
 Dun F., T. Feng, J. Neurophysiol., 7, 327, 1944.
 Eccles T. Neurophysiologic Basis of Mind. Oxford, 1953.
 Eisenman G., a. D. Rudin, J. gen. Physiol., 37, 781, 1954.
 Frank K., a. M. Fuortes, Feder. Proc., 13, 47, 1954.
 Gasser H., a. H. Graham, Amer. J. Physiol., 103, 303, 1933.
 Hughes I., G. McCouch, a. W. Stewart, J. Neurophysiol., 3, 191, 1940.
 Lloyd D., Cold Spring Harbor Symp., 17., 203, 1952a; Biology in mental Health and Disease, NY, 135, 1952b.
 Lorente de No R., J. Neurophysiol., 2, 402, 1939.

ЖЕВАТЕЛЬНЫЕ УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ У ОВЕЦ

И. И. Доманов

Кафедра физиологии животных Ульяновского сельскохозяйственного института

Поступило 31 III 1955

Условнорефлекторная деятельность жвачных животных, и в частности овец, является мало изученной. Это в значительной степени связано с тем, что применение секреторной моторики для изучения условных рефлексов у этих животных встречает значительные трудности. Известно, что проведение длительных опытов на овцах с фистулами слюнных желез связано с потерей большого количества воды и щелочей, что приводит к нарушению деятельности пищеварительного аппарата. Нельзя считать подходящим приемом изучения высшей нервной деятельности у овец и двигательнo-оборонительную методику. Применение в качестве безусловного раздражителя электрического тока нередко приводит к невротическому состоянию животных (Conhe, 1950; Liddel, 1954; Красуский, 1953).

Практика наших исследований показала, что наиболее приемлемой методикой для этого вида животных является двигательная пищевая, в частности, методика жевательных условных рефлексов.

Регистрация ротовых движений как прием изучения условнорефлекторной деятельности детей впервые была применена Н. И. Красногорским (1908). Однако широкого распространения при исследовании высшей нервной деятельности животных эта методика не имела. Лишь немногие авторы использовали ее, и то больше при исследовании безусловных пищевых рефлексов (Гарибьян, 1941; Рубинов, 1950; Плетнев, 1955 и др.). Основным препятствием к применению методики являлась трудность количественного учета жевательного условного рефлекса.

Мы решили применить указанную методику на овцах, поставив перед собой задачу найти рациональный способ учета величины рефлекса.

МЕТОДИКА

Исследования производились в условиях камеры, куда животные поступали натошак (через 10—12 часов после кормления). Регистрация жевательных движений осуществлялась при помощи резиновой манжетки, которая укреплялась на морде животного и соединялась резиновой трубкой с капсулой Марей. Жевательные движения записывались через воздушно-баллонную передачу на удлиненной ленте киимографа, который находился вне камеры.

Выработка условных рефлексов производилась по стереотипу. У одной группы животных раздражители подкреплялись разными кормами, у другой — одним видом корма. При такой постановке опытов имелось в виду выявить зависимость величины рефлекса от характера пищевого подкрепления. В первой группе подопытных животных находилось 4 барана и 2 овцы, во второй — 2 барана и 1 овца. Все животные относились к местной грубошерстной породе, имели возраст от 2 до 5 лет. У животных первой группы условные раздражители применялись в следующем порядке: звонок — сенная сечка, свет — отруби, М 120 — овес, треск — свекла, М 60 — дифференцировка,

звонок — сенная сечка. У второй экспериментальной группы те же условные раздражители подкреплялись одним кормом (у двух сочетались с овсом, у одного — со свеклой).

Выработка жевательного рефлекса начиналась при отставлении условного раздражителя на 5 сек., затем постепенно изолированное действие условного раздражителя доводилось до 30 сек. Совместное действие условного и безусловного раздражителей длилось также 30 сек. За этот период времени животные обычно успевали съесть выделенную им порцию корма. Промежутки между раздражителями длились 5 мин.

Для учета величины условного жевательного рефлекса нами была предложена следующая методика. При помощи курвиметра — прибора, предназначенного для измерения длины кривых и ломаных линий на планах и картах, производилось определение всего «пути» условных жевательных движений на кимограмме. При перемещении колесика курвиметра по линиям условных ротовых движений достигалось суммирование всех величин, составляющих условный рефлекс (хватательные, жевательные движения, облизывание).

Единицей учета рефлекса при этом было расстояние 1 см. Для удобства измерений линий на кимограмме последняя увеличивалась в 3—4 раза путем отбрасывания на экран. При анализе материалов учитывалась величина рефлекса за все 30 сек. изолированного действия условного раздражителя и за каждые 10 сек. в отдельности.

После укрепления стереотипа приступали ко второму этапу исследований — к определению типа нервной системы у животных. Эта работа проводилась на основе малого стандарта испытаний, разработанного в Институте физиологии им. И. П. Павлова АН СССР.

Определение типа нервной системы у овец началось с применения кофеина, который давался в дозах 0,5, 1 и 2 г в молоке (с водой) за 30 мин. до опыта. Затем производилось двукратное удлинение дифференцировки до 3 мин. и производилась переделка сигнального значения условных раздражителей.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Наши исследования показали, что жевательные рефлексы у овец образуются быстро и являются устойчивыми. Они проявлялись у большинства животных на 4—10 сочетании и укреплялись к 15—24 применению раздражителей. Уровень жевательных рефлексов в стереотипе соответствовал качеству пищевого подкрепления раздражителей. А именно: величина рефлексов была выше на те сигналы, которые подкреплялись наиболее вкусным кормом (рис. 1 и 2).

Из представленных рисунков видно, что величина рефлекса во втором случае выше. Здесь она составила 50,5 единиц измерений по курвиметру, тогда как в первой кимограмме рефлекс не превышает 20 единиц.

В опытах с одинаковым пищевым подкреплением была установлена зависимость величин рефлексов от физической силы условных раздражителей. В качестве примера приводим один из протоколов опыта.

Опыт № 75

21 VI 1955

Овца № 7, безусловный раздражитель — овес

Порядковый номер применения раздражителя	Условный раздражитель	Время изолированного действия условного раздражителя (в сек.)	Латентный период (в сек.)	Величина условного рефлекса в единицах измерения по курвиметру	
				за 30 сек.	за каждые 10 сек.
147	Звонок	30	1	66,9	11,2—33,2—20,5
61	Свет	30	3	42,3	8,6—15,1—18,6
42	M120	30	2	48,9	13,7—17,7—17,5
83	Треск	30	0	46,8	15,1—13,2—18,5
25	M60	30	10	2,5	0 — 2,5— 0
148	Звонок	30	2	71	17 —27 —27

Из протокола видно, что наиболее высокий уровень жевательного рефлекса на звонок значительно ниже на М 120 и треск и еще ниже на свет.

Процесс выработки дифференцировки у овец проходил несколько последовательных стадий. В начале дифференцировочный раздражитель

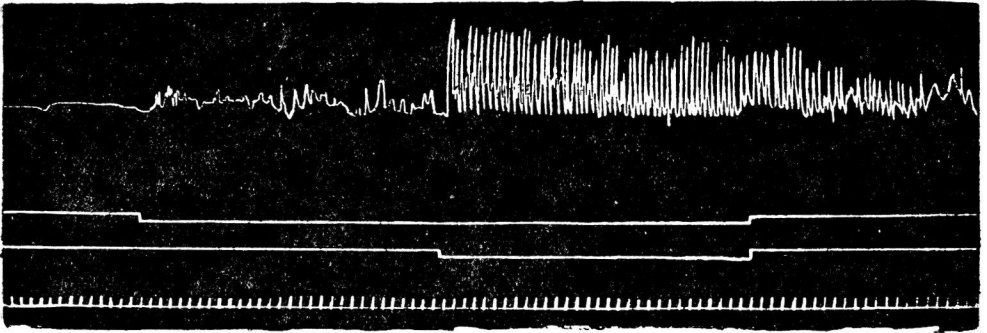


Рис. 1. Жевательный условный рефлекс на звонок, подкрепляемый сеной сечкой. Овца № 4, опыт 78, VIII 1953.

Сверху вниз: жевательные движения; отметка действия условного раздражителя; действие безусловного раздражителя; отметка времени 1 сек.

вызывал положительный жевательный рефлекс, величина которого в дальнейшем уменьшилась. В этот период обычно снижался уровень рефлекса и на положительный раздражитель. Затем, при колебании величин обоих рефлексов, устанавливался более низкий уровень условной реакции на дифференцировочный раздражитель. После этого наступал период, когда

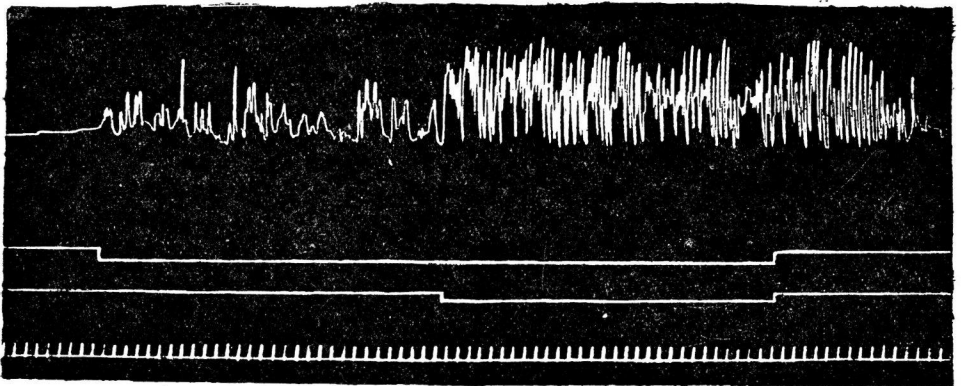


Рис. 2. Жевательный условный рефлекс на треск, подкрепляемый свеклой. Из того же опыта.

Обозначения те же, что на рис. 1.

дифференцировка принимала устойчивый характер, а колебание положительного рефлекса было небольшим. В зависимости от типа нервной системы животных продолжительность выработки дифференцировки и ее уровень значительно колебались. Ниже приводится кривая выработки дифференцировочного торможения у овцы сильного уравновешенного, подвижного типа (рис. 3).

Значительный интерес для выяснения типологических особенностей животных представляли кривые протекания рефлекса и соотношение ве-

личин условных реакций в стереотипе. У животных сильного уравновешенного типа условные жевательные движения обычно нарастали к концу изолированного действия раздражителя. У представителей неуравновешенного типа развитие условного рефлекса проходило менее равномерно, часто наблюдались крутые подъемы жевательных движений в начале применения раздражителя. У животных слабого типа нервной системы в протекании условных рефлексов проявлялась хаотичность и явления взрывчатости.

Зависимость величин жевательного рефлекса от характера пищевого подкрепления и физической силы условного раздражителя у разных животных проявлялась также неодинаково. В большей степени силовые отношения были правильными, и величина рефлекса соответствовала качеству пищевого подкрепления у животных сильного уравновешенного типа, меньше эта зависимость проявлялась у животных неуравновешенного типа и полностью нарушалась у овец слабого типа.

Скорость выработки первого положительного рефлекса у овец являлась существенным показателем силы возбудительного процесса. У животных сильного типа первый рефлекс образовывался к 15—24-му сочетанию, а у животных слабого типа он становился более или менее устойчивым после 34—46-го сочетания.

Вторым показателем силы возбудительного процесса в наших опытах являлось изменение величин условных рефлексов под влиянием введения животным различных доз кофеина.

Исследования показали, что овцы сильного типа не дают снижения рефлекса при дозах кофеина в 0.5 и 1 г (в отдельных случаях при 2 г). Предельной дозой кофеина для животных слабого типа являются 0.3—0.5 г. Опыты показали, что дозировку кофеина при определении типа нервной системы у овец необходимо расширить.

Сила тормозного процесса у животных испытывалась выработкой дифференцировки и ее удлинением до 3 мин. Сроки образования дифференцировки и ее уровень колебались в широких пределах. У животных сильного уравновешенного типа дифференцировка вырабатывалась после 10—18 применений тормозного раздражителя, ее уровень составлял 8—15% величины положительного рефлекса, нередко она была абсолютной. У животных неуравновешенного типа дифференцировка была неустойчивой. Ее показатели колебались в пределах 30—55% величины положительного рефлекса. Упрочение дифференцировки достигалось после 25—32 опытов. Выработка дифференцировочного торможения у овец слабого типа проходила с большими трудностями. Наблюдались резкие колебания величин рефлексов обоих компонентов ассоциированной пары условных раздражителей. В большинстве случаев уровень положительного и отрицательного рефлексов мало отличались друг от друга. Более или менее устойчивое состояние дифференцировка приобретала после 46—52 применений тормозного раздражителя. Уровень ее при этом составлял 62—75% величины положительного рефлекса.

Удлинение дифференцировки как проба на испытание силы и концентрации тормозного процесса показало, что у овец сильного уравновешенного типа этот прием растормаживания дифференцировочных эффек-

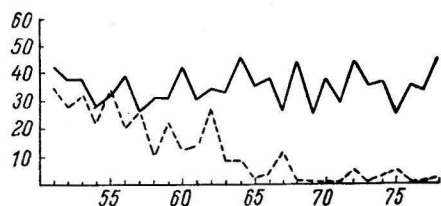


Рис. 3. Выработка дифференцировки у овец № 4.

По оси абсцисс — номера опытов; по оси ординат — величина жевательного условного рефлекса в единицах измерения по курвиметру (в см); сплошная линия — величина условного рефлекса на положительный раздражитель, прерывистая — на отрицательный.

тов не вызвал. Только в отдельных случаях наблюдалось проявление жевательных движений к концу изолированного действия условного раздражителя (рис. 4).

У животных неуравновешенного типа при этом испытании наблюдалось значительное растормаживание дифференцировки и общее двигательное возбуждение, что указывало на недостаточную силу и плохую концентрацию тормозного процесса. Удлинение действия тормозного раздражителя у овец слабого типа первой системы вызывало растормаживание

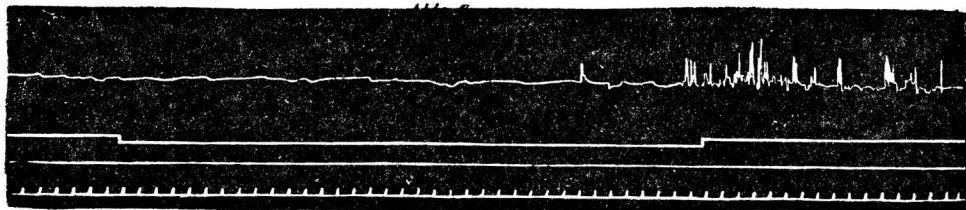


Рис. 4. Удлинение дифференцировки у барана № 8. Обозначения те же, что на рис. 1. Отметка времени 5 сек.

дифференцировки с последующим понижением величин условных рефлексов.

Подвижность нервных процессов у овец определялась путем переделки сигнального значения условных раздражителей. Установлено, что у одних животных переделка рефлексов происходила быстро и была полной, у других — осуществлялась медленно и не достигала в конечных результатах уровня прежних рефлексов (инертный тип). У животных слабого типа процесс переделки происходил при низких величинах условных рефлексов, которые отличались неустойчивостью. Это испытание для животных представляло большие трудности, у некоторых представителей этого типа оно вызывало функциональные сдвиги, граничащие с явлениями «срыва» нервной деятельности.

У овец с хорошей подвижностью нервных процессов переделка сигнального значения раздражителей осуществлялась через 8—12 опытов (рис. 5).

У животного инертного типа на переделку рефлексов потребовалось 36 опытных дней, а у представителя слабого типа — свыше 45 дней. У одного барана, относящегося к слабому типу, переделки рефлексов вообще не произошло. Это испытание вызвало у него значительные нарушения условнорефлекторной деятельности, вследствие чего опыты были прекращены.

На основании изложенного можно сделать заключение, что жевательный условный рефлекс у овец является довольно четким индикатором корковой деятельности. Нам кажется, что методика условных жевательных рефлексов не получила широкого распространения потому, что она применялась преимущественно на собаках. Последние, как известно, пищу не пережевывают. Поэтому вряд ли можно было ожидать, чтобы эти не присущие им движения (жевательные) проявились отчетливо в условной реакции.

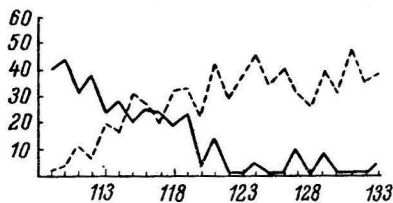


Рис. 5. Переделка сигнального значения раздражителей у овцы № 4. Значения оси те же, что и на рис. 3; прерывистая линия — подкрепляемый раздражитель; сплошная — неподкрепляемый.

В заключение можно отметить, что из всех изученных нами животных имелось: сильного уравновешенного, подвижного типа — 4, сильного неуравновешенного типа — 2, малоподвижного — 1 и слабого типа — 2.

Совершенно очевидно, что дальнейшее изучение типов нервной системы жвачных животных является одной из важных задач зоотехнической физиологии. Проведение исследований в этом направлении позволит иметь сведения о связи типологических особенностей высшей нервной деятельности с продуктивностью животных.

ВЫВОДЫ

1. Методика жевательных условных рефлексов может применяться как самостоятельный прием изучения высшей нервной деятельности овец. Будучи чрезвычайно простой и адекватной для данного вида животных, она обеспечивает выявление основных показателей условнорефлекторной деятельности животных.

2. Величина условных рефлексов у овец при прочих равных условиях зависит от качества пищевого подкрепления раздражителей.

3. При помощи методики жевательных условных рефлексов и по классификации И. П. Павлова у подопытных животных установлены следующие типы нервной системы:

- 1) сильный неуравновешенный, безудержный;
- 2) сильный уравновешенный, подвижный;
- 3) сильный уравновешенный, инертный;
- 4) слабый, легко тормозимый.

ЛИТЕРАТУРА

- Гарибьян Р. Б., Физиолог. журн. СССР, 30, в. 1, 1941.
Красногорский Н. И., Русск. врач, № 28—29, 930, 1908.
Красуский В. К., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 1, 111, 1953.
Плетнев А. В., Тр. Чувашск. сельскохоз. инст., 3, 1, 76, 1955.
Рубинов И. С., Физиолог. журн. СССР, 36, в. 5, 580, 1950.
Conhe I., J. comp. Physiol. Psychol., 43, 3, 1950.
Liddell H. S., Scient. Amer., 190, № 1, 48, 1954.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МЕТОДИКА УДАЛЕНИЯ ХВОСТАТЫХ ТЕЛ

Б. Н. Кловский и Н. С. Волжина

Лаборатория развития мозга Института педиатрии Академии медицинских наук СССР, Москва

Поступило 29 XI 1955

В литературе до настоящего времени нет ясного представления о функции тех подкорковых образований, которые объединены в стриарную систему. Это связано с тем, что существующие методы экспериментального исследования подкорковых ядер: механическое повреждение, впрыскивание кислот, выжигание электрическим током — не обеспечивают полного двустороннего их разрушения. Клинический материал также не может быть полностью использован для выяснения функций подкорковых ядер, так как у человека всякий патологический процесс ядер стриарной системы с обеих сторон обычно заканчивается смертью.

При одностороннем или неполном двустороннем поражении стриарной системы необходимо учитывать наличие в мозгу широких заместительных функций, при которых функция выпавшего ядра одной стороны может быть компенсирована функцией такого же ядра другой стороны. Кроме того, в клинических случаях процесс поражения ядер стриарной системы обычно ограничивается только частью ядра, а в случае его полного захвата переходит на близлежащие проводниковые и ядерные образования, распространяясь и на кору больших полушарий, в результате чего картина пораженных подкорковых ядер оказывается неясной.

Для изучения функций ядер стриарной системы наиболее пригодной является хирургическая методика изолированного двустороннего удаления этих образований без повреждения окружающих отделов мозга. Эта методика позволяет также подойти к выяснению взаимоотношений коры больших полушарий с ближайшей подкоркой — стриарной системой.

В данном сообщении изложена разработанная нами методика полного двустороннего удаления хвостатых тел у щенков и у взрослых собак экстирпацией этих ядер хирургическим путем, без повреждения коры больших полушарий.

Удаление хвостатых тел производилось на собаках, так как у них неостриарная система разделяется внутренней капсулой на две неравные части таким образом, что на долю хвостатого тела приходится большая часть. Это обстоятельство делает собаку наиболее подходящим объектом для разработки хирургического метода удаления хвостатых тел, а отсюда и для экспериментального решения вопроса о функции этих ядер.

Хвостатые тела удалялись следующим способом. Щенкам 2—3 месяцев, или собакам 6—7 месяцев после предварительного выдерживания на сухой пище под морфинно-барбитоловым наркозом делается разрез кожи головы с подлежащими тканями по средней линии от лобных пазух до затылочного бугра. Кровоточащие сосуды коагулируются. В задней лобной и передней теменной областях соскабливается надкостница, и костными щипцами удаляется в указанном месте кость, так что получается трепанационное отверстие 2.5 на 2.5 см. Кровотечение из кости останавливается хирургическим воском. Особенностью данной операции является удаление костей черепа над продольным венозным синусом с переходом через продольный шов на 3—4 мм. Основная же часть трепанационного отверстия 2.5 см на 2 см находится на стороне операционного подхода в наших случаях — слева.

Твердая мозговая оболочка вскрывается с основанием лоскута у продольного синуса. На две теменные вены, которые впадают или в продольный синус, или за несколько миллиметров до него в твердую мозговую оболочку, накладываются лигатуры с последующей коагуляцией их концов электроножом. Далее, широким шпательем

отодвигается влево левое полушарие до тех пор, пока не будет видно мозолистое тело, с проходящей по нему веной. Мозолистое тело разрезается продольно, больше вправо от средней линии. Такой разрез позволяет войти в правый боковой желудочек. Поднимая изогнутым шпатель верхнюю стенку бокового желудочка, можно видеть его среднюю часть и передний рог и располагающиеся в нем головку и тело хвостатого ядра. При освещении глубинной лампой на гибком стержне вещество хвостатого тела удаляется вычерпыванием костной ложкой. При удалении хвостатого тела мы пользовались бинокулярной очковой лупой с увеличением $\times 2.5$. При осторожном вычерпывании вещества хвостатого тела волокна внутренней капсулы остаются неповрежденными. Незначительное кровотечение, возникающее при вычерпывании, легко останавливается тампонами с теплым соевым раствором. После удаления правого хвостатого тела таким же способом удаляется левое хвостатое тело. Затем на обнаженную в трепанационном отверстии часть поверхности мозга накладывается фибриновая пленка, препятствующая образованию рубцов. Пленка покрывается лоскутом твердой мозговой оболочки, после чего накладываются швы на кожу. Эта операция хорошо переносится собаками, и они могут быть исследованы в хроническом опыте в течение ряда лет.

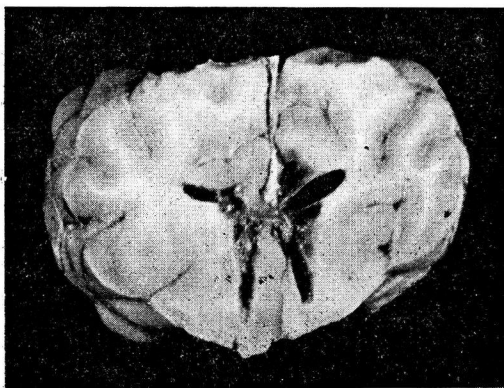


Рис. 1. Поперечный срез мозга щенка с удаленными с обеих сторон хвостатыми телами.

давления, дыхания, вестибулярной функции и трофики от хвостатых тел. При исследовании таких животных никаких изменений в указанных функциях не наблюдалось как в периоде, непосредственно следующем за операцией, так и в дальнейшем, в течение 2—3 лет.

Установлено, что как двустороннее, так и одностороннее полное удаление хвостатых тел у щенков в раннем возрасте при сохранении коры большого мозга не ведет к задержке роста этих животных. В длительных опытах при одностороннем удалении хвостатых тел не наблюдается ассиметрии в строении туловища и конечностей. Пищевой, игровой, половой, материнский и другие инстинкты у собак, у которых в возрасте 2—3 месяцев удалялись хвостатые тела, сохраняются полностью. При удалении одного хвостатого тела не наблюдается изменений в обычном поведении оперированных щенков. Отмечается лишь удлинение периода выработки условных рефлексов.

При изолированном удалении обоих хвостатых тел резко нарушается поведение щенков, наиболее отчетливо выраженное в течение 2—3 недель после произведенной операции. Через месяц после операции поведение их постепенно выравнивается, но условнорефлекторная деятельность остается нарушенной.

Искусственные условные рефлексы на прямую побужку у таких собак не вырабатываются. Несмотря на длительное количество примененных сочетаний (1200), только у двух собак из семи исследованных была получена нестойкая условнорефлекторная реакция, однако дифференцировка к ней выработать не удалось. Эти данные находятся в согласии со взглядами И. П. Павлова, который определял высокую нервную деятельность как функцию коры и ближайшей подкорки.

Серией дополнительных исследований установлено, что изменения в поведении наблюдаемых щенков после двустороннего удаления хвостатых тел в остром периоде (2—3 недели непосредственно после операции) и нарушение у них условнорефлекторной деятельности связаны только с двусторонним удалением хвостатых тел, а не с другими побочными повреждениями мозга во время операции.

В контрольных опытах у собак с перерезанным мозолистым телом в передних двух третях его длины, у собак с удаленными передними отделами полушарий головного мозга, а также у собак с перерезанной внутренней капсулой в передних ее отделах с обеих сторон нарушений со стороны обычного поведения отмечено не было.

Применяя разработанный нами метод изолированного удаления хвостатых тел у щенков и собак, стало возможным выяснить выпадение или искажение функций ц. н. с., связанных с хвостатыми телами, а также проверить указания различных авторов о многочисленных функциях, приписываемых хвостатым телам: а) зависимость от этих ядер роста тела, б) локализация центров основных инстинктов в хвостатых телах, в) связь хвостатых тел с основными функциями организма (кровеняное давление, дыхание, терморегуляция), г) связь с моторикой.

Наши опыты с изолированным удалением хвостатых тел не подтвердили существоющей точки зрения о зависимости кровяного давления, дыхания, вестибулярной функции и трофики от хвостатых тел. При исследовании таких животных никаких изменений в указанных функциях не наблюдалось как в периоде, непосредственно следующем за операцией, так и в дальнейшем, в течение 2—3 лет.

Условные рефлексы на побегку у собак с перерезанным мозолистым телом вырабатывались, как и у нормальных животных.

Таким образом, наши данные, полученные путем экстирпации хвостатых тел, устанавливают определенную зависимость условнорефлекторной деятельности от хвостатых тел, так как при этом нарушается нормальное протекание возбудимого и тормозного процессов.

КОМПЕНСАЦИОННАЯ БЮРЕТКА К ГАЗОАНАЛИЗАТОРУ ГОЛДЭНА

В. Л. Чумичев

Кузнецкий филиал Центральной научно-исследовательской лаборатории горноспасательных частей Минугля СССР

Поступило 1 II 1955

При исследовании газообмена возникает необходимость анализа газовых смесей с высоким содержанием кислорода; большинство газоанализаторов, в том числе и аппарат Голдэна, не приспособлен для анализа таких газовых смесей.

Аппарат ВТИ позволяет анализировать газовые смеси при любом содержании кислорода в них, но он обладает другими существенными недостатками, которые затрудняют работу. Во-первых, измерительная бюретка аппарата ВТИ имеет емкость 100 мл. Поэтому анализ идет медленно и требует большой затраты реактива. Во-вторых, в качестве затвора в аппарате ВТИ применяется подкисленная вода или солевой раствор. Это замедляет ход анализа потому, что как при наборе газовой смеси в бюретку для анализа, так и при отсчете после поглощения исследуемого газа приходится ждать пока жидкость стечет со стенок бюретки, или жертвовать точностью анализа. При большом содержании кислорода в газовой смеси (90—95%) в конце его поглощения амплитуда «качания» становится настолько малой, что почти невозможно вести анализ без риска забрасывания жидкости в гребенку аппарата.

Мы решили несколько усовершенствовать аппарат Голдэна, снабдив его дополнительной бюреткой. При содержании кислорода в анализируемой газовой смеси выше 30%, по мере поглощения этого газа, в систему аппарата вводится из дополнительной бюретки инертный газ (азот) для компенсации объема поглощенного газа, отчего и бюретка названа компенсационной.

Компенсационная бюретка (рис. 1) представляет собою стеклянную трубку длиной около 30 см с тремя расширениями («шариками»). Между шариками на ней нанесены риски. Объем каждого шарика от риски до риски равен 2.5 мл, а объем всей компенсационной бюретки 7.5 мл. Незначительный внутренний диаметр трубки между шариками (компенсационная бюретка изготовлена из барометрического стекла) и малое расстояние между ними (40—50 мм) обеспечивает точность их градуировки. На верхнем конце бюретки находится трехходовый кран с двумя отрезками. Этими отрезками бюретка монтируется в гребенку аппарата Голдэна рядом с измерительной бюреткой справа от последней (рис. 2). Компенсационная бюретка помещается в стеклянный цилиндр так же, как и измерительная бюретка. К нижнему концу компенсационной бюретки посредством резиновой трубки присоединяется сосуд, через который она наполняется ртутью.

При подготовке аппарата к анализу азотом заполняется и компенсационная бюретка. Поэтому в измерительной бюретке должно оставаться достаточное количество азота. Перед заполнением аппарата азотом уровень ртути в компенсационной бюретке поднимается до крана, который затем ставится в положение \perp . Для наполнения компенсационной бюретки азотом она приводится в сообщение с измерительной бюреткой — кран ставится в положение \dashv и уровень ртути в ней устанавливается на нижней риске, и затем кран ставится в положение \perp . При таком положении крана давление в аппарате приводится к атмосферному, а затем этот кран ставится в положение \perp и производится забор пробы газовой смеси в измерительную бюретку. После этого приступают к анализу.

Если содержание кислорода в газовой смеси оказывается более 30% и при подведении жидкости в поглотительном сосуде до риски ртути в измерительной бюретке устанавливается выше ее градуированной шкалы, то в поглотительный сосуд вводится азот из компенсационной бюретки сначала в объеме одного шарика (2.5 мл). Для этого кран компенсационной бюретки ставится в положение \dashv и ртуть в ней подводится

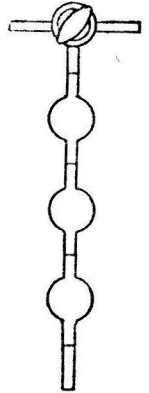


Рис. 1. Компенсационная бюретка.

к риску между нижним и средним шариками. Затем компенсационная бюретка выключается из системы аппарата (кран в положении \perp) и анализ продолжается. Если введенного объема азота оказывается недостаточно, таким же способом вводится азот из второго шарика, а в случае надобности и из третьего.

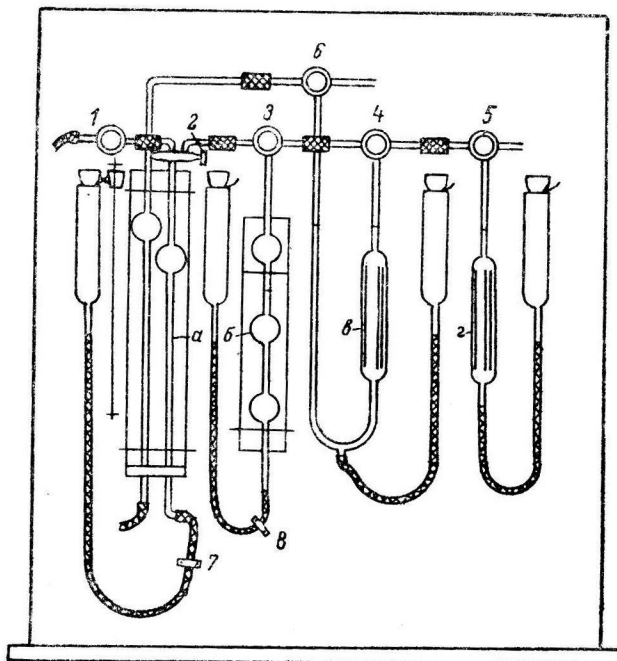


Рис. 2. Схема аппарата Голдэна с компенсационной бюреткой.

a — измерительная бюретка, *б* — компенсационная бюретка, *в* — углекислотный поглотитель, *г* — кислородный поглотитель. 1 — кран для набора проб, 2 — кран измерительной бюретки, 3 — кран компенсационной бюретки, 4 — кран углекислотного поглотителя, 5 — кран кислородного поглотителя, 6 — кран термометра, 7 — зажим измерительной бюретки, 8 — зажим компенсационной бюретки.

Перед замером объема поглощенного газа компенсационная бюретка включается в систему аппарата (кран в положении \perp). Замер производится обычным способом: ртуть в измерительной бюретке устанавливается на таком уровне, чтобы жидкость в поглотителях стояла на уровне риска. Объем поглощенного газа равен отсчету по измерительной бюретке плюс объем азота, введенного из компенсационной бюретки.

В нашей лаборатории компенсационная бюретка введена в аппарат Голдэна с 1947 года и обеспечивает достаточную скорость анализов и высокую точность.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

О ПОЛЯРИЗАЦИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ В СЕРДЦЕ ПРИ ВАГУСНОМ ТОРМОЖЕНИИ

По поводу работ В. Б. Болдырева и П. А. Киселева¹*И. А. Кедр-Степанова, С. А. Ковалев, Б. С. Кулаев и Л. М. Чайлахян*

Электрофизиологическая лаборатория Клинической ордена Ленина больницы им. С. П. Боткина. Москва

Поступило 20 VIII 1955

Одним из наиболее важных этапов в изучении внутреннего механизма вагусного торможения сердца явились работы Гаскелла. Гаскелл (Gaskell, 1887) установил факт нарастания тока покоя в остановленных предсердии и желудочке сердца черепахи при раздражении блуждающего нерва. В случае раздражения симпатических нервов он наблюдал отрицательное колебание тока покоя. В своих опытах автор использовал специально усовершенствованный им зеркальный гальванометр с высокой чувствительностью.

В дальнейшем появилось много работ, подтверждающих позитивирование сердечной мышцы в ходе развития вагусного торможения. К числу этих работ относятся, например, исследования Мика и Эйстера (Meek a. Eyster, 1912), использовавших струнный гальванометр высокой чувствительности. Работы А. Ф. Самойлова (1917, 1923) завершили целую серию исследований электрических явлений в сердце при вагусном торможении. В противоположность данным Готча (Gotch, 1887), Эйнтховена и Радемакера (Einthoven, 1910; Rademaker a. Einthoven, 1916) блестящие опыты А. Ф. Самойлова в неопровержимой форме доказали, что положительное колебание тока покоя обусловлено биоэлектрическими изменениями в самой ткани сердца. В дальнейшем Шеффер (Schäffer, 1927), Монье и Дюбуиссон (Monnier, Dubuisson, 1934) также установили факт нарастания потенциала покоя сердечной мышцы в условиях вагусного торможения. Ашер и Генгер (Ascher, Hönger, 1934) наблюдали положительное колебание тока покоя на изолированном синусе сердца лягушки при раздражении блуждающего нерва.

В ходе исследования положительного колебания тока покоя при вагусном торможении возник вопрос о том, не обусловлено ли это явление замедлением ритма или остановкой сердца. В свое время Н. Е. Введенский (1891), отметив положительное колебание тока покоя при вагусном торможении, объяснил его исчезновением остаточного сокращения и остаточной негативности сердца при остановке. Вслед за Н. Е. Введенским, А. Ф. Самойлов указал на возможность ритмогенного изменения поляризованности тканей сердца.

Выводы А. Ф. Самойлова привели к необходимости постановки таких опытов, которые позволили бы дифференцировать изменения биоэлектрического тонуса, обусловленные непосредственным влиянием блуждающего нерва на миокард, от его изменений в результате замедления ритма или остановки сердца. Подобная форма опытов окончательно решила бы вопрос о самостоятельной роли поляризационных сдвигов в ходе развития вагусного торможения сердца. Эти опыты были тем более необходимы, что накопился большой материал, показывающий нарастание тока

¹ Опубликовано в сб. «Вопросы физиологии нервной и мышечной систем», 1950 г.

покоя при замедлении ритма или остановке сердца, независимо от вызывающей их причины.

Работы М. Г. Удельнова последних лет (1947, 1953) разрешили, как нам кажется, вопрос о соотношении поляризационных изменений и ритма в условиях вагусного торможения сердца. В целях получения медленного развития процесса торможения автор применил методику солевого раздражения центра блуждающего нерва в продолговатом мозге. Используя струнный гальванометр Эйнтховена (большая модель Эдельмана) и усилитель постоянного тока прямой связи, а также высокочувствительный электрокардиограф типа Сименс-Гальске, он регистрировал монофазные потенциалы действия сердца лягушки. Было обнаружено, что в процессе постепенного развития вагусного торможения имеет место увеличение потенциала покоя, предшествующее во времени какому-либо изменению ритма; с урежением сердечных сокращений наблюдается более глубокое позитивирование сердечной мышцы. Необходимо подчеркнуть, что принципиально те же изменения биоэлектрического тонуса сердечной мышцы происходили и в условиях рефлекторного вовлечения в активность аппарата блуждающего нерва. Таким образом, опыты М. Г. Удельнова в хорошо контролируемых экспериментальных условиях показали, что нарастание потенциала покоя сердечной мышцы при вагусном торможении обусловлено, в первую очередь, непосредственным влиянием вагусной импульсации на ткани сердца.

Однако в последние годы появился ряд работ, авторы которых в противоположность вышеуказанным экспериментальным фактам наблюдали отрицательное колебание тока покоя при раздражении блуждающего нерва.

В 1950 г. в сборнике «Вопросы физиологии нервной и мышечной систем» В. Б. Болдырев и П. А. Киселев приводят новые экспериментальные данные о поляризационных явлениях на сердце в условиях вагусного торможения и действия ацетилхолина. На основании своих наблюдений авторы приходят к выводу, что увеличение тока покоя при вагусном торможении, которому «... Самойлов А. Ф. и другие придавали принципиальное значение, . . . определяется условиями наблюдения: локализацией участка отведения, среза и области действия ацетилхолина. Ацетилхолин определяет возникновение местной негативности в узлах сердца» (стр. 221). Какова же форма опыта, позволившая авторам прийти к подобным заключениям?

Помещая один отводящий электрод на основание желудочка, а другой на поврежденную верхушку и регистрируя зеркальным гальванометром ток покоя сердца лягушки, В. Б. Болдырев и П. А. Киселев получили не увеличение, а уменьшение тока покоя как при вагусном торможении, так и при действии ацетилхолина. По мнению авторов, это свидетельствует о негативировании атриовентрикулярной области. Если повреждение (срез) наносилось у основания желудочка, а дифференциальный электрод располагался на верхушке, то при раздражении вагуса имело место увеличение тока покоя. Уфлянд Ю. М. в своем предисловии к вышеуказанному сборнику пишет по поводу работ В. Б. Болдырева и П. А. Киселева: «... если при повреждении верхушки сердца электронегативность появляется на ней, то появление также электронегативности в атриовентрикулярной области при медиации должно уменьшить разность потенциалов между основанием желудочка и верхушкой, что поведет к ослаблению тока покоя, т. е. к его отрицательному колебанию. Если же повреждение наносится у основания желудочка и, следовательно, здесь же развивается электронегативность, то добавочный, тоже отрицательный, потенциал, возникающий в этой же области при медиации, должен усилить разницу потенциала между атриовентрикулярной областью и верхушкой, т. е. поведет к усилению тока покоя, вызов его положительное колебание» (стр. 24). Однако сами авторы допускают, что местное стационарное возбуждение или негативность в атриовентрикулярном узле может служить источником электротонических изменений в окружающем миокарде.

Положение авторов о негативировании «узлов»¹ сердца при вагусном торможении вступает в резкое противоречие с большим фактическим материалом, накопленным физиологией. Авторы полагают, что различия в локализации мест повреждения объясняют эти противоречия, и положительное колебание тока покоя может быть получено лишь в условиях повреждения основания желудочка. В связи с этим необходимо отметить, что большинство исследователей наблюдало положительное колебание тока покоя при повреждении верхушки сердца, т. е. именно в тех условиях, в которых В. Б. Болдырев и П. А. Киселев регистрировали уменьшение тока покоя. Еще А. Ф. Самойлов (1914) подчеркнул факт независимости изменений тока покоя от места локализации индифферентного электрода. М. Г. Удельнов (1948, 1953, 1955) в различных методических условиях (сердце *in situ*, изолированное сердце по методу А. Ф. Самойлова, растянутое и вскрытое сердце по М. И. Граменицкому) наблюдал в случае

¹ Не обсуждая правотерности термина «узел» и неясности содержания этого понятия, можно лишь утверждать, что по условиям отведения, используемого авторами, они регистрировали электрические изменения в миокарде основания и верхушки, а не в строго локальных участках атриовентрикулярной области.

раздражения блуждающего нерва нарастание потенциала покоя при помещении дифференциального электрода на венозный синус, атриоventрикулярную воронку, предсердия и желудочек; индифферентный электрод располагался либо на верхушке, либо на основании желудочка.

Таким образом, положение В. Б. Болдырева и П. А. Киселева о значении места повреждения в определении знака изменения тока покоя само по себе противоречит ряду известных фактов. Вызывает удивление, что это обстоятельство не обсуждается авторами специально.

В. Б. Болдырев и П. А. Киселев приходят к выводу о негативировании атриоventрикулярной области в условиях раздражения блуждающих нервов и действия ацетилхолина. Можно было ожидать, что, придя к такому выводу, авторы убедительно докажут его справедливость строго однозначным экспериментальным материалом, полученным в специально сконструированных условиях отведения. Однако сравнение и подробный анализ экспериментальных данных, приводимых в двух статьях этого сборника,¹ показывает противоречивость используемого материала. Так, на рис. 7 (стр. 209) можно видеть положительное колебание тока покоя при действии ацетилхолина в случае повреждения верхушки сердца при расположении дифференциального электрода на основании; рис. 2 (стр. 218) иллюстрирует отрицательное колебание тока покоя под влиянием ацетилхолина той же концентрации (10^{-6}) и в тех же условиях отведения. Авторы не обращают внимания на это совершенно очевидное противоречие в экспериментальных данных, помещенных в этих статьях. В упомянутых нами опытах исследовалось действие ацетилхолина на ток покоя сердца.

На основании своих наблюдений авторы приходят к выводу, что «на одном и том же препарате и при одинаковом отведении поляризационные эффекты как при вагусном, так и при ацетилхолиновом торможении сердца имеют совершенно однозначный характер» и утверждают, что «в обоих случаях причина возникновения поляризационного эффекта одна и та же — действие медиатора на субстрат сердца» (стр. 220). Таким образом, придя к выводу об однозначности действия медиатора и блуждающего нерва на ток покоя сердца, авторы утверждают, что негативирование «узлов» сердца при вагусном торможении определяется непосредственным действием на них ацетилхолина.

Вопрос о биоэлектрической активности ацетилхолина давно обсуждается в физиологической литературе.

Некоторые авторы, отождествляя действие блуждающего нерва и ацетилхолина на сердце, а priori предполагают однородность их влияний на биоэлектрический тонус сердечной мышцы. В 1934 г. Монье и Дюбуиссон подвергли это допущение экспериментальной проверке. Они наблюдали положительные сдвиги потенциала покоя после нанесения на сердце ацетилхолина. Однако используемая ими концентрация (0.5%) была столь велика, что приводила к внезапной остановке сердца. В этих условиях положительное колебание потенциала покоя сердца могло быть следствием перехода от ритмической деятельности к остановке. Аналогичные опыты, страдающие тем же недостатком, были описаны Ашером и Генгером.

В 1947 г. М. Г. Удельнов не наблюдал сдвигов потенциала покоя сердечной мышцы, применяя ацетилхолин в концентрациях, не меняющих исходный ритм сердца, но вызывающих отчетливо выраженный отрицательный инотропный эффект. Он показал, что результаты опытов предшествующих авторов были обусловлены именно переходом от ритмической деятельности к остановке сердца, а не влиянием ацетилхолина непосредственно на биоэлектрический тонус. В последующие годы другие исследователи в условиях строгой потенциометрической регистрации обнаружили небольшое уменьшение потенциала покоя сердечной мышцы от действия ацетилхолина (Rössell, 1948; Rothschild, 1952, и др.). Эти авторы приходят к вполне обоснованному заключению, что действие ацетилхолина на сердце не только не тождественно эффекту от раздражения блуждающего нерва, но и противоположно ему. В специально предпринятом исследовании И. А. Кедр-Степанова и М. Г. Удельнов (Кедр-Степанова, 1949; Кедр-Степанова и Удельнов, 1951) показали, что ацетилхолин вызывает значительное ускорение реполяризационных процессов ритмически повторяющихся возбуждений сердца; в результате этого наблюдается вторичный эффект — небольшое негативирование сердечной мышцы.

Таким образом, многочисленные литературные данные показывают противоположное действие ацетилхолина и блуждающего нерва на биоэлектрический тонус сердечной мышцы. К сожалению, В. Б. Болдырев и П. А. Киселев, приводя полученные ими данные об однозначности биоэлектрической активности ацетилхолина и вагуса, не обсуждают истории изучения этого вопроса. Необходимо отметить, что в приводимых ими иллюстрациях опытов нет примера действия блуждающего нерва на

¹ См.: В. Б. Болдырев. Роль ионных и медиаторных компонентов в явлении вагусного торможения сердца, стр. 199; В. Б. Болдырев и П. А. Киселев. О поляризационных явлениях при ацетилхолиновом и вагусном торможении на сердце, стр. 216.

электрическую активность сердца; лишь на рис. 3 (стр. 220) показано изменение тока покоя при раздражении смешанного ствола п. *vago-sympathici*.

Значительное отрицательное колебание тока покоя сердца, при действии ацетилхолина и блуждающего нерва, описанное В. Б. Болдыревым и П. А. Киселевым, не может быть результатом слабого негативирования, обусловленного ускорением процессов реполяризации. Возможно, что расхождение данных этих авторов с экспериментальными фактами, накопленными физиологией, объясняется неадекватностью используемой ими электрофизиологической методики.

Употребляя в своих опытах зеркальный гальванометр, В. Б. Болдырев и П. А. Киселев были лишены возможности исследовать поляризационные изменения в сердце в потенциометрических условиях. Необходимо отметить, что в период вагусной остановки сопротивление препарата подвержено резким колебаниям в связи с изменением условий наполнения сердца как полого органа; это неизбежно должно привести к изменению силы тока, протекающего в цепи прибора. Кроме того, общая физиология располагает целым рядом фактов, показывающих, что сопротивление ткани меняется с изменением ее поляризованности. Следовательно, определение истинных изменений поляризованности тканей можно производить лишь в условиях строго потенциометрической регистрации. Поэтому не случайно большинство авторов, наблюдавших позитивирование сердечной мышцы при вагусном торможении, использовали либо катодный осциллограф, либо струнный гальванометр с усилителями постоянного тока. Подобные установки обеспечивают регистрацию изменений исходной разности потенциалов практически независимо от колебаний сопротивления объекта. Кроме того, серьезным преимуществом указанных приборов по сравнению с зеркальным гальванометром, оказывается их высокая подвижность, позволяющая регистрировать медленные изменения потенциала покоя, не искаженные инерционным забросом регистрирующей части в период развития ритмических потенциалов действия сердца.

В. Б. Болдырев и П. А. Киселев не приводят характеристик употребляемого ими зеркального гальванометра. Известно, однако, что наиболее подвижные системы этих приборов имеют период колебания 4—7 сек. Таким образом, период колебания регистрирующего прибора будет в 2—4 раза превышать период ритмических монофазных потенциалов действия сердца. Высокая инерция прибора значительно искажает истинную форму и уменьшает величины потенциалов действия, так как подвижная система не может в точности следовать за ритмикой изменений разности потенциалов. В итоге, колебание подвижной системы прибора будет происходить около некоторого усредненного положения с амплитудой, значительно меньшей истинной амплитуды потенциалов действия. В таких условиях регистрации полностью отсутствует показатель диастолического уровня электрограммы, и становится невозможным определение исходного уровня тока покоя и знака его изменений, связанных с любыми воздействиями. Всякое уменьшение или увеличение амплитуды токов действия, а также изменение ритма приведет к изменению величины тока покоя, регистрируемого прибором. Подобные колебания тока покоя могут быть обусловлены чисто физическими факторами, а не результатом истинного изменения исходной разности потенциалов между индифферентным и дифферентным электродами. В условиях вагусной или ацетилхолиновой остановки сердца, когда исчезают ритмические токи действия и остановленное сердце наполняется кровью, должны особенно резко сказаться недостатки используемой авторами методики. В качестве иллюстрации того, насколько подчас недостоверными оказываются данные, получаемые на зеркальном гальванометре, можно привести результаты опыта, представленного на рис. 7 (стр. 209). В этом опыте видно, что при действии ионов калия на ритмически сокращающееся сердце наблюдается положительное колебание тока покоя. В настоящее время широко известен факт деполаризующего действия ионов калия на любые живые ткани, в том числе и на сердечную мышцу. Учитывая резко уменьшение токов действия под влиянием ионов калия можно считать несомненным, что эффект положительного колебания тока покоя, полученный авторами, прямо противоположен истинному и обусловлен чисто физическими причинами.

Недостатки зеркального гальванометра как средства точной регистрации медленных изменений поляризованности тканей бьющегося сердца были ясны еще во времена Гаскелла. Гаскелл, используя зеркальный гальванометр, учитывал роль ритмических сокращений и сопротивления препарата. Поэтому он регистрировал медленные колебания тока покоя при вагусном торможении на предварительно остановленных предсердии и желудочке сердца.

Указанные недостатки и неадекватность используемой В. Б. Болдыревым и П. А. Киселевым электрофизиологической методики, противоречивость их фактов, а также отсутствие обсуждений полученных данных в свете существующей литературы не позволяют принять приведенные ими новые наблюдения как достоверные. Тем более странными и необъяснимыми кажутся далеко идущие теоретические заключения авторов, касающиеся механизма вагусного торможения и роли поляризационных сдвигов в этом процессе.

ЛИТЕРАТУРА

- Болдырев В. Б., Тр. Ленингр. сан.-гиг. мед. инст., 1950а; сб. «Вопр. физиолог. нервн. и мышечн. систем», 199, 1950б.
- Болдырев В. Б. и П. А. Киселев, сб. «Вопр. физиолог. нервн. и мышечн. систем», 216, 1950.
- (Введенский Н. Е.) Veden'sky N. E., Arch. de Physiол., 3, 58, 687, 1891.
- Кедер-Степанова И. А., Дисс. ЦГМБ, 1949.
- Кедер-Степанова И. А. и М. Г. Удельнов, Физиолог. журн. СССР, 37, 180, 1951.
- (Самойлов А. Ф.) Samoiloff A. F., Arch. f. ges. Physiол., 155, 471, 1914; Изв. Росс. Акад. Наук, сер. VI, 11, ч. 2, 1259, 1917; Pflüg. Arch. f. ges. Physiол., 199, 580, 1923.
- Удельнов М. Г., Докл. на VII Всесоюзн. съезде физиолог., биохим., фармакол., Медгиз, 313, 1947; Бюлл. exper. биолог. и мед., 24, 5, 1948; Матер. exper. клинич. электрокардиографии, АМН СССР, 32, 43, 129, 139, 1953; Автореф. дисс., 1955.
- Уфлянд Ю. М., Тр. Лен. сан.-гиг. мед. инст., 7, 1950; сб. «Вопр. физиолог. нервн. и мышечн. систем», 7, 1950.
- Ascher L., R. Hönger, Naturwissenschaften, 22, N. 37, 634, 1934.
- Einthoven W., Pflüg. Arch., 122, 517, 1910.
- Gaskell W. H., J. of Physiол., 7, 451, 1887.
- Gotch A., J. of Physiол., 8, 26, 1887.
- Meek W. J. a. A. J. Eyster, Am. J. Physiол., 30, 271, 1912.
- Monnier A. M., M. Dubuisson, Arch. Interf. d. Physiол., 38, 180, 207, 1934.
- Rademaker A. a. W. Einthoven., Arch. f. ges. Physiол., 166, 109, 1916.
- Rössel W., Pflüg. Arch., 250, 200, 1948.
- Rothschuh R. E. Elektrophysiologie des Herzens. Darmstadt, 1952.
- Schäffer H., Pflüg. Arch., 276, 479, 1927.

ФОТОМЕТРИЧЕСКИЙ МЕТОД КОЛИЧЕСТВЕННОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ КАРБОКСИГЕМОГЛОБИНА¹

По поводу статьи Л. Э. Горна

Предложенное Л. Э. Горном описание фотометрического способа количественного определения СОНв содержит ряд ошибок, искажающих смысл описания, и, следовательно, лишающих его работу практической ценности.

1) Неубедительно звучит утверждение автора об удовлетворительной сходимости результатов, полученных предложенным им методом и методом Ван Слайка. В результатах имеются очень большие расхождения, а скудость материала не дает возможности отметить какую-либо закономерность в соотношении результатов, полученных фотометрическим и газометрическим методами.

2) При описании действий, которые следует выполнить для получения данных, необходимых для выведения формулы, допущена нечеткость формулировки. С трудом удается, например, найти смысл в положении: «Во-вторых, с использованием фильтра № 5 определялось поглощение света гемолизатом, насыщенным окисью углерода и в-третьих — смешаным со щелочью». Речь идет в действительности об одном определении, а по описанию выходит, что идет речь о двух.

3) Вызывает удивление заявление автора о недостатках фотометрического метода определения СОНв, опубликованного в 1951 и 1953 годах (Сторощук, Попов). О каких недостатках может говорить автор, если методу, основанному на измерении разницы между светопоглощением не и з м е н е н н ы х Нв и СОНв, он приписывает принцип реакции Гоппе-Зейлера.

4) При математической обработке результатов автор правильно определил вид исходной формулы, но в окончательном своем виде формула имеет абсурдный вид. Невозможно вычислить те результаты, которые автор приводит в таблице, так как вычисление по приведенной в описании формуле дает результаты со знаком минус. (В рукописи Л. Э. Горна, с которой мы ознакомились, формула имеет вид: СОНв

в % = $132 \frac{E_{O_2Hb + COHb}}{E_{Hb}} - 80$; в таком виде формула отражает действительное,

¹ Физиолог. журн. СССР, 41, 1, 112, 1955.

вытекающее из исходного материала, соотношение между E_{Hb} и $E_{O_2Hb+COHb}$). Исканый вид формулы делает непонятной рекомендацию автора заменять при работе с фильтром М52 коэффициенты (заменять 132 на 123), так как эти коэффициенты ни в выведении формулы ни в самой формуле не фигурируют.

Произведенная нами по просьбе Л. Э. Горна экспериментальная проверка его метода обнаружила, что воспроизвести его кривые светопоглощения не удастся, так как СОНв под действием 0.2н. КОН разрушается значительно быстрее, чем это указывает автор. При таком положении определение будет давать резко заниженные результаты, что, по нашему мнению, не дает возможности рекомендовать метод Горна Л. Э. в существующем виде к практическому применению. Материалы проверки были направлены Горну Л. Э. в мае 1954 г. Подробно они опубликованы в Украинском биохимическом журнале (т. 27, № 1, стр. 122, 1955).

В. В. Попов и Б. А. Собчук (Львов, Мединститут)

ОТВЕТ НА КРИТИЧЕСКУЮ ЗАМЕТКУ В. В. ПОПОВА И Б. А. СОБЧУКА

Позволю себе внести некоторые разъяснения, в связи с критическими замечаниями В. В. Попова и Б. А. Собчука о моей статье «Фотометрический метод количественного определения карбоксигемоглобина в крови».

Должен отметить, что авторы заметки, несмотря на знакомство с рукописью работы, неправильно воспроизвели указанную в ней пропись и пришли поэтому к ложным выводам.

Вопреки специально оговоренному указанию о необходимости фотометрирования исследуемой пробы крови точно через 1 мин. после ее смешения с 0.2 Н. раствором КОН, В. В. Попов и Б. А. Собчук произвольно растянули этот промежуток, начав измерения через 25 и окончив их через 205 сек. после проведения этой операции. Естественно, что полученные ими данные не совпадают с нашими результатами, полученными при определенных, оговоренных нами условиях. В своей работе мы нигде не выдвигали положения об абсолютной устойчивости карбоксигемоглобина (СОНв) к щелочной денатурации. Признание этой неустойчивости нашло, в частности, свое выражение в приводимых нами кривых (рис. 1, стр. 113), отражающих скорость процесса денатурации. К сожалению, авторы заметки не поняли, что предлагаемый нами метод основан на использовании значительной разницы в скоростях щелочной денатурации HbO_2 и СОНв, а не на абсолютной резистентности СОНв по отношению к щелочи.

Лучшим же доказательством наличия относительной резистентности, доказательством того, что мы правы, являются данные В. В. Попова и Б. А. Собчука, приведенные в статье в «Укр. биохим. журн.» (№ 1, т. 27, 1955).

Об изменении величины светопоглощения раствора СОНв через 55—65 сек. после внесения в него щелочи всего лишь на 0.02 Е (с 0.75 до 0.73 Е). Учитывая, что ошибка фотометрирования в лучшем случае составляет ± 0.01 Е, необходимо признать, что ни о каком существенном занижении величины содержания СОНв, за счет, якобы, быстрой его денатурации, не может быть и речи. Этим самым снимается основное критическое замечание авторов заметки.

Нельзя также согласиться с использованным ими способом получения растворов крови с определенным содержанием СОНв путем смешения в определенных соотношениях исходных растворов HbO_2 и СОНв, так как в этом случае возможен переход части первого соединения во второе. Абсорбция света в случае эталонных смесей указанных форм гемоглобина должна измеряться в составных кюветах, отнюдь не прибегая к их физическому смешиванию.

Невозможность воспроизведения полученных нами величин светопоглощения раствора чистого СОНв после обработки его щелочью объясняется тем, что Попов и Собчук, отступив от указанных нами условий, насыщали окисью углерода цельную кровь, а не ее гемолизат. Как известно, насытить *in vitro* окисью углерода цельную кровь, без изменения ее свойств, очень трудно.

По поводу необедительности, с точки зрения В. В. Попова и Б. А. Собчука, данных о совпадении результатов определения содержания СОНв, полученных газометрическим и предлагаемым нами методом, необходимо еще раз напомнить об их принципиальном различии.

Как известно, при работе обычным методом Ван Слайка содержание СОНв определяется без учета ряда влияющих на него факторов, как то: некоторого переменного количества $MtHb$, непостоянства количества растворенного в крови азота, а также наличия так называемого неактивного гемоглобина. С другой стороны, при фотометрическом определении, более медленно денатурируемый щелочью HbO_2 (типа фетального гемоглобина) будет расцениваться как СОНв, что поведет к завышению его истинного содержания. Вполне отдавая себе отчет в малой сопоставимости результатов,

добытых указанными методами, мы все-таки использовали газометрический способ для определения величины поправки на предсуществующее содержание СОНв при выведении основной расчетной формулы, так как другого способа для установления этой поправки в нашем распоряжении не было.

Замечания 2 и 4 разбираемой заметки являются следствием опечаток, вкрапившихся по вине издательства и исправленных в следующем номере журнала.

В собственной прописи фотометрического определения СОНв тов. Стороцук и Попов (Укр. биох. журн., т. 23, № 2, 1951; т. 25, № 2, 1953) используют раствор щелочи, что дало нам право счесть их метод покоящимся на реакции щелочной денатурации. Если же это не так, то роль щелочи в их прописи не ясна.

Возражения против предлагаемого нами метода определения СОНв основаны на данных, полученных при неправильном его воспроизведении, а общее заключение поспешно.

Л. Э. Горн (Ленинград)

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

РАСШИРЕННОЕ ЗАСЕДАНИЕ БЮРО ОТДЕЛЕНИЯ БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК АН СССР

5 июня 1956 г. в Москве состоялось расширенное заседание Бюро Отделения биологических наук АН СССР под председательством академика В. А. Энгельгардта. Одним из вопросов повестки дня заседания был отчет о работе редакционной коллегии физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова. На заседании были заслушаны отчетный доклад главного редактора журнала члена-корреспондента АМН СССР Д. А. Бирюкова и содоклад члена-корреспондента АН СССР В. Н. Черниговского. Д. А. Бирюков в своем докладе охарактеризовал состояние работы редколлегии журнала за последние 2 года. Докладчик отметил, что за 1954, 1955, 1956 гг. в редакцию журнала поступило соответственно по годам 240, 245, 260 статей. За этот же период напечатано в журнале за 1954 г. 139 статей, за 1955 г. — 140 и за 1956 г. будет напечатано 193 статьи. Несоответствие между количеством поступающих в портфель редакции статей и возможностью их напечатания является главной причиной перегруженности портфеля редакции. В результате этого прохождение статей занимает срок от 1.5 до 2 лет. Проф. Д. А. Бирюков от имени редколлегии журнала предложил увеличить объем журнала до 144 печатных листов в год, т. е. довести объем журнала до довоенного уровня. Докладчик далее отметил, что работа редколлегии основывается на коллегиальных принципах решения вопросов.

При определении срока печатания любой статьи хронологический принцип является главным. Наглядным доказательством улучшения деятельности редакции за последнее время является своевременность выпуска номеров журнала. В связи с этим нельзя не отметить большую работу, которую проводит издательский аппарат редакции и в особенности зав. редакцией Е. Л. Кнопова-Чепурнова.

Проф. Д. А. Бирюков в своем докладе указал на ряд недостатков, устранение которых является залогом дальнейшего улучшения работы редакции. До настоящего времени не удалось организовать в журнале раздел дискуссий, не печатаются краткие резюме статей на иностранных языках. Отсутствие достаточного помещения для редакции также создает известные трудности в работе издательского аппарата редакции.

Выступивший с докладом член-корреспондент АН СССР В. Н. Черниговский отметил коллегиальность в работе редколлегии и поддержал традицию журнала — печатать оригинальные физиологические методики исследований. В. Н. Черниговский высказался за необходимость увеличения объема физиологического журнала до 120 печатных листов в год. Докладчик предложил статьи биохимического и фармакологического профиля направлять в соответствующие специальные журналы «Биохимия», «Фармакология и токсикология» и больше печатать физиологические статьи авторов с периферии.

Выступивший в прениях по заслушанным докладам член-корреспондент АН СССР Н. М. Сисакян отметил, что вопрос о печатании резюме статей на иностранных языках — это вопрос не только физиологических журналов, но и биологических вообще. Н. М. Сисакян предлагает печатать резюме на немецком, английском и французском языках, причем при выборе языка для перевода резюме необходимо руководствоваться спецификой научно-исследовательских работ, ведущихся преимущественно в той или другой стране.

Член-корреспондент АМН СССР В. С. Русинов высказался за печатание статей по высшей нервной деятельности не в физиологическом журнале, а в специально для этого предназначенном журнале «Высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова».

Академик К. М. Быков предложил не ограничивать печатание в «Физиологическом журнале» статей и по высшей нервной деятельности. К. М. Быков отметил далее необходимость печатания резюме на французском языке, так как это облегчит инфор-

мацию о наших работах не только французским, но и испанским, и итальянским физиологам.

Проф. Д. Г. Квасов (зам. главн. редактора) отметил необходимость значительного увеличения объема «Физиологического журнала», печатания резюме и большей научной требовательности к помещаемым в журнале статьям.

В обсуждении работы редколлегии «Физиологического журнала» приняли участие также члены-корреспонденты АН СССР Е. Н. Мишустин, Э. А. Асратян и доктор медицинских наук М. Г. Дурмишьян.

Выступивший затем академик В. А. Энгельгардт присоединился к высказанным замечаниям и отметил необходимость увеличения объема журнала до 120 печатных листов в год, о печатании резюме статей, предложил редакционной коллегии уменьшить сроки прохождения статей на всех этапах их редакционной и издательской подготовки. В. А. Энгельгардт отметил необходимость издания нового журнала — «Журнала общей и эволюционной физиологии».

По вопросу о работе редколлегии «Физиологического журнала СССР им. Сеченова» Бюро Отделения биологических наук АН СССР приняло постановление:

1. Признать работу редакционной коллегии удовлетворительной.
2. Просить Президиум АН СССР обратиться с ходатайством в директивные органы об увеличении объема журнала до 120 печатных листов в год.
3. Просить Издательство АН СССР увеличить ассигнования на оплату труда рецензентов до 750 руб. за номер, за счет соответствующего уменьшения ассигнований на авторский гонорар.
4. Ввести дополнительно в состав редколлегии журнала:
 - 1) Профессора С. П. Нарикашвили — Тбилиси.
 - 2) Канд. мед. наук И. И. Голодова — Ленинград (освободив его от обязанностей отв. секретаря редколлегии).
 - 3) Канд. мед. наук Ф. П. Ведяева — Ленинград (отв. секретарь редколлегии).
5. Предложить редакционной коллегии обеспечить печатание в журнале кратких резюме на одном из иностранных языков.
6. Рекомендовать редакционной коллегии ввести в практику передачу узкоспециальных статей по биохимии и фармакологии в соответствующие журналы.

Ф. П. Ведяев.

Подписано к печати 18/VIII 1956 г. М.-07926. Бумага $70 \times 108/_{16}$. Бум. л. $2^5/8$.
Печ. л. 7,87. Уч.-изд. л. 7,91. Тираж 4200. Заказ 738.

1-я типография Изд. АН СССР. Ленинград, В. О., 9 линия, д. 12.

СОДЕРЖАНИЕ

Н. А. Рожанский. К вопросу об эволюции торможения	739
С. И. Теплов. Экспериментальная коронарная недостаточность и ее условно-рефлекторное воспроизведение	745
А. И. Караев и А. А. Логинов. Влияние раздражения интероцепторов на хронаксию моторной зоны коры больших полушарий головного мозга	752
В. Ф. Лысов. К вопросу о роли блуждающих нервов в механизме секреции желудочного сока	758
А. В. Губарь. Рефлекс с желчного пузыря на желчеобразовательную функцию печени	765
Н. Я. Гридин. К динамике желудочного сокоотделения у свиней на отдельные виды кормов.	773
Я. Б. Лехтман. К анализу механизма адаптационно-трофического влияния симпатической иннервации на скелетную мышцу	779
В. Д. Глебовский. Об условиях возникновения перекрестного рефлекса растяжения (рефлекса Филиппсона) у депербрированных животных	788
П. Г. Костюк. О месте возникновения электротонических потенциалов в спинномозговых корешках при раздражении мышечных нервов	800
И. И. Доманов. Жевательные условные рефлексы у овец	811

Методика физиологических исследований

Б. Н. Кловоский и Н. С. Волжина. Методика удаления хвостатых тел	817
В. Л. Чумичев. Компенсационная бюретка к газоанализатору Голдэна	819

Критика и библиография

И. А. Кедр-Степанова, С. А. Ковалев, Б. С. Кулаев и Л. М. Чайлахян. О поляризационных изменениях в сердце при вагусном торможении. По поводу работ В. Б. Болдырева и П. А. Киселева	821
В. В. Попов и Б. А. Собчук. Фотометрический метод количественного определения карбоксигемоглобина. (По поводу статьи Л. Э. Горна)	825
Л. Э. Горн. Ответ на критическую заметку В. В. Попова и Б. А. Собчука	826

Научные конференции и съезды

Ф. П. Ведяев. Расширенное заседание Бюро Отделения биологических наук	828
---	-----

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 (½ 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.