

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLII, № 11

Н О Я Б Р Ъ



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

Основан И. П. П А В Л О В Ы М 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), С. П. Нарикашвили (Тбилиси), А. П. Полосухин (Алма-Ата), А. В. Соловьев (Ленинград)

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

ВЛИЯНИЕ НЕВРОТИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ И НЕКОТОРЫХ ДРУГИХ ФАКТОРОВ НА ВОДОВЫДЕЛИТЕЛЬНУЮ ФУНКЦИЮ ПОЧЕК

П. И. Никитин

Кафедра физиологии Педиатрического медицинского института и Кафедра анатомии и физиологии животных Сельскохозяйственного института, Ленинград

Поступило 16/VI 1955

Изучение роли нервной системы в регуляции деятельности почек представляет большой интерес. Данные о влиянии коры полушарий головного мозга на деятельность почек получены в лабораториях К. М. Быкова (Быков и др., 1928; Быков, 1947), Л. А. Орбели (1935) и М. А. Усиевича (1941, 1951).

М. А. Усиевич (1941) в порядке попутного наблюдения на одной собаке выявил, что при экспериментальном неврозе диурез снижается.

А. Н. Советов (1951) нашел, что у лейкомированной собаки при невротическом состоянии происходит сильное и неопределенное колебание диуреза. В. Л. Балакшина (1953, 1954) изучала влияние невротического состояния животных на диурез.

Задачей настоящей работы было изучение влияния экспериментально вызванного невротического состояния на водный и спонтанный диурез собак.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на двух собаках. Собака Казбек имела фистулу мочевого пузыря, а также выведенный на кожу щеки проток правой околоушной слюнной железы. Собака Динка имела фистулу околоушной слюнной железы и выведенные на кожу живота мочеточники по методу Павлова—Орбели. Левая почка у Динки была денервирована. Опыты на собаках были начаты после полного их выздоровления. Собаки содержались на строго определенном водном и пищевом режиме. Систематически производились анализы мочи, наблюдения за общим состоянием и весом животных.

Перед опытом, не позднее чем за 17 часов, собаки лишались пищи, но сохранялся их свободный доступ к воде.

В опытах нами изучался как спонтанный, так и водный диурез. Водный диурез изучался при даче водно-молочной смеси в количестве 5% веса собак. Диурез регистрировался каждые 15 мин. Наблюдение за мочеотделением производилось обычно в течение 2 часов. Большинство опытов было проведено в камере условных рефлексов Кафедры физиологии Педиатрического медицинского института, с использованием разработанной нами (Никитин, 1953б) методики учета диуреза вне условнорефлекторной камеры.]

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первая серия опытов (19—20 наблюдений на каждой собаке) была осуществлена с целью выявления исходного спонтанного и водного диуреза. Подобные опыты время от времени повторялись на протяжении всей работы.



Во второй серии опытов водный и спонтанный диурез изучался вначале при выработке условных рефлексов, а затем в стадии закрепившейся условнорефлекторной деятельности.

Третья серия опытов имела назначением выявление характеристики водного и спонтанного диуреза при невротическом состоянии подопытных животных.

В четвертой серии опытов были изучены эти же показатели в стадии, когда у животных исчезло невротическое состояние.

Опыты показали, что спонтанный диурез за 2 часа у обеих собак имеет невысокие цифры. Так, например, у Казбека он равнялся 33.1 мл (опыт № 19, 29 XII 1951). У другой собаки (Динка) в опыте № 22, 14 I 1952 из левого мочеточника с денервированной почкой за 2 часа выделилось 8.2 мл мочи, а из правого мочеточника с интактной почкой — 9.1 мл, при общем уровне диуреза, за 2 часа равном 17.3 мл.

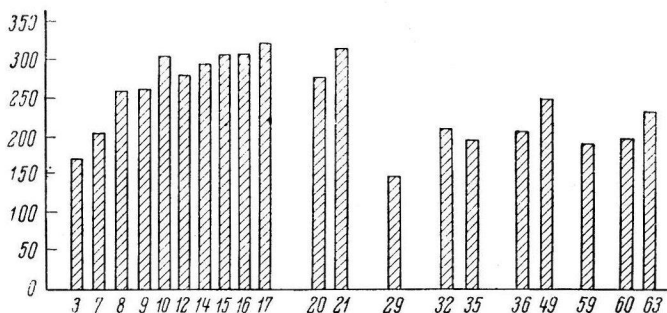


Рис. 1. Динамика диуреза у собаки Динка.

По оси ординат — диурез в мл за 2 часа; по оси абсцисс — номера опытов. Опыты 3—29 проводились в 1-й половине дня, опыты 32—63 — во 2-й половине дня. В опытах 20 и 21 производилась выработка условных рефлексов; опыт 29 совпал с периодом течки, опыт 59 проводился в необычной обстановке.

Спонтанный диурез изучался без дачи собакам пищевого безусловного подкрепления, в то время как водный диурез, наоборот, изучался при даче собакам, обычно через 10-минутные интервалы, 8 порций мясо-сухарного порошка. Водный диурез, вызванный дачей водно-молочной нагрузки, за 2 часа наблюдения характеризовался следующими цифрами. У Казбека — примерно 40%, а у Динки — около 50% объема выпитой водно-молочной нагрузки. При этом у Динки, как и в случае спонтанного диуреза, диурез на водно-молочную смесь всегда был на 5—8% ниже из левого мочеточника, связанного с денервированной почкой. Интересно отметить, что водовыделительная функция почек при водно-молочной нагрузке возрастает в первых 3—10 опытах (рис. 1).

Во второй серии опытов у подопытных собак были выработаны положительные пищевые условные рефлексы: у Динки вначале на звонок, затем на зажигание электрической лампочки, у Казбека на зажигание электрической лампочки, звонок, касалку и на М-80.

Первые применения условных раздражителей вызвали у обеих собак снижение водного диуреза, составившее на протяжении 2 часов 10% диуреза, наблюдавшегося до постановки этих опытов. Но уже в ближайшие (2—5-й) опытные дни уровень диуреза возвратился к нормальным показателям.

Следует отметить, что водный диурез снижается и от других воздействий. Так, например, изменение времени постановки опытов (вместо

второй половины дня опыт поставлен в первую половину дня) вызвало снижение водного диуреза. Аналогичное явление обнаружено и на другой собаке — Казбеке. Фактором, вызвавшим резкое снижение водовыделительной функции почек у Динки было течковое состояние. Постановка опыта в необычной, проходной, комнате вызвала, хотя и небольшое, но отчетливое снижение водного диуреза.

С другой стороны, полный покой благоприятно сказывается на скорости нарастания водного диуреза. Об этом свидетельствуют и исследования, начатые нами на людях. Даже в период сна (следовательно, при наличии разлитого коркового торможения) нарастание водного диуреза у здорового человека идет весьма быстро. Как выяснилось из проведенных нами наблюдений, чрезвычайно резкое влияние на водный диурез оказывает степень увлажнения и абсолютный вес порций мясо-сухарного порошка, дававшихся нами в качестве безусловного пищевого подкрепления.

Как видно из данных, приведенных на рис. 2, у обеих подопытных собак при даче пищевого подкрепления в виде более сухого, чем обычно, мясо-сухарного порошка (общий вес 8 порций для собаки Динка — 240 г, для Казбека — 360 г) наблюдалось снижение водовыделительной функции почек по сравнению с диурезом, имевшим место до этих опытов, когда обе собаки получали в каждом опыте по 8 порций сильно увлажнявшегося мясо-сухарного порошка, с общим весом, равным 200 г.

Но водный диурез тормозится не только при одновременном наличии двух действующих факторов: большей сухости и большего веса порций скармливаемого мясо-сухарного порошка. Как показали специально проведенные опыты, каждый по отдельности из указанных выше факторов способен, хотя и несколько слабее, воздействовать на уровень водного диуреза.

К 3-й серии опытов мы приступили после многомесячных наблюдений, в которых, помимо изучения уровня диуреза у собак, были выявлены типологические особенности их нервной системы. В этой серии опытов у обеих собак был вызван экспериментальный невроз путем перенапряжения возбуждательного процесса сверхсильным раздражителем. На Динке — собаке сильного, уравновешенного, инертного типа, неэротическое состояние было получено двукратным применением (вслед за условными раздражителями) электро-кожного болевого раздражения в течение 2 опытных дней. Сила этого раздражения превышала утроенный порог возбудимости.

У собаки Казбек, с сильным, подвижным типом нервной системы, с некоторым преобладанием процесса возбуждения, неэротическое состояние было получено следующим образом. В одном из сочетаний вместо пищевого подкрепления производился сильный стул в железный лист,

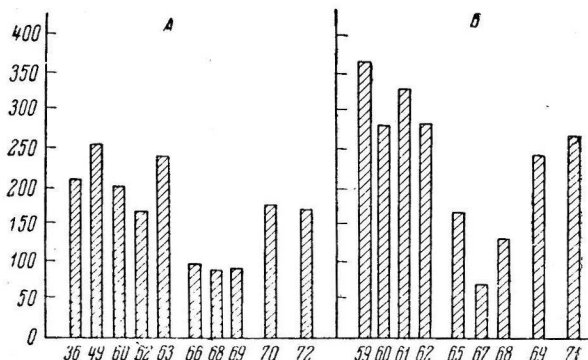


Рис. 2. Динамика диуреза при скармливании мясо-сухарного порошка у собак Динка (А) и Казбек (Б). А: в опытах 36—63 давался мясо-сухарный порошок в разведении 1 : 1; в опытах 66—69 — 3 : 1; в опыте 70 — 1 : 1; опыт 72 проведен без мясо-сухарного порошка. Б: разведение мясо-сухарного порошка в опытах 59—62 — 1 : 1; в опытах 65—68 — 3 : 1; в опыте 69 — 1 : 1; опыт 71 проведен без мясо-сухарного порошка. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

повешенный снаружи чуть приоткрытой двери условнорефлекторной камеры. Этот стук продолжался в каждый из 3 опытных дней по 2 мин., кроме того, параллельно со стуком спустя 30 сек. на протяжении 1.5 мин. звонил сильный электрический звонок. Затем собака выводилась из камеры.

На 4-й день на Казбеке было проведено изучение динамики водного диуреза при применении условных раздражителей.

В результате нанесения описанных выше воздействий у обеих собак исчезли все условные рефлексы, собаки отказывались от еды и не шли

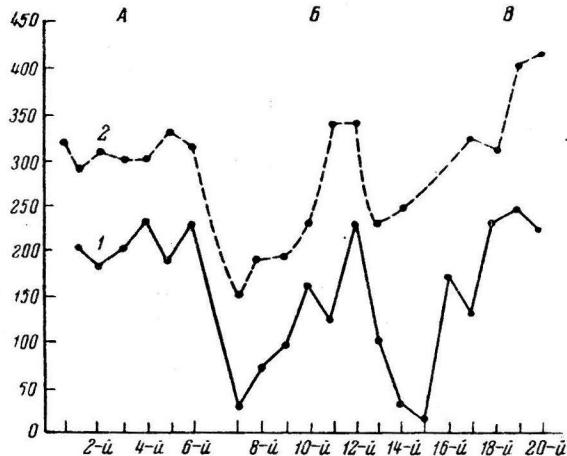


Рис. 3. Динамика водного диуреза в норме и при невротическом состоянии у собак Динка (1) и Казбек (2).

А — в норме; Б — при невротическом состоянии; В — после выздоровления (спустя 8 месяцев). По оси ординат — диурез в мл за 2 часа; по оси абсцисс — дни опытов.

рис. 3, водный диурез собак отличался крайним непостоянством и, как правило, был ниже, чем в норме.

О нарушении водовыделительной функции почек при невротическом состоянии свидетельствуют также и данные о спонтанном диурезе подопытных собак. Как видно на рис. 4, спонтанный диурез, как и водный, при невротическом состоянии весьма неустойчив. При невротическом состоянии собак их спонтанный диурез, в среднем, значительно выше, чем в норме.

Этот сдвиг является доказательством нарушения нормальной регуляции водовыделительной функции почек. Известно, что в условиях спонтанного диуреза все наземные животные имеют такую регуляторную настроенность работы почки, которая приводит к экономии потери воды за счет уменьшения диуреза. Из полученных же нами данных видно, что эта экономия потерь воды в условиях невротического состояния животных осуществлялась не столь совершенно, как в норме. Здесь уместно отметить, что и клинические наблюдения (Креслинг, 1955) свидетельствуют о значительном увеличении диуреза при невротических состояниях.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Материалы проведенных нами опытов свидетельствуют об активном участии в регуляции водовыделительной функции почек коры полушарий головного мозга.

в условнорефлекторную камеру на опыт. Вне условнорефлекторной камеры собаки от корма не отказывались и поведение их не отличалось от поведения нормальных собак.

На собаках при их невротическом состоянии были продолжены на протяжении одного месяца опыты по изучению водного и спонтанного диуреза. Так как невротическое состояние не проходило, был сделан перерыв в опытах на несколько месяцев. Спустя 8 месяцев собаки вполне поправились от невротического состояния и их водный и спонтанный диурез вновь возвратились к цифрам, близким к нормальным.

Опыты показали, что в период невроза, как видно на

Следует отметить, что кроме упоминавшихся в начале статьи работ, посвященных разработке проблемы взаимоотношения корковой регуляции с деятельностью почек, по этому вопросу имеются и другие материалы. Г. Гоф и П. Вермер (Hoff u. Wermer, 1928) при дразнении собаки кошкой наряду с некоторыми другими эффектами видели резкое угнетение водного диуреза у подопытной собаки.

Исследования, проведенные Е. Б. Берхиным (1955), А. Г. Гинециным (1955), И. Н. Журавлевым (1955), свидетельствуют об исключительной роли нервного, кортикального контроля для осуществления водного обмена в животном организме.

Таким образом, данные наших наблюдений находятся в полном соответствии с результатами, полученными другими авторами.

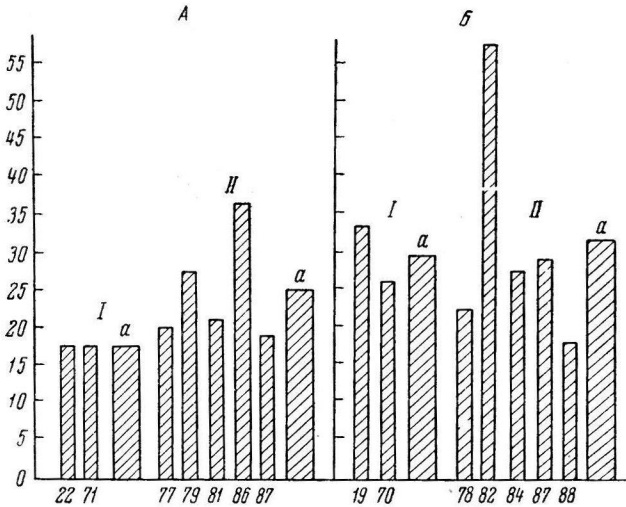


Рис. 4. Динамика спонтанного диуреза в норме и при невротическом состоянии у собак Динка (А) и Казбек (Б).

I — в норме; *II* — при невротическом состоянии; *a* — средние данные. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Еще К. А. Дрягиным в лаборатории К. М. Быкова (1947), а также М. А. Усиевичем (1941), Н. В. Даниловым (1951), А. Н. Советовым (1951), О. Д. Жовновата (1953) были получены факты, свидетельствующие об угнетающем диурез действии, оказываемом на организм как натуральными, так и условнорефлекторными пищевыми раздражителями. Наши данные показали, что особенно сильно тормозит водный и значительно слабее спонтанный диурез скормливание дробных порций сухарного порошка. В этом тормозящем действии самостоятельное значение имеет как количество, так и сухость сухарного порошка.

Интересно отметить, что проведенная нами местная анестезия ротовой полости подопытной собаки (орошение раствором кокаина) вызвала отчетливое уменьшение тормозящего действия, оказываемого скормливаемым сухарным порошком на водный диурез.

Невротическое состояние, как это подтверждают и ранее упоминавшиеся опыты В. Л. Балакшиной, оказывает сильное воздействие на диурез.

ВЫВОДЫ

1. Водовыделительная функция почек зависит как от функционального состояния нервной системы животных, так и от изменения стереотипа постановки опытов.

2. Скармливание животным дробными порциями мясо-сахарного порошка тормозит водный диурез. При этом имеет значение как сухость скармливаемого мясо-сахарного порошка, так и его количество.

3. Невротическое состояние вызывает нарушение в регуляции водовыделительной функции почек, проявляющееся как на фоне водного, так и спонтанного диуреза.

В заключение работы считаю своим долгом поблагодарить проф. Д. Г. Квасова за ценные советы и предоставленную возможность выполнить данное исследование в руководимой им лаборатории.

ЛИТЕРАТУРА

- Б а л а к ш и н а В. Л., Тез. совещ. по пробл. кортиковисцеральной физиологии и патологии, Л., 1953; Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова, 3, 463, М.—Л., 1954.
- Б е р х и н Е. Б., Тез. докл. VIII съезда физиологов, М., 1955.
- Б ы к о в К. М., И. А. Алексеев-Беркман, Е. С. Иванова и Е. П. Иванов, Тр. III Всесоюзн. Съезда физиологов, Л., 1928.
- Б ы к о в К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.
- Г и н е ц и н с к и й А. Г., Тез. докл. VIII съезда физиологов, М., 1955.
- Д а н и л о в Н. В., Тез. докл. научн. совещ. по пробл. физиологии и патологии пищеварения, Л., 1951.
- Ж о в н о в а т а О. Д. Влияние пищевого возбуждения желудочных желез на мочеотделение. Автореф. дисс., Харьков, 1953.
- Ж у р а в л е в И. Н., Тез. докл. VIII съезда физиологов, М., 1955.
- К р е с л и н г Е. М., Тез. докл. и фиксированных выступлений на конференции, посвящ. проблеме неврозов. Л., 1955.
- Н и к и т и н И. И., Тез. докл. IV годичной научн. сесс. ЛГПИИ, 1953а; Физиолог. журн. СССР, 39, 492, 1953б.
- О р б е л и Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М.—Л., 1935.
- С о в е т о в А. Н., Журн. высш. нервн. деят., 1, 547, 1951.
- У с и е в и ч М. А., Тр. физиолог. лабор. И. П. Павлова, 10, 51, 1941; Журн. высш. нервн. деят., 1, 19, 1951.
- H o f f Н. u. P. W e r m e r, Arch. f. experiment. Patol. u. Pharmacol., 133, 1928.

EFFECT OF INDUCED NEUROTIC BEHAVIOUR AND OF SOME OTHER FACTORS UPON RENAL WATER ELIMINATIVE FUNCTION

By P. I. Nikitin

From the Department of physiology, Paediatric Medical Institute and Department of animal anatomy and physiology, Institute of Agriculture. Leningrad

Spontaneous and water diuresis were studied in two dogs under basal conditions, during experimental elaboration of conditioned reflexes (salivation), after induction of neurotic behaviour and after recovery of the dogs from the neurotic state. A cystostomy had been created in one of the dogs, whereas in the other both ureters had been transplanted into the skin of the abdominal wall and one kidney had been denervated. Observations made during conditioned responses and with unconditioned food stimulation provide additional data on cortical control of water elimination. Striking proof of disordered kidney function was obtained during neurotic behaviour of the experimental animals. Both spontaneous and water diuresis became inconstant, the former becoming generally much higher, the latter somewhat lower, than under normal conditions. With recovery from the experimental neurosis, water elimination was found to return to former values.

ВЛИЯНИЕ КОРТИЗОНА НА ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СОБАК

Н. А. Николов

Кафедра патофизиологии Высшего медицинского института, Пловдив, Болгария

Поступило 11 VI 1955

Адренокортикотропный гормон (АКТГ) и кортизон благодаря выраженному действию их на нервную систему получили широкое применение в медицине.

Д. А. Бирюков (1955) указывает, что введение гормонов гипофиза и коры надпочечников в организм подопытных животных вначале приводит к преобладанию возбудительного процесса в коре головного мозга, после чего наступает тормозное состояние.

Чешский эндокринолог И. Харват (1955) обращает внимание на необходимость тщательного изучения действия этих гормонов на высшую нервную деятельность больных.

М. Г. Астапенко (1955) лечит больных острым суставным ревматизмом кортизоном в комбинации с физиотерапией. Проследивая изменения высшей нервной деятельности у больных по методике А. Г. Иванова-Смоленского, М. Г. Астапенко отмечает, что с улучшением общего состояния больных под влиянием этого комплексного лечения в коре головного мозга усиливается возбудительный процесс.

В настоящей работе изучалось влияние малых доз кортизона (0.25 мг на 1 кг веса) на высшую нервную деятельность собак.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 9 собаках, у которых в звукоизолированной камере по типичной павловской методике была выработана система условных рефлексов.

У 7 собак был выработан динамический стереотип на следующую последовательность действия условных сигналов: зуммер, свет 80 вт, М-120, М-60 (неподкрепляемый раздражитель), зуммер, свет.

У 2 других собак стереотип условных раздражителей состоял: из зуммера, света, большого светового квадрата (большой квадрат), малого светового квадрата (малый квадрат — неподкрепляемый раздражитель), свет, зуммер. Для выравнивания силовых отношений между применением условных раздражителей собакам давалась одинаковая порция еды. Условные раздражители изолированно действовали в течение 30 сек. Безусловное слюноотделение измерялось за каждые 60 сек. Для определения стабильности стереотипа мы пользовались данными М. С. Колесникова и В. А. Трошихина (1951).

У нас имеются некоторые данные относительно типа нервной системы собак, на основании которых мы даем характеристику их нервных процессов.

Кортизон вводился собакам перорально и внутримышечно. Собакам, которым кортизон вприскивался внутримышечно, для контроля производилось вприскивание физиологического раствора.

У всех собак введение кортизона вызывало к 4-му часу снижение количества эозинофилов до 60—70%. Возраст собак определялся приблизительно.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Собака Стар, дворняжка, возраст 10 лет, вес 22 кг. Обладает сильным возбудительным и тормозным процессами. Кортизон в дозе 5.5 мг (0.25 мг на 1 кг веса) вызвал повышение положительных условных рефлексов в 1-й день после впрыскивания, на 2-й же день они снизились ниже нормы, а на 3-й день условные рефлексы восстановились. В 1-й день после введения кортизона условнорефлекторное слюноотделение в ответ на дифференцировочный раздражитель снизилось до нуля (рис. 1). Изменений во внешнем поведении животного не наблюдалось.

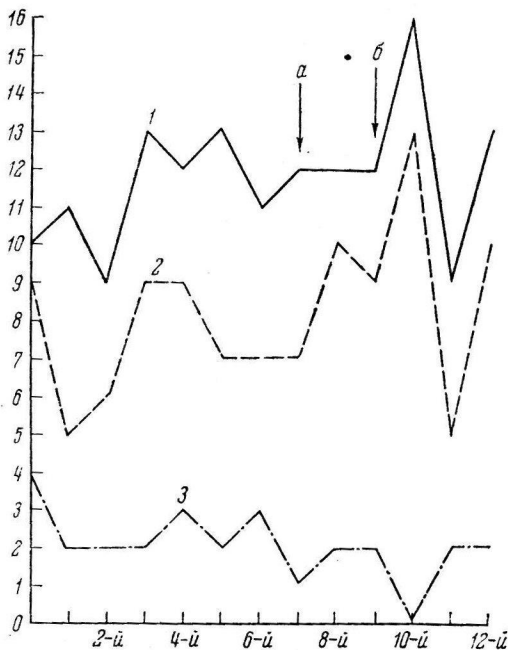


Рис. 1. Изменение условных рефлексов у собаки Стар после введения кортизона — 5.5 мг (0.25 мг на 1 кг веса).

1 — кривая условного слюноотделения на зуммер; 2 — на свет; 3 — на М-60. По оси ординат — условное слюноотделение в каплях за 30 сек.; по оси абсцисс — дни опытов. Стрелки: а — момент введения физиологического раствора; б — момент введения кортизона.

2. Собака Арап, дворняжка, возраст 4 года, вес 13 кг. Животное с низким возбудительным процессом и постоянным дифференцировочным торможением. За 20 мин. до опыта произведено внутримышечное введение 3.25 мг (0.25 мг на 1 кг веса) кортизона. В день введения кортизона заметных изменений условных рефлексов не наблюдалось. В 1-й день после впрыскивания было обнаружено падение условного слюноотделения в ответ на зуммер и повышение его на световой раздражитель, что свидетельствовало о возникновении парадоксальных фазовых явлений. Такая же картина наблюдалась и на 3-й день. На 6-й и 7-й день возбудимость коры головного мозга по отношению этих условных сигналов повысилась, и особенно сильно в ответ на действие зуммера. В 1-й и во 2-й день после введения кортизона дифференцировка (М-60) стала полной. На 3-й день проявилось расторможение дифференцировки, после чего она вновь укрепилась. С 9-го дня после введения кортизона условные рефлексы проявлялись обычным образом (рис. 2).

3. Собака Роза, дворняжка, 3 лет, вес 13 кг, обладает сильными нервными процессами. Кортизон введен внутримышечно за 30 мин. до опыта в дозе 3.25 мг (0.25 мг на 1 кг веса). На 2-й и 3-й день после впрыскивания наблюдаются парадоксальные фазы, после чего положительные условные рефлексы нормализуются. В день впрыскивания кортизона дифференцировка углубляется до нуля, а затем устанавливается на постоянном уровне (1 капля), после чего растормаживается (3 капли). Эти изменения условных рефлексов демонстрируются на рис. 3.

4. Собака Жана, помесь пойнтера с дворняжкой, 4 лет, вес 18 кг, находится в легком гипнотическом состоянии, в результате которого часто отсутствует условнорефлекторный ответ на световой раздражитель (на последний раздражитель в стереотипе). При действии света часто отсутствует слюноотделение, а иногда животное отказывается и от еды. Как

видно из рис. 3, введение кортизона в такой малой дозе, как 2.5 мг (0.15 мг на 1 кг веса), за час до опыта вызвало повышение слюноотделения как при условном, так и при безусловном раздражителе (рис. 4).

Кортизон рассеял гипнотическое торможение у собаки. В последующие дни гипноз снова появился. Повторение опыта дало более отчетливые результаты.

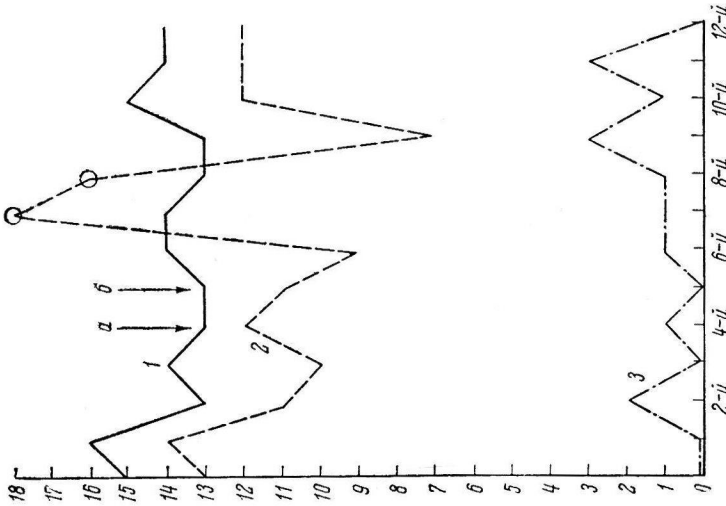


Рис. 3. Изменение условных рефлексов у собаки Роза после введения 3.25 мг (0.25 мг на 1 кг веса) кортизона. Кривки — парадоксальные фазы; остальные обозначения те же, что и на рис. 1

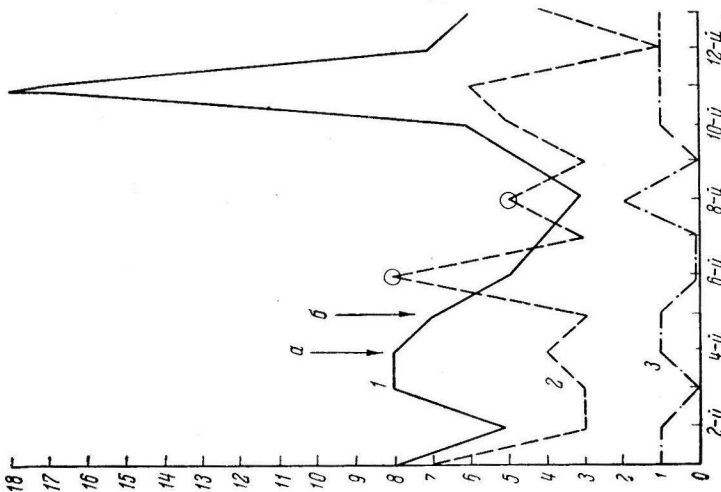


Рис. 2. Изменение условных рефлексов у собаки Арап после введения 3.25 мл (0.25 мг на 1 кг веса) кортизона. Обозначения те же, что и на рис. 3.

5. Собака Милан, дворняжка, 8 лет, вес 20 кг. Собака со слабыми нервными процессами. Опыт был произведен другим способом: после испытания стереотипа собака получила 5 мг (0.25 мг на 1 кг веса) кортизона per os. Опыт поставлен через 30 мин. после приема кортизона. Условнорефлекторный эффект на сильный условный раздражитель — зуммер был понижен, в то время как слабый раздражитель — свет — повышен. Дифференцировка оказалась сильно расторможенной (рис. 5).

6. Собака Раймонда, помесь пойнера с дворняжкой, 6 лет, вес 20 кг. Обладает очень сильным возбуждательным процессом и легко растормаживающейся дифференцировкой. Кортизон введен в дозе 5 мг (0.25 мг на 1 кг веса) за 30 мин. до опыта. Это привело к падению условнорефлек-

торного эффекта по отношению к самому слабому из раздражителей — большой световой квадрат. В тот же день дифференцировка (малый световой квадрат) усилилась.

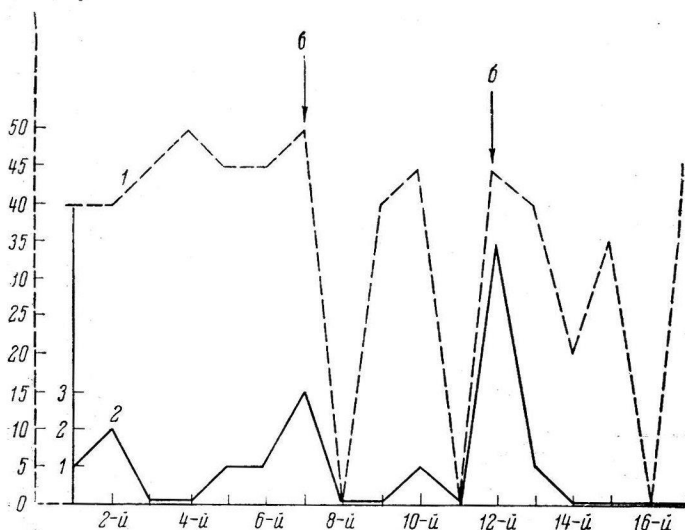


Рис. 4. Изменение условных (на свет) и безусловных рефлексов у собаки Жана после введения 2.5 мг (0.15 мл на 1 кг веса) кортизона.

1 — кривая слюноотделения на безусловный раздражитель; 2 — на условный раздражитель (свет). Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

На 2-й и 4-й день после впрыскивания дифференцировочный сигнал (малый квадрат) вызывал более значительное слюноотделение, чем положительный сигнал (большой квадрат). В дальнейшем на условный раздражитель (большой квадрат) было высокое слюноотделение. Другие условные рефлексы не изменились.

Следует отметить, что такие же закономерности во влиянии кортизона на высшую нервную деятельность обнаружены и на других трех собаках (Мэчо, Ягуар, Вихр).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Применение АКТГ и кортизона при многих заболеваниях показывает, что эти гормоны оказывают сильное влияние на многие функции организма. Г. Сели (Selye, 1950) пытался объяснить действие этих гормонов изменениями, возникающими в гипоталамо-гипофизарной и надпочечной системах. С. Г. Генес (1953) собрал много литературных данных относительно действия гормонов на высшую нервную деятельность.

Наши опыты, проведенные на 9 собаках, говорят о том, что кортизон в дозе

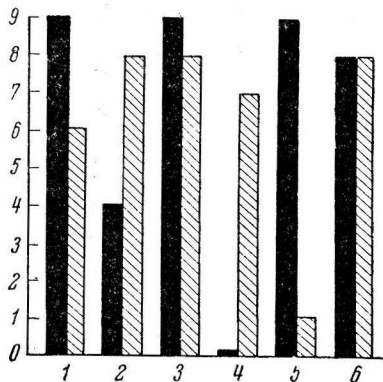


Рис. 5. Изменение условных рефлексов у собаки Милан после перорального введения кортизона в дозе 5 мг (0.25 мг на 1 кг веса). Черные столбики — условное слюноотделение до введения кортизона; штриховка — после введения кортизона. 1 — условное слюноотделение на зуммер; 2 — на свет; 3 — на М-120; 4 — на М-60; 5 — на зуммер; 6 — на свет. По оси ординат — величина условного слюноотделения в каплях за 30 сек.

0.25 мг на 1 кг веса оказывает влияние на процессы возбуждения и торможения коры головного мозга. В некоторых случаях действие кортизона проявляется в повышении возбудимости коры головного мозга, одинаково выявляемое при применении как сильных, так и слабых условных раздражителей (Стар, Мечо).

У собак Ягуар и Роза повышение возбудимости обнаруживалось при применении только слабых раздражителей, а у Милана и Арапа отмечалось падение условного слюноотделения при сильном раздражителе — зуммере и повышение при действии слабого раздражителя — света. У Раймонды наблюдались ультрапарадоксальные фазовые явления.

Кортизон, кроме вышеуказанного действия, обладает способностью рассеивать гипнотическое торможение (Жана). Как правило, под влиянием кортизона усиливалось дифференцировочное торможение (Стар, Мечо, Роза и Арап).

Результаты наших опытов совпадают с данными Д. А. Бирюкова (1955) относительно возбуждающего действия гормонов коры надпочечников, а также с данными Д. М. Гзгзяна (1949) относительно тонизирующего влияния гормонов надпочечников на центральную нервную систему. Наши факты находятся также в соответствии с результатами исследования Рожера, Гасто и Рожера (Roger, Gastaut et Roger, 1951), в котором авторы показали амфетаминоподобный эффект кортизона.

ВЫВОДЫ

1. Кортизон в дозе 0.25 мг на 1 кг веса вызывает повышение возбудимости коры головного мозга, а также (у других животных) возникновение уравнительной и парадоксальной фаз. Кроме того, кортизон при данной дозировке рассеивает легкое гипнотическое торможение.

2. Кортизон оказывает влияние на дифференцировочное торможение. Характер этого влияния зависит от типа нервной системы собак, у одних животных происходит усиление дифференцировочного торможения, у других — наоборот, его растормаживание.

3. Изменение условных рефлексов под влиянием кортизона наблюдается не только в день введения его, но и в последующие дни.

ЛИТЕРАТУРА

- Астапенко М. Г., *Терапевт. арх.*, 26, в. 5, 23, 1954.
 Бирюков Д. А., *Журн. высш. нервн. деят.*, 5, в. 5, 609, 1955.
 Гзгзян Д. М., *Физиолог. журн. СССР*, 35, 6, 637, 1949.
 Генес С. Г., *Усп. совр. биолог.*, 35, в. 2, 229, 1953.
 Колесников М. С. и В. А. Трошихин, *Журн. высш. нервн. деят.*, 1, в. 5, 739, 1951.
 Харват И., *Клинич. мед.*, 33, № 4, 10, 1955.
 Roger H., Gastaut et A. Roger. цит. по: J. Delay, L. Bertagna et A. Luras, *Presse méd.*, 62, 49, 7, 1954.
 Selye H., *Brit. Med. J.*, 17, 6, 1383, 1950.

INFLUENCE OF CORTISONE UPON HIGHER NERVOUS ACTIVITY OF DOGS

By N. A. Nikolov

From the Department of pathologic physiology, Medical Institute, Plovdiv, Bulgaria.

The action of intramuscular or of oral administration of small doses of cortisone (0.25 mg per kilo of body weight) upon excitatory and inhibitory processes was studied in nine dogs, after a system of conditioned reflexes had been established in them.

Cortisone action was manifested by increased excitability in some of the dogs and by the appearance of equalized or of paradoxical phase reactions in others. Arousal from slight hypnotic inhibition was also observed after cortisone administration.

Differential inhibition was influenced by cortisone in one or another direction depending on the type of nervous activity of individual animals. Conditioned responses of the experimental animals were modified by cortisone on the day of its administration and for several days after.

ДЕЙСТВИЕ АДРЕНОКОРТИКОТРОПНОГО ГОРМОНА НА ВЫСШУЮ НЕРВНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СОБАК

С. П. Пышина

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института им. акад. И. П. Павлова,
Ленинград

Поступило 4 VIII 1955

Несмотря на широкое применение аденокортикотропного гормона (АКТГ) в клинике и на наличие многочисленных исследований, доказывающих его большое практическое значение, нам не удалось найти в литературе данных о влиянии последнего на высшую нервную деятельность животных.

Задачей настоящей работы было изучение влияния на высшую нервную деятельность собак ежедневных инъекций АКТГ в малых дозах.

МЕТОДИКА

Одним из способов лечения АКТГ является консервативный метод, который заключается в том, что внутримышечно вводят по 20—40 ед. АКТГ ежедневно в течение 2—3 недель, а затем дозы постепенно снижают до полного прекращения введения гормона. Ввиду того, что действие препарата сравнительно быстро прекращается, его вводят 2—4 раза в день с равными промежутками — через 6—8 часов.

Исходя из этого, нами было испытано действие АКТГ в дозах: 2,5, 5, 10 ед. (1 ед. АКТГ в сутки на 2—10 кг веса животного).

Исследование проведено с отечественным препаратом АКТГ, полученным по методу Всесоюзного института экспериментальной эндокринологии. Препарат растворялся в стерильном физиологическом растворе и применялся в виде внутримышечных инъекций от 1 до 2 раз в сутки.

Инъекцию гормона попеременно в одну из задних конечностей собаки производили ежедневно в течение 24 дней в одни и те же часы (за 1—2 часа до опыта). Дозу 2,5 ед. в сутки вводили в течение 10—14 дней, затем дозу увеличивали в 2 раза и вводили ее дробно в виде 2 инъекций с промежутком между ними в 6 часов. Данная доза вводилась в течение 7 дней, после чего дозу уменьшали до полного прекращения введения АКТГ.

Исследование проведено на 4 собаках по классической методике И. П. Павлова в 1954—1955 гг.

У всех собак имелись ранее выработанные положительные пищевые условные рефлексы, а у 2 собак и отрицательный рефлекс — дифференцировка.

Условные раздражители были отставлены на 30 сек. и применялись в стереотипе с промежутками в 5 мин. Работа проводилась в звуконепропускаемой камере условных рефлексов, экспериментатор находился вместе с собакой (регистрация условной секреции велась в кашлях).

После того, как у собаки был установлен сравнительно постоянный условнорефлекторный фон с сохранением силовых отношений, с прочной и абсолютной дифференцировкой, ей вводили начальную дозу АКТГ, и через 1—2 часа после введения собаку брали на опыт.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Собака Тайга, самка, возраст 4 года, вес 14 кг. Условные раздражители применялись в следующем стереотипе: М-120, звонок, свет (40 вт), М-60 (дифференцировочный раздражитель), свет (40 вт), звонок и М-120.

Согласно произведенным испытаниям Тайгу можно отнести к сильному уравновешенному типу нервной системы, с некоторым преобладанием возбуждательного процесса.

Однократное внутримышечное введение АКТГ в дозе 1 ед. на 6 кг веса почти не изменило величину условных рефлексов в первой половине опыта (до дифференцировки) и несколько уменьшило их (кроме рефлекса на свет) во второй половине опыта. Однако условная секреция на слабый раздражитель — свет, который следовал тотчас после дифференцировки,

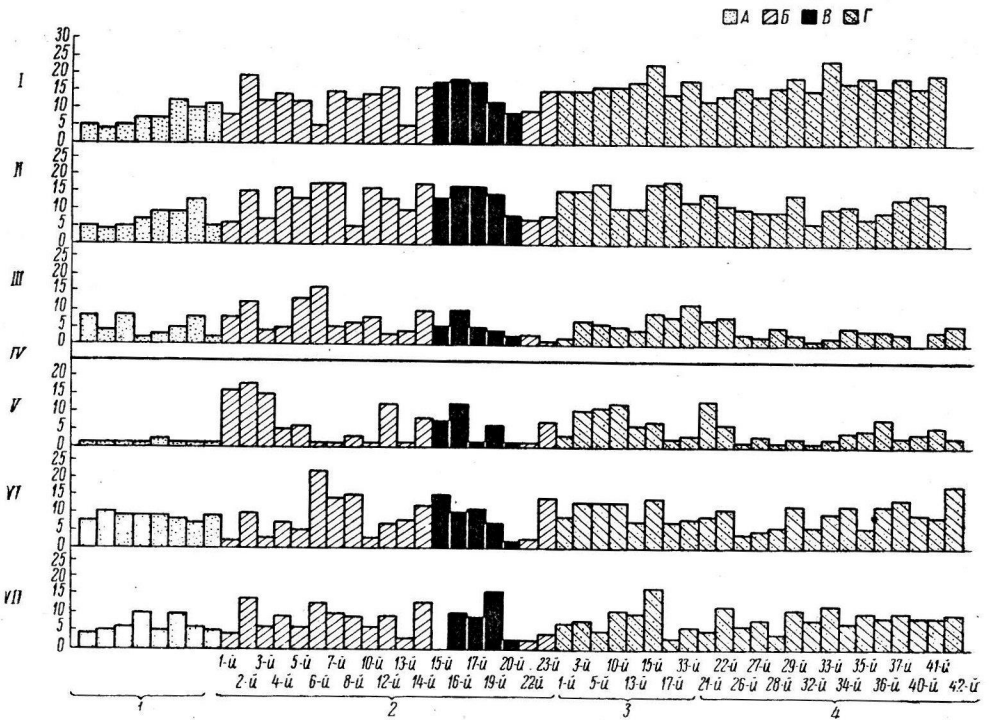


Рис. 1. Изменения величин условных рефлексов у собаки Тайга при введениях АКТГ. А — в контрольных опытах; В — при введении 2.5 ед. АКТГ; В — дни введения 5 ед. АКТГ; Г — после прекращения введения гормона. I — дни контрольных опытов; 2 — дни введения АКТГ; 3 — дни после прекращения введения АКТГ; 4 — дни после 2-месячного перерыва в работе. I — условная секреция на М-120; II — на звонок; III — на свет; IV — на М-60 (дифференцировка); V — на свет; VI — на звонок; VII — на М-120. По оси ординат — величина условной секреции в каплях за 30 сек.

была в 15 раз выше по сравнению с той величиной условной секреции, которая имелась на этот раздражитель в контрольных опытах (рис. 1).

На следующий день после введения гормона отмечалось резкое повышение всех условных рефлексов и особенно на свет. В последующие дни введения АКТГ также наблюдался высокий уровень условных рефлексов, особенно в первой половине опыта; во второй же половине опыта отмечались колебания величин условных рефлексов.

Суммарная величина условной секреции на все раздражители при введении дозы 2.5 ед. в 2.5 раза превышала суммарную величину секреции, наблюдаемой в контрольных опытах.

В поведении собаки при этом наблюдалось некоторое, большее чем в норме, оживление. Обычно на опыте собака в перерывах между раздражителями стояла с полузакрытыми глазами, в данном же случае собака глаза почти не закрывала, не наблюдалось никакой сонливости, в интер-

вале между действием раздражителей слюноотечение отсутствовало. Полученные нами данные свидетельствуют о том, что доза 1 ед. АКТГ на 6 кг веса животного вызывает резкое усиление процесса возбуждения при абсолютной дифференцировке, следовательно, вызывает и хорошую концентрацию тормозного процесса.

После 2-недельного ежедневного введения данной дозы гормона мы приступили без перерыва к введению в два раза большей дозы АКТГ (1 ед. на 3 кг веса), которая вводилась в течение 7 дней.

После введения этой дозы гормона наблюдалось дальнейшее некоторое повышение условных рефлексов. В первые пять дней введения суммарная величина рефлексов на 50—100% превышала величину секреции, наблюдаемую в контрольных опытах. Следовательно, введение в два раза большей дозы гормона на фоне действия малых доз вызвало еще большее усиление раздражительного процесса. В дальнейшем величина рефлексов начала резко падать. Так, на 6-й день введения во второй половине опыта рефлексы были почти нулевыми. Наблюдались изменения и в общем поведении собаки. На станок в этот день собака прыгнула не сразу; во время опыта отмечалась вялость, в промежутках между действием раздражителей собака отходила от кормушки и стояла с опущенной головой и полузакрытыми глазами, сонливости при этом не отмечалось. При движении кормушки собака медленно подходила к ней. На основании сказанного, можно думать о наступившем перенапряжении процесса возбуждения и о развитии охранительного (запредельного) торможения.

Постепенно снижая дозы, мы прекратили введение АКТГ. В дни после прекращения введения гормона величина рефлексов сразу поднялась до высоких цифр. Так продолжалось в течение месяца, после чего опыты с собакой были на 2 месяца прекращены. После перерыва величина рефлексов была также высокой в течение следующих двух месяцев работы.

Собака Джульбарс, самец, возраст 5 лет, вес 15 кг. Условные раздражители применялись в следующей последовательности: М-120, касалка на левом бедре задней конечности, свет от электрической лампочки 40 вт, свет, касалка, М-120. Дифференцировка у Джульбарса не вырабатывалась. Согласно испытаниям эту собаку можно отнести к сильному типу с некоторым преобладанием процесса торможения.

Введение 2.5 ед. АКТГ вызвало увеличение рефлексов, особенно в первый день опыта. Высокий уровень рефлексов наблюдался и в течение следующих 4 дней введения АКТГ. Собака при этом была бодрой, вертелась в станке, часто облизывалась. При дальнейшем введении АКТГ условные рефлексы (кроме рефлекса на М-120) стали падать, составляя 80% по отношению к средней величине условных рефлексов в контрольных опытах. На 9-й день величина условных рефлексов возросла до уровня рефлексов в контрольных опытах (рис. 2).

После 10-дневного введения данной дозы мы увеличили ее, как и у первой собаки, в два раза (1 ед. на 3 кг веса), такая доза применялась в течение 10 дней.

Опыты показали, что при введении этой дозы величина условных рефлексов понизилась, особенно во 2-й половине опыта.

Собака стала более спокойной. Затем мы увеличили дозу гормона до 10 ед. В первый день введения величина некоторых рефлексов возросла, а других — осталась без изменений, но в последующие дни введения условная секреция на все раздражители понизилась.

Важно отметить, что степень уменьшения величины условного рефлекса на сильный раздражитель (М-120) была большей, чем на слабый (касалка, свет). Как правило, условная секреция на слабые раздражители не падала ниже нормы, в то время как на сильный раздражитель секреция была ниже нормы.

В поведении собаки при этом особых изменений не наблюдалось. После 5-дневного введения данной дозы (10 ед.) АКТГ, постепенно снижая дозы, введение гормона прекратили, но вели ежедневные наблюдения за состоянием условных рефлексов в течение 1½ месяцев. Опыты показали что рефлексы оставались на низком уровне (рис. 2).

Собака Косман, самец, вес 25 кг, возраст 7—8 лет, сильного уравновешенного типа нервной системы. Эта собака отличалась от всех других выраженной жадностью к еде. У собаки были выработаны условные

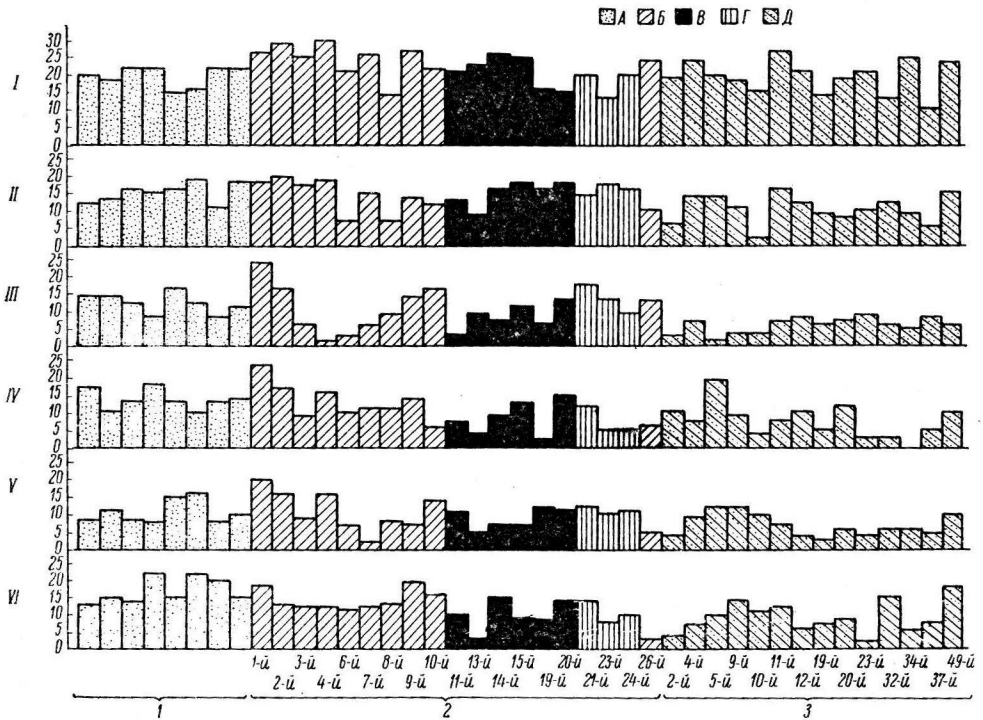


Рис. 2. Изменения величин условных рефлексов у собаки Джульбарс при введении АКТГ.

A — в контрольных опытах; B — при введении 2.5 ед. АКТГ; C — при введении 5 ед. АКТГ; D — при введении 10 ед. АКТГ; E — после прекращения введения АКТГ. I — дни контрольных опытов; 2 — дни введения АКТГ; 3 — дни после прекращения введения АКТГ. I — условная секреция на M-120; II — на касалку; III — на свет; IV — на свет; V — на касалку; VI — на M-120. По оси ординат — величина условной секреции в каплях за 30 сек.

рефлексы на следующую последовательность действия раздражителей: M-120, касалка, свет, M-60 (дифференцировка), свет, касалка и M-120.

Внутримышечное введение 2.5 ед. (1 ед. на 10 кг веса) в 1-й день введения дало уменьшение условной секреции в ответ на все условные раздражители, кроме касалки, на которую рефлекс был даже повышен. На 3-й день введения гормона все рефлексы возросли. При следующих введениях величина всех рефлексов снизилась, но рефлекс на касалку удерживался на высоких цифрах в течение 7 дней введения гормона и обуславливал наличие парадоксальной фазы (рис. 3).

С 8-го дня введения данной дозы гормона начал понижаться рефлекс на касалку, что привело к уравнительной фазе, а к 14-му дню введения величина всех рефлексов была резко уменьшена. Собака стала малоподвижной и за две недели прибавила в весе 1.7 кг.

После 14-дневного введения дозы 2.5 ед. АКТГ мы увеличили его дозу до 5 ед. (1 ед. на 5 кг веса). В первый день введения данной дозы сильно возрос рефлекс на касалку, в то время как на другие раздражители величина рефлексов не изменилась. В дальнейшем на 2-й день и в последующие дни введения гормона почти все рефлексы стали нулевыми. Собака была попрежнему вялой, но на опыте не спала, хотя сидела с полузакрытыми глазами. Такое же поведение она сохранила и вне опыта, была мало подвижной, при этом с обычным для нее аппетитом съедала свой суточный корм и за последние 7 дней введения гормона прибавила в весе еще 500 г.

В таком состоянии собака находилась в течение месяца, после чего рефлексы начали восстанавливаться, и на 46-й день после отмены АКТГ все рефлексы достигли обычного уровня.

После получения достаточного фона условных рефлексов Косману была произведена повторная инъекция АКТГ в дозе 2.5 ед. в течение 12 дней. Результаты опытов показали, что величина всех условных рефлексов во время первых трех введений почти не изменилась, но на 4-й день введения АКТГ рефлекс на метроном понизился, в то время как на касалку сохранялся без изменения и иногда был даже несколько повышен. На 6-й день введения все рефлексы были нулевыми. Собака была еще более вялой и мало подвижной.

Интересно отметить, что на 7-й день введения вялость ее поведения была выражена более всего. Собака после опыта отказывалась сойти со станка, чего раньше никогда не было, и только после настойчивых попыток со стороны экспериментатора стянуть ее со станка собака вяло сошла и легла на полу. В таком вялом состоянии собака Косман шла в собачник, но обычную порцию корма ела, как всегда, хорошо.

После 12-дневного введения гормона, последний был отменен. Через два дня после прекращения введения гормона рефлексы достигли нормальной величины, и особенно рефлекс был высоким на касалку, превышая на 50% среднюю величину рефлексов в контрольных опытах.

Из приведенных опытов видно, что повторное введение гормона вызвало менее длительное последствие, видно также особое влияние гормона на кожный анализатор.

Интерес представляют данные, полученные на 4-й собаке, самке, вес 12 кг, возраст 6 лет, крайне слабого типа нервной системы, с резко выраженной пассивно-оборонительной реакцией. Собака имела тот же стереотип раздражителей, что и 2-я собака (Джюльбарс). Опыты с условными рефлексами ведутся на ней более 4 лет. В течение всего этого периода условная секреция низкая, непостоянной величины и часто рефлексы отсутствовали. В станке собака стояла спокойно, в перерывах между раздражителями дремала.

В первый день введения 2.5 ед. АКТГ наблюдалось исчезновение всех условных рефлексов, собака во время опыта спала. При действии условных раздражителей собака слегка приоткрывала глаза, но через несколько секунд, несмотря на продолжающееся действие раздражителя, снова их закрывала. К кормушке не подходила и даже предлагаемый экспериментатором корм не брала. При дальнейших введениях той же дозы гормона сонное торможение еще больше усилилось; собака спала не только в перерывах между раздражителями, но и во время действия их и даже при приклеивании воронки. Подкорм не брала, хлеб, положенный в рот, не ела.

В течение 11-дневного введения 2.5 ед. гормона собака находилась в сонном состоянии. В связи с этим дальнейшее введение гормона было прекращено, но наблюдение за собакой продолжалось еще в течение 2 месяцев. В этот период рефлексы отсутствовали, собака попрежнему спала, но подкорм стала брать лучше.

Можно думать, что в клетках коры головного мозга собаки Нерки (крайне слабого типа нервной системы), характеризующихся очень низким пределом работоспособности, под влиянием возбуждающего действия АКТГ быстро развивалось охранительное торможение (рис. 3).

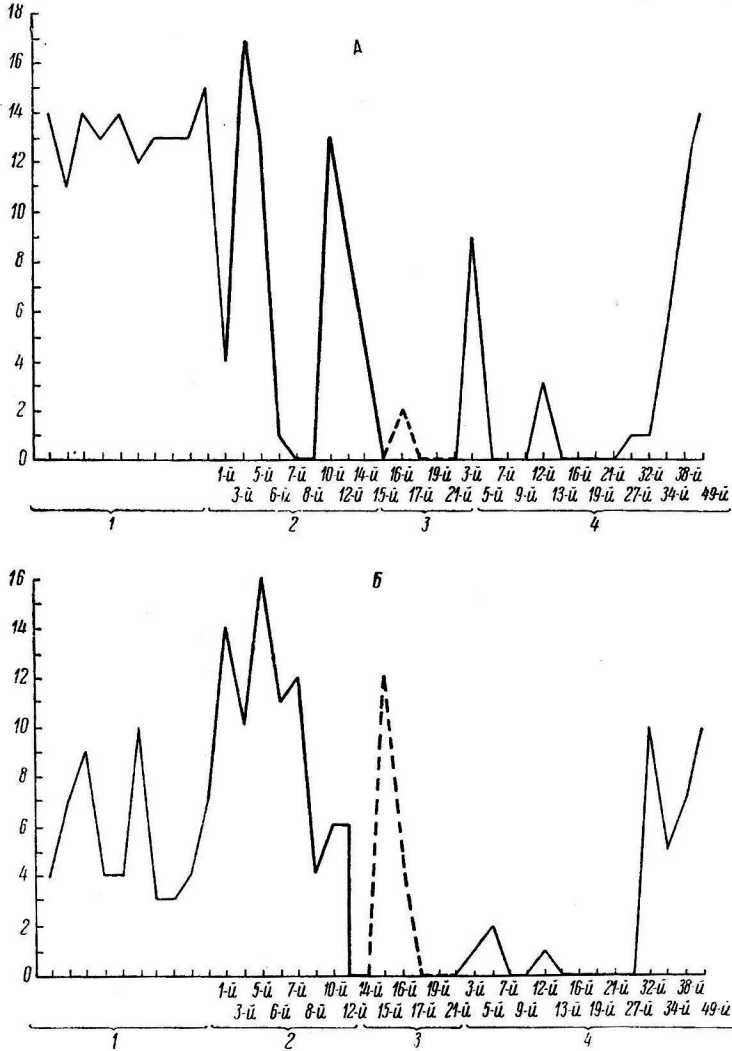


Рис. 3. Влияние АКТГ на величину условной секреции у собаки Росман.

А — кривая условной секреции на М-120; В — на касалку.
 1 — кривая условной секреции в контрольных опытах;
 2 — при введении 2.5 ед. АКТГ; 3 — при введении 5 ед. АКТГ; 4 — после введения АКТГ. По оси ординат — величина условной секреции в каплях за 30 сек.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

При сопоставлении всех экспериментальных данных, полученных на 4 собаках при внутримышечном введении АКТГ, видно, что последний, примененный в дозах 1 ед. на 1½—10 кг веса животного, вызывает повышение возбудимости коры больших полушарий, что выражается в возрастании величины положительных условных рефлексов.

При длительном введении малых доз или при увеличении доз АКТГ происходит дальнейшее нарастание возбудимости, что приводит у молодых собак с сильным типом нервной системы (Тайга) к еще большему повышению величины условных рефлексов.

У молодых собак с сильным уравновешенным типом нервной системы, но с некоторым преобладанием процесса торможения (Джувльбарс) после предварительного повышения всех условных рефлексов быстро развивается процесс торможения, что видно по постепенному спадению величины условной секреции. Этот факт можно объяснить тем, что возбудимость нервной системы Джувльбарса, будучи значительной в норме, под влиянием гормона еще более возрастает, что завершается развитием в клетках коры головного мозга запредельного торможения. Такое же явление, но с более резким падением величины условных рефлексов мы наблюдаем у 3-й собаки — сильного типа нервной системы (Косман). У этой собаки в большей степени, чем у других, были выражены в коре больших полушарий головного мозга фазовые явления. Большую выраженность фазовых явлений у этой собаки можно объяснить возрастными особенностями высшей нервной деятельности (слабостью и быстрой истощаемостью процесса возбуждения) и тем, что в течение многих лет постоянно применялись одни и те же условные раздражители.

У 4-й собаки крайне слабого типа нервной системы (Нерка), с очень низким пределом работоспособности корковых клеток, под влиянием возбуждающего действия гормона произошло быстрое развитие охранительного торможения. Вероятно, для данного типа нервной системы эта доза гормона является очень высокой. Из этого следует, что реакция нервной системы на введение АКТГ зависит не только от специфичности его действия, но и от типа и функционального состояния нервной системы.

У двух собак (Тайга, Косман), у которых было выработано дифференцировочное торможение, введение гормона привело к усилению и большей концентрации не только процесса возбуждения, но и торможения. Эти изменения силы и концентрации нервных процессов сопровождались и изменением в поведении животных. Так, например, повышение величин условных рефлексов сопровождалось большей подвижностью собак, а при развитии запредельного торможения у них наблюдались вялость и медлительность в движениях.

При введении применявшихся нами доз АКТГ никаких побочных явлений со стороны других функций организма не отмечалось, некоторые животные, как отмечено выше, даже прибавляли в весе.

ВЫВОДЫ

1. Адренкортикотропный гормон в дозах 1 ед. на 2—10 кг веса собаки усиливает и концентрирует процессы возбуждения и торможения в коре головного мозга. Это действие гормона особенно резко проявляется в первые дни введения.

2. Длительное введение вышеуказанных доз АКТГ приводит к перевозбуждению корковых клеток и развитию в них запредельного торможения с наличием гипнотических фаз.

3. Повторные введения возрастающих доз АКТГ приводят к еще большему, но кратковременному повышению возбудимости корковых клеток, причем эффект при повторных введениях ослабевает по сравнению с эффектом, получаемым при начальных введениях АКТГ.

4. Дифференцировочное торможение под влиянием данных доз АКТГ не нарушается.

5. АКТГ обладает длительным последствием.

6. Необходимо отметить особое влияние АКГГ на кожный анализатор.

7. Характер изменений и длительность последствий в нервных клетках коры мозга, вызванных действием АКГГ, связаны с типом и функциональным состоянием нервной системы подопытных животных.

EFFECT OF ADRENOCORTICOTROPIC HORMONE UPON HIGHER NERVOUS ACTIVITY OF DOGS

By *S. P. Pyshina*

From the Department of physiology, I. P. Pavlov Medical Institute, Leningrad

The influence of daily injections of ACTH (1 unit per dog of 2—40 kilo body weight) upon established conditioned reflexes has been studied in 4 dogs. Both excitatory and inhibitory cortical processes are enhanced, especially on the first days of hormone treatment. Protracted treatment leads to over-stimulation of cortical cells and is followed by their inhibition, with the appearance of hypnotic phases. Increasing doses bring about a greater though brief rise of excitability of cortical cells.

Differential inhibition is not impaired by the action of ACTH in the doses used. The after-effect of ACTH is protracted. Functions of the cutaneous analyser are particularly sensible to ACTH effect. The character and intensity of changes, as well as the after-effects of ACTH depend on the type and on the functional condition of the nervous system of experimental animals.

ОСОБЕННОСТИ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИИ У ЧЕЛОВЕКА ПРИ ДОЗИРОВАННОЙ И ПРИ МАКСИМАЛЬНО НАПРЯЖЕННОЙ РАБОТЕ

Н. А. Матюшкина

Институт физической культуры и спорта им. В. И. Ленина, Ленинград

Поступило 6 V 1955

Особенности терморегуляции у работающего человека представляют значительный интерес при разработке вопросов физиологии физического воспитания и акклиматизации. Увеличенное теплообразование при мышечной деятельности не только существенно отражается на тепловом обмене во время работы, но сказывается также на ходе закаливания организма к неблагоприятным метеорологическим условиям. Процессы тренировки и закаливания связаны между собой благодаря тому, что условнорефлекторные изменения терморегуляции вырабатываются на основе одновременного подкрепления термических раздражений и раздражений, связанных с мышечной деятельностью (Смирнов, 1953; Матюшкина, Смирнов и Трубицына, 1954). Для дальнейшего изучения физиологических механизмов терморегуляции очень важно исследовать изменения теплового обмена как при относительно легкой (стандартной), так и при максимально тяжелой (предельной) работе у лиц, неодинаково подготовленных к подобным воздействиям.

В настоящем сообщении изложены некоторые данные об особенностях теплового обмена при выполнении мышечной работы разной интенсивности и в различных температурных условиях внешней среды.

МЕТОДИКА

Измерения аксиллярной и ректальной температур производились медицинским термометром. В части случаев при помощи термопары измерялась также температура кожи на различных участках тела (лоб, грудь, тыльная поверхность кисти и пальца), а в единичных случаях для характеристики величины работы определялся газообмен. Во всех опытах измерения проведены до начала работы и в первые 10—15 мин. после ее окончания. В некоторых опытах измерения указанных величин производились во время работы и через различные сроки в восстановительном периоде.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследование показало, что особенно затруднительным является поддержание нормального теплового баланса при выполнении мышечной работы в условиях высоких температур окружающей среды. В связи с этим представлялось интересным изучать температуру тела у работающего человека в условиях жаркого климата. Значительная часть данного исследования была проведена в летние месяцы в южных районах Средней Азии (города Ашхабад и Термез).

В первой серии наблюдений (проведенных в июле 1952 г. в Ашхабаде) были исследованы как лица, только что прибывшие в этот район страны, так и местные жители. Среди исследуемых были спортсмены и люди нетренированные. Всего под наблюдением находилось 9 мужчин и 3 женщины в возрасте от 20 до 39 лет.

В качестве нагрузки для всех лиц были подъемы на скамейку высотой 32.5 см в темпе 20 раз в 1 мин. на протяжении 10 мин. После этого еще 3 мин. проводились подобные же подъемы или бег на месте в постепенно увеличивавшемся темпе до предельной скорости, возможной для данного человека. На протяжении первых 10 мин. эта работа увеличивала потребление кислорода у разных лиц до 1.3—1.7 л/мин., а в конце работы — до 2—3 л/мин. Большинство исследуемых выполняло эту работу в своей обычной одежде дважды: один раз — в помещении, другой раз — на улице при более высокой температуре воздуха, в условиях прямого действия солнечных лучей и при отсутствии ветра. Температура воздуха при проведении наблюдений была в помещении 30—34°, на улице же доходила

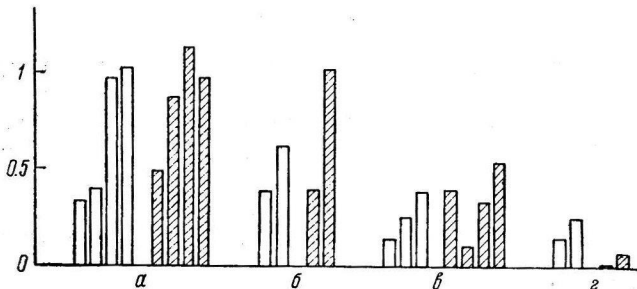


Рис. 1. Изменения температуры тела после мышечной работы.

а — у только что прибывших в г. Ашхабад нетренированных людей; б — у местных жителей (нетренированных); в — у только что прибывших в Ашхабад спортсменов; г — у местных жителей-спортсменов. По оси ординат — повышение температуры тела в градусах. Белые столбики — температура после работы в помещении; заштрихованные столбики — температура после работы на улице. Каждый столбик — результат отдельного опыта.

до 40° и выше (в тени), почва и окружающие предметы на улице были нагреты солнечными лучами значительно выше (до 60—70°).

Изменения температуры тела после данной работы при выполнении ее в помещении и на улице у одних и тех же лиц были примерно одинаковы. В то же время у разных исследуемых температура тела увеличивалась в различной степени. Эти сдвиги были особенно выражены у физически неподготовленных, только что прибывших из Ленинграда людей, и оказались несколько меньшими у нетренированных лиц, давно проживающих в Ашхабаде. Еще меньше выражено увеличение температуры у только что прибывших спортсменов, и, наконец, изменения почти отсутствовали у спортсменов из местных жителей (рис. 1).

Вторая серия исследований проведена летом 1954 г. в г. Термезе при температуре воздуха в тени 36—38° и температуре почвы на солнце 60—70°. Исследованию подверглись 22 молодых здоровых мужчины в возрасте от 20 до 24 лет, проживавших в данном районе от 8 месяцев до 2 лет. Мышечная нагрузка состояла в прохождении дистанции 5 км за 30 мин. Чтобы пройти эту дистанцию за указанное время, исследуемые

Таблица 1

Изменение температуры тела (в градусах) под влиянием повторных физических нагрузок

Момент наблюдения	Предварительное исследование			Заключительное исследование		
	аксиллярная температура	ректальная температура	разница	аксиллярная температура	ректальная температура	разница
До прохождения дистанции	36.38	36.79	+0.41	36.26	36.93	+0.67
После прохождения дистанции	38.39	39.31	+0.92	37.82	39.05	+1.23
Разница температур	+2.01	+2.52		+1.56	+2.12	

Таблица 2

Аксиллярная температура тела после состязаний (дистанция 8 км)

Группы исследуемых	Число лиц	Температура тела (в градусах)		
		до прохождения дистанции	после прохождения дистанции	разница
Наиболее тренированные	5	37.10	39.29	+2.19
Основная группа участников	31	36.95	38.74	+1.79
Отставшие	3	36.55	38.65	+2.10

чередовали в определенной последовательности и длительности ходьбу и бег по установленному экспериментатором режиму передвижения. Таким образом, эта работа представляла собой довольно значительную физическую нагрузку, большую, чем в первой серии опытов, с большими сдвигами терморегуляции. Вместе с тем она, также как и предыдущая работа, не являлась максимальной нагрузкой и не исчерпывала возможностей повышения работоспособности исследуемых. После 15-дневного периода, на протяжении которого исследуемые находились весь день на открытом воздухе, а несколько суток вообще жили за городом, занимаясь различными упражнениями, эта же нагрузка была повторена. Повседневная деятельность исследуемых лиц была связана с довольно значительной физической работой и содействовала росту их физической тренированности и акклиматизации в условиях жаркого климата. Повторные исследования проведены в примерно одинаковых метеорологических условиях. Жара была даже несколько выше, чем в первый раз (температура воздуха доходила до 40—41°). Одежда исследуемых в обоих случаях была одинаковой. Повторение работы вызвало относительно меньшие изменения аксиллярной и ректальной температур (табл. 1). При повторном исследовании разница между ректальной и аксиллярной температурами после прохождения дистанции увеличилась с 0.92 до 1.23°, что указывает на улучшение теплоотдачи с поверхности тела. Соответственно меньшим стало увеличение температуры кожи после

работы, а на протяжении последующего восстановительного периода температура кожи понижалась до исходного уровня быстрее, чем в первый раз (рис. 2). Потеря веса при повторении дистанции уменьшилась. В среднем исследуемые теряли в весе вместо 1.45 кг уже 1.33 кг. Из данных, полученных в этих сериях наблюдений, следует, что при одинаково дозированной работе изменения терморегуляции у тренированных и акклиматизированных людей оказываются меньшими, чем у лиц нетренированных.

В г. Термезе изучались также изменения температуры тела у 39 молодых мужчин, преодолевавших дистанцию в 8 км в порядке командного соревнования между тремя группами участников. Благодаря условиям состязания работа, выполненная ими, была близка пределу интенсивности, возможному для данных лиц и в данных условиях.

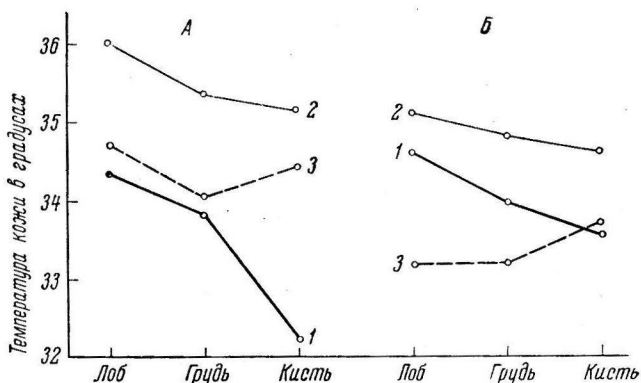


Рис. 2. Температура кожи при повторных испытаниях в маршброске на 5 км за 30—35 мин.

А — предварительные испытания при температуре воздуха 36—38°; Б — заключительные испытания при температуре воздуха 37—41°. 1 — до марша; 2 — через 6—10 мин. после финиша; 3 — через 23—25 мин. после финиша.

Состязания начинались в 17 часов при температуре воздуха 36.8° и температуре почвы 43°. У всех участников была измерена аксиллярная температура на старте и на финише пройденной дистанции. Трое исследуемых отстали и закончили дистанцию на 2—3 мин. позже своих групп. Среди остальных 36 участников 5 исследуемых были тренированы лучше, чем остальные (табл. 2). У этих 5 человек температура тела оказалась перед стартом и после финиша состязания более высокой, а у оставшихся была, наоборот, несколько ниже, чем у основной группы исследуемых. Следовательно, тренированные люди имели более значительные изменения терморегуляции по сравнению с менее тренированными.

Полученные данные были подтверждены при исследовании, проведенном в умеренном климате, под Ленинградом, в зимнее время. Температура тела была исследована до и после прохождения дистанции на состязаниях по лыжам у группы новичков в этом виде спорта. Измерения температуры тела проведены у 17 молодых здоровых мужчин во время двух состязаний. В промежутке между состязаниями (4 недели) исследуемые лица регулярно тренировались на лыжах. Метеорологические условия оставались оба раза примерно одинаковыми (температура воздуха от 5 до 7°, безветренно). Одежда и другие условия состязаний были одинаковыми. В результате тренировочных занятий среднее время прохо-

Таблица 3

Изменения температуры тела при прохождении дистанции 10 км на лыжах до и после периода тренировки

Испытания	Среднее время прохождения дистанции 10 км	Число исследуемых	Температура тела (в градусах)					
			аксиллярная			ректальная		
			до прохождения дистанции	после прохождения дистанции	разница	до прохождения дистанции	после прохождения дистанции	разница
Предварительные . .	1 час 21 мин. 9.6 сек.	17	36.38	36.76	+0.38	37.31	37.72	+0.41
Заключительные . .	57 мин. 47.6 сек.	17	36.30	36.89	+0.59	37.02	38.36	+1.34

ждения дистанции 10 км заметно уменьшилось (с 1 часа 21 мин. 10 сек. до 57 мин. 48 сек.). Ректальная температура после окончания дистанции повысилась у исследуемых в среднем с 37.72° до 38.36° (табл. 3). Более высокой (на заключительном состязании) оказалась и аксиллярная температура, но ее изменения были относительно невелики, очевидно, в связи с низкой температурой окружающего воздуха, облегчавшей теплоотдачу.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Из полученных данных следует, что привычная стандартная работа, даже значительной интенсивности, вызывает у тренированных людей относительно меньшие сдвиги теплового обмена, чем у нетренированных. При работе же, близкой по интенсивности к максимальной, наоборот, повышение температуры тела оказывается более значительным у лиц, лучше подготовленных к подобному испытанию и показывающих большую работоспособность. Наряду с лучшими временными показателями на состязаниях наблюдалось и более значительное увеличение температуры тела.

Надо сказать, что и по литературным данным, правда немногочисленным, повышение температуры тела при интенсивной мышечной работе свыше 39—40° описано только у квалифицированных спортсменов или у хорошо тренированных людей (Obernier, 1867; Hill a. Flack, 1907; Бейнбридж, 1927; Гипшенрейтер, 1949).

Подобное значительное повышение температуры тела, находящееся на грани возможностей организма, может отразиться на его работоспособности. Следует поэтому думать, что существует два пути приспособления организма к условиям затрудненной терморегуляции. Наряду с совершенствованием регуляции теплового обмена, т. е. с повышением способности поддерживать температуру тела в пределах нормальных колебаний, очевидно, повышается также устойчивость по отношению к резким изменениям температуры внутренней среды организма. Благодаря этому диапазон колебаний температуры тела, при котором оказывается

возможным сохранение работоспособности, становится более широким, чем до закалывания или акклиматизации. Мышечная тренировка при более высокой температуре окружающей среды, повидимому, способствует совершенствованию обоих этих механизмов приспособления.

Указания о повышении под влиянием мышечной тренировки способности переносить резкие изменения различных компонентов внутренней среды организма (ацидоз, колебания температуры) имелись уже в работах различных авторов (Тавастшерна, 1952; Смирнов, 1953). В настоящем сообщении представлены некоторые фактические данные по этому вопросу. Из этих данных следует, что тренировка, закалывание и акклиматизация наряду с совершенствованием координации различных функций содействуют повышению устойчивости организма и, прежде всего, устойчивости центральной нервной системы к различным нарушениям постоянства внутренней среды.

В условиях жаркого климата занятия физическими упражнениями (осложняющие поддержание нормального теплового баланса) при правильной их организации и методике могут, очевидно, способствовать скорейшему приспособлению организма к перенесению высоких температур окружающей среды.

ВЫВОДЫ

1. После периода акклиматизации и тренировки дозированная мышечная работа выполняется с меньшим повышением температуры тела, чем раньше.

2. Работа, близкая к максимальной для данного лица и при данных условиях деятельности, выполняется тренированными и работоспособными людьми с более значительным увеличением температуры тела, чем у менее подготовленных лиц.

3. Повышение устойчивости организма по отношению к резким колебаниям температуры окружающей среды осуществляется, повидимому, двумя путями: кроме совершенствования терморегуляции увеличиваются также возможности организма сохранять работоспособность при колебаниях температуры тела.

ЛИТЕРАТУРА

- Гиппенрейтер Б. С., Учен. зап. ГЦОЛИФК им. И. В. Сталина, в. 3, 104, М., 1949.
- Матиюшкина Н. А., К. М. Смирнов и Г. А. Трубицына., сб. «Опыт изучения регуляции физиологических функций», 3, 231, М.—Л., 1954.
- Смирнов К. М. Условнорефлекторные механизмы регуляции физиологических функций при физических упражнениях. Автореф. дисс. Инст. физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Л., 1953.
- Тавастшерна Н. И., журн. «Теория и практика физ. культуры», 15, в. 10, 725, 1952.
- Бейнбридж Ф. А., Физиология мышечной деятельности. 27. М.—Л. 1927.
- Hill L. a. M. Flack, J. of Physiol., 36, 1907.
- Obernier F. Der Hitzschlag. Bonn, 1867.

TEMPERATURE REGULATION IN MAN PERFORMING GRADED EXERCISE AND STRENUOUS EXERCISE OF MAXIMAL INTENSITY

By N. A. Matiushkina

From the Lenin Institute of Physical Culture and of Sports

Changes in axillary and rectal temperature brought about by strenuous exercise were studied in men undergoing training in extremely hot and in cold climates.

The rise of body temperature after performing standard tasks in a hot environment was greater in men who had not resided long enough in the locality to acclimatize to high external temperatures and in men who were beginning their training period.

On the other hand, exercise of maximal intensity (competitive long distance running) both in hot and in cold climates was followed by a greater rise of body temperature in men who were in good training form, as shown by their high performance in the competition.

It may thus be seen that the ability to withstand considerable fluctuations of environmental temperature involves adjustments of a dual nature: a greater adaptability of body temperature control on one hand, and the capacity to maintain high working efficiency despite fluctuations of body temperature, on the other.

УСТОЙЧИВОЕ СОСТОЯНИЕ ПРИ ПОВТОРНОЙ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

Н. П. Еременко

Научно-исследовательский институт физической культуры, Ленинград

Поступило 22 IX 1955

Уже давно обращалось внимание на определенное динамическое постоянство, характерное для внутренней среды организма (постоянство содержания солей, органических веществ, осмотического давления, концентрации водородных ионов и т. д.).

В условиях нормального существования организма наибольшие изменения и наибольшая мобилизация регулирующих механизмов встречаются при физической работе. Если работа носит очень интенсивный характер, изменения во внутренней среде непрерывно возрастают и работа очень быстро прекращается или резко снижается ее интенсивность. При менее интенсивной работе (работа на выносливость) возникающие изменения стабилизируются на определенном уровне — возникает «устойчивое» состояние организма, при котором работа может продолжаться очень долго.

Повторное чередование скоростных упражнений с отдыхом человек также может осуществлять в течение длительного времени. Поэтому такой вид нагрузки можно рассматривать как работу на выносливость и ожидать появления устойчивого состояния, хотя отдельные звенья этой работы (скоростные упражнения) характеризуются нарастающими сдвигами.

На чередовании интенсивных мышечных упражнений с отдыхом основано построение тренировочных занятий, и они же лежат в основе целого ряда спортивных специальностей: футбол, бокс, борьба, фехтование и т. д. Поэтому изучение этого вопроса является одним из существенных моментов в физиологии спорта.

Обычно в физиологических исследованиях по изучению работы, чередующейся с отдыхом, авторами отмечены преимущества, которые она имеет по сравнению с непрерывной работой: 1) большая производительность труда, 2) отсрочка наступления утомления (Макеева, Менделев, Савостина, 1933; Симонсон, 1934; Growden, 1934; Зимкин, 1952).

Исследований, направленных на изучение изменений во внутренней среде, очень мало. К ним относятся исследования Г. Е. Владимирова с сотрудниками (1937) о влиянии повторной работы на газообмен и на сдвиги уровня молочной кислоты у людей; работа Э. Б. Коссовской, А. Н. Крестовникова и Л. С. Терликовской (1949), исследовавших изменения резервной щелочности у рысаков при многократных испытаниях.

Все эти исследования указывают на то, что при чередовании работы с отдыхом физиологические сдвиги с какого-то момента стабилизируются на определенном уровне.

В настоящей работе нами исследовалось кислотно-щелочное равновесие. При определении резервной щелочности нам пришлось отказаться от широко распространенного метода Ван-Слайка, требующего пунктиры вены, и искать другой, более пригодный в спортивных условиях. Основной разработанный нами метод определения резервной щелочности послужил принцип определения кислотной емкости крови по Неводову (Еременко, 1954).

Общеизвестно, что при работе резервная щелочность снижается вследствие поступления в кровь кислых продуктов, CO_2 альвеолярного воздуха повышается вследствие увеличения содержания его в крови. Восстановление резервной щелочности происходит медленно, тогда как снижение CO_2 в крови, которое легко регулируется дыханием, происходит очень быстро.

Содержание CO_2 снижается не только до исходного уровня, но и ниже его, если имело место снижение резервной щелочности, тем самым создается частичная или полная компенсация ацидоза, что показано в работе Н. П. Еременко, Н. И. Тавастерна и Л. С. Терликовской (1952). Так как наибольшее снижение резервной щелочности наступает на 5—6-й мин. после скоростной работы, то в этот момент происходит и максимальное снижение CO_2 альвеолярного воздуха.

Следовательно, наблюдения над содержанием CO_2 в этот момент до известной степени позволяют судить о снижении резервной щелочности. Это же показал и И. М. Туровец (1937). Наши наблюдения показывают, что после повторного пробегания нескольких коротких отрезков происходит снижение CO_2 альвеолярного воздуха, которое удерживается на одном уровне при дальнейшем повторении этих отрезков, повышаясь на одну и ту же величину на финише и возвращаясь к исходной сниженной величине к началу следующей пробежки.

Резервная щелочность, снизившаяся после нескольких повторных пробежек, при дальнейшем повторении также больше не снижается.

Кроме данных о стабилизации кислотно-щелочного равновесия, можно привести данные, свидетельствующие о стабилизации других вегетативных сдвигов; частота пульса, возросшая после первых пробежек, перед всеми последующими уже больше не меняется. Ту же закономерность выявили наблюдения над изменением жизненной емкости легких и тонуса мышц, а также наблюдения над изменением лабильности мышц: физические упражнения, вызвавшие после нескольких повторений изменения показателей различных функций организма, при дальнейшем повторении уже изменений больше не вызывают (при сохранении тех же интервалов отдыха). Таким образом, ряд показателей свидетельствует о возникновении своеобразного устойчивого состояния.

Исходя из экспериментально полученных данных CO_2 альвеолярного воздуха и резервной щелочности, по формуле Гендерсона—Гассельбальха $\text{pH} = 6.10 + \lg \frac{(\text{ВНCO}_3)}{(\text{H}_2\text{CO}_3)}$ были найдены значения pH (табл. 1).

Приведенные в таблице данные указывают на то, что снижение резервной щелочности и CO_2 альвеолярного воздуха, наблюдаемое после 4-й пробежки, в дальнейшем не увеличивается. То же относится и к значениям pH . То несоответствие, какое имеется между данными опытов № 8 и № 10 и общей закономерностью, могло произойти из-за гипервентиляции, связанной со стартовым состоянием, поэтому содержание CO_2 альвеолярного воздуха в покое, которое служило для нас исходным, было ниже, чем оно должно было бы быть в норме. Это и создало видимость повышения показателей в дальнейшем.

Полученные данные свидетельствуют о том, что возникающее в результате повторных упражнений своеобразное устойчивое состояние

Таблица 1

Резервная щелочность (Р. Щ.), содержание CO_2 альвеолярного воздуха (CO_2 а. в.) и рН в момент «устойчивого» состояния!

№ п.п.	Дата опыта	Исследуемый	Длина отрезка дигрестивной станции (в м)	Момент взятия пробы						рН					
				в покое (до тренировочных занятий)		после 1-й пробежки		после 4-й пробежки		после последней пробежки		в покое (до тренировочных занятий)	после 1-й пробежки	после 4-й пробежки	после последней пробежки
				Р. Щ.	CO_2 а. в.	Р. Щ.	CO_2 а. в.	Р. Щ.	CO_2 а. в.	Р. Щ.	CO_2 а. в.				
				Р. Щ.	CO_2 а. в.	Р. Щ.	CO_2 а. в.	Р. Щ.	CO_2 а. в.	Р. Щ.	CO_2 а. в.				
1	14 II	Щ.	30	45	5,8	—	—	40	5,0	35	4,9	7,30	—	7,21	7,26
2	18 II	Щ.	30	50	6,0	—	—	39	5,4	39	5,5	7,38	—	7,27	7,26
3	21 II	Щ.	30	48	6,1	—	—	31	5,0	31	4,8	7,30	—	7,20	7,22
4	23 II	Щ.	30	55	5,5	—	—	33	5,0	38	5,1	7,40	—	7,29	7,28
5	3 III	Щ.	30	45	6,0	—	—	31	4,9	31	5,0	7,28	—	7,21	7,20
6	3 III	Щ.	30	47	5,9	—	—	30	4,6	32	4,6	7,31	—	7,22	7,25
7	6 III	Кл.	30	57	5,9	—	—	42	4,9	38	4,9	7,39	—	7,34	7,30
8	4 IX	Х.	30	50	5,3	3,3	5,0	38	5,6	38	5,6	7,38	7,25	7,24	7,24
9	25 IV	Т.	30	47	5,6	—	—	—	—	35	5,5	7,33	—	—	7,21
10	11 IV	Х.	30	44	5,0	—	—	27	5,5	27	5,5	—	—	7,10	7,10
11	31 III	Н.	30	59	5,8	—	—	33	4,2	33	4,2	7,41	—	7,30	7,30
12	24 IV	Ю.	30	55	5,5	—	—	27	4,2	27	3,9	7,39	—	7,22	7,25
13	24 IV	Р.	30	48	5,5	—	—	31	4,7	29	4,5	7,30	—	7,23	7,22
14	13 III	Кз.	30	47	5,5	—	—	28	5,0	28	4,5	7,34	—	7,16	7,16
15	3 IV	Кз.	30	47	5,8	—	—	25	5,0	25	5,0	7,32	—	7,11	7,11
16	28 IV	Рзс.	50×10+250	55	5,7	—	—	35	4,3	28	3,9	7,39	—	7,32	7,26
17	23 IV	Л.	50	48	5,6	—	—	27	3,7	27	3,9	7,34	—	7,26	7,25
18	28 IV	З.	50	56	5,8	—	—	31	4,8	29	4,6	7,40	—	7,22	7,21
19	6 III	Н.	250	57	5,5	—	—	33	4,0	31	4,8	7,42	—	7,31	7,32

1 Содержание CO_2 альвеолярного воздуха и резервной щелочности дается в объемных процентах (резервная щелочность выражается в мл CO_2 на 100 мл крови).

является состоянием известной степени некомпенсированного ацидоза.

При этом средняя скорость бега, наблюдаемая в «устойчивом» состоянии, выше, чем средняя скорость, наблюдаемая до этого периода (табл. 2).

Проявление лучшей работоспособности заставляет рассматривать некоторую степень стабилизации ацидоза как приспособительную реакцию организма на такую нагрузку, что уже отмечалось при работе на скорость и на выносливость (Тавастшерн, 1952).

В случае неправильной дозировки физической нагрузки или ее чрезмерности наблюдается прогрессирующее нарастание ацидоза. Подтвер-

Таблица 2

Средняя скорость в «устойчивом» состоянии и до наступления «устойчивого» состояния¹

№ п. п.	Дата	Исследуемый	Длина отрезка дистанции (в м)	Скорость бега в м/сек.		№ п. п.	Дата	Исследуемый	Длина отрезка дистанции (в м)	Скорость бега в м/сек.	
				до наступления «устойчивого» состояния	«в устойчивом» состоянии					до наступления «устойчивого» состояния	в «устойчивом» состоянии
1	10 I	Н.	30	8.64	9.34	14	2 II	Ш.	30	8.42	9.01
2	28 I	Н.	30	9.09	9.31	15	3 III	Ш.	30	8.70	9.31
3	14 II	Н.	30	9.43	9.67	16	6 III	Ш.	30	9.03	9.28
4	16 I	Ю.	30	7.89	8.00	17	28 IV	Ш.	100	7.88	8.02
5	24 I	Ю.	30	8.00	8.23	18	4 IV	Ш.	100	7.71	7.82
6	10 I	Кл.	30	9.01	9.34	19	11 IV	Ш.	100	7.77	7.87
7	14 I	Кл.	30	7.46	8.78	20	25 IV	Ш.	100	7.68	7.87
8	17 I	Кл.	30	8.70	9.46	21	18 III	Ш.	100	7.90	7.93
9	7 III	Кл.	30	8.61	9.67	22	28 IV	П.	100	7.93	8.02
10	14 II	Кл.	30	9.17	9.61	23	4 IV	П.	100	7.31	7.47
11	10 I	Ш.	30	9.03	9.16	24	11 IV	П.	100	7.34	7.42
12	31 I	Ш.	30	9.14	9.31	25	25 IV	Ф.	100	7.78	7.86
13	18 II	Ш.	30	8.59	9.14	26	18 IV	Ф.	100	7.34	7.79

ждением этому служат наблюдения над тренировочными занятиями, когда участникам тренировки было предложено после многократной пробежки дистанции в 30 м сделать дополнительно пробежки по 100 м. «Устойчивое» состояние в данном случае не возникало, но вместе с тем развивались явления утомления (после 4-й пробежки участники отказались продолжать тренировку). Необходимость прекращения тренировки подтверждалась и данными врачебного контроля.

В дальнейшем за характеристику имеющегося ацидоза в этом своеобразном устойчивом состоянии будет приводиться содержание CO_2 альвеолярного воздуха. Количественно оно выражается средней из проб, взятых перед теми пробежками, когда уже изменения CO_2 по отношению к его содержанию в покое (до занятий) больше не происходит.

Если «устойчивое» состояние является ответной реакцией организма на нагрузку, то уровень стабилизации CO_2 альвеолярного воздуха должен

¹ В качестве материала для вычисления сопоставляемых скоростей были использованы протоколы тренировочных занятий легкоатлетической экспериментальной группы ЛНИИФК.

меняться в зависимости от основных компонентов нагрузки: 1) скорости бега, 2) длительности интервалов отдыха, 3) длины повторяемой дистанции.

Изменения CO_2 альвеолярного воздуха при различной скорости бега исследовались нами на 9 спортсменах. В течение определенного тренировочного периода для определенных лиц длина пробегаемого отрезка оставалась постоянной: 20, 30, 100 м. Постоянными также оставались интервалы отдыха между пробежками. Наблюдения показали, что чем больше скорость бега, тем больше снижение CO_2 альвеолярного воздуха.

Зависимость уровня стабилизации CO_2 альвеолярного воздуха от длительности интервалов отдыха исследовалась нами преимущественно на тех же спортсменах на следующем этапе тренировки. Длина пробегаемого отрезка дистанции оставалась для данного тренировочного пе-

Таблица 3

Относительное содержание CO_2 альвеолярного воздуха в «устойчивом» состоянии при сужении интервалов отдыха

№ п.п.	Исследуемый	Интервалы отдыха (в мин.)							
		6—8	4.5	4	3—4	3	2—3	2.5	2
1	Тр.	0.87	—	0.86	—	0.79	—	—	—
2	Ш.	0.91	0.89	0.83	—	—	—	—	—
3	П.	—	0.96	0.95	0.89	—	—	0.83	0.80
4	П.	—	0.83	0.80	—	0.74	—	—	—
5	Н.	—	—	—	0.93	0.89	—	—	—
6	Р.	0.94	—	—	0.87	0.81	—	—	—
7	Ф.	0.96	—	0.80	—	—	—	—	—
8	См.	—	—	0.76	—	—	0.72	—	—
9	Кл.	0.85	0.83	—	—	—	—	—	—

риода постоянной: для участников одной группы — 30 м, для участников другой группы — 50 м.

Длительность интервалов отдыха на протяжении тренировочного этапа уменьшалась от 6—8 мин. до 2 мин. (табл. 3).

Эти данные свидетельствуют о том, что в «устойчивом» состоянии, чем меньше интервалы отдыха, тем больше снижение CO_2 альвеолярного воздуха.

Наблюдения над изменением CO_2 альвеолярного воздуха при увеличении отрезка дистанции были нами проведены над 8 спортсменами. Длина отрезка дистанции увеличивалась от занятия к занятию в таком порядке: 30, 40, 60 и 100 м (табл. 4).

Данные наблюдений показывают, что увеличение длины дистанций (в изучаемых нами пределах) вызывает соответственное снижение CO_2 альвеолярного воздуха. Воздействие изучаемого фактора (увеличение длины дистанции) оказывается сильнее, чем то воздействие, которое оказывало наступающее при этом снижение скорости (действующее в обратном направлении).

Так как в изучаемом нами показателе — содержании CO_2 альвеолярного воздуха в «устойчивом» состоянии — находят отражение основные элементы повторной работы: скорость бега, длительность интервалов отдыха и длина повторяемого отрезка дистанции, — то мы считаем, что его можно использовать для оценки нагрузки при этой работе.

Таблица 4

Относительное содержание CO_2 альвеолярного воздуха в «устойчивом» состоянии при многократном повторении разных отрезков дистанции

№ п.п.	Исследуемый	Длина отрезка дистанции (в м)					
		30	40	50	60	100	250
1	Кз.	0.90	0.86	—	—	—	—
2	В.	0.91	—	0.83	0.71	—	—
3	П.	0.82	—	—	—	0.70	—
4	Ф.	—	0.93	0.89	0.84	0.86	—
5	Ш. {	0.95	0.95	0.87	—	0.82	—
		0.93	—	—	—	—	—
6	Фл.	0.96	0.81	—	0.70	—	—
7	Кл.	0.87	0.78	—	0.72	—	—
8	Кз.	—	—	0.75	—	0.70	0.57

ВЫВОДЫ

1. При многократном повторении коротких отрезков дистанции после нескольких первых пробежек наблюдается своеобразное «устойчивое» состояние, в условиях которого проходят дальнейшие пробежки.

Это устойчивое состояние характеризуется тем, что увеличение CO_2 альвеолярного воздуха после каждой пробежки и снижение его перед следующей пробежкой держатся на одном и том же уровне, резервная щелочность, снизившаяся после нескольких первых пробежек, больше не снижается.

2. Устойчивое состояние» можно рассматривать как некоторую степень стабилизации ацидоза, в условиях которого, как правило, спортсменам удается показать большую скорость (лучшие результаты).

3. Уровень устойчивого состояния определяется для данной дистанции интенсивностью пробежек, т. е., чем выше средняя скорость, тем ниже содержание CO_2 .

4. Уровень устойчивого состояния отражает длительность работы, т. е., чем длиннее спринтеровская дистанция, тем ниже содержание CO_2 , несмотря на то, что при более длинных отрезках скорость, как правило, меньше, чем при более коротких.

5. При снижении интервалов отдыха наблюдается более резкое снижение уровня устойчивого состояния. Иное функциональное состояние организма, не связанное с большей скоростью и мощностью, находит свое отражение в сдвигах кислотно-щелочного равновесия.

6. Определение CO_2 альвеолярного воздуха при повторных скоростных нагрузках, практически легко осуществляемое и совершенно не нарушающее педагогического процесса, может служить одним из показателей дозировки нагрузки. Отсутствие стабилизации и нарастание ацидоза является одним из показателей неправильного построения урока в отношении нагрузки.

7. Физическая нагрузка при многократно выполняемых упражнениях, для данного спортсмена, может быть охарактеризована путем определения содержания CO_2 альвеолярного воздуха в устойчивом состоянии.

ЛИТЕРАТУРА

- Владимиров Г. Е., Н. С. Савченко и А. П. Уринсон, Физиолог. журн. СССР, 22, 3—4, 365, 1937.
 Еременко Н. П. Изменения CO_2 альвеолярного воздуха в «устойчивом» состоянии как один из показателей для определения нагрузки при повторных скоростных упражнениях. Дисс. Госуд. Институт. физкультуры им. Лесгафта, Л., 1954.

- Еременко Н. П., Н. И. Тавастшерна и Л. С. Терликовская, Сб. тр. Лен. научно-исслед. инст. физич. культуры, 6, 95, 1952.
- Зимкин Н. В., Теория и практ. физ. культуры, № 4, 253, 1952.
- Коссовская Э. Б., А. Н. Крестовников, Л. С. Терликовская, Физиолог. журн. СССР, 35, 4, 453, 1949.
- Макеева А. К., З. С. Менделев, В. П. Савостина, Гигиена труда и техн. безопасности, № 4, 3, 1933.
- Симонсон Э., Гигиена труда и техн. безопасности, № 6, 6, 1934.
- Тавастшерна Н. И., Теория и практ. физ. культуры, 10, 725, 1952.
- Туровец И. М., Укр. мед. журн., 7, 1, 311, 1937.
- Grovden G., K., J. Physiol., 80, 394, 1934.

«STEADY STATE» ATTAINED ON REPEATED EXERCISE

By *N. P. Yeremenko*

From the Research Institute of Physical Culture, Leningrad

The ability to carry on muscular exercise interrupted by intervals of rest, for a long period is the aim of training in a number of sports. It was observed that variations of acid-base balance and of pulse rate occurring within each of a number of period of exercise (e. g. — sprints) became very regular after a certain time. This time marks the establishment of a «steady state», corresponding to better performance of exercise (higher speeds in sprinting) — and to a condition of uncompensated acidosis, according to pH-values obtained from the Henderson-Hasselbach formula. It was argued that the determination of this «steady state» should be of use as a measure of the adequacy of the physiological response to the stress imposed by training. The decrease of and stabilisation of carbon dioxide content in alveolar air has proved to be a valuable sign of the «steady state».

Determinations of CO₂ content in alveolar air were performed 61 times in 9 sportsmen. A positive correlation was found between the decrease of CO₂ content and speed of running when a «steady state» had been established. On the other hand when the length of intervals of rest was shortened from 6—8 minutes to 2 minutes, the decrease of CO₂ content in the steady state was proportionally limited. The level to which CO₂ content in alveolar air was lowered was also found to depend on the length of each of the sprints that were being repeated during the training session.

К МЕХАНИЗМУ СМЕРТИ ЖИВОТНЫХ ПОСЛЕ ПЕРЕВЯЗКИ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ

В. С. Курриянов

Кафедра нормальной физиологии Башкирского медицинского института, Уфа

Поступило 7 VI 1955

Из литературных данных известно, что перевязка воротной вены или полный тромбоз ее вызывают быструю смерть (Магакян, 1906; Легков, 1907; Бурденко, 1909; Караев 1952, и др.).

Причиной гибели организма при перевязке воротной вены считается расстройство кровообращения, вызванное перемещением основной массы крови в сосуды портальной системы, в пользу чего говорят и данные патологоанатомических исследований.

Возникает вопрос: в какой степени в механизме смерти от перевязки *v. portae* принимает участие механический фактор — перемещение основной массы крови в сосуды портальной системы — и не участвуют ли одновременно с ним еще и рефлекторные влияния с системы воротной вены?

Это предположение соответствует и данным морфологических исследований. Так, В. М. Годиновым (1949) было показано наличие в стенках воротной, селезеночной и брыжеечных вен мощных нервных сплетений и многообразного рецепторного аппарата, что позволило Б. А. Долго-Сабурову (1950) высказать мысль о существовании портальной рефлексогенной зоны.

Изложенное и побудило нас к проведению описываемых ниже исследований.

Первая часть опытов была проведена на 18 кошках. У половины из них предварительно денервировалась система воротной вены путем двусторонней перерезки чревных и блуждающих нервов за диафрагмой. Мы считали, что если это мероприятие и не вызвало полной деафферентации портальной системы, то все же им выключалась основная масса нервных проводников. Через 7—10 дней, когда животные оправлялись от произведенной операции, в остром опыте производилась перевязка воротной вены, при этом измерялось кровяное давление в общей сонной артерии, учитывались пульс, частота дыхания, а также длительность выживания животного с момента перевязки воротной вены. Девять других животных составляли контрольную группу, на которой проводились те же опыты, но без денервации системы воротной вены.

Результаты этих опытов показаны в таблице (стр. 954).

Следует указать на то, что денервированные животные ставились в гораздо худшие условия, нежели контрольные. В процессе опыта они дважды подвергались действию общего наркоза и лапаротомии (при денервации и перевязке воротной вены). Кроме того, следует учесть, что перерезка чревных нервов выключала влияние сосудодвигательного

Продолжительность жизни контрольных и денервированных животных после перевязки воротной вены (в мин.)

№ п. п.	Контрольные		Денервированные	
	дата перевязки	продолжительность жизни	дата перевязки	продолжительность жизни
1	25 III 1954	65	15 VII 1954	173
2	28 III 1954	30	29 VII 1954	162
3	31 III 1954	53	11 XI 1954	76
4	9 VII 1954	32	26 XI 1954	61
5	12 VII 1954	24	30 XI 1954	90
6	12 VII 1954	61	2 II 1955	233
7	21 VII 1954	20	15 II 1955	110
8	22 VII 1954	40	1 III 1955	73
9	12 XII 1954	41	2 III 1955	120

Средняя продолжительность жизни \approx 41 мин.

Средняя продолжительность жизни \approx 122 мин.

центра на сосуды кишечника и селезенки, что должно было приводить к парезу этих сосудов. Тем не менее, несмотря на эти неблагоприятные для выживания денервированных животных моменты, они, как видно из таблицы, жили в среднем в 3 раза дольше контрольных.

Из приведенного вытекает, что наличие нервных связей сосудов кишечника, селезенки и воротной вены приводит к более быстрой гибели животных при перевязке воротной вены.

Это заставило думать о том, что причиной более быстрой гибели животных с интактной нервной системой является депрессорный рефлекс, возникающий с системы воротной вены, вызванный острым венозным застоем при ее перевязке. В результате этого у животных с ненарушенной иннервацией общее кровяное давление падает более значительно.

С целью проверки этого предположения была поставлена вторая серия опытов, в которой мы пытались установить существование рефлекторных влияний с системы воротной вены при условии изменения давления в ней.

В остром опыте под общим наркозом у кошек вскрывалась брюшная полость и последовательно перевязывались: аорта, каудальная полая вена (тотчас за диафрагмой) и печеночная артерия.

В селезеночную вену по направлению тока крови вставлялась канюля, через которую для повышения давления в системе воротной вены вводилась жидкость Локка температуры 38—40° в количестве 20 мл.

В конце каждого опыта наличие дефектов в изоляции сосудов портальной системы проверялось введением в систему воротной вены красящего вещества. При повышении давления в системе воротной вены регистрировалось кровяное давление в общей сонной артерии.

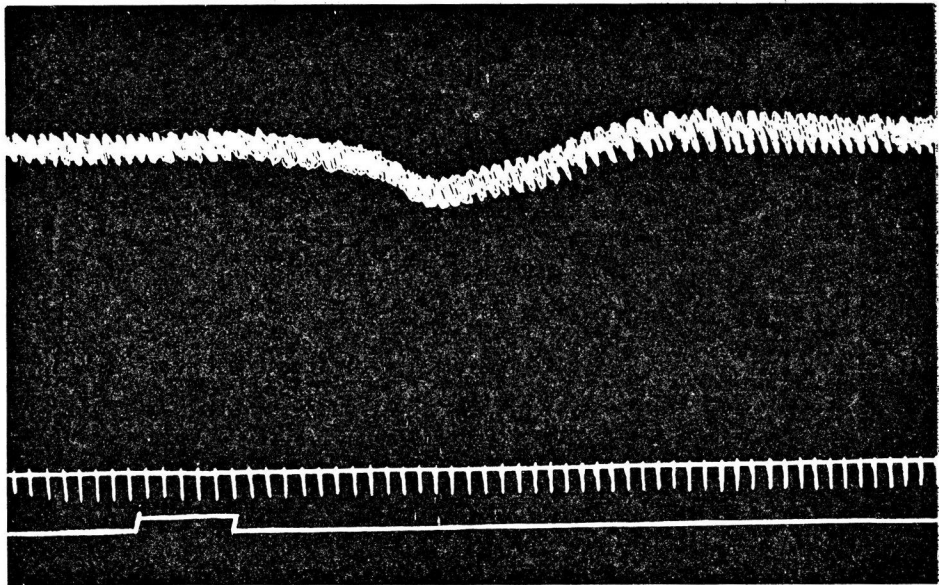
В ряде опытов мы могли видеть, что повышение давления в системе воротной вены, отключенной от общего круга кровообращения при сохранении ее нервных связей с организмом, вызывало падение кровяного давления в общей сонной артерии (см. рисунок).

Получить «чистую» запись депрессорного рефлекса в некоторых опытах не удалось, так как, несмотря на тщательное выключение портальной системы из общего круга кровообращения, при повышении давления

в ней происходил «прорыв» части вводимой жидкости через гепатопетальные и гепатофугальные коллатерали в систему краниальной поллой вены.

Надо думать, что депрессорный рефлекс с системы воротной вены имеет определенное значение при физиологических повышениих давления в портальной системе, приводя к ее разгрузке.

Быстрая смерть нормальных животных при перевязке воротной вены, по сравнению с денервированными, как-будто противоречит основному положению о защитной функции нервной системы. Следует, однако, учесть, что в данном случае мы имели дело не с нормальным рефлексом,



Падение кровяного давления в общей сонной артерии при повышении давления в системе воротной вены.

Сверху вниз: кровяное давление, отметка времени (в сек.), отметка введения 20 мл жидкости Локка в систему воротной вены.

который вызывается физиологическими колебаниями давления в этой системе, а с патологическим, вызванным чрезмерным раздражением рецепторного аппарата этой зоны, что и вело к резким нарушениям гемодинамики.

ВЫВОДЫ

1. После перевязки воротной вены смерть быстрее наступает у животных с ненарушенной иннервацией воротной системы.

2. Повышение давления в изолированных от общего круга кровообращения сосудах портальной системы, сохранивших с организмом только нервную связь, вызывает рефлекторное падение кровяного давления в общей сонной артерии.

3. Полученные данные позволяют говорить о существовании рефлекторной регуляции кровообращения с портальной рефлексогенной зоны в условиях нормы и патологии.

ЛИТЕРАТУРА

- Бурденко Н. Н. Материалы к вопросу о последствиях перевязки *v. portae*. Дисс., Юрьев, 1909.
 Годино В. М., в сб. науч. работ Инст. норм. и патолог. морфолог. АМН СССР «Вопросы морфологии», 34, М., 1949.

Долго-Сабуров Б. А., Тр. Военн. мед. акад., 24, 5, Л., 1950.
Караев И. С., Педиатрия, № 6, 70, 1952.
Легков К. И., Врач. газета, № 34, 1907.
Магакян Г. Н., Русск. врач, 5, № 40, 1906.

ON THE MECHANISM OF DEATH FOLLOWING PORTAL VEIN LIGATION

By *V. S. Kuprianov*

From the department of physiology Bashkir medical Institute, Ufa

After preliminary portal denervation (bilateral section of splanchnic nerves and vagi) cats survived portal vein ligation longer, than control animals, that had not been subjected to any preliminary operation.

In another series of animals the portal circulation was isolated from systemic circulation, leaving only nervous connections intact. Under these conditions, raising the pressure within the portal circulation still produced a drop in systemic blood pressure.

It may be concluded that reflexes from portal intravascular stimulation control the systemic blood pressure both in health and disease.

О РОЛИ ДЕАФФЕРЕНТАЦИИ В РАЗВИТИИ ПАТОЛОГИЧЕСКОЙ ФОРМЫ РИТМИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

И. Г. Антонова

Физиологический отдел им. И. П. Павлова Института экспериментальной медицины АМН СССР и Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института, Ленинград

Поступило 20 VI 1955

В литературе встречается описание особой патологической формы деятельности дыхательного центра человека, когда дыхательные движения периодически прерываются глубокими вздохами.

Такую форму дыхания наблюдали, например, Монд и Вассерман (Mond u. Wasserman, 1927) у больных с нарушениями сердечно-сосудистой деятельности. Согласно их описанию повторная глубокая дыхательная волна, достигавшая иногда гигантских размеров, возникала на фоне поверхностного дыхания. Уленбрук (Uhlenbruck, 1928) описал у больного своеобразный тип дыхания, когда временами между периодами чейн-стоксовского ритма наблюдалось одно глубокое судорожное дыхание.

Я. М. Бритван (1938) описывал подобный тип дыхания со вздохами у больных туберкулезом. Автор отмечает, что повторные глубокие вздохи могут сочетаться с равномерным, периодическим, неравномерным и беспорядочным ритмом дыхания. Однако чаще всего дыхание со вздохами сопровождается неравномерным ритм.

П. Н. Веселкин (1938) в экспериментах на теплокровных животных наблюдал вздохи при острой анемии головного мозга, эмболии мозговых сосудов, при повторных повышении кровяного давления в сосудах мозга, при продолжительном травмировании мозга и т. д.

Автор отметил, что вздохи могут развиваться вслед за фазой «периодического дыхания», либо минуя эту фазу. Указывая, что этот тип дыхания является аналогом терминального дыхания и стоит близко к куссмаулевскому дыханию, встречающемуся в патологии человека, автор пришел к заключению, что вздохи представляют собой «принципиально особую форму дыхания, связанную с активностью центров низших как в анатомическом (Люмсен), так и в филогенетическом отношении».

Дыхание со вздохами может иметь место у больных гипертонией, на что обратил внимание М. В. Сергиевский и Д. Б. Каликштейн (1954). Эти два автора проводят различие между понятиями «вдох» и «глубокий вдох», связывая с первым наличие эмоциональной окраски, которая отсутствует у второго. Едва ли это различие имеет принципиальное значение!

Имеются также отдельные указания на существование сходного явления и у низших животных. Так, например, В. Я. Данилевский (1886) пишет, что если лягушке, «загипнотизированной» в положении *a la turgue*, закрыть ноздри мокрой бумажкой, то у нее развивается диспноэ, сопровождающееся спазматическими раскрытиями рта. Николаидес (Nicolaides, 1910), снимая у лягушек кожу и одновременно перерезая блуждающие нервы, наблюдал явление, обозначенное им как «диспноэтическое». По описанию автора, оно заключалось «в выпрямлении» лягушек и широком открывании рта. Иллюстрирующие его работу кимограммы напоминают по форме вздохи. Николаидес объяснял наблюдавшееся им явление тем, что поскольку дыхательный центр лягушек регулируется рефлекторно, нарушение важнейших центростремительных путей его, каковыми являются блуждающие и кожные нервы, вызывает нарушение его деятельности.

В. М. Карасик (1930) пишет, что введение лягушке больших доз синильной кислоты вызывает диспноэ, сопровождающееся широким раскрытием рта животного.

Однако авторы, упоминая об этой своеобразной форме активности дыхательного центра лягушки, специально не остановились на изучении условий ее возникновения и развития и не присвоили ей какого-либо наименования (за исключением Сергиевского и Каликштейна). Термин «вздохи» был применен нами по отношению к описываемой форме дыхания лягушки по аналогии с явлением, имеющим место в патологии человека и теплокровных животных.

Мы наблюдали эту своеобразную форму деятельности дыхательного центра при изучении условий развития и протекания так называемого сложно-периодического дыхания у лягушек. Некоторые приемы, способствующие возникновению сложно-периодической формы дыхания и его характеристика были описаны ранее. К ним относится, например, искусственное раскрытие ротовой полости лягушки (Квасов и Антонова, 1951) или наложение фистулы ротовой полости, что способствует прекращению циркуляции воздуха, а следовательно, и поступлению к дыхательному центру импульсов с дыхательных путей. Другая группа приемов заключалась, например, в нарушении целостности чувствительных волокон подъязычного нерва (Антонова, 1954), что способствует прекращению поступления импульсов к дыхательному центру с мускулатуры ротового дна. Применялась также кураризация животного, исключая поступление к дыхательному центру проприоцептивных импульсов как с дыхательной, так и со всей скелетной мускулатуры (Антонова, 1952).

Как упомянутые, так и многие другие наблюдения, в частности, недавно опубликованная работа П. М. Казакова (1954) из лаборатории М. В. Сергиевского позволили прийти к заключению, что сложно-периодическое дыхание является выражением значительного изменения функционального состояния дыхательного центра, происходящего при нарушении потока афферентных импульсов с одной из его основных рецептивных зон. Одним из возможных исходов сложно-периодического дыхания является переход его во вздохи.

МЕТОДИКА

Лягушка фиксировалась на пробковой пластинке в положении спинкой вверх. Регистрация дыхательных движений производилась: а) путем механической записи на кимографе, для чего кожная складка ротового дна при помощи нити соединялась с миографом и б) путем записи электрической активности дыхательной мускулатуры с помощью катодного осциллографа.

Искусственное раскрытие ротовой полости достигалось рассечением мышц, поднимающих нижнюю челюсть, и нижнечелюстных суставов. Выключение потока афферентных импульсов с дыхательной мускулатуры производилось либо путем перерезки чувствительных корешков 2-й пары спинномозговых нервов, из которых образуется подъязычный нерв, либо с помощью новокаинизации мускулатуры ротового дна.

РЕЗУЛЬТАТЫ

Если применение каждого из указанных выше приемов в отдельности способствовало возникновению сложно-периодической формы дыхания, то комбинация их приводила к развитию особой формы деятельности дыхательного центра — «вздохов». При непосредственном наблюдении за животным вздохи представляют периодически наступающее широкое раскрытие рта животного, когда угол между верхней и нижней челюстями достигает 120—160°. Продолжительность вдоха колеблется в отдельных случаях от 5 до 10 сек. В кимографическом изображении вздох имеет вид большой волны, амплитуда которой, как правило, превышает амплитуду предшествующих дыхательных движений в несколько раз.

Электромиограмма, записанная с дыхательной мускулатуры ротового дна во время вдоха, показывает, что этот феномен является по своей

природе тетанусом и отличается от сложно-периодического дыхания: а) большей продолжительностью, б) значительно более высоким напряжением и в) более высокой частотой разрядов импульсов (рис. 1).

В некоторых случаях вздох состоит из 2 волн, непосредственно переходящих одна в другую (рис. 2). На электромиограмме в этих случаях видна значительная электрическая активность в промежутках между тетанусами.

Вздохи тесно связаны с феноменом сложно-периодического дыхания. В различных вариантах опытов нам удалось наблюдать как переход сложно-периодического дыхания во вздохи, так и, при других условиях, наоборот, — развитие сложно-периодического дыхания из вздохов.

Сначала остановимся на первом варианте опытов. У лягушки, имеющей равномерный тип дыхания, производится одно из названных выше оперативных вмешательств, например искусственное раскрытие ротовой полости или образование фистулы ее. Через некоторое время наблюдается развитие сложно-периодического дыхания. Если теперь произвести выключение потока афферентных импульсов, например с мускулатуры ротового дна, перерезав чувствительные корешки 2-й пары спинномозговых

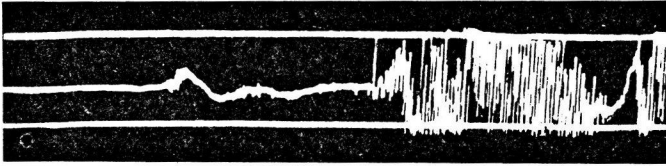


Рис. 1. Электромиограмма показывает соотношение между интенсивностью обычного дыхательного движения и вздоха.

нервов, то через короткий промежуток времени (от нескольких секунд до 2 мин.) у животного начинают появляться вздохи.

Изменение порядка применения вмешательств существенно не изменяет результатов.

Наблюдения показали, что переход сложно-периодического дыхания во вздохи может происходить по-разному. В одних случаях вздохи начинали возникать только после того, как уже полностью исчезал сложно-периодический ритм дыхания. В других случаях вздохи начинали появляться в конце каждой вспышки сложно-периодического дыхания (рис. 3). С течением времени вспышки сложно-периодического дыхания постепенно становились менее интенсивными, в то время как вздохи — более интенсивными и, наконец, сложно-периодическое дыхание исчезало и оставались одни вздохи. Последний способ возникновения вздохов представляет особый интерес, так как свидетельствует о том, что обе эти формы активности дыхательного центра развиваются в одном и том же анатомо-физиологическом субстрате.

Период вздохов может продолжаться различное время, но обычно не более 1 часа. Постепенно вздохи начинают возникать все реже, затем прекращаются совсем, и животное погибает. Необходимо заметить, что в этой серии опытов температура окружающей лягушку среды как во время опыта, так и в течение суток до опыта составляла обычно 14—18°.

В описанной серии опытов нам никогда не приходилось наблюдать обратного перехода вздохов в сложно-периодическое дыхание. В то же время было замечено, что если до опыта лягушки содержались при значительно более низкой температуре, то при применении одного из описанных выше приемов у них наблюдалось развитие не сложно-периодического дыхания, а вздохов. Поэтому при постановке второго варианта

опытов лягушки были разделены на 2 партии. Одни из них в течение 24 часов до опыта находились при температуре $+24-26^{\circ}$ (в дальнейшем именуется «тепловыми»). Другая партия лягушек в течение того же срока содержалась при температуре $+5, +6^{\circ}$ («холодовыми»). Температура окружающей среды во время опыта составляла $+14, +18^{\circ}$.

Приемы, служащие для нарушения притока афферентных импульсов к дыхательному центру, оставались теми же, как и в первом варианте

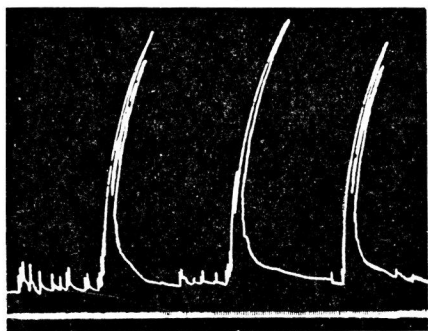


Рис. 2. Миограмма демонстрирует ту стадию развития вздохов, когда каждый вздох состоит из 2 волн.

к дыхательному центру, оставались теми же, как и в первом варианте опытов, но применялись не в комбинации, а каждый в отдельности. Для облегчения изложения остановимся на одном из этих приемов, например искусственном раскрытии ротовой полости. Было замечено следующее: «тепловые» лягушки обладают большой двигательной активностью, квакательная реакция хорошо выражена, сложно-периодическое дыхание начинает развиваться через 1—4 мин. после операции и приобретает регулярный характер через 2—9 мин. Амплитуда дыхательных движений большая, вздохи никогда не наблюдаются.

В противоположность этому лягушки «холодовые» отличаются значительной вялостью и слабо выраженной квакательной реакцией. Развитие вздохов наблюдается у этих животных в 100% случаев. Вздохи возникают, как правило, через 5—10 мин. после операции, постепенно становясь более интенсивными как по амплитуде, так и по частоте возникновения. Затем через некоторое время интенсивность вздохов уменьшается и наблюдается постепенный переход к сложно-периодическому дыханию, которое может продолжаться в течение значительного промежутка времени.

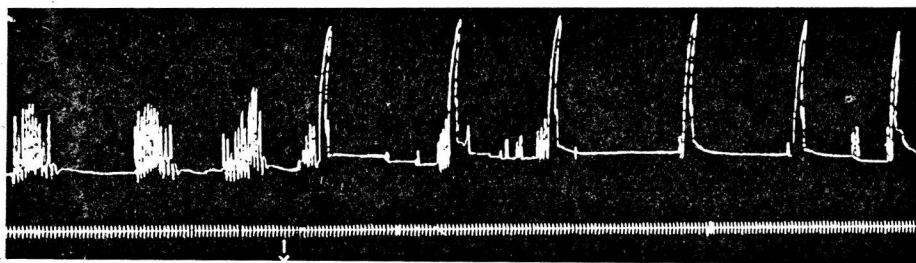


Рис. 3. Постепенное развитие вздохов из вспышек сложно-периодического дыхания. Вздохи возникли в результате искусственного раскрытия ротовой полости и перерезки чувствительных корешков 2-й пары спинно-мозговых нервов. Крестик показывает момент перерезки чувствительных корешков 2-й пары спинно-мозговых нервов.

К общей характеристике протекания вздохов следует добавить, что они: 1) как правило, следуют в том же ритме, в каком наблюдалось предшествовавшее сложно-периодическое дыхание, и 2) в большинстве случаев вздохи подчиняются тем же закономерностям, как и сложно-периодическое дыхание, а именно: они могут стимулироваться применением различных раздражений (звуковых, тактильных и т. д.) и тормозиться на некоторое время, например, нанесением капли воды на область, окружающую носовые отверстия животного.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как видно из первого варианта опытов, развитие вздохов может наблюдаться при применении комбинации оперативных вмешательств, каждое из которых в отдельности способно вызвать развитие сложно-периодического дыхания. В этих случаях интенсивность вздохов постепенно уменьшается и с исчезновением их наступает гибель животного. Следовательно, в этом случае вздохи могут служить моделью так называемого терминального дыхания теплокровных. Мы считаем, что сложно-периодическое дыхание возникает в результате значительного понижения функциональной лабильности дыхательного центра, благодаря уменьшению притока импульсов с основных для дыхательного центра лягушки рецептивных зон. Применение комбинации приемов, каждый из которых в отдельности может привести к развитию сложно-периодического дыхания, способствует глубокому нарушению функциональной дееспособности дыхательного центра. Выражением этого наиболее неблагоприятного состояния дыхательного центра, в котором он оказывается при выключении афферентных импульсов с 2 основных рецептивных зон, и являются вздохи.

Вздохи представляют собой особую судорожную форму периодической деятельности дыхательного центра, которая характеризуется слитием отдельных дыхательных движений и одновременно значительным увеличением их интенсивности. При вздохе имеет место резко выраженный приступ возбуждения, быстро обрывающийся благодаря наступающему функциональному истощению клеток дыхательного центра.

Как же может быть понят тот факт, что одно и то же вмешательство, например искусственное раскрытие ротовой полости, в одних случаях приводит к развитию сложно-периодического дыхания, а при изменении одного из факторов — температурного — к развитию вздохов? Объект исследования и характер вмешательства во всех случаях остаются одинаковыми. Различия представляют условия содержания животных до опыта — именно температура окружающей среды. Об изменении реактивности центральной нервной системы лягушки в зависимости от сезона и температуры окружающей среды говорят исследования Н. В. Зимкина (1946), И. А. Ветюкова (1949), а также многих других исследователей.

Большая двигательная активность «тепловых» лягушек, хорошо выраженная квакательная реакция, быстрое возникновение сложно-периодического дыхания после нарушения афферентной стимуляции дыхательного центра говорят о большой функциональной подвижности как всей центральной нервной системы, так и, в частности, клеток дыхательного центра.

Вялость животных и слабо выраженная квакательная реакция позволяют думать о том, что как центральная нервная система, так и дыхательный центр у «холодовых» лягушек характеризуются сниженной функциональной подвижностью. Нарушение потока афферентных импульсов легко приводит такой малолабильный дыхательный центр к резкому нарушению нормальной активности, выражением чего и являются вздохи. По мере согревания животного (переход от $+4^{\circ}$ к $+18^{\circ}$) увеличивается функциональная подвижность дыхательного центра, в результате чего наблюдается переход от вздохов к сложно-периодическому ритму дыхания.

ВЫВОДЫ

1. У холоднокровных животных можно наблюдать особую форму деятельности дыхательного центра, имеющую некоторое сходство с патологической формой дыхания теплокровных животных и человека, известную под названием дыхания со «вздохами».

2. Вздохи у лягушек могут возникать в результате нарушения притока афферентных импульсов к дыхательному центру с его основных рецептивных зон.

3. Функциональное состояние дыхательного центра, характеризующееся вздохами, в некоторых случаях может быть обратимым.

4. Вздохи представляют собой периодическую судорожную деятельность функционально малолабильного дыхательного центра.

ЛИТЕРАТУРА

- Антонова И. Г., Фармаколог. и токсиколог., 15, 50, 1952; Физиолог. журн. СССР, 40, 704, 1954.
- Бритван Я. М., Пробл. туберкулеза, 9, 98, 1938.
- Веселкин П. Н., Тр. Военно-Мед. акад. им. С. М. Кирова, 17, 99, 1938.
- Ветюков И. А., Уч. зап. ЛГУ, сер. биолог. наук, 99, 252, 1949.
- Данилевский В. Я., Врач, 7, 797, 1886.
- Зимкин Н. В., Физиолог. журн. СССР, 32, 711, 1946.
- Карасик В. М., Русск. физиолог. журн., 13, в. 5, 25, 1930.
- Казачков П. М., Тр. Куйбышев. мед. инст. 5, Куйбышев, 1954.
- Квасов Д. Г. и И. Г. Антонова, Вопр. exper. биолог. и мед., 1, 72, 1951.
- Сергиевский М. В. и Д. Б. Каликштейн, Тез. докл. на конференции медико-биолог. отдел. АМН СССР, посвящ. пробл. гипертонии, в Сухуми, изд. АМН СССР, 1954.
- Mond H. u. S. Wasserman, Arch. f. inn. Med., Wien, 14, 335, 1927.
- Nicolaides R., Arch. Anat. u. Physiol., phys. Abt., 197, 1910.
- Uhlenbruck P., Münch. medic. Wochenschrift, 2, 386, 1928.

ROLE OF DEAFFERENTATION IN THE DEVELOPMENT OF PATHOLOGIC FORMS OF THE RESPIRATORY CENTER'S RHYTHMIC ACTIVITY

By I. G. Antonova

From the I. P. Pavlov Physiological department, Institute of Experimental Medicine, Acad. of Med. Sci. of the USSR and the department of physiology, Paediatric Medical Institute, Leningrad

A peculiar disturbance of respiratory activity similar to that described as «pathologic sighing» (or gasps) has been produced in frogs by means of interrupting afferent impulses from respiratory muscles.

СЕКРЕЦИЯ КИШЕЧНЫХ ФЕРМЕНТОВ У ЧЕЛОВЕКА

Л. С. Фомина

Лаборатория пищеварения Института питания АМН СССР и Институт хирургии им. А. В. Вишневского АМН СССР, Москва

Поступило 20 V 1955

Секреция кишечных ферментов у человека изучена крайне недостаточно. Получить чистый кишечный секрет удастся лишь в редких случаях, когда в результате ранений, или каких-либо оперативных вмешательств образуются изолированные отрезки кишки. В литературе нам удалось найти лишь несколько работ, в которых изучалась секреция кишечных ферментов у человека (Орбели и Савич, 1916; Вакар, 1927; Левин, 1926; Bickel u. Kanitz, 1934; Вернике и Левин, 1935; Слупский, Дробинцева и Васюточкин, 1935; Добромыслова, 1952, и др.).

В течение последних лет были разработаны новые методы количественного определения кишечных ферментов и в опытах на собаках получены новые данные о секреции ферментов в кишечнике. Установлено, что этот процесс является чрезвычайно своеобразным. Клетки кишечного эпителия накапливают в своем теле большое количество ферментов, необходимых для пищеварения. В процессе секреции клетки отторгаются в просвет кишки, составляя плотную часть кишечного секрета или «слизистые комочки». Освобождение ферментов происходит при распаде клеточных тел (Фомина, 1951; Шлыгин, 1952).

В настоящее время возникла необходимость проверить на человеке факты, установленные на животных, и выяснить, в какой степени данные, полученные на животных, могут быть распространены и на человека.

Изучение секреции у человека особенно необходимо в связи с растущей потребностью клиники исследовать состояние секреторной функции и вообще ферментативные процессы в кишечнике, которые могут нарушаться при целом ряде заболеваний.

Поэтому мы и воспользовались возможностью провести наблюдения над секрецией изолированного отрезка кишки у человека.

Больной Г. (история болезни № 1397, 1392)¹ поступил в Институт хирургии АМН СССР 27 X 1953 по поводу хронической язвы желудка. При операции была обнаружена каллезная язва антральной части желудка, пенетрирующая в пожелудочную железу и в спайки желудка с малым сальником и печенью.

Произведена резекция $\frac{2}{3}$ желудка (с модификацией по Финстереру—Гофмейстеру), необходимая хирургическая обработка дна язвы и операционной раны (смазывание спиртом, витамином К, пенициллином, тампонада).

Послеоперационный период осложнился анастомозитом с длительной непроходимостью желудочно-кишечного соустья, образованием дуоденального свища, расхождением краев операционной раны. Для устранения этих осложнений потребовалось несколько оперативных вмешательств — наложение подвешной энтеростомии, выключение имеющего свищ участка верхней части тонкой кишки.

¹ Данный больной находился под наблюдением проф. Г. В. Алипова, которому мы приносим искреннюю благодарность за предоставление возможности провести соответствующие наблюдения и за помощь, оказанную при этом.

В мае и июне 1954 г. были проведены наблюдения над секрецией кишечных ферментов из изолированного от пищеварительного тракта и имеющего свищ отрезка кишки.

В период исследования состояние больного было вполне удовлетворительным.

Кишечный сок собирался при периодической секреции, через 11 часов после последнего приема пищи, за 3 часа до еды — с 7 до 10 часов.

Собирание секрета производилось при помощи воронок, отдельно из верхней и нижней частей отрезка, затем секрет сливался в одну пробирку. Каждые 30 мин. плотная часть отделялась центрифугированием.

Таблица 1

Выделение кишечного секрета
изолированным отрезком кишки
(в граммах)

Время от начала исследования (в мин.)	Часть отрезка кишки	
	верхняя	нижняя
0—15	0.1	1.8
16—30	0.0	0.1
31—45	0.5	0.0
46—60	0.3	1.5
61—75	0.1	1.5
76—90	0.0	0.1
91—105	0.0	0.0
106—120	0.1	0.5
121—135	0.0	0.6
136—150	0.0	0.1
151—165	0.9	0.2
166—180	0.0	1.0

Общее количество
жидкой части се-
крета 8.4
Общее количество
плотной части се-
крета 0.188

Выделение кишечного сока у данного больного сопровождалось отчетливыми сокращениями видимой части изолированного отрезка. Длительность периода работы и последующего за ней периода покоя была равна приблизительно 40—50 мин. (табл. 1). За 3 часа обычно наблюдалось 3—5 периодов сокоотделения. Кишечный сок из обеих частей отрезка кишки отделялся в большинстве случаев одновременно.

Жидкая часть кишечного секрета представляла собой опалесцирующую, слегка желтоватую жидкость с $\text{pH} = 7.9-8.2$. Титрационная щелочность ее равнялась 11—15 мл. 0.1 н. HCl на 100 мл кишечного сока. Количество выделенной жидкой части сока за 3 часа в среднем равнялось 6.5 мл, а в двух опытах ее выделилось 14 и 18 мл.

Плотная часть выделялась в виде серовато-белых, легко распадающихся, рыхлых комочков. Под микроскопом было обнаружено, что она состоит в основном из клеток кишечного эпителия, находящихся в стадии распада. В клетках имеет место сморщивание ядер, кариорексис или кариолизис. В препаратах имеется много обломков клеточных тел. Истинной слизи — продукта бокаловидных клеток, так же как и неизмененных

Количество обеих частей секрета устанавливалось взвешиванием. Определение ферментов — энтерокиназы, щелочной фосфатазы, сахаразы, комплекса пептидаз и липазы — производилось отдельно в жидкой и плотной частях секрета.

Энтерокиназа определялась методом Г. К. Шлыгина (1950), фосфатаза — по расщеплению фенолфталейнфосфата натрия, методом, разработанным в Лаборатории пищеварения Института питания АМН СССР (Фомина, Михлин и Шлыгин, 1952), сахараза — по расщеплению тростникового сахара, поляриметрическим методом, комплекс пептидаз — по расщеплению пептонной воды, с последующим титрованием карбоксильных групп в 90%-м спирте 0.2 н. KOH , липаза — по расщеплению трибутирина, с последующим титрованием свободных жирных кислот в 50%-м спирте 0.1 н. KOH (Фомина, 1951). Содержание ферментов выражалось в условных единицах. Всего исследовано 14 образцов кишечного секрета.

лейкоцитов, в плотной части содержалось очень небольшое количество (рис. 1).

Количество плотной части сока, выделенное за 3 часа, колебалось в пределах от 0.18 до 0.34 г, в среднем — 0.25 г. В обеих частях секрета были обнаружены все исследованные нами ферменты. Содержание их в единице веса плотной части секрета было значительно более высоким, чем

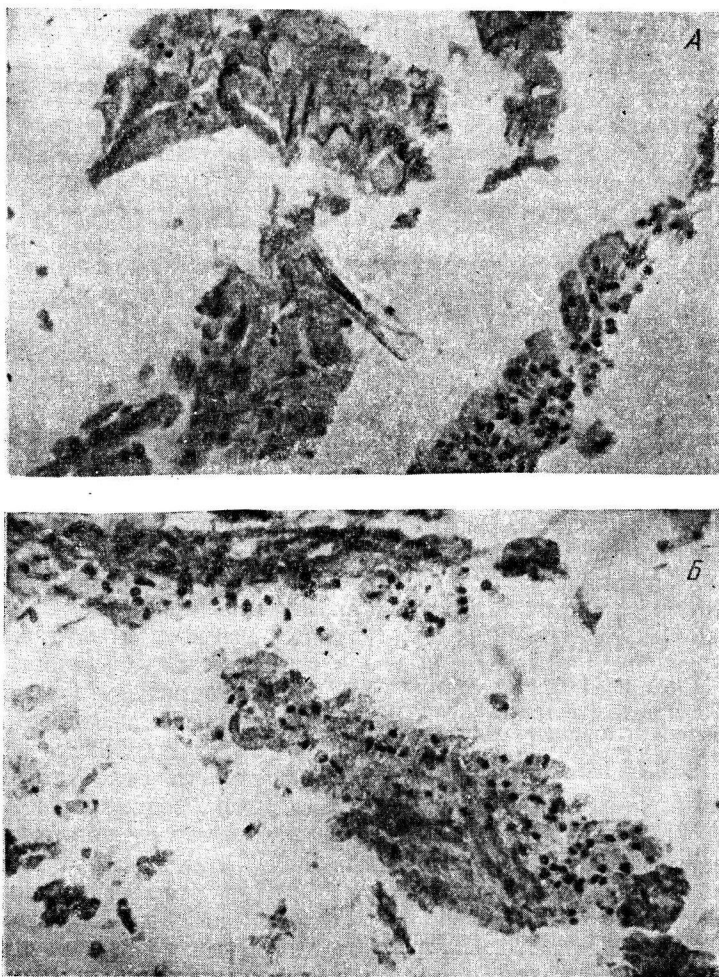


Рис. 1. Плотная часть кишечного сока человека.

А — в правом углу рисунка — только что отторгнутый эпителий; сохранилась форма эпителиальных клеток и их кутикула; в других участках препарата — клетки с лизированным ядром.
 Б — в большинстве клеток кариопикноз; в части клеток — кариорексис и в части — лизис ядер.

содержание их в жидкой части того же секрета (табл. 2), фосфатазы в среднем — в 50 раз больше, сахаразы — в 35 раз, пептидаз — в 18 и липазы — в 37 раз. Лишь энтерокиназа распределялась между жидкой и плотной частями секрета несколько иначе, чем все другие ферменты. Концентрация ее в плотной части сока в среднем была лишь в $1\frac{1}{2}$ раза выше, чем в жидкой.

При применении местного механического раздражения (раздувание баллончика из мягкой резины) секреция жидкой части сока увеличилась

до 16.5 мл за 3 часа, а плотная часть секрета выделялась в виде отдельных мелких хлопьев. Значительное раздробление плотной части секрета при введении в кишку баллончика резко снижало точность ее определения, и поэтому количество ее в данном случае нами не определялось. Содержание ферментов в этих опытах исследовалось в гомогенате. Количество ки-

Таблица 2

Содержание ферментов в кишечном секрете человека (количество ед. в 1 г)

Ферменты	Жидкая часть секрета		Плотная часть секрета	
	среднее количество	пределы колебаний	среднее количество	пределы колебаний
Энтерокиназа	174	74—300	246	120—375
Фосфатаза	28	15—45	1400	900—2000
Сахараза	11	Следы—24	390	340—630
Пептидазы	18	12—41	331	196—520
Липаза	5	Следы—16	187	118—265

шечных ферментов, выделенное в единицу времени при местном действии механического раздражителя, оставалось приблизительно таким же, как и при периодической секреции (табл. 3). Выделение же таких ферментов, как пептидазы и липазы, было несколько более высоким, чем при периодической секреции, а выделение сахаразы — более низким.

В опубликованных в литературе данных отмечается, что количество выделенного при периодической секреции кишечного сока может сильно колебаться, а содержание в нем

Таблица 3

Количество кишечных ферментов, выделенное при местном механическом раздражении и при периодической секреции (количество ед. за 1 час)

Ферменты	При секреции на местное механическое раздражение	При периодической секреции (средняя из всех опытов)
Энтерокиназа	740	723
Фосфатаза	220	200
Сахараза	Следы	88
Пептидазы	88	79
Липаза	44	31

плотной части может достигать 50% (Всрике и Левин, 1935). При применении местного механического раздражителя количество выделенного секрета резко увеличивается, содержание же плотной части в нем становится очень малым (Орбели и Савич, 1916).

Повидимому, у нашего больного даже без применения специального раздражителя имела место повышенная секреция жидкой части кишечного сока, поскольку физигульное отверстие было сравнительно велико и большой участок слизистой оболочки изолированного отрезка постоянно

подвергался раздражению воздухом, повязкой, а в период собирания секрета и краем воронки.

Упомянутые авторы установили, что в кишечном секрете человека содержатся те же ферменты, что и в кишечном соке собаки и что в секрете, богатом плотной частью, содержится больше ферментов, чем в секрете с малым ее содержанием.

Этот факт является чрезвычайно важным. Распределение ферментов между жидкой и плотной частями кишечного секрета у собак при различных условиях было изучено нами (Фомина, 1951). Было установлено,

что содержание ферментов в плотной части секрета, полученного при периодической секреции, в несколько раз выше, чем в жидкой части того же секрета, причем в еще не распавшихся клетках находится 40—60%, а в крупных обломках до 10% общего количества ферментов, содержащихся в плотной части.

При действии местного механического раздражителя содержание ферментов в плотной части сока может несколько снизиться. В жидкой же части концентрация ферментов резко падает, несмотря на усилившееся вымывание их из плотной части сока и неполностью отторгнутых клеток кишечного эпителия большим количеством отделяющейся жидкости. В результате содержание ферментов в жидкой части сока становится в 10—30 раз меньше, чем в плотной части того же секрета. Общее количество ферментов, выделенное в единицу времени, при этом не меняется (или незначительно увеличивается), а иногда даже снижается. Эти закономерности в секреции ферментов мы выявили и у нашего больного.

Сравнивая кишечный сок человека и собаки, Л. А. Орбели и В. В. Савич (1916) указывают, что сок человека богаче энтерокиназой и беднее липазой и эрепсином, чем сок собаки. Такое соотношение имеет место в жидких частях секрета. В плотной же части содержание определяемых нами ферментов, в том числе энтерокиназы у собак, было значительно выше, чем у человека, особенно при периодической секреции. Некоторое исключение составляет липаза, которая в плотной части сока собак содержалась в такой же или даже более низкой концентрации, чем у человека.

Наиболее существенное различие в секреции кишечных ферментов у нашего больного и собаки касалось энтерокиназы. Этот фермент у собак в основном выделяется в составе плотной части сока в виде предварительной стадии — киназогена, не растворимого в воде. Образование готовой энтерокиназы происходит в просвете кишечника под влиянием протеиназ (Шлыгин, 1951). У обследованного нами больного энтерокиназа находилась в соке в виде уже готового фермента.

Трудно сказать, является ли это вообще характерным для человека или имеет место лишь у обследованного нами больного. В последнем случае можно было бы предположить, что наличие обширных рассасывающихся рубцовых образований, находящихся в анатомической близости с отрезком кишки, связано с присутствием большого количества протеолитических ферментов, переводящих киназоген в энтерокиназу. Высокая концентрация энтерокиназы в жидкой части секрета обусловлена легкой растворимостью готового фермента.

Морфологический состав плотной части кишечного секрета человека и собаки состоит в основном из распадающихся клеток кишечного эпителия и их обломков.

Морфология секреторного процесса в кишечнике собак была детально описана М. И. Разумовым (1952). При микроскопическом исследовании изолированного отрезка кишки, иссеченного у обследуемого больного, нам удалось наблюдать ряд картин, очень напоминающих различные стадии секреторного процесса, описанного у собак. Большинство ворсинок было полностью покрыто эпителием, на некоторых ворсинках имело место накопление эпителия в виде складок. Одновременно имелись ворсинки, где начался процесс отслоения кишечного эпителия, а на некоторых — эпителий на большем или меньшем протяжении был уже полностью отторгнут (рис. 2, 3). Эти явления, повидимому, должны рассматриваться как различные этапы секреции кишечных ферментов.

В настоящее время есть еще много неясных вопросов, требующих дальнейшего изучения непосредственно на человеке, но уже сейчас можно

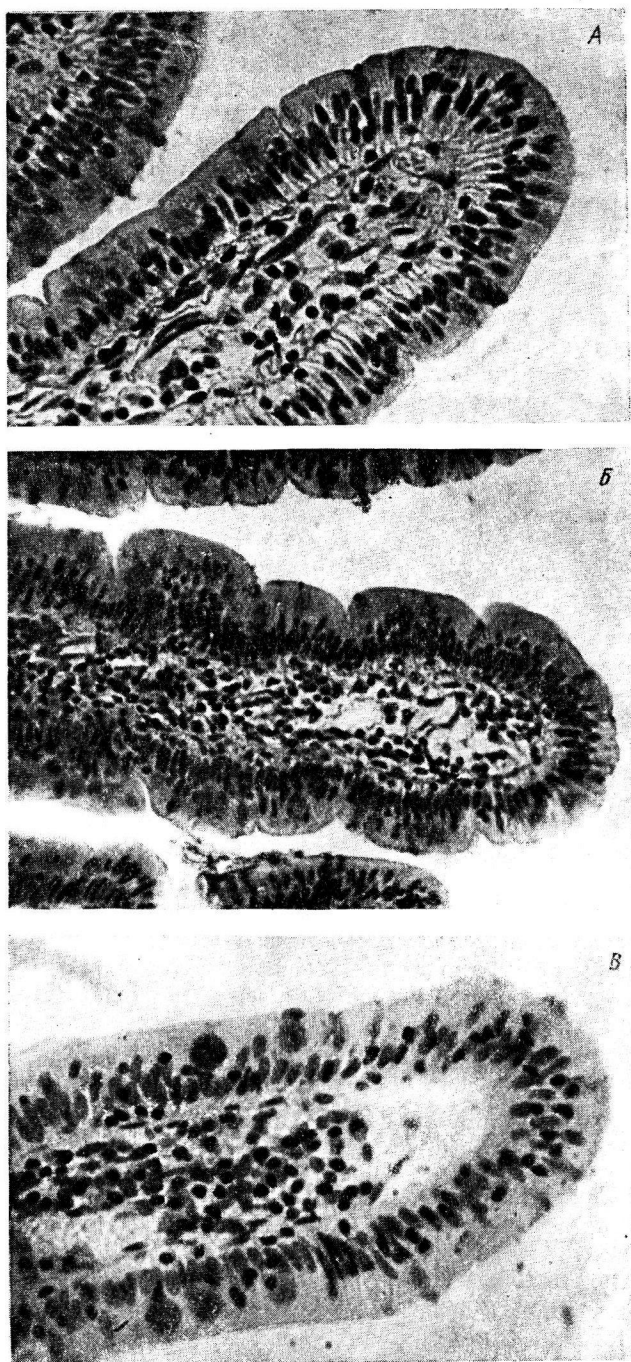


Рис. 2. Процесс нарастания кишечного эпителия.
А — ворсинка полностью покрыта кишечным эпителием; Б — эпителий собирается в складки на боковых поверхностях ворсинки; В — на вершине ворсинки начался процесс отслойки эпителия.

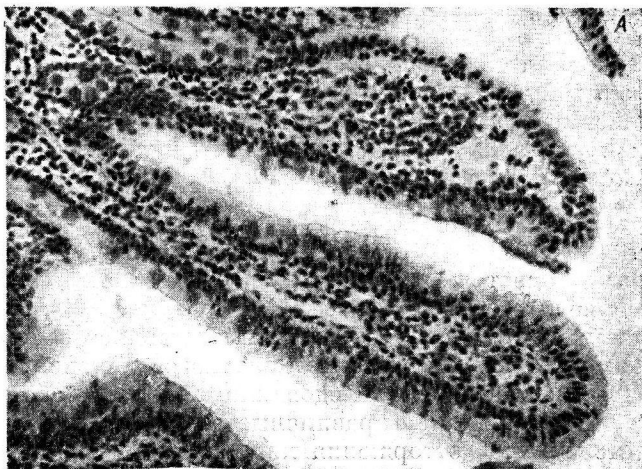


Рис. 3. Процесс отторжения кишечного эпителия. А — эпителий отслоился на большом протяжении, между ним и соединительно-тканной стромой образовалась полость, содержащая отдельные лимфоциты; Б — процесс отделения эпителия от ворсинки и образование плотной части сока: В — ворсинка полностью лишена эпителия.

считать, что секреция кишечных ферментов у человека протекает в основном по тому же типу, какой был установлен в эксперименте на собаках. Это сильно расширяет возможности экспериментального изучения кишечной секреции и увеличивает значение получаемых при этом результатов для практической медицины.

ВЫВОДЫ

1. Кишечный секрет у человека при отсутствии пищи в желудке отделяется периодически.

2. Плотная часть кишечного секрета представляет собой в основном распадающиеся, отторгнутые клетки кишечного эпителия.

3. При микроскопическом исследовании слизистой оболочки кишечника человека были обнаружены различные фазы секреторного процесса — накопления, отслоения и отторжения кишечного эпителия, образующего плотную часть кишечного секрета.

4. Содержание ферментов — фосфатазы, сахаразы, комплекса пептидаз и липазы — в плотной части кишечного секрета человека в десятки (18—50) раз, а энтерокиназы — в $1\frac{1}{2}$ —2 раза больше, чем в жидкой части того же секрета.

5. При действии на слизистую оболочку кишки местного механического раздражителя увеличивается выделение жидкой части секрета, но количество ферментов, выделенное в единицу времени, не меняется.

6. Секреция кишечных ферментов у человека в основном протекает по тому же типу, что и у собак: ферменты накапливаются в клетках кишечного эпителия; на определенном этапе своего развития клетки от ворсинок отторгаются, составляя плотную часть кишечного секрета. Освобождение заключенных в клетках ферментов происходит при их распаде.

ЛИТЕРАТУРА

- Вакар А. А., Русск. клин., 7, 33, 1927.
 Вернике О. В. и М. М. Левин, Физиолог. журн. СССР, 18, в. 2, 266, 1935.
 Добромыслова О. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 33, в. 1, 3, 1952.
 Левин М. М., Врач. дело, 21, 1697, 1926.
 Орбели Л. А. и В. В. Савич, Арх. биол. наук, 20, в. 1—2, 76, 1916.
 Разумов М. И., в сб. «Вопросы питания», изд. АМН СССР, 11, 4, 18, 1952.
 Слупский Н. Е., А. В. Дробинцева и В. М. Васюточкин, в кн. «Нейро-гуморальные регуляции в деятельности пищеварительного аппарата человека», изд. ВИЭМ, М.—Л., 83, 1935.
 Фомина Л. С., в сб. АМН СССР «Вопросы питания», изд. АМН СССР, в. 1, 130, 1951.
 Фомина Л. С., С. Я. Михлин и Г. К. Шлыгин, Биохимия, 17, № 2, 134, 1952.
 Шлыгин Г. К., Биохимия, 15, 6, 509, 1950; 16, № 6, 497, 1951; Усп. соврем. биохим., 33, 1, 14, 1952.
 VICKEL A. u. H. R. KANITZ, Biochem. Zeitschr., 270, 378, 1934.

SECRETIONS OF ENZYMES IN THE HUMAN INTESTINE

By *L. S. Fomina*

From the laboratory of digestion, Institute of Nutrition and from the A. V. Vishnevsk Institute of Surgery, Academy of Medical Science of the USSR, Moscow

О РОЛИ АЦЕТИЛХОЛИНА В МЕХАНИЗМЕ РЕФЛЕКТОРНОГО ТОНУСА СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Л. Н. Зефи́ров, А. В. Кибя́ков и Р. С. Орлов

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Казань

Поступило 22 II 1955

В механизме возникновения тонического состояния скелетной мускулатуры большое место отводится химическому агенту — ацетилхолину. Так, в исследованиях А. Г. Гинецинского и Н. И. Михельсон (1937), С. М. Верещагина и Е. К. Жукова (1948), С. М. Верещагина (1948) ацетилхолин рассматривается как фактор, непосредственно вызывающий тоническое сокращение скелетных мышц, которое, таким образом, сближается с ацетилхолиновой контрактурой. В наших предыдущих работах мы также занимались изучением роли ацетилхолина в периферических механизмах тонуса. Было показано, что так называемые тонусоподобные сокращения скелетных мышц лягушки, наблюдаемые на нервно-мышечном препарате в условиях альтерации двигательного нерва, уменьшаются и исчезают при нарушении образования в организме этого химического агента и, следовательно, существенно зависят от ацетилхолина (Зефи́ров и Кибя́ков, 1954). В то же время было обнаружено, что познотонические сокращения мышц теплокровных, а также и холоднокровных, получаемые при редком и слабом раздражении моторного нерва, при нарушении синтеза ацетилхолина получаются лучше и легче и, таким образом, не связаны с ацетилхолином и не зависят от него (Зефи́ров и Кибя́ков, 1956). Последние исследования показывают, что периферический механизм тонуса, в частности у теплокровных животных, возможно, не связан с ацетилхолином.

Значительно менее изучена роль ацетилхолина в поддержании рефлекторного тонуса. Настоящая работа является попыткой выяснить физиологическое значение ацетилхолина в центральных механизмах тонуса скелетных мышц.

МЕТОДИКА

Опыты ставились как на нормальных лягушках (*R. ridibunda*), так и на лягушках с предварительно удаленной поджелудочной железой. Удаление поджелудочной железы производилось для того, чтобы нарушить образование в организме ацетилхолина (Кибя́ков и Узбеков, 1950). В одних опытах исследовался рефлекторный тонус (феномен Брондгеста), в других — спинномозговой рефлекс сгибания.

После препаровки, заключающейся в перерезке спинного мозга, обнажении седалищных нервов и подведении под них лигатур, лягушка подвешивалась на специальный штатив с миллиметровой шкалой и оставлялась в покое на 15—20 мин. Затем с помощью подвижных планок определялась в миллиметрах высота расположения пальцев над нулевой линией шкалы. Второе определение производилось после перерезки седалищного нерва. По удлинению лапки после перерезки седалищного нерва судили о величине имевшего место рефлекторного тонуса (Brondgest, 1860); другая лапка служила контрольной.

Исследование рефлекса сгибания производилось на п. *peroneus—m. semitendinosus*. Лягушка укреплялась на пробковой пластинке. Мышца по возможности полно освобождалась от окружающих тканей и соединялась с миографом. Раздражение нерва производилось с помощью неонпрерывателя, дающего разряды различной частоты, от 0.5 до 300 гц.

Контрольные опыты ставились на оперированных лягушках, которым в целях компенсации ежедневно, включая день опыта, в задний лимфатический мешок вводился ацетилхолин, в разведении 1 : 10 000 в количестве 0.5—1.0 мл. Обычно подбирались одинаковые лягушки средней величины. Всего проведено около 150 опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как известно, у подвешенной лягушки задние лапки не отвисают вертикально; бедро и голень образуют некоторый тупой угол. Сгибание обусловлено рефлекторным тонусом скелетной мускулатуры. Тонус исчезает при перерезке седалищного нерва, вследствие чего происходит отвисание лапки на соответствующей стороне. Разница в длине лапки до перерезки и после колеблется от 4.5 до 14.0 мм и в среднем составляет в наших опытах 5.5 мм.

При исследовании рефлекторного тонуса у лягушек после удаления поджелудочной железы оказалось, что в течение первых трех дней после операции тонус поперечно-полосатой мускулатуры уменьшается незначительно. Разница в длине неденервированной и денервированной лапок измеряется величинами от 2.5 до 4.5 мм. Начиная с 4-го послеоперационного дня, снижение тонуса становится отчетливым, разница в длине лапок уменьшается до 1—1.5 мм. К 7—8-му послеоперационному дню тонус поперечно-полосатых мышц нижних конечностей еще более понижается и в ряде опытов полностью отсутствует; разница длины лапок до и после перерезки седалищного нерва составляет 0.2—0.3 мм, или же изменения длины совсем нет. Понижение тонуса мышц нижних конечностей заметно уже по внешнему виду лягушек: нижние конечности расслаблены, отвисают почти вертикально, угол между бедром и голенью сглажен. Позднее, на 10—12-й день тонус постепенно восстанавливается. Об этом свидетельствует увеличение разницы длины лапок — от 2 мм (в среднем) на 9—10 день и до 3.8 мм на 11—12 день.

Чтобы убедиться в том, что уменьшение и исчезновение тонуса связано с удалением именно поджелудочной железы и не является неспецифическим следствием самого оперативного вмешательства, нами были проделаны следующие контрольные опыты. У лягушек вскрывалась брюшная полость и производилось механическое раздражение кишечника пинцетом, после чего разрез брюшной полости зашивался. Опыты, поставленные на таких животных, показали, что ни в первые дни, ни через 6—8 дней после операции падения тонуса не наступает; разница в длине лапки до и после перерезки седалищного нерва оказалась равной 5 мм и более. Таким образом, описанные расстройства тонуса являются специфически связанными с выключением поджелудочной железы.

Как было уже указано, удаление поджелудочной железы вызывает нарушение образования ацетилхолина в организме. Для проверки того, что описанные расстройства рефлекторного тонуса действительно связаны с недостаточностью или отсутствием ацетилхолина, были проведены опыты на оперированных животных, которым ежедневно, включая день опыта, вводился ацетилхолин. Опыты проводились на 4—8-й послеоперационные дни, когда обычно нарушения тонуса были наиболее выраженными. Оказалось, что на 4—6-й день после операции разность в длине неденервированной и денервированной лапок составляет в среднем 4.5 мм; на 7—8-й день после операции она колеблется в пределах 3.5—6 мм. В то же время без введения ацетилхолина оперированным животным эта разность

равняется 0—0.3 мм. Следовательно, компенсаторное введение ацетилхолина полностью предотвращает уменьшение и исчезновение рефлекторного тонуса скелетных мышц, вызванных удалением поджелудочной железы. На рис. 1 представлены сравнительные кривые средних величин — удлинений лапок после перерезки седалищных нервов у неоперированных лягушек, у лягушек после удаления поджелудочной железы и у оперированных лягушек, которым компенсаторно вводился ацетилхолин.

Описанные результаты и контрольные опыты приводят к заключению, что рефлекторный тонус скелетных мышц существенно зависит от ацетилхолина и исчезает при нарушении образования последнего в организме.

Полученные результаты на первый взгляд можно объяснить выпадением тонического влияния нервов на мышцу, осуществляемого путем «освобождения» ацетилхолина. Тем более, что так называемые тонусоподобные сокращения, получаемые на нервно-мышечном препарате при альтерации нерва, изменяются и исчезают в соответствующие сроки после удаления поджелудочной железы. Но, как было показано, исчезновение тонусоподобных сокращений оказалось связанным не с выпадением влияния нерва на мышцу, а с нарушением взаимодействия между участком парабיוза нерва и приходящими к нему импульсами, заключающимся в расстройстве процесса повышения лабильности альтерированного участка, в нарушении процесса усвоения ритма (Зефилов и Кибяков, 1954). В целом организме подобное взаимодействие возможно лишь в центральном участке рефлекторной дуги. Это позволяет объяснить полученные результаты при удалении поджелудочной железы изменениями со стороны центрального участка рефлекторной дуги, обеспечивающей тонус. Данное предположение подтверждается также тем, что познотонические сокращения, получаемые без всякой альтерации и являющиеся наиболее совершенной моделью естественного тонуса, воспроизводимого на периферическом нервно-мышечном препарате, не только не страдают при нарушении образования ацетилхолина, а получаются лучше и легче (Зефилов и Кибяков, 1956).

Для проверки предположения о том, что уменьшение и исчезновение рефлекторного тонуса связано в основном с нарушением деятельности центров, нами было предпринято исследование рефлекторного сокращения полусухожильной мышцы, вызываемого раздражением перистого нерва. Данная рефлекторная дуга была выбрана потому, что полусухожильная мышца входит в группу сгибателей, непосредственно обеспечивающих тонус нижних конечностей у лягушки.

На неоперированных спинальных лягушках рефлекторный ответ мышцы всегда имеет место. Раздражение с частотой 2—5 в 1 сек. вызывает обычно низкое слитное сокращение, ступенеобразно нарастающее и напоминающее познотоническое. Сокращения типа тонусоподобных при хорошем функциональном состоянии спинальных центров не наблюдаются,

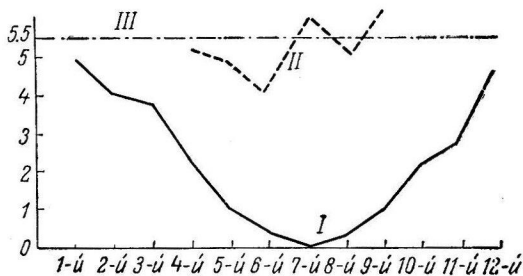


Рис. 1. Изменения рефлекторного тонуса скелетных мышц лягушки.

I — после удаления поджелудочной железы; *II* — при введении оперированным животным ацетилхолина; *III* — средняя величина «удлинений» конечностей на неоперированных лягушках. По оси абсцисс — дни после операции; по оси ординат — среднее арифметическое значение (в мм), «удлинения» конечностей после перерезки седалищного нерва.

и только на достаточно утомленных, альтерированных препаратах с низким функциональным состоянием можно наблюдать при достаточно интенсивном раздражении низкие растянутые сокращения, аналогичные тонусоподобным. Раздражение частотой 10—30 в 1 сек. дает сокращение типа гладкого тетануса со значительным последствием. Частоты же 100—200 в 1 сек. вызывают высокий тетанус, быстро расслабляющийся после прекращения раздражения. Иногда же при высокой частоте раздражений, сокращение расслабляется, несмотря на продолжающееся раздражение. Обычно рефлекторные ответы весьма устойчивы и не изменяются при многократном повторении раздражения (рис. 2).

На предварительно оперированных животных на 4—9-й день после удаления поджелудочной железы рефлекторные ответы полусухожильной мышцы существенно изменяются. Совершенно исчезают ответы на

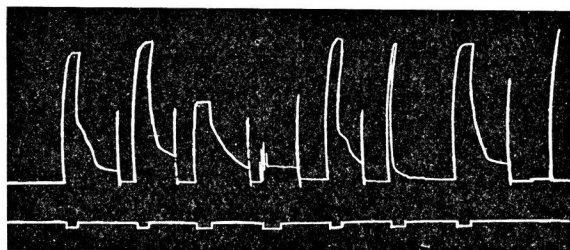


Рис. 2. Рефлекторные ответы полусухожильной мышцы при раздражении перистого нерва. Частота раздражений последовательно: 10, 30, 3, 1, 100, 300 и 30 в 1 сек. Сила раздражения — 2.0 шкалы неонсперывателя.

Сверху вниз: кривая сокращения, отметка раздражения. Скорость вращения барабана 2 см в 1 мин.

ответы при этом приобретают однообразный, неградуальный характер: они или есть, или же при меньшей частоте раздражения полностью отсутствуют (рис. 3). Таким образом, при удалении поджелудочной железы страдают рефлекторные ответы на редкие раздражения, при относительной сохранности на частые (рис. 3).

Как нам кажется, описанные изменения можно объяснить тем, что для осуществления рефлекторной реакции лабильность нервных центров — весьма низкая, должна быть повышена. Повышению лабильности содействует ацетилхолин; в условиях нарушения его образования в организме малые частоты оказываются не в состоянии повысить лабильность центров и вызвать рефлекторную реакцию, а более высокие ее вызывают. Совершенно очевидно, что подобные изменения рефлекторных ответов должны в первую очередь сказаться на тонических сокращениях, характеризующихся малой частотой волн возбуждения и обусловленных весьма слабой и редкой проприоцептивной импульсацией. Этим, очевидно, объясняется, что при резком нарушении тонуса у панкреоэктомированных животных произвольные движения сохраняются без существенных изменений.

Далее нами было отмечено, что в условиях нарушения образования в организме ацетилхолина уменьшаются и исчезают рефлекторные последствия сокращений, миографически выражающиеся в наличии большего или меньшего остаточного укорочения после прекращения раздражения. Так, на рис. 3 можно видеть, что на 7-й день после операции последствие полностью отсутствуют, в то время как на неоперированных лягушках они отчетливо выражены (рис. 2). Так как рефлекторному

редкие раздражения 2—10, а иногда и 30 в 1 сек., и только высокие частоты порядка 100—200 в 1 сек. дают отчетливые сокращения. Вследствие этого optimum рефлекторной реакции, лежащий обычно в пределах 30—50 раздражений в 1 сек., сдвигается на более высокие частоты. Ограничение действующих частот раздражений происходит не только за счет низких, но и за счет чрезмерно высоких частот, ответ на которые также исчезает. Рефлекторные

последействию придается определенное значение в поддержании сгибабельного тонуса скелетных мышц лягушки (Беритов, 1948), то можно думать, что расстройство рефлекторного тонуса при удалении поджелудочной железы может быть в какой-то мере связано с уменьшением и исчезновением рефлекторных последействий.

И, наконец, на предварительно оперированных лягушках были отмечены снижение рефлекторной возбудимости и легкая «истощаемость» рефлексов. После нескольких повторных раздражений сократительные ответы уменьшаются и исчезают. Исчезнувшие рефлексы восстанавливаются с большим трудом, спустя длительное время, а иногда не восстанавливаются совсем. В то же время другие рефлекторные дуги (например соответствующая дуга другой конечности) оказываются еще способными к нескольким рефлекторным сокращениям. Эти нарушения особенно характерны для 4—9-го послеоперационных дней; начиная с 10-го дня и дальше устойчивость рефлекторных центров увеличивается. Все это свидетельствует о резко сниженной функциональной устойчивости центров (Квасов, 1948; Матюшкин, 1954) в определенные дни после удаления поджелудочной железы. Аналогичные явления были отмечены нами также при альтерации нервных стволов постоянным током (Зефиоров и Кибяков, 1954).

Снижение функциональной устойчивости и исчезновение рефлекторных ответов после нескольких раздражений объясняется, по видимому, тем, что при нарушении образования ацетилхолина в организме развитие пессимальной реакции (парабиоза) в центрах ускоряется и облегчается, в то время как процессы восстановления, нормализации функционального состояния угнетаются.

ВЫВОДЫ

1. Рефлекторный тонус скелетных мышц существенно зависит от наличия ацетилхолина: а) удаление поджелудочной железы у лягушек, приводящее к нарушению образования ацетилхолина в организме, вызывает на 4—9-й дни после операции уменьшение и исчезновение рефлекторного тонуса, определяемого по феномену у Бронджеста; б) компенсаторное введение оперированным животным ацетилхолина предотвращает снижение и исчезновение рефлекторного тонуса.

2. Снижение и исчезновение рефлекторного тонуса при нарушении образования ацетилхолина связано, в основном, с изменением деятельности нервных центров. Исследование сгибабельного рефлекса после удаления поджелудочной железы показывает, что при этом: а) исчезают рефлекторные ответы на редкие (3—20 в 1 сек.) и слишком частые (свыше 200 в сек.) раздражения, диапазон действующих частот вследствие этого резко сужается, и рефлекторные ответы приобретают однообразный характер; б) уменьшается и исчезает рефлекторное последействие сокра-

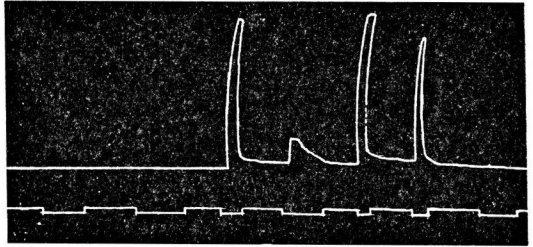


Рис. 3. Рефлекторные ответы полусухожильной мышцы на 7-й день после удаления поджелудочной железы. Частота раздражения последовательно: 5, 10, 30, 30, 100, 300, 30 в 1 сек. Сила раздражения 10.0 шкалы неоперывателя.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

Имеет место отсутствие ответов на частоты 5 и 10 в 1 сек., «истощение» ответов, в первую очередь на частоту 30 в 1 сек., низкая возбудимость и отсутствие рефлекторного последействия.

щений; в) снижается рефлекторная возбудимость и наблюдается легкая «истощаемость» рефлексов после нескольких пробных раздражений.

3. Ацетилхолин является фактором, в значительной мере определяющим функциональное состояние центральной нервной системы, способствуя повышению возбудимости, лабильности и функциональной устойчивости центров.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной системы. 2, изд. АН СССР, М.—Л., 1948.
- Верещагин С. М., Физиолог. журн. СССР, 34, в. 1, 73, 1948.
- Верещагин С. М. и Е. К. Жуков, Физиолог. журн. СССР, 34, в. 2, 207, 1948.
- Гинецинский А. Г. и Н. И. Михельсон, Усп. совр. биол., 6, 399, 1937.
- Зефирова Л. Н. и А. В. Кибяков, Физиолог. журн. СССР, 40, в. 2, 183, 1954; 42, 6, 470, 1956.
- Квасов Д. Г., Физиолог. журн. СССР, 34, в. 4, 471, 1948.
- Кибяков А. В. и А. А. Узбеков, Бюлл. эксп. биол. и мед., 29, в. 3, 202, 1950.
- Матюшкин Д. П., Физиолог. журн. СССР, 40, в. 6, 684, 1954.
- Brondgeest P. J., Arch. Anat., Physiol., S. 704, 1860.

ON THE ROLE PLAYED BY ACETYLCHOLINE IN REFLEX TONUS OF SKELETAL MUSCLE

By *L. N. Zefirova, A. V. Kibjakov and R. S. Orlov*

From the department of physiology, Medical Institute, Kazan

It had been shown, that tonic contractions observed in neuro-muscular preparations depend on the presence of circulating acetylcholine. On the other hand, more recent investigations on postural tonus had shown, that acetylcholine could have no importance for the peripheral mechanism of muscle tonus.

The part of acetylcholine in central mechanisms concerned in the maintenance of tonus of skeletal muscle has been investigated on frogs. After preliminary removal of the pancreas, which had been found to disturb normal acetylcholine production, reflex tonus, underlying the phenomenon described by Brondgest (1860), is decreased or absent. Injection of acetylcholine prevents the loss of tonic reflex in pancreatectomized frogs.

Experiments with the flexion reflex support the view, that loss of tonus in the absence of acetylcholine depends on a disturbance of central mechanisms of the reflex. After removal of the pancreas, the flexion reflex to electrical stimulation can be obtained only from a very narrow range of frequencies, being totally absent at low frequency stimulations (3—20 per second); the response becomes stereotyped and flexion is no longer followed by any after-effect; sensitivity of the reflex is lowered and is found to be exhausted after a few stimulations.

It has been shown that acetylcholine plays an important part in determining the functional condition of nervous centers—their excitability, lability and in the persistence of their functional state.

ИЗМЕНЕНИЕ НЕКОТОРЫХ СВОЙСТВ ПОПЕРЕЧНО-ПОЛОСАТЫХ МЫШЦ ПОСЛЕ ДЕНЕРВАЦИИ И ТЕНДОТОМИИ

М. Ф. Попова

Кафедра физиологии животных университета им. М. В. Ломоносова, Москва

Поступило 25 VI 1955

Современное учение о трофической функции нервной системы, созданное И. П. Павловым, поставило перед физиологией важную задачу детального исследования сущности и конкретных путей нервного влияния. Одним из подходов к разрешению этой проблемы является изучение изменений, возникающих в отдельных органах при денервации. Известно, например, что при нарушении естественной связи между нервной системой и мышечной тканью в последней развивается процесс атрофии. Через несколько дней после перерезки нерва в ткани денервированных мышц уменьшается количество белка, в том числе и актомиозина, гликогена, фосфокреатина, аденозинтрифосфорной кислоты и других биологически важных соединений. Наряду с этим в денервированных мышцах увеличивается содержание свободных аминокислот и в частности глутатиона (Игнатович, 1946; Okuda, 1930), а также повышается активность таких ферментов, как холинэстераза (Лейбсон, 1943), пирофосфатаза (Шевес, 1953), протеазы (Зубенко и Плахотишина, 1950) и некоторых других. В результате нарушения обмена веществ денервированной мышцы значительно изменяются ее морфологические и функциональные свойства.

Для понимания сущности явлений, происходящих в денервированных мышцах, представляет интерес вопрос об изменении состояния белковых тел этих мышц. В результате многочисленных работ Х. С. Коштойнца и его сотрудников, а также других исследователей установлено, что реактивность белковых тел, лежащая в основе раздражимости и сократимости живых тканей, определяется в значительной степени состоянием их реактивных групп, среди которых особое место принадлежит сульфгидрильным группам (Коштойнец, 1951, 1952). Принимая во внимание существование тесной связи между нервной системой и белковыми телами иннервируемых тканей, в данной работе мы исследовали изменение содержания «свободных» SH групп в мышечной ткани в процессе развития в ней атрофии вследствие денервации, а также в процессе восстановления мышцы после реиннервации.

Параллельно с этим изучалось изменение функциональной активности актомиозина, и мышцы в целом, зависящее от SH групп. Известно, что сократительная функция атрофированной мышцы имеет большое значение для развития в ней регенерационных процессов (Студитский, 1952). В дополнение к опытам с денервацией проведено исследование мышц, лишенных возможности сокращаться вследствие тендотомии.

Опыты ставились на белых крысах. Одна из икроножных мышц подвергалась денервации или тендотомии, другая была контрольной. В различные сроки после этой операции производилось исследование обеих мышц. В каждом опыте определялась

возбудимость мышц к одиночным электрическим индукционным стимулам, после чего в течение 20 мин. записывались сокращения денервированной и контрольной мышц одновременно в ответ на прямое ритмичное раздражение. Нагрузка денервированной и нормальной мышцы в каждом отдельном опыте была одинаковой и соответствовала оптимальной нагрузке контрольной мышцы. Работа мышц определялась по величине нагрузки и высоте амплитуды их сокращения. В опытах с тендотомией записи ритмичных сокращений мышц не производилось.

Через 30 мин. после прекращения раздражения животное убивалось декапитацией, икроножные мышцы как можно быстрее вырезались и взвешивались. После этого часть мышечной ткани помещалась в охлажденные льдом ступки и в ней определялось содержание «свободных» SH групп феррицианидным методом Мирского в модификации А. С. Циперовича и А. Л. Лосевой (1948). Из оставшейся части путем вымачивания мышечной ткани в дистиллированной воде по методу И. И. Иванова (1950) готовились мацерированные мышечные волокна для определения их сократимости под влиянием аденозинтрифосфата. В дополнение к количественному определению содержания «свободных» SH групп был применен также гистохимический метод определения «свободных» SH групп в тканевых срезах по Шевремоню и Фредерику (Chevremont et Frederic, 1943).

Вес денервированных и тендотомированных мышц сравнивался с весом контрольной мышцы симметричной конечности и выражался в процентах к этой величине.

В проведенных опытах было установлено, что со второго дня после денервации вес мышц начинал падать, составляя через 20—22 дня всего 50% по отношению к контролю. Примерно через месяц с момента перерезки нерва наступала реиннервация мышцы, а вслед за этим развитие в ней восстановительных процессов. К 60—70-му дню вес регенерирующих мышц составлял в среднем 70% по сравнению с контролем, а через 240 дней — достигал 94%.

Вес тендотомированных мышц уменьшался медленнее, чем вес денервированных, и к 22-му дню составлял 68% по сравнению с контролем.

Определение содержания «свободных» SH групп в нормальных икроножных мышцах неоперированных животных показало, что различие между симметричными мышцами одного и того же животного незначительно. Напротив, различие содержания «свободных» SH групп в мышцах разных крыс было выражено резко — от 0.950 до 1.900 $\mu\text{Э}$ — SH групп на грамм ткани, что зависело, вероятно, от различного функционального состояния животных.

Через 1—3 дня после денервации количество «свободных» SH групп в ткани денервированных мышц изменилось по отношению к неоперированной контрольной мышце как в сторону уменьшения, так и увеличения. Эти отклонения значительно превышали возможную ошибку опыта, которая составляла 0.006—0.008 $\mu\text{Э}$. Через 7—10 дней после перерезки нерва наблюдалась более четкая картина изменения содержания «свободных» SH групп в денервированных мышцах. В семи опытах из восьми наблюдалось значительное увеличение содержания «свободных» сульфгидрильных групп в атрофированных мышцах. В среднем оно составляло 116% по сравнению с контролем. Через 15—20 дней после операции содержание «свободных» SH групп в ткани денервированных мышц достигало уже 137% по сравнению с контрольными. Еще значительнее становилась разница между содержанием «свободных» SH групп в нормальных и денервированных мышцах через 25—30 дней после операции. В среднем содержание «свободных» SH групп в денервированных мышцах достигало к этому времени 169%.

После восстановления нервно-мышечной связи количество «свободных» SH групп в мышечной ткани начинало медленно падать. Так, через 60—70 дней с момента перерезки нерва в регенерирующих мышцах содержалось в среднем 155% «свободных» SH групп, а через 240 дней — уже 106% по сравнению с контролем.

Исследование содержания «свободных» SH групп в денервированных мышцах гистохимическим методом подтвердило результаты, полученные с помощью биохимического метода.

На основании этих данных можно сделать вывод о том, что нарушение связи мышцы с нервной системой приводит к значительному увеличению

содержания «свободных» сульфгидрильных групп в мышце, что является следствием глубокого изменения ее метаболизма. Восстановление же нормальной иннервации сопровождается устранением этого явления.

В ткани тендотомированных мышц по мере развития атрофии также было обнаружено увеличение количества «свободных» сульфгидрильных групп. Однако оно было меньшим, чем при денервации. Через 16—17 дней после перерезки сухожилия в атрофированных мышцах содержалось в среднем 116% «свободных» SH групп по сравнению с нормой, а через 24 дня — 145%. Изменения, наступающие в мышце вследствие ее тендотомии, т. е. исключения функции, происходили в том же направлении, что и при денервации мышцы, когда наряду с функцией отсутствовало и нервное регуляторное влияние. Однако в последнем случае эти изменения достигали больших величин, что дает основание говорить о существовании особых трофических влияний со стороны нервной системы.

Значительное увеличение концентрации «свободных» сульфгидрильных групп в атрофированной мышце в свою очередь влияет на другие процессы ее обмена веществ и на функциональное состояние сократительного белка и мышцы в целом. В данной работе исследовалось изменение

способности мацерированных мышечных волокон сокращаться под влиянием аденозинтрифосфата по мере развития атрофического процесса. Было показано, что реактивность мацерированных мышечных волокон начинает увеличиваться уже с первой недели после денервации мышцы и через месяц на 40% превышает норму (табл. 1).

Реактивность мацерированных волокон тендотомированных мышц по мере раз-

вития в них атрофического процесса также повышалась, но достигала к 24-му дню после операции всего 125% по сравнению с контролем (табл. 2).

Увеличение реактивности сократительного белка мышцы при денервации и тендотомии шло параллельно с увеличением содержания в мышечной ткани «свободных» сульфгидрильных групп. На основании этого возникает предположение о том, что причиной усиления сократительной способности мацерированных волокон атрофированных мышц является увеличение содержания в них «свободных» SH групп.

Наряду с изменением реактивности актомиозина денервированных мышц изменяется и функциональная активность целой мышцы. Если

Таблица 1

Содержание «свободных» SH групп, величина сокращения мацерированных волокон и вес денервированных мышц (в % к контролю)

Число дней после денервации	Содержание «свободных» SH групп	Величина сокращения мацерированных волокон	Вес мышц
1—3	От 80 до 108	—	99
7—10	116	113	67
15—20	137	125	52
25—30	168	140	51
60—70	155	136	69
240	106	—	93

Таблица 2

Содержание «свободных» SH групп, величина сокращения мацерированных волокон и вес тендотомированных мышц (в % к контролю)

Число дней после тендотомии	Содержание «свободных» SH групп	Величина сокращения мацерированных волокон	Вес мышц
5—8	105	107	82
16—17	116	114	71
22—24	145	—	68

вычислить работу денервированной мышцы на единицу ее веса, то в первые 10 дней после перерезки нерва уменьшения этой величины не удается заметить. Наоборот, в некоторых опытах она даже несколько увеличивалась по сравнению с нормой. Позднее по мере развития атрофического процесса работоспособность денервированной мышцы начинала постепенно падать. Через 25—30 дней после перерезки нерва работа денервированной мышцы, рассчитанная на единицу ее веса, уменьшалась по сравнению с контрольной на 30—50%. В этот период значительно падала возбудимость мышцы, а вслед за сокращением была ярко выражена контрактура.

Однако вскоре после регенерации перерезанного нерва работа атрофированной мышцы не только восстанавливалась, но и значительно превышала норму. Уже через 10—20 дней после восстановления нервно-мышечной связи работа мышцы, подвергавшейся денервации, рассчитанная на единицу ее веса, на 100 и более процентов превышала работу контрольной мышцы. При этом исчезала контрактура после сокращения и восстанавливалась нормальная возбудимость. Через 60—70 дней после денервации работа контрольной и регенерированной мышцы, а также их возбудимость почти полностью сравнивались.

Известно, что в процессе мышечной регенерации большую роль играет натяжение и функция мышцы. Учитывая это положение, можно считать, что повышенная функциональная активность, наблюдающаяся в мышце вскоре после регенерации нерва, способствует развитию регенерационных процессов и имеет поэтому определенное биологическое значение.

Таким образом, опираясь на имеющийся в литературе материал и оценивая собственные экспериментальные данные, можно прийти к выводу о том, что некоторые изменения обмена веществ мышцы, которые наступают при ее денервации, в частности увеличение концентрации «свободных» SH групп, могут иметь положительное значение для последующих процессов регенерации.

ЛИТЕРАТУРА

- Зубенко П. М. и Е. Т. Плахотишина., Укр. биохим. журн., 22, 384, 1950.
 Иванов И. И. Химическая динамика мышц и подвижных клеток. М., 1950.
 Игнатович А. В. Влияние денервации на содержание глутатиона, каталазы и аскорбиновой кислоты в мышечной ткани. Дисс., Курск, 1946.
 Коштоянц Х. С. Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. М., 1951; (ред.) Тр. Инст. морфологии животных им. А. Н. Северцова АН СССР, в. 6, 1952.
 Лейбсон Р., Изв. АН СССР, 1, 25, 1943.
 Студитский А. Н., Изв. АН СССР, сер. биол., 6, 6, 1952.
 Циперович А. С. и А. Л. Лосева, Укр. биохим. журн., 20, 106, 1948.
 Шевес Г. С., Биохимия, 18, в. 1, 63, 1953.
 Chevremont M. et J. Frederic, Arch. de biolog., 54, 589, 1943.
 Okuda M., J. Biochim., 11, 183, 1930.

ALTERATION OF SOME PROPERTIES OF STRIATED MUSCLE AFTER DENERVATION AND TENDOTOMY

By M. F. Popova

From the department of Physiology, Lomonossov State University, Moscow

Contractility and metabolism of muscle of albino rats were studied at different intervals after denervation. It was found that nerve regeneration was followed by increased functional activity of muscle. The latter seems to depend on changes in metabolism which were observed to take place after muscle denervation. It is suggested that the rise in «free» sulfhydryle groups found in denervated muscle plays an important part in recovery of function.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОСКОП

В. М. Ананьев

Поступило 25 XII 1955

В ранее опубликованной работе М. Н. Ливанова и В. М. Ананьева (1955) дана лишь краткая характеристика методики изучения пространственных взаимоотношений нервных процессов в коре головного мозга. В предлагаемой статье подробно описывается установка и ее схема.

В настоящее время намечаются два пути развития многоточечной пространственной регистрации биоэлектрических потенциалов. Один путь связан с применением большого числа обычных одноканальных усилителей Walter a. Shipton, 1951; Lilly a. Cherry, 1954; с другой — с применением одного общего усилителя, связанного с коммутатором и электронно-лучевой трубкой (Goldman и др., 1948). Первый путь мало привлекателен, так как на опыте работы с существующими 4-, 6- и 8-канальными аппаратами легко убедиться, насколько громоздки и капризны в обращении такие многоканальные установки.

Мы шли по второму пути, предложенному профессором М. Н. Ливановым еще в 1933 г., хотя в опубликованных работах до сих пор не имеется оснаждающих данных. Так, известно, что Уолтер (Walter, 1952) и Шиптон (Shipton, 1952) при увеличении числа регистрируемых точек с 12 до 24 вынуждены были отказаться от принципа коммутации.

Блок-схема установки

На рис. 1 приведена блок-схема электроэнцефалоскопа на 50 точек отведения. При желании регистрировать большее число точек необходимо взять соответственно большее число типовых элементов схемы.

Сигналы от объекта с помощью отводящих электродов поступают на предварительные усилители (ПУ), а затем на управляющие сетки смесительных пентодов (С). Число предварительных усилителей и смесителей равно числу отводящих электродов. От электронного коммутатора, состоящего из задающего мультивибратора (М),двигающих (СВ) и формирующих (ФБ) блоков, на экранные сетки смесительных ламп одновременно подаются периодические прямоугольные положительные импульсы, число которых соответствует числу регистрируемых сигналов. В любой момент имеет возможность действовать только один смеситель, пропуская соответствующий входной сигнал в общий импульсный усилитель.

Следовательно, импульсный усилитель усиливает промодулированные по амплитуде несущие импульсы по очереди. С усилителя импульсы поступают на катод кинескопа, изменяя яркость свечения экрана. Именно моментам прихода несущих импульсов соответствует резкое увеличение яркости.

Блоки горизонтальной (БГР) и вертикальной (БВР) развертки синхронизируются задающим мультивибратором через синхронизатор разверток (СР) и дают на экране растр из 5 строчек.

Аппаратура регулируется так, чтобы получить на экране кинескопа пять рядов светящихся точек по 10 точек в ряду, соответственно расположению отводящих электродов. В отсутствие входных сигналов подбирается одинаковая средняя яркость всех точек. При наличии сигналов на входах яркость каждой точки, относительно фоновой яркости, соответствует величине входного потенциала. При отрицательных потенциалах происходит увеличение, при положительных — уменьшение яркости. Вследствие этого на экране кинескопа наблюдается световая мозаика, соответствующая

мозаике электрических потенциалов. Кроме того, на экране катодного осциллографа, также связанного с импульсным усилителем, получается ряд всех несущих импульсов в виде столбиков, меняющихся по высоте. При одновременном кинофильмировании этих двух экранов на кинокадре запечатлевается как пространственное распределение потенциалов, так и величина их в каждой точке в данный момент (выраженная яркостью точек на кинескопе и величиной несущих импульсов на осциллографе).

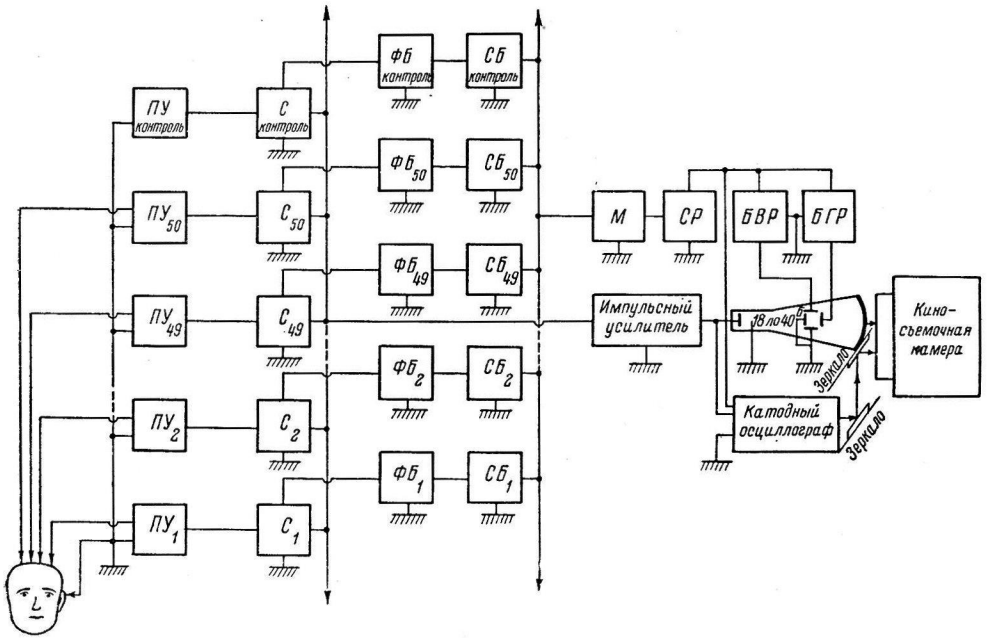


Рис. 1. Блок-схема электроэнцефалоскопа на 50 точек отведения.

ПУ — предварительный усилитель; С — смеситель; ФБ — формирующий блок; СБ — сдвигающий блок; М — мультивибратор; СР — синхронизатор разверток; БВР — блок вертикальной развертки; БГР — блок горизонтальной развертки.

Электронный коммутатор

Центральной частью установки является электронный коммутатор (рис. 2). В нем задающий симметричный мультивибратор обеспечивает частоту следования несущих импульсов и синхронизацию всех элементов установки. Чем больше частота мультивибратора, тем более точно будут воспроизведены входные сигналы. В данной установке эта частота $f = 250$ в секунду ($T = \frac{1}{250}$ сек.), что достаточно для регистрации колебаний с частотой ниже 50 гц.

Положительные анодные импульсы мультивибратора запускают каждый по 25 спусковых схем (с одним устойчивым состоянием), длительность действия которых выбирается различной с помощью подбора величины конденсаторов C_2 и сопротивлений R_5 . Дифференцирующая ячейка R_6C_3 дает на открытый триод L_2 отрицательный импульс от спада анодного импульса спусковой схемы. Триод запирается, и в анодной цепи его получается положительный импульс с плоской вершиной, который подается на катодный повторитель. На сопротивлении R_9 получается короткий положительный импульс (менее $\frac{T}{50}$) с длительной паузой, во время которой на R_9 напряжение = 0.

Такая схема позволяет сделать непосредственную связь R_9 с экранной сеткой смесительной лампы и получить чистую коммутацию: смеситель открывается лишь на время короткого действия импульса.

Потенциометр R_{10} позволяет плавно изменять величину этого импульса.

Коммутатор регулируется таким образом, чтобы за $T = \frac{1}{250}$ секунды иметь 50 разнесенных во времени коротких положительных прямоугольных импульсов, независимых друг от друга.

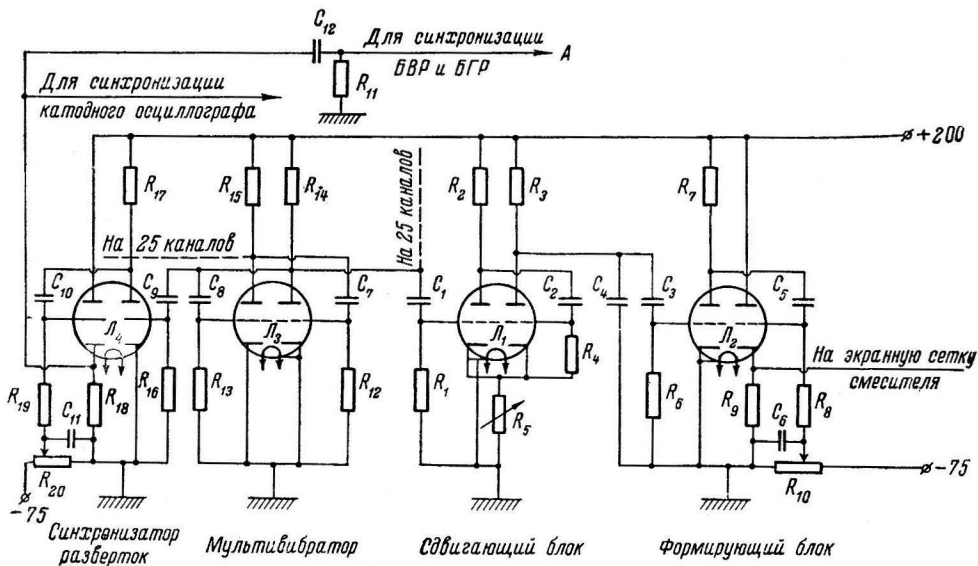


Рис. 2. Задающий мультивибратор, синхронизатор разверток и типовая ячейка коммутатора (двигающий и формирующий блоки).

L_1 — 6Н8 или 6Н9; L_2 — 6Н9; L_3 — 6Н8; L_4 — 6Н8; $C_1 = 51$ pF; $C_2 = 100-10\ 000$ pF (подбирать); $C_3 = 51$ pF; $C_4 = 200$ pF; $C_5 = 1000$ pF; $C_6 = 0.05$ μ F; $C_7 = 5100$ pF; $C_8 = 5100$ pF; $C_9 = 51$ pF; $C_{10} = 1000$ pF; $C_{11} = 0.1$ μ F; $C_{12} = 400$ pF; $R_1 = 200$ к Ω ; $R_2 = 20$ к Ω ; $R_3 = 20$ к Ω ; $R_4 = 300$ к Ω ; $R_5 = 5$ к Ω , потенциометр; $R_6 = 10$ к Ω ; $R_7 = 47$ к Ω ; $R_8 = 470$ к Ω ; $R_9 = 10$ к Ω ; $R_{10} = 100$ к Ω , потенциометр; $R_{11} = 1.0$ м Ω ; $R_{12} = 200$ к Ω ; $R_{13} = 200$ к Ω ; $R_{14} = 20$ к Ω ; $R_{15} = 20$ к Ω ; $R_{16} = 10$ к Ω ; $R_{17} = 20$ к Ω ; $R_{18} = 10$ к Ω ; $R_{19} = 200$ к Ω ; $R_{20} = 100$ к Ω , потенциометр.

Смесители

В качестве смесительных ламп взято 50 пентодов 6Ж4 (можно и 6Ж8 и 6П9). Пентоды имеют общую анодную нагрузку (рис. 3). В отсутствие сигнала на управляющей сетке смесителя в момент поступления на его экранную сетку положительного импульса от коммутатора в общей анодной цепи появляется отрицательный

импульс той же длительности (менее $\frac{T}{50}$), ничем не модулированный. Все изменения потенциала на управляющей сетке смесителя сказываются на величине соответствующего отрицательного анодного импульса. В отсутствие положительного импульса на экранной сетке смеситель заперт. Таким образом осуществляется поочередная подача 50 входных сигналов на вход общего импульсного усилителя.

В смесителе происходит лишь незначительное усиление входного сигнала, так как сопротивление общей нагрузки не может быть взято большим из-за опасности ухудшения формы импульсов.

Импульсный усилитель

На рис. 4а приведена схема общего импульсного усилителя, примененного в нашей установке. Его задача состоит в усилении уже промодулированных несущих импульсов. Тумблер K служит для изменения усиления скачком.

На рис. 4б приведена схема усилителя с более высоким коэффициентом усиления. Так как глубина модуляции импульсов незначительна сравнительно с величиной са-

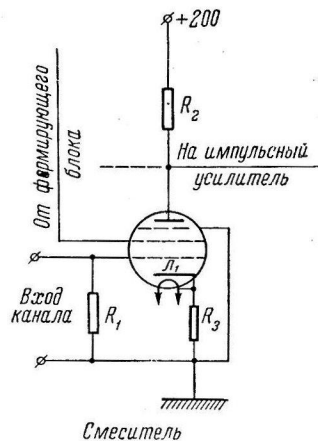


Рис. 3. Смеситель. Объяснения в тексте и на рисунке. L_1 — 6Ж4; $R_1 = 2.0$ м Ω ; $R_2 = 1$ к Ω ; $R_3 = 510$ Ω .

мих несущих импульсов, то для выгодного использования характеристик ламп усилителя желательно значительную часть основания этих импульсов отсекают, оставляя только модулированную верхушку. Такое срезаание отрицательных импульсов осуще-

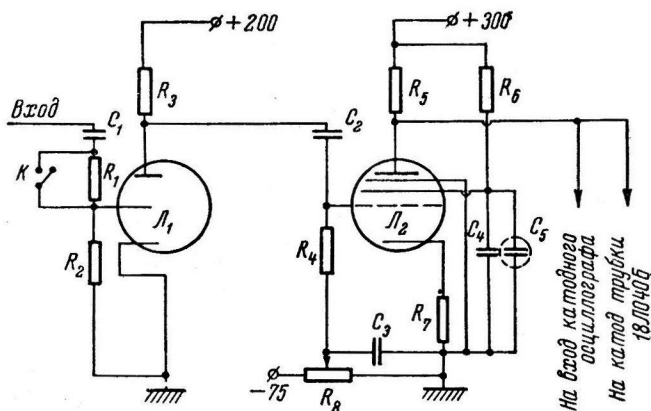


Рис. 4а. Общий двухламповый импульсный усилитель.

$L_1 - 6Н8$; $L_2 - 6П9$; $C_1 = 1000 \text{ pF}$; $C_2 = 10\,000 \text{ pF}$; $C_3 = 0.25 \text{ }\mu\text{F}$; $C_4 = 0.01 \text{ }\mu\text{F}$; $C_5 = 30.0 \text{ }\mu\text{F}$; K — тумблер; $R_1 = 47 \text{ к}\Omega$; $R_2 = 20 \text{ к}\Omega$; $R_3 = 12 \text{ к}\Omega$; $R_4 = 100 \text{ к}\Omega$; $R_5 = 2.2 \text{ к}\Omega$; $R_6 = 5 \text{ к}\Omega$; $R_7 = 220 \text{ }\Omega$; $R_8 = 100 \text{ к}\Omega$, потенциометр.

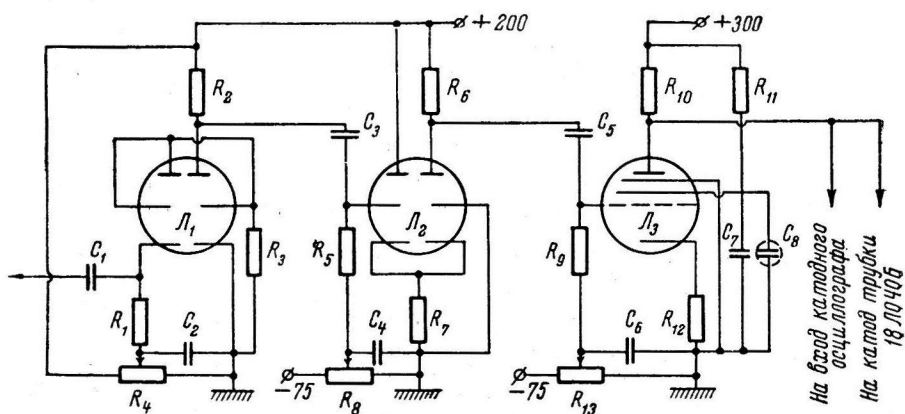


Рис. 4б. Импульсный усилитель с высоким коэффициентом усиления.

$L_1 - 6Н8$; $L_2 - 6Н8$; $L_3 - 6П9$; $C_1 = 5100 \text{ pF}$; $C_2 = 0.25 \text{ }\mu\text{F}$; $C_3 = 5100 \text{ pF}$; $C_4 = 0.25 \text{ }\mu\text{F}$; $C_5 = 0.1 \text{ }\mu\text{F}$; $C_6 = 0.25 \text{ }\mu\text{F}$; $C_7 = 0.01 \text{ }\mu\text{F}$; $C_8 = 30.0 \text{ }\mu\text{F}$; $R_1 = 100 \text{ к}\Omega$; $R_2 = 20 \text{ к}\Omega$; $R_3 = 20 \text{ к}\Omega$; $R_4 = 100 \text{ к}\Omega$, потенциометр; $R_5 = 100 \text{ к}\Omega$; $R_6 = 20 \text{ к}\Omega$; $R_7 = 1 \text{ к}\Omega$; $R_8 = 100 \text{ к}\Omega$, потенциометр; $R_9 = 100 \text{ к}\Omega$; $R_{10} = 2.2 \text{ к}\Omega$; $R_{11} = 5 \text{ к}\Omega$; $R_{12} = 220 \text{ }\Omega$; $R_{13} = 100 \text{ к}\Omega$, потенциометр.

ствляется левой половиной лампы L_1 , соединенной диодом (следует иметь в виду, что в этой схеме при питании накала лампы L_1 переменным током может иметь место наводка).

Отсекание основания положительных импульсов осуществляется лампами L_2 и L_3 . Промежуточный каскад импульсного усилителя L_2 имеет катодную связь и усиливает сигнал без изменения его знака. В этом случае на выходе усилителя всегда будут отрицательные импульсы, независимо от числа промежуточных каскадов. Выход усилителя непосредственно подается на катод кинескопа и на вход катодного осциллографа. В таком виде установка представляет собой многоканальный усилитель постоянного тока.

Общий коэффициент усиления импульсного усилителя легко сделать сколь угодно большим, но практически при питании установки от сети он не превышает 100.

При большем усилении значительно возрастают требования к стабильности питания установки.

Предварительный усилитель

Ввиду стремления понизить коэффициент усиления общего импульсного усилителя понадобилось предварительное усиление входных сигналов, подаваемых на смесителя.

На рис. 5а приведен I вариант схемы предварительного усилителя, коэффициент усиления которого около 100. При такой схеме можно исследовать биоэлектри-

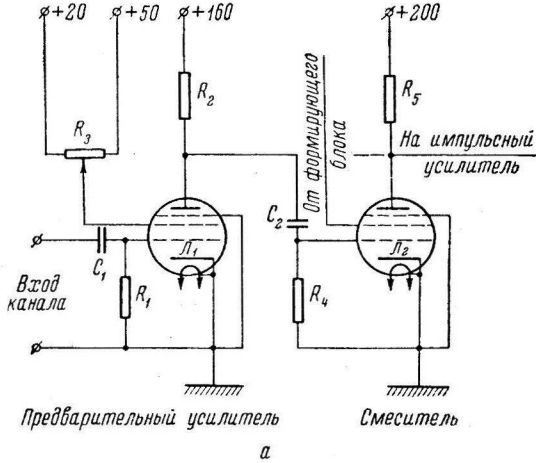


Рис. 5а. Предварительный усилитель со смесителем — I вариант (коэффициент усиления — 100). L_1 — 6Ж4; L_2 — 6Ж4; $C_1 = 2.0 \mu F$; $C_2 = 2.0 \mu F$; $R_1 = 2.0 \text{ м}\Omega$; $R_2 = 100 \text{ к}\Omega$; $R_3 = 10 \text{ к}\Omega$, потенциометр; $R_4 = 2.0 \text{ м}\Omega$; $R_5 = 1 \text{ к}\Omega$.

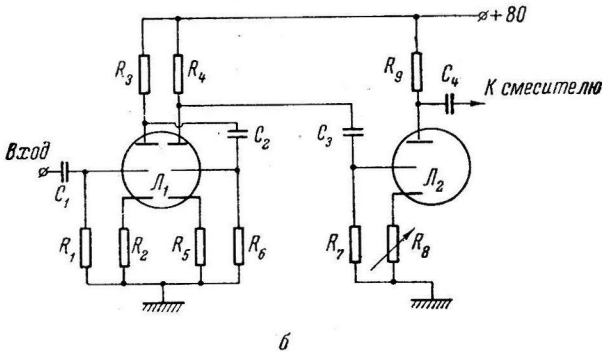


Рис. 5б. Предварительный усилитель — II вариант (коэффициент усиления — 1000). L_1 — 6Н9; L_2 — 6Н9; $C_1 = C_2 = C_3 = C_4 = 2.0 \mu F$; $R_1 = 2.0 \text{ м}\Omega$; $R_2 = 1 \text{ к}\Omega$; $R_3 = 100 \text{ к}\Omega$; $R_4 = 100 \text{ к}\Omega$; $R_5 = 510 \Omega$; $R_6 = 2.0 \text{ м}\Omega$; $R_7 = 2.0 \text{ м}\Omega$; $R_8 = 10 \text{ к}\Omega$, потенциометр; $R_9 = 100 \text{ к}\Omega$.

ческую активность открытого мозга, но при отведении потенциалов с кожи головы указанное усиление оказалось недостаточным.

Практика показала, что для электроэнцефалографических исследований необходимо ввести на каждый регистрируемый сигнал предварительный усилитель с коэффициентом усиления около 1000 (схема такого усилителя приведена на рис. 5б).

Для накала ламп предварительных усилителей мы применяем два аккумулятора 5НКН100 (6 в), а для питания анодных цепей — аккумулятор 64АН2.25 (80 в).

Указанные на схеме переменные сопротивления R_8 позволяют подбирать желаемое усиление.

С целью снижения помех мы помещали предварительные усилители с их питанием в экранированную кабину, в которой находился и объект исследования. В этой же кабине вблизи объекта находится доска, на которой смонтированы входные клеммы установки. К этим клеммам подсоединяется множественный электрод, который затем накладывается на поверхность головы или вскрытого мозга. Для контроля работы установки все входные клеммы соединяются вместе и на них подается напряжение требуемой величины (100 мк в).

Блоки разверток и регистрация

Как мы уже указали, выход импульсного усилителя подается на катод трубки 18ЛО40Б (или любой другой с белым свечением, с магнитным или электростатическим отклонением) и на вход катодного осциллографа.

Нами был взят телевизор «Пионер» и переделан согласно схеме, приведенной на рис. 6. Частота горизонтальной развертки 1250, а вертикальный — 250. Величина

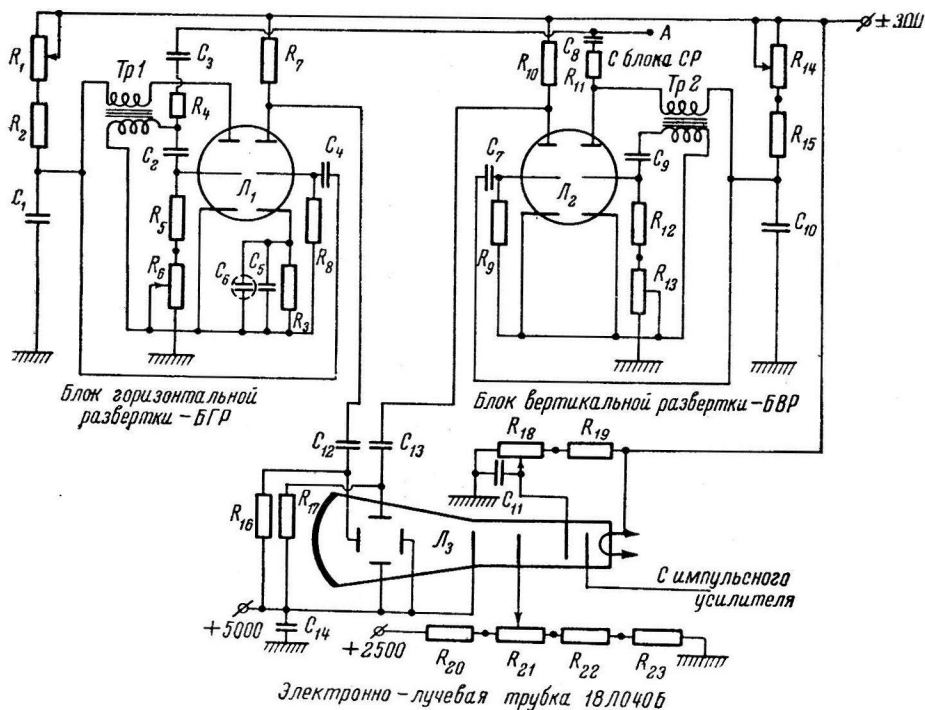


Рис. 6. Блоки разверток и кинескоп.

L_1 — 6Н8; L_2 — 6Н8; L_3 — 18ЛО40Б; $C_1 = 0.055 \mu F$; $C_2 = 4000 pF$; $C_3 = 32 pF$; $C_4 = 0.05 \mu F$; $C_5 = 0.1 \mu F$; $C_6 = 20.0 \mu F$; $C_7 = 0.1 \mu F$; $C_8 = 5100 pF$; $C_9 = 5100 pF$; $C_{10} = 0.05 \mu F$; $C_{11} = 0.1 \mu F$; $C_{12} = C_{13} = C_{14} = 0.1 \mu F$ на 5000 в рабочего напряжения; $R_1 = 100 k\Omega$, потенциометр; $R_2 = 68 k\Omega$; $R_3 = 1 k\Omega$; $R_4 = 22 k\Omega$; $R_5 = 51 k\Omega$; $R_6 = 47 k\Omega$, потенциометр; $R_7 = 30 k\Omega$; $R_8 = 510 k\Omega$; $R_9 = 1.8 m\Omega$; $R_{10} = 3 k\Omega$; $R_{11} = 100 k\Omega$; $R_{12} = 330 k\Omega$; $R_{13} = 220 k\Omega$, потенциометр; $R_{14} = 1.5 m\Omega$, потенциометр; $R_{15} = 1.0 m\Omega$; $R_{16} = 240 k\Omega$; $R_{17} = 240 k\Omega$; $R_{18} = 100 k\Omega$, потенциометр; $R_{19} = 68 k\Omega$; $R_{20} = 2.4 m\Omega$; $R_{21} = 2.2 m\Omega$, потенциометр; $R_{22} = 3.9 m\Omega$; $R_{23} = 4.7 m\Omega$; Tp_1 и Tp_2 от блокинг-генераторов телевизора «Пионер».

растра — около 20×40 мм. Общая яркость берется такой, что самого раstra не видно, а видны только точки на местах несущих импульсов. Катодный осциллограф также должен иметь трубку, с которой возможно кинофильмирование. С помощью зеркал, как показано на блок-схеме (рис. 1), имеется возможность фотографировать экран кинескопа и экран осциллографа на одном кинокадре. В дальнейшем мы предполагаем применять одну двухлучевую трубку вместо кинескопа и осциллографа.

Для регистрации пригодна любая киносъемочная камера (мы применяем ПСК-21), желательно бесшумная. Расстояние между объективом и экраном равнялось 25 см. Светосила объектива 1 : 2.

Фотографирование ведется на негативную киноплёнку типа А, шириной 35 мм. Проявлялась киноплёнка мягким проявителем. Отметка времени и раздражений осуществлялась с помощью неоновых лампочек, смонтированных рядом с экраном кинескопа.

Отметка дыхания и движений достигалась применением ламп 6Е5 и угольных датчиков.

Отводящие множественные электроды

Для работы с различными объектами нами совместно с М. Н. Ливановым разработаны множественные электроды нескольких типов. Отводящими электродами при работе с человеком, на первое время в качестве пробного варианта, служили стеклянные или из органического стекла трубочки в виде пипеток, наполненные ватой, смоченной физиологическим раствором. Контакт с кожей осуществлялся ватным фитильком, выходящим из узкого конца трубочки, а соединение с входом предварительного усилителя осуществлялось луженой медной проволокой, вставленной в трубочку с другого конца (через пробку).

Для хронической работы с кроликами применялись стальные ручные иглы, собранные в направляющем блоке из органического стекла. Иголочки слегка вкалывались в кость скальпированного животного.

Для острых опытов применялись блоки из оргстекла, в которые впрессованы электроды вровень с поверхностью, прикладываемой к открытому мозгу.

Для отведения от малых участков мозга нами применяется «микроэлектрод», представляющий собой склеенный бакелитовым лаком и термически обработанный пучок изолированных проволок диаметром 0.2 мм. Зашлифованный торец этого пучка накладывается на изучаемый участок открытого мозга. Площадь этого электрода не превышает 6 мм². При более тонкой проволоке площадь «микроэлектрода» получается менее 1 мм².

Конструкция и питание

Из конструктивных особенностей установки отметим, что она состоит из типовых блоков, число которых равно числу регистрируемых точек. В каждом типовом блоке смонтированы смеситель, сдвигающая и формирующая схемы. Блоки собраны на стойке, имеющей шины питания. Задающий мультивибратор с синхронизатором разверток и импульсный усилитель смонтированы в таких же типовых блоках. Предварительные усилители собраны отдельно и вместе с их питанием (аккумуляторами) расположены в экранированной камере, где находится и объект. Накал радиоламп, находящихся вне камеры, осуществляется от селенового выпрямителя (6 в 100 а). Этот же выпрямитель служит и для зарядки аккумуляторов.

Для питания анодных пелей ламп, находящихся вне камеры, необходимо напряжение 200 в и ток около 500 ма, с пульсациями напряжения, не превышающими нескольких милливольт. Мы использовали для этой цели четыре выпрямителя с электронно-ламповой стабилизацией.

Отрицательное напряжение 75 в также получается от выпрямителя с электронно-ламповой стабилизацией.

Все эти выпрямители питаются от сети через 4 феррорезонансных стабилизатор ЭПА-58.

Для удобства управления установкой все переменные сопротивления (R_5 и R_{10} рис. 2) вынесены из типовых блоков и собраны на двух пультах: пульт регулировки сдвигов и пульт регулировки амплитуд.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Годичная эксплуатация установки показала ее полную пригодность для работы.

К достоинствам установки следует отнести:

- 1) устойчивость в работе (ввиду отсутствия возможной связи выхода со входом — вход обычный, а выход импульсный);
- 2) отсутствие взаимосвязей каналов;
- 3) возможность работы при выходе из строя нескольких каналов (легкая заменяемость неисправных блоков типовыми запасными блоками);
- 4) возможность постепенного наращивания числа каналов;
- 5) отсутствие дефицитных и сложных деталей и узлов.

Установка годна для регистрации любых электрических процессов, а не только биопотенциалов.

Без предварительных усилителей установка представляет собой многоканальный усилитель постоянного тока.

Монтаж установки может быть выполнен радиотехническим персоналом средней квалификации.

Выражаю благодарность за постановку темы и творческую помощь проф. М. Н. Диванову и моим помощникам — механикам М. А. Косареву и В. А. Зобкову.

ЛИТЕРАТУРА

- Диванов М. Н. и В. М. Ананьев, Физиолог. журн. СССР, 41, 461, 1955.
 Coldman S., W. E. Vivian, C. K. Chien, H. N. Bowes, Science, 108, 720, 1948.
 Lilly J. C. a. R. B. Cherry, J. neurophysiol., 17, 6, 524, 1954.
 Walter W. G., H. W. Shipton, Electroencephal. Clin. Neurophysiol., 3, № 3, 281, 1951.

THE ELECTROENCEPHALOSCOPE

By Y. M. Ananiev

Recent developments in recording spacial distribution of bioelectric potentials from multiple points are based on two main principles. One of them depends on the use of a large number of conventional single-channel amplifiers, the other — on the use of a single amplifiers with a commutator and an cathode-ray tube.

A recording set with leads from 50 points is described. Resulting potentials are recorded as luminous points projected upon the screen of the kinescope where they are located according to the spacial distribution of electrodes. Brilliancy of each of the points corresponds to the magnitude of respective potentials. All the recorded potentials are also projected upon the screen of a second cathode-ray tube as a sequence of impulses, whose magnitude is proportional to magnitudes of respective biopotentials. Images from both of the screens are recorded upon a single cinematographic frame.

Among the advantages of the set may be mentioned:

- 1) Its operation is dependable, as there can be no feedback between output and input;
- 2) There is no interference between channels;
- 3) The number of channels can be increased gradually;
- 4) The simplicity of replacing each of the standard units, when out of repair;
- 5) If used without preliminary amplifiers, the set may serve as multi-channel direct-current amplifier.

This set can be used for recording electric phenomena of any type, as well as bioelectric potentials.

НАЛОЖЕНИЕ МНОГОПОЛЮСНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ НА ГИПОТАЛАМИЧЕСКУЮ ОБЛАСТЬ У СОБАК ДЛЯ ХРОНИЧЕСКИХ ЭКСПЕРИМЕНТОВ

П. Г. Богач и А. Ф. Косенко

Институт физиологии и Кафедра физиологии университета им. Т. Г. Шевченко, Киев

Получено 27 IX 1955

Для изучения функций гипоталамуса и других подкорковых образований в хронических опытах многие авторы употребляют погружные электроды, вводя их сверху между полушариями (Hess, 1929; Коган, 1934, 1949; Моисеев и Тонких, 1939; Михалева, Моисеев и Тонких, 1939; Васильев, 1949, и др.). Эта методика имеет серьезные недостатки. При вживлении многополюсных электродов в гипоталамическую область экспериментатор вынужден травмировать ткани на пути к гипоталамусу. В ряде случаев расстояние между вживленными электродами оказывается меньше, чем толщина некротизированной мозговой ткани вокруг электрода после вживления. Поэтому при расположении электродов на одном уровне возникает сомнение в существовании многополюсности.

Учитывая недостатки известных в литературе методик, мы разработали новую методику наложения многополюсных электродов на гипоталамус у собак для хронических экспериментов с подходом к гипоталамусу со стороны основания мозга.

Для этого мы в принципе использовали метод подхода к основанию мозга, разработанный Н. Н. Бурденко и Б. Н. Могильницким (1926), а также лабораторией А. Д. Сперанского (Скобло, 1930; Пигалев, 1932; Сперанский, 1937). Так как этот

метод связан со сравнительно обширным (хотя и не опасным) травмированием мягких тканей и костей, мы воспользовались модифицированной Ю. Ю. Вороным (1953) методикой подхода к основанию мозга для наложения зажимных колец на ножку гипофиза со стороны височной кости и усовершенствовали ее с целью минимального травмирования тканей при операции и сохранения скуловой кости после операции. Подход к гипоталамической области со стороны основания мозга выгодно отличается от подхода, предложенного Гессом (Hess, 1929), А. Б. Коганом (1934, 1949) и др., так как он не ведет к повреждению мозговых тканей и центров, расположенных на пути введения электродов в гипоталамическую область. Этот подход вместе с тем дает возможность накладывать на гипоталамус надежные многополюсные электроды со стороны основания мозга при достаточном межполюсном расстоянии и обеспечивать необходимую глубину их погружения в мозговую ткань.

При разработке предлагаемой методики наложения электродов мы исходили из того, что электроды должны отвечать следующим требованиям: долговечность и неподвижность крепления, прочность и надежность изоляции, минимальное травми-

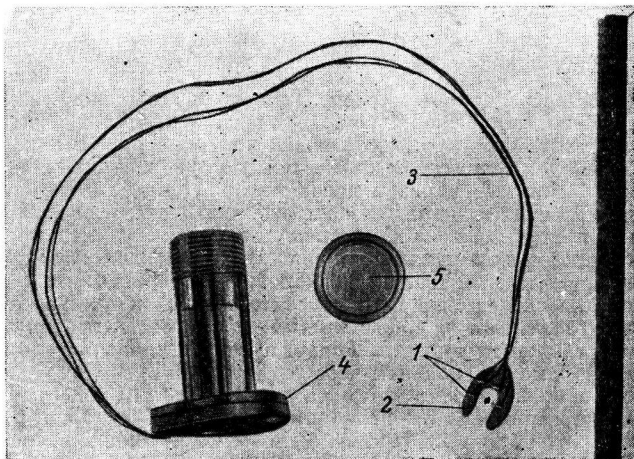


Рис. 1. 4-полюсные электроды для наложения на гипоталамус.

1 — правая пара электродов; 2 — плексигласовая подковообразная пластинка с четырьмя смонтированными электродами; 3 — проводники электродов; 4 — колодка со штырьками; 5 — крышка колодки.

рование ткани мозга, хороший и надежный контакт электродов с местами раздражения или отведения биопотенциалов, многополюсность электродов с достаточным расстоянием между ними, удобное и надежное соединение электродов с аппаратами для отведения биопотенциалов или раздражения определенных участков гипоталамуса. Наложение электродов должно проходить под контролем глаза.

Оперативное вмешательство в область основания мозга и наложение электродов не должны отрицательно сказываться на общем состоянии животного после операции.

Для изготовления электродов берется платиновая проволочка диаметром 0.15—0.2 мм. Платиновые электроды длиной 5—8 мм припаиваются одним концом к мягким медным проводничкам с бакелитовой изоляцией по А. Б. Когану (1949). Диаметр проводников равен 0.10—0.15 мм. Таких проводников с платиновыми электродами изготавливают несколько штук, и возле места спайки или немного отступив от него платиновые проволоочки изгибают под прямым углом. Далее изготавливают две совершенно одинаковые плоские подковообразные тоненькие плексигласовые пластинки толщиной 0.2—0.4 мм такого размера, чтобы их можно было свободно устанавливать вокруг ножки гипофиза, как можно ближе к ее стенкам, на гипоталамическую область. Поперечный внутренний диаметр подковки должен быть около 3—4 мм. Ширина подковообразной пластинки рекомендуется не больше 2 мм. Указанные две плексигласовые пластинки накладывают друг на друга, поместив между ними платиновые электроды так, чтобы через тело одной из них выходили кончики платиновых проволоочек своими свободными концами, а место их спайки с медными проводничками было между пластинками (рис. 1). В таком положении плексигласовые пластинки склеивают клеем из плексигласа, придавая определенное расположение электродам в подковке и обеспечивая надежную изоляцию мест спайки между собой. Таким об-

разом получают подковообразную пластинку толщиной около 1 мм, из которой под прямым углом к ее плоскости выходят своими свободными концами 2—4 или больше платиновых проволочек. Эти кончики подстригают так, чтобы получить желаемую длину погружных электродов. Мы обычно пользуемся длиной погружных электродов 1.5—2 мм. При желании эти кончики можно изолировать бакелитом, оставив неизолированными только их верхушки. Свободные концы медных изолированных бакелитом проводников припаивают к штырькам специальной колодки из плексигласа или к утолщенным хорошо изолированным проводам, которые предназначены для выведения наружу.

Предлагаемые нами вмонтированные в плексигласовую подковообразную пластинку 4-полюсные электроды имеют межполюсное расстояние от 1—2 до 3—4 мм (рис. 1) и размещаются в подковообразной пластинке так, чтобы при установке ее вокруг ножки гипофиза на гипоталамическую область одна пара электродов попадала кпереди от воронки гипофиза, а вторая — сзади от нее. Размещение электродов можно делать таким, какое необходимо экспериментатору. Количество электродов при необходимости можно увеличить.

МЕТОДИКА ОПЕРАЦИИ

В лобно-височной области на 1 см выше скуловой дуги делают полукруглый разрез кожи и фасций выпуклостью кверху. Лоскут размером примерно 3×4 см откидывают вниз и отделяют скуловую дугу от фасций. Отступив на 0.5 см от основания скулового отростка височной кости, производят круговой разрез надкостницы скальпелем, а затем распатором отслаивают надкостницу в обе стороны на 1—2 мм от линии кругового разреза. Таким же образом делают второй разрез надкостницы скуловой дуги на расстоянии 1 см от глазницы. После этого по линиям разреза скуловая дуга снимается при помощи долота и на мышечном лоскуте отворачивается в сторону. На протяжении всей операции откинута скуловая дуга на мышечном лоскуте увлажняется марлевым тампоном, смоченным теплым физиологическим раствором. Дальше, широко открывают рот собаки, вследствие чего вечный отросток нижней челюсти сильно опускается книзу и оттягивает за собою мышцы, сосуды и нервы, идущие от боковой поверхности черепа к нижней челюсти. Тупым путем расслаивают мышцы и выходят на височную кость у самого основания черепа.

Желобоватым долотом наносят метки на височной кости и в отмеченных местах ручным трепаном просверливают 3—4 отверстия фрезой на расстоянии 1—1.5 см друг от друга. Через эти отверстия изогнутым желобоватым зондом отслаивают твердую мозговую оболочку от кости, после чего участки кости между просверленными отверстиями удаляют кусачками Дальгрена и таким образом обеспечивают трепанационное отверстие размером 1.5×1.8 мм. Образующиеся при этом острые выступы кости подравнивают кусачками.

В трепанационном отверстии маленькой круглой иглой с ниткой прошивают твердую мозговую оболочку в 3 местах и берут ее на лигатуру. Приподнимая эту оболочку при помощи лигатур, остроконечными ножницами производят Т-образный разрез. Горизонтальная часть его тянется от угла глазницы назад, вертикальная — от середины горизонтальной вниз до края костного дефекта. При разрезе твердой мозговой оболочки сразу изливается цереброспинальная жидкость, которую убирают тампончиками. Затем, используя ранее наложенные лигатуры, углы твердой мозговой оболочки отворачивают в стороны и обнажают таким образом поверхность мозга.

Для доступа к гипоталамической области оператор левой рукой с помощью изогнутого шпателя осторожно отодвигает височную долю мозга. Появляющаяся цереброспинальная жидкость убирается заранее подготовленными маленькими ватными тампончиками. Затем шпатель постепенно продвигается к основанию мозга и, осторожно приподнимая мозг, открывает область гипофиза в промежутке между сонной артерией и глазодвигательным нервом. Обнаружив гипофиз, глазным шпателью берут заранее подготовленные электроды на подковообразной пластинке, осторожно проталкивают их в промежуток между сонной артерией и глазодвигательным нервом и помещают вокруг ножки гипофиза под контролем глаза. Движением в сторону основания мозга электроды легко погружаются в мозговую ткань (они могут погрузиться и без этого при восстановлении прежнего положения мозга).

Осушив основание черепа, выжидают некоторое время, чтобы убедиться в отсутствии кровотечения, а затем шпатель осторожно вынимают. Мозг опускается и ложится на место. Твердая мозговая оболочка зашивается наглухо при помощи ниток ранее наложенных лигатур. Глубоко лежащие мышцы сшиваются одиночными швами. Скуловая дуга ставится на место, на ней путем одного оборота укрепляются проводнички от электродов, а затем сшивается надкостница и фасции. Скуловая кость после операции полностью восстанавливается. Колодка со штырьками прикрепляется выше операционной раны к мышцам и фасции. Если проводнички выводят без колодки со штырьками, то их прикрепляют перед этим к сагитальной гребню межтеменной кости или теменных костей. Кожа зашивается узловатыми швами. После операции положение электродов проверяется рентгенографически (рис. 2), а после окончания экспе-

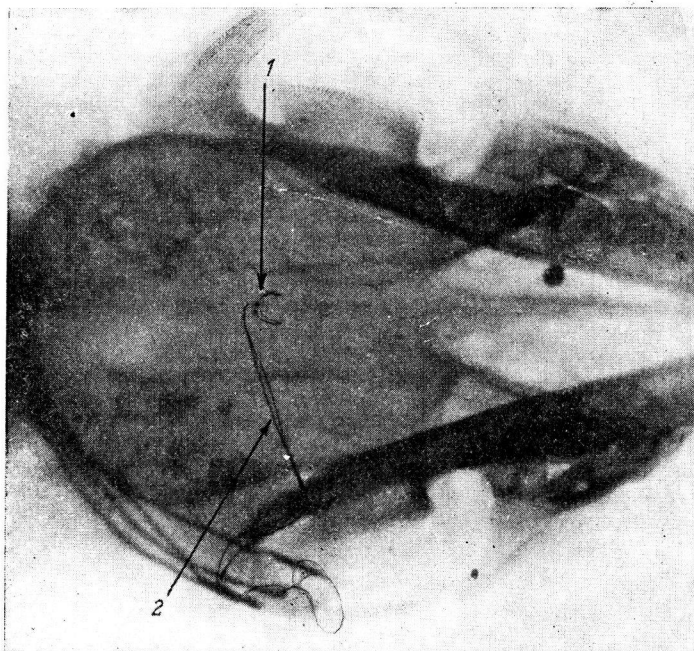


Рис. 2. Рентгено снимок черепа собаки Бобик. В области гипоталамуса видны находящиеся внутри подковообразной пластинки 4 спайки платиновых электродов (1), от которых идут проводники к отверстию в височной кости (2).

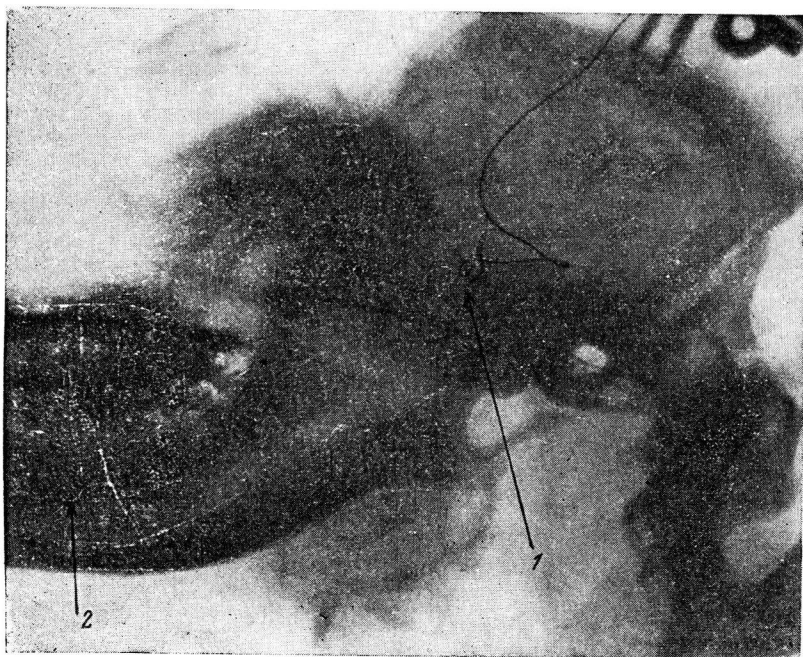


Рис. 3. Рентгено снимок (боковая проекция) черепа собаки Султан. Видны 4 электрода в области гипоталамуса (1). Нижняя челюсть (2).

риментов собака убивается, и место положения электродов проверяется гистологическим методом (рис. 3).

В большинстве случаев животные уже на следующий день после операции чувствуют себя хорошо, операционная рана заживает первичным натяжением, и через 4—7 дней собаки могут быть использованы для опытов. После такой операции собаки живут в нашей лаборатории более 6 месяцев без заметных отклонений от нормального состояния.

Предлагаемая методика позволяет изучать отношение гипоталамуса и отдельных его образований к различным физиологическим функциям не только путем раздражения, но и путем отведения биопотенциалов при тех или иных рефлекторных реакциях с целью выяснения их центральных механизмов и применяется нами для изучения роли ядер гипоталамуса в регуляции моторной и секреторной функций желудочно-кишечного тракта.

ЛИТЕРАТУРА

- (Бурденко Н. Н. и Б. Н. Могильницкий) Burdenko N. N. u. V. N. Mogilnizki, *Zeitschr. für Neurol.*, 103, 42, 1926.
 Васильев М. Ф., *Тр. физиолог. лабор. им. И. П. Павлова*, 16, 268, 1949.
 Вороной Ю. Ю., сб. «Вопросы изменчивости злокачественных опухолей», 146, Киев, 1953.
 Коган А. Б., *Тр. 6-го кавказск. съезда физиологов*, Ереван, 1934.
 Коган А. Б. Электрофизиологическое исследование центральных механизмов некоторых сложных рефлексов. Изд. АМН СССР, М., 1949.
 Михалева О. А., Е. А. Моисеев и А. В. Тонких, *Физиолог. журн. СССР*, 26, 389, 1939.
 Моисеева Е. А. и А. В. Тонких, *Физиолог. журн. СССР*, 26, 394, 1939.
 Пигалев И. А., *Арх. биол. наук*, 32, 41, 1932.
 Скобло М. С., *Научн. слово*, № 4, 1930.
 Сперанский А. Д. *Элементы построения теории медицины*. Изд. ВИЭМ, Л., 1937.
 Hess W. R., *Amer. J. Physiol.*, 90, 386, 1929.

IMPLANTATION OF MULTI-POLAR ELECTRODES IN HYPOTHALAMUS OF DOGS FOR CHRONIC EXPERIMENTATION

By P. G. Bogatch and A. F. Kossenko

From the Institute of Physiology and the department of Physiology, Shevtchenko University, Kiev

A new technique is suggested for applying a number (4, or more) of electrodes, mounted on a horse-shoe shaped plexiglass plate to the basal surface of the hypothalamus through a burr hole in the temporal bone. Functions of different groups of hypothalamic nuclei may thus be investigated by means of stimulation and recording action potentials.

НОВАЯ МЕТОДИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ МИКРОИНФУЗИИ ДЛЯ ПРЯМОГО ДЕЙСТВИЯ ВЕЩЕСТВАМИ НА ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ В ХРОНИЧЕСКОМ ОПЫТЕ

Я. Мысливечек

Прага, Чехословакия

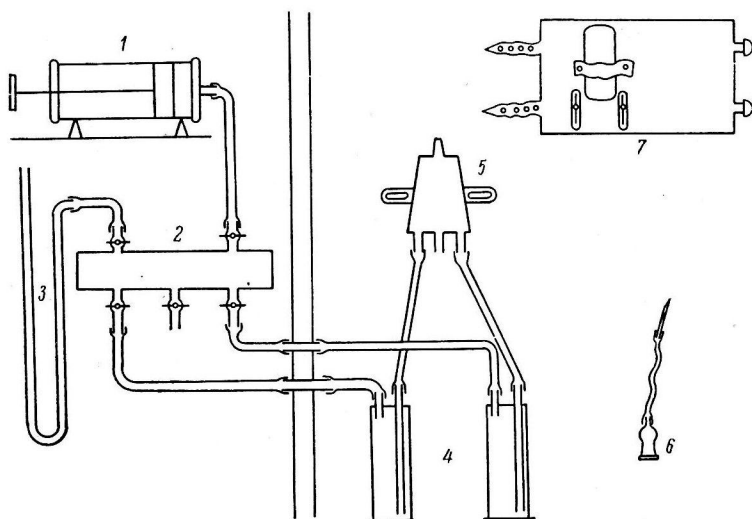
Поступило 5 VI 1956

Исследование биохимической природы высшей нервной деятельности И. П. Павлов считал одной из важнейших задач физиологии. Наша лаборатория, занимаясь этой проблемой, особое внимание обратила на изучение химических и тепловых свойств крови, протекающей через мозг. Наряду с анализом крови мы изучаем прямое действие некоторых веществ с метаболическим эффектом на мозговые клетки. Влияние различ-

ных фармакологических веществ на в. н. д. подвергалось уже с давних пор интенсивному исследованию. Но нас интересует действие на мозг веществ, свойственных организму животного в норме и находящихся в нормальном составе крови. Мы изучаем действие этих веществ их аппликацией прямо в кровь, идущую в мозг по сонной артерии; этот способ исключает факторы, которые могли бы в течение процесса всасывания изменить структуру исследуемого вещества, при этом экспериментатор имеет возможность точно дозировать его количество.

Если мы хотим исследовать действие различных веществ на в. н. д., то их введение нужно производить таким способом, который не мешал бы самому наблюдению и предотвращал бы возникновение внешнего торможения. Это значит, что введение веществ должно быть безболезненным и должно происходить в условиях звукопроницаемой камеры.

Задача решается следующим способом. Вещества вводятся в сонную артерию посредством артериальной микроинфузии. Микроинфузионная аппаратура (сконструирована механиком И. Ржезачом) позволяет изменить скорость введения вещества в пре-



Установка для микроинфузии на расстоянии (схема).

Обозначения объяснены в тексте.

делах 0.1—1.0 мл/мин. Аппаратура эта вмонтирована в установку экспериментатора и позволяет последнему ее регулировать в течение опыта. Сосуд микроинфузера наполнен парафиновым маслом, которое вытесняет инфузионный раствор из инфузионного сосуда в кровь, это экономит инфундируемое вещество. Наша установка с помощью единственного микроинфузера позволяет одновременно вводить (постепенно) в течение одного опыта различные вещества.

Микроинфузер (см. рисунок) вгоняет парафиновое масло в распределительную трубку (2), из которой выведено несколько кранов. От этих кранов идут трубки с парафиновым маслом в камеру. Один из кранов соединен с открытым U-образным манометром (3), который показывает давление в системе. Трубки, ведущие в камеру, присоединены к герметически закрытым сосудам (4), наполненным инфузионным раствором. Через крышку инфузионного сосуда проходят две трубки. Одна из них, короткая, кончается у внутренней поверхности крышки, другая, длинная, кончается на расстоянии 1 мм от два сосуда.

Во время действия микроинфузера парафиновое масло поступает в инфузионные сосуды через короткую трубку и наслаивается над инфузионной жидкостью, вытесняя ее далее через длинную трубку к кровяному сосуду.

Начиная опыт, открываем на распределительной трубке кран, ведущий к инфузионному сосуду, наполненному тем раствором, который мы хотим инфундировать. Если мы инфундируем в течение всего опыта только один раствор, то мы присоединяем к аппарату только один сосуд, а остальные краны оставляем закрытыми.

От инфузионных сосудов идут тонкие резиновые трубки к соединительной трубке (5), к которой прикрепляется инфузионная игла (6). В приводные трубки вставлены клапаны, которые позволяют жидкости протекать только в одном направлении: от инфузионного сосуда к иглз. Это препятствует смешению растворов. Если в течение опыта инфундируем только одно вещество, то к резиновой трубке, отводящей жидкость

из инфузионного сосуда, мы прикрепляем простую металлическую трубку для фиксации инфузионной иглы (соединительную трубку в систему не включаем).

Инфузия производится в общую сонную артерию, выведенную в кожный лоскут. Самая подходящая инфузия — это инфузия в сонную артерию, противоположную выведенному наружу потоку слюнной железы. На сонную артерию наложена еще наша артериальная канюля (Мысливечек, Илек, Седлачек, Моурек), основанная на принципе лондонской канюли, через нее мы вводим инфузионную иглу. Обыкновенно у наших собак выведены обе сонные артерии в кожные лоскуты, что нам дает возможность вводить инфузию в любую из них. Выведение артерии в лоскуты производится в первом этапе операций. Во втором этапе прикрепляются канюли и обыкновенно суживаются лоскуты, что помогает лучшему введению икреплению иглы.

Во время опыта на шее у собаки находится широкий кожаный воротник (7), который мешает движениям, могущим вызвать выпадение иглы, но одновременно не ограничивает движения собаки: Боротник служит одновременно для фиксации инфузионной иглы в лоскуте. Фиксация производится следующим способом: в воротнике вырезано продолговатое отверстие, воротник укрепляется таким способом, чтобы кожный лоскут с выведенной сонной артерией находился в отверстии. Для лучшей фиксации под лоскут протягивается резиновая лента, которая идет поперек выреза и укрепляется к его краям. Вдоль длинных краев выреза находятся металлические фальцы, в которых движутся винты. Этими винтами фиксируется соединительная трубка или трубка с инфузионной иглой. К трубке припаяны крылья, служащие для привинчивания к фальцам воротника. Трубка без инфузионной иглы прикрепляется перед началом опыта к воротнику. После введения иглы в артерию последняя соединяется с трубкой, и производится окончательное ее укрепление. Для того, чтобы исключить какое-либо движение иглы в сонной артерии во время движений животного, мы употребляем особую инфузионную иглу. Фактически это игла для инъекций, резанная приблизительно в 8 мм от конца, которым она прикрепляется к шприцу (этот конец мы используем для ее прикрепления к соединительной трубке). Обе части иглы соединены тонкой трубкой из поливинилбутирала, который во время движений шеи животного легко изгибается, и конец иглы в сонной артерии остается без движения.

Кроме воротника во время опыта на собаку одевается особая кожаная упряжь, обхватывающая передние конечности и застегивающаяся под животом собаки. На спинной части упряжи находится петля для привязывания собаки к стойке. К упряжи прикреплены также два легких валка. К ним прикрепляются инфузионные сосуды так, что их постоянное вертикальное положение не изменяется, несмотря на движения собаки.

Перед началом опыта вся инфузионная установка соединяется, вплоть до соединительной или простой трубочки (для укрепления инфузионной иглы) таким образом, чтобы воспрепятствовать воздуху проникнуть в систему. Инфузионная жидкость должна наполнять систему до отверстия трубочки, к которой прикрепляется игла. Трубочка, идущая от сосуда с инфузионным раствором, зажимается. Инфузор, пущенный в ход, выдавливает парафиновое масло в трубочку, ведущую к манометру (кран открыт). Когда давление в системе достигает 200 мм рт. ст., микроинфузор останавливается. Инфузионная игла вводится в артерию. Как только покажется в игле кровь, мы соединяем ее с инфузионной системой, открываем зажим на трубочке от сосуда с инфузионным раствором, и сотрудник в комнате экспериментатора пускает в ход микроинфузер. Крылья трубки для фиксации иглы прикрепляются к воротнику в самом удобном положении.

Повышенное давление в инфузионной системе в течение короткого времени уравнивается с давлением крови в сонной артерии.

Включение манометра в систему дает много преимуществ. Прежде всего оно способствует в самом начале впрыскиванию некоторого количества инфузионной жидкости раньше, чем она могла бы быть инфундирована самим инфузёром, и выдавливает вновь в артерию кровь, заполняющую иглу, что препятствует свертыванию крови в игле. В течение всего опыта высота ртутного столба манометра показывает давление в системе, которое должно быть в равновесии с давлением в сонной артерии. Внезапное падение давления крови или его прогрессирующее повышение сигнализирует экспериментатору о возможности нарушения хода системы. В первом случае это обозначает или выпадение иглы, или разрыв системы в каком-нибудь месте. Во втором случае повышение давления свидетельствует о засорении иглы или о ее выходе из артерии, что влечет за собою инфундирование жидкости в ткань. Таким образом, у нас имеется постоянный контроль за нарушениями, которые могут возникнуть во время опыта. При тщательном соблюдении всех правил опыт проходит благополучно. После окончания опыта мы проверим иглу на проходимость крови, что дает возможность контролировать правильность инфузии в артерию во время опыта. Стерильность инфундированной жидкости и инфузионной аппаратуры обязательна. Открывая и закрывая соответствующие краны мы можем в течение опыта замечать один инфузионный раствор другим.

Мы понимаем, что наша методика позволяет исследовать только модель тех изменений, которые имеют место в коре головного мозга под влиянием веществ, возникающих в ходе нормальных метаболических процессов организма. Надо также постоянно иметь в виду, что инфузия действует не только химически на ткань головного мозга, но что при этом имеют место также изменения, наступающие как результат раздражения такой важной интероцептивной зоны, как каротидная область. Но несмотря на эти обстоятельства мы убеждены, что наша методика может способствовать выявлению некоторых закономерностей деятельности высших отделов центральной нервной системы. Об этом говорят и результаты наших первых исследований.

A NEW TECHNIQUE FOR INTRAARTERIAL MICROINFUSION OF SUBSTANCES TO ASSURE THEIR DIRECT ACTION UPON THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM UNDER CONDITIONS OF «CHRONIC EXPERIMENT»

By *J. Mysliveček*

Prague

The direct action of different concentrations of body fluids upon brain cells can be studied without subjecting the animal to any stimuli, modifying or masking the chemical effect. Accordingly, solutions are injected into the common carotid which has been exteriorized into a cutaneous pouch at a preliminary operation. For the actual experiment the carotid is cannulated, the infusion system connected by means of rubber tubing. A leather collar keeps the cannula from being dislodged. The dog is placed in a sound-proof room. The apparatus is controlled from without. Pressure in the infusion system is adjusted to arterial blood-pressure by means of a manometer. Solutions may be infused at rates ranging from 0.1—1.0 ml/min. Their action upon the carotid zone must be taken into consideration.

СОБИРАНИЕ МОЧИ У ЖИВОТНЫХ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ЭКСПЕРИМЕНТА

В. Л. Губарь

Лаборатория физиологии и патологии пищеварения Отдела лечебного питания
Института питания АМН СССР, Москва

Поступило 13 XII 1955

В настоящее время для собирания мочи у животных в условиях хронического эксперимента существует ряд методик. В одних случаях моча собирается из мочевого пузыря непосредственно через свищ или вставленную в него специальную канюлю (Павлов, 1883; Фриденваль, 1904; Nara, 1922; Kastreneck, Molitor, Pick, 1925) в других случаях моча собирается из свищей мочеточников (Павлов, 1883; Орбели, 1924; Цитович, 1925, и др.).

Операция наложения канюли на мочевой пузырь приводит часто к плохим последствиям. На большом количестве собак, оперированных указанным способом, мы могли убедиться, что на внутреннем диске канюли, находящемся в мочевом пузыре, откладывается большое количество мочеислых солей, в результате чего образуется шарообразный камень, который ранит стенки мочевого пузыря и препятствует свободному вытеканию мочи. При наложении простого свища животное может терять мочу. Собаки с выведенными мочеточниками нуждаются в специальном трудоемком уходе. Постоянно вытекающая моча раздражает кожу живота.

Учитывая указанные недостатки общепринятых методик, мы разработали новую операцию, позволяющую наложить более эффективный свищ мочевого пузыря. Свищ, образованный по нашему способу, представляет собой искусственно сформированную из стенки мочевого пузыря трубку, открывающуюся на коже брюшной стенки. Из такого свища моча самопроизвольно не вытекает, для ее получения нужно вводить во вновь образованный ход катетер; исключается образование камней в мочевом пузыре и имеется возможность в любое время получать без потери чистоту, без примеси крови мочу, при этом не нарушая естественного способа опорожнения пузыря.

ХОД ОПЕРАЦИИ

Для операции пригодны как собаки самцы, так и самки. Для подступа к мочевому пузырю производится разрез, длиной 6—7 см, у самок по белой линии, у самцов примерно по сосковой линии. Разрез начинается несколько отступя от лобковой кости и продолжается по направлению к пупку. Брюшная рана обкладывается марлевыми салфетками. В операционную рану подтягивается сначала стенка мочевого пузыря, затем весь пузырь выводится наружу. Желательно, чтобы к началу операции пузырь был наполнен мочой, это позволяет лучше ориентироваться при выборе участка его стенки для формирования искусственного канала. Лоскут в виде языка, шириною

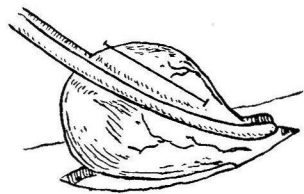


Рис. 1.

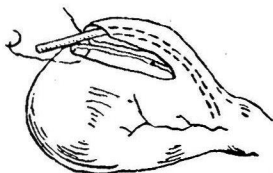


Рис. 2.

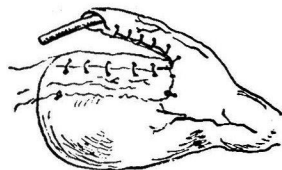


Рис. 3.

1.5—2 см, выкраивается из передней стенки мочевого пузыря. Для лоскута следует выбрать такой участок, который содержит минимум крупных анастомозирующих сосудов.

Для избежания излишнего кровотечения и удобства проведения операции следует по ходу предполагаемого разреза мочевого пузыря наложить эластический кишечный жом. После наложения жома следует опорожнить мочевой пузырь и сделать разрез его стенки. Разрез производится по продольной оси мочевого пузыря, начиная от верхушки (vertex) к его основанию (рис. 1). Разрез, как видно на рис. 1, не отделяет полностью лоскут от мочевого пузыря. Из вырезанного лоскута делается искусственный канал. Для удобства его формирования в отрезанную часть мочевого пузыря вводится металлическая или резиновая трубочка диаметром в 2—3 мм (рис. 2). Для шитья стенок мочевого пузыря лучше всего подходит тонкий кетгут. Шивание производится отдельными швами, послойно. Сначала сшивается слизистая оболочка, затем мышечный и серозный слой. После наложения швов сформи-

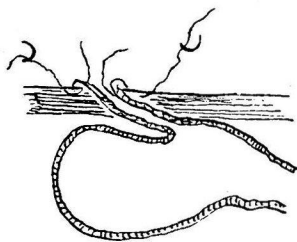


Рис. 4.

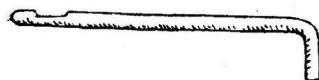


Рис. 5.

рованный канал напоминает изолированный желудочек по Павлову, только с той разницей, что он сообщается с мочевым пузырем. Место разреза на мочевом пузыре обязательно лигируется листком сальника.

Последним ответственным моментом операции является выведение свободного конца канала на наружную поверхность брюшной стенки. Канал должен пропускаться через мышцы стенки живота в косом направлении. Для этой цели делается специальный небольшой разрез, несколько отступя в сторону от линии первого разреза. Сначала под местом будущего разреза отсепаровывается кожа, затем вдоль мышцы разрезается покрывающая ее фасция и прямая мышца тупым путем расслаивается на протяжении 4—5 см. В нижнем углу нового разреза прокалывается брюшина, через образовавшееся отверстие извлекается наружу отросток мочевого пузыря, располагается в ране в косом направлении (рис. 4) и фиксируется отдельными швами к брюшине и мышце. Далее, открытый конец выведенного на поверхность мышцы канала пропускается через сделанный в коже прокол и фиксируется к ней 4—5 швами. Предварительно вокруг сделанного в коже прокола острым скальпелем снимается эпидермис; слизистая оболочка мочевого канала выворачивается наружу. Швы накладываются таким образом: игла сначала вкалывается в слизистую оболочку, а затем проходит через стенку пузыря в кожу. Узлы затягиваются слабо. Последним моментом операции является зашивание операционной раны.

Животное первые два дня после операции не должно получать ни питья, ни пищи. До пятого дня вода дается в ограниченном количестве. Через пять дней животное переводится на обычный пищевой режим.

Через 10—12 дней, если успешно прошло заживление, можно осторожно вводить в канал катетер. Для собирания мочи следует изготовить специальный катетер, длиной 7—10 см и диаметром 2—3 мм. Сделать его лучше из тонкой металлической трубочки. Катетер с одной стороны запаивается наглухо, с другой — сгибается под углом. Отступа на 5—6 мм от запаянного конца делается в стенке трубки продолговатое отверстие для оттока мочи (рис. 5).

Перед введением катетера следует тщательно продезинфицировать кожу вокруг свища и сам катетер и смазать его поверхность стерильным вазелиновым маслом. Глубина введения катетера определяется моментом появления мочи. После того как моча начнет вытекать, катетер фиксируется специальным пояском, опоясывающим тело животного.

Наблюдения за состоянием мочевого пузыря показывают, что через длительное время после операции в нем отсутствуют изменения, приводящие к появлению камней или крови в моче.

ЛИТЕРАТУРА

- Орбели Л. А., Изв. Инст. им. Лесгафта, 8, 1924.
 Павлов И. П., Еженедельн. клинич. газета, № 30, с. 479; Полн. собр. соч., II, 1, 90, 1883.
 Фриденталь, Арх.*биол. наук, II, 1904.
 Цитович И. Г., Юбил. сборн. в честь 75-летия акад. Павлова, 115, М.—Л., 1925.
 Нара, Zeitschr. f. Biolog., 75, 1922.
 Kastreneck, Molitor, Pick, Biochem. Zeitschr., 64, 1925.

A TECHNIQUE FOR COLLECTING URINE UNDER CONDITIONS OF CHRONIC ANIMAL EXPERIMENTATION

By V. L. Gubar

From the laboratory of physiology and pathology of digestion, Institute of Nutrition, Academy of Medical Science of the USSR, Moscow

An operation for creating a permanent cystostomy is described. A pedicled flap cut out of the bladder wall is formed into a tube, the free end of which is then brought out through the abdominal wall and sutured to the skin surface. A catheter must be inserted into the new stoma for obtaining urine. When the catheter is removed, there is no leakage of urine and natural micturition is not interfered with. Calculi formation and other undesirable effects are eliminated and no special care is needed with this type of cystostomy.

К ИЗУЧЕНИЮ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ПИЩЕВЫХ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ У ОВЕЦ

А. М. Лысов, М. Н. Андреев, Б. В. Панин

Лаборатория физиологии Всесоюзного Научно-исследовательского института каракулеводства, Самарканд

Поступило 20 XII 1955

Для изучения высшей нервной деятельности собак в большинстве случаев применяется классическая слюнная методика. Эта методика позволяет судить о латентном периоде рефлекса, получать численное выражение его, объективно регистрировать, а следовательно, наблюдать за динамикой развития рефлекторных реакций. Однако к сельскохозяйственным животным и в особенности к жвачным эта методика не применима в силу физиологических особенностей деятельности околушной и подчелюстной желез.

В связи с этим для исследования высшей нервной деятельности сельскохозяйственных животных применяются другие методики.

Двигательно-оборонительная методика, применявшаяся для изучения высшей нервной деятельности лошади Х. Т. Арским (1945), С. М. Павленко (1952), была несколько переработана А. А. Кудрявцевым, М. Н. Андреевым (1951) и применена для изучения высшей нервной деятельности крупного рогатого скота. Затем эта методика была значительно усовершенствована М. Н. Андреевым и Е. А. Надальяк (1953).

В последние годы в Институте физиологии им. И. П. Павлова АН СССР разработан ряд двигательно-пищевых методик для изучения высшей нервной деятельности различных животных. Разработанная В. К. Красуским и И. А. Барышниковым двигательно-пищевая методика для исследования высшей нервной деятельности у круп-

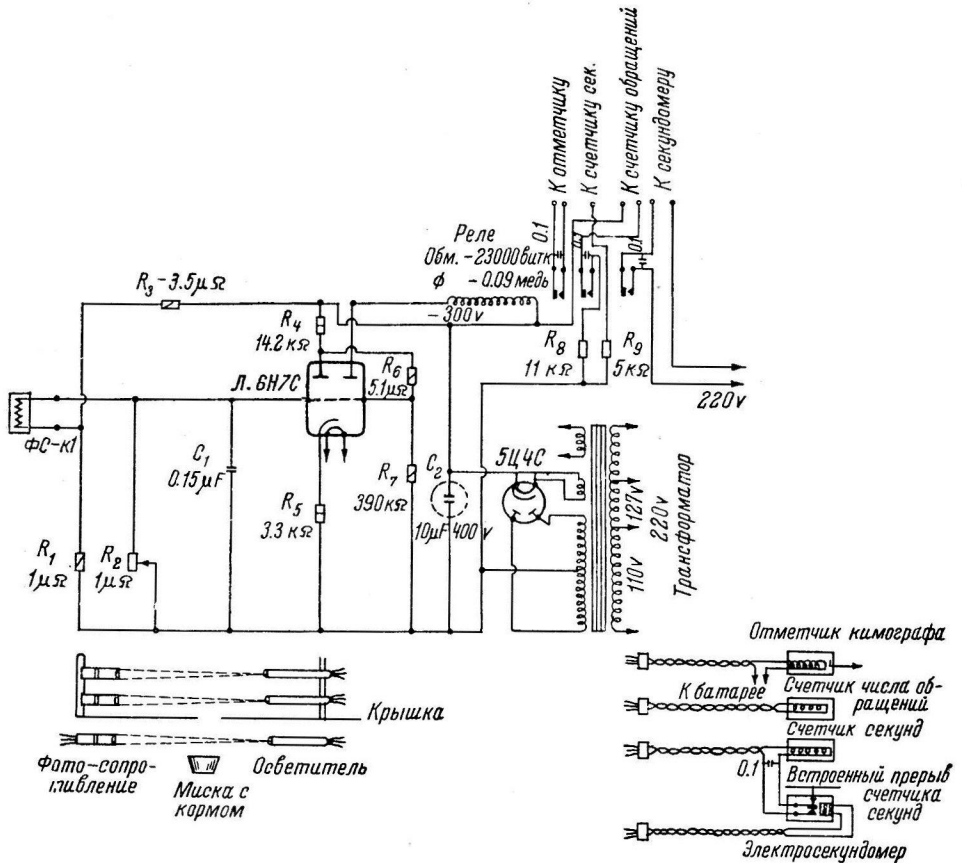


Рис. 1. Схема фотоэлектрического регистратора.

ного рогатого скота, примененная в опытах Э. П. Кокориной (1955), позволила всесторонне исследовать свойства нервной деятельности крупного рогатого скота.

Для изучения высшей нервной деятельности овец нашей лабораторией избрана двигательно-пищевая методика.

Однако существующая двигательно-пищевая методика для изучения нервной деятельности сельскохозяйственных животных имеет существенные недостатки.

Одним из них является отсутствие объективной регистрации двигательных условнорефлекторных реакций.

Нами разработан новый метод объективной регистрации условных двигательных реакций. Для этой цели в лаборатории изготовлен фотоэлектрический регистратор, который представляет комбинацию фотосопротивления со спусковой схемой на двояном триоде 6Н7С. Все детали прибора смонтированы на шасси в корпусе радиоприемника «Балтика». Принципиальная схема, схема расположения осветителя и фотосопротивления представлены на рис. 1. Срабатывание фоторегистратора регулируется переменным сопротивлением R_2 . Аппарат включается в сеть переменного тока 127—220 V.

Работа регистратора построена на прерывании животным световых лучей, идущих над миской или кормушкой от осветителя к фотосопротивлению.

Фотосопротивление имеет следующие данные: темновое сопротивление — 10 мгом, предельное рабочее напряжение — 400 V, средняя кратность изменения сопротивления — 140 раз.

При освещенном фотосопротивлении на сетке левого триода лампы «Л₂» создается положительный потенциал за счет анодного напряжения, при этом левый триод лампы открыт, а правый закрыт. В анодную цепь правого триода включено реле типа РК. При перекрывании света животным величина сопротивления ФС-К1 возрастает, сетка левого триода оказывается под отрицательным потенциалом, снимаемым с сопротивления R₅, и начавшееся изменение величины анодного тока левого триода приводит к скачкообразному запариванию левого и отпариванию правого триода. Многоконтактное реле, включенное в анодную цепь правого триода, срабатывает и приводит в действие на пульте управления электросекундомер и счетчики, регистрирующие количество обращений и время пребывания животного в кормушке. Одновременно с помощью электромагнитных отметчиков двигательные реакции овцы регистрируются на ленте кимографа.

Благодаря наличию фотоэлектрического регистратора на ленте кимографа производится отметка реакции животного еще до того, как оно прикоснется к кормушке, при этом счетчиками регистрируются латентный период рефлекса, число обращений в кормушку за каждую секунду и время пребывания животного в кормушке.

Таким образом, каждое обращение животного в кормушку или хотя бы незначительное перемещение головы вниз фиксируется на ленте кимографа и на счетчиках пульта управления. Животное, перекрывая луч света, не испытывает от этого раздражений, что является положительным моментом в методическом отношении.

В зависимости от поставленной задачи, от особенностей исследуемого объекта регистрация двигательных реакций может осуществляться и без видимого светового потока. В таких случаях могут применяться фотосопротивления типа ФСА, работающие на инфракрасных лучах. Фоторегистратор с сопротивлением ФСА можно успешно применять в методиках по изучению высшей нервной деятельности человека и особенно детей.

Для регистрации боковых движений головы животного успешно применяются изготовленные в лаборатории контактные электрические регистраторы. Каждое такое движение животного отмечается на ленте кимографа и на электромагнитном приборе пульта управления.

Опыты с животными по изучению высшей нервной деятельности проводятся в звуконепроходимой камере.

На передней стенке камеры и частично над кормушкой расположена аппаратура: динамик для подачи различных звуковых сигналов (от электрометронома и звукогенератора), сирена, звонки, цветной экран, лампа большого света и для радиосвязи — микрофон и динамик. В передней части камеры расположены автоматическая с дистанционным управлением кормушка и два станка для животных. К станкам и кормушке подведена пневматическая система для регистрации реакций животных и работы касалок, а также различная экранированная электрическая проводка для питания приборов и автоматической кормушки (рис. 2).

В комнате экспериментаторов для каждой камеры оборудованы радиопульты управления и установлен электрокимограф (рис. 3).

На ленте кимографа регистрируются дача условного сигнала, двигательная условно-рефлекторная реакция животного, подача корма, прием корма животным, жевательные и дыхательные движения, крики животного (рис. 4). Биоэлектрические потенциалы с внутренних органов (рубца, сычуга, кишечника и т. д.) регистрируются в фотокамере специальной установкой.

В описываемой камере с помощью радиопульта управления и имеющейся аппаратуры можно исследовать слуховой, зрительный, кожный, обонятельный, а также внутренние анализаторы.

Экспериментатор через пульт управления имеет двойную радиосвязь с камерой, чувствительность усиления которой достигает 1 мV.

Малейшие движения животного, прием корма, жевательные движения, дыхание воспринимаются экспериментатором по контрольным приборам пульта управления и радиозвукам.

Подача корма животному в кормушке производится автоматически с помощью ключа на пульте управления. Кормушка построена на принципе автоматики с дистанционным управлением и контролем исполнения, чем и отличается от кормушек, описанных в литературе (Подкопаев, 1952).

В наших опытах в качестве пищевого подкрепления дается цельный или грубо дробленый ячмень. Подопытные животные съедают его охотно и быстро. Вес отдельной порции 30—35 г. Проведение опытов начинается через 2 часа после утреннего кормления. В течение первых 7—10 дней животные приучались к опытной обстановке и приему корма из кормушки. В первые «тренировочные» дни животные вели себя по-разному: одни смело шли в камеру и станок, охотно принимали корм, других приходилось в течение нескольких дней заводить силой.

После того, как животные привыкали к опытной обстановке, мы приступали к выработке условного рефлекса на звуковые раздражители. Интервалы между сочетаниями длились от 1 мин. 40 сек. до 2 мин. Длительность изолированного действия условного раздражителя была 8 сек., а длительность подкрепления колебалась от 8 до 12 сек.

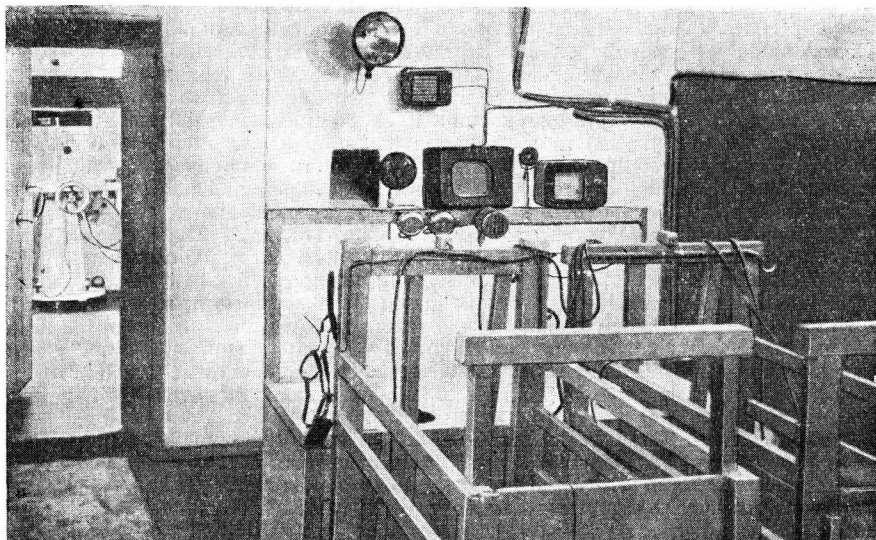


Рис. 2. Общий вид звукоизолированной камеры.

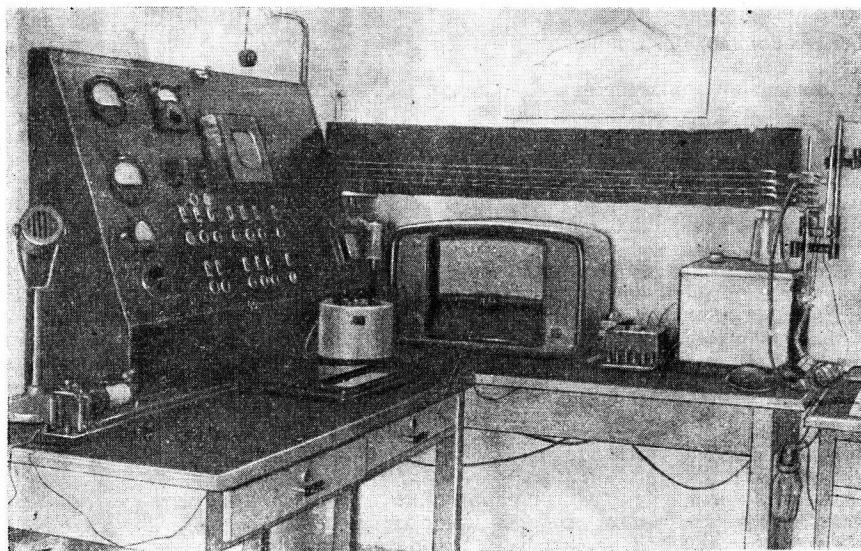


Рис. 3. Общий вид пульта управления.

Первые положительные условные рефлексы вырабатывались у овец после 2—5 сочетаний условного раздражителя с пищевым подкреплением и становились прочными после 3—19 сочетаний.

Для испытания основных свойств высшей нервной деятельности ягнят и овец мы использовали целый ряд тестов малого стандарта испытания типа нервной системы.

Предварительно полученные результаты говорят о том, что методика двигательных пищевых условных рефлексов позволяет успешно и объективно вести исследование корковых процессов у овец, выявлять типологические особенности их нервной системы.

Согласно своим исследованиям, мы можем утверждать, так же как и В. К. Красуский, что углубленное изучение основных свойств высшей нервной деятельности сельскохозяйственных животных, и в частности овец, позволит классифицировать их по свойствам нервной деятельности и явится основой научной классификации шерстно-конституциональных типов овец.

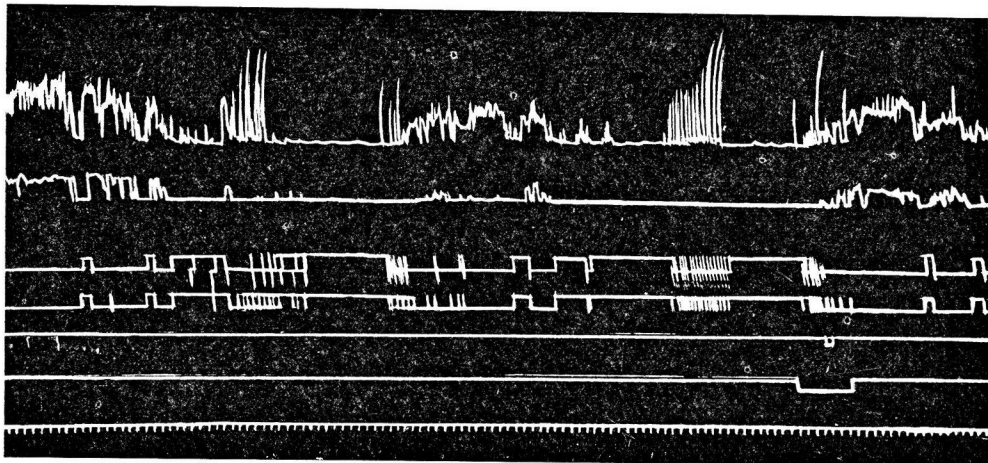


Рис. 4. Типичная кимографическая запись опыта.

Сверху вниз: жевательные движения и прием корма; прием корма из миски; отметка фотоэлектрического регистратора; отметка электрического регистратора; подача корма; отметка условного раздражителя; отметка времени (в сек.).

В результате изучения основных свойств нервных процессов у овец представится возможным вести селекционно-племенную работу на основе учета их высшей нервной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

- А н д р е е в М. Н., Е. А. Н а д а л ь я к, Бюлл. exper. биол. и мед., 36, в. 4, 1953.
 А р с к и й Х. Т. Условные двигательные рефлексы лошади. Автореф. дисс., М., 1945.
 Б ы к о в К. М., Избран. произвед., М.—Л., 1954.
 К о к о р и н а Э. П., Физиолог. журн. СССР, 41, № 1, 1955.
 К р а с у с к и й В. К. Учение о типах высшей нервной деятельности и его значение для животноводства. Изд. АН СССР, 1955.
 К у д р я в ц е в А. А. и М. Н. А н д р е е в, Совет. зоотехн., № 12, 70, 1951.
 П а в л е н к о С. М. Характеристика зрительного анализатора лошади методом условных рефлексов. Автореф., М., 1952.
 П о д к о п а е в Н. А. Методика изучения условных рефлексов. М., 1952.

TECHNIQUE FOR OBTAINING CONDITIONED MOTOR REFLEXES IN SHEEP

By A. M. Lyssov, M. N. Andreyev and B. V. Panin

From the laboratory of physiology, Research Institute of Astrakhan-sheep raising, Samarkand

A sound-proof room equipped with apparatus for presenting both unconditioned (food) and conditioned (sound) stimuli is described. The animal's reactions (movement) are recorded by means of photo-electric signals.

ПНЕВМОФОТОЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ПЛЕТИЗМОГРАФ

Д. Д. Вернер

Государственный Психоневрологический институт им. В. М. Бехтерева, Ленинград

Поступило 7 VII 1955

Нами разработана новая конструкция чувствительного плетизмографа, регистрирующего изменения объема пальца руки или ноги человека.

Прибор состоит из следующих узлов: *a* — пневмофотоэлектрического датчика, *b* — усилителя постоянного тока, *в* — пера чернильного осциллографа.

В опытном образце прибора был применен чернильный осциллограф типа ОЧ-2. Этот осциллограф имеет двухканальный усилитель постоянного тока (изготовлен экспериментальной группой Психоневрологического института им. В. М. Бехтерева в Ленинграде).

Наиболее интересным и новым узлом в нашем плетизмографе является пневмофотоэлектрический датчик.

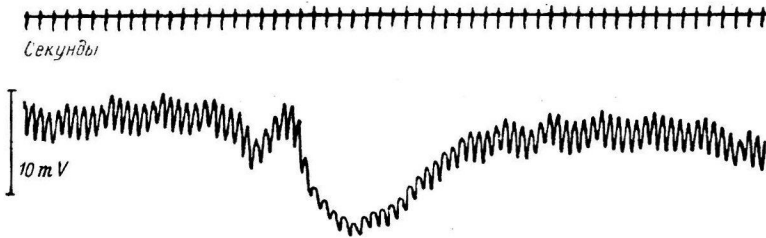


Рис. 1. Образец записи плетизмограммы с пальца руки человека.

Как показывает само название датчика, он имеет две системы: пневматическую и фотоэлектрическую.

Для получения воздушных колебаний при регистрации плетизмограммы на палец испытуемого надевается стеклянная пробирка с отростком, который при помощи резиновой трубки соединяется с капсулой датчика; пробирка на палец герметизируется при помощи пластилина или ленты пластыря так, чтобы воздух из пробирки мог проходить только в капсулу.

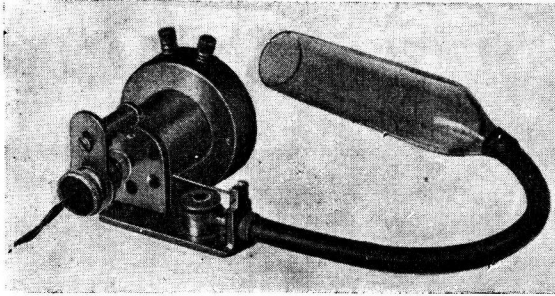


Рис. 2. Общий вид пневмофотоэлектрического датчика.

Капсула датчика имеет дополнительный патрубок с краном для доступа в пневматическую систему атмосферного давления. Это необходимо для выравнивания давления как внутри, так и вне капсулы и установки пера осциллографа в нулевое положение.

Капсула имеет мембрану диаметром 12 мм, сделанную из очень тонкой резины. В центре мембраны наклеен диск со штифтом, соединяющимся с неравноплечим рычагом. Один конец этого рычага укреплен на оси, на втором при-

креплен флажок, сделанный из тонкой черной бумаги. Перед флажком находится ширма с окном, прорезанным так, чтобы его половину закрывал флажок, когда мембрана капсулы находится в нулевом положении.

С одной стороны ширмы (против окна) установлена лампочка от карманного фонаря, которая освещает через окно чувствительную поверхность фотоэлемента, расположенного с другой стороны ширмы.

Фотоэлемент закрыт тубусом, который вместе с ширмой защищает фотоэлемент от постороннего света и позволяет его освещать только через окно ширмы (фотоэлемент типа ФЭСС, производства экспериментального отдела Института физики АН УССР, Киев).

Контакты фотоэлемента соединяются со входом усилителя осциллографа ОЧ-2 через компенсационную схему, что дает возможность компенсировать начальный потенциал фотоэлемента, когда он освещен, а капсула сообщена с атмосферой.

Пневмофотоэлектрический плетизмограф регистрирует изменения объема пальца вследствие того, что воздух внутри пробирки передает свои колебания на мембрану. Эти колебания мембраны четко воспроизводят все изменения объема пальца испытуемого. При колебаниях мембраны флажок, сидящий на рычаге, будет закрывать больше или меньше окно ширмы и тем самым пропускать больше или меньше света на чувствительную поверхность фотоэлемента.

Изменения освещения фотоэлемента вызывают в его цепи изменения тока, который после усиления его усилителем заставит перемещаться перо чернильного осциллографа.

При соответствующем размере, форме и освещении окна ширмы очень легко получить линейную зависимость отклонения пера от изменения объема пальца испытуемого.

Как показали проведенные испытания датчика, его чувствительность весьма высока и постоянна, а чрезвычайно малая нагрузка на мембрану, которая несет на себе только маленький и легкий рычажок с флажком, позволяет производить запись плетизмограммы практически без искажений. С помощью этого датчика легко получить плетизмограмму даже отдельной фаланги пальца человека, при этом четко записать как дыхательные, так и пульсовые волны. Образцы этих записей приведены на рис. 1. Общий вид датчика показана на рис. 2, а его внешнее оформление с компенсационной схемой — на рис. 3.

Разработанный прибор является хорошим преобразователем воздушных колебаний в электрические. Он может быть применен не только для получения плетизмограмм с различных участков тела человека, но и для регистрации любых других процессов, связанных с изменением объема или с применением различных пневматических датчиков.

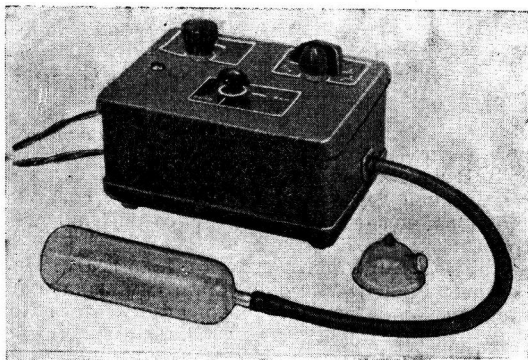


Рис. 3. Пневмофотоэлектрический датчик с компенсационной схемой.

PNEUMATOPHOTOELECTRIC PLETHYSMOGRAPHER

By *D. D. Verner*

From the V. M. Bechterev Psychoneurological Institute, Leningrad

A highly sensitive finger or toe pneumatic plethysmograph is described. Movements of a membrane occurring with changes of finger volume are recorded by means of a photoelectric cell.

Pneumatic oscillations are thus transformed into electric current oscillations by the apparatus. It can be used for investigating all phenomena involving local changes of volume.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

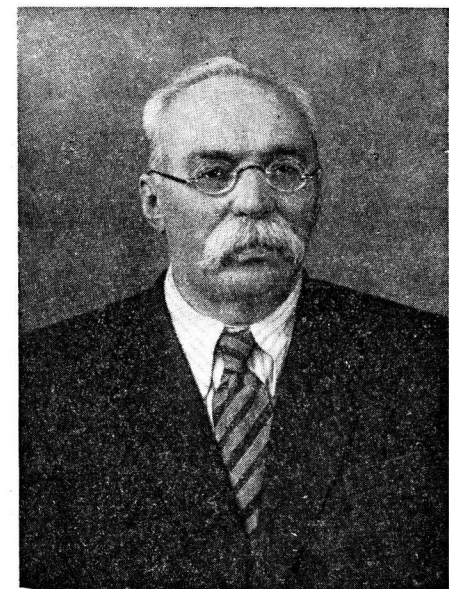
ДАНИИЛ СЕМЕНОВИЧ ВОРОНЦОВ

К семидесятилетию со дня рождения

В декабре 1956 г. исполняется 70 лет со дня рождения и 45 лет научной и педагогической деятельности виднейшего советского физиолога Даниила Семеновича Воронцова, исследования которого широко известны как в Советском Союзе, так и за рубежом.

Д. С. Воронцов родился в 1886 г. в б. Могилевской губернии в семье белорусского крестьянина. После окончания гимназии в 1907 г. он поступает на естественное отделение физико-математического факультета Петербургского университета. Еще студентом второго курса он увлекается физиологией.

За дипломную работу «К вопросу о тормозящем влиянии блуждающего нерва на сердце» совет Петербургского университета присуждает ему золотую медаль и оставляет его для совершенствования знаний на кафедре физиологии, руководимой Н. Е. Введенским.



В 1914 г. Д. С. Воронцов — ассистент кафедры физиологии Высших женских курсов в Петербурге. С 1916 г. он работает в качестве ассистента, а затем доцента в Одесском университете на кафедре проф. Завьялова. Здесь Д. С. Воронцов защищает диссертацию на ученую степень магистра зоологии, сравнительной анатомии и физиологии на тему «Анализ электрокардиограммы сердца лягушки».

В 1922 г. Д. С. Воронцов организует и возглавляет кафедру физиологии в Смоленском университете, где особенно широко развернулась его кипучая и плодотворная деятельность. В 1930 г., после смерти А. Ф. Самойлова, его избирают заведующим кафедрой физиологии в Казанском университете и Казанском мединституте. В 1935 г. он переезжает в Киев для заведывания кафедрой физиологии мединститута и университета.

В 1939 г. Даниил Семенович избирается членом-корреспондентом Академии наук УССР.

Вся научная деятельность Д. С. Воронцова, характеризующаяся высокой принципиальностью и последовательностью, направлена к одной цели — познанию механизмов нервной деятельности. В лаборатории, руководимой им, настойчиво и целенаправленно разрабатываются важнейшие вопросы общей нейрофизиологии.

Д. С. Воронцовым опубликовано свыше ста научных работ.

Работая у Н. Е. Введенского, он увлекся электрофизиологией, и все его основные работы посвящены электрофизиологическому анализу нервного процесса.

Первая серия работ Д. С. Воронцова была посвящена выяснению условий, определяющих форму электрокардиограммы.

В этих исследованиях было показано, из каких компонентов складывается сложная форма электрокардиограммы. Результаты и выводы этих работ являются в настоящее время общепризнанными.

Последующие широкоизвестные работы Даниила Семеновича посвящены исследованию роли различных ионов в процессе возбуждения. Комбинируя действие той или иной соли с действием постоянного тока, он показал, что можно нейтрализовать одно действие другим или, наоборот, усилить его. Так, нерв, потерявший функциональные свойства проводника, в результате локального действия на него дивалентных катионов, тотчас восстанавливает их при действии катода постоянного тока на обработанный солями участок нерва. Если же функциональные свойства нерва нару-

шены благодаря локальному действию одновалентных катионов или наркотиков, то восстановление его функций происходит под влиянием анода постоянного тока.

Положение Н. Е. Введенского о единстве нервных процессов — возбуждения и торможения — получает дальнейшее развитие в работах Д. С. Воронцова. Он установил, что один и тот же раздражитель — ток действия нерва — в зависимости от того, в какой фазе развития возбуждения он действует, вызывает в нерве различный эффект — либо усиление возбуждения, либо его торможение. Ток действия является как раздражающим, так и тормозящим фактором, а внешние и внутренние условия, в которых находится нерв, определяют результат воздействия. Д. С. Воронцов установил, что нервное волокно реагирует на приложенное к нему раздражение в зависимости от силы последнего. Абсолютная рефрактерность при известных условиях оказывается не абсолютной; нервный процесс в период абсолютной рефрактерной фазы может быть усилен, либо подавлен различными полюсами постоянного тока.

Основываясь на исследованиях о тормозящем влиянии на развивающийся процесс возбуждения анэлектротона в первую фазу возбуждения и катэлектротона во вторую, Д. С. Воронцов высказал предположение, что при пессимальном торможении играет роль не только парабоз нервных окончаний, но, кроме того, еще важный дополнительный фактор, связанный с частыми и сильными импульсами. Этот дополнительный фактор заключается в тормозящем действии катода тока действия последующего импульса на предшествующий импульс в период его относительной рефрактерности.

Целая серия работ Д. С. Воронцова посвящена выяснению природы нервного процесса. Им подробно изучено и проанализировано электрическое проявление возбуждения — ток действия. Он одним из первых определил продолжительность тока действия, подробно описал и проанализировал природу положительного колебания тока действия нерва и в 1932 г. впервые обнаружил и описал следовую электроотрицательность, которую затем, независимо от него, описали Амберсон и Доунинг, Эрлангер и Блэр. Отрицательное следовое колебание, по мнению Д. С. Воронцова, отражает трофические процессы, усиленно протекающие в нерве после его возбуждения. Сейчас такая точка зрения является общепринятой.

При исследовании токов действия мышц он нашел, что медленная часть тока действия имеет только у некоторых мышц, причем наблюдается она только в области нервных окончаний, представляя собой локальный процесс.

Д. С. Воронцов настойчиво изучал и продолжает изучать природу и функциональную роль длительных электротонических потенциалов, которые возникают в спинномозговых корешках во время развития процесса возбуждения в спинном мозгу. Им были описаны два типа реакции: кат- и анэлектротоническая; последняя, по мнению Д. С. Воронцова, связана с процессом торможения.

Исследования электрических реакций низших отделов центральной нервной системы позволили Д. С. Воронцову в настоящее время перейти к изучению (с помощью микроэлектродов) электрической активности коры больших полушарий.

Для исследований Д. С. характерен весьма высокий методический уровень. Так, работая еще со струнным гальванометром, он добивается такой чувствительности последнего, что регистрирует им отрицательную следовую реакцию, сопровождающую отдельный нервный импульс. Он первый в СССР построил и применил для регистрации электрических реакций живых тканей катодный осциллограф. Большая требовательность к методической стороне исследований обеспечивает высокое качество опытов, производимых под руководством Д. С.

Д. С. Воронцов посвятил ряд статей освещению деятельности выдающихся отечественных ученых-физиологов, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского, А. Ф. Самойлова, В. Ю. Чаговца, И. С. Беритова и др.

Даниил Семенович много сил и энергии отдает подготовке кадров. К сотрудникам Д. С. чрезвычайно требователен, в то же время он всегда предоставляет им широкую самостоятельность в исследовательской работе. Из лаборатории Д. С. Воронцова вышло много научных работников, которые возглавляют в настоящее время кафедры физиологии и научно-исследовательские лаборатории в различных городах Советского Союза.

На протяжении всей своей научной деятельности Д. С. Воронцов принимал активное участие в работе научных обществ физиологов, а также в работе всесоюзных физиологических съездов.

Большой энтузиаст, Даниил Семенович с присущей ему энергией добивается решения все новых и новых задач, увлекая за собой и своих сотрудников.

Пожелаем же дорогому Даниилу Семеновичу доброго здоровья на многие годы и плодотворной работы во славу советской физиологии.

Л. Г. Трофимов (Москва), С. И. Фудель-Осипова, П. Г. Костюк (Киев)

D. S. WORONZOW

(on his 70-th birthday)

By L. G. Trofimov, S. I. Fudel-Ossipova and P. G. Kostjuk

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ВОПРОСАМ НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ МЕТАБОЛИЗМА И АКТИВНОГО ТРАНСПОРТА ИОНОВ

Поступило 22 VIII 1956

С 8 по 10 августа 1956 г. в Праге (Чехословакия) происходила конференция по вопросам нервной регуляции обмена веществ и активного транспорта ионов. Эта конференция, организованная Биологической секцией и Физиологическим институтом Чехословацкой Академии наук, по сути дела, превратилась в международную конференцию по вопросам нервной трофики, как на это справедливо было указано в газете «Руде право». Кроме чехословацких ученых, в работе конференции приняли участие представители СССР, Китая, ГДР, Венгрии, Польши, Болгарии, США, Англии и Франции.

Все доклады были сгруппированы по трем основным проблемам: проблема нервной трофики и рефлекторная регуляция процессов метаболизма, нервная регуляция метаболизма на уровне клеточных функций и нарушение и восстановление трофической функции. Основные доклады имели 30—40-минутный регламент, а фиксированные выступления — 10—15-минутный. Выступления в прениях не ограничивались. Все это позволило докладчикам представить весьма обширный материал, а участникам конференции подробно обсудить разбираемые проблемы.

Основным, как бы вводным для всей конференции, был доклад Х. С. Коштоянца (СССР), посвященный проблеме и перспективам изучения нервной трофики. Подробно остановившись на истории развития проблемы нервной трофики, докладчик основное внимание уделил биохимическим механизмам осуществления трофических влияний нервной системы. В докладе был представлен весьма обширный экспериментальный материал, показывающий, как современная теория трофического влияния сопрягается с медиаторной теорией. В частности был подробно разобран вопрос о влиянии медиаторов (ацетил-холина, гистамина, адреналина и продуктов его окисления) на тканевые ферменты и взаимодействие медиаторов с SH-группами тканевых белков. Было также показано влияние нервной системы на химическую структуру тканевых белков и гликогена, значительно изменяющуюся в условиях денервации, а также при зимней спячке животных, и восстанавливающуюся при реиннервации. В заключение докладчиком были выдвинут ряд вопросов, связанных с дальнейшим развитием проблемы нервной трофики.

Интересным был и второй проблемный доклад Р. В. Жерара (США) «Метаболизм и функции нервной системы». Докладчик познакомил аудиторию с интересными результатами опытов на перфузируемом *in situ* головном мозгу кошек, сохраняющем все нервные связи с организмом. Опыты с применением судорожных ядов (метразол) и с раздражением афферентных нервов показали связь между функциональным состоянием головного мозга и происходящими в нем химическими и физическими изменениями (биоэлектрическими явлениями, изменениями мембранного потенциала, потреблением кислорода и углеводов, превращениями фосфатных макроэргов и образованием аммиака). В докладе были также уделены внимание биохимическим изменениям в периферических нервах, однако в этом отношении новых данных представлено сравнительно мало, и докладчик должен был признать, что наши знания об источниках энергии в периферическом нерве в покое и при возбуждении еще очень незначительны.

Наиболее интересным в докладе Р. В. Жерара были попытки установления связи между биохимическими и биофизическими явлениями в нервной системе, эта проблема составляет программу дальнейших исследований лаборатории докладчика.

Следует отметить, что освещение материала было дано весьма односторонне. В частности докладчик совсем не коснулся многочисленных исследований советских биохимиков по функциональной биохимии мозга.

Из фиксированных выступлений по вопросам связи между химическими процессами и изменениями электрической активности головного мозга интересным было сообщение Я. Буреша (Чехословакия), показавшего, что распространяющаяся депрессия электрической активности мозга, вызванная наложением бумажки, смоченной KCl, механическим повреждением или электрической стимуляцией, связана с понижением

содержания в мозгу фосфатных макроэргов, увеличением QO_2 и изменениями углеводного обмена. Представленные данные позволяют предполагать, что распространяющаяся депрессия электрической активности, видимо, связана с понижением эффективности дыхательного фосфорилирования в головном мозгу.

Следующая группа докладов, посвященных рефлекторной регуляции обмена веществ, открылась докладом Э. Гутмана (Чехословакия), рассматривающего нервную трофику, как нервную регуляцию метаболических восстановительных процессов. Исходя из положения И. П. Павлова и Ю. В. Фольборта о взаимообусловленности процессов функционального истощения и восстановления, докладчик представил обширный экспериментальный материал, являющийся дальнейшим развитием исследований советских биохимиков (Н. Н. Яковлев, Л. И. Ямпольская и др.) о механизме и путях ресинтеза гликогена в мышцах в периоде отдыха после работы различного характера. С помощью ряда экспериментальных приемов (денервация и реиннервация мышц, тенотомия, применение фармакологических агентов) автор и его сотрудники убедительно показали роль моторных и афферентных нейронов в регуляции восстановительных процессов в мышцах.

Спорным и вызвавшим возражения явилось утверждение Э. Гутмана, что симпатические нервы не влияют на восстановительные процессы. Ряд лиц, выступавших в прениях представили данные о наличии этого влияния.

Последующие доклады сотрудников Института физиологии Чехословацкой Академии наук были посвящены более детальной конкретизации отдельных положений, выдвинутых в докладе Э. Гутмана. Так, в докладе Г. Врбовой было показано значение высших нервных центров для процессов ресинтеза гликогена в мышцах. В частности ею было получено условнорефлекторное усиление ресинтеза гликогена, а также изменение этого процесса при торможении и возбуждении нервных центров. П. Гник представил данные о значении афферентной сигнализации в трофических процессах, а О. Гудлицка — о нервной регуляции проницаемости и доставки веществ в мышцы. Ею, в частности, было показано худшее кровоснабжение денервированных мышц при их стимуляции, а также меньшее проникновение в них при этом радиоактивного Na и P по сравнению с нормальными мышцами.

О. Гудлицкий и П. Гник также доказывали, что вызываемые денервацией биохимические изменения зависят от функционального профиля мышцы; они неодинаковы в физиологических флексорах и физиологических экстензорах.

Доклад С. М. Хилтона (Англия) был посвящен значению трофической функции для регуляции местного кровообращения. В результате весьма остроумно задуманных и тонко и изящно проведенных опытов, докладчиком было показано, что местная гиперемия во время функциональной активности органов сопровождается выделением в кровь энзима, приводящего к образованию высокоактивных сосудорасширяющих веществ. С. М. Хилтоном было убедительно доказано, что этот физиологический феномен осуществляется путем аксон-рефлекса и связан с нервной проводящей системой, заложеной в средней оболочке артерий. Проводящая система сосудов, вызывающая рабочую вазодилатацию определенных сосудистых областей при воздействии локальных раздражителей, является древней функциональной системой и деятельность ее связана у высших животных с регулируемыми влияниями центральной нервной системы. Влияния последней определяют деятельность проводящей системы сосудов в соответствии с потребностями всего организма.

Доклад Н. Н. Яковлева (СССР) о значении трофических влияний нервной системы для биохимической перестройки мышц под влиянием тренировки был направлен на раскрытие механизмов биохимических изменений, наступающих в мышцах при их систематическом упражнении, а также изменений в ряде внутренних органов и в головном мозгу при мышечной тренировке. В докладе были представлены данные по рефлекторной регуляции обмена веществ при мышечной деятельности, а также о путях осуществления трофических нервных влияний через соматические и вегетативные нервы. В заключение докладчиком была дана характеристика биохимических изменений, обуславливающих повышение силы мышц, быстроты движения и выносливости под влиянием тренировки.

И. Хорват (Чехословакия) на примере анализа выделения антидиуретического гормона гипофиза при введении в вену гипертонического и изотонического растворов $NaCl$ показал значение гуморального компонента нервной трофики. В частности, им, после систематического введения гипертонического раствора, был получен условнорефлекторный антидиуретический эффект от введения изотонического раствора $NaCl$.

К. Лишпак (Венгрия) представил интересные данные о гуморальном компоненте в патогенезе вагусной пневмонии и, в частности, о значении гипофиза, надпочечников и стероидных гормонов. При этом им было показано, что решающую роль в патогенезе вагусной пневмонии имеет активация симпатико-адреналовой системы после выпадения афферентной функции блуждающего нерва.

Следующая группа докладов была открыта сообщением И. Х. Корта (Чехословакия) о нервной регуляции активного транспорта ионов в почках. Путем весьма тонкого биохимического и физикохимического анализа автором было установлено, что тран-

спорт калия всегда зависит от его концентрации, а транспорт натрия и водородных ионов происходит против их электрохимической концентрации, что говорит за наличие активного транспорта этих ионов. Автором было показано, что активный транспорт ионов связан с протеканием окислительных процессов в клетках почки и изменяется при применении специфических ингибиторов, аноксии, в отсутствие субстратов дыхания и при пониженной температуры. Было показано также, что денервация почек оказывает влияние на активный транспорт ионов. Однако значение нервной регуляции этого процесса было освещено очень мало. В большей степени это было сделано в фиксированных выступлениях А. Фантиша, Я. Крышнина, З. Драгота (Чехословакия) и других исследователей, посвященных нервной регуляции обмена воды и ионов в мышцах и головном мозгу.

Доклад А. Клейнцеллера (Чехословакия) был посвящен значению SH-групп белков для водного и солевого обмена в клетках почек. Докладчиком было показано, что ртутные препараты влияют на проницаемость мембран тубулярных клеток для катионов, но не влияют на активный транспорт. Это позволило автору сделать вывод о значении соотношения SH и SS-групп клеточных белков для регуляции обмена ионов и воды, причем им было показано, что влияние нервной системы осуществляется путем изменения окислительно-восстановительного потенциала клеточной мембраны.

Интересным, но вызвавшим некоторые возражения, был доклад З. Водички (Чехословакия) о транспорте веществ в нерве. Путем взвешивания центрального и периферического участков нерва с точностью до 5 γ, определения величины плотного остатка, а также содержания общего азота, фосфора и липоидов, автором были получены данные, говорящие за наличие постоянного движения веществ по аксоплазме от центра к периферии, усиливающееся при раздражении нерва. Основные возражения, сделанные докладчику, касались методической стороны исследования: очень малой величины исследуемого объекта, а также того, что в опытах со стимуляцией нерва раздражению подвергались не только центробежные, но иafferентные волокна, по которым транспорт веществ должен идти в обратном направлении. Кроме того, осталось неясным энергетическое обеспечение движения веществ, происходящего в нерве.

Несколько особо стоял доклад С. Рапппорта (ГДР), посвященный проблеме активации и угнетения ферментных систем; он носил обзорно-теоретический характер. В докладе был поднят важный теоретический вопрос о взаимоотношениях ферментов, коферментов и специфических ингибиторов. При этом было показано наличие ферментов, разрушающих как коферменты, так и ингибиторы. Опытами, проведенными на созревающих эритроцитах, а также на дрожжах и бактериях докладчиком было показано возникновение специфических активаторов и ингибиторов в процессе обмена веществ, обеспечивающих большую функциональную подвижность ферментных систем. Докладчиком был поднят также вопрос об адаптационных ферментах у дрожжей и бактерий и о защите ферментов субстратом. В заключение докладчик сделал теоретическую попытку связать процессы химической ингибиции с явлениями физиологического торможения функций.

Доклад Э. Фишера (США), посвященный проблеме мышечной атрофии, несколько разочаровал аудиторию. Доклад касался главным образом общих вопросов и содержал мало нового экспериментального материала. Однако некоторые частные проблемы заслуживают внимания. Интересным в докладе являлся анализ различий, происходящих при денервационной атрофии мышцы и при атрофии от бездеятельности (та или иная форма фиксации мышцы); заслуживают серьезного внимания и данные автора о постепенной кортикализации трофических влияний в процессе онтогенеза. Следует отметить, что Э. Фишер, в противоположность Р. В. Жерару, широко цитировал работы советских и чехословацких ученых.

Весьма интересными были доклады и фиксированные выступления чехословацких исследователей, касающиеся не только теоретических вопросов мышечной атрофии, но и практических мероприятий по ее терапии. Так, П. Гник показал положительный эффект двигательной терапии и замедление мышечной атрофии при введении лизатов рибонуклеиновых кислот. В. Питыха представил новые данные по патогенезу центральных амиотрофий у людей. З. Водичкой были представлены обширные экспериментальные данные о рефлекторных атрофиях, возникающих под влиянием сильных и длительных ноцицептивных раздражений. Р. Беранеком — о восстановлении функций и химизма мышц в процессе реиннервации. При этом докладчиком было показано, что деафферентация конечности замедляет этот процесс.

Развитию трофических влияний в онто- и филогенезе были посвящены доклады В. Кубишты, И. Зеленой и И. Мартинека (Чехословакия). В. Кубишта, изучавший изменения химизма в денервированных мышцах таракана, пришел к предположению, что нервная система регулирует метаболизм мышц у насекомых в меньшей степени, чем у позвоночных. Химические изменения, наступающие в мышцах таракана при денервации, являются в первую очередь следствием их бездеятельности, а не выпадения нервных влияний. В докладе И. Зеленой было показано влияние денервации на развитие и состояние периферического нервного аппарата мышцы. Согласно ее данным, чем на более ранней стадии развития производится денервация, тем резче выражены

вызываемые ею изменения в периферическом нервном аппарате мышцы, тем в большей степени нарушается морфогенез и быстрее наступает дезинтеграция.

Данные И. Мартинека явились дальнейшим развитием работ советских физиологов (И. А. Аршавский и др.). На примере анализа возможностей мобилизации мышечного гликогена и развития физической и химической терморегуляции в онтогенезе кроликов, белых крыс и морских свинок докладчик продемонстрировал определенную периодичность в развитии трофического влияния нервной системы. В этом отношении автор выделил два периода, из которых первый связан с моментом созревания и окончанием миелинизации нервной системы, а второй — с переходом на самостоятельное, без помощи матери, добывание пищи и воды. У морских свинок, рождающихся зрячими и с более сформированной нервной системой, указанные периоды наступают раньше, чем у кроликов и крыс.

Конференция показала, что проблемы нервной трофики являются предметом широкого исследования со стороны физиологов и биохимиков различных стран. Многие исследования ведутся исходя из принципов и с применением методов павловской физиологии и функциональной биохимии. Однако ряд исследователей стоит, в известной мере, на локалистических позициях, проводя опыты лишь на гомогенатах, срезах органов и т. д., без должного сопоставления полученных данных с тем, что наблюдается в целом организме, находящемся в определенных условиях среды.

Конференция показала также, что за последние годы чехословацкая физиология и биохимия сильно развились и окрепли. Пришедшая в науку молодежь вместе со старшим поколением физиологов и биохимиков Чехословакии и в тесном контакте с представителями советской науки успешно разрабатывает актуальные вопросы современной физиологии и биохимии. Надо сказать, что в Чехословакии для этого созданы все необходимые условия.

Хочется пожелать чехословацким ученым дальнейших творческих успехов.

Н. Яковлев

CONFERENCE ON PROBLEMS OF NERVOUS CONTROL OF METABOLISM AND
ACTIVE ION TRANSPORT (PRAGUE, AUGUST, 1956)

By *N. Jakovlev*

CONTENTS

P. I. Nikitin. Effect of induced neurotic behaviour and of some other factors upon renal water eliminative function	919
N. A. Nikolov. Influence of cortisone upon higher nervous activity of dogs	
S. P. Pyshina. Effect of adrenocorticotropic hormone upon higher nervous activity of dogs	925 931
N. A. Matiushkina. Temperature regulation in man performing graded exercise and strenuous exercise of maximal intensity	939
N. P. Yermenko. „Steady state“ attained on repeated exercise	946
V. S. Kuprianov. On the mechanism of death following portal vein ligation	953
I. G. Antonova. Role of deafferentation in the development of pathologic forms of the respiratory center's rhythmic activity	957
L. S. Fomina. Secretion of enzymes in the human intestine	963
L. N. Zefirov, A. V. Kibjakov and R. S. Orlov. On the role played by acetylcholine in reflex tonus of skeletal muscle	971
M. F. Popova. Alteration of some properties of striated muscle after denervation and tendotomy	977

TECHNIQUES

V. M. Ananiev. The electroencephaloscope	981
P. G. Bogatch and A. F. Kossenko. Implantation of multi-polar electrodes in hypothalamus of dogs for chronic experimentation	988
J. Myslivecek. A new technique for intraarterial microinfusion of substances to assure their direct action upon the central nervous system under conditions of „chronic experiment“	992
V. L. Gubar. A technique for collecting urine under conditions of chronic animal experimentation	995
A. M. Lyssoy, M. H. Andreyev and B. V. Panin. Technique for obtaining conditioned motor reflexes in sheep	997
D. D. Verner. Pneumatophotelectric plethysmograph	1002

PERSONALIA

L. G. Trofimov, S. I. Fudel-Ossipova and P. G. Kostyuk. D. S. Worontzov (on his 70-th birthday)	1004
--	------

SCIENTIFIC EVENTS

N. Jakovlev. Conference on problems of nervous control of metabolism and active ion transport (Prague, august, 1956)	1009
--	------

СОДЕРЖАНИЕ

П. И. Никитин. Влияние невротического состояния и некоторых других факторов на водовыделительную функцию почек	919
Н. А. Николов. Влияние кортизона на высшую нервную деятельность собак	925
С. П. Пышина. Действие адренокортикотропного гормона на высшую нервную деятельность собак	931
Н. А. Матюшкина. Особенности терморегуляции у человека при дозированной и при максимально напряженной работе	939
Н. П. Еременко. Устойчивое состояние при повторной мышечной работе	946
В. С. Куприянов. К механизму смерти животных после перевязки воротной вены	953
И. Г. Антонова. О роли деафферентации в развитии патологической формы ритмической деятельности дыхательного центра	957
Л. С. Фомина. Секрция кишечных ферментов у человека	963
Л. Н. Зефирова, А. В. Кибяков и Р. С. Орлов. О роли ацетилхолина в механизме рефлекторного тонуса скелетных мышц	971
М. Ф. Попова. Изменение некоторых свойств поперечно-полосатых мышц после денервации и тендотомии	977

Методика физиологических исследований

В. М. Ананьев. Электроэнцефалоскоп	981
П. Г. Богач и А. Ф. Косенко. Наложение многополюсных электродов на гипоталамическую область у собак для хронических экспериментов	988
Я. Мысливечек. Новая методика артериальной микроинфузии для прямого действия веществами на центральную нервную систему в хроническом опыте	992
В. Л. Губарь. Собираение мочи у животных в условиях хронического эксперимента	995
А. М. Лысов, М. Н. Андреев, Б. В. Панин. К изучению двигательных пищевых условных рефлексов у овец	997
Д. Д. Вернер. Пневмофотоэлектрический плетизмограф	1002

Юбилейные даты

Л. Г. Трофимов, С. И. Фудель-Осипова, П. Г. Костюк, Даниил Семенович Воронцов. К семидесятилетию со дня рождения	1004
--	------

Научные конференции и съезды

Н. Н. Яковлев. Конференция по вопросам нервной регуляции метаболизма и активного транспорта ионов	1006
---	------

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 (1/2 стр.) для перевода на английский язык.

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

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

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

Рисунки, диаграммы, фотоплаги и т. п. посылаются при описи. Подписи к рисунку 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.