

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XIII, № 12

ДЕКАБРЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР
МОСКВА 1956 ЛЕНИНГРАД

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков (Ленинград)
Зам. главного редактора Д. Г. Квасов (Ленинград)

Члены редакционной коллегии:

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

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

ЛАБИЛЬНОСТЬ ОДИНОЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ЭЛЕМЕНТОВ СЕТЧАТКИ НЕКОТОРЫХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

А. Л. Бызов

Лаборатория общей и сравнительной физиологии Института морфологии животных
им. А. Н. Северцова АН СССР, Москва

Поступило 14 XII 1955

Исследования одиночных функциональных элементов сетчатки лягушки (Бызов, 1955а, 1955б) выявили сложную картину изменений их лабильности, зависящих от условий раздражения. Лабильность сетчатки повышается под влиянием мелькающего света и претерпевает закономерные сдвиги при изменениях интенсивности мелькающего и фонового света.

Рядом исследований последнего времени установлено, что одиночные элементы сетчатки млекопитающих по своим функциональным свойствам близки к одиночным элементам сетчатки лягушки. У кошки известны те же три основных типа элементов, различающихся по характеру реакции, что и у лягушки: элементы, реагирующие на включение света (и в течение всего засвета), элементы, отвечающие на включение и на выключение, и элементы, реагирующие лишь на выключение (Granit, 1947). Однако в отличие от функциональных элементов у лягушки, тип реакции которых относительно стабилен (Hartline, 1938), одни и те же элементы сетчатки кошки могут реагировать на свет по-разному в зависимости от интенсивности света, площади и места раздражения, интенсивности фонового освещения, состояния адаптации и т. д. (Kuffler, 1952, 1953).

Важные данные в отношении реакции одиночных элементов сетчатки кошки на мелькающий свет были получены в работах Энрот (Enroth, 1952) и Додт и Энрот (Dodt a. Enroth, 1953). Сравнение результатов этих исследований с тем, что наблюдалось в нашей работе на лягушках, показывает, что закономерности изменения лабильности одиночных элементов сетчатки кошки и лягушки во многом сходны между собой. Нужно, однако, отметить, что упомянутые исследования проводились в несколько иных по сравнению с нашими экспериментальными условиях (различный характер мельканий, см. об этом: Бызов, 1955а), что, естественно, затрудняет сравнение результатов.

В настоящей работе поставлена задача выяснить, в какой мере закономерности перестройки лабильности сетчатки, изученные на лягушке, свойственны сетчатке других позвоночных и, в частности, млекопитающих. Работа проведена на кошках, а также морских свинках и кроликах, опыты ставились при тех же условиях раздражения, что и в опытах на лягушках.

МЕТОДИКА

Опыты проводили на животных под уретановым наркозом (1—1.15 г/кг внутривенно). Уретан в дозах, обеспечивающих неподвижность животного, несколько подавляет «фоновую» активность сетчатки, не меняя существенно характера ее реакции на световое раздражение (Dodt a. Wirth, 1953).

У животного, помещенного в станок, удаляли роговицу, радужную оболочку, хрусталик и часть стекловидного тела. Серебряный микроэлектрод диаметром на конце 20 м, заключенный в стеклянный капилляр, подводили к сетчатке с помощью микроманипулятора. Электрод располагался в области tapetum или за его пределами, но вблизи от его края. Другой индифферентный фитильковый электрод помещали на угол того же глаза или опускали в стекловидное тело. Микроэлектрод с помощью микроманипулятора осторожно перемещали по сетчатке до тех пор, пока не находили такое положение, при котором импульсы оставались неизменными по высоте, меняясь лишь по частоте; в этом случае, повидимому, регистрировалась активность ганглиозной клетки (одиночного функционального элемента).



Описание установки для получения мельканий разной частоты дано в предыдущей работе (Бызов, 1955а). Отличительной особенностью этой установки являлось то, что длительность каждой вспышки света при разных частотах мельканий оставалась постоянной.

Регистрирующая аппаратура состояла из усилителя переменного тока, катодного осциллографа для визуального наблюдения и шлейфного осциллографа для записи на фотобумаге. В усилителе включались фильтры, пропускающие лишь высокие частоты.

Интенсивность света, различная в разных опытах, колебалась в пределах от 50 до 700—800 люксов (на сетчатке).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

I. Лабильность функциональных элементов сетчатки кошки при разных частотах мельканий

Разные элементы сетчатки кошки по-разному реагируют на мелькающий свет. Поэтому мы разберем опыты, относящиеся к элементам разных типов в отдельности.

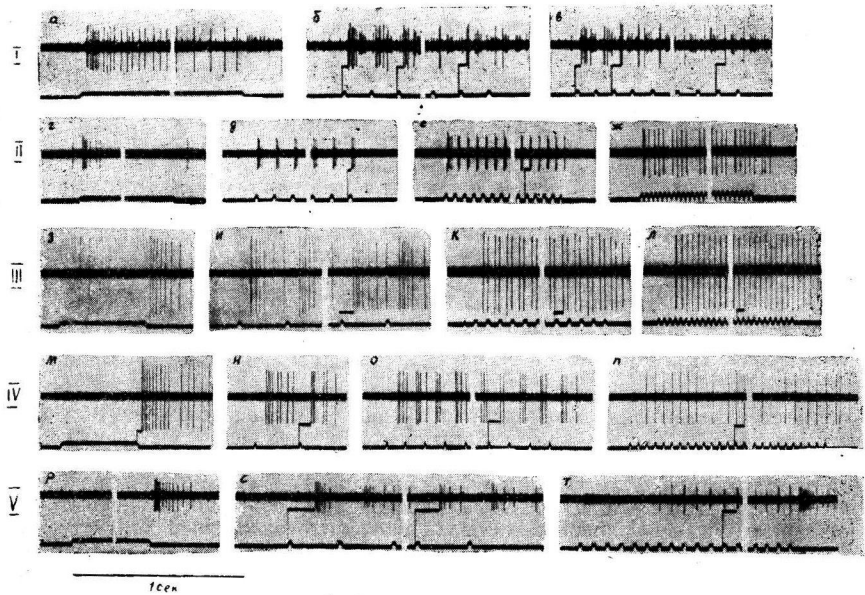


Рис. 1. Потенциалы действия элементов сетчатки, реагирующих на включение или выключение света. Кошка.

I, II — элементы с эффектом включения; *III, IV, V* — элементы с эффектом выключения. *Сверху вниз*: токи действия, отводимые микроэлектродом; отметка светового раздражения. *Линиями под осциллограммами* отмечены латентные периоды. Величина потенциалов действия 200—700 мкв. Остальные обозначения в тексте.

Элементы с эффектом включения. Элементы с эффектом включения по характеру реакции в свою очередь могут существенно отличаться друг от друга.

На рис. 1, *I, а—в* приведен опыт на одном из элементов, реагирующих на включение света разрядом импульсов и редкой ритмической импульсацией в течение всего периода засвета. При мельканиях в ответ на отдельные вспышки света здесь регистрируются короткие залпы импульсов (*б*); число импульсов в каждом залпе по ходу мельканий резко уменьшается, а их латентный период возрастает. У таких элементов (названных Энрот «неустойчивыми») критическая частота мельканий, как правило, низка и не превышает 15—20 мельканий в 1 сек.

Другие элементы с эффектом включения характеризуются коротким разрядом импульсов в ответ на включение света при полном отсутствии реакции в течение всего засвета (рис. 1, II, з—ж). При раздражении мелькающим светом в таких элементах наблюдаются короткие компактные залпы импульсов, устойчиво сохраняющиеся в течение всего периода мельканий. Однако и здесь реакция на первую вспышку света, особенно при больших частотах мельканий, больше и длительнее, чем на все предыдущие (е, ж). Критическая частота мельканий у таких «устойчивых» (по Энрот) элементов обычно высока (до 40—50 мельканий в 1 сек.), а латентный период реакции относительно мал.

Между двумя описанными разновидностями элементов существуют различные переходные формы с разной степенью «устойчивости» и различным характером реакции на длительный засвет. Кроме того, само свойство «устойчивости» может, повидимому, зависеть от ряда экспериментальных условий. Однако все элементы с эффектом включения характеризуются бóльшим или меньшим возрастанием латентного периода залпов по мере увеличения частоты мельканий.

Элементы с эффектом включения. Элементы этого типа также можно разделить на две главные группы, отличающиеся друг от друга некоторыми характерными чертами. Элементы первой группы характеризуются теми же особенностями реакции на мелькающий свет, что и соответствующие элементы сетчатки лягушки (рис. 1, V, р—т). При редком ритме вспышек здесь регистрируются отдельные залпы импульсов, причем в течение нескольких первых вспышек наблюдается укорочение их латентного периода (с). При более высоких ритмах мельканий ритмическая реакция возникает не сразу, а через некоторый промежуток времени (т). Чем выше частота мельканий, тем дольше этот период «вработывания», тем больше за это время сокращается латентный период.

У элементов второй группы латентный период при разных частотах мельканий остается почти постоянным (рис. 1, IV, м—п). Отсутствует и начальный период «вработывания». Ритмическая реакция начинается обычно с первой же вспышки света и сохраняется почти неизменной в течение всего периода мельканий.

Между этими двумя крайними группами элементов (названных Энрот соответственно «изменчивыми» и «фиксированными») существуют элементы промежуточного типа. Примером элемента такого рода может служить рис. 1, III, з—л. Здесь устойчивая ритмическая реакция даже при больших частотах раздражения возникает почти с самого начала мельканий (к, л), однако латентный период реакции с увеличением ритма мельканий заметно уменьшается.

Интересно сопоставить результаты опытов на двух последних элементах (рис. 1, III и IV). В элементе «фиксированного» типа (IV) латентный период на всех частотах почти постоянен, несколько уменьшаясь лишь при частоте, близкой к критической (см. также кривую IV на рис. 2); критическая частота мельканий у этого элемента равна 20 мельканий в 1 сек. В элементе «изменчивого» типа (III) латентный период реакции

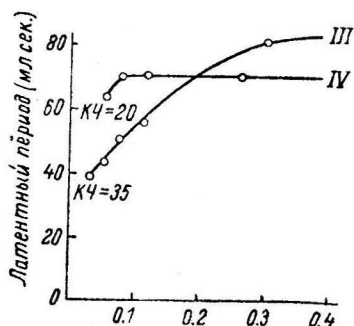


Рис. 2. Изменения латентного периода реакции при разных ритмах мельканий в элементах с эффектом выключения (элементы III и IV).

По абсциссе — интервал между отдельными раздражениями при мельканиях, по ординате — латентный период в мкс. Цифрами около кривых обозначена критическая частота мельканий.

на одиночную вспышку больше, чем у предыдущего элемента, однако с увеличением ритма вспышек, он сильно снижается (кривая III на рис. 2): соответственно этому критическая частота мельканий достигает 35 мельканий в 1 сек. Это сравнение показывает, что у кошки, также как и у лягушки, снижение латентного периода эффекта выключения под влиянием ритмического раздражения является одним из важнейших факторов, определяющих критическую частоту мельканий.

Элементы с эффектом включения-выключения. Эффект включения и эффект выключения в элементах описываемого типа подчиняются закономерностям, свойственным соответственно элементам с чистой реакцией на включение и элементам с чистой реакцией на выключение.

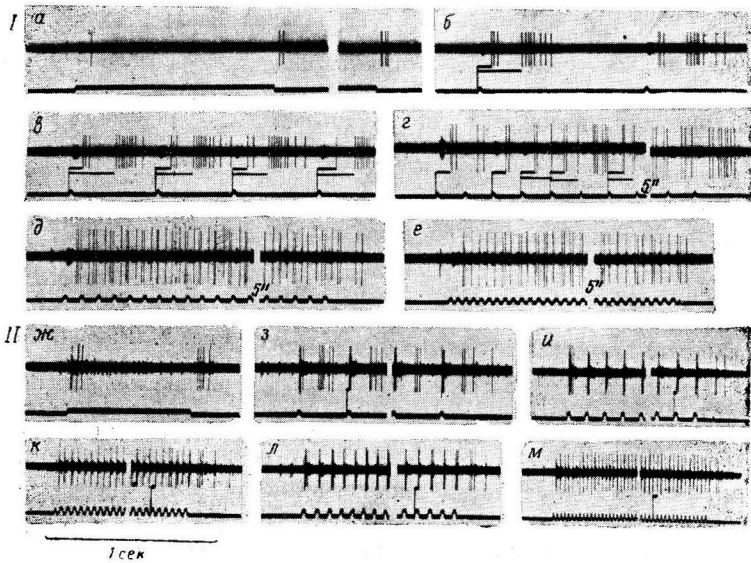


Рис. 3. Потенциалы действия элементов сетчатки с эффектом включения-выключения света. Кошка.

I — в реакции на мелькания участвуют как эффект включения, так и эффект выключения; II — при мельканиях доминирует эффект включения. Остальные обозначения в тексте и как на рис. 1.

Это видно, например, на рис. 3, I, a—e. В ответ на одиночную вспышку света (б) здесь регистрируются два отдельных разряда, из которых первый, повидимому, является эффектом включения, а второй, растянутый, эффектом выключения. При редком ритме мельканий в течение первых вспышек латентный период первого разряда увеличивается, а второго, наоборот, уменьшается (e). При большей частоте мельканий (e) второй разряд появляется лишь начиная с четвертой вспышки и его латентный период заметно снижается, что как раз характерно для эффекта выключения. Реакция на мелькания с еще большей частотой, повидимому, также состоит из обоих эффектов, однако разделить их здесь очень трудно.

Обычно в элементах этого типа ритмическая реакция на мелькающий свет, в особенности при больших частотах мельканий, определяется одним из эффектов (более выраженным). В этих случаях она характеризуется признаками, свойственными данному эффекту. Так, например, в элементе рис. 3, II, ж—м явно доминирует эффект включения; соответственно этому латентный период с увеличением частоты мельканий растет. В тех

случаях, когда преобладает эффект выключения, увеличение частоты мельканий сопровождается снижением латентного периода.

К эффекту включения и к эффекту выключения применимо также то разделение элементов на «устойчивые» и «неустойчивые», «изменчивые» и «фиксированные», которое выше было дано для элементов с «однозначной» реакцией.

II. Влияние изменений интенсивности мелькающего света на лабильность элементов

Как известно, критическая частота мельканий, определяемая как субъективно, так и электрофизиологически (Dodt, 1951; Enroth, 1952), возрастает с увеличением интенсивности света. Наши опыты на лягушках (Бызов, 1955б) показали, однако, что лабильность функциональных элементов сетчатки зависит не только от абсолютной величины интенсивности света, но и от самих изменений интенсивности. Так, снижение интенсивности вспышек (а также и фонового освещения) сопровождается кратко-

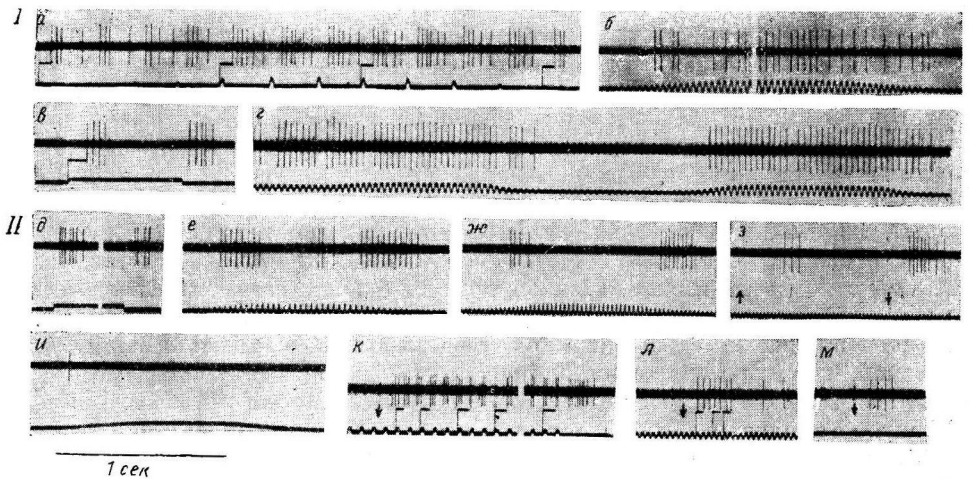


Рис. 4. Лабильность элементов при изменении интенсивности мелькающего и фонового света. Кошка.

a—г и *д—и* — элементы с эффектом включения-выключения; *к—м* — элемент с эффектом фонового засвета (около 150 люксов); *и* — изменение интенсивности длительного засвета, *м* — выключение фонового света при постоянном раздражающем свете. Остальные обозначения в тексте и как на рис. 1.

временным возрастанием лабильности в отношении эффекта выключения и, наоборот, уменьшением лабильности в отношении эффекта включения; повышение интенсивности вспышек приводит к противоположным сдвигам лабильности. Опыты на кошке показали, что в значительной части элементов ее сетчатки этой закономерности не наблюдается.

На рис. 4, I, *a—г* приведен опыт на одном из таких элементов (с эффектом включения-выключения). При повышении интенсивности вспышек латентный период здесь несколько уменьшается, а число импульсов в каждом залпе возрастает (*a*). Эти изменения сохраняются в течение всего периода мельканий с повышенной интенсивностью и снова исчезают при снижении интенсивности вспышек. При частых мельканиях ритмическая реакция появляется лишь на большой интенсивности вспышек и исчезает при ее снижении. Таким образом, критическая частота

мельканий (лабильность) меняется параллельно изменениям интенсивности света, повидимому, в соответствии с известным законом Ферри-Портера.

Однако в целом ряде других элементов сетчатки кошки дело обстоит не так. Здесь, также как и в сетчатке лягушки, сами изменения интенсивности света сопровождаются резкими, но кратковременными сдвигами лабильности. В элементах с эффектом выключения критическая частота мельканий увеличивается на короткое время при снижении интенсивности вспышек; в элементах с эффектом включения то же самое наблюдается при повышении их интенсивности.

В элементах с эффектом включения-выключения резкое повышение лабильности может наблюдаться как при увеличении, так и при уменьшении интенсивности мелькающего света, что выражается в появлении на короткое время ритмических импульсов, отсутствовавших при мелькании с постоянной интенсивностью (рис. 4, II, *е, ж*).

Такое же повышение лабильности элементов с эффектом выключения наблюдается при уменьшении интенсивности фонового освещения (*к, л*). В элементах с эффектом включения-выключения это может проявляться как при уменьшении, так, возможно, и при увеличении интенсивности фонового освещения (*з*). Контрольный опыт (*и*) показывает, что ритмические импульсы на осциллограммах *е, ж* и *з* являются именно реакцией на мелькание, возникающей вследствие повышения лабильности, а не простой реакцией на изменение интенсивности постоянного света.

В разных элементах величина этих кратковременных сдвигов лабильности при изменениях интенсивности света различна и, повидимому, зависит от ряда не учитывавшихся условий опыта. В ряде случаев элементы, лабильность которых сильно менялась при изменении интенсивности вспышек, в течение опыта утрачивали и вновь восстанавливали это свойство (повидимому, в связи с трудно контролируруемыми изменениями их функционального состояния и экспериментальных условий). В некоторых элементах с эффектом включения-выключения повышение критической частоты мельканий наблюдалось то при увеличении интенсивности вспышек, то при ее уменьшении в зависимости от того, какой из эффектов (включения или выключения) в настоящее время преобладал.

Таким образом, лабильность многих одиночных элементов сетчатки кошки, также как и у лягушки, определяется не только абсолютной величиной интенсивности света, но и характером ее изменений.

III. Опыты на морских свинках и кроликах

В сетчатке морской свинки, по данным Гранита (Granit, 1947), 90% всех ее элементов реагирует лишь на включение света и в течение всего засвета, не отвечая на его выключение. Рис. 5, *а—в* иллюстрирует опыт на одном из таких наиболее типичных для морской свинки элементов. При мелькающем свете ритмические группы импульсов возникают лишь после начального беспорядочного разряда, длительность которого тем больше, чем выше ритм мельканий (рис. 5, *б*). Увеличение частоты раздражения сопровождается возрастанием латентного периода ритмических залпов импульсов. Он несколько увеличивается также и при длительных мельканиях с постоянной частотой.

Снижение интенсивности мелькающего света приводит к кратковременному увеличению латентного периода (и снижению критической частоты мельканий), а увеличение интенсивности вспышек сопровождается противоположными изменениями (рис. 5, *в*).

На рис. 5, *г—е* приведен опыт на одном из элементов с эффектом выключения, встречающихся в сетчатке морской свинки относительно редко.

Осциллограммы δ и ϵ показывают, что элементы этого типа обладают теми же свойствами, что и соответствующие элементы у лягушки и кошки: мелькающий свет вызывает снижение латентного периода залпов, которое тем значительнее, чем выше ритм мельканий. При увеличении частоты мельканий ритмические импульсы появляются не сразу, а после начального периода их отсутствия, который тем больше, чем выше ритм раздражения.

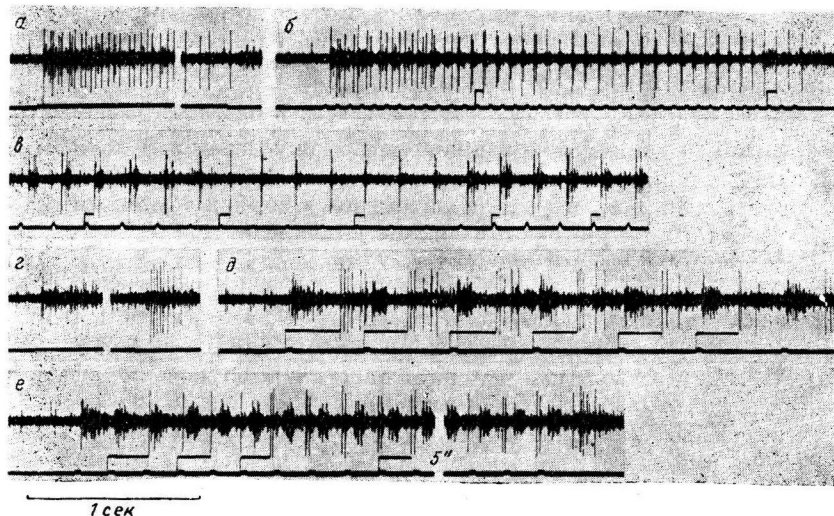


Рис. 5. Потенциалы действия элементов, реагирующих на включение или выключение света. Морская свинка.

a — $в$ — элемент с эффектом включения; $г$ — $е$ — элемент с эффектом выключения (большие импульсы). Остальные обозначения в тексте и как на рис. 1.

Опыты на кроликах показали, что основные закономерности реакции одиночных элементов сетчатки на мелькающий свет подтверждаются и здесь. Это касается противоположных по своему направлению изменений латентного периода эффекта включения и эффекта выключения при увеличении частоты мельканий, связи характера изменений латентного периода с критической частотой мельканий, процесса «вработывания» элементов в определенный ритм раздражения и т. д. У кролика, так же как и у кошки, отмечались элементы с «фиксированной» лабильностью, почти не меняющейся при изменении частоты мельканий, и элементы с «изменчивой» лабильностью.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенный материал конечно далеко не охватывает всего разнообразия элементов сетчатки кошки, а тем более морской свинки и кролика. Он касается наиболее часто встречающихся форм реакции. Показательно в этом отношении совпадение результатов многих наших опытов на кошках с данными Энрот (Enroth, 1952) и Додт и Энрот (Dodt a. Enroth, 1953). Классификация элементов по характеру реакции на мелькающий свет, данная Энрот, в основном подтвердилась и в настоящей работе. Это обстоятельство позволяет считать, что мы имели дело не со случайными элементами, а наиболее типичными, определяющими в основном реакцию всей сетчатки в целом.

Объясняя «механизм слияния» эффекта выключения при больших частотах мельканий, Энрот строит схему, согласно которой наличие или отсутствие ритмической реакции определяется тем, успеет ли реакция на каждую предыдущую вспышку света проявиться раньше, чем началось торможение от каждой последующей вспышки. Согласно этой схеме величина латентного периода эффекта выключения является одним из основных факторов, определяющих критическую частоту слияния: чем меньше латентный период, тем выше у данного элемента должна быть и критическая частота.

Интересно в связи с этим сопоставить результаты наших опытов с некоторыми выводами Энрот. Суммируя свои данные, полученные на большом числе элементов, Энрот приходит к выводу, что критическая частота мельканий у них в общем тем выше, чем больше начальная частота импульсов при одиночном раздражении. Аналогичная, хотя и менее правильная зависимость установлена ею и между критической частотой мельканий и величиной, обратной латентному периоду реакции (на однократный засвет или при редком ритме мельканий).

Согласно этому правилу элемент *III* на рис. 1 должен был бы иметь меньшую критическую частоту, чем элемент *IV* того же рисунка, так как во втором случае начальная частота импульсов значительно больше, а латентный период меньше, чем в первом (при одинаковой длительности засвета). В действительности же наблюдается обратное: у элемента *III* критическая частота равна 35 мельканий в 1 сек., а у элемента *IV* она не достигает и 20. Большое количество примеров подобного несоответствия можно привести и на основании собственных графиков Энрот.

Причина такой разницы в критической частоте мельканий выявляется при анализе изменений латентного периода реакции во время мельканий. Если у элемента *III* увеличение частоты мельканий привело к снижению латентного периода почти вдвое (кривая *III* на рис. 2), у элемента *IV* он почти не изменился (кривая *IV* на рис. 2). В результате латентный период элемента *III* при высоком ритме мельканий оказался значительно меньше (соответственно этому критическая частота больше), чем у элемента *IV*. Таким образом, установленное Энрот правило носит лишь приблизительный характер, так как оно не учитывает тех изменений, которые происходят в элементах под влиянием самого раздражения. А эти изменения, как уже говорилось (Бызов, 1955а), можно уловить и учесть лишь в том случае, если при разных ритмах мельканий длительность каждой вспышки света остается постоянной, чего в опытах Энрот не было.

Сравнение результатов опытов на млекопитающих с полученными ранее данными на лягушках показывает, что многие закономерности реакции одиночных элементов сетчатки на мелькающий свет являются для этих животных общими. Увеличение частоты мельканий сопровождается укорочением ритмических разрядов и уменьшением числа импульсов в них; при этом латентный период эффекта включения увеличивается, а эффект выключения, наоборот, уменьшается. При раздражении с постоянным ритмом в начале мельканий наблюдается период «вработывания», который характеризуется длительным беспорядочным разрядом в элементах с эффектом включения и отсутствием всяких импульсов в элементах с эффектом выключения. При изменениях интенсивности мелькающего и фонового света во многих элементах сетчатки кошки, морской свинки и кролика наблюдаются такие же закономерные сдвиги лабильности, как и в соответствующих элементах сетчатки лягушки.

Таким образом, в динамике лабильности сетчатки лягушки и млекопитающих есть много сходного.

Однако наряду с этим сходством сетчатка кошки характеризуется и рядом своих специфических особенностей. Так, в целом ряде элементов

латентный период реакции почти не меняется под действием мельканий. С самого начала раздражения лабильность как бы «фиксирована» на определенном уровне и в дальнейшем почти не меняется. У таких элементов, как правило, нет сдвигов лабильности и при изменениях интенсивности света.

В настоящее время трудно решить, является ли это свойство отличающим млекопитающих от низших позвоночных (лягушки) или же оно связано со специфическими особенностями сетчатки кошки. Число исследованных видов млекопитающих, а также количество опытов на морских свинках и кроликах слишком мало, чтобы делать какие-либо выводы в этом отношении. Однако значительно большее разнообразие характера реакции одиночных функциональных элементов сетчатки кошки, а также сильная изменчивость типа реакции связаны, повидимому, с большей сложностью функциональной организации сетчатки кошки по сравнению с лягушкой.

ВЫВОДЫ

1. Опыты с микроэлектродным отведением потенциалов действия от одиночных функциональных элементов сетчатки кошки, морской свинки и кролика показали, что в динамике лабильности сетчатки указанных млекопитающих и лягушки есть много сходного: лабильность многих элементов повышается под влиянием светового раздражения и претерпевает закономерные сдвиги при изменениях интенсивности мелькающего и фонового света.

2. Наряду с такими элементами в сетчатке кошки имеются и элементы, лабильность которых почти не зависит от частоты раздражения и в данных экспериментальных условиях определяется лишь абсолютной величиной интенсивности мелькающего света.

ЛИТЕРАТУРА

- Бызов А. Л., Физиолог. журн. СССР, 41, в. 3, 363, 1955а.
 Бызов А. Л., ДАН СССР, 105, № 4, 1955б.
 Dodt E., Nature, 168, 738, 1951.
 Dodt E. a. Ch. Enroth, Acta physiol. Scand., 30, 375, 1953.
 Dodt E. a. A. Wirth, Acta physiol. Scand., 30, 80, 1953.
 Enroth Ch., Acta physiol. Scand., 27, Suppl. 100, 1952.
 Granit R. Sensory mechanisms of the retina. London, 1947.
 Hartline H. K., Amer. J. Physiol., 121, 400, 1938.
 Kuffler S. W., Cold Spring Harbor Sympos., 17, 281, 1952.
 Kuffler S. W., J. Neurophysiol., 16, 37, 1953.

LABILITY OF SINGLE RETINAL UNITS IN SOME MAMMALS

By A. L. Byzov

Reactions of single functional units to flickering light were investigated by means of recording action potentials of retinal ganglion cells in the cat, guinea pig and rabbit. The flicker apparatus was designed so that flicker frequency could be varied, keeping duration of flashes constant.

As had been found in the frog (Byzov, 1955a), the retina of these mammals reacts to rhythmical light stimulation by an increase in latency of the on-effect and a decrease in latency of the off-effect, as compared with effects produced by stimulation with single flashes of the same duration. These changes in latency are greater with higher flicker frequencies. As the critical fusion frequency (CFF) or lability, of a given unit depends on the latent

period of its off-effect (Enroth, 1952), it may be concluded, that units, with off-effect (off-units and on-off-units) react to flickering light by a rise in critical flicker frequency (CFF).

In the cat, changes in CFF were observed in a number of retinal units when varying the intensity of flickering light. As had been found in the frog (Byzov, 1955b), increase of the intensity of flashes produces a brief increase of CFF (lability) of the on-effect, whereas a decrease in flash intensity brings about a brief increase of CFF (lability) of the off-effects.

Besides these units with «variable» CFF, other units have been found in the cat's retina, where lability is more or less «stable». The is not appreciably influenced by flicker frequency or by varying flash intensity. Under given experimental conditions, the CFF (lability) of such «stable» units depends only on the absolute value of flickering light intensity.

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ ПОВЫШЕНИИ ВОЗБУДИМОСТИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

А. А. Лев

Лаборатория электрофизиологии Ленинградского научно-исследовательского
института физиотерапии и курортологии

Поступило 7 X 1955

Широко используемый для экспериментальных и клинических исследований электроэнцефалографический (ЭЭГ) метод до настоящего времени имеет тот недостаток, что физиологический смысл большинства ЭЭГ феноменов неясен. Последнее связано с тем, что количество исследований, специально направленных на изучение ЭЭГ изменений, возникающих при определенных сдвигах функционального состояния коры головного мозга, далеко недостаточно.

Если обратиться к такому показателю состояния коры головного мозга, как ее возбудимость, то в литературе не удастся найти специальных исследований, где бы имелись экспериментально обоснованные данные, отвечающие на вопрос о том, каковы ЭЭГ изменения при повышении возбудимости.

Наиболее распространенным является мнение, что признаком повышения возбудимости следует считать наличие или усиление потенциалов типа аксонных токов, а также близких к ним «пиков» и «острых волн» (Чугунов, 1950). Некоторые авторы рассматривают как признак повышения возбудимости коры увеличение амплитуды медленных колебаний типа альфа-волн (Русинов, 1944).

Усиление быстрых колебаний, например бета-волн в ЭЭГ человека, нередко также рассматривается как указание на повышение возбудимости (Беритов, 1948). В отношении состояний, характеризующихся снижением уровня возбудимости, мнения большинства авторов сходятся на том, что для этих состояний типично усиление медленных компонентов ЭЭГ (дельта- и тэта-волн в ЭЭГ человека).

Однако являются ли изложенные выше положения экспериментально достаточно обоснованными? М. Н. Ливанов (1948) считает, что такого рода допущения недостаточно обоснованы.

Действительно, в большинстве работ, где затрагивается вопрос о корреляциях ЭЭГ изменений и изменений возбудимости головного мозга, исследователи не предпринимали специальных экспериментов, направленных на определение уровня возбудимости коры, а обычно, констатируя явления возбуждения, исходили из предположения прямой зависимости между величиной возбуждения и величиной возбудимости. Между тем, проведение таких параллелей не может считаться правильным, на что указывал еще А. А. Ухтомский (1926).

В литературе хорошо известны факты, прямо противоречащие такому упрощенному взгляду на сущность изменений ЭЭГ показателей при сдвигах уровня возбудимости. В качестве примера можно привести случай резкого усиления быстрых колебаний во время сонного торможения, вызванного введением барбитуратов, когда возбудимость коры головного мозга снижена по отношению к исходному состоянию (Cohn a. Katzenbogen, 1942; Cohn, 1949).

Задачей настоящего исследования было выяснение изменений ЭЭГ показателей при повышении возбудимости коры головного мозга.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на взрослых здоровых кроликах, которым предварительно за 7—10 дней до начала работы в условиях стерильной операции вживлялись электроды, по своей конструкции сходные с электродами, предложенными А. Б. Коганом (1952).

Электроды — серебряные, с межполярным расстоянием 1 мм и площадью отводящих поверхностей 0.8 мм^2 — устанавливались на зрительную и моторную области коры, в каудальной части *regio parietalis agranularis* и *area parietalis I* по карте Розе (Rose M. u. S. Rose, 1933). Погружной биполярный электрод устанавливался также в гипоталамическую область, причем попадание электрода в нужную зону контролировалось серией рентгеновских снимков. Твердая мозговая оболочка удалялась только под электродом, расположенным в моторной зоне коры.

Повышение возбудимости коры головного мозга достигалось введением животному подкожно одного из следующих трех веществ: азотнокислого стрихнина (0.1 — 0.2 мг на 1 кг веса животного), бензонатриевой соли кофеина (0.03 — 0.12 г на 1 кг веса) и фенамина (10 — 12 мг на 1 кг веса). Дозы этих веществ были подобраны опытным путем с таким расчетом, чтобы они вызывали отчетливое и продолжительное повышение возбудимости моторной зоны коры головного мозга.

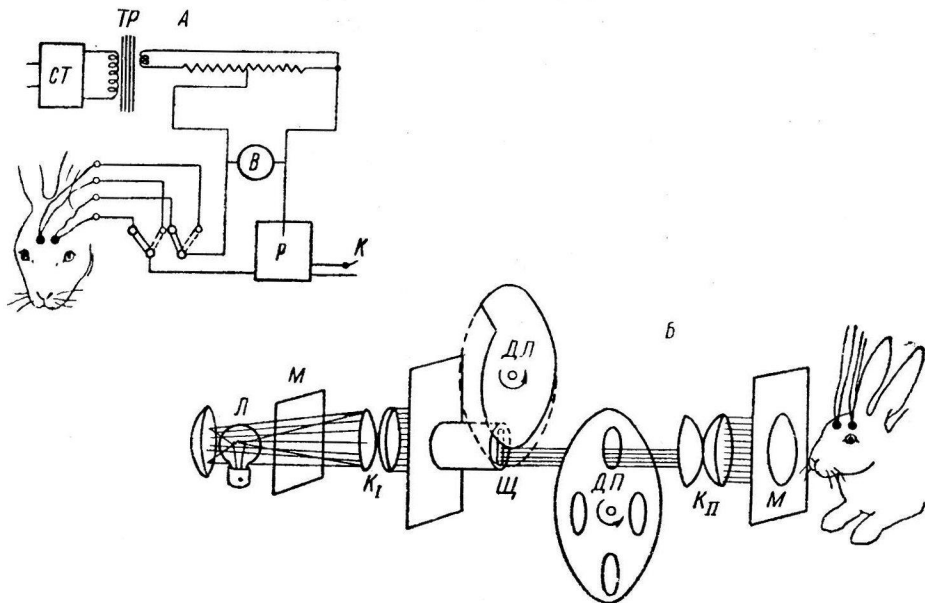


Рис. 1.

А — схема установки для определения электровозбудимости коры головного мозга: *СТ* — стабилизатор напряжения; *В* — вольтметр; *ТР* — понижающий трансформатор; *Р* — реле времени; *К* — пусковой ключ реле. *Б* — принципиальная схема аппарата для получения световых стимулов возрастающей силы: *Л* — лампа накаливания, питаемая от стабилизатора напряжения; *М* — матовые стекла; *К_I* и *К_{II}* — конденсоры; *Щ* — щелевая диафрагма; *ДЛ* — непрозрачный диск, имеющий контур логарифмической спирали (вращается со скоростью 1 об./30 сек., автоматически останавливается в исходном положении, полностью перекрывая при этом щель); *ДП* — диск, прерывающий световой поток (вращается со скоростью 1 об./сек.).

Исходный уровень возбудимости коры моторной зоны и возникавшие вслед за введением указанных веществ изменения этого уровня определялись по порогу электровозбудимости, для чего применялся разработанный нами способ раздражения коры переменным током, частотой 50 гц. Принципиальная схема установки для определения электровозбудимости показана на рис. 1, *А*. Длительность каждого отдельного раздражения была строго постоянной и равнялась 1 сек., что обеспечивалось специальным реле времени. Раздражения коры проводились с интервалами в 2 мин. Пороговые величины напряжения определялись по минимальному движению лапы животного или слабому движению головы. Чтобы убедиться в том, что раздражение коры электрическим током не вызывает существенных изменений уровня возбудимости, проводились перерывы на 20—30 мин., после чего пороговый уровень определялся вновь, причем последний, как правило, не изменялся. Средняя продолжительность опыта — 4—6 часов.

ЭЭГ регистрировались с помощью двухканальной установки (постоянная времени усилителя около 2 сек.) с катодным осциллографом на выходе. Для исследований по методу кривых реактивности (Ливанов, 1944; Ливанов и Преображенская, 1947) использовался специальный аппарат (рис. 1, *Б*), дающий возможность получать циклы ритмических световых импульсов, следующих с частотой 3.75 гц. Во время каждого

цикла длительностью в 30 сек. интенсивность световых импульсов возрастала по логарифмической зависимости от нулевой до некоторой максимальной величины (максимальная яркость равнялась 8 децимиллистилльбам). Строгое постоянство кривой нарастания интенсивности, позволявшее выражать величины яркости отдельных стимулов в условных величинах (секундах) от начала каждого цикла, и точность отметки каждого светового стимула на ленте обеспечивались автоматической работой установки.

Записи кривых реактивности обязательно предшествовала 18-минутная темновая адаптация животного. Кривые реактивности регистрировались во время каждого опыта не менее 5—7 раз до и столько же раз после введения вещества, изменяющего состояние коры головного мозга. Интервал между записями отдельных кривых реактивности составлял 3 мин.

Общий ход исследований был следующим. Вначале проводилась съемка кривых реактивности в исходном состоянии, затем кролику подкожно вводился раствор того или иного вещества; спустя 20 мин. запись кривых реактивности повторялась.

Спустя 48 часов на том же кролике проводились эксцитометрические наблюдения, причем последовательность опыта, условия и доза вещества были такими же, что и при электроэнцефалографическом исследовании.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Абсолютные значения пороговых напряжений, вызывающих моторный эффект, у большинства кроликов оказались сходными и находились в пределах от 1.3 до 2.5 в. Величины порогов в начале тестирования оказывались несколько ниже того уровня, на котором они устанавливались через 5—10 мин. В отдельных случаях пороговые значения напряжения оказывались различными для правой и для левой моторных областей, например справа 5.6 в, а слева 2.2 в, что объяснялось разной степенью обрастания электродов соединительной тканью.

Колебания уровня порогов справа и слева в исходном состоянии не всегда были синхронны и одинаковы по величине.

Подкожное введение кофеина в указанных выше дозах закономерно вызывало снижение пороговых напряжений, что выступало достаточно отчетливо уже на 9—16-й мин. и сохранялось в течение 40—90 мин.

При введении стрихнина снижение порога наступало лишь на 18—30-й мин., но сохранялось более длительно — не менее 70—90 мин.

В среднем снижение уровня порогов после введения кофеина было равно 0.24 в, а после введения стрихнина — 0.37 в. По отношению к исходным величинам порогов это составляло 15—20%.¹

Степень снижения пороговых величин раздражения для правой и левой моторных зон после введения указанных веществ часто оказывалась различной, однако ход кривых пороговых уровней в основном совпадал (рис. 2). Изменения возбудимости, как правило, имели фазный характер, вслед за повышением возбудимости наступало более или менее отчетливое ее снижение. Увеличение дозы стрихнина вызывало уменьшение длительности фазы повышения возбудимости и увеличение последующей фазы снижения возбудимости.

Эксцитометрические исследования позволили установить степень и динамику изменений возбудимости при введении различных доз указанных выше веществ индивидуально для каждого из подопытных животных, а также позволили выявить те случаи, когда наблюдались неравнозначные изменения в правой и левой гемисфере и случаи парадоксальных реакций, когда вместо повышения возбудимости имело место первоначальное ее снижение.

Полученные предварительно для каждого животного данные о характере изменений возбудимости легли в основу ЭЭГ исследований, которые

¹ При этой же методике определения электровозбудимости коры моторных зон, но, используя в качестве фактора, повышающего возбудимость, катод постоянного тока (75—450 мка), удавалось получить значительно большее снижение порогов, достигавшее 60% от исходных значений.

были проведены на тех же животных при аналогичных условиях, раздельно для каждой ранее испытанной дозы кофеина и стрихнина.

Как правило, эксперименты того и другого рода повторялись, причем животным предоставлялся отдых между исследованиями 2—3 дня.

Особенности ЭЭГ кролика, подробное описание которых не входит в задачу работы, могут быть кратко сведены к тому, что для моторных областей коры наиболее характерны быстрые колебания с частотами порядка 30—60 гц и амплитудами до 20—40 мкв. На фоне этих колебаний возникают редкие отдельные веретенообразные группы более медленных колебаний частотой 9—15 гц (в отдельных случаях до 25 гц) и с амплитудами, достигающими 150 мкв. Медленные колебания представлены нерегулярными волнами, имеющими период 0.2—0.4 сек. и амплитуды до 40—60 мкв. В отдельных, сравнительно редких, случаях медленные колебания могут преобладать в кривых моторных областей.

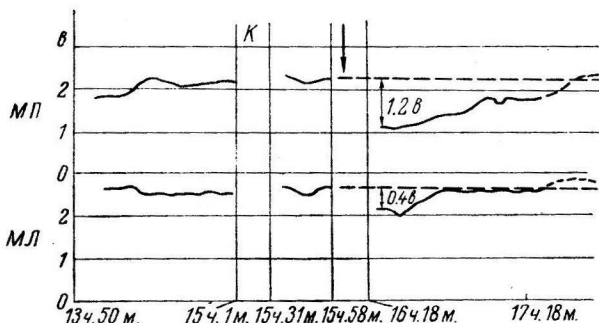


Рис. 2. График изменений пороговых величин напряжения. Кролик № 5. Самец. Вес — 2.8 кг.

МП — кривая пороговых значений для правой моторной зоны (*area praecentralis agranularis*); *МЛ* — то же для левой моторной зоны. По оси абсцисс — время наблюдения; по оси ординат — напряжение в вольтах (переменный ток 50, длительность стимула 1 сек., интервал между стимулами 2 мин.). *К* — контрольный перерыв. Стрелкой обозначен момент введения под кожу животному 2 мл 0.02%-го раствора азотнокислого стрихнина.

Кривые зрительных областей по своему характеру более разнообразны. Быстрые колебания выражены, как правило, слабее, чем в моторных областях, имеют меньшие амплитуды, и на первый план выступают медленные колебания, имеющие период 0.25—0.4 сек. Амплитуды медленных колебаний сильно варьируют, достигая в отдельных случаях 80—100 мкв. Ритмичности медленных колебаний здесь почти никогда не удается отметить. Наоборот, для кривых, полученных при отведении от гипоталамических областей, типичны более или менее ритмичные колебания с частотой 5—7 гц. Амплитуды этих колебаний изменяются незначительно и не превышают 35—50 мкв. Быстрые волны имеют небольшие амплитуды, и их частоты обычно не более 20—30 гц.

При исследованиях по методу кривых реактивности, как правило, записывались одновременно кривые моторной и зрительных зон коры или кривые зрительной зоны коры и гипоталамической области. Изменения в ЭЭГ кролика, возникающие в ответ на ритмический раздражитель постепенно возрастающей силы, имеют фазный характер. Изменения, которые мы относим к первой фазе реакции, когда величины интенсивности светового раздражителя невелики (на 1—10-й сек. от начала цикла раздражения), могут быть весьма разнообразными. Обычно это изменения

амплитуд медленных компонентов кривых, причем чаще происходит изменение амплитуд медленных волн; имеющих период 0.2—0.4 сек., реже наблюдается изменение частот этих волн (рис. 3). Достаточно отчетливых изменений быстрых колебаний во время цикла световых мерцаний нарастающей яркости отметить не удается. Моменты возникновения первых изменений в кривых обнаруживаются легче в тех случаях, когда медленные колебания отчетливо выражены, и, наоборот, когда они представлены в кривых слабо, пороговые интенсивности установить бывает весьма трудно. В наших исследованиях первые изменения обнаруживались обычно при интенсивностях раздражения, соответствовавших 1.5—7.5 сек. от начала цикла.

Изменения в ЭЭГ кривых при интенсивностях раздражения, близких к максимальным, значительно более постоянны по своему характеру. Эти изменения, называемые нами второй фазой реакции, заключаются в появлении серии медленных волн значительной амплитуды, следующих в ритме раздражения или в ритме, кратном последнему. Этого рода колебания возникают при определенной интенсивности раздражения и исчезают из кривых раньше, чем сила раздражения станет максимальной (рис. 4). Последнее позволяет говорить о наличии парадоксальной реакции и видеть в этом проявление закона оптимума и пессимума силы раздражения для ЭЭГ реакций. Начало второй фазы приходилось в наших исследованиях на 22—26 сек. от начала цикла раздражений.

Несмотря на нередко наблюдавшиеся отличия в характере спонтанных кривых различных отведений или кривых симметричных участков правой и левой гемисфер, величины пороговых значений яркости и величины, при которых возникали изменения, относимые ко второй фазе реакции, оказывались весьма близкими и отличались не более, чем на 0.5—1 сек.

В кривых зрительных областей обнаруживаются более отчетливые изменения, соответствующие пороговым моментам, и большие амплитуды

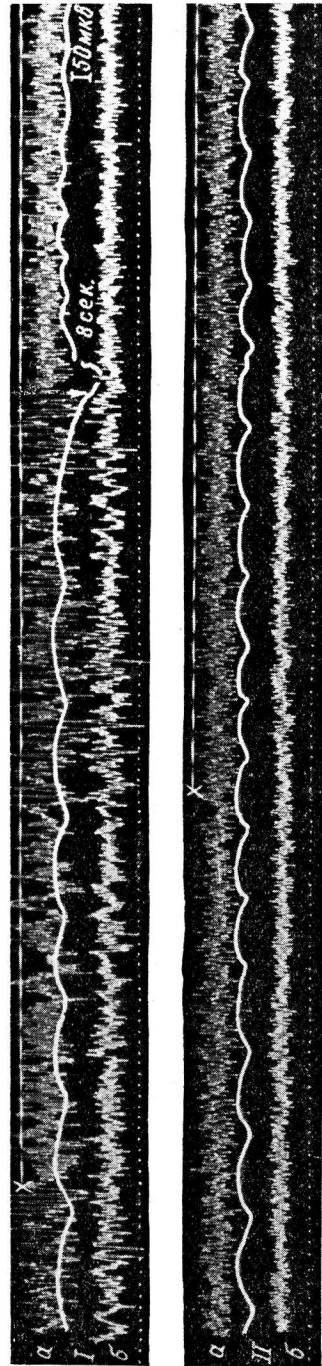


Рис. 3. Кривые реактивности левой (а) и правой (б) area praecentralis agranularis. I — до и II — после введения кролику подкожно 2 мл 10%-го раствора бензоилнокислого кофеина. Штрихи по верхнему краю ленты — отметка световых стимулов нарастающей яркости; крестом отмечено начало цикла; стрелкой обозначен момент возникновения изменений в кривых; между кривыми ЭЭГ — запись дыхания.

колебаний во второй фазе реакции, чем в кривых моторных областей. Форма колебаний, следующих в ритме раздражений, в кривых зритель-

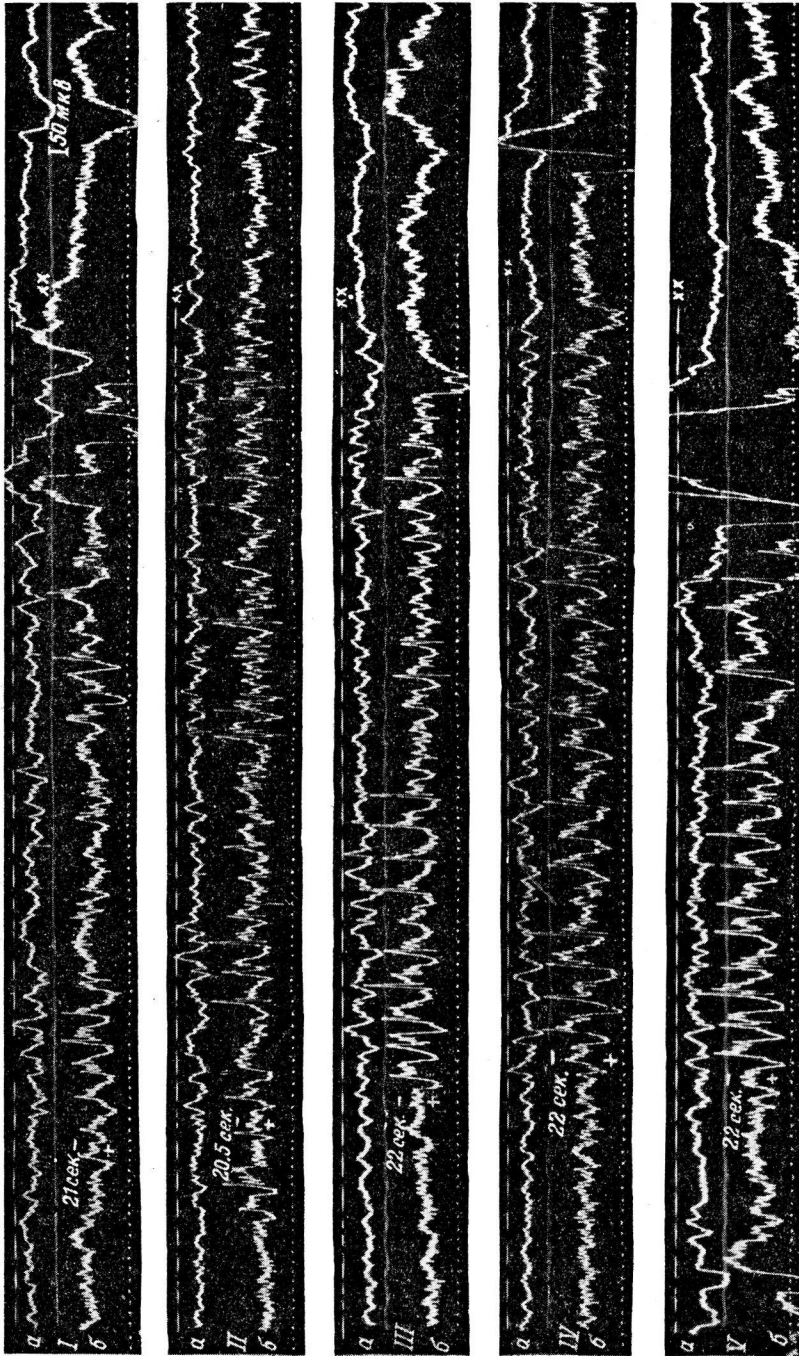


Рис. 4. Ритмический ответ в кривых гипоталамической области (а) и зрительной зоны (б) коры головного мозга кролика в конце цикла световых стимулов нарастающей яркости (2-я фаза реакции).
 I и II — получены в исходном состоянии, III на 19-й, IV — на 22-й и V — на 25-й мин. после подкожного введения кролику 2 мл 0.02%-го раствора азотнокислого стрихнина. Штрихи по верхнему краю лент — отметка световых стимулов, двукрылья крестами обозначен конец цикла.

ных областей обладает известным постоянством, каждая волна начинается резким отрицательным колебанием (длительностью 0.05 сек.), затем переходит в более медленное, также отрицательное колебание, которое в свою очередь сменяется таким же медленным положительным

колебанием. По мере возрастания интенсивности световых импульсов происходит нарастание амплитуды быстрого отрицательного колебания и уменьшение последующего медленного колебания (рис. 4).

В отличие от кривых реактивности, получаемых при отведении от коры, в кривых гипоталамических областей изменения, соответствующие первой фазе реакции, выражаются чаще всего в увеличении регулярности медленных колебаний.

Сопоставляя величины порогов, полученные при определении электровозбудимости и полученные при анализе кривых реактивности, удается установить известный параллелизм этих величин. В тех случаях, когда при определении электровозбудимости была установлена асимметрия в отношении величины порогов для моторных зон коры справа и слева, такого же рода асимметрия обнаруживалась и при анализе кривых реактивности.

В тех случаях, когда введение кофеина и стрихнина в указанных выше дозах вызывало повышение возбудимости коры, что выявлялось при экситометрических исследованиях, мы, как правило, получали в ответ на такую же дозу вещества вполне определенные изменения как в отношении показателей, получаемых при анализе ЭЭГ кривых реактивности, так и в отношении спонтанных ЭЭГ записей.

В картинах спонтанных ЭЭГ моторных областей коры при повышении возбудимости вполне закономерно выступает более или менее отчетливое уменьшение количества и амплитуд медленных колебаний, имеющих период порядка 0.2—0.4 сек. Колебания с частотами 9—15 гц, образующие своеобразные веретена, при повышении возбудимости либо исчезают из кривых, либо появляются в кривых более редко, а их амплитуды значительно снижаются. В кривых сохраняются в основном высокочастотные колебания, что делает их крайне монотонными (рис. 3, II). Особое внимание было обращено на то, как в таких случаях изменяются быстрые колебания (30—50 гц). Мы пытались найти подтверждение распространенному мнению о том, что при повышении возбудимости коры головного мозга наблюдается увеличение частот и амплитуд быстрых компонентов кривых.

Действительно, как показали наши наблюдения, при повышении возбудимости коры моторных зон быстрые колебания становятся более регулярными. Однако это объясняется не какой-либо стабилизацией амплитуд быстрых колебаний, а тем, что при этом происходит угнетение медленных колебаний, которые вследствие интерференции с быстрыми потенциалами и создают впечатление неустойчивости амплитуд последних. Чтобы получить убедительные данные о поведении быстрых колебаний при повышении возбудимости, мы подвергли ряд кривых специальному анализу, при котором после предварительного увеличения кривых проводился возможно более тщательный подсчет количества быстрых волн в единицу времени, и определение средних значений пиковых амплитуд этих волн до и после воздействия, вызывающего повышение возбудимости (см. таблицу).

Как видно из этой таблицы, установить повышение частоты и амплитуды быстрых колебаний при повышении возбудимости не удается. Не было отмечено нами увеличения частоты и амплитуд быстрых волн и в случаях, когда повышение возбудимости вызывалось введением стрихнина. Исключение в последнем отношении составило лишь несколько опытов из числа тех, в которых для повышения возбудимости нами использовался фенамин. В этих опытах было отмечено незначительное (не более, чем на 8—12 мкв) увеличение амплитуд быстрых колебаний.

В кривых зрительных зон коры при воздействии кофеином или стрихнином наиболее выраженными оказались также изменения медленных компонентов, однако уменьшение амплитуд медленных волн здесь менее резко, а этого рода волны никогда из кривых полностью не исчезали.

Проведя специальный анализ кривых этих областей, мы также не могли обнаружить увеличения частот или амплитуд быстрых колебаний.

В кривых гипоталамических областей, записанных во время таких же опытов, угнетение медленных, ритмичных колебаний частотой 5—7 гц оказалось выраженным очень слабо. В нескольких опытах, в которых для повышения возбудимости коры применялся фенамин, наблюдалось, наоборот, незначительное увеличение амплитуд этого рода ритмических колебаний.

Частота и амплитуда быстрых колебаний в ЭЭГ кролика до и после введения кофеина в дозах, вызывающих повышение возбудимости коры головного мозга (моторная область)

| № опыта | Моторная зона коры головного мозга | До введения кофеина | | После введения кофеина | |
|---------|------------------------------------|---------------------|--------------------------|------------------------|--------------------------|
| | | частота в гц | амплитуда в мм (условно) | частота в гц | амплитуда в мм (условно) |
| 461 | Правая . . . | 35.7 | 30 | 33.8 | 26 |
| | Левая | 36.1 | 51 | 36.2 | 20 |
| 562 | Правая . . . | 51.4 | 25 | 51.1 | 23 |
| | Левая | 49 | 28 | 48.8 | 26 |
| 572 | Правая . . . | 48.1 | 18 | 49.4 | 21 |
| | Левая | 47.5 | 15 | 47.3 | 15 |
| 578 | Правая . . . | 47 | 10 | 48.6 | 10 |
| | Левая | 45.1 | 15 | 47 | 15 |
| 584 | Правая . . . | 46.2 | 10 | 46.1 | 10 |
| | Левая | 40.7 | 15 | 41.2 | 15 |
| 594 | Правая . . . | 50.3 | 15 | 48.8 | 13 |
| | Левая | 51.2 | 23 | 49.2 | 25 |
| 599 | Правая . . . | 50.1 | 22 | 49.7 | 21 |
| | Левая | 48.1 | 35 | 48.8 | 35 |

Анализ кривых реактивности моторных зон показал, что при повышении возбудимости коры наиболее резкие изменения происходят в величине реакции на пороговую интенсивность раздражения («реактивность»). Для кривых, полученных после введения веществ, повышающих возбудимость коры, характерна либо очень малая величина реакции, либо отсутствие видимых изменений в кривых соответственно периоду, когда сила раздражения находится в пределах малых и средних величин (рис. 3).

Очень малая величина реакции часто лишает возможности устанавливать с достаточной достоверностью пороговые значения раздражителя при повышении возбудимости коры, не говоря уже о тех случаях, когда вообще не удастся отметить реакции. Вторая фаза реакции, т. е. ритмический ответ на световые стимулы, яркость которых близка к максимальной, обычно при повышении возбудимости сохраняется, но увеличения амплитуд этих волн не происходит, и скорее можно говорить о некотором их уменьшении. В кривых реактивности, где обнаруживались изменения, соответствующие только второй фазе реакции, нам казалось неправильным принимать за пороговые те величины интенсивности, которые соответствуют началу этой фазы реакции. Такой подход был бы чисто формальным, так как изменения, соответствующие первой и второй фазам реакции совершенно различны. В отдельных случаях при повышении возбудимости не удается отметить и второй фазы реакции (рис. 5).

Как указывалось выше, спустя 25—35 мин. после введения кофеина начинается постепенное восстановление величин порогов, определяемых при электрическом раздражении коры. Соответственно этому в кривых реактивности, последовательно получаемых у тех же животных, спустя

25—28 мин. после введения кофеина наблюдалось возрастание начально сниженных величин порогов. Таким образом, удалось установить извест-

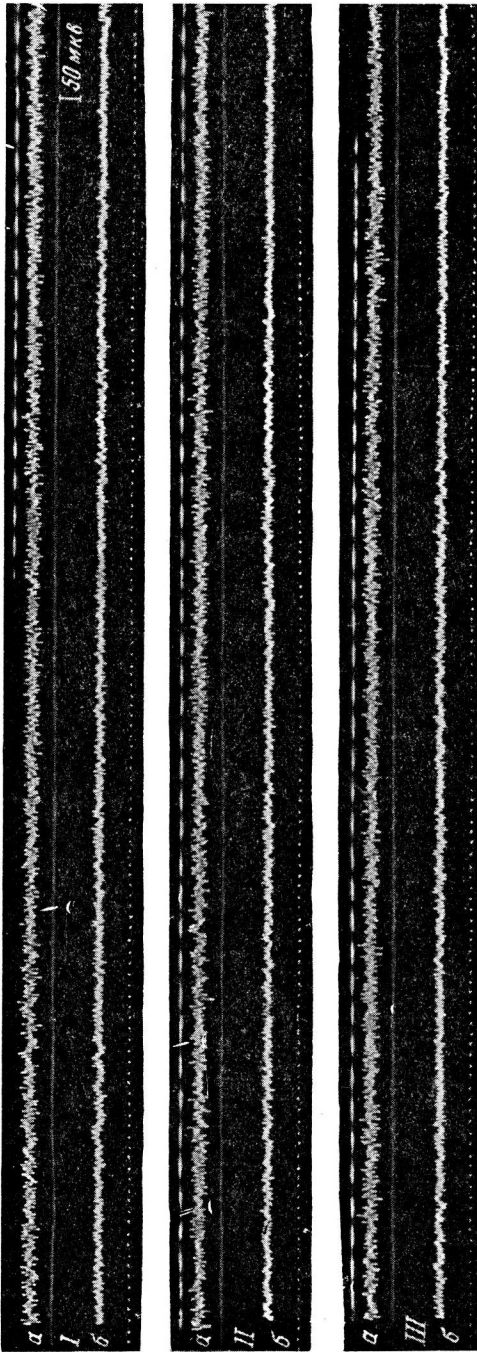


Рис. 5. Отсутствие видимых изменений в кривых левой (а) и правой (б) area praecentralis agranularis во время цикла световых стимулов нарастающей яркости после введения животному стрихнина в дозе, вызывающей повышение возбудимости.
 II и III отрезки являются продолжением соответственно I и II. Штрихи по верхнему краю ленты — отметка световых стимулов нарастающей яркости. На рисунке представлен полный цикл кривой реактивности.

ный параллелизм изменений пороговых величин, определяемых в динамике различными методами.

Удалось также установить параллелизм в отношении степени изменений пороговых величин, определяемых методом кривых реактивности

и методом электрического раздражения коры и в тех случаях, когда степень понижения оказывалась различной в зависимости от дозы кофеина или стрихнина, вводимых животному.

Сравнивая изменения, возникающие после введения стрихнина, с тем, что наблюдалось после введения кофеина, можно было отметить, что стрихнин дает более резкие сдвиги как в отношении снижения величины реакции и пороговых значений яркости световых стимулов, так и в отношении степени угнетения медленных компонентов спонтанных кривых. В целом ряде случаев после введения стрихнина ввиду резкого угнетения медленных волн и снижения величины реакции установить величины порогов оказывалось невозможным. Длительность сохранения изменений в кривых реактивности после введения стрихнина была значительно бóльшей, чем после введения кофеина. Соответственно при определении электровозбудимости у тех же животных наблюдалось значительно большее снижение порогов и большая длительность периода восстановления исходных значений порогов. У нас нет оснований считать, что более резкие сдвиги, вызываемые стрихнином, зависят от специфики действия этого вещества на кору, так как совершенно аналогичные изменения были получены тогда, когда вводились бóльшие дозы кофеина по сравнению с теми, которые применялись нами обычно.

Все сказанное относительно изменений, наблюдаемых в кривых реактивности моторных зон при повышении возбудимости коры, в общем справедливо и для кривых реактивности зрительных зон, полученных в тех же опытах. Снижение величины реакции здесь также выступает очень четко, однако случаев, где бы после введения стрихнина или кофеина вовсе не удавалось отметить реакции, не наблюдалось. После введения стрихнина в кривых зрительных областей подчеркивается стереотипность коркового ответа во время второй фазы реакции, что видно при сопоставлении ряда последовательно снятых кривых (рис. 4).

На примерах кривых зрительных областей мы пытались установить зависимость изменений величин яркостей световых стимулов, при которых отмечается начало первой и второй фаз реакции. Однако оказалось, что при отчетливом уменьшении пороговых величин раздражения, определяющих начало первой фазы реакции, можно было наблюдать смещение начала второй фазы реакции как в сторону бóльших, так и в сторону меньших яркостей.

Относительно изменений показателей кривых реактивности, получаемых при отведении от гипоталамических областей, можно отметить лишь то, что после введения кофеина или стрихнина здесь наблюдается снижение величины реакции, тогда как говорить об изменениях величин порогов трудно, ввиду уменьшения отчетливости пороговых моментов. Таким образом, снижение величины ЭЭГ реакции на пороговые или близкие к ним интенсивности раздражения после применения веществ, вызывающих повышение возбудимости коры головного мозга, было отмечено во всех трех использованных нами отведениях. Данные этой работы противоречат нередко встречающимся в литературе выводам о повышении возбудимости коры головного мозга на основании увеличения ЭЭГ ответа на раздражение, т. е. на основании возрастания величины реакции.

Настоящие исследования показывают также, что величины порогов, определяемых по методу кривых реактивности, достаточно точно отражают изменения возбудимости коры головного мозга, однако наиболее удобно использовать этот метод для изучения относительно тонких изменений. При значительных повышениях уровня возбудимости резкое снижение величины реакции лишает возможности установить пороговые величины, а следовательно, метод не может дать в этих случаях количественных данных.

ВЫВОДЫ

1. Сопоставление данных эксцитометрических и электроэнцефалографических наблюдений показало, что метод кривых реактивности, предложенный М. Н. Ливановым, позволяет правильно определить уровень возбудимости коры головного мозга. Метод является достаточно чувствительным и позволяет наблюдать за динамикой изменений возбудимости.

2. Ритмический, возрастающий по силе световой раздражитель вызывает фазные изменения электрической активности мозга, что является примером проявления закона оптимума и пессимума силы раздражения в ЭЭГ реакциях.

3. Изменения величины порога, определяемого по методу кривых реактивности, при повышении возбудимости коры оказываются тесно связанными с величиной реакции; при понижении пороговых величин происходит снижение величины реакции на пороговую интенсивность раздражения. В случаях значительного повышения возбудимости практически не удается обнаружить реакции в ответ на раздражения малой и средней интенсивности.

4. При повышении возбудимости коры головного мозга кролика происходит уменьшение количеств и амплитуд медленных компонентов электроэнцефалограммы, тогда как амплитуды и частоты быстрых компонентов почти не изменяются.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной систем. 2, 487, М.—Л., 1948.
- Коган А. Б. Методика хронического вживления электродов. М., 1952.
- Ливанов М. Н., Изв. АН СССР, Отд. биолог., 6, 334, 1944; сб. «Проблемы современной психиатрии», 55, М., 1948.
- Ливанов М. Н. и Н. С. Преображенская, Пробл. физиол. оптики, 4, 96, 1947.
- Русинов В. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 17, 18, 1944.
- Чугунов С. А. Клиническая электроэнцефалография. Медгиз, 1950.
- Ухтомский А. А., сб. «Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы», 2, 4, Л., 1926.
- Сohn R. Clinical Electroencephalography. USA, 1949.
- Сohn R. a. S. K a t z e n e l b o g e n, Proc. Soc. f. Exper. Biol. a. Med., 49, 560, 1942.
- R o s e M. u. S. R o s e, J. f. Psychol. u. Neurol., 45, 5264, 1933.

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC PATTERNS OF CORTICAL EXCITABILITY

By A. A. Lev

From the laboratory of electrophysiology, Research Institute of Physical Therapy, Leningrad

The intensity of minimal (threshold) stimulation by means of electrodes, implanted into definite cortical areas, eliciting a motor response was determined in order to estimate excitability of the motor cortex of rabbits under basal conditions and when cortical excitability was enhanced by drugs (strychnine, caffeine, benzedrine).

Close correlation of these data with electroencephalographic records obtained during rhythmical stimulation with flashes of light of increasing intensity shows that «curves of reactivity» obtained as suggested by M. N. Livanov (1944, 1948) provide a sensitive method of estimating levels of cortical excitability.

ФЛУКТУАЦИИ РИТМА И АМПЛИТУДЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НА ПОРОГЕ ВОЗБУЖДЕНИЯ

П. И. Гуляев

Лаборатория физиологии высшей нервной деятельности Физиологического института им. А. А. Ухтомского при Ленинградском университете, Ленинград

Поступило 19 IV 1955

Флуктуации (беспорядочные изменения) ритма и амплитуды токов действия — это первое явление, с которым приходится встречаться при изучении электрических процессов нерва и мышцы. Мы зарегистрировали флуктуации ритма и амплитуды токов действия нервно-мышечного препарата, фалангеального препарата, моторной единицы, рефлекторного препарата лягушки, проприоцептивных нервных волокон при нагрузке мышцы тяжестью. Знакомство с литературой по этому вопросу показало, что флуктуации активности на пороге возбуждения, видимо, присущи всем возбудимым системам. Естественно возникает вопрос о причине этого всеобщего явления.

МЕТОДИКА

Токи действия регистрировались на трехшлейфной осциллографической установке. На осциллограмме регистрировались как токи действия, так и раздражающий ток. Подробно методика изложена нами ранее (Гуляев и Жуков, 1948).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При постепенном увеличении силы электрического стимула, приложенного к нерву обычного нервно-мышечного препарата лягушки (седалищный нерв, икроножная мышца), на пороге возбуждения возникает нерегулярный ритм с незакономерно изменяющейся амплитудой токов действия как нерва, так и мышцы. Флуктуация ритма выражается в том, что импульсы тока действия возникают не на каждый стимул раздражения, а появляются незакономерно, хотя раздражающие стимулы развиваются вполне ритмично.

Рис. 1 показывает картину, характерную для припороговых раздражений на нервно-мышечном препарате. На линии 2 (рис. 1) заметно, что сила раздражающего синусоидального тока частотой 30 гц постепенно увеличивается, затем также постепенно уменьшается. По мере увеличения силы стимула сначала заметно появление потенциала действия нерва (линия 3, рис. 1). Ритм потенциала нерва в начале непостоянен, потенциал возникает не на каждый стимул, есть пропуски. Амплитуда также нерегулярна, она то увеличивается, то уменьшается. Постепенно по мере увеличения силы раздражения ритм нерва становится регулярным, но величина амплитуды колеблется до конца опыта. Это свидетельствует о том, что составляющие амплитуду токи одиночных нервных волокон, входящих в ствол нерва, возникают нерегулярно.

При определенной силе раздражения возникают токи мышцы (линия 4, рис. 1). Ритм их нерегулярен и не соответствует ни ритму раздражения, ни ритму нерва. Амплитуда токов мышцы непостоянна, она изменяется в течение опыта.

В данном примере нерегулярность ритма токов мышцы и нерва не есть нечто совершенно беспорядочное. Во флуктуациях ритма токов есть своя закономерность. Она состоит в том, что интервалы между отдельными импульсами в первом приближении кратны интервалам стимулов раздражения. Например, потенциалы нерва возникают в ответ на стимул, хотя и не на каждый. Потенциалы мышцы возникают, как правило, в ответ на ток нерва. Нерегулярность ритма выражается в том, что не каждый стимул раздражения вызывает ток нерва и мышцы.

Преыдущее утверждение о кратности интервалов токов нерва и мышцы интервалам стимулов верно только при раздражении частотами, которые нерв и мышца в состоянии воспроизвести без трансформации. При раздражении высокими частотами, например 1000—10 000 гц, нам не удалось установить кратность интервала импульсов нерва и мышцы

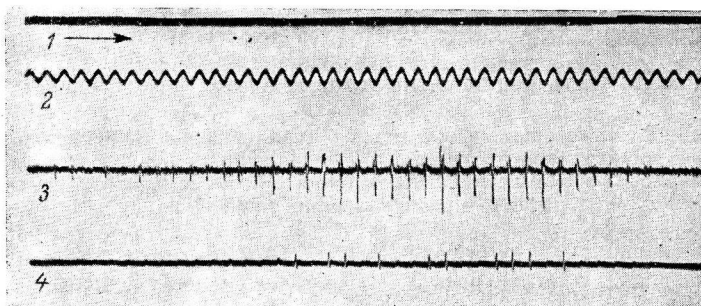


Рис. 1. Флуктуации ритма и амплитуды токов действия нервно-мышечного препарата лягушки.

1 — отметка времени 500 гц; 2 — раздражающий ток частотою 30 гц; 3 — ток действия нерва; 4 — ток действия мышцы.

с интервалами стимулов. Ритм припороговых импульсов при высоких частотах раздражения (1000—10 000) не зависит от частоты раздражения и нерегулярен.

Ритм токов действия фалангеального препарата на пороге возбуждения также непостоянен. На этом препарате удалось зарегистрировать своеобразную закономерность перехода нерегулярного ритма в регулярный. На рис. 2 на линии 2 зарегистрирован ток действия веточки фалангеального препарата, на линии 3 — ток целого ствола этого же препарата, на линии 4 — раздражающий ток частотою 9000 гц, постепенно увеличивающийся и уменьшающийся по силе. На рис. 2 представлены вырезки очень длинной осциллограммы. При постепенном увеличении силы раздражения (линия 4) нерегулярный ритм токов веточки (линия 2) переходит в регулярный. Сначала возникают отдельные нерегулярные импульсы (нет на рисунке). Затем, при дальнейшем увеличении силы раздражения, импульсы начинают возникать группами, содержащими по несколько импульсов, но сами группы возникают беспорядочно. Постепенно, по мере увеличения силы раздражения, число импульсов в группах увеличивается, интервалы между группами уменьшаются. Наконец возникает регулярный ритм. В дальнейшем он осложняется возникновением токов других веточек. Продолжение осциллограммы (рис. 2) показывает возникновение серий импульсов при уменьшении силы раздражения, причем явление развивается в обратном порядке. Число импульсов в сериях постепенно уменьшается, пока они совсем не прекратятся.

На моторной единице в области частот раздражения от 10 до 10 000 гц был зарегистрирован нерегулярный ритм при пороговых силах раздражения. На рис. 3 и 4 приведены два примера нерегулярного ритма моторной единицы. На рис. 3 на линии 3 зарегистрирован ток моторной единицы, на линии 4 — раздражающий ток частотой 30 гц. При пороговом

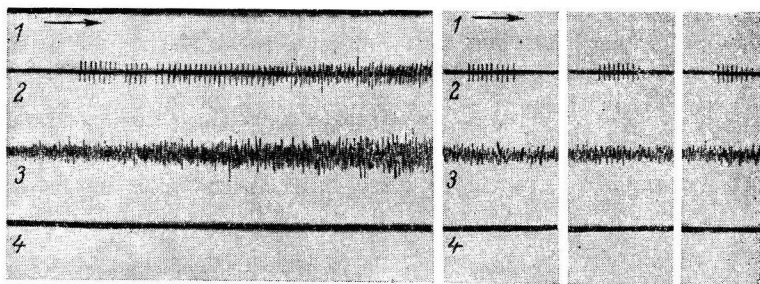


Рис. 2. Флуктуация ритма токов действия фалангеального препарата.

1 — отметка времени 500 гц; 2 — ток действия веточки нерва фалангеального препарата; 3 — ток действия целого ствола нерва, в который входит и веточка фалангеального препарата; 4 — раздражающий ток 9000 гц.

раздражение вызывает нерегулярный ритм (рис. 3, слева). Увеличение силы раздражения выше порога (рис. 3, справа) вызывает регулярный ритм. На рис. 4 приведен пример нерегулярного ритма моторной единицы при раздражении частотой 8000 гц. Сравнение рис. 3 и рис. 4, полученных при низкой и высокой частоте раздражения, показывает характерное отличие

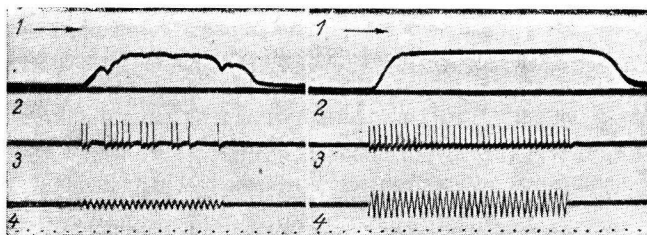


Рис. 3. Флуктуация ритма токов действия мышцы моторной единицы при низкой частоте раздражения.

1 — отметка времени 50 и 500 гц; 2 — механический ответ мышцы моторной единицы; 3 — ток действия ее; 4 — раздражающий ток 30 гц.

действия этих частот. При низкой частоте ритм токов хотя и нерегулярен, но интервалы между импульсами кратны интервалу стимулов, в то время как на высокой частоте этой кратности нет. Нами зарегистрирована также изменчивость амплитуды токов действия фалангеального препарата (Гуляев, 1944).

Нерегулярный ритм зарегистрирован нами не только при электрическом раздражении, но и при растяжении мышцы во время нагрузки ее тяжестью. На рис. 5 зарегистрированы токи действия проприоцептивных волокон иннервирующих икроножную мышцу лягушки. Токи отводятся от седалищного нерва. При постепенном увеличении силы, растягивающей мышцу (линия 3), в нерве возникают токи действия. На осциллограмме виден нерегулярный ритм в начале увеличения нагрузки. Этот

опыт показывает, что флуктуации ритма присущи не только двигательным, но и чувствительным нервам и не зависят от искусственного электрического раздражения. Они не зависят также и от флуктуации силы и ритма самого раздражителя, так как тяжесть гири, растягивающей мышцу, является постоянным, а не ритмическим раздражителем, и, кроме того, трудно допустить флуктуации в величине веса гири.

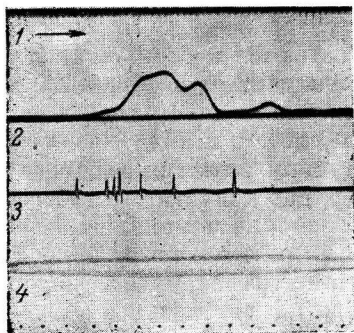


Рис. 4. Флуктуация ритма тока действия моторной единицы при высокой частоте раздражения.

1 — отметка времени 50 и 500 гц; 2 — механический ответ мышцы моторной единицы; 3 — токи действия ее; 4 — раздражающий ток 8000 гц.

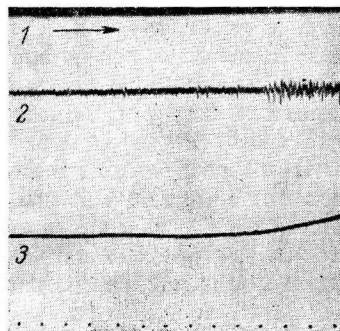


Рис. 5. Флуктуация ритма тока действия проприоцептивных нервных волокон.

1 — отметка времени 500 гц; 2 — ток действия; 3 — изменение длины мышцы под влиянием нагрузки.

Флуктуации ритма токов действия зарегистрированы нами также и при рефлексорном сокращении мышцы. Следовательно, и при возбуждении центров возникают флуктуации ритма.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Впервые нерегулярный ритм токов действия нерва и мышцы был обнаружен Н. Е. Введенским в 1884 г. при телефоническом исследовании (Введенский, 1951а). Он отметил это как рокот в телефоне и отсутствие тона. Интересно, что Введенский обнаружил явление, соответствующее флуктуации сериями импульсов (рис. 2), но отнес причину явления к физическим условиям опыта, а не к физиологическим свойствам препарата (Введенский, 1951б). Он же зарегистрировал на миограмме нерегулярный ритм порогового возбуждения (Введенский, 1953). Метьюз (Matthews, 1931) зарегистрировал нерегулярный ритм в одиночных рецепторах растяжения в мышце лягушки. Эдриан (1935) зафиксировал нерегулярный ритм при раздражении рецепторов кожи естественными раздражениями, отводя токи действия от единичных нервных волокон. В дальнейшем многие авторы регистрировали нерегулярный ритм, например Эрлангер и Гассер (Erlanger a. Gasser, 1937), В. Е. Делов и В. С. Шевелева (1938), П. И. Гуляев и В. С. Шевелева (1940), П. О. Макаров (1940), П. И. Гуляев (1944), Л. В. Латманисова (1949), Н. В. Голиков (1950), Катц (Katz, 1950); Фатт и Катц (1950, 1952); Буллер, Никольс и Штрём (Buller, Nicholls a. Ström, 1953) и др.

Наличие флуктуаций ритма при искусственном раздражении не зависит от формы раздражающего тока, от конструкции и особенностей раздражающего аппарата. Они зарегистрированы при раздражении индук-

ционной катушкой, синусоидальным током, разрядами конденсатора, прямоугольным током, постоянным током. Применение всевозможных естественных раздражителей — натяжения, давления, прикосновения, света и звука и т. д. — также вызывает флуктуации ритма. Флуктуирует не только ритм, но и латентный период (Erlanger a. Gasser, 1937), амплитуда тока действия фалангеального препарата (Гуляев, 1943), потенциал покоя (Fatt a. Katz, 1950).

При изучении флуктуаций ритма естественно предположить, что они возникают в результате свойств самого раздражения. Несомненно, что свойства большинства раздражителей не остаются постоянными в течение опыта. Следовательно, к собственным флуктуациям возбудимой системы примешиваются также и свойства раздражающих аппаратов. Тем не менее собственные флуктуации возбудимых систем возникают независимо от этого. Примером могут служить флуктуации ритма проприоцептивных импульсов при нагрузке мышцы гирею. Трудно допустить, чтобы тяжесть металлической гири непрерывно и незакономерно изменялась.

Какие же причины создают нерегулярный ритм? На этот вопрос можно дать только предположительный ответ. Наиболее вероятно, что причина флуктуаций ритма возбудимых систем лежит в естественных молекулярных флуктуациях — тепловых и электрических. Это тем более вероятно, что флуктуации сильно зависят от физических факторов — температуры и осмотического давления (Buller, Nicholls, Ström, 1953). Всякая возбудимая система в первую очередь является молекулярной системой, и поэтому ее свойства должны быть подвержены хаотическим молекулярным изменениям. К такому заключению приходят Ерлангер и Гассер (Erlanger a. Gasser, 1937), Катц (Katz, 1950), Буллер, Никольс и Штрём (Buller, Nicholls a. Ström, 1953), Фатт и Катц (Fatt a. Katz, 1950 и 1952).

В более общем виде, именно как флуктуации активности возбудимых образований, такие явления замечены при исследовании условных рефлексов, интероцепторов и т. д.

Мы полагаем, что на основании вышеизложенного можно сформулировать следующее общее положение: на пороге возбуждения при постепенном вовлечении в состояние специфической активности все физиологические возбудимые системы сначала развивают неустойчивую, флуктуирующую активность, и только при определенной силе раздражения возникает и поддерживается устойчивая и регулярная активность.

В нашей работе приведены экспериментальные данные, показывающие флуктуации ритма и амплитуды токов действия нерва, мышцы, моторной единицы, фалангеального препарата, рецепторов растяжения в мышце и рассмотрены возможные причины этого явления.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е., Полн. собр. соч., 1, 77, 1951а; 2, 46, 1951б; 4, 271, 1953.
 Голиков Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Изд. ЛГУ, Л., 1950.
 Гуляев П. И. Осциллографическое исследование физиологических колебательных систем. Дисс., ЛГУ, 1943; Уч. зап. ЛГУ, № 77, сер. биол. наук, в. 12, 143—152, 1944.
 Гуляев П. И. и Е. К. Жуков. Методы электрофизиологических исследований. Изд. ЛГУ, 1948.
 Гуляев П. И. и В. С. Шевелева, Тр. Ленингр. общ. естествоиспыт., 68, в. 1, 13, 1940.
 Делов В. Е. и В. С. Шевелева, Физиолог. журн. СССР, 25, в. 6, 786, 1938.
 Латманисова Л. В. Закономерности Введенского в электрической активности возбудимых единиц. Изд. ЛГУ, Л., 1949.
 Макаров П. О., Тр. Ленингр. общ. естествоиспыт., 68, в. 1, 1940.
 Эдриан Э. Д. Механизм нервной деятельности. Биомедгиз, 1935.
 Buller A. I., G. Nicholls a. G. Ström, J. Physiol., 122, № 2, 409, 1953.

- Erlanger I. a. H. Gasser. Electrical Signs of Nervous Activity. Philadelphia, 1937.
- Fatt P. a. B. Katz, Nature, 166, № 4223, 597, 1950; J. Physiol., 117, № 1, 109, 1952.
- Katz B., J. Physiol, 111, № 3—4, 248, 1950.
- Matthews H. C., J. Physiol., 71, № 1, 64, 1931.

FLUCTUATING RHYTHM AND RANGE OF ACTIVITY AT EXCITATORY THRESHOLD

By *P. I. Guliaev*

From the A. A. Ukhtomsky Physiological Institute, State University. Leningrad

Irregular (fluctuating) action currents have been investigated in nerve, muscle, motor unit, phalangeal preparation and stretch receptors in muscles. It is concluded that at thresholds of excitation, when specific activity is being established, excitable systems begin by developing irregularly fluctuating activity. Steady activity acquires a regular rate when stimulation has reached a certain intensity.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ЦЕНТРАЛЬНО-ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА ПРИМЕРЕ ГЕТЕРОГЕННОГО АНАСТОМОЗА¹

В. М. Касьянов

Кафедра физиологии Педагогического института им. В. И. Ленина, Москва

Поступило 11 IV 1954

Проблема взаимодействия центрально-периферических факторов, выражая динамические тенденции в изучении нервной деятельности, до сих пор сохранила свое значение для теории и практики медицины. Последнее особенно было выявлено в восстановительной хирургии в годы Отечественной войны и в послевоенный период.

Разработку этой проблемы мы осуществили с помощью нервных анастомозов. Основным принципом подобных экспериментов, как показали исследования П. К. Анохина и его сотрудников является то, что определенному нервному центру, исторически связанному с определенными периферическими органами, искусственно придаются другие, несвойственные ему периферические органы.

Таким образом, с помощью сшивания разнородных нервных стволов удается осуществить испытание специфичности нервных центров и наблюдать «срабатывание» центра и периферии.

Было интересно проследить за состоянием центра и периферии в условиях необычного гетерогенного анастомоза, каковым является анастомоз диафрагмального и локтевого нервов. Дело заключается в том, что по диафрагмальному нерву на периферию идут ритмические залпы импульсов. Выяснение характера их трансформации в мио-невральном приборе мышц конечности может пролить свет и на механизм передачи возбуждения с нерва на мышцу.

МЕТОДИКА ОПЕРАЦИИ И ЭКСПЕРИМЕНТОВ

Для указанной цели были использованы собаки. Под морфийно-эфирным наркозом в стерильных условиях производился на шею продольный разрез до грудино-ключичного сочленения. Диафрагмальный нерв отсепаровывался по его ходу от спинного мозга до входа в грудную полость и несколько вытягивая нерв из грудной полости перерезался ножницами. Локтевой нерв отсепаровывался по ходу его и под контролем электрического раздражения индукционным током нерв также перерезался ножницами в самой высокой точке конечности. После этого центральный отрезок диафрагмального нерва подшивался к периферическому концу локтевого нерва. Подшивание концов нерва производилось за шванновскую оболочку, без каких-либо травм нервных волокон, обнаженных после перерезки. Таким образом мы создавали для периферического роста диафрагмального нерва избирательный футляр, длина которого составляла до 30—40 см. Последнее обстоятельство вызывало у нас дополнительный интерес к продолжительности во времени полного цикла регенерации анастомозированного диафрагмального нерва в условиях колоссальной величины периферического футляра.

Контроль за регенерацией нами велся по дыхательным движениям анастомозированной лапы. Это делалось так. Животное без наркоза или под морфийным наркозом укреплялось на станке неподвижно лапами кверху. Положение всех четырех лап — свободное. При завершении регенерации анастомозированная лапа начинает производить ритмические дыхательные движения, синхронно с актом дыхания. В это же время остальные три лапы остаются в покое. Нами производилась одновременная кимографическая запись дыхательных движений грудной клетки и «дышащей»

¹ Экспериментальная часть работы выполнена в Отделе нейрофизиологии Института физиологии АМН, под руководством П. К. Анохина.

лапы в покое, а также при нанесении электрических раздражений индукционным током анастомозированного нерва выше и ниже места анастомоза.

Но главный анализ мы направили по линии осциллографической характеристики анастомоза и мио-неврального прибора. Опыты ставились в осциллографической экранированной камере. Биотоки отводились с нерва неполяризующимися электродами, а с мышцы игольчатыми, покрытыми изоляционным шелаком за исключением кончиков игл. Регистрация токов действия производилась с помощью шестиканального осциллографа Симменса.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Регенерация диафрагмального нерва в анастомозе с локтевым нервом, как правило заканчивалась через 2.5—3 месяца. Этот факт дает нам возможность отметить, что распространенное мнение о суточном росте регенерирующего нерва, равном 1 мм, не соответствует действительности в отношении диафрагмального нерва. Скорость регенерации этого нерва у собаки в условиях его анастомоза с локтевым нервом составляет 3—4 мм в сутки.

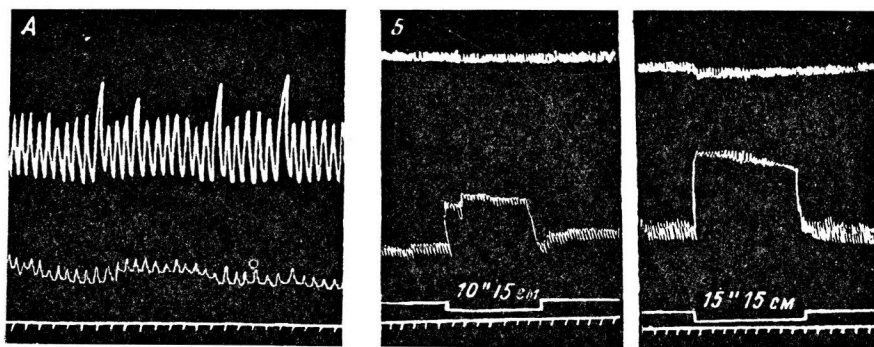


Рис. 1.

А — на кимограмме видны ритмические сокращения мышц лапы собаки, синхронные акту дыхания. *Сверху вниз*: дыхательные экскурсии грудной клетки; дыхательные движения лапы собаки, мышцы которой получили иннервацию от диафрагмального нерва в анастомозе с локтевым нервом; отметка времени (в сек.). *Б* — тетаническое сокращение мышц лапы собаки под влиянием раздражения индукционным током. Ритмические «дыхательные» сокращения мышц лапы в момент тетануса продолжают. *Сверху вниз*: дыхательные экскурсии грудной клетки; дыхательные движения мышц лапы и их тетаническое сокращение в ответ на электрическое раздражение; отметка раздражителя; отметка времени (в сек.).

К концу третьего месяца имелась возможность наблюдать дыхательные сокращения анастомозированной лапы, строго соответствующие дыхательному ритму (рис. 1, *А*). При этом нас естественно интересовал вопрос — сохраняют ли скелетные мышцы, иннервируемые в норме локтевым нервом, свойство воспринимать другие формы возбуждения, поступающие к ним от центра диафрагмального нерва.

Выяснение этого вопроса мы произвели при помощи нанесения электрического раздражения на анастомозированный нерв с помощью индукционной катушки при разной силе тока. Оказалось, что скелетные мышцы лапы на такое раздражение сохраняют способность к тетаническому сокращению. Следовательно, скелетная мышца способна отвечать на ритмическую импульсацию диафрагмального нерва и в то же время сохраняет свои специфические функциональные свойства, закрепленные за ней в фило- и онтогенезе. Но возникал другой вопрос — сохраняет ли скелетная мышца, находящаяся в тетаническом сокращении, способность воспринимать ритмические импульсы центра диафрагмального нерва, или же

в момент сокращения мышцы эти ритмические импульсы будут падать на невозбудимую мышечную ткань и вследствие этого они бесследно пропадут? Но, оказывается, что скелетная мышца в момент тетанического сокращения способна не только воспринимать ритмические импульсы диафрагмального нерва, но и отвечать на них ритмическими сокращениями на фоне тетануса. Сказанное иллюстрирует кимограмма приведенная на рис. 1, Б. Этот факт свидетельствует о том, что мионевральный прибор в условиях гетерогенного анастомоза хотя и подчиняется воздействию нового центра, однако специфические свойства закрепленные эволюционным процессом за данной периферией сохраняются. Правда, периферический аппарат претерпевает при этом сложную приспособительную модификацию, заключающуюся в способности скелетной мышцы от-

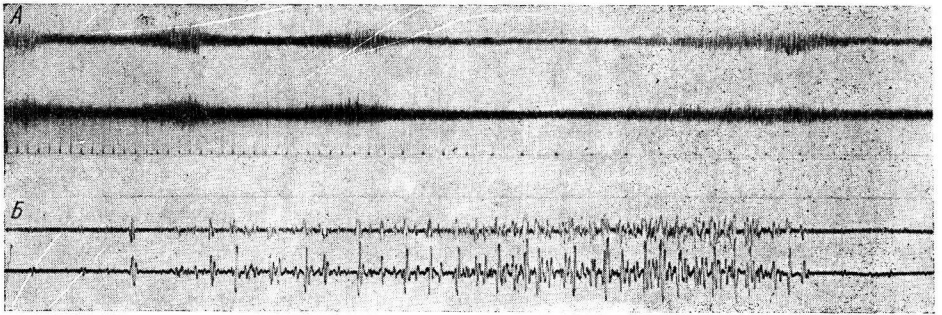


Рис. 2.

А — отведение биотоков с нормального и анастомозированного диафрагмального нерва. *Сверху вниз*: нормальный нерв; анастомозированный нерв; отметка времени (0.2 сек.). Запись произведена при разной развертке. Условия усиления усилителя и осциллографа одинаковые. *Б* — отведение биотоков с анастомозированного диафрагмального нерва при выходе нерва из спинного мозга и непосредственно над анастомозом; отметка времени (0.01 сек.). Усиление усилителя и осциллографа в обоих случаях одинаковое. *Сверху вниз*: отведение непосредственно над анастомозом; отведение ближе к спинному мозгу.

вечать на две формы возбуждения: адекватную из центра диафрагмального нерва и неадекватную — электрическую. В связи с этим было интересно выяснить состояние диафрагмального центра — не происходят ли какие-либо смещения в его функции под влиянием воздействия на него гетерогенного периферического фактора?

Для выяснения указанного вопроса мы производили одновременное отведение биотоков с нормального и анастомозированного диафрагмального нервов со сроком регенерации, превышающим 2 года.

При этом оказалось, что ритмическая импульсация на обоих диафрагмальных нервах не имеет какой-либо заметной разницы в величине потенциалов, характеристике самих залпов, а также в интервале залповых разрядов. Сказанное отчетливо иллюстрируют приведенные на рис. 2, *А* осциллограммы.

Запись биотоков произведена с разной разверткой, что дает возможность представить более полно в одной осциллограмме характер осцилляций на обоих диафрагмальных нервах. Запись произведена у собаки со сроком регенерации диафрагмального нерва с локтевым в 30 месяцев.

Из приведенной осциллограммы видно, что импульсация в обоих случаях копирует друг друга. Важно было проследить за ходом импульсации из диафрагмального центра по ходу анастомозированного нерва выше и ниже анастомоза, импульсацию в самих «дышащих» мышцах в момент их дыхательных сокращений, а также установить характер модификации

импульсов в самом рубце. Последнее было важно потому, что в отношении нервного рубца было установлено его трансформирующее значение (Алексеева, 1935).

При отведении биотоков от анастомозированного диафрагмального нерва непосредственно над анастомозом оказалось, что импульсация сохраняет полностью свои специфические черты, ничем существенным не отличаясь от характера осцилляций непосредственно у выхода из спинномозгового канала. Иллюстрируем сказанное осциллограммами (рис. 2, Б).

Как видно из приведенных осциллограмм, импульсация диафрагмального нерва одинакова на всем пути от выхода нерва из спинного мозга и до места анастомоза.

Но этого нельзя сказать об импульсации ниже анастомоза. Нами производилось одновременное отведение биотоков от диафрагмального нерва выше и ниже анастомоза и мы при этом смогли убедиться в существенном различии в осцилляциях. Это различие заключается в меньшей

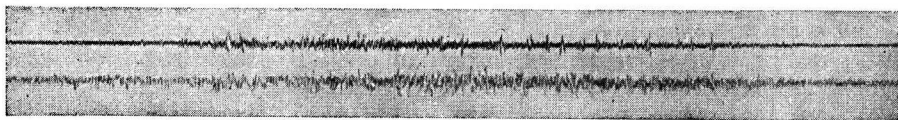


Рис. 3. Отведение биотоков с диафрагмального нерва выше и ниже анастомоза. *Сверху вниз*: диафрагмальный нерв выше анастомоза; локтевой нерв ниже анастомоза. Δ усиление на каналах равное.

дифференцировке залпа ниже анастомоза. Создается впечатление словно часть импульсов диафрагмального центра до локтевого нерва не доходит и подвергается трансформации где-то на пути (рис. 3). Но возникал вопрос, где же происходит изменение импульсаций диафрагмального центра. Тщательно выполненные исследования Д. И. Миминашвили в лаб. П. К. Анохина (микрофизиологический метод) дали полное представление о процессах, происходящих в нервном рубце (Миминашвили, 1952, 1953). Естественно, наше внимание привлек рубец нервного анастомоза диафрагмального и локтевого нервов, так как на пути от спинного мозга до мышцы у нас оставался не обследованным лишь рубец. При этом оказалось, что в нервном рубце действительно происходит трансформация поступающих ритмических эффекторных импульсов диафрагмального центра. Эта трансформация является весьма своеобразной. Раньше, на других анастомозах, нам казалось, что эффекторные импульсы в рубце отбираются нервными волокнами периферического конца гетерогенного анастомоза без какого-либо изменения физической их характеристики. Однако, на примере диафрагмального нерва, мы смогли заметить две особенности, заключающиеся, во-первых, в изменении физических свойств эффекторного импульса в рубце, и во-вторых, периферический конец гетерогенного нервного проводника, в данном случае локтевого нерва, не способен полностью эти приходящие импульсы провести к моторному аппарату. В рубце происходит отбор периферической частью анастомоза лишь определенного количества залпов, что, очевидно, определяется особенностями проведения нервными волокнами рубца в различные сроки регенерации (Миминашвили, 1952) (рис. 4).

На осциллограмме отчетливо видна диффузность ритмических импульсов, обусловленная появлением дополнительных разрядов между двумя ритмическими залпами, что и дает картину некоторой «смазанности» осцилляций. Природа этой диффузности не вполне ясна, однако можно

предполагать важное физиологическое значение нервного рубца для процессов компенсации нарушенной функции.

Но еще более убедительные данные в отношении трансформации ритмического эффекторного импульса диафрагмального центра мы получили на мионевральном приборе. Оказывается, что из потока импульсов, по-

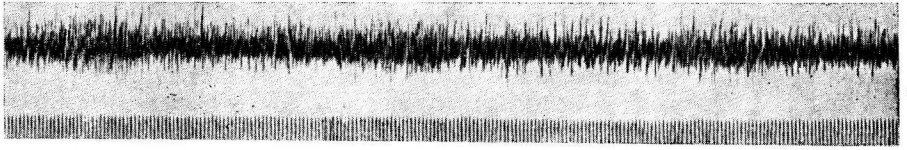


Рис. 4. Отведение биотоков непосредственно от анастомоза. Усиление усилителя полное, усиление осциллографа 9/12.
Отметка времени (0.01 сек.).

ступающих к мышце по нервным волокнам, — мышечная клетка принимает на себя не всю импульсную энергию, а лишь часть ее, да и то в деформированном виде. Нам удалось записать биотоки периферического конца гетерогенного нервного анастомоза и «дышащей» мышцы (рис. 5). Можно думать, что мышечные элементы в гетерогенном нервном анастомозе принимают на себя только то количество импульсов, которое, при данной лабильности, соответствует оптимальным физиологическим условиям деятельности данного моторного прибора. Мы производили отведе-

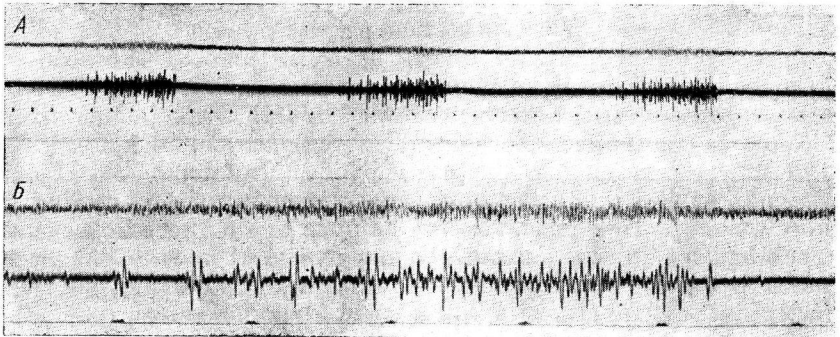


Рис. 5.

А — отведение биотоков с диафрагмального нерва выше анастомоза и с «дышащей» мышцы лапы собаки. *Сверху вниз*: диафрагмальный нерв выше анастомоза; «дышащая» мышца лапы собаки. Отметка времени (0.2 сек.). Усиление усилителя полное, усиление осциллографа 5/12 на обоих каналах. В — отведение биотоков в тех же условиях, что и в осциллограмме, но при большой развертке.

ние биотоков с разноименных по возможности дальше расположенных друг от друга мышечных точек с помощью игольчатых электродов. При этом оказалось, что несмотря на большое сходство в разрядах по их величине и частоте, однако полного сходства в осциллограммах отметить нельзя (рис. 6). Этот факт свидетельствует о том, что процесс трансформации эффекторного импульса в мионевральном приборе сложен и имеет свой знак для различных мышечных элементов, входящих в данный моторный аппарат.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенный фактический материал является иллюстрацией сложнейших процессов, лежащих в основе взаимодействия центрально-периферических факторов нервной и первомышечной деятельности. Избранная нами модель для выяснения механизмов указанных взаимодействий в виде анализа судьбы ритмических залпов диафрагмального центра в условиях гетерогенного анастомоза на всем его пути до моторного прибора включительно указывает на наличие, по крайней мере, трех механизмов, определяющих нормальный физиологический уровень функционирования данного органа. Один механизм, сложившийся исторически, заложен в центральной нервной системе в виде потоков ритмических импульсов, посылаемых на периферию автоматически, даже в условиях гетерогенного анастомоза. Этот механизм является ведущим. Он опреде-

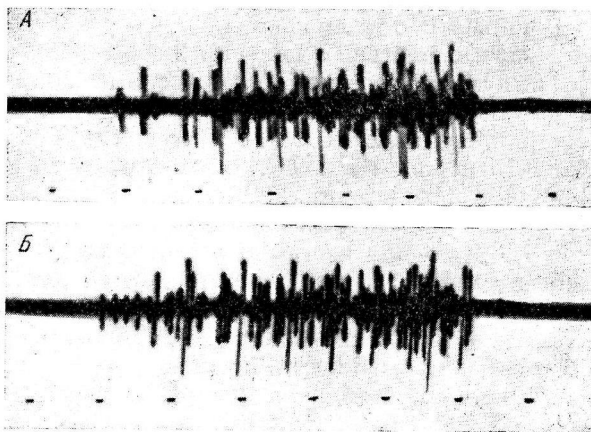


Рис. 6. Отведение биотоков от «дышащей» мышцы лапы собаки, но от разных пунктов (А, В).
Запись при большой развертке. Отметка времени (0.2 сек.).

ляется тем, что в целой системе процессов дыхательного центра поведение отдельных компонентов определяется афферентным контролем всей системы. Поэтому даже при исключении периферии, центры подают автоматизированные возбуждения (Анохин, 1935). К его характерной особенности нужно отнести необычайно высокую устойчивость и постоянство его действия. Об этом можно судить по тому, что длительный функциональный контакт диафрагмального центра с гетерогенной периферией не вызывает каких-либо изменений в работе этого механизма. Вторым механизмом, активно содействующим в установлении физиологического взаимодействия между центром и периферией, является нервный рубец. Роль этого механизма заключается в переработке эффекторных импульсов до степени физиологической адекватности гетерогенному периферическому концу нервного проводника. Эта трансформация осуществляется с сохранением специфических черт приходящих стимулов (ритмичность), лишь модифицируя их частоту и величину амплитуды. Третий механизм заложен в мионевральном приборе, назначение которого сводится к дальнейшей коррекции эффекторных импульсов и приближению их к оптимальным условиям воздействия на возбудимость и сократимость данного мышечного прибора. Этот механизм выполняет свою функцию автоматически и при явном подчинении главному, пусковому механизму — диа-

фрагмальному центру. Мышечный аппарат автоматически подпадает под влияние этого ведущего механизма. Однако более двухлетнее существование в новых условиях не снимает специфические черты, присущие данной периферии, закрепленные за ней историей ее развития. Мы имеем в виду сохранение способности у поперечно-полосатой мышцы к тетаническим сокращениям. Эти механизмы и определяют координацию и компенсацию функций по принципу саморегуляции (Павлов, 1949) при ведущей роли центральной нервной системы.

ВЫВОДЫ

1. Диафрагмальный нерв в условиях гетерогенного анастомоза способен к регенерации и проведению импульсов своего центра до новой периферии. При этом диафрагмальный нерв регенерирует со скоростью (у собаки) до 3—4 мм в сутки.

2. Гетерогенная периферия (поперечно-полосатые мышцы, иннервируемые локтевым нервом) с помощью нервного анастомоза вступает в функциональное взаимодействие с центром диафрагмального нерва и на эфферентные его импульсы отвечает ритмическими сокращениями синхронно с актом дыхания (мышца на ноге «дышит»).

3. В условиях данного анастомоза не происходит «перестройки» центров диафрагмального нерва, поскольку для этого нет соответствующей афференции коррекции с периферии.

4. Биоэлектрическая характеристика импульсов «дышащей» мышцы свидетельствует о том, что для ее «дыхательных» сокращений требуется 90—100 импульсов в сек., тогда как характеристика ритмического залпа на нерве значительно выше по частоте. Этот отбор оптимальной частоты происходит в двух инстанциях в нервном рубце и в мионевральном синапсе.

5. Мышечный прибор в разных точках воспроизводит ритмическую импульсацию диафрагмального центра по-разному, что свидетельствует о разных частотных оптимумах отдельных мышечных элементов.

ЛИТЕРАТУРА

- А н о х и н П. К., сб. «Проблема центра и периферии в нервной деятельности», Горький, 1935.
 А л е к с е е в а Т. Т., сб. «Проблема центра и периферии в нервной деятельности», Горький, 1935.
 М и м и н а ш в и л и Д. И., Физиолог. журн. СССР, № 6, 729, 1952; Физиолог. журн. СССР, № 2, 226, 1953.
 П а в л о в И. П., Собр. тр., III, 147, 454, 1949.

INTERACTION BETWEEN CENTRAL AND PERIPHERAL FACTORS OF NERVOUS ACTIVITY AS SEEN IN HETEROGENOUS ANASTOMOSES

By V. M. Kassianov

From the chair of physiology, V. I. Lenin Paedagogical Institute, Moscow

The phrenic nerve of dogs under morphine-ether anaesthesia was exposed, dissected and sectioned. Its central end was sutured to the peripheral stump of the cubital nerve sectioned at a high level. Sutures were placed through the Schwann tube, without damaging any nerve fibers. It was found, that under these conditions the phrenic nerve regenerates at a rate of about 3—4 mm a day. It conducts impulses from its centre to its new peripheral

organ, i. e. to striated muscles, innervated by the cubital nerve in the intact dog. A functional connection is thus established between centers of the phrenic nerve and muscles of the fore-leg. They respond to efferent impulses by rythmical contractions, synchronous with respiration (the muscle «breathes»).

No functional adjustments take place in the centers of the phrenic nerve, however, owing to the absense of any peripheral controlling influence on the afferent side.

Some of the functional conditions determining nervous activity along the heterogenous anastomosis could be studied by recording action currents at different levels of the regenerated nerve. Some 90—100 impulses per second evoke the «respiratory» contractions of the muscle, though the rythmical volley has a higher frequency at nerve level. Frequency transformation takes place at peripheral levels. There is evidence of some selection of optimal impulse frequencies by different elements of muscle. Even after two years' control by the phrenic nerve, the striated muscle still retains some of its intrinsic properties, e. g. tetanic contractility.

О РЕФЛЕКТОРНЫХ ВЛИЯНИЯХ С РЕЦЕПТОРОВ ЯЗЫКА НА ДЫХАНИЕ И КРОВООБРАЩЕНИЕ

Гу Дин¹

Кафедра нормальной физиологии Ленинградского педиатрического медицинского института

Поступило 19 IV 1955

Исследование рецепции двигательного аппарата скелета имеет большое значение для изучения функций целостного организма. Факты показывают, что раздражение рецепторов скелетных мышц вызывает изменения не только в мышечной системе (в порядке автоматической регуляции), но рефлекторно влияет и на такие функции организма, как дыхательная, сердечно-сосудистая, пищеварительная, почечная и др. Рефлексы, возникающие при раздражении миорецепторов, как и при стимуляции других афферентных систем, могут быть как безусловными, так и условными. Условные проприоцептивные рефлексы вырабатываются быстро и характеризуются высокой устойчивостью, ибо, как указывал И. П. Павлов, афферентные клетки двигательной области коры находятся в сложнейших ассоциативных отношениях со всеми другими клетками коры.

Под проприоцепторами скелетных мышц обычно понимают механические рецепторы, тесно связанные с сократительной функцией мышц и «регистрирующие» изменения длины и напряжений мышечных волокон при сокращениях или удлинении их. Но мышца как орган содержит в себе много соединительно-тканых образований и мощную сосудистую сеть, в которых, кроме механических рецепторов, находятся болевые, термические и химические рецепторы. Эти рецепторы целесообразно, по мнению проф. Д. Г. Квасова (1955),² также включать в группу собственных рецепторов мышцы — проприорецепторов, несмотря на существование между ними больших физиологических различий. Это нужно делать потому, что выполнение функций органом влечет за собой немедленную рефлекторную перестройку обменных (метаболических) процессов в ней (К. М. Быков).

В этой связи при изучении мышечной деятельности особое значение обретают исследования химической рецепции мышц и их сосудов.

Как известно, установление наличия химиорецепторов в сосудах принадлежит Хегер (Heger), Пагано (Pagano), Гейманс и Кордые и ряду советских исследователей (К. М. Быков с сотр., С. В. Аничков). Было показано, что в области аортальной и каротидной зон имеются рецепторы, реагирующие на изменения рН крови, на изменение содержания в ней CO₂ и O₂ и на целый ряд вводимых в кровоток химических веществ (никотина, ацетилхолина, лобелина и др.).

Исследованиями школы К. М. Быкова химические рецепторы были обнаружены в самых разнообразных внутренних органах. Однако изучение химиорецепции сосудов мышечного аппарата было недостаточным, хотя давно доказано наличие рефлекторного влияния с проприорецепторов на дыхание и кровообращение (Киселев, 1937;

¹ Аспирант Китайской Народной Республики, Шанхай.

² Доклад в Ленинградском обществе физиологов 22 II 1955.

Сергиевский, 1950; Бельтюков, 1947; Глебовский, 1949; Квасова и Некрасов, 1951; Квасов и Науменко, 1951; Квасов, 1953; Маревская, 1953). В последние годы В. М. Хаютин (1953) установил, что химиорецепция сосудов поперечно-полосатой мышечной ткани сходна с химиорецепцией сосудов других тканей.

Особый интерес представляет такой мышечный орган, как язык. Слизистая оболочка языка обладает многочисленными рецепторами, которые подробно исследовались, в частности в лабораториях И. П. Павлова. В меньшей степени изучены проприорецепторы языка. Совсем недавно проприорецепцию языка исследовали Д. А. Квасов (1953), Б. Турусбеков (1954, 1955). Турусбековым (1955) показано также, что в составе подъязычного нерва имеются волокна глубокой химической чувствительности. По крайней мере часть этих волокон, по заключению автора, у кошек непосредственно принадлежит этому нерву.

Гистологические данные свидетельствуют о том, что мускулатура языка у человека насыщена рецептивными окончаниями в форме нервно-мышечных веретен (Назарова-Андреева, 1953). Сведения, касающиеся рецепторных приборов сосудов языка, немногочисленны. Только в работах А. А. Браун, Е. К. Плечковой, Татарина, А. С. Шубина описываются рецепторы, находящиеся в стенке кровеносных сосудов языка. О. В. Волкова (1954) обнаружила, что у кошек источником чувствительных мышечных окончаний являются язычный нерв и чувствительные волокна, выходящие из *gangl. nodosum Vagi*. Кровеносные сосуды языка снабжаются чувствительными волокнами от язычного и языко-глоточного нервов.

Целью данного исследования, выполненного по предложению Д. Г. Квасова, являлось изучение химиорецепторов языка и выяснение их роли в рефлекторной регуляции кровяного давления и дыхания.

МЕТОДИКА

Опыты выполнены на 20 кошках. Применялся уретановый наркоз (10%-й раствор уретана, 25—35 мл). Запись колебаний кровяного давления и дыхательных движений проводилась обычным способом при помощи ртутного манометра и капсулы Марья. На протяжении 2—3 см отпрепаровывались язычные и подъязычные нервы, перевязывались все сосуды, идущие от наружных сонных артерий и вен, и на дне рта рассеклась слизистая оболочка. Язык вместе с частью подъязычной кости извлекался наружу и сохранял связь с телом и мозгом только через язычные или подъязычные нервы. В язычную артерию и вену вставлялись канюли. В артерию под давлением 40—60 мм рт. ст. вводился раствор Рингера-Локка (38°). В перфузат вводились химические вещества: ацетилхолин, никотин, 10%-й NaCl, 1%-й HCl и др. Перфузат вытекал из канюли, вставленной в язычную вену.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

А. Сохраняются подъязычные нервы. На Кафедре физиологии Ленинградского педиатрического медицинского института раньше было выяснено, что при перфузии языка, сохраняющего связь с ц. н. с. с помощью подъязычных нервов (Турусбеков, 1955), раствором, содержащим ацетилхолин и никотин, возникают значительные изменения в деятельности сосудодвигательного и дыхательного центров. Мы воспроизвели эти опыты и смогли зарегистрировать сдвиги легочной вентиляции и кровяного давления при перфузии изолированной сосудистой системы языка растворами вышеуказанных веществ. Однако в отличие от Б. Турусбекова (1955), который часто наблюдал при прощупании раствора ацетилхолина понижение кровяного давления, в наших опытах при условии сохранения подъязычных нервов введение в перфузат ацетилхолина (1 : 1000, 0.1 мл) приводило к повышению кровяного давления на 5—10 мм рт. ст. и увеличению амплитуды дыхательных движений на 20—30% (рис. 1). Чем объяснить это различие, сказать трудно. Контрольные опыты, выполненные Б. Турусбековым, показывают, что проникновение ацетилхолина в общий кровоток из системы сосудов языка (по *Vasae perivagi*) мало вероятно. Скорее следует допустить различие реактивности нервных центров кошек в связи с несколько отличными условиями наших опытов.

При введении в сосуды языка никотина (1 : 10 000, 0.1—1.0 мл) отмечалось повышение кровяного давления на 10—15 мм рт. ст. и усиление дыхания (рис. 2).

Подобные результаты получались и при введении в перфузат 10%-го раствора поваренной соли 1 мл или 1%-й соляной кислоты в количестве 0.1—0.2 мл. Кровяное давление повышалось на 7—12 мм. рт. ст., иногда повышение кровяного давления продолжалось в течение 1 мин. и медленно восстанавливалось. Дыхательные движения учащались, приблизительно на 50%, при этом несколько увеличивалась их амплитуда (рис. 3).

Б. Сохраняются язычные ветви V пары нервов. При условии сохранения язычных нервов введение в перфузат ацетилхолина (1 : 1000, 0.1—0.5 мл), так же как при сохранении подъязычных нервов, повышало кровяное давление на 10—16 мм рт. ст. Амплитуда дыхательных движений увеличивалась на 30%, частота дыхания также увеличивалась от 36 до 42 движений в 1 мин. Эта реакция продолжалась свыше 1 мин. (рис. 4).

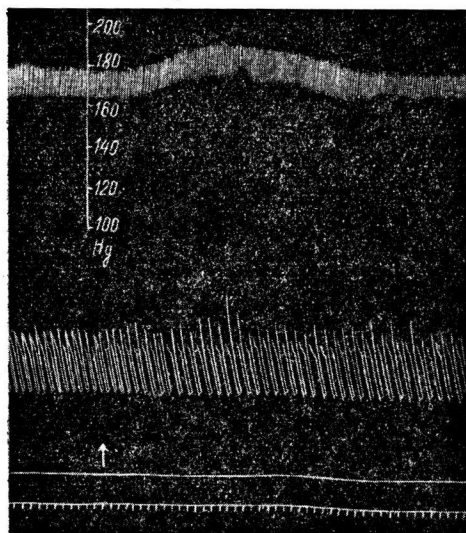


Рис. 1. Влияние ацетилхолина (10^{-3} , 0.1 мл) на химиорецепторы языка. Перфузия языка при сохранении подъязычных нервов. (Опыт № 64, 4 IV 1955. Кошка. Уретан 10%-й, 25 мл).

Сверху вниз: общее кровяное давление; дыхание; нулевая линия кровяного давления; время (в сек.); стрелка — момент раздражения.

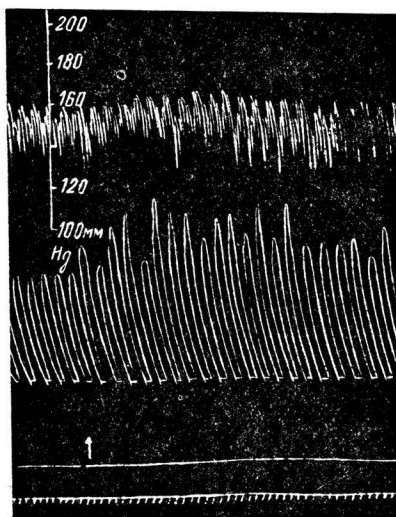


Рис. 2. Влияние никотина (10^{-1} , 0.1 мл) на химиорецепторы языка. Перфузия при сохранении подъязычных нервов. (Опыт № 57, 16 III 1955. Кошка. Уретан 10%-й, 30 мл).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Введение никотина в концентрации 1 : 10 000 (0.1—1 мл) вызывало небольшое повышение кровяного давления (на 5—10 мм рт. ст.), дыхание или усиливалось, или изменялось незначительно (рис. 5).

Введение 10%-го раствора поваренной соли или 1%-го соляной кислоты (0.1—0.5 мл) вызывало аналогичные изменения. Последствие этих реакций продолжалось свыше 40—50 сек.

Применяя эти раздражители (ацетилхолин, никотин, соляная кислота, гипертонический раствор поваренной соли) 112 раз, мы получили в 80 случаях положительные эффекты. В 35 случаях из 43 действие ацетилхолина вызывало прессорную реакцию со стороны кровеносной системы.

Мы испытывали введение в сосуды языка 20—50%-го растворов глюкозы и адреналина, однако подобные реакции со стороны сосудистой системы и дыхательного аппарата не наблюдали.

Во время перфузии изолированного языка мы часто замечали фибрилляцию мышц языка, которая усиливалась при введении ацетилхолина

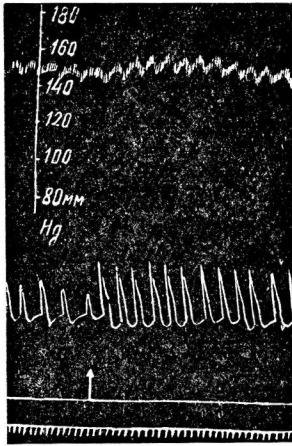


Рис. 3. Влияние HCl (1%-й, 0.2 мл) на химиорецепторы языка. Перфузия при сохранении подъязычных нервов. (Опыт № 63, 30 III 1955. Кошка. Уретан 10%-й, 30 мл).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

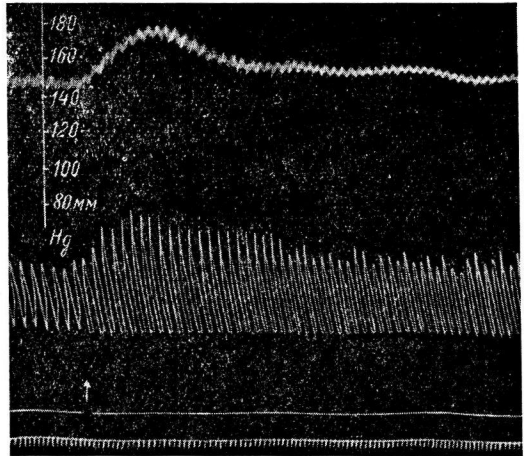


Рис. 4. Влияние ацетилхолина (10^{-3} , 0.2 мл) на химиорецепторы языка. Перфузия при сохранении язычных нервов. (Опыт № 65, 5 IV 1955. Кошка. Уретан 10%-й, 30 мл).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

или никотина, причем сначала этот факт наблюдался на мышцах ипсилатеральной половины языка, а затем и на мышцах противоположной стороны. В нескольких случаях при введении ацетилхолина или никотина отмечалось тонусоподобное сокращение языка: кончик его быстро сокращался и при отмывании раздражителя медленно опускался на дно рта. Эти наблюдения совпадают с наблюдениями Е. К. Приходьковой (1923), Л. А. Орбели и Л. Г. Фидельгольца (1927), Е. Б. Бабского и Д. А. Нови (1951), В. Б. Болдырева и М. Ф. Стома (1951).

В контрольных опытах после введения в сосуд языка 1—2%-го раствора новокаина (1—2 мл) прибавление в перфузат ацетилхолина, никотина или других веществ в количествах, употреблявшихся до новокаинизации, не вызывало никакого изменения кровяного давления и дыхания. В дальнейшем

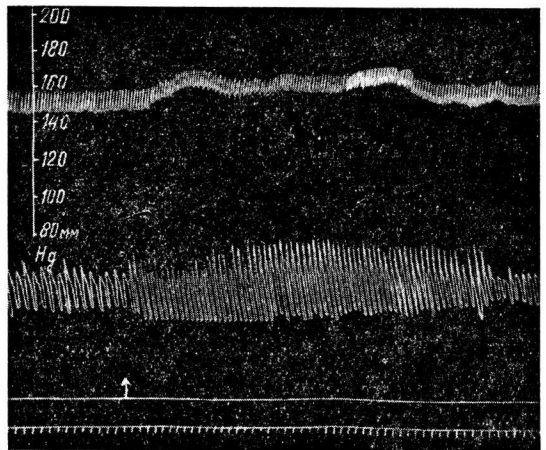


Рис. 5. Влияние никотина (10^{-4} , 0.1 мл) на химиорецепторы языка. Перфузия при сохранении язычных нервов. (Опыт № 62, 29 III 1955. Кошка. Уретан 10%-й, 32 мл).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

после промывания сосудов языка раствором Рингера-Локка, реакции восстанавливались: сначала было отмечено только повышение кровяного давления, через 10—15 мин. кровяное давление и дыхание снова реагировали на введение химических веществ. Вышеописанные реакции со стороны сосудистой и дыхательной систем на химические раздражения не наблюдались также и после перерезки нервов, идущих к языку (подъязычных и язычных нервов).

Возникает вопрос, могут ли примененные нами химические агенты при действии на слизистую оболочку языка снаружи вызывать вегетативные реакции, подобные тем, которые были описаны выше. Для решения этого вопроса мы поставили несколько опытов на кошках, к которым применили легкий уретановый наркоз. Капли различных химических веществ наносились на слизистую поверхность языка. Было установлено, что 10%-й раствор поваренной соли, 1%-й раствор соляной кислоты, растворы ацетилхолина или никотина в той же концентрации не вызывали изменения кровяного давления и дыхания. При увеличении концентрации соляной кислоты (до 2—5%-го раствора) обнаруживалось небольшое повышение кровяного давления и учащение дыхания. Латентный период был около 10—25 сек. В связи с этим укажем на наблюдения А. П. Маревской (1953), которая раздражала рецепторы слизистой оболочки ротовой полости щелочью, хинином, мясным экстрактом. Нанесение химических веществ непосредственно на слизистую оболочку языка при более глубоком наркозе оставалось без эффекта. Если же мы вводили эти вещества в изолированную сосудистую систему языка, то получали, как правило, изменения кровяного давления и дыхания. Все это побуждает рассматривать язычный нерв не только как нерв поверхностной чувствительности, но и как нерв глубокой (проприоцептивной и интероцептивной) чувствительности. Возможно, однако, что рецепторы слизистой оболочки, обычно раздражаемые снаружи и со стороны, могут раздражаться и со стороны сосудистого русла химическими агентами, находящимися в составе крови.

ВЫВОДЫ

1. В сосудах и мышцах языка существуют рецепторы, воспринимающие химические раздражения. Нервные импульсы от этих рецепторов проводятся по афферентным волокнам язычных и подъязычных нервов.
2. Возбуждение нервных волокон подъязычного нерва, связанных с химиорецепторами, вызывает изменения кровяного давления и дыхания.
3. Язычные нервы возбуждаются не только при наружных раздражениях слизистой оболочки языка, но и при введении ряда химических агентов внутрь сосудистой системы языка. Другими словами, язычные нервы могут регистрировать изменения внутренней среды организма.

ЛИТЕРАТУРА

- Антонова И. Г., Физиолог. журн. СССР, 40, в. 6, 1954.
 Бабский Е. Б. и Д. А. Нови, ДАН, 78, 5, 1061, 1951.
 Бельтюков В. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 23, в. 4, 1947.
 Болдырев В. Б. и М. Ф. Стома, сб. «Вопросы физиолог. нервн. и мышеч. систем». Изд. СГМИ, Л., 1951, стр. 238.
 Волкова О. В. О строении, функциональном значении и системной принадлежности нервных приборов языка. Дисс., М., 1954.
 Глебовский В. Д., Бюлл. exper. биол. и мед., 28, в. 6, 1949.
 Квасов Д. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 35, в. 1, 1953.
 Квасов Д. Г. и А. И. Науменко, Бюлл. exper. биол. и мед., 31, 1, 27, 1951.
 Квасова Е. А. и П. А. Некрасов, Тр. ВММА, 29, 75, 1951.

- Киселев М. А., Сб. докл. VI Всесоюзн. съезда физиологов, 156, 1937, Тбилиси.
- Маревская А. П., Тез. докл. IV научн. конфер. аспирантов, ЛПМИ, 1953.
- Назарова-Андреева Т. А., сб. «Вопросы морфологии рецепторов внутренних органов», изд. АН СССР, Л., 1953.
- Орбели Л. А. и Л. Г. Фидельгольц, Физиолог. журн. СССР, 10, в. 1—2, 33, 1927.
- Приходькова Е. К., Врач. дело, № 16—17, 389, 1923.
- Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. М.—Л., 1950.
- Турусбеков Б., Тез. докл. V научн. конфер. аспирантов, ЛПМИ, 1954; Бюлл. экспер. биол. и мед., № 5, 32, 1955.
- Хаятин В. М., Бюлл. экспер. биол. и мед., № 4, 11, 1953.

CHEMORECEPTORS IN MUSCLES OF THE TONGUE

By *Hu Din*

From the Department of Physiology, Paediatric Medical Institute, Leningrad

The influence of proprioceptive impulses (from the tongue) brought about by chemical stimulation of intravascular receptors was studied in cats. The blood supply as well as the other structures of the tongue of anesthetized animals were isolated, leaving only nervous connections intact. The lingual artery and vein were cannulated and perfused with Ringer-Lock solution, to which acetylcholine, nicotine, sodium chloride (10%), hydrochloric acid etc., were added. Chemical stimulation of receptors in blood vessels and muscle of the tongue is followed by changes in systemic blood pressure and respiration. It has thus been shown that excitation of lingual nerves may be caused by the intravascular action of some chemicals, as well as by external stimulation of the mucous membrane of the tongue. It follows, that lingual nerves are sensitive to changes in the internal milieu of the body.

О НОРМАЛЬНОЙ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЕ У КОШЕК И О ИЗМЕНЕНИИ ЕЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ УРЕТАНА

М. А. Ангарская, Я. И. Хаджай, М. И. Шубов

Лаборатория фармакологии Научно-исследовательского химико-фармацевтического института, Харьков

Поступило 28 II 1955

В настоящее время, электрокардиография широко применяется в эксперименте. Вместе с тем, полнота использования этой методики затруднена из-за недостаточности сведений о пределах колебания показателей электрокардиограммы (ЭКГ) у нормальных животных.

Целью настоящей работы являлось изучение нормальных показателей ЭКГ и изменений их под влиянием уретана.

В доступной нам литературе оказалось мало работ, посвященных специальному изучению сердечно-сосудистой системы у нормальных животных с использованием электрокардиографии. Кроме того, данные ряда авторов (Rothlin, Suter, 1947; Мурский, 1949; Massman, Opitz, 1954), изучавших ЭКГ кошек, несколько разноречивы.

МЕТОДИКА

ЭКГ снимались электрокардиографом ЭКП-4, при помощи игольчатых электродов, вводимых под кожу соответствующих конечностей. Кошки фиксировались на спине. Через 10—15 мин. производилась запись ЭКГ, чаще всего в трех стандартных отведениях. Использованы данные, полученные на 125 кошках (39 самок и 86 самцов), вес которых колебался от 1.8 до 4.3 кг.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Частота сердечной деятельности. Наши данные свидетельствуют о значительных колебаниях частоты сердечной деятельности. Крайними показателями частоты являются 101—280 в 1 мин. Наиболее характерной (в 60% случаев) частотой сердечной деятельности является частота от 150 до 210, в среднем 182 ± 3 сокращений в 1 мин. Эти данные приближаются к результатам других авторов. Так, по А. И. Метелкину (1939), средняя частота сердечной деятельности у кошек составляет 120—140 в 1 мин. Ротлин и Зутер (Rothlin, Suter, 1947) средней частотой считают 166 ударов в 1 мин.

По данным электрокардиографии, у абсолютного большинства кошек отмечалась ритмическая сердечная деятельность. Вместе с тем, у 14 кошек из 125 наблюдалась аритмия, в том числе у 11 — синусовая и у 3 кошек — экстрасистолическая.

Частота сердечной деятельности у кошек в известной мере зависела от веса их: у кошек весом выше 3.3 кг чаще встречались случаи с сердечной деятельностью реже 160 ударов в 1 мин. (табл. 1). Характерной зависимостью между частотой сердечной деятельности и полом установить не удалось.

Зубец *P* и интервал *PQ*. Зубец *P* в подавляющем большинстве случаев положительный для II и III отведений. В I отведении

Таблица 1
Частота сердцебиения у кошек разного веса

| Вес животных (в кг) | Общее количе- ство живот- ных | Частота сердцебиения в 1 мин. | | | | | |
|------------------------|---|----------------------------------|--|----------------------------------|--|----------------------------------|--|
| | | 101—160 | | 161—200 | | 201—280 | |
| | | количе- ство живот- ных | количе- ство живот- ных в про- центах | количе- ство живот- ных | количе- ство живот- ных в про- центах | количе- ство живот- ных | количе- ство живот- ных в про- центах |
| До 2.2 | 18 | 5 | 27.8 | 10 | 55.5 | 3 | 16.7 |
| 2.3—3.2 | 88 | 22 | 25.0 | 41 | 46.6 | 25 | 28.4 |
| 3.3 и выше | 19 | 8 | 42.2 | 7 | 36.8 | 4 | 21.0 |
| Всего | 125 | 35 | 28.0 | 58 | 46.4 | 32 | 20.6 |

в 29% случаев он не выражен. Высота зубца была наибольшей во II отведении и составляла чаще всего 0.1—0.3 mv и лишь в 4% была выше.

Интервал *PQ* варьировал от 0.05 до 0.11 сек. Однако наиболее часто, в 95 случаях из 125, продолжительность интервала *PQ* составляла 0.07—0.09 сек. (рис. 1).

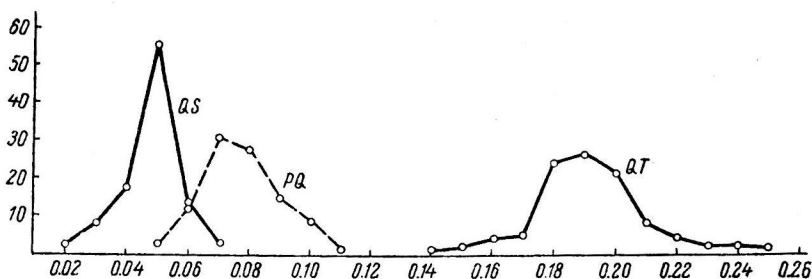


Рис. 1. Длительность интервалов ЭКГ у кошек.

По оси ординат — процентное количество случаев, по оси абсцисс — время (в сек.).

Зубец *R* и длительность интервалов *QS* и *QT*. Зубец *R* у кошек значительно ниже, чем у человека. В большинстве случаев зубец *R* в I отведении меньше, чем во II и III. Высота зубца в $\frac{2}{3}$ случаев составляла 0.2—0.5 mv, колеблясь в общем от 0.1 до 1.1 mv.

Длительность интервала *QS* составляла 0.02—0.07 сек., но наиболее характерной величиной является 0.04—0.06 сек., которая отмечена у 108 кошек из 125.

Длительность интервала *QT* зависела от частоты сердечной деятельности: учащенному ритму соответствует более короткий интервал, замедленному — длинный. Его продолжительность у разных кошек колебалась от 0.14 до 0.25 сек. В большинстве случаев длительность интервала *QT* составляла 0.18—0.21 сек. (рис. 1).

Интервал *ST* и зубец *T*. В большинстве случаев интервал *ST* находился изоэлектрично. Однако во II отведении в 18% отмечено его повышение, а в 4% — понижение по отношению к изоэлектрической линии.

Зубец *T* чаще всего имел плоскоположительную форму высотой 0.1—0.3 mv. Эта конечная часть ЭКГ подвержена наибольшим изменениям. Так, изоэлектрическим он отмечен в 18% в I отведении, в 12% во II отведении и в 6% в III отведении; отрицательным — во всех отведениях в пределах 6—10%. Вариабильность зубца *T* имела место как у разных кошек,

так и у одной и той же кошки, на протяжении сравнительно короткого времени. В течение нескольких минут можно наблюдать в одних комплексах ЭКГ положительный зубец T , а в других отрицательный или двухфазный. Чаще всего такая вариабильность зубца T в разных комплексах одной ЭКГ сочеталась с синусовой аритмией. Последнее обстоятельство дает основание предполагать, что вариабильность зубца T , как и синусового ритма, в значительной степени обусловлена влиянием экстракардиальной иннервации.

Тип ЭКГ. В большинстве случаев отмечен тип R_I/R_{III} , однако почти у трети (31%) был тип S_I/S_{III} .

Влияние уретана на ЭКГ. Уретан вводили кошкам подкожно, из расчета 1 г на 1 кг веса. У одних и тех же кошек снималась ЭКГ до введения уретана и спустя 30—60 мин. после его введения. Влияние уретана на ЭКГ исследовалось у 66 кошек.

После уретанового наркоза у кошек наблюдалось как учащение, так и замедление сердечного ритма. В 35 случаях сердечная деятельность участилась, в 22 — замедлилась и в 9 случаях осталась прежней.

Степень выраженности изменений частоты сердечной деятельности под влиянием уретана представлена в табл. 2.

Таблица 2

Влияние уретана на частоту сердечной деятельности у кошек

| Характер изменения | Всего | Количество животных и степень изменения частоты | | | | |
|-------------------------|-------|---|-------|-------|-------|--------|
| | | 10—20 | 21—40 | 41—60 | 61—80 | 81—100 |
| Учащение | 35 | 20 | 12 | 2 | 1 | — |
| Замедление | 22 | 13 | 3 | 4 | 1 | 1 |
| Без изменения | 9 | — | — | — | — | — |

Как видно из табл. 2, в наибольшем количестве случаев изменения в частоте сердечного ритма как в сторону учащения, так и замедления не превышали 40 сокращений в 1 мин. При рассмотрении изменений частоты сердечной деятельности под влиянием уретана у отдельных кошек создается впечатление, что уретан чаще ускоряет сердечную деятельность у кошек малого и среднего веса и, наоборот, чаще замедляет у кошек большего веса. Эта зависимость частоты сердечной деятельности от веса показана в табл. 3.

Таблица 3

Зависимость частоты сердечной деятельности кошек от их веса при действии уретана

| Вес кошек (в кг) | Количество животных | Сердечная деятельность после введения уретана | | |
|----------------------|---------------------|---|-------------|---------------|
| | | ускорилась | замедлилась | без изменений |
| 2.0—3.0 | 44 | 26 | 10 | 8 |
| 3.1 и выше | 22 | 9 | 12 | 1 |
| Итого | 66 | 35 | 22 | 9 |

Тот факт, что у кошек большого веса и в норме наблюдается замедленная частота сердечной деятельности, а после введения уретана замедление усиливается, следует, нам кажется, объяснить преобладанием у упитанных кошек тонуса блуждающего нерва. Уретановый же наркоз, угнетая тонус симпатических нервов, тем самым способствует преобладанию парасимпатической иннервации.

Влияние уретана в некоторых случаях сказывалось не только в изменении частоты сердечной деятельности, но и в характере ритма. Так, после уретанового наркоза у 4 кошек появилась аритмия: в 3 случаях синусовая и в 1 случае — экстрасистолическая. В 6 случаях наблюдавшаяся до введения уретана аритмия (в 3 случаях синусовая и в 3 экстрасистолическая) после уретанового наркоза исчезала. Что касается влияния уретана на зубцы ЭКГ, то изменения наблюдались преимущественно только в зубцах *P* и *T*. Зубец *P* в 7 случаях увеличился и лишь в одном уменьшился. Изменения зубца *T* после введения уретана выявлены в 32 случаях, т. е. почти у половины кошек, подвергавшихся наркозу.

Изменения зубца *T* были многообразны: в 16 случаях он уменьшался и из остроконечного становился сглаженным, в 6 случаях зубцы исчезли, в 8 — стали отрицательными и в 2 — двухфазными.

Указанные изменения зубца *T* напоминают изменения, возникающие под влиянием раздражения блуждающих нервов, описанные Л. И. Фогельсоном (1948).

ЭКГ нормальных животных и после введения уретана приведены на рис. 2.

Влияние уретана на длительность интервалов ЭКГ проявлялось различным образом. Интервал *PQ* изменился в 40 случаях из 66: в 29 случаях укоротился и в 11 — удлинился; интервал *QS* удлинялся и укорачивался почти в одинаковом количестве случаев (18 и 19) и не изменился в 29 случаях; интервал *QT* в 28 случаях удлинился, в 19 — укоротился

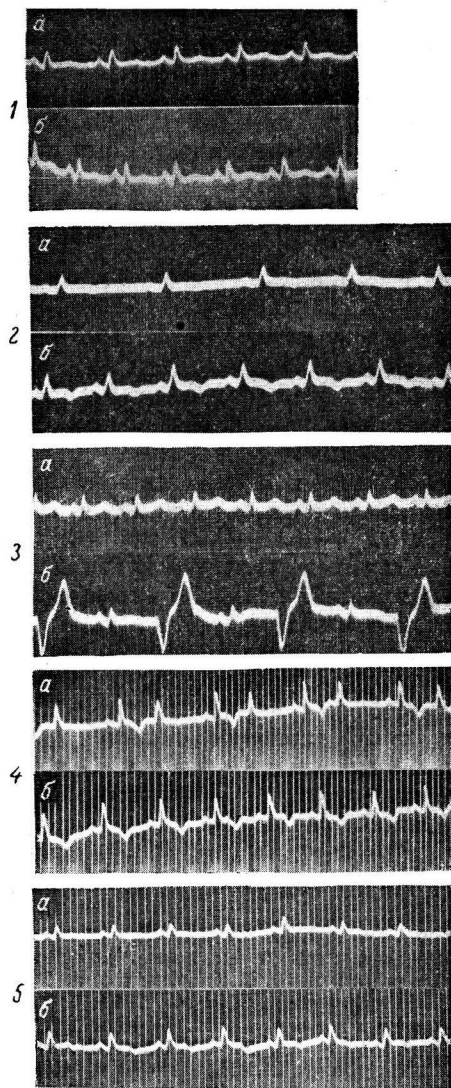


Рис. 2. ЭКГ кошек в норме (а) и через 30—60 мин. после введения уретана (б). 1 — кот, 3 кг, после введения уретана сердечная деятельность участилась; интервалы *Q* и *QT* слегка укоротились; 2 — кошка, 2,5 кг, под влиянием уретана значительно участилась сердечная деятельность, зубец *P* несколько увеличился, зубец *T* стал выраженно отрицательным, *PQ* несколько укоротился; 3 — кот, 3,45 кг, после введения уретана появилась желудочковая экстрасистолия; 4 — кот, 3,2 кг, наблюдавшаяся до введения уретана желудочковая экстрасистолия исчезла после его введения; 5 — кот, 2,5 кг, зубец *T* до введения уретана сглаженный, после — становится отрицательным.

и в 13 — остался без изменений. Из наших наблюдений видно, что после введения уретана имеется некоторая тенденция к укорочению интервала PQ (в 43% случаев) и удлинение интервала QT (в 46% случаев).

Таким образом, мы приходим к выводу о том, что уретановый наркоз более чем у половины подопытных животных вызывает те или иные изменения в ЭКГ. В этом отношении наши наблюдения совпадают с данными Ротлина и Зутер, но отличаются от наблюдений С. З. Костюковой (1948), которая не отмечала особых изменений в ЭКГ при введении больших доз уретана.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее характерной частотой сердечной деятельности для кошек (при снятии ЭКГ в фиксированном положении на спине) является 150—210 сокращений в 1 мин.; средняя частота составляет 182 ± 3 . Сердечная деятельность более замедленная наблюдается у кошек весом свыше 3.3 кг. У большинства кошек сердечная деятельность ритмична. Аритмия наблюдалась только в 11% случаев: в 8% — синусовая и в 3% — экстрасистолическая.

2. Наиболее характерной продолжительностью интервалов ЭКГ у кошек надо считать: для PQ — 0.07—0.09 сек., для QS — 0.04—0.06 сек., для QT — 0.18—0.21 сек. Из всех зубцов ЭКГ у кошек наиболее вариabильным является зубец T . В 67% случаев зубец T оказался положительным, в 10% — отрицательным, в 11% — двухфазным и в 12% — сглаженным.

3. При уретановом наркозе сердечная деятельность у кошек среднего веса чаще ускоряется, у кошек большего веса — чаще замедляется. Уретановый наркоз почти в 50% случаев вызывает изменения зубца T , который чаще уменьшается, сглаживается, реже становится отрицательным или двухфазным. В небольшой части случаев отмечается увеличение зубца P . Изменения продолжительности интервалов ЭКГ при уретановом наркозе незначительны и мало характерны.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюкова С. З., Фармаколог. и токсиколог., № 5, 41, 1948.
 Метелкин А. И., в кн. «Лабораторная техника», Медгиз, 1939.
 Мурский Л. И. Основы теории и практики электрокардиографии животных. Автореф. дисс., Казань, 1949.
 Фогельсон Л. И. Основы клинической электрокардиографии. М., 1948.
 Rothlin E., E. Suter, Helv. Physiol. Acta, 5, 298, 1947.
 Massman W., H. Opitz, Cardiologia, 1, 24, 1954.

THE NORMAL ELECTROCARDIOGRAM OF CATS AND ITS MODIFICATION UNDER URETHANE

By M. A. Angarskaya, Y. I. Khadzhai and M. I. Shubov

From the laboratory of pharmacology, Chemico-Pharmaceutical Research Institute, Kharkov

Electrocardiograms were taken in 125 cats. The three standard leads were generally used. In most of the animals rates were within 150—210 beats per minute, with an average of 182 ± 3 . Somewhat slower rates were found in larger animals, with body weights over 3.3 k. In most of the cats the heart cycles were found to be regular. Cardiac arrhythmias were noted

in 11 per cent: they were of the sinus variety in 8% and extrasystols in 3 per cent of the animals. The following lengths of intervals are assumed to be characteristic for the ECG of the cat: PQ = 0.07—0.09 sec.; QS = 0.04—0.06 sec. QT = 0.18—0.21 sec. The T-wave was found to be the most variable wave in the ECG of the cat. The T-wave was positive in 67 per cent of the animals, depressed in 10 per cent, bi-phasic in 11 per cent, and flat in 12 per cent.

Under urethane anaesthesia heart rates tended to be more rapid in cats of medium weight and slower in the larger animals. More than in half of the animals changes in T-waves were seen during anaesthesia and P-waves increased in a few cases. No significant changes in lengths of intervals in ECG of cats under urethane anaesthesia were observed.

О ЗНАЧЕНИИ ЗАДНЕКОРЕШКОВОЙ ИННЕРВАЦИИ В МОТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДКА

Р. В. Уткина

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Архангельск

Поступило 29 XI 1955

Вопросу о регуляции моторной деятельности желудка посредством блуждающих и симпатических нервов посвящено немало исследований, многие из которых принадлежат школе И. П. Павлова. Большинство авторов (Бехтерев и Миславский, 1890; Ушаков, 1896; Чешков, 1902; Коеннеке и Meyer, 1922; Klee, 1927; Ken-Kure, 1935; Осетинский и Филатова, 1940; Франк-Каменецкий, 1948; Собакин 1948, и др.) было установлено, что блуждающие нервы оказывают преимущественно стимулирующее влияние на моторную функцию желудка. По мнению многих исследователей, посредством чревных нервов осуществляется в основном тормозящее влияние на движения желудка (Коеннеке и Meyer, 1922; Klee, 1927; Осетинский и Филатова, 1940 и др.).

Однако имеются указания, что раздражение чревных нервов может вызывать также и положительную моторную реакцию желудка (Бехтерев и Миславский, 1890; Ken-Kure, 1935), Франк-Каменецкий отмечает, что перерезка чревных нервов в хронических опытах может вести к понижению тонуса желудка и замедлению эвакуации; он рассматривает это явление как результат выключения стимулирующих влияний чревных нервов на моторику желудка.

Возможно, что указанные различия в экспериментальных данных относительно влияний чревных нервов на моторную функцию желудка можно объяснить смешанным составом этих нервов. Морфологическими исследованиями установлено, что в составе симпатических нервов проходят заднекорешковые нервные волокна, которым в основном приписывается чувствительная функция (Лаврентьев, 1948; Голуб, 1953, и др.). Не исключена возможность, что волокна задних корешков могут оказывать также и центробежное влияние на деятельность желудка.

Относительно участия задних корешков спинного мозга в регуляции моторной функции желудка имеются лишь единичные исследования. Штейнах (Steinach, 1895) наблюдал сокращение желудка у холоднокровных при раздражении 3—4 (5) задних корешков. Кен-Кюре (Ken-Kure, 1935) получал подобный же эффект на собаках после смазывания солнечного сплетения никотином.

В данной работе мы ставили задачей выяснить значение заднекорешковой иннервации в моторной деятельности желудка, исходя при этом из предположения, что задние корешки спинного мозга несут не только афферентную, но и эфферентную функцию в отношении мускулатуры желудка. С этой целью мы пользовались методом раздражения задних корешков. На основании морфологических исследований некоторых авторов известно, что область иннервации желудка со стороны задних корешков соответствует средним грудным сегментам, подобно области иннервации симпатической нервной системы.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на собаках под эфирно-хлороформным наркозом. После разреза кожи и отсепаровки мышц снимали щипцами остистые отростки и осторожно вскрывали полость спинномозгового канала в области, соответствующей расположению D_6 — D_{10} сегментов спинного мозга. Передние и задние корешки брали на лигатуры. Быстро перерезали спинной мозг на уровне D_6 и D_{10} сегментов. Затем у собаки вскрывали брюшную полость, и часть желудка выводили в отверстие раны. Вкалывали игольчатые электроды в изолированный участок спинного мозга. Регистрацию движений желудка осуществляли с помощью рычажка Энгельмана через небольшое отверстие в брюшной полости. Серфин соединяли с областью дна желудка, пограничной с привратниковой частью. Изолированный отрезок спинного мозга раздражали ин-

дукционным током до и после перерезки передних корешков. После перерезки передних корешков связь изолированного участка спинного мозга с желудком сохранялась только через заднекорешковые нервные волокна. В некоторых опытах перерезали не передние, а задние корешки. Раздражение производили в ритме 30 в 1 сек. Расстояние между катушками было обычно в пределах 12—18 см. В процессе опытов применяли эзерин и атропин в дозе 1—2 мг внутривенно. Всего было поставлено 15 опытов. Кроме того, 7 опытов проведено на собаках, у которых предварительно перерезались блуждающие нервы под диафрагмой.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наблюдения, проведенные на собаках с сохраненной иннервацией, показали, что раздражение изолированного отрезка спинного мозга до перерезки передних корешков дает непостоянный и слабо выраженный положительный моторный эффект со стороны желудка. Раздражение этого же участка спинного мозга после перерезки передних корешков, что мы приравнивали к раздражению задних корешков, почти всегда вызывало положительную моторную реакцию со стороны желудка, которая проявлялась в виде заметного, хотя и кратковременного (в течение 1—3 мин.) усиления перистальтических волн с одновременным повышением тонуса желудка. Чаще реакция начиналась в конце раздражения, а в ряде опытов — и в самом начале, после выключения тока. Наиболее оптимальной силой для получения положительного эффекта при раздражении задних корешков было расстояние катушек 12—18 см. Раздражение индукционным током большей силы вызывало угнетение моторной функции желудка.

Характер изменений сократительной деятельности желудка при раздражении задних корешков показан на рис. 1. В целях сравнения мы производили также раздражение периферического конца блуждающего нерва на шее. При раздражении *n. vagi* наступал моторный эффект со стороны желудка иного характера, чем при раздражении задних корешков спинного мозга. Усиление перистальтических волн, наступавшее вследствие раздражения блуждающего нерва, начиналось почти сразу с момента раздражения и было более продолжительным, причем сопровождалось и более длительным повышением тонуса (рис. 2).

Раздражение задних корешков вызывало также ясно выраженную двигательную реакцию со стороны двенадцатиперстной кишки и верхних отделов тонкого кишечника. Вероятно, те сегменты спинного мозга, которые подвергались раздражению, имеют отношение и к иннервации указанных отделов пищеварительного тракта.

Раздражение на фоне действия эзерина вызывало более сильный эффект со стороны желудка и тонкого кишечника, чем до введения эзерина. Атропин угнетал заднекорешковый эффект.

Усиление перистальтики и повышение тонуса желудка при раздражении задних корешков спинного мозга мы рассматриваем как доказатель-

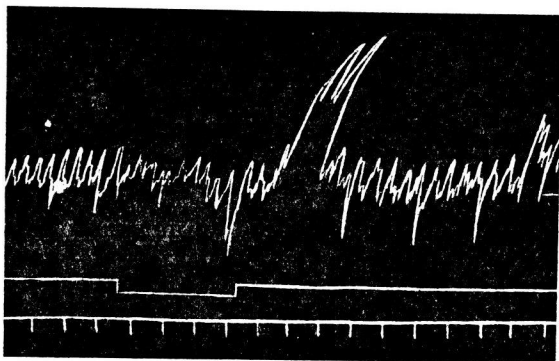


Рис. 1. Опыт № 2, 25 X 1949. Раздражение изолированного участка спинного мозга в сегментах D_6 — D_{10} после перерезки передних корешков. Сверху вниз: регистрация сокращений желудка; отметка раздражения; отметка времени (15 сек.).

ство возможности их центробежных влияний на моторную функцию желудка. Это мнение подтверждается также и тем, что сама по себе перерезка задних корешков в ряде опытов вызывала заметное усиление перистальтики желудка.

Во избежание возражений, что полученные нами результаты при раздражении задних корешков спинного мозга можно отнести за счет рефлекторных влияний через блуждающие нервы (хотя для этого, по нашему мнению, и не было условий), были поставлены опыты на животных с перерезанными в начале эксперимента блуждающими нервами на шее. При этом были получены те же данные, что и при сохранении блуждающих нервов.

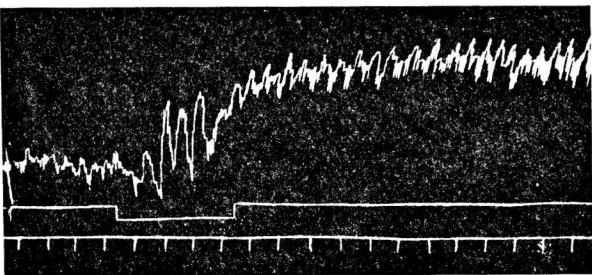


Рис. 2. Опыт № 2, 25 X 1949. Раздражение периферического отрезка п. *vagi* на шее. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Помимо описанных выше опытов, были проведены острые опыты после перерезки не передних, а задних корешков спинного мозга. Результаты этих опытов показали, что характер сократительной реакции желудка при раздражении передних корешков иной, чем при раздражении задних корешков. Раздражение передних корешков либо не вызывало заметного эффекта, либо давало краткую слабо выраженную положительную реакцию в момент раздражения. На рис. 3 видно, что раздражение изолированного отрезка спинного мозга после перерезки задних корешков вызвало некоторое усиление перистальтических волн в момент раздражения, которое затем сменилось кратковременным торможением перистальтики желудка.

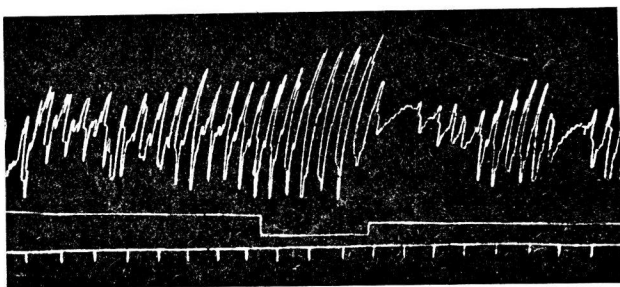


Рис. 3. Опыт № 6, 16 XII 1949. Раздражение изолированного участка спинного мозга после перерезки задних корешков.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Помимо опытов с раздражением задних корешков спинного мозга у собак с сохраненной иннервацией, нами были поставлены опыты на предварительно ваготомированных собаках. Блуждающие нервы перерезались за 6—7 дней до опыта.

Подобные опыты позволяли выяснить значение задних корешков в моторной функции желудка в иных условиях — после предварительной перерезки блуждающих нервов, когда иннервация желудка была значительно изменена, а в связи с этим не могли остаться неизменными и функциональные особенности мускулатуры желудка. Кроме того,

в случае предварительной ваготомии исключалась возможность передачи рефлекторных влияний и тем самым создавались лучшие условия для выявления действия заднекорешковых нервных волокон на желудок. Опыты в данной модификации проводили на 7 собаках.

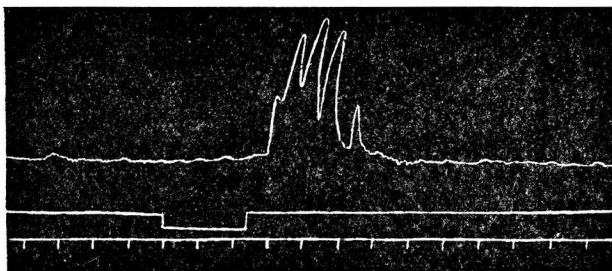


Рис. 4. Опыт № 28, 20 VI 1950. Ваготомия 14 VI 1950. Раздражение изолированного участка спинного мозга после перерезки передних корешков.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Во всех случаях было обнаружено, что через 6—7 дней после перерезки блуждающих нервов моторная функция желудка была значительно понижена. Желудок обычно был растянут и атоничен, перистальтика отсутствовала или была очень слабой. Раздражение изолированного участка спинного мозга у ваготомированных собак до перерезки передних

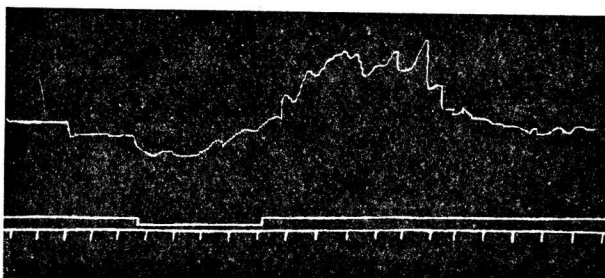


Рис. 5. Опыт № 30, 21 VII 1950. Ваготомия 14 VI 1950. Раздражение изолированного участка спинного мозга после перерезки передних корешков.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

корешков вызывало непостоянную и слабо выраженную моторную реакцию со стороны желудка. После перерезки передних корешков раздражение спинного мозга у пяти собак вызвало значительный подъем тонуса желудка и в большинстве случаев ясно выраженную перистальтику желудка на фоне ранее отсутствовавшей или слабо выраженной перистальтики. На рис. 4 видно, что, несмотря на весьма слабую перистальтику желудка, раздражение задних корешков вызвало появление хорошо выраженных перистальтических волн и повышение тонуса желудка. В ряде опытов было установлено, что положительный эффект, возникающий при раздражении задних корешков, был еще более выражен на фоне действия эзерина. В некоторых опытах, проведенных на ваготомированных собаках, был отмечен преимущественно тонический характер изменений моторной функции желудка в ответ на раздражение задних корешков (рис. 5).

На некоторых собаках опыт с раздражением задних корешков был продолжен. После того, как были получены вышеописанные результаты,

собаке смазывали солнечное сплетение 2%-м раствором никотина. Раздражение задних корешков спинного мозга при этих условиях тоже вызвало положительную моторную реакцию желудка.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты проведенных опытов показали, что раздражение задних корешков спинного мозга в большинстве случаев вызывало положительную моторную реакцию желудка и верхних отделов тонкого кишечника в виде усиления перистальтики и повышения тонуса желудка. Указанный эффект усиливался при внутривенном введении эзерина. Эти данные указывают на возможность центробежных влияний задних корешков спинного мозга на моторную функцию желудка. Данный вывод подтверждается и тем, что сама по себе перерезка задних корешков — что можно рассматривать как их раздражение — в ряде опытов у собак с ненарушенной иннервацией вызывала положительную моторную реакцию желудка.

Опыты, проведенные на животных с перерезанными блуждающими нервами, как предварительно, так и в процессе самого опыта, позволили установить, что моторную реакцию желудка, наблюдаемую при раздражении задних корешков, нельзя отнести за счет рефлекторного воздействия через блуждающие нервы. Нельзя ее отнести и за счет возбуждения передних корешков, поскольку их раздражение вызывало иной характер реакции со стороны мускулатуры желудка, а именно более частое торможение перистальтики.

Как выяснилось в процессе наших опытов, влияние задних корешков на моторику желудка в некоторой степени соответствует влиянию блуждающих нервов, поэтому можно предполагать, что заднекорешковые нервные волокна, иннервирующие желудок, относятся к холинэргическим. Такого рода объяснение легко объясняет некоторые полученные нами факты, например усиление влияния задних корешков на моторную функцию желудка при внутривенном введении эзерина.

Более тонический характер сокращения желудка в ответ на раздражение задних корешков, наблюдаемый у собак через 6—7 дней после ваготомии, указывает на то, что перерезка блуждающих нервов вызывала заметные функциональные изменения в мускулатуре желудка. Несмотря на эти изменения, основное действие задних корешков на моторику желудка сохранялось.

На основании полученных нами экспериментальных данных можно предполагать, что противоречивые данные некоторых авторов о влиянии симпатических нервов на моторику желудка следует ставить в зависимость от смешанного состава чревных нервов и возможности центробежных импульсов к желудку по заднекорешковым нервным волокнам. Участие задних корешков в иннервации желудка можно считать доказанным на основании вышеприведенных морфологических исследований Б. И. Лаврентьева и других. Сам факт центробежного влияния задних корешков спинного мозга на некоторые системы и органы уже не подлежит сомнению. На основании литературных данных известно, что центробежные влияния задних корешков вполне доказаны в отношении тономоторного феномена, сосудорасширяющих реакций и влияния задних корешков на мускулатуру сердца и мочевого пузыря.

Вопрос о центробежном проведении импульсов по задним корешкам спинного мозга к внутренним органам представляет интерес, поскольку факты об антидромном проведении возбуждения по заднекорешковым волокнам дополняют существующие представления о тех путях, по которым осуществляется регулирующее влияние центральной нервной системы.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение заднекорешковых нервных волокон в средних грудных сегментах оказывает стимулирующее влияние на моторику желудка как у собак с сохраненной иннервацией, так и после перерезки блуждающих нервов.

2. Усиление перистальтики и повышение тонуса желудка под влиянием раздражения задних корешков спинного мозга говорит о возможности центростремного проведения импульсов по задним корешкам к мускулатуре желудка.

3. Характер влияний со стороны задних корешков спинного мозга на желудок до некоторой степени соответствует характеру влияний парасимпатических нервов.

ЛИТЕРАТУРА

- Бехтерев В. М. и Н. А. Миславский, Мед. обозрение, **33**, 185, 1890.
 Голуб Д. М., Вопр. морфологии периферич. нервн. системы, в. 2, 5, 1953.
 Лаврентьев Б. И. Морфология чувствительной иннервации внутренних органов. 5, М., 1948.
 Осетинский Т. Г. и К. М. Филатова, Эксперимент. мед. (украинск), **1**, 37, 1940.
 Собакин М. А. Взаимоотношение перистальтики желудка при пищеварении и в условиях физиологического голода. Дисс., 1948.
 Ушаков В. Г. К вопросу о влиянии блуждающего нерва на отделение желудочного сока у собаки. Дисс., СПб., 1896.
 Франк-Каменецкий Л. З. О моторной иннервации желудка и двенадцатиперстной кишки. М., 1948.
 Чешков А. М. Год семь месяцев жизни собаки после одновременного иссечения обоих блуждающих нервов на шее. Дисс., СПб., 1902.
 Клеп-Куге. Советская невропатолог., психиатр. и психогигиена, **4**, 146, 1935.
 Клее Ph., Bethes Handbuch, **3**, 398, 1927.
 Коенпеске W. u. H. Meyer, Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chirurg, **35**, 297, 1922.
 Steinach E., Pfl. arch., **60**, 593, 1895.

IMPORTANCE OF POSTERIOR ROOT INNERVATION FOR GASTRIC MOTILITY

By *R. V. Utkina*

From the department of physiology, Medical Institute, Archangelsk

Gastric motility in response to localised spinal (D_6 — D_{10}) stimulation was observed after anterior rhizotomy, which was assumed to involve posterior root stimulation. The latter was followed by increased gastric peristalsis and tonus, spreading to proximal intestine. The effect was enhanced by intravenous injection of eserine, but was not influenced by section of cervical vagi.

It was also observed that 6—8 days after subdiaphragmatic vagotomy, when gastric motility was practically absent, posterior root stimulation was followed by a considerable rise in tonus and forceful gastric peristalsis.

The possible role of posterior root influences in gastric motility is considered and compared to parasympathetic influences.

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ К СРАВНИТЕЛЬНОЙ ПАТОФИЗИОЛОГИИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НИЗШИХ ЖИВОТНЫХ

Ф. П. Ведяев

Отдел сравнительной физиологии и патологии Института экспериментальной
медицины АМН СССР, Ленинград

Поступило 31 X 1955

Экспериментальными работами, вышедшими из павловских лабораторий, установлено, что одним из факторов, приводящих к патологическим сдвигам в н. д., является применение сложных условных раздражителей (Иванов-Смоленский, 1927; Зимкина и Зимкин, 1935, и др.).

В сравнительно-физиологических исследованиях также имеются указания, что применение сложных или сильных раздражителей может приводить к нарушениям в н. д. различных животных (Каминский, 1948; Крушинский, 1949, 1954; Ширкова, 1953, и др.). Во многих работах имеются прямые указания на экспериментальные «срывы» в н. д. подопытных животных, наблюдаемые при выработке тонких дифференцировок или при других способах перенапряжения условного торможения (Карамян, 1953, 1955, 1956; Третьякова, 1953; Томинг, 1955; Фанарджян, 1955, и др.).

В целях воспроизведения более глубоких нарушений в н. д. различных животных ряд авторов применял действие сильных экстероцептивных раздражителей в сочетании с электрическим током (Крушинский, 1949, 1954; Сервит, 1955). Другие исследователи вызвали перенапряжение нервных процессов путем «столкновения» пищевого и оборонительного центров (Кряжев, 1945). Эти приемы приводили к резкому патологическому сдвигу функционального состояния ц. н. с. с наличием явных невротических симптомов. Мэл (1954) применял длительное, беспорядочное чередование (с промежутками 5, 10 и 15 мин.) звуковых раздражителей (по 20 сек.) и считает этот прием эффективным для быстрого развития невротического состояния.

Задачей настоящей работы являлось: а) выявить особенности нарушений условно-рефлекторной деятельности у голубей и кроликов при применении комплексных раздражителей; б) разработать способ невротизации крыс и мышей при ведении опыта одновременно на 15—50 животных.

МЕТОДИКА

У голубей и кроликов вырабатывались условные рефлексы на одиночные и комплексные раздражители. В качестве условных раздражителей применялись: свет от электрической лампочки 40 и 75 вт., звук с частотой колебаний 40 и 70 гц, одновременный и последовательный комплексные раздражители, составленные из указанных выше одиночных светового и звукового раздражителей. Изолированное действие этих раздражителей равнялось 7—8 сек., в случае же последовательного комплексного раздражителя — соответственно 16 сек.

На голубях опыты выполнены по двигательнo-оборонительной методике, где показателем условнорефлекторной реакции служило движение лапки голубя в ответ на действие электрического тока пороговой силы.

На кроликах опыты ставились по двигательнo-пищевой методике, также позволяющей объективно на кимограмме записывать такие компоненты условного двигательного рефлекса, как общие движения, подход к кормушке и момент взятия пищи (Ведяев, 1954).

В другой серии исследований, проведенных на крысах и мышях, использовался предложенный нами способ резкого изменения функционального состояния нервной системы. Эти опыты проводились в экспериментальной клетке с металлическим (из проволоки) полом, вся площадь которой разделена на отдельные ячейки для каждого

животного. Опыт ставился одновременно на 15 крысах и в другой серии опытов — на 50 мышах.

В качестве невротизирующих факторов использованы: сильные раздражители (свет от электрической лампочки в 500 вт и сильный звук от зуммера), чередование этих раздражителей, подкрепление и неподкрепление их электрическим током, действие ритмического света, удлинение времени опыта.

Раздражители давались в следующей последовательности: свет + звук (15 сек.); через 85 сек. свет (15 сек.) + электрический ток; через 65 сек. звук (15 сек.); через 83 сек. свет (8 сек.); через 75 сек. звук (15 сек.) + электрический ток. Этот цикл действия и чередования раздражителей осуществляется в течение 6 мин. Длительность всего опыта составляла 16, 24, 48 часов (непрерывная невротизация) и 2—4 часа ежедневно или через день (хроническая невротизация). Включение и выключение раздражителей осуществлялось автоматически с помощью реле аппарата КЭП-4. За ходом опыта велось визуальное наблюдение.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нарушения высшей нервной деятельности у голубей и кроликов при применении комплексных раздражителей

Нарушения условнорефлекторной деятельности голубей наблюдались при применении суммарного, одновременного и последовательного комплекса условных раздражителей.

В опытах с суммарным комплексным раздражителем есть основания говорить о развитии инертности раздражительного процесса. У голубя № 5 (возбудимого типа) вырабатывался условный рефлекс на свет, после

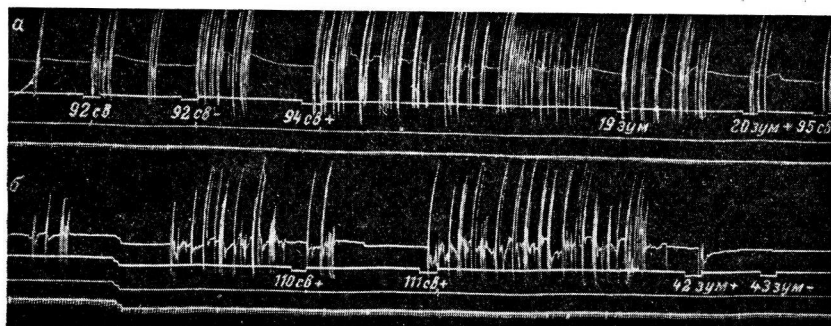


Рис. 1. Двигательное возбуждение при поочередном применении двух условных раздражителей. Голубь № 5.

a — опыт № 22, 13 IV 1953; *b* — опыт № 29, 28 IV 1953. *Сверху вниз*: двигательная реакция; отметка условного, безусловного раздражителей; время (в сек.).

чего было начато образование условного рефлекса на зуммер. Переход к испытанию новых раздражителей и поочередное применение их в одном опыте сопровождалось все нарастающим двигательным возбуждением, длившимся до 3 мин. (рис. 1). В дальнейших опытах было применено совместное действие этих условных раздражителей в виде суммарного комплекса. В результате к явлениям двигательного возбуждения присоединились расстройства функции кишечного тракта, выражавшиеся в выделении во время опыта большого количества жидкого помета.

Заслуживает внимания факт исчезновения условных рефлексов после 300 сочетаний одновременного комплексного раздражителя (голубь № 4) Можно считать, что исчезновение условных рефлексов после длительного применения условных раздражителей есть результат «задалбливания»

нервных клеток соответствующих анализаторов. По своему механизму это явление напоминает «торможение с подкреплением», в основе которого лежит развитие запредельного торможения в нервных клетках, в данном случае в клетках зрительного и слухового анализаторов. Подобный факт наблюдался в исследованиях на собаках (Строганов, 1929, и др.), а также на голубях (Караян, 1953).

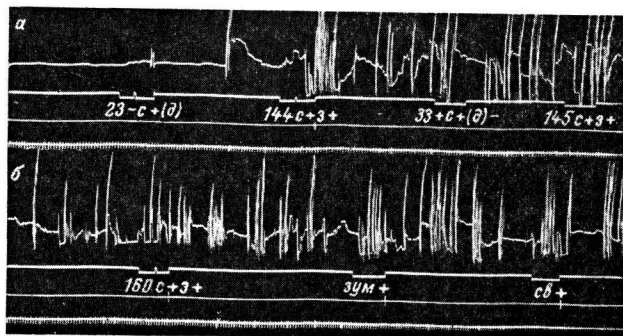


Рис. 2. Двигательное возбуждение при применении последовательного комплексного раздражителя. Голубь № 4.
 а — опыт № 32, 30 IV 1953; б — опыт № 35, 9 V 1953.
 Обозначения те же, что и на рис. 1.

В опытах с применением последовательного комплексного раздражителя также имели место нарушения условнорефлекторной деятельности. В зависимости от типологических особенностей в. н. д. голубей наблюдались изменения в сторону развития процесса торможения или возбуждения. Так, у голубя № 6 условные рефлексы образовывались медленно, но количество выработанных рефлексов сохранялось на постоянном уровне. Однако уже к 100 сочетанию исчезновение условных рефлексов наблюдалось чаще. Голубь № 4, наоборот, отличался тем, что условные рефлексы у него образовывались быстрее и имела место большая двигательная активность (в качестве последовательно-комплексного раздражителя для голубя № 4 применялся раздражитель с последовательностью компонентов свет—звук, т. е. комплексный раздражитель, на который у большинства голубей было небольшое количество условных рефлексов). У него нарушения в. н. д. проявлялись в сильном двигательном возбуждении (рис. 2). Причину этого двигательного возбуждения мы усматриваем в перенапряжении запаздывательного торможения.

Исчезновение условных рефлексов, вырабатываемых на последовательно-комплексный раздражитель, наступало значительно раньше, чем исчезновение условных рефлексов, образованных на одиночные и одновременно-комплексные условные раздражители. Последнее свидетельствует о «трудности» для центральной нервной системы голубей образования и синтеза последовательно комплексных условных раздражителей. Это приводит к функциональному истощению нервных клеток центральной нервной системы (ц. н. с.) с развитием в них запредельного торможения, которое и является непосредственной причиной исчезновения условных рефлексов. В опытах на собаках с применением последовательно комплексных раздражителей подобные факты исчезновения рефлексов при длительном применении этих раздражителей наблюдала И. А. Алексеева (1953).

В отличие от голубей у кроликов при применении одиночных раздражителей и чередовании условных раздражителей в одном опыте отклоне-

ний в. н. д. не наблюдалось. Нарушения условно-рефлекторной деятельности получены были лишь при применении комплексных раздражителей.

Прежде всего необходимо остановиться на имевших место отклонениях в. н. д. у кролика возбудимого типа, у которого вырабатывались условные рефлексы на одновременный комплексный раздражитель, адресованный к зрительному и слуховому анализаторам. Возникшие отклонения в. н. д. состояли в том, что несмотря на выраженную подвижность и большое количество межсигнальных реакций кролик в отдельных опытах становился малоподвижным, и у него пропадали условные рефлексы. Весьма показательным признаком нарушения условнорефлекторной деятельности было то, что кролик в этот момент ложился на бок, вытягивал передние и задние лапы и как бы засыпал, при этом наблюдалась одышка. До этого четко проявлявшиеся условнорефлекторные реакции исчезали, и кролик не реагировал не только на условные раздражители, но и на стук подаваемой кормушки. Эти явления наблюдались после применения дифференцировочного раздражителя и компонентов. Тот факт, что дифференцировка образовалась на 26-м применении дифференцировочного раздражителя и то, что полного торможения в ответ на дифференцировку и компоненты не было достигнуто — доказательство слабости у этого кролика процессов внутреннего торможения. Этот случай нарушения условнорефлекторной деятельности не был доведен до состояния невроза, однако он дает право говорить о начинавшихся патологических отклонениях в. н. д. (кролик № 3, опыт № 37; см. таблицу).

Менее выраженные признаки расстройств в. н. д. имели место и у кролика № 2. Они проявлялись в том, что кролик забивался в дальний угол клетки и не реагировал ни на какие раздражители.

Описывая факты нарушений в. н. д. у кроликов, нельзя пройти мимо наблюдавшихся явлений значительного изменения в общем поведении у кролика № 7. По подвижности и по характеру прочности условных рефлексов его можно причислить к кроликам с тормозным типом нервной системы. У этого кролика длительное время условные рефлексы были нестабильными и часто наблюдалось их исчезновение. С момента образования дифференцировки на последовательно-комплексный раздражитель с обратным порядком следования компонентов стала проявляться повышенная возбудимость. Кролик правильно реагировал на условные раздражители, но при этом появилась агрессивность. В опытах с применением последовательно-комплексного раздражителя имело место исчезновение условных рефлексов после 150 применений этого раздражителя.

О невротических состояниях у крыс и мышей

Во второй серии опытов изучались нарушения в. н. д. у крыс и мышей. При постановке этих опытов мы исходили из результатов вышеописанных наблюдений.

В основу способа невротизации положено пять условий: 1) перенапряжение раздражительного процесса; 2) повышение тонуса, уровня возбудимости нервных центров; 3) создание трудных условий для выработки рефлексов и «сшибка» нервных процессов; 4) ритмическое применение света с целью создания условий для возникновения торможения и периодическое его подкрепление электрическим током для снятия этого торможения; 5) удлинение времени опыта (2—4 часа).

Было предпринято две серии исследований: а) опыты с непрерывной невротизацией; б) опыты с хронической невротизацией.

а) Опыты с непрерывной невротизацией. Исследование проведено на 13 крысах. Невротизация вышеотмеченными при-

| № сочетания условных раздра- жителей | Время | Условный раздражитель | Длительность действия условного раздражителя | Безусловное подкрепление (морковь) | Условный рефлекс | Примечание |
|--|------------|---|---|--|---------------------|--|
| 224 | 3 ч. 40 м. | Свет + зуммер 80 гц. | 15 сек. | + | + | |
| 225 | 3 » 43 » | » » » » | 15 » | + | + | |
| 49 | 3 » 46 » | Синий свет + зуммер 40 гц (дифференци- ровка) | 15 » | - | - | |
| 226 | 3 » 49 » | Свет + зуммер 80 гц. | 15 » | + | + | |
| 50 | 3 » 51 » | Синий свет + зуммер 40 гц (дифференци- ровка) | 15 » | - | - | |
| 227 | 3 » 54 » | Свет + зуммер 80 гц. | 15 » | + | + | |
| 228 | 3 » 57 » | » » » » | 15 » | + | + | Кролик вертится, бегает из угла в угол. |
| | 4 » 00 » | Зуммер 80 гц. | 15 » | - | + | |
| | 4 » 02 » | Свет. | 15 » | + | + | |
| 51 | 4 » 08 » | Синий свет + зуммер 40 гц (дифференци- ровка) | 15 » | - | + | |
| 230 | 4 » 11 » | Свет + зуммер 80 гц. | 15 » | + | - | |

мами длилась 16, 24, 48, 64 часа (непрерывно). В течение этого времени у подопытных крыс наблюдались следующие явления. В первой половине опыта крысы обычно были возбуждены, непрерывно двигались в отсеке экспериментальной клетки, часто был слышен писк животных. Наряду с этим наблюдалась отчетливо видимая на глаз одышка.

Во второй половине опыта двигательное возбуждение сменялось развитием характерного тормозного состояния. Крысы переставали двигаться, впадали в дремотное состояние, не реагировали на раздражители. У крыс при этом наблюдалась характерная для тормозного состояния поза: они свертывались в клубок и подгибали под себя голову. Периодически вновь наблюдалась двигательная активность, крысы усиленно пытались вырваться из экспериментальной клетки, но через некоторое время (30 сек.—2 мин.) вновь впадали в тормозное состояние. При определении возбудимости в этом состоянии в ответ на электрический ток порог оказывался повышенным в 2—3 раза по сравнению с величиной порога возбудимости в первой половине опыта. Наблюдения показывают, что не у всех крыс поведение в этих условиях было одинаковым. Различие состояло в скорости наступления тормозного состояния. Лишь у двух крыс это тормозное состояние наблюдалось с первых же минут опыта.

После опыта крысы помещались в животник и им создавался обычный режим питания. Наблюдения за поведением крыс в последующие дни показали, что нарушения в поведении крыс, констатированные в течение опыта, полностью исчезают. При повторном проведении опыта на этих же животных явления, наблюдавшиеся в предшествовавшем опыте, снова повторялись, однако смена фазы двигательного возбуждения тормозным состоянием значительно ускориалась.

Тот факт, что применение невротизирующих факторов в условиях одного, но длительного опыта (непрерывная невротизация) не приводит к существенным нарушениям, подтверждает трактовку функциональных нарушений в. н. д. как развивающихся в результате хронически действующих факторов. Это и побудило нас провести хронические опыты (ежедневные) с тем, чтобы получить более глубокие нарушения в поведении животных, нарушения, фиксирующиеся нервной системой длительное время.

б) Опыты с хронической невротизацией. С разной продолжительностью длительной невротизации проведено 3 серии

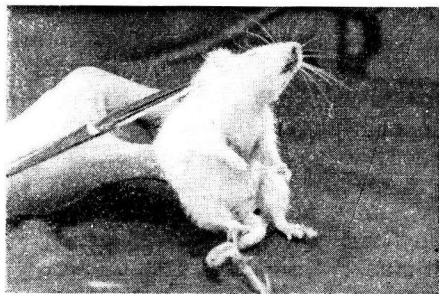
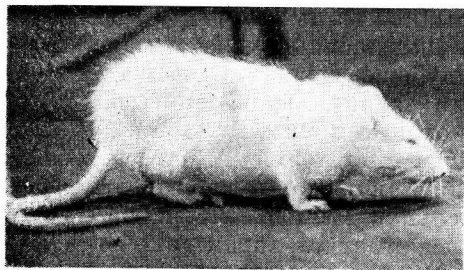


Рис. 3. Крыса с дистрофическими расстройствами после хронической невротизации. а — характерная поза, ошестиненность, незаживающее поражение хвоста, исхудание; б — наличие расстройств у той же крысы со стороны кожного покрова мордочки и фаланг лапок, имеющих характер мокнущих дерматитов.

опытов на 60 крысах и 120 мышах. Опыты ставились ежедневно по 2—4 часа. В первые 10 дней у большинства крыс наблюдалась повышенная двигательная активность. В последующие опытные дни преобладало тормозное состояние, идентичное тому, которое наблюдалось в опытах с острой невротизацией. Уже в первый период работы имели место изменения в поведении крыс: крысы проявляли большую агрессивность (их нелегко было взять на опыт). Во второй половине исследования (на 10—15-й опытный день) агрессивность и двигательное возбуждение сменялись тормозным состоянием. Как и в предыдущей серии опытов, животные в этом случае не реагировали на применяемые раздражители. Чтобы у крыс вызвать двигательную реакцию, требовалось большее напряжение электрического тока. Несмотря на постоянство режима питания у подопытных животных наблюдалась потеря в весе. Кроме того, у некоторых крыс имелись дистрофические расстройства со стороны кожи и явления пареза задних конечностей (рис. 3, а и б). Эти факты не оставляют сомнения в том, что в случае хронической невротизации имеется более значительный сдвиг в функциональном состоянии нервной системы подопытных животных.

В таких же условиях проводились опыты и на мышах, однако результаты опытов были несколько иными, чем у крыс. Это различие состояло в том, что изменения в поведении мышей под влиянием невротизирующих моментов не приводили к развитию тормозного состояния. У мышей большую часть опыта (в случае острой невротизации) и больший период времени (в случае хронической невротизации) наблюдалось двигательное возбуждение, которое, однако, не сменялось, как у крыс, тормозным состоянием. И лишь после 20—30 опытных дней проявилось снижение двигательной активности, перешедшее в явное тормозное состояние. Обычно после 25—30 опытных дней учащались случаи гибели мышей опытной группы, чего не наблюдалось у опытных крыс.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Исследование показало, что у всех подопытных животных при определенных условиях могут развиваться патологические изменения в в. н. д.

Как видно из фактического материала, эти нарушения у голубей и кроликов сопровождались преобладанием либо тормозного, либо возбуждательного процессов. Важно отметить, что в большинстве случаев нарушения условнорефлекторной деятельности начинаются с фазы преобладания возбуждательного процесса (повышение двигательной активности, растормаживание дифференцировок и другие явления).

Проведенные две серии опытов (непрерывная и хроническая невротизация) позволяют выделить две степени патологических отклонений. Наиболее глубокие нарушения удалось наблюдать у крыс и мышей при хронической невротизации. Опыты показали, что невротические симптомы при этом не ограничиваются только нарушениями общего поведения и вызывают у некоторых животных глубокие сдвиги в общем состоянии организма (одышка, исхудание, парезы задних конечностей, цианотичность хвоста, нарушения со стороны кожного покрова).

Сопоставляя картину патологических отклонений у крыс и мышей, удалось подметить следующее различие. Если у крыс во втором периоде работы состояние повышенной двигательной активности сменяется глубоким тормозным состоянием (что сопровождалось характерной позой — подгибанием под туловище головы), почти с полным отсутствием случаев гибели животных, то у мышей чаще наблюдались случаи гибели, фаза возбуждения сменялась тормозным состоянием значительно реже и позже. Этот факт следует рассматривать как результат функциональных особенностей ц. н. с. этих двух видов животных, как следствие того, что у крыс охранительная роль процесса торможения раньше и более активно выступает в качестве профилактического фактора, предотвращающего значительное истощение клеток ц. н. с.

Предпринимая это исследование, мы исходили, в частности, из того положения, что воспроизводить невротические состояния необходимо с учетом наиболее существенных особенностей в. н. д. экспериментальных животных, поэтому так много места при использовании способа невротизации занимают факторы, вызывающие перенапряжение раздражительного процесса (сильные раздражители, чередование их, длительность каждого опыта). Это было тем более правильным, так как из литературных данных (Каминский, 1948) известно, что в. н. д. крыс характеризуется большой силой процесса возбуждения.

Представленный фактический материал позволяет сделать заключение, что вопросы сравнительной патологии не в меньшей степени, чем вопросы сравнительной физиологии, требуют изучения их в неразрывной связи с эволюционными особенностями функции ц. н. с. различных животных.

ВЫВОДЫ

1. Нарушения в. н. д. у голубей и кроликов наступают не только при перенапряжении процессов условного торможения (при выработке тонких дифференцировок, анализе и синтезе комплексных раздражителей), но и при перенапряжении раздражительного процесса (применение суммарного и одновременного комплекса условных раздражителей, при чередовании условных раздражителей, адресующихся к разным анализаторам).

2. Разработан вариант методики воспроизведения невротических состояний у крыс и мышей. Метод хронической невротизации этих животных является более эффективным, чем метод острой невротизации, несмотря на наличие в обоих случаях сильно действующих факторов.

3. У крыс значительно раньше, чем у мышей процесс торможения выступает как профилактический фактор, предотвращающий дальнейшее истощение клеток ц. н. с. Этот факт является выражением особенностей в. н. д. этих животных.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеева И. А. О некоторых физиологических механизмах условного рефлекса на трехчленный цепной раздражитель. Дисс., ИЭМ АМН СССР, Л., 1953.
- Ведяев Ф. П., Физиолог. журн. СССР, 40, в. 6, 748, 1954.
- Зимкина А. М. и Н. В. Зимкин, Физиолог. журн. СССР, 18, № 3, 433, 1935.
- Иванов-Смоленский А. Г., Тр. физиолог. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 23, в. 1, 125, 1927.
- Каминский С. Д. Динамические нарушения коры головного мозга. Медгиз, 1948.
- Карамян А. И., Физиолог. журн. СССР, 39, в. 5, 561, 1953; сб. «Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности», 194, Медгиз, 1955; Эволюция функций мозжечка и больших полушарий головного мозга. Медгиз., 1956.
- Крушинский Л. В., Усп. соврем. биол., 28, в. 1, 108, 1949; 37, в. 1, 74, 1954.
- Кряжев В. Я., Физиолог. журн. СССР, 31, в. 5—6, 236, 1945.
- Мэл, цит. по: Васильев Г. А. и Г. С. Васильченко. Изучение экспериментальных неврозов в США. 33, Медгиз, 1954.
- Сервит З., Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 4, 474, 1955.
- Строганов В. В., Тр. Физиолог. лабор. им. акад. И. П. Павлова, 3, в. 2—3, 103, 1929.
- Томинг Н. М., сб. «Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности», 205, Медгиз, 1955.
- Третьякова О. В., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 2, 418, М.—Л., 1953.
- Фанарджян В. В., сб. «Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности», 215, Медгиз, 1955.
- Ширкова Г. И., Тез. XVI совещ. по пробл. высш. нервн. деятельности, 242, М.—Л., 1953.

SOME DATA ON COMPARATIVE PATHOLOGIC PHYSIOLOGY OF HIGHER NERVOUS ACTIVITY

By *F. P. Vediaev*

From the department of comparative physiology and pathology, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

Pathological traits of higher nervous activity were investigated in rabbits, pigeons, rats and mice.

Conditioning of alimentary motor reflexes and defensive motor reflexes was established in the experimental animals. Neurotic patterns of behaviour were obtained by means applying drastic stimuli (bright light and loud noise), as well as by creating difficult situations for conditioning. It was found, that the breakdown of higher nervous activity produced in pigeons and in rabbits was accompanied by predomination of either excitatory or of inhibitory processes.

In rats and in mice breakdown of higher nervous activity resulted in disorders of a more serious nature. In some of the animals pathological behaviour patterns were accompanied by dyspnoea, paresis of hind legs, cutaneous disorders and emaciation.

Facts obtained in the course of the investigation of experimentally produced failure of higher nervous activity are discussed in terms of comparative physiology.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МЕТОДИКА ВЖИВЛЕНИЯ ТЕРМОПАР И ЭЛЕКТРОДОВ

Н. С. Сукачев

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Киев

Поступило 31 XII 1955

Вживление животным различных проводников не всегда бывает успешным, из-за реактивных явлений, которые возникают на введение инородного тела. Установлено, что чем более жесткое инородное тело, тем большие реактивные явления оно вызывает. Огромное значение имеет и место вживления, так, на голове оно удаётся сравнительно легко, а в области живота и конечностей проводники вживляются на непродолжительное время или совсем не вживляются. Причиной этого является развитие нагноения после операции и образование свища. Кроме того, животное вырывает все, что ему мешает и что можно достать зубами.

Для устранения этих недостатков в нашей лаборатории разработана универсальная методика вживления проводников с учетом реактивных особенностей тканей различных участков тела. Известно, что на голове, в области, где нет мышц, все укрепленные конструкции прекрасно приживаются. Если кожа вокруг инородного тела мало подвижна, то образовавшийся плотный край кожи и высокая ее сопротивляемость создают прекрасный барьер против инфекции. Как правило, вокруг укрепленной детали сухо и чисто. Эта особенность использована в нашей методике.

Мы укрепляем на голове контактную фистулу особой конструкции, а термопары или проводники проводим под кожей до необходимого места, в том числе и до органов брюшной полости. Ввиду того, что такие проводники могут смещаться, они должны быть растяжимы и эластичны. Эти проводники представляют собой тонкую спираль диаметром 0.5—0.8 мм, свитую из проволоки соответствующего материала диаметром 0.05—0.08 мм. Для придания такой спирали эластичности и с целью изоляции ее покрывают слоем жидкой резины толщиной 0.2—0.3 мм, с последующей вулканизацией. Таким способом можно изготовить пучки из нескольких проводников и термопар, которые выдерживают большое количество перегибов и допускают некоторое растяжение без нарушения их непрерывности. Такой проводник, заложенный под кожу, не вызывает значительных реактивных явлений и смещается в зависимости от изменения положения тела животного. Как упоминалось выше, независимо от места вживления проводников или термопар для выведения концов их разработана конструкция универсальной контактной фистулы, укрепляемой на голове, и контактной колодочки, с помощью которой осуществляется соединение вживленных животному проводников с системой раздражения или регистрации.

Контактная фистула (рис. 1) изготовлена из нержавеющей стали и представляет собой цилиндрическую коробочку *a* диаметром 12 мм и высотой 4 мм, укрепленную на изогнутой трубочке *b*, через которую входят проводники в коробочку и там припаиваются к контактам на изоляции *e*. Сверху коробочка завинчивается крышечкой с прокладкой *г*. Фистула, с помощью лапок *д* на трубочке, крепится тремя винтиками *e* к кости черепа, так что конец трубочки с проводниками выходит под кожу, а коробочка с контактами находится под кожей. Во время опыта от коробочки отвинчивается крышечка и заменяется контактной колодочкой *ж*, которая представляет собой систему пружинящих контактов *з*, укрепленных на общем эбонитовом основании; с помощью головки с нарезкой *и* колодочка привинчивается к фистуле *к*, при этом пружинящие контакты прижимаются плотно к контактам на фистуле. Постоянное совпадение кон-

тактов обеспечивается выступающим штифтом на колодочке и отверстием на фистуле. Прикручивание возможно только при соответствии штифта и отверстия. Материал для контактов берется в зависимости от назначения фистулы: для вывода термопар — медь или константан, а для других целей — латунь. При подсоединении концов термопары к контактам следует соблюдать особые предосторожности при пайке, а именно: соединив одноименные металлы между собой, паяют так, чтобы олово не растекалось по меди или константану в стороны от места скрепления концов. При небрежной пайке данное место может явиться местом образования разности потенциалов, что будет вносить искажения в опыт.

Соединив проводники с контактами фистулы, полость чашечки заливают битумом и пластинку с контактами устанавливают на место в чашечку. После того, как система для вживления заготовлена, проводник перед стерилизацией лучше вложить в резиновый футляр (перчатку), оставив снаружи фистулу, и в таком виде все кипятить. Во время операции, пока будет устанавливаться фистула на черепе, проводник, находящийся в футляре, не будет подвергаться случайному загрязнению.

Техника операции при вживлении не отличается большой сложностью. Место установки фистулы — область лобной кости между надбровными дугами. Лапки для крепления делаются из расчета, чтобы два отверстия пришлись на надбровные дуги,

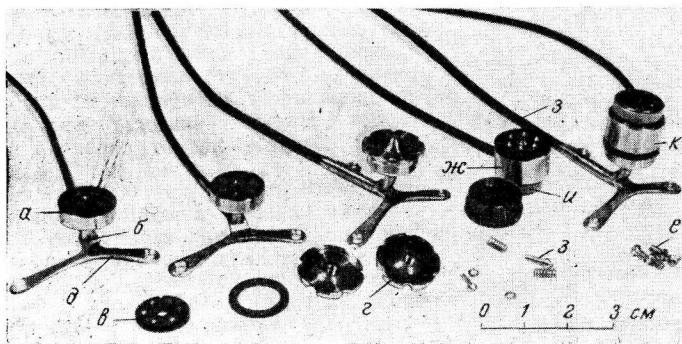


Рис. 1. Детали и общий вид контактной фистулы с колодочкой.

Объяснение в тексте.

а третье — у места схождения их. Разрез кожи делается под углом 55° к сагитальной плоскости, длиной 3—4 см, при этом создаются условия наиболее легкого доступа к трем точкам крепления. Винты для крепления изготовлены из нержавеющей стали (диаметр 2 мм, длина 4—5 мм), с крупной нарезкой, головка винтов полупотайная, с канавкой для отвертки. При установке следует просверлить отверстие в черепе так, чтобы оно не было проникающим. Нарезают резьбу неполным метчиком (при двухметчиковом комплекте — первым), и лапку фистулы фиксируют винтом. Укрепив фистулу винтом в одной точке, повторяют все операции последовательно в других точках крепления. Не следует сверлить и нарезать все отверстия одновременно, а затем крепить фистулу. При сверловке отверстий в черепе следует пользоваться ограничителем глубины сверления (трубочка на сверле). Заворачивание винтов в череп сопровождается большим неудобством ввиду малой величины их, поэтому для ускорения и для удобства лучше сделать держатель винтиков, при помощи которого винт заворачивается в отверстие на первые два-три оборота, а затем, когда он плотно установлен, его доворачивают отверткой. В качестве такого держателя можно приспособить зажим Кохера, укоротив его и пропилив на конце губок канавки: поперечные для головки и продольные для цилиндрической части винта. После укрепления фистулы на черепе под кожей проводится трубчатый зонд (диаметром 6—8 мм, длиной 450—600 мм) со съемной заостренной головкой, от места крепления фистулы до места крепления концов проводников или до области брюшной полости, где делается небольшой разрез кожи длиной 2—3 см. Проводник извлекается из предохраняющего его резинового футляра перчатки и протягивается через трубчатый зонд, после чего зонд извлекается в сторону свободного конца проводника. В этом месте производится либо крепление проводника или термопары, либо, сдвинув в сторону разрез кожи, делают прокол в брюшной стенке и вводят проводник в брюшную полость, после чего разрез кожи зашивают. Во время операции вживления проводников в органы брюшной полости не следует вводить их через разрез при лапаротомии, а лучше сделать это через

отдельный разрез, отступая от места лапоратомии на 5—6 см. Временно проводники можно зашить под кожей у места вспомогательного разреза, а затем после лапоратомии произвести введение их в брюшную полость и укрепить концы по месту назначения.

Нами испытаны различные варианты пришивания, но один из них, по нашему мнению, является наиболее удобным. На конец термопары (отступая от ее конца на 7—8 мм) одевается резиновая шайба

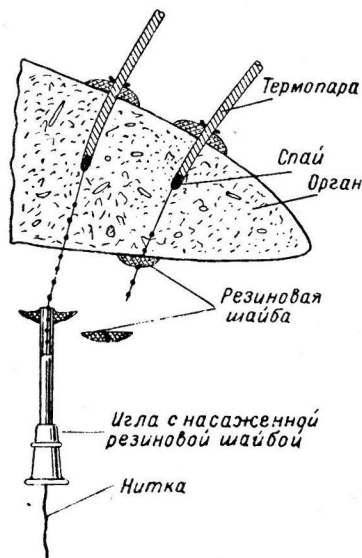


Рис. 2. Схема крепления термопар на печени.

Объяснение в тексте.

в трудно доступном месте, когда у места введения необходимо делать большие отверстия и нарезать резьбу в кости черепа, довольно трудно и сопряжено с осложнениями. При использовании контактной фистулы для одновременного вживления нескольких термопар можно применять особую схему соединения, делать, например, при пяти термопарах не десять контактов на контактном устройстве, а только шесть. Достигается это так: все медные концы термопар присоединяются на один медный контакт фистулы, а константановые — каждый в отдельности присоединяется на константановый контакт.

Подобная же схема соединения и на съемной колодочке, где на один медный контакт присоединяются все медные провода от гальванометров, а к константановым присоединяются константановые проводники нулевых термопар, медные провода которых также идут к гальванометрам. Такая схема исключает возможность влияния одной цепи на другую, уменьшает в размерах и упрощает контактное устройство.

A TECHNIQUE FOR IMPLANTATION OF THERMOCOUPLES AND LEADS

By N. S. Soukatchev

From the department of Physiology, Medical Institute, Kiev

К МЕТОДИКЕ ИЗУЧЕНИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ДЫХАТЕЛЬНОГО АППАРАТА

Э. Ш. Айрапетьянц и А. В. Погребкова

Лаборатория интероцептивных условных рефлексов Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград.

Поступило 31 XII 1955

Одним из существенных недостатков применения дыхательной маски является то, что при вдыхании различных газообразных веществ (аммиака, уголекислоты и др.) не исключается раздражение обонятельного и даже вкусового анализаторов. Кроме того, наличие дыхательной маски препятствует одновременному наблюдению за пищевыми, кислотно-оборонительными и некоторыми другими условными рефлексами.

Учитывая это, мы применили в хроническом опыте вживление специальной трахеотомической трубки.

С. Ф. Гамаюнов (1928) при исследовании обоняния собаки впервые предложил вживление применяемой в клинике трахеотомической трубки, внутрь которой вставлялись другие трубки, изолирующие верхние дыхательные пути от нижних. Дыхание осуществлялось через клапаны. Для специальных исследований по высшей нервной деятельности подобная трубка оказалась мало пригодной, и мы применили особые приспособления — трахеотомическую канюлю и клапанный прибор — для разделения вдыхаемого и выдыхаемого воздуха и автоматического переключения дыхания воздухом одного состава на другой.

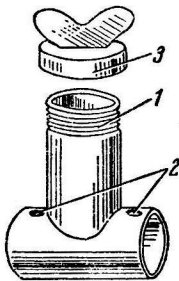


Рис. 1. Основная трахеотомическая канюля.

Объяснение в тексте.

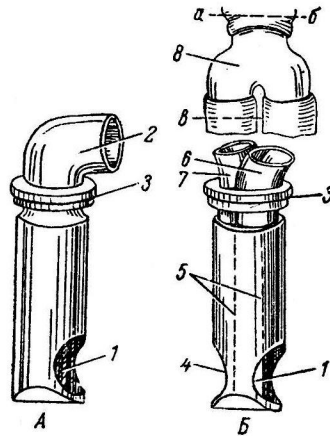


Рис. 2. Внутренние трубки, вставляемые в основную трахеотомическую канюлю.

Объяснение в тексте.

Из серебра или нержавеющей стали толщиной 0.5—1 мм изготавливается трахеотомическая канюля в виде тройника (рис. 1). Диаметр ее соответствует просвету трахеи данной собаки. Наружный конец канюли имеет нарезку (1), на которую навинчивается крышка (3). На верхней поверхности двух других концов канюли-тройника имеется по два маленьких отверстия (2) такой величины и так расположенных, чтобы через них могла пройти хирургическая игла. Оба конца тройника слегка закруглены внутри и тщательно сглажены.

Трахеотомия производится под общим наркозом. Разрез делается на 2—3 см ниже щитовидного хряща. Мышцы, лежащие над трахеей, раздвигаются крючками и осторожно, не допуская попадания внутрь трахеи крови, сверху в трахее вырезается отверстие на 2—3 мм меньше диаметра тройника. Затем вверх и вниз от отверстия рассекается по одному хрящу, и тройник вставляется в трахею. Для того, чтобы закрепить канюлю в трахее, оба надрезанные конца (каждого хряща в отдельности) через отверстия (2) в канюле вшиваются вместе толстым шелком, концы которого обвязываются вокруг наружного выступа тройника. Далее сшиваются мышцы и кожа. Операция обычно легко переносится собаками. В дальнейшем необходимо лишь 2—3 раза в неделю промывать кожу вокруг канюли, не допуская нагноения.

Вне опыта канюля закрыта крышкой, и животное дышит как обычно, через верхние дыхательные пути. Перед опытом в зависимости от задач исследования внутрь этой основной канюли вставляется одна из следующих трубок (рис. 2): 1) трубка *A* для трахеального дыхания, минуя верхние дыхательные пути; 2) трубка *B*, позволяющая экспериментатору, не входя в камеру к животному, в любой момент переключать обычное дыхание на трахеальное и обратно.

Тонкая металлическая трубка *A*, плотно входящая в основную канюлю, имеет отверстие (*I*), равное диаметру канюли. Наружный конец трубки *A* образует колено (*2*), на которое одевается мягкая гофрированная трубка. У основания этого колена находится специальная гайка (*3*), при помощи которой трубка *A* плотно закрепляется в основной канюле. Трубка *A* вставляется в канюлю так, чтобы отверстие (*I*) находилось против отверстия в основной канюле, идущего в сторону легких животного. Животное в этом случае может дышать только через трахеотомическую трубку, минуя верхние дыхательные пути.

Трубка *B* имеет два отверстия (*I* и *4*), соответствующих диаметру основной канюли; она разделена пополам сплошной перегородкой (*5*) на две камеры, которые

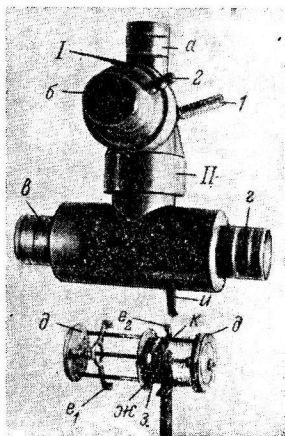


Рис. 3. Внешний вид клапанного прибора (сверху). Пневматический механизм, находящийся внутри клапанного прибора (внизу). (Уменьшено в 3 раза).

Объяснение в тексте.

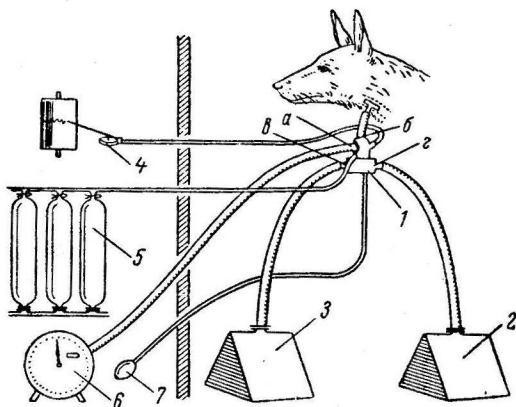


Рис. 4. Общий вид установки.

1 — клапанный прибор; 2 и 3 — мешки Дугласа; 4 — капсула Марей для записи дыхательных движений; 5 — газоприемник; 6 — газовые часы; 7 — резиновая груша для пневматического механизма.

снаружи оканчиваются двумя трубками (*6* и *7*). Трубка (*6*), идущая в сторону легких, соединяется с трубкой (*7*), идущей в сторону верхних дыхательных путей, через тройник (*8*). От тройника к дыхательным клапанам отходит короткий мягкий гофрированный шланг. На груди животного закрепляются два обычных маленьких пневматических зажима. Если экспериментатор закрывает зажим по линии *a—b*, то животное дышит через верхние дыхательные пути, если же по линии *e* — дыхание может происходить только через трахеотомическую трубку, минуя верхние дыхательные пути. Можно пользоваться и одним зажимом по линии *e*, но в этом случае не может быть строгого учета вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Гофрированный шланг от канюли присоединяется к клапанному прибору.

Клапанный прибор представляет собой тонкостенный металлический тройник (рис. 3). Верхний отросток тройника имеет две камеры (*I* и *II*), площадь которых одинакова, и расположены они перпендикулярно одна относительно другой. Внутри камеры *I* находится выдыхательный, в камере *II* — вдыхательный клапаны, в точности соответствующие клапанам дыхательной маски. Камеры *I* и *II* разборные, верхняя часть каждой из них может быть отвинчена. Внутри горизонтальной части тройника находится пневматический механизм (рис. 3, внизу), который состоит из следующих частей. Два легких металлических диска (*d* и *d*) диаметром несколько большим, чем трубки (*e*) и (*e*) клапанного прибора, неподвижно соединены друг с другом тремя металлическими шпильками, длина которых на 1 см меньше основания клапанного прибора. Шпильки продеты через две металлические распорки (*e₁* и *e₂*)

и могут в них свободно передвигаться. Распорки закрепляются внутри клапанного прибора шестью винтами (два из них видны на рисунке). На этих же шпильках между двумя распорками неподвижно укреплены диск (ж), к которому прилегает продетая через распорку резиновая гармошка (з). Трубка от гармошки выходит через отверстие (и) в клапанном приборе и идет к пульта управления, где оканчивается резиновой грушей. Когда гармошка не растянута, выход (е) из клапанного прибора открыт и животное дышит через него. Когда же при надавливании на грушу воздух растягивает гармошку, дыхание происходит через трубку (з), так как весь механизм в клапанном приборе передвигается влево, закрывая отверстие (е) и открывая трубку (з). Как только давление в груше уменьшается, гармошка сжимается и пружины (к) оттягивают весь механизм в прежнее положение, при котором отверстие (з) плотно закрыто.

Между камерами I и II впаина металлическая трубка (рис. 3, 1) диаметром 2—3 мм. Эта трубка соединяется с капсулой Мареев и служит для записи дыхательных движений. При такой записи движения животного не сказываются на записи дыхания.

В камеру I впаина еще одна металлическая трубка (рис. 3, 2), внутренний диаметр которой равен 1.5—2 мм. От нее идет тонкая резиновая трубка к газоприемнику, через которую берутся пробы выдыхаемого воздуха. Это приспособление позволяет забирать пробы выдыхаемого воздуха на расстоянии 2—2.5 м от подопытного животного, из соседнего помещения. Вредное пространство при этом увеличивается лишь на 10—12 см³, что практически не искажает действительного состава выдыхаемого воздуха.

На трубках (а, в и з) клапанного прибора имеются завязки, при помощи которых он закрепляется на груди животного между передними его лапами.

На рис. 4 схематически представлена вся установка. От трубки (б) клапанного прибора отходит мягкий гофрированный шланг к внутренней трахеотомической трубке; трубка (а) соединяется с газовыми часами, находящимися в предкамере; к концу клапанного прибора (в) присоединяется мешок Дугласа с обычным воздухом (или он остается открытым), а трубка (з) соединяется с другим мешком Дугласа, в котором находится газовая смесь.

Легочная вентиляция и газовый состав выдыхаемого воздуха, полученные при дыхании через трахеотомическую канюлю и клапанный прибор, соответствуют вентиляции и составу выдыхаемого воздуха, полученными при дыхании в маске. Собаки легко привыкают к дыханию через клапанный прибор. Животные с вживленной трахеотомической канюлей жили несколько лет.

Предложенная методика позволяет изучать на подопытном животном не только деятельность дыхательного аппарата как такового и влияние коры головного мозга на эту деятельность, но и одновременно исследовать функциональное состояние коры больших полушарий.

ЛИТЕРАТУРА

Гамаюнов С. Ф. К вопросу физиологии обоняния. Саратов, 1928.

A TECHNIQUE FOR INVESTIGATING RESPIRATORY ACTIVITY

By E. Sh. Airapetianz and A. V. Pogrebkova

From the laboratory of conditioned reflexes to interoception, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Academy of Science of the USSR, Leningrad

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

МАТЕРИАЛЫ К БИОГРАФИИ АКАДЕМИКА Ф. В. ОВСЯННИКОВА

(1827—1906)¹

И. Г. Терехов (Ленинград)

Поступило 26 III 1956

11 июня (29 мая по ст. ст.) 1906 г. скончался выдающийся ученый Филипп Васильевич Овсянников. Начиная с 1863 г. вся его научная и учебная деятельность протекала в С.-Петербургской Академии Наук и тесно связанном с нею С.-Петербургском университете.

Ниже сообщаются документальные данные об избрании Ф. В. Овсянникова в Академию Наук.

17 января 1862 г. академик К. М. Бэр подал в Физико-математическое отделение Академии Наук представление, подписанное также академиками Ф. Ф. Брандтом, А. Ф. Миддендорфом и Ф. И. Рупрехтом. Это заявление одинаково интересно как для характеристики взглядов К. М. Бэра на современную ему физиологию, так и для характеристики Ф. В. Овсянникова.

Заявление содержит следующее:

«Так как конкурс, предложенный Академиею в 1860 г. не доставил кандидата на остающееся в оной вакантным место адъюнкта, то Биологический отдел видит в настоящее время необходимость избрать для замещения этой вакансии достойного представителя науки.

«Биологический отдел полагает необходимым приобрести нового и притом более юного члена по части физиологии, которая в последние 30 лет сделалась совершенно новою наукой. Прежде она была основана преимущественно на анатомии, а относительно процесса жизни — на умозрениях, которые более или менее остроумно подводились к анатомическим знаниям. В новейшее же время не только самые специальные химические исследования были применены с блистательнейшим успехом к процессу преобразования органических веществ, но также произведены были остроумнейшие физические опыты с целью уловить действия, происходящие в сфере нервной деятельности вообще. Результаты этих опытов хотя увенчались менее блистательными успехами, однако представили убедительные доказательства того, что и эта сфера доступна изощренному опыту. Необходимость этого нового направления физиологии Биологический отдел выразил в составленной им конкурсной программе, будучи убежден в том, что потребно приуготовительное знакомство с новейшим состоянием химических и физических наук и даже некоторое познание высшей математики для того, чтобы достигнуть по этому предмету более удовлетворительных результатов. Нынешний представитель анатомии не может вполне удовлетворить этим требованиям и убежден в том, что впредь для Анатомии и физиологии необходимо иметь двух представителей для того, чтобы Академия могла удовлетворить требованиям времени.

«Биологический отдел весьма сожалеет, что в настоящее время, по оставлении Академией г-ном Железновым, уже нет возможности включить в среду ее д-ра Кюне, который в последнее время стяжал себе физиологическую премию в Париже. Г-н Кюне, получив звание доцента в Берлине, объявил, что уже не примет места в С.-Петербурге. Он, вероятно, узнал, какой ему готовили здесь привет в «Публичных ведомостях». Такие же последствия, без всякого сомнения, имело бы приглашение и других лиц, потому что талант, обладающий основательностью и постоянным прилежанием, скоро находит в своем отечестве достойное место и упроченную будущность. У нас же будущность приглашенного из-за границы ученого, который по незнакомству с местным языком не может рассчитывать на другие места, ни в каком случае не может быть блистательною.

¹ По архивным данным.

«Кроме физиологии, и анатомические науки заставляют желать нового представителя, потому что нижеподписавшийся академик по части анатомии не может не представить на вид Академии, что левый глаз его, единственно употреблявшийся им при микроскопических наблюдениях, уже лет около десяти совершенно потуск, вследствие чего он принужден щадить свой другой глаз. По этой же причине он в последнее время почти исключительно предавался исследованиям по части сравнительной антропологии, для которой Российская империя при разнообразии своего народонаселения дает обильнейший материал. Он вообще просит смотреть на него как бы на выбывшего уже сочлена, потому что это выбытие, при глубокой его старости, вскоре должно воследовать каким-нибудь образом.

«Приступив к избранию ученого для замещения вакантного места адъюнкта, Биологический отдел составил перечень всех живущих в России анатомов и физиологов.

«Иные из них, как то: профессора Биддер, Купфер и Реймер в Дерпте, так выгодно приспособлены, что не принудят даже приглашения в обыкновенные академики. Д-р Тейхман, уроженец польских провинций, отличившийся изяществом анатомических своих препаратов и автор разных уважаемых анатомических сочинений, за несколько месяцев пред сим сделан профессором патологической анатомии в Кракове. Д-р Ветхер, автор многих отличных истиологических трудов, принял на себя кафедру патологической анатомии в Дерпте, и весьма сомнительно, чтобы он захотел переселиться сюда. Г-н профессор Грубер, весьма сведущий в анатомии человека, был бы вовсе не на месте в нашей Академии. Д-р Маркузен, ныне занимающийся в чужих краях сравнительною анатомиею, трудится над большою монографиею по этой части. Но он, сколько нам известно, вовсе не занимался физиологическими наблюдениями. То же самое относится и к д-ру Пелту в Гельсингфорсе, который доставил нам весьма специальные работы по части истиологии и сравнительной анатомии. Профессор Овсянников в Казани, которого некоторые из нас еще в 1857 г. предлагали для замещения ныне упраздненного места адъюнкта, прочел с большим успехом полный курс физиологии и сверх основательных истиологических исследований издал несколько физиологических. К прежде уже исчисленным трудам его, которые были частью прерваны устройством Физиологического института в Казани и довольно продолжительным научным путешествием по Франции, Германии и Дании, присовокупились еще следующие:

1) Einige Worte über die «Mittheilungen» des Herrn Dr. Jacobovitsch (Virchow's Archiv für pathologische Anatomie und Physiologie, том XV, стр. 150 и след.).

2) Ueber den Stillstand des Athmungsprocesses während der Expirationsphase. (Там же, том XVIII, стр. 572 и след.).

3) Recherches microscopiques sur les lobes olfactifs des mammiferes (Comptes rendus des l'Academie de Paris. 1860. Tome 1^{er}, p. 425). Эта же статья вышла и на немецком языке в Reichert's Archiv für Anatomie und Physiologie.

4) Истиологическое исследование нервной жилы раков было помещено в 1861 г. в Comptes rendus.¹

«Г. Мильн Эвардс взялся отпечатать полный оттиск этой статьи с 2 таблицами изображений в Annales des Sciences. Но здесь еще не имеется этого оттиска.

«Все эти труды исполнены самостоятельно, причем автор не преминул также добросовестно пользоваться работами своих предшественников. Исследования его точны, и результаты из них выведены с осмотрительностью и без всякого хвастливого преувеличения, вполне сообразно со взглядом, который сам г-н профессор Овсянников высказал в одной из своих статей следующими словами:

„В наше время не должно заботиться о количестве результатов и величин теорий. Следует желать больше ученых трудов, как бы они малы не были, но которые были бы основательно поставлены и свободны от увлечений фантазии.“²

«Этого начала следовало бы придерживаться также в отношении к трудам академическим. Но еще священнее обязанность членом Академии признавать научные заслуги других.

«Так как г. профессор Овсянников всегда следовал обоим этим началам и труды его были в ученом мире постоянно уважаемы, то Биологический отдел не колеблется предложить его на упраздненное место адъюнкта, будучи при том уверен, что он примет это место, если ему вместе с тем открыты будут виды на скорое дальнейшее его производство».³

¹ Я теперь не могу отыскать этой статьи в Comptes rendus, но читал ее и притом с большим вниманием, если не ошибаюсь, в этом журнале. К сожалению, у нас недостает реестра к двум томам этого издания. (Примеч. К. М. Бэра).

² Virchow's Archiv, том XV, стр. 153. (Примеч. К. М. Бэра).

³ Archiv Академии Наук СССР, ф. 2, оп. 17, № 35, лл. 4—8. Написано на немецком языке рукою К. М. Бэра. Нами приведен хранящийся там же русский перевод этого представления.

Физико-математическое отделение 31 января 1862 г. и общее собрание Академии Наук 2 марта 1862 г. избрали Ф. В. Овсянникова адъюнктом по физиологии.

Но не сразу после этого Ф. В. Овсянников перешел в Академию Наук. По ходатайству Казанского университета он был командирован Министерством народного просвещения в Казанский университет, где занимал кафедру физиологии в должности ординарного профессора.

В 1863 г. академик К. М. Бэр подал в Физико-математическое отделение Академии новое представление, подписанное также Ф. Ф. Брандтом, Г. П. Гельмерсеном и Ф. И. Рупрехтом, в котором рекомендовал избрать Ф. В. Овсянникова в экстраординарные академики.

В представлении указывается, между прочим:

«... хотя, правда, г. Овсянников еще в отсутствии, но он с согласия Академии занят чтением курса Физиологии в Казанском университете с целью приготовить достойного себе преемника по этой кафедре. Сверх того, он прислал в Академию составленный им с тем же тщанием, как и с искусством, истологический анализ головного узла рака, первую монографию этого так называемого мозга суставочных животных».¹ Ф. В. Овсянников был избран экстраординарным академиком.

9 IX 1863 г. Министерство народного просвещения избрание его утвердило.

В том же 1863 г. по заявлению профессора К. Ф. Кесслера² Физико-математический факультет С.-Петербургского университета избрал Ф. В. Овсянникова ординарным профессором по кафедре анатомии и физиологии животных. В следующем году он избран был ординарным академиком по предмету физиологии и анатомии и утвержден в этом звании с 14 августа 1864 г.

FACTS FROM THE LIFE HISTORY OF F. V. OVSIANNIKOV (1827—1906)

By *P. G. Terekhov*

¹ Архив Академии Наук СССР, ф. 2, оп. 17, № 35, 1862—1906, л. 22 и обор.

² Гос. историч. архив Ленинград. обл. (ГИАЛО). Петербургский университет, ф. 14, св. 469, д. 752, 1863, л. 3.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

РЕЦЕНЗИЯ НА СБОРНИК «ВОПРОСЫ СРАВНИТЕЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ». МЕДГИЗ, 1955

Ю. П. Фролов

Москва

Опубликование результатов исследований по сравнительной (эволюционной) физиологии и патологии высшей нервной деятельности (в. н. д.) является делом важным и необходимым. Систематизация экспериментальных материалов, полученных в этой относительно молодой области, особенно ценна.

Вместе с тем наличие других направлений в изучении поведения животных, в частности направления американских бихевиористов и представителей генштальт-теории, заставляет относиться весьма ответственно к сборанию и анализу полученных данных, касающихся применения принципов эволюционной теории Ч. Дарвина, к развитию научного наследия И. П. Павлова.

В этом смысле сборник «Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности», представляющий собой собрание трудов 14 авторов и изданный под редакцией проф. Д. А. Бирюкова, представляет большой интерес в своей фактической части и в трактовке некоторых вопросов эволюции в. н. д. позвоночных животных.

В обширной вступительной статье Д. А. Бирюков ставит следующие три задачи: 1) внести ясность в философское толкование развития поведения, установить объективно-научное взаимоотношение между понятиями инстинктов, привычек, ассоциаций и определить правильную точку зрения на взаимоотношение организма и среды (экология в. н. д.); 2) связать учение И. П. Павлова о в. н. д. в ее развитии с практикой приручения и одомашнения животных, в частности сельскохозяйственных, как это удалось сделать И. В. Мичурину в области растениеводства; 3) связать сравнительную патофизиологию в. н. д. с потребностями медицины, гигиены и профилактики некоторых болезней.

Однако статьи, помещенные в сборнике, относятся в большинстве своем к решению первой задачи — к эволюции условных рефлексов и условного торможения, к вопросу об изменчивости инстинктов и всего поведения в зависимости от условий среды обитания.

Каковы те методы исследования, которые применены для решения поставленных важных проблем? Это главным образом изучение филогенеза отдельных сторон в. н. д. (как процессов возбуждения, так и внутреннего торможения), в меньшей мере метод онтогенеза (в этом отношении лаборатории Л. А. Орбели дали гораздо больший материал), метод доместикации (сравнение диких и домашних форм), наконец, отчасти метод экстирпации (хирургия мозга рыб, кастрация кошек и др.).

Все работы, посвященные этим вопросам, выполнены весьма тщательно, экспериментально точно и не оставляют места сомнению в том, что высшая нервная деятельность развивается постепенно и позволяет высокоорганизованным формам животного мира легче приспособиться к окружающей среде как во времени, так и в пространстве, лучше бороться с трудными экологическими задачами и, наконец, что абсолютно совершенных видов поведения в природе не бывает.

Все это было, однако, ясно уже после первых экспериментальных работ по сравнительной физиологии в. н. д., проведенных на рыбах, черепахах и других животных, исследованных как в СССР по методу И. П. Павлова, так и в США по бихевиористским методикам.

Основное и главное, что мог бы ожидать читатель второго сборника работ, выполненных под руководством Д. А. Бирюкова (первый сборник вышел в 1948 г.), — это

решение или хотя бы подход к решению вопроса: что является решающим в развитии поведения позвоночных, естественный (или искусственный) отбор, как это в свое время предполагал Ч. Дарвин, или же наследуемость приобретенных признаков, на чем настаивал автор «Философии зоологии» Ж. Б. Ламарк? Или иначе, играют ли условные рефлексы и возможность их перехода в безусловные существенную роль в формировании новых видов либо не играют, и если да, то какова должна быть критика так называемого психо-ламаркизма в свете современной физиологии?

Огромный накопленный за полтора столетия опытный материал допускает диалектическое решение этого вопроса: оба фактора, и отбор, и наследование приобретенных признаков, играют равно значительную роль в эволюции поведения и внешнего строения видов животных, как это и было нами высказано еще в 1912 г., после первых опытов М. Н. Ерофеевой в лаборатории И. П. Павлова.¹

К этому выводу склоняет нас и существование натуральных условных рефлексов, (которые Д. А. Бирюков называет адекватными) и наличие ориентировочного рефлекса, явно занимающего промежуточное положение между безусловными и условными и многие другие факты. Несомненно также и то, что процесс одомашнения животных большей частью выводит их из сферы влияния естественного отбора.

Однако Д. А. Бирюков во вступительной статье не высказывается открыто по этому основному вопросу и, даже имея перед собой факты неодинаковой сопротивляемости животных с различными типами в. н. д. к температурным, патогенным и другим факторам, совершенно не касается вопроса о борьбе за существование в пределах одного вида, даже в пределах детенышей одной семьи (борьба за молоко матери и др.). Очевидно, здесь сказалось влияние гипотезы Т. Д. Лысенко об отсутствии внутривидовой борьбы за существование.

Д. А. Бирюков подобно другим авторам подчеркивает лишь одну сторону вопроса: условные рефлексы превращаются под влиянием многократного повторения на протяжении многих поколений в безусловные. Но он совершенно упускает из виду другую сторону, другой процесс, а именно, что безусловные рефлексы при противоположных обстоятельствах переходят в условные и что многие из тех реакций, которые мы наблюдаем у прирученных животных и которые наблюдают в лаборатории Д. А. Бирюкова, принадлежат именно к этой категории редуцированных безусловных форм поведения.

По сравнению с решением этой большой задачи: что такое эволюционная физиология в. н. д., другие, более мелкие задачи — вопрос о боязни или небоязни аналогий (стр. 15), о единой или разных методиках исследования для каждого исследуемого вида животных — играет второстепенную роль.

Центральное место в сборнике занимают работы, посвященные экологии условных рефлексов у зайцев и кроликов (В. И. Климова), у уток диких и домашних (В. Г. Осипова) и опыты А. В. Бару, которая установила значительное различие в образовании условных рефлексов у рыб на звук и свет в зависимости от условий их обитания. Важно и интересно, что рыбы (скаты), живущие в мелководной зоне прибоья, быстрее вырабатывают условные рефлексы, чем глубоководные, придонные формы скатов.

Наиболее ценным вкладом в сравнительную физиологию в. н. д. рыб является утверждение А. В. Бару о том, что условные рефлексы у круглоротых рыб образуются труднее и являются менее стойкими, чем условные рефлексы у костистых рыб, что после перерезки VIII пары черепно-мозговых нервов условные рефлексы у рыб на звук исчезают и, наконец, что удаление переднего мозга, по крайней мере у круглоротых рыб, не влечет за собой ухудшения выработки у них условных рефлексов на свет и на звук. К этому же выводу склоняет нас и интересная работа А. И. Карамяна.

Гораздо слабее обстоит дело с анализом эволюции корковых процессов, в частности внутреннего торможения и подвижности, которую авторы сборника пытаются также рассматривать в экологическом освещении, как и проблему в е д у щ е г о органа чувств у различных видов животных (случай с ослеплением орла, потерявшего после этого тонус мышц всего тела) и, наконец, вопрос о различии или тождестве между ассоциацией, временной связью и условным рефлексом, что экспериментально пока не установлено.

Д. А. Бирюков высказывался раньше (1948) за различие условного рефлекса и ассоциации, теперь (1955) он ратует за ограничение пользования термином «ассоциация» и предлагает вместо этого концепцию «условно-условных» рефлексов А. Г. Иванова-Смоленского, что в сущности является лишь простым удвоением термина.

Переходим к проблеме практического использования данных сравнительной физиологии в. н. д. в области сельского хозяйства, рыбоводства и т. д. Известно, что О. Булл на основе своих опытов с условными рефлексами у рыб дал ценные указания к изучению миграции промысловых рыб, А. Губин — к биологии собирания меда пчелами и их «дрессировке» на посещение красного клевера. Наши опыты по типологии кур-леггорнов в сочетании с их яйценосностью были использованы в птицеводстве, опыты Г. А. Васильева — в коневодстве и т. д.

¹ Ю. П. Фролов. Современное состояние учения об инстинкте с точки зрения учения об условных рефлексах. Изв. Военно-мед. акад., т. 1913.

Новых данных, говорящих о близости полученных авторами сборника результатов к практике животноводства или даже охотоводства в данном выпуске не представлено, хотя именно в этом пункте можно говорить о тесной связи между учением И. П. Павлова и учением И. В. Мичурина.

Несколько слов о сравнительной патологии в. н. д. Этой проблеме посвящены статьи Ы. М. Томинг, В. В. Фанарджяна и А. И. Карамяна. Им удалось получить под влиянием экспериментальных срывов в. н. д. неврозы у голубей, морских свинок и даже у рыб. Последнее звучит весьма сенсационно, но вместе с тем подчеркивает, что в функциональном отношении высший отдел мозга, регулирующий поведение, будь то кора или низшие подкорковые центры, выполняющие ее роль, работают по одному типу, независимо от существующих экологических отличий. Итак, различия в экологии, на которые обращает внимание Д. А. Бирюков, отнюдь не препятствуют единому методическому подходу ко всем представителям царства позвоночных, на чем в сущности и настаивал И. П. Павлов, основывая сравнительную (эволюционную, дарвинистическую) физиологию высшей нервной деятельности.

Очень интересной и важной является на наш взгляд экспериментальная работа А. В. Бару с выработкой оборонительных условных рефлексов у амфибий (лягушек и жаб) с последующей экстирпацией у них переднего мозга. Спорный вопрос о возможности выработки условных рефлексов у лягушек разрешается в этой работе А. В. Бару в положительном смысле, хотя и с поправкой на некоторую их нестойкость. Экстирпация переднего мозга (с последующим гистологическим контролем) не препятствует выработке новых оборонительных условных рефлексов у этих животных, однако скорость выработки и стойкость их снижаются. Следовательно, временные связи у амфибий замыкаются и в нижележащих частях мозга. Это явление автор статьи оставляет без всяких объяснений. Между тем, у американских физиологов, да и у нас в лаборатории Н. А. Рожанского существует тенденция относить условнорефлекторную деятельность высших позвоночных животных к подкорковым центрам, как это имеет место у низших (рыб и амфибий). Правильно ли такое рассуждение? На этот вопрос и должен был бы ответить сборник экспериментальных работ по сравнительной физиологии, но такого ответа в нем мы не находим.

Другой важный вопрос: тот же автор (А. В. Бару) в другой своей статье показала, что развитие в. н. д. круглоротых рыб (миног) находится на уровне развития в. н. д. амфибий. Условные рефлексы у этих животных нестойки. Вместе с тем А. В. Бару подтвердила, что поперечноротые костистые рыбы способны восстанавливать прочные оборонительные условные связи даже и после 10-дневного перерыва.

Получается впечатление, что амфибии по развитию в. н. д. пошли назад по сравнению с указанными классами рыб, между тем как среда, в которой они живут (суша) усложнилась по сравнению с местом обитания рыб.

Здесь бы именно и следовало анализировать, в чем сказывается влияние экологии на ход развития в. н. д. указанных позвоночных. Между тем ни автор статьи, ни автор предисловия этого не делают, а ограничиваются критикой идеологически неправильных зарубежных теорий, в частности американских теорий Сгонина и др. (стр. 25).

Несколько слов о приложенном к сборнику списке литературы по сравнительной физиологии и патологии в. н. д. Собранная библиография довольно полна и тщательно составлена, хотя расчленение ее встречает некоторые возражения: 1) разные объекты, 2) разные методики, 3) общие вопросы, принципы исследования. Следовало бы выдвинуть о б щ и е п р и н ц и п а л ь н ы е вопросы на первое место. Имеются в списке источников и явные пробелы, так, например, проблема нейротоксикозов, исследованных по методу условных рефлексов, представлена лишь одним названием: А. Г. Иванов-Смоленский «О нарушениях высшей нервной деятельности при экспериментальных нейротоксикозах у животных», 1949. Между тем, наша монография на эту тему, выпущенная в 1944 г., и статья Цитовича, вышедшая в свет в 1936 г., вовсе не включены в список.

CRITICAL REVIEW ON COLLECTED PAPERS «PROBLEMS OF COMPARATIVE PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY OF HIGHER NERVOUS ACTIVITY», MEDGIZ,

1955

By Y. P. Frolov

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ СТАТЕЙ,

помещенных в т. XLII «Физиологического журнала СССР

им. И. М. Сеченова» за 1956 г.

- Айрапетьянц Э. Ш., Г. Е. Владимиров, А. В. Риккль, А. Д. Слоним. Творческий путь академика К. М. Быкова (к 70-летию со дня рождения). № 2, стр. 135.
- Айрапетьянц Э. Ш. и А. В. Погоребкова. К изучению деятельности дыхательного аппарата. № 12, стр. 1075.
- Алексеев В. А. Методика одновременной записи объема и оциллиаций нескольких артерий в остром опыте на собаке. № 4, стр. 430.
- Алешин И. А. Электрофизиологическое исследование начального процесса возбуждения железистого аппарата желудка. № 7, стр. 581.
- Ананьев В. М. Электроэнцефалоскоп. № 11, стр. 981.
- Ангарская М. А., Я. И. Хаджай, М. И. Шубов. О нормальной электрокардиограмме у кошек, об изменении ее под влиянием уретана. № 12, стр. 1052.
- Андреев М. Н., см. Лысов А. М., М. А. Андреев и Б. В. Панин.
- Аносова Е. М., см. Арбузов С. Я. и Е. М. Аносова.
- Анохин П. К. Проблема условного торможения и перспективы его разработки. № 1, стр. 55.
- Антонова М. Г. О роли деафферентации в развитии патологической формы ритмической деятельности дыхательного центра. № 11, стр. 957.
- Арбузов С. Я. и Е. М. Аносова. Влияние фенатина и некоторых его производных на гематопоз. № 2, стр. 163.
- Аронова Г. Н. Рефлекторное влияние на генечное кровообращение при перевязке ветвей венечных артерий. № 10, стр. 988.
- Архиповец А. Н. О возрастных особенностях слюноотделения у поросят. № 10, стр. 882.
- Баранов В. Г. и Е. И. Розова. Изменение сосудистых условных и безусловных рефлексов у людей при старении. № 2, стр. 203.
- Батрак Г. Е. и М. А. Гутина. О накоплении и выделении брома в центральной нервной системе собаки. № 5, стр. 389.
- Белюс А. А. Влияние амитала и комбинации его с дибазолом на экспериментальную питуитринованную гипертонию. № 5, стр. 403.
- Белюсов П. И. Прибор для измерения сил верхних и нижних конечностей («полидинамометр»). № 1, стр. 112.
- Бентелев А. М. Об изменениях мозгового кровообращения у человека. № 5, стр. 363.
- Бентелев А. М. Влияние асфиксии и обескровливания на рефлексы спинного мозга. № 10, стр. 842.
- Беркович Е. М. и С. В. Стояновский. Влияние белого и монохроматического света на потребление кислорода и дыхание у лошадей. № 3, стр. 287.
- Бианки В. Л. Выработка дифференцировочного торможения с рогов матки собаки. № 10, стр. 907.
- Бирюков Д. А. Эволюционные идеи в трудах И. М. Сеченова. № 1, стр. 19.
- Бирюков Д. А. Проблема взаимоотношений коры головного мозга и внутренних органов. № 2, стр. 142.
- Бирюков Д. А. и Ф. П. Ведяев. Успехи эволюционной физиологии. (К совещанию по вопросам эволюционной физиологии нервной системы). № 7, стр. 612.
- Богач П. Г. и А. Ф. Косенко. Методика наложения многополюсных электродов на гипоталамическую область у собак для хронических экспериментов. № 11, стр. 988.
- Боровикова О. Н., см. Васюточкин В. М., А. В. Дробинцева, О. Н. Боровикова, З. Н. Лебедева и О. А. Горячева.
- Братусь Н. В. Влияние раздражения интерорецепторов желудка на

- электрическую активность коры головного мозга кролика. № 2, стр. 232.
- Буков В. А. К вопросу о физиологическом механизме сна. № 7, стр. 597.
- Бунин К. В. К вопросу о роли комплексного условного раздражителя в процессе выработки условных сосудистых рефлексов у человека. № 4, стр. 357.
- Бызов А. Л. Лабильность одиночных функциональных элементов сетчатки некоторых млекопитающих. № 12, стр. 1011.
- Васильев Л. Л. Развитие идей И. М. Сеченова в работах Н. Е. Введенского и его школы. № 1, стр. 27.
- Васильев П. В. К вопросу о потенциальных возможностях развития шейно-мозговых коллатеральных путей кровообращения у млекопитающих животных. № 5, стр. 376.
- Васюточкин В. М., А. В. Дробинцева, О. Н. Боровикова, З. Н. Лебедева, О. А. Горячева. Биохимия экспериментального гастрита в свете кортиковисцеральных связей. № 2, стр. 192.
- Введенский Н. Е. Памяти Ивана Михайловича Сеченова. № 1, стр. 3.
- Ведяев Ф. П. Расширенное заседание Бюро Отделения биологических наук АН СССР. № 9, стр. 828.
- Ведяев Ф. П. Некоторые данные к сравнительной патофизиологии высшей нервной деятельности низших животных. № 12, стр. 1064.
- Вернер Д. Д. Пневмофотоэлектрический плетизмограф. № 11, стр. 1002.
- Вержбинская Н. А., см. Крепс Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченькаева, Е. В. Чирковская и Ц. К. Гавурина. № 1, стр. 69.
- Вержбинская Н. А., см. Крепс Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченькаева, Е. В. Чирковская и Ц. К. Гавурина. № 2, стр. 149.
- Вержбинская Н. А., см. Крепс Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченькаева, Е. В. Чирковская и Ц. К. Гавурина. № 6, стр. 456.
- Владимиров Г. Е., см. Э. Ш. Айрапетьянц, Г. Е. Владимиров, А. В. Риккля, А. Д. Слоним.
- Воронцов Д. С. Академик Иван Соколонович Бериташвили (Беритов). (К 70-летию со дня рождения и 45-летию научной и педагогической деятельности). № 1, стр. 120.
- Гавурина Ц. К., см. Крепс Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченькаев, Е. В. Чирковская, Ц. К. Гавурина. № 1, стр. 69.
- Гавурина Ц. К., см. Крепс Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченькаева, Е. В. Чирковская, Ц. К. Гавурина. № 2, стр. 149.
- Гавурина Ц. К., см. Крепс Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченькаева, Е. В. Чирковская, Ц. К. Гавурина. № 6, стр. 456.
- Галузо Н. В. Условнорефлекторное изменение величины поля зрения. № 2, стр. 221.
- Гальперин Ю. М. и А. П. Кандель. К анализу механизма действия внутриартериальных трансфузий. № 7, стр. 559.
- Гарштейн Р. С. Рефлекторные влияния кишечника на желчеотделительную функцию печени. № 10, стр. 868.
- Генес С. Г., Н. Г. Лесной и М. З. Юрченко. Влияние нервной системы на «гистаминовое» отделение желудочного сока. № 4, стр. 426.
- Герасимов А. А. и В. А. Кожевников. Электрический эргограф с суммирующим механизмом. № 4, стр. 434.
- Гинсбург С. Е. Некоторые данные о закономерностях влияния рецепторов желудка на хронаксию скелетных мышц. № 8, стр. 704.
- Гиттельзон И. И. и И. А. Терсков. Фотоэлектрическое исследование стойкости эритроцитов и некоторые результаты его применения. № 5, стр. 397.
- Глебовский В. Д. Об условиях возникновения перекрестного рефлекса растяжения (рефлекса Филиппсона) у депривированных животных. № 9, стр. 788.
- Глезер В. Д. и Л. Т. Загорюлько. Фотоэлектрическая регистрация тонких движений глаза. № 4, стр. 437.
- Голов Д. А. и П. Г. Костюк. Входной каскад усилителя для внутриклеточного отведения электрических потенциалов. № 1, стр. 114.
- Горн Л. Э. Ответ на критическую рецензию В. В. Попова и Б. А. Собчука. № 9, стр. 826.
- Горячева О. А., см. Васюточкин В. М., А. В. Дробинцева, О. Н. Боровикова, З. Н. Лебедева, О. А. Горячева.
- Гоцев Т., А. Иванов, Н. Добрава и Д. Калицин. Физиологические и биохимические изменения в крови студентов во время сдачи экзаменов. № 7, стр. 565.
- Гращенко Н. И. и И. М. Фейгенберг. К вопросу о взаимодействии анализаторов. № 2, стр. 167.
- Гращенко Н. И., И. М. Фейгенберг и М. Н. Фишман. К вопросу о взаимодействии анализаторов. № 6, стр. 449.
- Гридин Н. Я. К динамике желудочного сокоотделения у свиней на отдельные виды корма. № 9, стр. 773.
- Губарь А. В. Рефлекс с желчного пузыря на желчеобразовательную функцию печени. № 9, стр. 765.
- Губарь В. Л. Методика собирания мочи у животных в условиях хронического эксперимента. № 11, стр. 995.
- Гуглин Э. Р. и Г. В. Данилевич.

- Влияние возраста на развитие и течение алоксанового диабета у крыс. № 5, стр. 383.
- Гу Д и н. О химиорецепции мышц языка. № 12, стр. 1046.
- Гу л я е в П. И. Отображение динамики возбуждения и торможения в ЭЭГ. № 3, стр. 245.
- Гу л я е в П. И. Флуктации ритма и амплитуды физиологической активности на пороге возбуждения. № 12, стр. 1032.
- Гу т и н а М. А., см. Батрак Г. Е. и М. А. Гутина.
- Д а н и л е в и ч Г. В., см. Гуглин Э. Р. и Г. В. Данилевич. № 5, стр. 389.
- Д ж а в а д я н Н. С. Об аккомодационной способности сердечно-сосудистой системы при кровопотере у собак при высокой полной перерезке спинного мозга. № 7, стр. 553.
- Д о б р е в а Н., см. Гоцев Т., А. Иванов, Н. Добрева и Д. Калицин.
- Д о л м а т о в М. К. О недостатках одной ценной книги. № 3, стр. 383.
- Д о м а н о в И. И. Жевательные рефлексы у овец. № 9, стр. 811.
- Д о н ц о в а З. С. О характере влияния межоточного мозга на дыхательный центр. № 8, стр. 663.
- Д р о б и н ц е в а А. В., см. Васюточкин В. М., А. В. Дробинцева, О. Н. Боровикова, З. Н. Лебедева, О. А. Горячева.
- Е м ч е н к о А. И. Анализ промежутков времени в ритмическом звуковом раздражителе. № 6, стр. 487.
- Е р е м е н к о Н. П. Устойчивое состояние при повторной мышечной работе. № 11, стр. 946.
- Е р е м и н А. В. и И. Н. Черняков. К вопросу о регуляции дыхания и кровообращения в дремотном состоянии. № 7, стр. 541.
- Ж и л ь ц о в В. Г. Деятельность сердца при экспериментальном нарушении веночного кровообращения у собак. № 8, стр. 653.
- Ж у к о в Е. К. Вязко-эластические свойства тонического аппарата скелетной мышцы. № 1, стр. 95.
- Ж у к о в Е. К. Творческий путь Д. Н. Насонова. № 1, стр. 126.
- З а г о р у л ь к о Л. Т., см. Глэзер В. Д. и Л. Т. Загорулько.
- З б о р о в с к и й А. Б. К условнорефлекторному эффекту на введение лекарственных веществ. № 6, стр. 501.
- З е н к е в и ч Е. С., см. Аринчин Н. И., Е. С. Зенкевич.
- З е ф и р о в Л. Н. и А. В. Кибяков. О механизме познотонических сокращений и переходе их в титанус. № 6, стр. 470.
- З е ф и р о в Л. Н., А. В. Кибяков и Р. С. Орлов. О роли ацетилхолина в механизме рефлекторного тонуса скелетных мышц. № 11, стр. 971.
- З и л о в Г. Н. Деятельность И. М. Сеченова в Московском университете. № 1, стр. 35.
- З и м к и н а А. М. О пластичности нервной системы в физиологических механизмах компенсации нарушенных функций у человека. № 4, стр. 372.
- И е л ь с о н С. А. и С. А. Певный. К методике кимографической регистрации. № 6, стр. 522.
- И о н к и н Г. А. и А. Н. Леонов. Анемизация головного мозга собак методом наложения подвижных лигатур на сосуды, питающие головной мозг, в условиях хронического опыта. № 5, стр. 425.
- К а з а р о в А. П. см. Маркарян П. А., Л. С. Гамбарян, А. П. Казаров, К. Г. Карагезян.
- К а л и ц и н Д., см. Гоцев Т., А. Иванов, Н. Добрева и Д. Калицин.
- К а н а е в И. И. Материалы к физиологии отсчета времени детьми. № 4, стр. 341.
- К а н д е л ь А. П., см. Гальперин Ю. М. и А. П. Кандель.
- К а п л а н П. М. и Н. М. Турубинер. О выживаемости кроликов после удаления околоточных желез в два приема. № 5, стр. 393.
- К а р а г е з я н К. Г., см. Маркарян П. А., Л. С. Гамбарян, А. П. Казаров, К. Г. Карагезян.
- К а р а е в А. И. и А. А. Логинов. Влияние раздражения интерорецепторов на хронаксию моторной зоны коры больших полушарий головного мозга. № 9, стр. 752.
- К а р а с и к В. М. Зависимость реактивности организма к фармакологическим агентам от состояния пластического обмена веществ. № 2, стр. 159.
- К а с ь я н о в В. М. Взаимодействие центрально-периферических факторов нервной деятельности на примере гетерогенного анастомоза. № 12, стр. 1038.
- К в а с о в Д. Г. Физиологическая наука в Китайской Народной Республике. 5, стр. 434.
- К в а с о в Д. Г. Собственный мышечный аппарат анализаторов (в связи с проблемой простых ориентировочных рефлексов). № 8, стр. 621.
- К е д е р - С т е п а н о в а И. А., С. А. Ковалев, Б. С. Кулаев и Л. М. Чайлахян. О поляризационных изменений в сердце при вагусном торможении. По поводу работ В. Б. Болдырева и П. А. Киселева. № 9, стр. 821.
- К и б я к о в А. В., см. Зефирова Л. Н. и А. В. Кибяков.
- К и б я к о в А. В., см. Зефирова Л. Н., А. В. Кибяков и Р. С. Орлов.
- К л о с с о в с к и й Б. Н. и Н. С. Волжина. Методика удаления хвостатых тел. № 9, стр. 817.

- Клоссовский Б. Н. и Е. Н. Космарская. Метод полного выключения зрительного, слухового, вестибулярного и обонятельного рецепторов. № 2, стр. 242.
- Ковалев С. А., см. Кедр-Степанова И. А., С. А. Ковалев, В. Б. Кулаев и Л. М. Чайлахян.
- Кожевников В. А., см. Герасимов А. А. и В. А. Кожевников.
- Копытин Б. М. К вопросу о сложнорефлекторной фазе в действии минеральных вод на внешнюю секрецию поджелудочной железы. № 8, стр. 713.
- Космарская Е. Н., см. Клоссовский Б. Н. и Е. Н. Космарская. № 2, стр. 248.
- Костюк П. Г. Электротонические потенциалы спинномозговых корешков при раздражении мышечных нервов. (Соотношение электротонических и пиковых потенциалов). № 3, стр. 303.
- Костюк П. Г. О месте возникновения электротонических потенциалов спинномозговых корешков при раздражении мышечных нервов. № 9, стр. 800.
- Коростовцева Н. В. Методика получения «солевой» лягушки. № 7, стр. 609.
- Коршун В. П. Влияние периодичности питания на обмен веществ у свиней. № 4, стр. 406.
- Кощелева Г. Г. Изменения сгибательного рефлекса задних конечностей при пережатии брюшной аорты у взрослых кроликов. № 3, стр. 279.
- Кожанец Х. С. О физиологическом съезде в Лейпциге. № 3, стр. 335.
- Коханина М. И. Рефлексы с барорецепторов некоторых внутренних органов на лимфоток. № 5, стр. 369.
- Крепс Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченыкаева, Е. В. Чирковская и Ц. К. Гавурина. О приспособлении животных к хронической гипоксии (влияние приспособления к хронической гипоксии на «потолок» и на высоту газообмена при пониженном содержании кислорода). № 1, стр. 69.
- Крепс Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченыкаева, Е. В. Чирковская и Ц. К. Гавурина. О приспособлении животных к хронической гипоксии. (Влияние хронической гипоксии на содержание гемоглобина, миоглобина, цитохрома и на активность цитохромоксидазы и карбангидразы крови и тканей). № 2, стр. 149.
- Крепс Е. М., Д. Насонов и другие. К 60 летию со дня рождения А. Г. Гинецинского. № 3, стр. 325.
- Крепс Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченыкаева, Е. В. Чирковская и Ц. К. Гавурина. О приспособлении животных к хронической гипоксии. (Влияние гипоксии на интенсивность дыхания и анаэробного гликолиза на активность цитохромной системы и содержания макроэргических фосфорных соединений в головном мозгу). № 5, стр. 456.
- Кричевская И. П. и Е. Г. Скипаина. Зависимость венозного давления от кровонаполнения селезенки. № 10, стр. 861.
- Кроткова А. П. и Н. В. Курилов. Об изменениях ритма сердца. № 8, стр. 648.
- Крылов С. С. К методике определения скрытого времени флексорного рефлекса по В. В. Закусову. (Саморегулирующийся размыкательный контакт в цепи регистрации). № 4, стр. 433.
- Крылов С. С. Методика перфузии каротидного синуса и клубочка (отделенных от организма животного) для осциллографического исследования хеморецепторов синусной рефлексогенной зоны. № 8, стр. 723.
- Кудрявцев А. А. и Н. И. Ложкин. К методике изучения обоняния у коров. № 10, стр. 916.
- Кудряшев Г. Ф., см. Шванг Л. И., Г. Ф. Кудряшев и В. И. Трофимов.
- Кулагин В. К. К вопросу о последовательности развития задержанного торможения в центральной нервной системе в результате нанесения тяжелой механической травмы. № 6, стр. 496.
- Кулаев Б. С., см. Кедр-Степанова И. А., С. А. Ковалев, В. С. Кулаев и Л. М. Чайлахян.
- Культепина О. С. Секреторная функция желудка у детей в зависимости от типологической направленности их высшей нервной деятельности и функционального состояния коры больших полушарий. № 5, стр. 357.
- Куприянов В. С. О механизме смерти животных после перевязки воротной вены. № 11, стр. 953.
- Курилов Н. В., см. Кроткова А. П. и Н. В. Курилов.
- Кушаковский О. С. Гофрированная капсула для пневматической передачи колебаний при физиологических исследованиях. № 6, стр. 518.
- Лагутина Н. И., Н. А. Рожанский, Т. Г. Урманчеева. Материалы к характеристике «старой» коры головного мозга. № 7, стр. 533.
- Лапина И. А. Взаимоотношение пищевых и кислотных рефлексов, различающихся по месту безусловного подкрепления. № 10, стр. 838.
- Ларионов В. П. Новый тип воспринимающей и регистрирующей капсулы. № 10 стр. 913.
- Лебедева З. Н., см. Васюточкин В. М., А. В. Дробинцева, О. Н. Боровикова, З. Н. Лебедева, О. А. Горячева.
- Лев А. А. Изменение электроэнцефалографических показателей при повышенной возбудимости коры головного мозга. № 12, стр. 1021.

- Левин С. Л. К характеристике слюноотделения частично денервированной околоушной железы человека. № 4, стр. 390.
- Леонов А. Н., см. Ионкин Г. А. и А. Н. Леонов.
- Лесной Н. Г., см. Генес С. Г., Н. Г. Лесной и М. З. Юрченко.
- Лехтман Я. Б. К анализу механизма адаптационно-трофического влияния симпатической иннервации на скелетную мышцу. № 9, стр. 779.
- Линд Х. О биохимических факторах желудочной секреции в ее регуляции. О двухфазности действия метиленовой соли. № 7, стр. 592.
- Ложкин Н. И., см. Кудрявцев А. А. и Н. И. Ложкин.
- Лурье Р. Н. и Л. Г. Трофимов. Регистрация электроэнцефалограммы различных областей коры большого мозга собаки в хроническом эксперименте. № 4, стр. 348.
- Лысов В. Ф. К вопросу о роли блуждающих нервов в механизме секреции желудочного сока. № 9, стр. 758.
- Лысов А. М., М. Н. Андреев, Б. В. Панин. Методика двигательных пищевых рефлексов у овец. № 11, стр. 997.
- Макарова А. Р. О происхождении сложнорефлекторной фазы специфического динамического действия пищи. № 2, стр. 225.
- Маньковская М. Н. Способ выведения протока околоушной слюнной железы у коз. № 5, стр. 429.
- Маркарян П. А., Л. С. Гамбарян, А. П. Казаров, К. Г. Карагезян. Рефлекторные влияния с интероцепторов на фагоцитоз, свертывание крови, количество лейкоцитов и тромбоцитов. № 4, стр. 382.
- Матюшкин Д. П. Безусловный ориентировочный рефлекс на звук и его угасание у кроликов. № 8, стр. 639.
- Матюшкина Н. А. Особенности терморегуляции у человека при дозированной и при максимально напряженной работе. № 11, стр. 993.
- Михайлов В. П. Письма И. М. Сеченова к А. Е. Голубеву. № 1, стр. 44.
- Могендович М. Р. и А. К. Чуваев. О некоторых факторах изменения кровообращения у человека. № 3, стр. 253.
- Москаленко Ю. Е. и А. И. Науменко. Теория методики электропсихографии. № 3, стр. 312.
- Мухин Е. А. К фармакологии новых производных фенамина с удлиненной боковой углеродной цепью. № 3, стр. 270.
- Мысливечек Я. Новая методика артериальной микроинфузии для прямого действия веществами на центральную систему в хроническом опыте. № 11, стр. 992.
- Навакатикян А. О. Изменение чувствительности механорецепторов аортальной рефлексогенной зоны к адреналину после двусторонней шейногрудной симпатэктомии. № 1, стр. 88.
- Насонов Д., см. Крепс Е. М., Д. Насонов и другие.
- Насонов Д. Н. и Д. Л. Розенталь. Изменение возбудимости нерва при отделении его от центров. № 1, стр. 78.
- Насонов Д. Н. и И. П. Суздальская. Влияние температуры на возбудимость нерва крысы. № 6, стр. 464.
- Науменко А. И., см. Москаленко Ю. Е. и А. И. Науменко. № 3, стр. 312.
- Науменко А. И. О колебаниях давления в герметически закрытой полости черепа. № 8, стр. 660.
- Наумова Т. С. Электрическая активность коркового доминантного очага при осуществлении рефлекторных реакций на звук. № 4, стр. 361.
- Наумова Т. С. О движении нервных процессов при замыкании временной связи. № 8, стр. 695.
- Невский В. А. Физиологические диссертации отечественных врачей в XVIII веке. № 6, стр. 524.
- Никитин П. И. Влияние невротического состояния и некоторых других факторов на водовыделительную функцию почек. № 11, стр. 919.
- Николов Н. А. Влияние кортизона на высшую нервную деятельность. № 11, стр. 925.
- Новикова Л. А. и Д. А. Фарбер. Электрофизиологическое исследование связи слухового и зрительного анализаторов при наличии доминантного очага в коре больших полушарий мозга кролика. № 5, стр. 341.
- Орбели Л. А. Отец русской физиологии — Иван Михайлович Сеченов. № 1, стр. 9.
- Орлов Р. С., см. Зефирова Л. Н., А. В. Кибяков и Р. С. Орлов.
- Павлов Б. В. Краткие итоги работы Ленинградского общества физиологов, биохимиков и фармакологов им. И. М. Сеченова за 5 лет (1951—1955 гг.). № 1, стр. 131.
- Панин Б. В., см. Лысов А. М., М. Н. Андреев и Б. В. Панин.
- Панкова Л. П. Модификация операции Тири-Велла. № 8, стр. 721.
- Певный С. А., см. Иосельсон С. А. и С. А. Певный.
- Пеймер И. И. и А. А. Фадеева. Применение метода электроэнцефалографии при изучении высшей нервной деятельности человека. № 3, стр. 319.
- Персианинов Л. С. О роли сосудистой интероцепции в восстановлении жизненных функций при асфиксии. № 8, стр. 685.

- Петров К. П. Каталаза и пероксидаза в кишечном соке. № 7, стр. 589.
- Платонов К. К. и А. В. Чапек. О работе секции авиационной медицины Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов. № 8, стр. 728.
- Покровский В. М., см. Старков П. М. и В. М. Покровский.
- Попов В. В. и Б. А. Собчук. Фотометрический метод количественного определения карбоксигемоглобина. (По поводу статьи Л. Э. Горна). № 9, стр. 825.
- Попова М. Ф. Изменение некоторых свойств поперечно-полосатых мышц после денервации и тендотомии. № 11, стр. 977.
- Прийма Г. Я. О рефлекторных влияниях с рецепторов пищевода на деятельность дыхательного, сосудодвигательного и глотательного центров. № 1, стр. 102.
- Прийма Г. Я. Деятельность глотательного, дыхательного и сердечно-сосудистого центров в зависимости от частоты раздражения языкоглоточного верхнего гортанного и блуждающего нервов. № 8, стр. 675.
- Прокопенко В. Г., Л. С. Романова и А. Н. Богачева. Влияние поясничной новокаиновой блокады на моторную деятельность пищеварительного аппарата. № 2, стр. 180.
- Протасеня Т. П. Новый метод изучения переваривания углеводов, белков, жиров у фистульных животных. № 5, стр. 430.
- Пшоник А. Т. и Р. А. Фельдбаум. Состояние кожной рецепции давления у слепых. № 2, стр. 210.
- Пышина С. П. Действие адренокортикотропного гормона на высшую нервную деятельность собак. № 11, стр. 931.
- Разумовский М. Д. Материалы к физиологии труда механизаторов сельского хозяйства. № 6, стр. 508.
- Рейдлер М. М. Влияние комплексного условного и безусловного болевого раздражителя на образование антител в крови в Норме и после удаления мозжечка. № 4, стр. 398.
- Риккль А. В., см. Айрапетьянц Э. Ш., Е. Г. Владимиров, А. В. Риккль, А. Д. Слоним.
- Рожанский Н. А. К вопросу об эволюции торможения. № 9, стр. 739.
- Розенталь Д. Л., см. Насонов Д. Н. и Д. Л. Розенталь.
- Розова Е. И., см. Баранов В. Г. и Е. И. Розова.
- Романова Л. С., см. Прокопенко В. Г., Л. С. Романова и А. Н. Богачева.
- Романовская Е. А. Последствия тепловой травмы спинного мозга у некоторых млекопитающих животных. № 3, стр. 264.
- Романовская Е. А. Терапия сном последствий тепловой травмы спинного мозга. № 5, стр. 351.
- Рубель Л. Н. О нервной регуляции содержания остаточного азота крови. № 2, стр. 216.
- Рябова Л. А., см. Файтельберг Р. О., Л. А. Семенюк и Л. А. Рябова.
- Семенюк Л. А. Наложение фистулы слепой кишки и илеоцекального тройника у овцы. № 3, стр. 317.
- Семенюк Л. А., см. Файтельберг Р. О., Л. А. Семенюк и Л. А. Рябова.
- Сидоренко Г. И. Приставка к хронометру для исследования лабильности. № 6, стр. 521.
- Скипина Е. Г., см. Кричевская И. П. и Е. Г. Скипина.
- Собиева О. Б. Кишечно-поджелудочная фистула с выведением кишки в кожный лоскут. № 10, стр. 914.
- Собчук Б. А., см. Попов В. В. и Б. А. Собчук.
- Солдатенков П. Ф. и С. М. Ганюшкина. Условный рефлекс на кровообращение, дыхание и газообмен у крупного рогатого скота. № 10, стр. 893.
- Сопиков Н. Ф. Методика регистрации объема вдыхаемого воздуха. № 7, стр. 604.
- Сперанский А. Д. «Торможение» в патологии. № 10, стр. 831.
- Сперанская Е. Н. К вопросу о методологии изучения физиологии и патологии желез внутренней секреции. № 5, стр. 418.
- Старков П. М. и В. М. Покровский. К вопросу о корковой регуляции мочеотделения у человека. № 10, стр. 887.
- Стрелина А. В. Холинэстеразная активность в мышцах и чувствительность мышц к ацетилхолину при контрактурах, вызванных иммобилизацией конечности. № 4, стр. 410.
- Суздальская И. П., см. Насонов Д. Н. и И. П. Суздальская.
- Сукачев Н. С. Методика живления термопар и электродов. № 12, стр. 1072.
- Счастный А. И. О восстановлении корковых временных связей, находящихся в латентном состоянии. № 10, стр. 844.
- Тараховский М. Л. Влияние лекарственной терапии на некоторые биологические свойства крови животных с экспериментальной гипертонией. № 2, стр. 238.
- Теплов С. И. Экспериментальная коронарная недостаточность и ее условнорефлекторное воспроизведение. № 9, стр. 739.
- Терехов П. Г. И. М. Сеченов о И. Н. Пирогове (по архивным материалам). № 1, стр. 42.

- Терехов П. Г. Материалы к биографии академика Ф. В. Овсянникова (1827—1906). № 12, стр. 1078.
- Терсков И. А., см. Гительзон И. И. и И. А. Терсков.
- Тринчер К. С. Температурная зависимость низко- и высокочастотной электропроводности крови и ее связь со структурой эритроцита. № 3, стр. 293.
- Трофимов В. И., см. Шванг Л. И., Г. Ф. Кудряшев и В. И. Трофимов.
- Трофимов Л. Г., см. Лурье Р. Н. и Л. Г. Трофимов.
- Трошихин В. А. Становление и развитие процесса обобщения в раннем онтогенезе. № 2, стр. 186.
- Трусов В. И. Сравнение интенсивности обмена у кур различных пород и разных типов экстерьера. № 3, стр. 407.
- Фадеева А. А., см. Пеймер И. И. и А. А. Фадеева.
- Файтельберг Р. О., Л. А. Семенов и Л. А. Рябова. Интерцептивные влияния тонкого кишечника на секрецию поджелудочного сока и желчи у овец. № 10, стр. 877.
- Фарбер Д. А., см. Новикова Л. А. и Д. А. Фарбер.
- Федоров В. К. О правиле зависимости величины условных рефлексов от физической силы условных раздражителей. № 2, стр. 210.
- Фейгенберг И. М., см. Гращенков Н. И. и И. М. Фейгенберг.
- Филистович В. И. Пессимальное торможение депрессорного действия снокаротидного аппарата. № 5, стр. 477.
- Фомина Л. С. Секрция кишечных ферментов у человека. № 11, стр. 963.
- Фишман М. Н., см. Гращенков Н. И., И. М. Фейгенберг и М. Н. Фишман.
- Фролов В. М. Изменение секреторной деятельности желудка собак при выработке условных рефлексов. № 7, стр. 546.
- Фролов Ю. П. Рецензия на сборник «Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности». Медгиз, 1955, № 12, стр. 1081.
- Фролькис В. В. и А. В. Фролькис С. О механизме адаптационных рефлекторных реакций. № 10, стр. 854.
- Фролькис А. В. см. Фролькис В. В. и А. В. Фролькис.
- Хаджай Я. И., см. Ангарская М. А., Я. И. Хаджай, М. И. Шубов.
- Худорожева А. Т. и другие. Анна Васильевна Тонких (к 70-летию со дня рождения). № 3, стр. 327.
- Чайлахян Л. М., см. Кедр-Степанова И. А., С. А. Ковалев, Б. С. Кулаев и Л. М. Чайлахян.
- Чапек А. В., см. Платонов К. К. и А. В. Чапек.
- Ченькаева Е. Ю., см. Крепе Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченькаева Е. В. Чирковская и Ц. К. Гавурина. № 1.
- Ченькаева Е. Ю., см. Крепе Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченькаева, Е. В. Чирковская и Ц. К. Гавурина. № 2.
- Ченькаева Е. Ю., см. Крепе Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченькаева, Е. В. Чирковская и Ц. К. Гавурина. № 5.
- Черкасова Е. В. Влияние изменений содержания цинка в окружающей среде на интенсивность теплообмена у лягушки. № 5, стр. 413.
- Черняков И. Н., см. Еремин А. В. и И. Н. Черняков.
- Чирковская Е. В., см. Крепе Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченькаева, Е. В. Чирковская и Ц. К. Гавурина. № 1.
- Чирковская Е. В., см. Крепе Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченькаева, Е. В. Чирковская и Ц. К. Гавурина. № 2.
- Чирковская Е. В., см. Крепе Е. М., Н. А. Вержбинская, Е. Ю. Ченькаева, Е. В. Чирковская и Ц. К. Гавурина. № 5.
- Чистович Л. А. К сравнительной характеристике условных двигательных реакций на звуковые раздражения у человека, выработанных на речевом и оборонительном подкреплениях. № 7, стр. 572.
- Чуваев А. К., см. Магенович М. Р. и А. К. Чуваев.
- Чудновский Л. А. Новый вариант фистулы яйчника. № 6, стр. 516.
- Чумичев В. Л. Компенсационная бюретка к газоанализатору Голдена. № 9, стр. 819.
- Шапошникова Н. Ф. Влияние светового раздражителя на гематофтальмический барьер в постнатальном периоде. № 6, стр. 504.
- Шахнович А. Р. Ориентировочная зрачковосуживающая реакция на «новизну» светового раздражения. № 8, стр. 632.
- Шванг Л. И., Г. Ф. Кудряшев, В. И. Трофимов. Объективная регистрация тонов сердца внутритрубноплода. № 1, стр. 117.
- Шубов М. И., см. Ангарская М. А., Я. И. Хаджай, М. И. Шубов.
- Эрдман Г. М., см. Арлащенко Н. И. и Г. М. Эрдман.
- Уткина Р. В. О значении заднекорешковой иннервации в моторной функции желудка. № 12, стр. 1058.
- Юрченко М. З., см. Генес С. Г., Н. Г. Лесной и М. З. Юрченко.
- Яковлев Н. К. Дифференциация по вопросам нервной регуляции метаболизма и активного транспорта ионов. № 11, стр. 1009.



СОДЕРЖАНИЕ

| | Стр. |
|--|------|
| А. Л. Бызов. Лабильность одиночных функциональных элементов сетчатки некоторых млекопитающих | 1011 |
| А. А. Лев. Изменение электроэнцефалографических показателей при повышении возбудимости коры головного мозга | 1021 |
| П. И. Гуляев. Флуктуации ритма и амплитуды физиологической активности на пороге возбуждения | 1032 |
| В. М. Касьянов. Взаимодействие центрально-периферических факторов в нервной деятельности на примере гетерогенного анастомоза | 1038 |
| Гу Д и н. О рефлекторных влияниях с рецепторов языка на дыхание и кровообращение | 1046 |
| М. А. Ангарская, Я. И. Хаджай, М. И. Шубов. О нормальной электрокардиограмме у кошек и о изменении ее под влиянием уретана | 1052 |
| Р. В. Уткина. О значении заднекорешковой иннервации в моторной функции желудка | 1058 |
| Ф. П. Ведяев. Некоторые данные к сравнительной патофизиологии высшей нервной деятельности низших животных | 1064 |

Методика физиологических исследований

| | |
|--|------|
| Н. С. Сукачев. Методика вживления термопар и электродов | 1072 |
| Э. Ш. Айрапетьянц и А. В. Погребкова. К методике изучения деятельности дыхательного аппарата | 1075 |

Из истории физиологической науки

| | |
|--|------|
| П. Г. Терехов. Материалы к биографии академика Ф. В. Овсянникова (1827—1906) | 1078 |
|--|------|

Критика и библиография

| | |
|--|------|
| Ю. П. Фролов. Рецензия на сборник «Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности», Медгиз, 1955 | 1081 |
| Именной указатель авторов статей, помещенных в т. XLII «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» за 1956 г. | 1084 |

CONTENTS

| | |
|---|------|
| A. L. Byzov. Lability of single retinal units in some mammals | 1011 |
| A. A. Lev. Electroencephalographic patterns of cortical excitability | 1021 |
| P. I. Guliaev. Fluctuating rhythm and range of activity at excitatory threshold | 1032 |
| V. M. Kassianov. Interaction between central and peripheral factors of nervous activity as seen in heterogenous anastomoses | 1038 |
| Hu Din. Chemoreceptors in muscles of the tongue | 1046 |
| M. A. Angarskaya, Y. I. Khadzhai and M. I. Shubov. The normal electrocardiogram of cats and its modification under urethane | 1052 |
| R. V. Utkina. Importance of posterior root innervation for gastric motility | 1058 |
| F. P. Vediaev. Some data on comparative pathologic physiology of higher nervous activity | 1064 |

Techniques of physiological investigation

| | |
|--|------|
| N. S. Soukatchev. A technique for implantation of thermocouples and leads | 1072 |
| E. Sh. Airapetiantz and A. V. Pogrebkova. A technique for investigating respiratory activity | 1075 |

Historical notes

| | |
|--|------|
| P. G. Terekhov. Facts from the life history of F. V. Ovsiannikov (1827—1906) | 1078 |
|--|------|

Reviews

| | |
|--|------|
| Y. P. Frolov. Critical review on collected papers «Problems of comparative physiology and pathology of higher nervous activity», Medgiz, 1955. | 1081 |
|--|------|

АКАДЕМИЯ НАУК
СОЮЗА СОВЕТСКИХ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ РЕСПУБЛИК
ОТДЕЛЕНИЕ БИОЛОГИЧЕСКИХ НАУК

КОНКУРСЫ НА СОИСКАНИЕ ЗОЛОТЫХ МЕДАЛЕЙ И ИМЕННЫХ ПРЕМИЙ
АКАДЕМИИ НАУК СССР В 1957 г.

Отделение биологических наук Академии Наук СССР сообщает, что в 1957 г. будут проведены следующие конкурсы.

На соискание золотых медалей

1. Золотая медаль имени В. В. Докучаева, присуждаемая советским и иностранным ученым за выдающиеся научные работы и открытия в области почвоведения.
2. Золотая медаль имени И. И. Мечникова, присуждаемая советским и иностранным ученым, зарекомендовавшим себя выдающимися научными трудами в области микробиологии, эпидемиологии, зоологии и лечения инфекционных болезней и крупными научными достижениями в области биологии.

На соискание именных премий

1. Премия имени А. Н. Баха в размере 20 000 рублей, присуждаемая советским ученым за лучшие работы по биохимии.
2. Премия имени В. Л. Комарова в размере 20 000 рублей, присуждаемая советским ученым за лучшие работы в области ботаники, систематики, анатомии и морфологии растений, ботанической географии и палеоботаники.
3. Премия имени И. И. Мечникова в размере 20 000 рублей, присуждаемая советским ученым за выдающиеся научные труды в области микробиологии, иммунологии, эпидемиологии, зоологии лечения инфекционных болезней и крупные научные достижения в области биологии.
4. Премия имени И. П. Павлова в размере 20 000 рублей, присуждаемая советским ученым за лучшие научные работы в области физиологии.

Именные премии присуждаются Президиумом Академии Наук СССР по конкурсу отдельным гражданам СССР, авторским коллективам и научным учреждениям СССР. Золотые медали присуждаются лишь отдельным кандидатам, персонально.

Работы на соискание золотых медалей и именных премий могут представляться научными обществами, научно-исследовательскими учреждениями, высшими учебными заведениями, ведомствами, общественными организациями и отдельными гражданами.

На конкурс могут представляться только работы, опубликованные в печати. Работы на соискание золотых медалей и именных премий представляются в Отделение биологических наук Академии Наук СССР (Москва, Б. Калужская, 14) на русском языке, в 2 экземплярах, с надписью «На соискание золотой медали (премии) имени...»

К работам должны быть приложены: автореферат на каждую работу (не более 1/4 авт. листа), краткие биографические сведения об авторах и перечень их научных работ и изобретений.

Срок представления работ на соискание золотых медалей и именных премий до 1 апреля 1957 г.

399 В
Отделение биологических наук
Академии Наук Союза ССР.