

П-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIII, № 7

И Ю Л Ь



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1957

ЛЕНИНГРАД

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

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

Члены редакционной коллегии:

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

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



ЛЕОН АБГАРОВИЧ ОРБЕЛИ

*Редакционная коллегия,
посвящая этот выпуск журнала
академику*

ЛЕОНУ АБГАРОВИЧУ ОРБЕЛИ

*в связи с 75-летием со дня его рождения,
сердечно поздравляет юбиляра и желает ему
дальнейших творческих успехов в развитии нашей науки*

П-1

ЛЕОН АБГАРОВИЧ ОРБЕЛИ

(К 75-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Юбилейными принято считать оканчивающиеся на круглые цифры даты жизненного пути человека, после того как он пересек пятидесятилетний рубеж. Латинское *jubilare* переводится словами ликовать, торжествовать. Когда юбилейного возраста достигает выдающийся ученый, это торжество утрачивает личный характер и приобретает характер общественный. Памятная, юбилейная дата становится поводом для того, чтобы общество принесло дань уважения и признательности тому, кто отдал на его благо свой труд и свой талант.

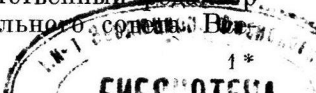
7 июля 1957 г. исполнилось 75 лет со дня рождения академика Леона Абгаровича Орбели, выдающегося советского ученого, создателя одной из крупнейших отечественных физиологических школ. Свой первый самостоятельный научный коллектив он создал в 1913 г., став профессором Высших женских курсов им. Лесгафта. С тех пор Л. А. Орбели явился руководителем и создателем ряда физиологических лабораторий и кафедр. В 1925 г. И. П. Павлов передает ему свою кафедру в Военно-медицинской академии. По представлению И. П. Павлова, Л. А. Орбели избирается членом-корреспондентом, а затем и действительным членом Академии наук СССР.

После смерти И. П. Павлова на Л. А. Орбели, как на его ближайшего ученика и помощника, пала нелегкая задача развития научного наследия своего учителя, руководство крупнейшими павловскими коллективами — Физиологическим институтом Академии наук и Биологической станцией в Колтушах (позднее — Институт эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности). Возглавляя эти учреждения, Л. А. Орбели сумел обеспечить всестороннее развитие отечественной физиологии и упрочить за этими институтами репутацию средоточия русской физиологической мысли и крупнейших, всемирного значения, центров физиологической науки.

Благодаря разносторонности общебиологических интересов, широте научных взглядов, умению увидеть новые перспективы в науке Л. А. Орбели, находясь на важнейших научно-административных постах (Академик-секретарь Отделения биологических наук АН СССР, первый вице-президент Академии наук), способствовал созданию условий для плодотворного развития различных направлений естественных наук.

В тяжкие годы Отечественной войны, будучи начальником Военно-медицинской Академии, генерал-полковник медицинской службы Л. А. Орбели с коллективом сотрудников направил свои усилия на решение важнейших теоретических и практических задач военной физиологии и военной медицины и руководил подготовкой военно-врачебных кадров.

Велика и общественная деятельность Л. А. Орбели. Организатор ряда физиологических съездов и конференций, ответственный редактор многих сборников и журналов, председатель Центрального совета Во-



союзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, председатель Ленинградского общества естествоиспытателей, делегат VIII Всесоюзного съезда Советов — таков далеко неполный перечень его общественных обязанностей.

Почти 50 лет тому назад, рекомендуя Л. А. в качестве кандидата на заграничную научную поездку, И. П. Павлов писал в Конференцию Военно-медицинской академии:

«Д-р Орбели представил три экспериментальные работы. . . Эти работы, потребовавшие от автора продолжительного и упорного труда, отличаются крупными научными достоинствами.

Во-первых, они безукоризненны в методическом отношении, причем те некоторые приемы и способы исследования, которые автор применил впервые, подвергнуты им самой тщательной разработке и проверке. Поэтому результаты исследований Орбели имеют характер полной научной достоверности.

Во-вторых, . . . работы Орбели отличаются богатством добытого им нового фактического научного материала.

Третье крупное достоинство трудов Орбели заключается в том, что в них сквозит постоянная напряженная работа мысли, как критической, так и обобщающей, причем в деле критики автор отличается серьезностью и спокойствием, в деле обобщений — осторожностью и обоснованностью».¹

Никто из ныне живущих физиологов не возьмет на себя смелость «дать отзыв» о стиле и манере работы самого старшего деятеля нашей науки. Мы можем лишь с удовлетворением отметить, что оценка, столь прозорливо данная Павловым своему ученику и молодому помощнику, в высшей степени соответствует нашему представлению об академике Орбели. И через 50 лет никто не может не согласиться с высшей похвалой великого экспериментатора: «Результаты исследований Орбели имеют характер полной научной достоверности».

Здесь нет необходимости сколько-нибудь подробно останавливаться на крупнейших вкладах, которые внес Л. А. Орбели во многие области физиологии. Они хорошо известны всем.

«Его главная заслуга, высоко ставящая его, — по словам И. П. Павлова, — среди современных физиологов, есть установление факта прямого влияния симпатических волокон на скелетную мускулатуру и центральную нервную систему, факта, решающего почти столетнюю загадку о так называемой трофической иннервации».² Л. А. Орбели значительно продвинул разработку физиологии мозжечка. С созданием его концепции о взаимодействии афферентных систем было поднято на новую ступень учение о координациях центральной нервной системы. Благодаря его трудам физиология органов чувств, прежде явно отстававшая на нашей родине, стала успешно развиваться. Им был разрешен ряд важных практических вопросов, связанных с разработкой проблемы боли, проблем глубоководных спусков и высотных полетов. Академик Л. А. Орбели является основоположником новой отрасли физиологической науки — эволюционной физиологии, открывшей новые перспективы и новые пути для изучения механизмов функций и для развития эволюционного учения.

Мы могли бы продолжать перечень научных заслуг, прославивших имя Леона Абгаровича Орбели в годы, когда он был руководителем большого числа воспитанных им учеников и главой крупнейших физиологических учреждений страны. Однако в день его 75-летия кажется еще

¹ Тр. Военно-мед. акад. им. С. М. Кирова, 1948, т. 42, стр. 8.

² И. П. Павлов. Представление Л. А. Орбели в действительные члены Академии наук СССР, Арх. АН СССР, ф. 259, оп. 1, № 6.

более существенным остановиться на исследованиях последних лет, в которых Л. А. Орбели показал свое умение служить делу науки.

Преданность Родине и науке, энергия, умение вдохновлять своих учеников на разработку новых трудных проблем, увлечь за собой молодежь позволили ему создать новый большой научный коллектив — Институт эволюционной физиологии им. Сеченова, развернуть разносторонние исследования и организовать ряд ценных изысканий, направленных на решение проблем, которые ставят перед физиологией и медициной новейшие достижения физики и техники. Поэтому, отмечая сегодня вехи пути, пройденного Орбели в науке, мы можем ясно видеть и понять начертанные им новые перспективы.

Из исследований последних лет, осуществленных под руководством Л. А. Орбели, прежде всего надлежит отметить цикл работ, посвященных изучению высшей нервной деятельности человека. Их можно разделить на две группы. Первая, более многочисленная, посвящена изучению развития высшей нервной деятельности ребенка в норме и патологии. Вторая — изучению патологии высшей нервной деятельности взрослых. Характерным для обоих направлений является то, что одновременно прослеживались и высшие формы условнорефлекторной деятельности, и относительно элементарные безусловные рефлексы.

Была изучена последовательность развития двигательных реакций на ранних стадиях постнатального онтогенеза, прослежена динамика развития безусловных рефлексов в отношении изменения рефлексогенных зон и структуры самой реакции. Было установлено, что условные рефлексы могут вырабатываться на основе еще не сформировавшихся безусловных рефлексов, причем самый факт образования условных рефлексов оказывает влияние на формирование соответствующих безусловных рефлексов.

Особенно подробно изучался процесс развития анализаторов. Было показано, что у новорожденных даже в первые часы жизни не только имеются реакции на звуковые раздражители, но осуществляется и примитивное различение их по тональности, интенсивности и пространственному расположению. Были прослежены стадии формирования ориентировочных реакций на индифферентные раздражители и описаны их особенности в зависимости от того, к какому анализатору эти раздражители адресуются.

Возрастная эволюция высшей нервной деятельности прослеживалась до 15-летнего возраста. В этих исследованиях различными приемами изучался процесс совершенствования аналитико-синтетической деятельности. Был установлен интересный, с точки зрения проблемы взаимоотношения коры и подкорки, факт, что процесс образования положительных и тормозных условных связей у детей сопровождается появлением вегетативных реакций, которые тем выраженнее, чем труднее экспериментальное задание и чем труднее устанавливается равновесие между раздражительным и тормозным процессами.

В разработке важной проблемы развития в онтогенезе взаимодействия 1-й и 2-й сигнальных систем специальному изучению подвергся вопрос о том, в каких условиях у детей образуются связи между предметом и словом, его обозначающим. В этих исследованиях была прослежена возрастающая роль второй сигнальной системы в процессе образования новых условных связей.

Во второй группе работ по высшей нервной деятельности человека основной темой было изучение нарушения высшей нервной деятельности в динамике развития различных синдромов, встречающихся при шизофрении, инфекционных и инволюционных психозах. В результате этих исследований были установлены общие закономерности угнетения как

безусловнорефлекторной и условнорефлекторной деятельности, так и взаимодействия сигнальных систем при углублении торможения в центральной нервной системе. Последовательность угнетения условных рефлексов определяется временем их приобретения, упроченностью, сложностью структуры и отношением к безусловным рефлексам. В угнетении безусловных рефлексов также выявляется определенная последовательность, в которой находит отражение процесс формирования их в онтогенезе. Анализ различных психотических синдромов показал, что для каждого из них характерно преимущественное поражение определенных функциональных систем, что и обуславливает специфику нарушений высшей нервной деятельности при каждом синдроме.

В послевоенные годы Л. А. Орбели одним из первых включился в изучение действия на организм ионизирующих излучений. Развивая эти исследования, особое внимание он уделяет судьбе потомства облученных организмов, влиянию излучений на генетическую сторону вопроса, которая, как известно, становится центральной частью всей проблемы радиобиологии. Он стремится направить исследовательскую мысль на вскрытие цепных патологических процессов в организме при воздействии ионизирующей радиации, подчеркивая роль нарушений функций нервной и эндокринной систем.

Исследования, выполненные за последние годы коллективом Л. А. Орбели, показали особую роль коры надпочечников и печени в течении лучевой болезни, специфические нарушения гипофиза, гормоны которого хотя и сохраняют способность вызывать овуляцию, но нормальное развитие зародыша становится невозможным, и он погибает на определенной стадии эмбриогенеза.

Изучалось явление повышенной резистентности к действию радиации у животных, акклиматизированных к пониженному давлению кислорода.

Быть может, самой близкой творческим замыслам Л. А. Орбели оставалась мысль, которую он на протяжении всей своей научной деятельности старался внушить своим сотрудникам и всей физиологической общественности, — мысль, что изучение физиологических процессов не может считаться полным и законченным до тех пор, пока мы не будем иметь представления о том, из каких зачатков берется данная функция, какие она претерпевает изменения и каковы возможности ее дальнейших изменений в зависимости от условий существования живого организма и от взаимоотношений физиологических процессов между собой, — другими словами, проблема эволюционной физиологии.

Принцип эволюционного подхода лежит в основе и работ по онтогенезу высшей нервной деятельности ребенка, и анализа нарушений высшей нервной деятельности при шизофрении и других психозов, и в истолковании синдрома лучевой болезни.

Когда встал вопрос о создании сперва новой лаборатории, а затем нового института для развертывания работ Л. А. Орбели и его коллектива, то этот институт был задуман Леоном Абгаровичем как центр крупных исследований, направленных на всестороннее изучение эволюции функций животного организма, изучение функциональной эволюции, разработке и пропаганде которых Л. А. Орбели посвятил столько сил и энергии.

Идея эта нашла полную поддержку у руководства Академии наук СССР.

Вновь созданный Институт эволюционной физиологии получил имя И. М. Сеченова, которого по праву надо считать основоположником и первым пропагандистом изучения функции в ее развитии. Институт этот еще находится в стадии становления, еще не имеет адекватной базы, здание института еще только строится, но уже сейчас ведутся исследования по эволюции почечной функции в онтогенезе, эволюции секретор-

ных процессов, по развитию нервно-мышечной функции в филогенезе, развитию функции центральной нервной системы.

Вокруг Л. А. Орбели постепенно собирается новый мощный научный коллектив, состоящий из прежних учеников и сотрудников Л. А. и из молодого пополнения, привлекаемого и увлекательными перспективами работы в области изучения эволюции функций, и именем Леона Абгаровича Орбели — друга и воспитателя молодежи.

Мы — друзья и ученики Л. А. — хотим пожелать ему прежде всего здоровья, а значит и новых лет творческих исканий и достижений на пользу человечества и во славу советской биологической науки, которая в такой большой степени связана с трудами Леона Абгаровича Орбели.

А. Г. Гинецинский, Е. М. Крепс, А. В. Тонких.

LEON ABGAROVITCH ORBELI

(ON HIS 75-TH BIRTHDAY)

By *A. G. Ginetzinski, E. M. Kreps and A. V. Tonkikh*

Leningrad

О ПРОСТРАНСТВЕННОМ ПРОЕКЦИРОВАНИИ ВОСПРИНЯТЫХ ОБЪЕКТОВ ВО ВНЕШНЕЙ СРЕДЕ ПОСРЕДСТВОМ ЛАБИРИНТНЫХ РЕЦЕПТОРОВ

И. С. Беритов

Тбилиси

ВВЕДЕНИЕ И МЕТОДИКА

В основе ориентации в пространстве лежит способность животных и человека локализовать воспринятые посредством внешних органов чувств (рецепторов) те или другие объекты в окружающей среде в определенных местах. Мы показали, что в ориентации в пространстве существенное значение имеет наряду со зрительным анализатором вестибулярный анализатор (Беритов, 1953).

Задачей данной статьи, посвященной дорогому Леону Абгаровичу Орбели в знак моего глубокого уважения к нему, является показать те фактические основания, которые послужили для заключения о существенном значении лабиринтных рецепторов в пространственной локализации или, вернее, во внешнем проецировании объектов, воспринятых органами чувств.

Опыты производились на кошках и собаках в течение 1950—1956 гг. по методу свободных движений. Регистрация наблюдаемых явлений велась тщательным записыванием поведенческих реакций или киносъемкой их.

Чтобы выяснить роль лабиринтных рецепторов в проецировании воспринятых объектов, надо было исключить зрение. С этой целью на голову животных надевали светонепроницаемую маску. Так как проприоцептивные (кинестетические) раздражения от шагательных движений также могли бы играть роль в проецировании внешних объектов, надо было исключить и эти раздражения. С этой целью животные переносились в клетке в сидячем или лежащем положении.

Опыты велись в большой экспериментальной комнате. У входа в нее стоял экспериментальный стол, за которым находились экспериментаторы. В 5—6 м от стола, у задней стены, находилась клетка или лежанка для постоянного местопребывания животного во время опыта. По сторонам клетки в 2—3 м от нее стояли кормушки 3 и 4, а впереди, на расстоянии 4—5 м, — еще две кормушки, 1 и 2. Между этими последними расстоянием было около 4 м (рис. 1).

Мы переносили в клетку или отводили на ногах животное с обычного местопребывания на другое место и подкармливали мясом. Через некоторое время после этого давали свободу животному и смотрели, как оно поступит при отсутствии зрения: пойдет или не пойдет вновь к месту, где находилась пища, и как пойдет — прямо или окольным путем, зигзагами с обнюхиванием пола или высоко поднимая голову. При этом, конечно, пищу убирали с того места, где только что производилось кормление.

Чтобы исключить роль обонятельных раздражений — запаховых следов в ориентации в пространстве, мы часто прибегали к натиранию пола бензином, к постановке опытов после тщательной уборки, к перерыву работы на много дней, к перерезке обонятельных нервов. Но скоро убедились: что так как в экспериментальной комнате в каждый опытный день животные и люди ходили с самого утра и притом в самых раз-

ных направлениях и так как, кроме того, исходное местопребывание животного было всегда одно и то же, а кормушки стояли в разных местах комнаты и потому животным и людям приходилось передвигаться от этой клетки в разных направлениях, возможность пространственной ориентации животного в экспериментальной комнате по запаховым следам была исключена.

ОПИСАНИЕ ОПЫТОВ И ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

В первую очередь мы опишем одну серию наблюдений, которые достаточно хорошо продемонстрируют роль лабиринтных рецепторов у кошки в проецировании пищевых объектов во внешней среде. После того как приучили кошку к ношению светонепроницаемой маски на глазах, животное с закрытыми глазами отводили на ногах сначала вперед на 2 м, затем поворачивали под прямым углом направо и, дав ему пройти после поворота 1.5 м, подкармливали из кормушки. После одного или нескольких такого рода насильственных отведений за пищей животное впоследствии само шло к этому месту пищи как от своего обычного местопребывания, так и от других мест, куда мы его экстренно переводили. Каждое животное производило такое передвижение примерно так, как это дано на рис. 1. На этом рисунке приведены пути насильственного отведения и свободного передвижения кошки Белогрудки с завязанными глазами. У нее было выработано передвижение к кормушке 4 путем отведения по линии AB . Временами же ее отводили в другие места и отпускали. Как это показано на рис. 1, кошка с каждого необычного места шла к месту пищи.

Кошка Белогрудка (9 IV 1953). Путь a кошка проходит, когда ее отвели по пути AB ; b — после остановки перед поворотом (O); c — после отведения из клетки по линии Γ сейчас же направо на 1.5 м; d — после отведения по линии D сейчас же налево от клетки; e — после отведения налево от поворота по линии B ; e — после отведения на 4—5 м прямо от клетки по линии AE ; $ж$ — то же самое (в двух последних случаях кошка сначала пошла налево в сторону кормушки 1, ибо она не раз подкармливалась из этой кормушки, но, не найдя там пищи, направилась прямо к кормушке 4); u — свободное передвижение, когда открыли клетку на месте.

Из данных этого рисунка ясно видно, что куда бы кошку ни привели в данной экспериментальной комнате, она может точно ориентироваться в пространстве и пойти коротким путем к месту стоянки кормушки. При этом ясно видно, что положение самого животного в момент отпускания не имеет значения. В один из последующих дней мы отвели животное до поворота и здесь повернули головой назад. Теперь кормушка находилась налево от животного, и оно все-таки повернулось к ней и пришло прямо к цели.

Кошку Белогрудку мы отводили для кормления на ногах. Но, чтобы исключить роль кинестетических раздражений от шагательных движений для ориентации в пространстве, мы усаживали животное в маленькую клетку и так переносили в одно определенное место для подкармли-

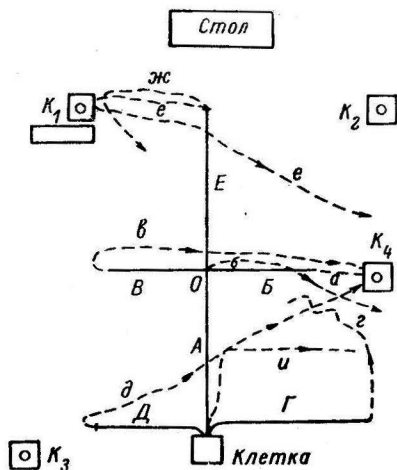


Рис. 1. Пути передвижения кошки Белогрудки.

Сплошные линии — пути насильственного отведения; прерывистые линии — пути свободного передвижения. Стрелки показывают направление передвижения. Стол — стол экспериментатора. K_1 , K_2 , K_3 , K_4 — кормушки. Остальные обозначения в тексте.

вания. Такие опыты ставились на многих кошках. При этом мы переносили кошек точно по такому же пути, какой они проходили на ногах. После поворота переносили еще на 1 м, затем вытаскивали из клетки, отводили вперед на 0.5—0.7 м и подкармливали мясом из кормушки или из миски, которую подставляли, когда кошку подводили к соответствующему месту. И в этом случае после нескольких подкармливаний кошка сама выходила из клетки не только после переноса по обычному пути, но и на месте своего обычного пребывания и также в других необычных местах, куда мы ее экстренно переносили. Во всех этих случаях она не

только выходила из клетки, но, кроме того, шла прямо к месту пищи. Для иллюстрации приводим наблюдения на кошке Руха. Эта кошка после пяти опытов с кормлением сама вышла на месте из клетки, прошла 2 м вперед, потом завернула к кормушке под прямым углом и, пройдя 1 м, отклонилась от прямого пути и пошла налево в сторону кормушки, 1 из которой она кормилась длительное время до этих опытов. Но уже на второй день она выходила из клетки, шла вперед и направо и самым коротким путем доходила до кормушки. Когда же эту кошку переносили в другие места, то она каждый раз поворачивалась в сторону кормушки и даже достигала ее более или менее коротким путем. На рис. 2 даны пути из опытов одного дня, пройденные этой кошкой после переноса в необычные места.

Кошка Руха с завязанными глазами (9.IV 1953). Условный выход к кормушке 4 был выработан путем переноса по пути *АВ*. *а* — пройденный путь после выхода из клетки на месте; *б* — свободно пройденный путь

после переноса по *АВ*; *о* — после переноса до поворота (*О*); *в* — после переноса с поворотом налево по линии *АВ*; *д* — после переноса вперед по линии *АД* на 4.5 м.

Кривые на рис. 2 показывают, что, когда мы кошку переносили из своего обычного местопребывания в новое место на некоторое короткое расстояние с поворотом или без поворота, она сохраняла правильное проецирование или локализацию кормушки, а также самой себя в окружающей обстановке и могла пойти к кормушке коротким путем.

Однако правильное проецирование кормушки в окружающей обстановке сохраняется при переносе в клетку только в том случае, если клетку от ее обычного местопребывания переносили в одном направлении на несколько метров и затем один раз поворачивали на этот или другой угол. Если же клетку переносить по зигзагу или вращать, а потом опустить на пол перед кормушкой или в необычных местах, кошка теряет ориентацию: выходит из клетки и идет не прямо в сторону той кормушки, откуда она подкармливалась. Это свидетельствует, что определенного рода лабиринтные раздражения обуславливают пространственную локализацию местоположения пищи — кормушки, а также самого животного в окружающей обстановке.

Итак, на всех подопытных кошках с завязанными глазами мы наблюдали, что как в опытах

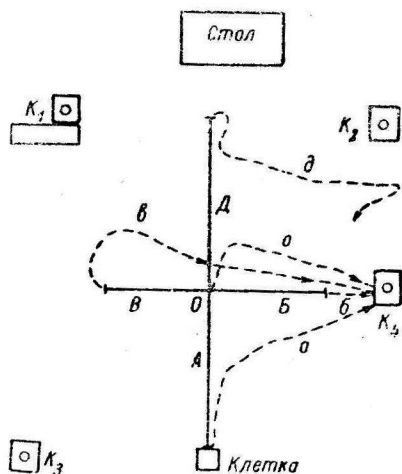


Рис. 2. Пути передвижения кошки Руха.

Сплошные линии — пути переноса в клетке; прерывистые линии — пути, пройденные кошкой. Остальные обозначения как на рис. 1 и в тексте.

с насильственным приведением на ногах, так и в опытах с переносом в клетке по определенному пути к какой-либо кормушке кошки проецируют или локализируют данную кормушку, а также свое местопребывание в определенных местах комнаты и вследствие этого становятся в состоянии пойти к этой кормушке с любого места комнаты, куда их отводили или относили с поворотом или без поворота. При этом они обычно не следовали по тому пути, по которому их переносили или отводили, а выбирали как бы наиболее короткий путь к данной кормушке.

Все другие пути, пройденные кошкой к кормушке после переноса или насильственного передвижения в необычные места, обычно не подкреплялись пищей; при таких условиях впоследствии они вскоре переставали выходить из клетки после переноса в необычные места.

Аналогичные опыты, проведенные на собаках, дали точно такие же результаты, как и на кошках. Мы ставили эти опыты на многих собаках в самом начале их лабораторной жизни, как только они приучались к ношению маски. Это достигалось в результате часового надевания маски в течение нескольких дней. В редких случаях приходилось оставлять маску на одну ночь. Для иллюстрации мы приводим один протокол опытов на собаке Дика на третий день работы в экспериментальной комнате. Из этого протокола ясно видно, что 10—13 подкармливаний по линии *АВ* было достаточно, чтобы собака направлялась к месту пищи и достигала от своего обычного места, а также с других участков экспериментальной комнаты. Отдельные случаи такого ориентировочного движения к кормушке наблюдались накануне после пяти подкармливаний. Но на третий день мы это наблюдали во многих случаях (протокол № 1 и рис. 3, на котором обозначены пути передвижения от необычных мест).

В протоколе № 1 и на рис. 3 приводится опыт на третий день работы с подкармливанием собаки Дика после переноса направо в клетке с завязанными глазами. Собака переносится на 2 м вперед, после поворота на 90° — еще на 1 м. Пища подается из миски, которая ставится на пол в тот момент, когда животное проходит 0.5—0.7 м от остановки клетки.

Из протокола № 1 и рис. 3 ясно видно, что даже в первые дни работы в экспериментальной комнате собака с закрытыми глазами идет от необычного места в сторону места пищи сначала прямо и без обнюхивания пола, а когда приближается к месту пищи, производит поисковые зигзаги с обнюхиванием пола. Это свидетельствует о том, что собака, будучи в необычном месте, может правильно проецировать во внешней обстановке не только место пищи, но и собственное месторасположение и благодаря этому в состоянии производить правильно ориентированные движения к месту пищи.

Особенно хорошо получается ориентированное движение с необычных мест, если собаку раза два накормить в обычном месте после того, как она пришла туда с необычного места. Это, например, хорошо видно по протоколу № 2, который передает поведение щенка Джильды в первый день работы в экспериментальной комнате. 27 VIII собаку начали приучать к маске. На окрик «на место» она заходила в клетку и оставалась там, несмотря на то что клетка была открыта. Опыты начались 4 IX. В этот день она в маске свободно бегала в комнате, на окрик «на место» бежала в клетку, из клетки сама быстро подходила к экспериментатору. Эту собаку также начали переносить в клетку по пути *АВ* и подкармливать. Характер ее поведения в этот первый опытный день приводится в протоколе № 2 и на рис. 4.

Протокол № 1. Собака Дика, 15 IX 1955 г.

№ п. п.	Время	Пути переноса	Порядок	Положение в клетке перед опытом	Реакция
1	2 ч. 20 м.	AB + еда.	1/9	Лежит с опущенной головой.	В пути лежит спокойно. После остановки поворачивает голову назад; через 5 сек. встает и выходит. Подаем миску. Ест. Усаживаем в клетку и уносим.
2	2 ч. 23 м.	То же.	2/10	Лежит с поднятой головой.	Не выходит 10 сек.; наклонили клетку, и тогда выходит. Идет вперед с обнюхиванием пола, находит миску и ест. Отводим в клетку и уносим.
3	2 ч. 27 м.	—	—	То же.	Встает сама на месте, выходит наружу и идет вперед и направо в сторону места пищи; достигает его за 5—6 сек. и производит поисковые движения. Отводим обратно (рис. 3, а).
4	2 ч. 28 м.	AB + еда.	3/11	Лежит с опущенной головой.	Не выходит, лишь двигает головой. На сотрясение клетки выходит и идет вперед прямо к месту миски.
5	2 ч. 30 м.	—	—	Лежит с поднятой головой.	Выходит сама на месте и идет прямо к месту пищи. На окрик «на место» останавливается и оборачивается назад. Отводим в клетку (рис. 3, а').
6	2 ч. 32 м.	AB + еда.	4/12	Лежит с опущенной головой.	После переноса — ориентировочное движение головы, через 6 сек. выходит и направляется прямо к миске. Находит не сразу, много раз опускает морду мимо. Ест. После еды усаживаем и относим обратно.
7	2 ч. 36 м.	AB	1	Лежит с опущенной головой.	Отводим налево от поворота. Небольшое движение головы, затем слабые попытки к выходу, но успокаивается. Через 20 сек. относим обратно.
8	2 ч. 37 м.	—	—	Лежит с поднятой головой.	Как только отнесли назад, выходит и направляется прямо к месту миски. Миски там не было. Отводим обратно (рис. 3, а').
9	2 ч. 38 м.	AB + еда.	5/13	То же.	Сейчас же выходит, идет вперед к миске. Ест. Относим обратно.
10	2 ч. 39 м.	—	—	» »	Высовывает голову на месте, но не выходит.
11	2 ч. 41 м.	AI	1	» »	В конце пути поворачивает голову направо. После установки клетки выходит через 5—6 сек. и идет направо в сторону кормушки № 2, а затем назад, точно к месту пищи. Отводим обратно (рис. 3, б).
12	2 ч. 44 м.	AB + еда.	6/14	» »	Выходит через 2—3 сек. и идет прямо к миске; тычется носом несколько раз и так находит. Ест. Отводим обратно.
13	2 ч. 45 м.	—	—	—	Выходит сама на месте и направляется прямо к месту миски. Отводим обратно (рис. 3, а').

Продолжение

№ п. п.	Время	Пути переноса	Порядок	Положение в клетке перед опытом	Реакция
14	2 ч. 48 м.	AB	—	Лежит с поднятой головой.	Выходит через 2—3 сек., сейчас же поворачивается на 180° и идет прямо к месту миски. Около места пищи делает небольшие поисковые движения и так достигает пищи (рис. 3, в).
15	2 ч. 52 м.	A	1	Лежит.	Остановка клетки у поворота. Небольшое движение головы, а через 15 сек. выходит, поворачивается на 90° и идет вперед и направо, несколько отклонившись от места пищи (рис. 3, б).

Из наблюдений первого опытного дня, приведенных в протоколе № 2 и на рис. 4, ясно следует ряд важных фактических выводов.

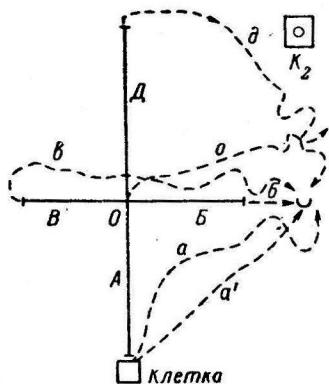


Рис. 3. Пути передвижения собаки Дики, 15 IX 1955. По протоколу № 1.

a, a' — после выхода из клетки на обычном местопребывании; *b* — после обычного переноса по AB; *v* — после необычного переноса налево по AB; *d* — после необычного переноса по AD; *o* — после переноса до поворота (O). Сплошные линии — пути переноса. Остальные обозначения как на рис. 1.

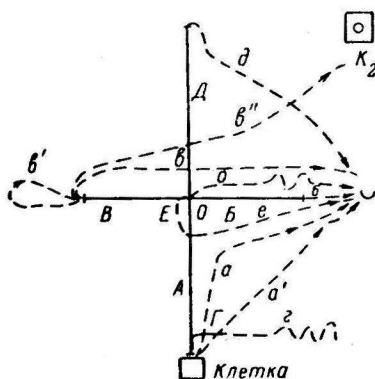


Рис. 4. Пути передвижения собаки Джильды, 4 IX 1956.

По протоколу № 2.
a, a' — после выхода на месте; *b* — после обычного переноса по AB; *v, v', v''* — после необычного переноса налево по AB; *d* — после необычного переноса по AD; *e* — после необычного переноса до поворота (O); *z* — после переноса по A и поворота назад на 180°; *z* — после поворота направо по Г. Сплошные линии — пути переноса. Остальные обозначения как на рис. 1.

1. Собака уже после одного переноса под прямым углом направо и подкрепления на расстоянии 0.5 м запахом мяса во втором опыте сама выходит и идет вперед к миске.

2. После трех переносов под прямым углом собака не выходит, когда остановили клетку перед поворотом. Но она вышла сейчас же после

Протокол № 2. Собака Джильда, 4 IX 1956. Первый день опыта.

№ п. п.	Время	Пути переноса	Порядок	Положение в клетке перед опытом	Реакция
1	1 ч. 58 м.	AB + еда.	1	Лежит.	По пути нет движений. Когда опускаем клетку, не входит, но встает и поворачивается головой назад. На зов поворачивается обратно. Подносим миску близко к морде. Выходит из клетки и идет вперед за миской. На расстоянии 60—70 см даем есть. После еды поворачиваем и усаживаем. Относим обратно.
2	2 ч. 2 м.	AB + еда	2	Лежит.	На пути без движения. При опускании на пол выходит сейчас же и идет вперед с опущенной головой и с обнюхиванием пола. Наталкивается на миску и тогда только опускает в нее морду. Ест. Заводим в клетку и относим на место.
3	2 ч. 6 м.	AB + еда	3		По пути голова приподымается; после опускания выходит сама и идет вперед к миске. Ест. После еды заводим в клетку и относим обратно.
4	2 ч. 8 м.	A + B + еда.	4		Остановили на повороте — не вышла. Затем повернули направо на 90°, вышла и пошла прямо к месту пищи. Ест. Потом подводим к двери клетки, и она сама заходит.
5	2 ч. 10 м.	Сотрясение клетки.		Лежит с опущенной головой.	На сотрясение клетки на месте не реагирует, даже голова не поднимается.
6	2 ч. 11 м.	Поворот клетки на 90° направо.		То же.	Сейчас же выходит и идет вперед на 0.5 м, затем поисковые движения (рис. 4, Г, з).
7	2 ч. 12 м.	AB + еда.	5	» »	После поворота приподнимается, а после остановки выходит и движется прямо вперед. Ест. После еды сама поворачивается и заходит в клетку сейчас же после прикосновения к ней.
8	2 ч. 14 м.	A	2	» »	Выскакивает по пути до поворота и идет направо с поисковыми движениями (рис. 4, б).
9	2 ч. 15 м.	AB	1	» »	После опускания клетки голову опускает ниже. Ждем 20 сек. — не вышла. Но когда приносим обратно на место, выходит, идет направо 0.5 м, а затем вперед к месту пищи. Отводим обратно в клетку. Сейчас же вы-

Продолжение

№ п. п.	Время	Пути переноса	Порядок	Положение в клетке перед опытом	Реакция
9	2 ч. 15 м.	AB	1	Лежит с опущенной головой.	бегает и прямо по диагонали, т. е. по короткому пути, бежит к месту пищи. Пищи не даем (рис. 4а, а').
10	2 ч. 18 м.	AB + еда.	6	То же.	Выходит и направляется прямо к миске. После еды сама заходит в клетку. Когда относим обратно, она опять бежит по диагонали к месту пищи и вновь съедает пищу.
11	2 ч. 20 м.	AI	1	» »	Выскакивает еще до опускания, поворачивается на 180° и идет к месту пищи. Даем есть (рис. 4, б).
12	2 ч. 23 м.	AB	2	» »	После опускания выходит, идет вперед на 0.5 м и обратно в клетку. Через секунду вновь выходит, поворачивается назад на 180°, идет в сторону миски, но потом отклоняется в сторону кормушки № 2 (рис. 4, в', в'').
13	2 ч. 26 м.	AB	3	» »	Выходит и сейчас же поворачивает и идет к месту пищи. Даем есть (рис. 4, в).
14	2 ч. 25 м.	A + поворот на 180° назад.	3	» »	На повороте без движения. Через 15 сек. поворачиваем клетку дверью назад. Теперь место пищи слева от собаки. Она выходит, поворачивает налево и прямо идет к миске. Даем есть (рис. 4, E, e).

поворота. Значит уже после трех переносов под углом основным пищевым сигналом является раздражение лабиринтных рецепторов от поворота под прямым углом.

3. Эта пищевая реакция на поворот направо стала дифференцированной уже после пяти переносов, ибо последующий перенос с поворотом налево под прямым углом не вызвал выхода из клетки.

4. Собака Джильда хорошо проецирует место пищи уже после одного кормления, ибо во втором опыте с переносом она сама побежала к месту пищи, а после пяти переносов побежала туда с места своего пребывания по кратчайшему пути, по диагонали.

5. После шести переносов и подкармливаний собака идет туда с любого участка, куда бы мы ни переносили, с поворотом или без поворота.

6. В этом протоколе обращает на себя особое внимание еще одно обстоятельство: когда на повороте мы повернули клетку назад на 180° (опыт № 13), миска была слева от собаки, а собака пошла не прямо вперед и не направо от себя, а сразу повернула налево и прямо пошла к месту пищи. Отсюда следует, что в этот первый день работы выход собаки из клетки и движение ее к месту пищи определялись не условными раздражениями лабиринтного или другого происхождения, а проецированием места пищи во внешней среде.

Приведенные опыты ясно свидетельствуют о том, что собака ориентируется в пространстве, соотносясь с проецированием как места пищи, так и самой себя. Это особенно хорошо выступает, если отнести собаку по прямой линии *АД* и там несколько раз повернуть вокруг вертикальной оси или даже если раз повернуть на 180° назад. Теперь животное лежит в клетке головой назад, место пищи находится слева от него, и если сейчас животное отнести налево к месту пищи, оно не выходит или, если выходит, поворачивает на 180° и идет с поисковыми движениями на другую сторону комнаты, где мы его никогда не подкармливали. Если же относили направо, оно выходило и шло вперед с поисковыми движениями. Очевидно, собака в маске в этом необычном месте проецировала собственное местоположение и место пищи в комнате, как если бы она находилась в обычном месте головой вперед.

Но, понятно, если открыть собаке глаза в этом необычном месте, у нее создается правильная ориентация своего положения в данной комнате, и потому, если теперь вновь закрыть глаза и отнести клетку налево от животного, т. е. к месту пищи, она выйдет и пойдет вперед за пищей; если же отнести направо, она тоже может выйти, но пойдет не вперед, а повернет назад на 180° и направится к месту пищи.

Тот же результат получился бы, если отвели или отнесли животное с закрытыми глазами из необычного места в обычное с поворотом налево и здесь накормили его. После одного или нескольких таких подкармливаний животное выходило бы за пищей при переносе налево под углом 90° и не выходило бы при переносе направо под таким же углом.

Из всего этого следует, что животное в состоянии проецировать собственное местоположение и пищевые объекты в данной внешней обстановке после одного зрительного или лабиринтного восприятия этой обстановки.

Кошка и собака не только воспринимают посредством лабиринтных раздражений пройденное ими расстояние и произведенные ими повороты, не только проецируют местоположение обойденных ими предметов, но и определяют пространственные отношения между разными предметами, воспринятыми ими в разное время в данной обстановке. Для иллюстрации вот этой способности годятся уже приведенные протоколы. Например, когда собака или кошка идут от необычного места к обычному месту пищи, они в начале данного пути идут прямо и без обнюхивания и, когда только подходят близко к месту пищи, производят поисковые движения с обнюхиванием пола. Эти наблюдения ясно указывают на то, что животные, проецируя во вне жизненно важные объекты, более или менее точно определяют пространственные расстояния между ними. Только этой их способностью можно объяснить вышеозначенное поведение их.

Для большей убедительности приведу еще одно наблюдение на собаке Розе. Через 12 дней после того, как начали с ней работать с подкармливанием после переноса в клетке по *АВ* (на 2 м вперед с поворотом направо под прямым углом), она регулярно сама выходила и шла вперед за пищей. После переноса же в другое место по *АВ* или *АД* она не выходила или, если выходила, шла прямо к месту пищи. В один день мы отнесли животное три раза подряд налево к кормушке 3, которая стояла в 2 м от обычного места клетки на ее уровне, и там подкармливали. После этого вновь переносили животное по *АВ* и по другим путям. И вот оказалось, что если клетку переносили по *АВ*, животное шло к обычному месту пищи, если же переносили по пути *АВ*, который был ближе к кормушке 3, чем обычное место пищи, оно шло к этой кормушке; когда же опустили клетку у поворота, собака повернула голову и переднюю половину тела назад налево, в сторону кормушки 3 и в этом положении застыла на 30 сек.

Из этого наблюдения ясно видно, что животное, проецируя несколько пищевых объектов в окружающей обстановке с помощью лабиринтных восприятий, в то же время более или менее точно представляет пространственные отношения между собой и этими объектами. Сообразуясь с этим, оно обычно идет сперва к более близкому пищевому объекту. Но из наблюдений же нам хорошо известно, что, если животное не застанет пищи в ближайшем месте, оно может пойти кратчайшим путем к отдаленному месту пищи (см. рис. 1, е).

Мы специальными опытами установили, что проецирование внешних объектов и самого себя в окружающей среде в отсутствие зрения фактически осуществляется посредством возбуждения лабиринтных рецепторов. Прежде всего это было видно из того, что безлабиринтные животные, т. е. после обоюдостороннего разрушения лабиринтов, при отсутствии зрения не способны ориентироваться в пространстве, ибо в этих условиях не могут проецировать предметы во внешней среде по отношению к себе и устанавливать пространственные отношения между собой и предметами. Более того, безлабиринтные животные при отсутствии зрения не в состоянии передвигаться более или менее ориентированно по отношению к предметам, которые проецируются в окружающей среде на основании зрительных восприятий (Беритов, 1956). Физиологические механизмы, управляющие поведением животного при участии лабиринтных рецепторов, подробно описаны в другой статье (Беритов, 1957).

Путем изучения пространственной ориентации животных (кошки, собаки) по методу свободных движений мы выяснили, что у этих животных при отсутствии зрения, т. е. без участия зрительных раздражений, может создаваться определенное представление окружающей среды в виде картины местоположения жизненно важных объектов. Животные, обходя эти предметы и ощущая их разными органами чувств, испытывают также возбуждение лабиринтных рецепторов. Этим самым они воспринимают положение этих предметов в определенных местах данной среды. Так происходит потому, что, когда животное переходит от одного места к другому, от одного предмета к другому по прямой линии, оно испытывает возбуждение определенных лабиринтных рецепторов определенной длительности, благодаря которому воспринимается длина пройденного расстояния, т. е. пространственное отношение между объектами. Если животному на своем пути приходится сворачивать около объекта под определенным углом, то оно испытывает своеобразный комплекс последовательных возбуждений лабиринтных рецепторов, от чего воспринимает изменение направления движений и производимые при этом повороты. Все это вместе обуславливает проецирование данных предметов в определенных местах окружающей среды. Животное движется при закрытых глазах между этими проецируемыми в представлении объектами посредством тех же физиологических механизмов, какие регулируют его движения, когда все эти объекты действуют непосредственно на его зрительные органы чувств.

ЛИТЕРАТУРА

- Бериташвили И. С., Тр. инст. физиолог. АН ГрузССР, 9, 4, 1953.
Беритов И. С., *Вопр. психолог.*, № 4, 45, 1956; *Изв. АН СССР, сер. биол.*, 137, 1957.

SPATIAL PROJECTION OF PERCEIVED ENVIRONMENTAL OBJECTS BY MEANS OF LABYRINTHINE RECEPTORS

By *I. S. Beritoff*

Tbilisi

Spatial orientation has been studied in freely moving animals (cats and dogs). It has been established that a definite impression of their environment, embodying an image of the location of vitally important objects, may be formed in these animals in the absence of vision, i. e. without any visual stimuli. When animals approach these objects, their perception by various sense organs is also accompanied by excitation of labyrinthine receptors. Thus, situations of such objects are referred by the animal to definite points in its environment. This is due to the fact, that when moving on a straight line from point to point or from object to object the animal experiences excitation of definite labyrinthine receptors during definite time intervals, thus perceiving the distance covered, i. e. the spatial relationship between objects. When the animal has to deviate from its course at a definite angle on approaching an object, it experiences a peculiar series of labyrinthine receptor excitations, thus perceiving its altered direction and the turnings it has performed. All this results in the projection of these objects to definite sites within the animal's environment. Blindfolded animals move among objects, which have been projected to their perception, by means of the same physiological mechanisms as control their movements when their sense organs are immediately acted upon by all these objects.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ БЕЛКОВ МОЗГА И НЕРВА

А. В. Палладин, Н. М. Полякова и Т. П. Силич

Институт биохимии Академии наук Украинской ССР, Киев

В связи с важной ролью белковых веществ в нервной системе в последнее время появился ряд исследований, посвященных изучению обмена белков в различных отделах головного мозга с помощью метода радиоизотопов как в норме, так и при различных функциональных состояниях (Палладин и Вертаймер, 1955; Нечаева, 1955; Gaitonde a. Richter, 1956; Кравчинский и Силич, 1957). В этих исследованиях обмен белков изучался путем определения скорости внедрения аминокислот (метионина, глицина), содержавших радиоизотопы, в белки разных отделов центральной нервной системы.

Обмен белков в периферических нервах с помощью метода меченых атомов до сих пор не изучался. Поэтому задачей наших исследований явилось прежде всего изучение обмена белков в периферическом нерве и сравнение его с белковым обменом в центральной нервной системе (Т. П. Силич). Интенсивность обмена белков исследовалась путем изучения скорости внедрения в белки нерва аминокислоты метионина, содержащего радиоактивную серу (S^{35}).

Исследовался седалищный нерв кошек, которым за 24 часа до умерщвления вводился радиометионин в количестве 0.023 милликури на 1 кг веса. Животные убивались декапитацией. Из двух конечностей извлекался седалищный нерв (участок от позвоночника до коленного сустава), промывался охлажденным физиологическим раствором поваренной соли, просушивался на фильтровальной бумаге, и после измельчения и растирания в ступке белки осаждались 10%-м раствором трихлоруксусной кислоты. После многократного промывания осадка белков 3%-й трихлоруксусной кислотой, пересаживания белков после растворения в 0.2 н. едкого натра осадок белков для удаления липидов экстрагировался в течение двух часов смесью метанола и хлороформа при 68°. Освобожденный от липидов белковый осадок высушивался ацетоном, спиртом, эфиром и, наконец, сушился в термостате при 37° до постоянного веса (около 15 часов). В растертой до тонкого порошка навеске белка определялась радиоактивность белков нерва на торцовом счетчике.

В белковом осадке содержались также нуклеиновые кислоты. Поэтому определенная часть белкового осадка сжигалась для определения азота белка и фосфора нуклеиновых кислот. Количество белкового азота вычислялось по разнице между общим содержанием азота и содержанием азота нуклеиновых кислот. Параллельно определялось содержание азота и радиоактивность белков в сыворотке крови кошек.

О скорости включения радиометионина в белки нерва, иначе говоря о скорости обновления белков нерва, судили по величине относительной удельной активности белков нерва, представляющей собой отношение:

$$\frac{\text{имп./мин./мг азота белка ткани нерва} \times 100}{\text{имп./мин./мг азота белка сыворотки крови}}$$



Исследования показали, что относительная удельная активность белков нерва колеблется в пределах от 3.7 до 9.3, т. е. в среднем равняется 5.6. Как показали исследования, проделанные с головным мозгом тех же кошек (Кравчинский и Силич, 1957), в белом веществе больших полушарий относительная удельная активность белков в среднем равна 22.6, а в сером веществе — 34.5.

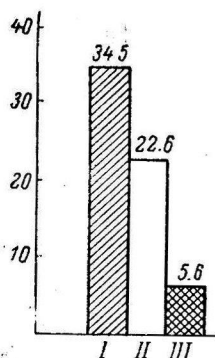


Рис. 1. Относительная удельная активность белков седалищного нерва (III), белого (II) и серого (I) вещества головного мозга. По оси ординат — относительная удельная активность.¹

Таким образом, как это видно на рис. 1, обновление белков в нерве, иначе говоря обмен белков в нерве, идет гораздо менее интенсивно, чем обмен белков в головном мозгу, как в его белом веществе, так особенно в его сером веществе.

Данные о различной степени обмениваемости белков серого и белого вещества головного мозга вполне согласуются с ранее полученными данными А. Палладина и Н. Вертаймер (1955), которые установили, что белки разных отделов центральной нервной системы обладают различной скоростью обновления, причем белки функционально более сложных отделов обмениваются быстрее, а также с данными Гайтонде и Рихтера (Gaitonde a. Richter, 1956), изучавших обмениваемость белков серого и белого вещества больших полушарий. Поскольку белки белого вещества головного мозга, состоящего преимущественно из проводящих путей, обмениваются медленнее белков серого вещества, то вполне возможно, что белки периферического нерва, являющегося проводником, обмениваются еще медленнее.

Однако из этих исследований, в которых определялась общая радиоактивность белков нерва, иначе говоря обмениваемость суммарного белка нервов, нельзя сделать вывода, что все белковые вещества, входящие в состав периферического нерва, обмениваются одинаково медленно. Вполне возможно, что среди белков нерва имеются белки, обменивающиеся более быстро, и белки, обменивающиеся более медленно, точно так же, как и в головном мозгу, по исследованиям Е. М. Кравчинского и Т. П. Силич (1957), имеются белки, обладающие различной интенсивностью обмена: в одни из них радиометионин включается медленно, в другие значительно быстрее.

Ввиду этого было предпринято (Силич) исследование скорости внедрения радиометионина в белки нерва, входящие в состав различных белковых фракций, извлекаемых из него с помощью различных растворителей.

В основу фракционирования белков нерва был положен метод Мирского и Поллистера (Mirsky a. Pollister, 1946), уже применявшийся в вышеуказанной работе Кравчинского и Силич, а также еще раньше в работе Э. Б. Сквирской и Т. П. Силич (1956, 1957), когда последние изучали содержание и обмениваемость фосфора нуклеиновых кислот, входящих в состав различных белковых фракций мозговой ткани.

Из ткани нерва были получены следующие белковые фракции: 1) фракция, экстрагируемая 0.14 м NaCl, которая, по литературным данным, содержит в основном рибонуклеопротеиды; 2) фракция, экстрагируемая 1 м NaCl, соответствующая дезоксирибонуклеопротеиду; 3) фракция, растворимая в 1 м NaOH (не извлекаемая солевыми раство-

¹ $\frac{\text{имп./мин./мг азота белка ткани нерва} \times 100}{\text{имп./мин./мг азота белка сыворотки крови}}$

рами); 4) остаток, не растворимый в щелочах и состоящий из опорных белков, нейрокератина и т. п.

После соответствующей обработки этих фракций (см. Кравчинский и Силич, 1957) определялась относительная удельная активность их белков, иначе говоря интенсивность включения радиометионина в белки этих фракций.

Как видно из рис. 2, белки разных фракций сильно различаются по интенсивности включения в них радиометионина; т. е. по своей обменяемости, причем в нерве наряду с низко обменяющимися белками содержатся белки, обладающие значительной активностью. Наиболее активными, обладающими наибольшей интенсивностью обменяемости оказались белки, входящие во фракцию, экстрагируемую 0.14 м NaCl, в которую входят нуклеопротейды.

Сравнивая величины относительной удельной активности отдельных белковых фракций с величиной ОУА всего белка нерва, можно было сделать заключение, что в нерве белков, быстро обменяющихся, содержится сравнительно мало, а гораздо больше содержится белков, обменяющихся медленно. Это подтвердили соответствующие определения содержания отдельных белковых фракций в белках седалищного нерва (Силич).

Как видно на рис. 3, 40% всех белков нерва приходится на долю наиболее медленно обменяющихся белков нерастворимого остатка; 30.5% белков приходится на долю белковой фракции, извлекаемой едким натром и обменяющейся также относительно медленно. В наиболее быстро обменяющейся фракции содержится только 18.5% белков, а во фракции, извлекаемой 1 м NaCl, содержится только 4% белков.

Интересно было сравнить обменяемость отдельных белковых фракций нерва с обменяемостью белков таких же фракций белого и серого вещества головного мозга, изученной Кравчинским и Силич (1957). На рис. 3 сопоставлены данные относительной удельной активности вышеуказанных белковых фракций, полученных из серого и белого вещества головного мозга и седалищного нерва кошек. Как видно из этого рисунка, порядок распределения интенсивности включения радиометионина в белковые фракции и в головном мозгу, и в нерве в общем один и тот же. Однако обменяемость всех белковых фракций нервов ниже обменяемости соответствующих фракций белого и тем более серого вещества головного мозга.

Можно ли из этих данных сделать вывод, что белки периферического нерва вообще обладают более низким обменом, чем белки головного мозга? Такой вывод можно было бы сделать в том случае, если бы в состав одноименных белковых фракций нерва и мозга входили совершенно одинаковые белковые вещества.

Однако, хотя общее количество белков и в головном мозгу и в седалищном нерве, по данным Росситер (Rossiter, 1955), вообще одинаково, в нерве гораздо больше коллагена, чем в головном мозгу; в нем много нейрокератина.

Еще более убедительно говорят о различном белковом составе разных отделов центральной нервной системы и периферического нерва резуль-

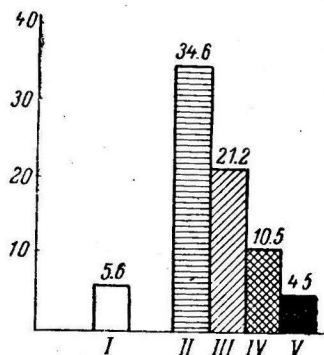


Рис. 2. Интенсивность включения радиометионина в различные белковые фракции нерва (относительная удельная активность белков различных фракций нерва). I — общие белки ткани; II — фракция 0.14 м NaCl; III — фракция 1 м NaCl; IV — фракция 1 н. NaOH; V — остаток. Значение оси ординат как на рис. 1.

таты изучения Н. М. Поляковой (1956а) их белков с помощью электрофореза на бумаге, которое показало, что растворимые белки мозговой ткани и периферического нерва резко отличны.

В этих исследованиях методом зонального электрофореза были изучены растворимые белки головного, продолговатого и спинного мозга кошки (Палладин и Полякова, 1956), седалищного нерва кошки, серого и белого вещества головного мозга, мозжечка, продолговатого и спинного мозга, спинномозговых корешков и седалищного нерва коровы (Полякова, 1956а, 1956б).

Для получения белков освобожденные от оболочек и кровеносных сосудов и хорошо отмытые от крови отделы нервной системы гомогенизировались с равным

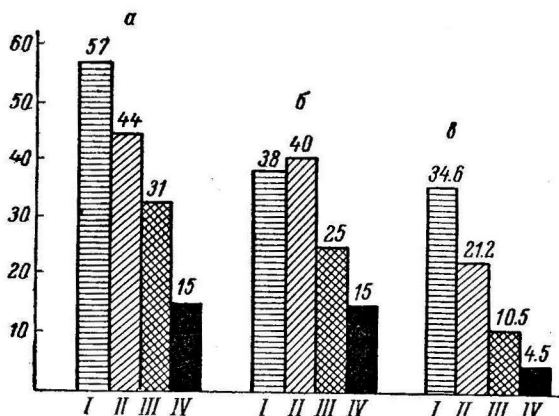


Рис. 3. Интенсивность включения радиометионина в различные белковые фракции нерва (б) и головного мозга — серого (а) и белого (б) вещества. Относительная удельная активность белков различных белковых фракций нерва и головного мозга.

I — фракция 0.14 м NaCl; II — фракция 1 м NaCl; III — фракция 1 н. NaOH; IV — остаток. Значение оси ординат как на рис. 1.

«амидошварц 10В». Кривые с электрофореграмм получали при помощи денситометра. Одновременно с электрофорезом растворимых белков того и другого отдела нервной системы проводился электрофорез белков сыворотки крови соответствующего животного.

Исследование путем электрофореза на бумаге белков серого и белого вещества различных отделов центральной нервной системы выявило наличие 7—8 фракций белковых веществ, причем было очень мало фракции, которая двигалась при электрофорезе со скоростью, свойственной альбуминам сыворотки крови. Все остальные фракции обладали электрофоретической подвижностью, свойственной глобулинам сыворотки крови.

Иную картину дал периферический нерв — как седалищный нерв кошки, так и седалищный нерв коровы: среди растворимых белков нерва было обнаружено значительное количество белков, обладавших электрофоретической подвижностью, свойственной альбуминам сыворотки, и меньшее количество, по сравнению с тканью мозга, глобулинов.

Аналогичную картину в смысле содержания альбуминов дали корешки спинного мозга коровы: среди его белков также были белки, двигавшиеся со скоростью, свойственной альбуминам сыворотки, правда в несколько меньшем количестве, чем в нерве. Можно считать, что спин-

генизировались с равным объемом физиологического раствора хлористого натрия и после стояния в течение часа при температуре плюс 2—4° гомогенаты замораживались жидким воздухом в течение 15 мин. и оставлялись в рефрижераторе до следующего дня. На следующий день гомогенаты переносились в центрифужные пробирки и после оттаивания центрифугировались в течение 20 мин. при 8000 об/мин. Полученные таким образом экстракты водорастворимых белков различных отделов нервной системы подвергались электрофорезу на бумаге в веронал-мединаловом буфере при pH 8.6, напряжении 240—280 в в течение 6—7 часов. Белки на бумажных полосках окрашивались при помощи краски

помозговые корешки занимают как бы среднее положение между нервом и белым веществом спинного мозга, в котором альбуминов почти совсем не удается обнаружить.

Таким образом, как это видно из рис. 4, головной и спинной мозг, с одной стороны, и периферический нерв, с другой стороны, резко отличаются друг от друга по составу своих растворимых белков.

В нерве, корешках спинного мозга, а также в белом веществе спинного мозга были обнаружены, кроме того, белки, которые движутся в электрическом поле к катоду. Таких белков не было среди растворимых белков серого вещества спинного мозга и серого и белого вещества продолговатого мозга, мозжечка и больших полушарий головного мозга.

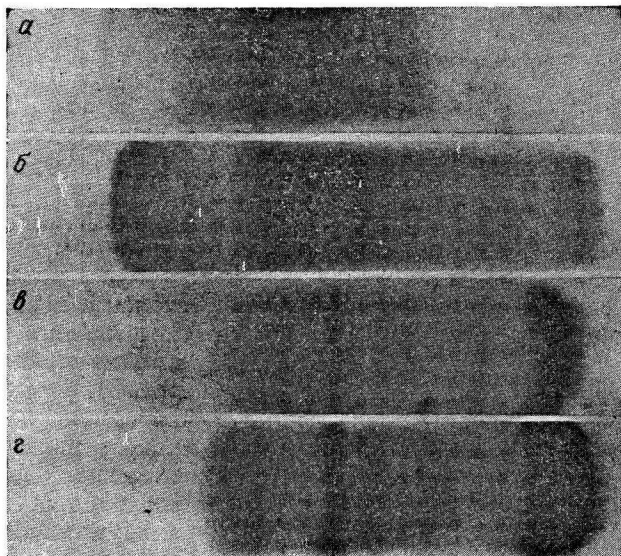


Рис. 4. Электрофореграммы растворимых белков белого вещества спинного мозга (а), корешков спинного мозга (б), седалищного нерва (в) и сыворотки крови коровы (г).

Различия в белковой структуре нерва и мозга имеют место не только у взрослых животных; они обнаружены (Н. М. Полякова) также у эмбрионов. Как видно из электрофореграмм белков головного мозга двухмесячного и семимесячного эмбриона коров (рис. 5), в них также содержатся белки,двигающиеся в электрическом поле со скоростью, свойственной глобулинам сыворотки, и почти отсутствует фракция альбуминов.

В нервах (седалищный нерв) семимесячного и двухмесячного эмбриона коровы (рис. 6), как и в нервах взрослого животного, содержится значительное количество белков с электрофоретической подвижностью, свойственной альбуминам сыворотки крови.

Неодинаков также состав и глобулиновых фракций нерва, с одной стороны, и головного и спинного мозга, с другой стороны (Н. М. Полякова). Если к экстракту белков головного мозга прибавить сернокислого аммония до полунасыщения и осадок, который должен содержать почти все глобулины, отфильтровать, а к фильтрату прибавить сернокислого аммония до полного насыщения и полученный второй осадок растворить и подвергнуть электрофорезу, то электрофореграмма обна-

руживает несколько фракций белков, движущихся со скоростью, свойственной глобулинам, и небольшое количество альбуминовой фракции (рис. 7).

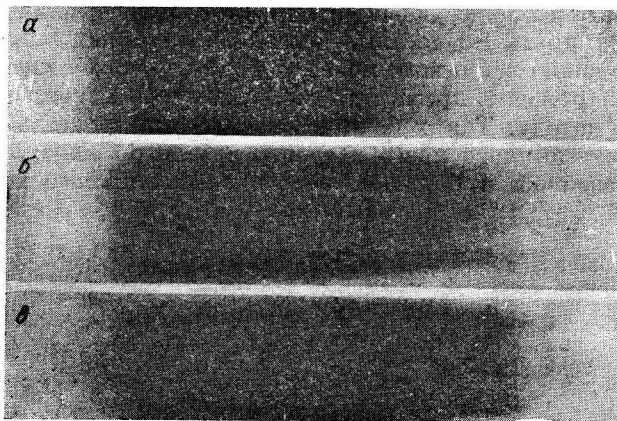


Рис. 5. Электрофореграммы белков головного мозга взрослой коровы (а), 2-месячного (б) и 7-месячного (в) эмбрионов коров

Если то же самое проделать с растворимыми белками нерва, то электрофореграмма белкового осадка после полного насыщения серноокислым

аммонием, как это видно на рис. 8, обнаруживает лишь небольшое количество белков, движущихся со скоростью глобулинов, и значительное количество альбуминовой фракции. Эти опыты еще больше подтверждают разницу в составе растворимых белков нерва и головного мозга, в частности тех белков растворимой фракции, которые при электрофезе обнаруживают электрофоретическую подвижность, свойственную глобулинам сыворотки.

Эти опыты вместе с тем говорят о невозможности на основании одной только

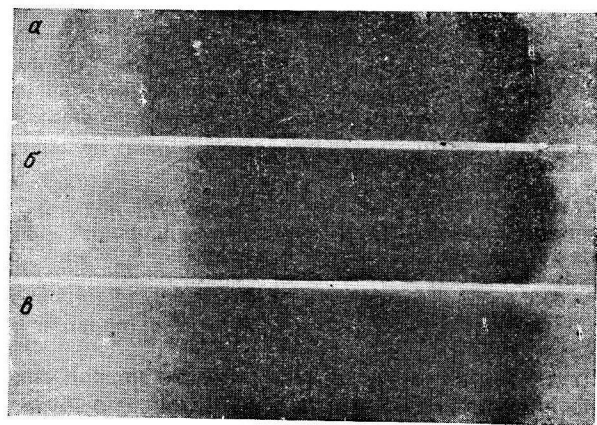


Рис. 6. Электрофореграммы белков спинного нерва взрослой коровы (а), 2-месячного (б) и 7-месячного (в) эмбрионов коров.

электрофоретической подвижности отождествлять белки мозговой и нервной ткани с белками сыворотки крови, ибо, как мы видели из вышеописанных опытов с полунасыщением и полным насыщением растворимых белков мозга серноокислым аммонием, в их составе находятся белки, которые по осаждаемости следовало считать альбуминами, а по электрофоретической подвижности следует отнести к глобулинам.

Таким образом, вышеприведенные исследования установили, что периферический нерв и различные отделы центральной нервной системы, являющиеся и функционально и филогенетически различными образованиями, имеют различный белковый состав; это показало как сравни-

тельное изучение обменваемости белков нерва и головного мозга методом радиоактивных изотопов, так и исследование растворимых белков нерва и различных отделов центральной нервной системы методом электрофореза на бумаге.

ВЫВОДЫ

1. Определение скорости включения радиометионина в белки седалищного нерва и белки головного мозга кошек показало, что обменваемость белков нерва гораздо ниже обменваемости белков головного мозга.

2. Определение скорости включения радиометионина в различные белковые фракции нерва обнаружило наличие в нерве как медленно, так и быстро обменивающихся белковых фракций, причем быстро обменивающиеся белковые фракции в нерве, как и в головном мозгу, содержатся в меньшем количестве, чем медленно обменивающиеся.

3. Различные белковые фракции нерва обмениваются медленнее соответствующих белковых фракций головного мозга, как его белого вещества, так особенно серого вещества; это говорит о различном белковом составе нерва и головного мозга.

4. Изучение методом зонального электрофореза растворимых белков различных отделов центральной нервной системы и периферического нерва показало, что периферический нерв по белковому составу резко отличается от головного и спинного мозга.

5. По составу растворимых белков к периферическому нерву близки корешки спинного мозга, занимающие среднее положение между периферическим нервом и белым веществом спинного мозга.

6. Различия между белковым составом (растворимых белков) нерва и различных отделов центральной нервной системы имеют место не только у взрослых животных, но и эмбрионов коров (2—7-месячного возраста).

7. Различия в белковом составе нерва и головного мозга наглядно видны при фракционировании растворимых белков серноокислым аммонием и последующем электрофорезе на бумаге.

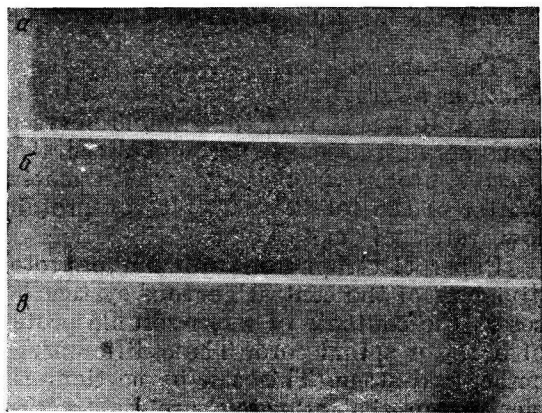


Рис. 7. Электрофореграммы белков головного мозга (а и б) и седалищного нерва (с) коровы после полунасыщения (а) и полного насыщения (б и с) растворов белков серноокислым аммонием.

ЛИТЕРАТУРА

- Кравчинский Е. М., Т. П. Силич, Укр. биохим. журн., 29, 25, 1957.
 Нечаева Г. А. Ход обновления серы белков, глутатиона и содержащих серу липоидов головного мозга крыс в состоянии наркотического сна и при возбуждении центральной нервной системы. Дисс., Л., 1955.
 Палладин А. В. и Н. Вертаймер, ДАН, 102, 319, 1955.
 Палладин А. В. и Н. М. Полякова, ДАН, 107, 568, 1956.
 Полякова Н. М., ДАН, 109, 1174, 1956а; Укр. биохим. журн., 28, 286, 1956б.
 Сквирская Э. Б. и Т. П. Силич, Тез. докл. на V съезде Украинск. общ. физиолог., биохим. и фармакологов. Харьков, 282, 1956; Тез. докл. II конф. по биохим. нервной системы. Киев, 65, 1957.
 Gaitonde M. K. and D. Richter, Proc. Royal Soc., B., 145, 83, 1956.
 Mirsky A. E. and A. W. Pollister, J. gen. Physiol., 30, 117, 1946.
 Rossiter R. I., in: „Neurochemistry“, 11, 1955.

COMPARATIVE INVESTIGATION OF BRAIN AND NERVE PROTEINS

By *A. V. Paliadin, N. M. Poliakova and T. P. Silitch*

From the Institute of Biochemistry, Ukrainian SSR Academy of Science, Kiev

The rate of radiomethionine uptake by proteins and by various protein fractions of gray and white matter of the brain and of nerve was investigated in cats. It was shown, that whole nerve proteins, as well as proteins of various nerve fractions, are metabolized at a lower rate than proteins and respective protein fractions of white matter and particularly those of gray matter of the brain. Among nerve proteins, some had high and others had low rates of metabolism.

Paper electrophoresis of nerve proteins and of proteins from various divisions of the central nervous system has revealed characteristic differences in the contents of water-soluble proteins of nerve, as compared to that of brain or spinal cord. These differences have been traced as early, as the embryonal stage. This can be particularly well demonstrated by means of electrophoresis following protein fractionation by ammonia sulfate.

БЕЗУСЛОВНЫЕ ПИЩЕВЫЕ РЕАКЦИИ ЛЯГУШКИ

П. С. Купалов и Б. И. СтожаровФизиологический отдел им. И. П. Павлова Института экспериментальной
медицины АМН СССР, Ленинград

Понимая под инстинктами сложнейшие безусловные рефлексy, И. П. Павлов писал в 1927 г., что «наше знание об этих инстинктах очень ограничено и отрывочно» и что «представляется делом огромной важности полное изучение всех этих основных нервных реакций организма».

Это изучение целесообразнее вести в эволюционном аспекте, начиная с животных, имеющих более просто организованную нервную систему. Мы остановились на изучении пищевого безусловного рефлексa лягушки. Известно, что все животные на свободе находятся в деятельном состоянии главным образом пока не удовлетворен их голод. Экологи позвоночных животных считают, что «питание является наиболее основным видом деятельности животного» (Д. Кашкаров).

Пищей лягушке служат черви, улитки, насекомые. Мелкие животные захватываются лягушкой с помощью выбрасываемого наружу клейкого языка. Червей лягушка тоже пытается захватить с помощью языка, но крупный червяк для этого слишком велик, и лягушка после нескольких неудачных попыток схватывает червя челюстями и при участии передних ног забирает его в рот. Таким образом, пищевая реакция лягушки является сложной и специализированной в зависимости от характера пищи.

Мы вели наблюдения как на нормальных лягушках, так и на лягушках с удаленным передним мозгом.

Лягушка помещалась в большую фарфоровую кювету размером $60 \times 40 \times 10$ см, покрытую стеклянной пластиной. Когда лягушка полностью осваивалась со своим новым местонахождением, она начинала осуществлять пищевую деятельность. Если в кювету помещался живой дождевой червь и он двигался, то лягушка быстро ползла к нему, а если расстояние между нею и червем было большое, то сперва делала прыжок. Приблизившись к червю, она на некоторое время застывала над ним. Если червяк при этом прекращал свои движения, то лягушка оставалась неподвижной и иногда отходила от него. Если же червяк продолжал двигаться, то лягушка быстро выбрасывала язык и ударяла языком по червяку, в результате чего червяк часто прекращал свои движения. Тогда лягушка неподвижно сидела над ним. Как только червяк возобновлял движения, она снова ударяла его языком. Так повторялось два-три раза, после чего лягушка выбрасывала вперед свое тело, приближала к червяку голову и схватывала его ртом. В том случае, если попытки захватить червяка оказывались безрезультатными, выбрасывания вперед тела делались стремительнее и чаще следовали друг за другом, пока наконец червяк не оказывался у лягушки во рту.

Захватив червяка челюстями, лягушка начинает заправлять его вглубь рта с помощью передних ног. Это происходит под влиянием раздражения

движущимся червем слизистой рта и кожи челюстей. Реакция, очевидно, является следствием одновременного раздражения как кожных, так и ротовых рецепторов. Если раздражать волоском Фрея или смоченным ватным тампоном наружную поверхность челюстей, то возникает рефлекторное потирание раздражаемой поверхности передней ногой, одноименной с раздражаемой стороной. При раздражении верхней челюсти спереди точно по средней линии происходит одновременное потирание обеими передними ногами. Эти рефлексы особенно хорошо получаются у лягушек без больших полушарий или у ослепленных лягушек. При заталкивании в рот червя передними ногами двигательная реакция сложнее и разнообразнее.

Наблюдение позволило выделить три основных типа двигательных реакций, из комбинации которых и складывается пищевая двигательная реакция лягушки. Эти типы определяются начальным положением червяка во рту.

Первый тип реакции. Червяк зажат у угла челюстей. Лягушка передней ногой той стороны, где червяк торчит изо рта, быстро передвигает находящуюся снаружи часть червяка по направлению к переднему концу головы и захватывает ее челюстями. Движение быстрое. Передняя нога не прикасается к голове и движется от нее на некотором расстоянии. В результате червяк занимает во рту положение в форме петли.

Второй тип реакции. Червь зажат боковой частью рта. Лягушка движениями передней ноги одноименной стороны спереди назад вдоль ротовой щели заталкивает его в рот тыльной поверхностью ступни. Если изо рта торчит длинная часть червя, то лягушка заводит ее в угол рта с одновременным перехватыванием его челюстями. Затем следует первое движение.

Третий тип реакции. Червяк захвачен передней частью рта и торчит из него впереди, как продолжение средней линии головы. Лягушка захватывает его одновременно обеими передними ногами, обычно между первым и вторым пальцами кисти, и отводит ноги впереди. В результате между головой и ногами оказывается неизменяющийся участок червя, который быстрым приближением обеих ног к голове с одновременным перехватыванием челюстями заталкивается в рот. После ряда таких движений весь червяк оказывается во рту. Вышеописанные три основных типа движений наблюдаются тогда, когда часть захваченного червяка торчит наружу с одной стороны рта. Когда червяк захвачен за середину тела и торчит с обеих сторон рта, то наблюдаются те же движения, но производимые попеременно обеими передними ногами.

Все эти движения наблюдаются только в том случае, если захваченный червяк движется. Если же он висит изо рта совершенно неподвижно, то лягушка долго держит его во рту, не производя движений ногами, и, даже не выбросив червя изо рта, пытается схватить другого движущегося червя.

Во время пищевой двигательной реакции у лягушки наблюдается и значительная секреция слюны. Так, язык при ударах червяка иногда обволакивается слюной. В момент запихивания червяка в рот также появляется пенистая слюна. Если открыть рот лягушки сразу после того, как вся добыча оказалась у нее во рту, то можно видеть, что вся ротовая полость лягушки наполнена густой пенистой слюной.

Таким образом, пищевая безусловная реакция лягушки является сложной реакцией и состоит из различных движений и секреции слюны. Необходимо было убедиться, в какой мере эта безусловная реакция совершается без участия переднего мозга.

Большие полушария амфибий развиты значительно. В каждом из них имеется по желудочку. Серое вещество мозга находится внутри и покры-

вает стенки желудочков. Мы провели опыты на 15 лягушках с удаленными полушариями, причем лягушки жили после операции до двух месяцев. Удаление полушарий производилось под эфирным наркозом в стерильных условиях. Уже на следующий день после операции лягушки сидели в банке, направив голову в сторону света. При резких движениях рукой в воздухе они начинали прыгать. Впоследствии у них наблюдались и самостоятельные движения, чего никогда не наблюдалось у тех лягушек, которые были ослеплены во время операции.

Несмотря на сохранение зрительных нервных путей и наблюдавшуюся реакцию на зрительные раздражения, лягушки никогда не брали сами ползущего червя, независимо от того, на каком расстоянии он от них находился. Эти наши наблюдения расходятся с данными Шрадера, который утверждал, что лягушки, лишённые больших полушарий, способны самостоятельно ловить насекомых.

Мы кормили оперированных лягушек, вкладывая им живых червей в рот. Большей частью лягушки несколько раз выбрасывали изо рта червяка, пока наконец не зажимали его челюстями. Тогда, если зажатый червяк двигался, то бесполушарная лягушка, так же как и нормальная, запихивала его в рот с помощью передних ног. При этом наблюдались движения первых двух типов. Эти движения бесполушарной лягушки не отличались от таких же движений нормального животного.

ВЫВОДЫ

1. Пищевая безусловная реакция лягушки является сложной реакцией, специализированной к виду пищи.

2. Пищевая безусловная реакция состоит из секреторной слюнной реакции и сложной двигательной реакции, служащей для захватывания добычи и введения ее в ротовую полость.

3. Лягушка без переднего мозга, но с сохраненными зрительными путями не реагирует на движущиеся предметы и на движения мелких животных, служащих ей пищей. Таким образом, в нормальной безусловной пищевой реакции участвует передний мозг.

4. Те двигательные пищевые реакции, которые выполняет бесполушарная лягушка, внешне не отличаются от реакций нормальной лягушки.

UNCONDITIONED ALIMENTARY REACTIONS IN THE FROG

By *P. S. Kupalov* and *B. I. Stozharov*

From I. P. Pavlov's physiological laboratory, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

К ВОПРОСУ О ЗНАЧЕНИИ ЯДЕР СТРИОПАЛЛИДАРНОЙ СИСТЕМЫ

Н. А. Рожанский и Н. И. Лагутина

Кафедра нормальной физиологии Ростовского п/Дону медицинского института

Изучение физиологии стриопаллидарной системы охватывает большое количество работ, начиная с 20-х годов XIX в. (Мажанди). Содержащиеся в них данные о возбудимости и невозбудимости отдельных ядер этого отдела и о значении их в регуляции двигательных реакций организма противоречивы.

Причина существующих противоречий вытекает из неадекватных для изучения стриопаллидарной системы методик острого опыта и игнорирования рядом авторов рефлекторной основы деятельности нервной системы.

Проводя раздражение ядер стриопаллидарной системы в условиях хронического опыта, мы исходили из того, что в ядрах этой системы сосредоточены эволюционно позднейшие механизмы сложнейших двигательных стереотипов — рефлексов. Эффекты раздражения рассматривались нами с точки зрения принадлежности их к тем или иным рефлекторным системам. Соответственно сложности вызванных электрическим раздражением реакций, они подразделялись на простые, сложные и сложнейшие (типа поведенческих).

В работе использовалась методика электрического раздражения мозга точечными, хронически вживленными электродами (Коган). Подопытные животные, 12 кошек и 3 обезьяны, наблюдались от 2 до 12 месяцев. Локализация вживленных электродов уточнялась на гистологических препаратах мозга животных. Всего обследовано 20 пунктов стриопаллидарной системы и примыкающих к ним участков мозга. Для каждого пункта определялись порог раздражения (в миллиметрах расстояния вторичной катушки от первичной — мм р. к.) и характер ответных реакций. Последние оценивались по длительности латентного периода, форме двигательных реакций и последствию. Постоянные реакции описывались и фотографировались.

При раздражении путей (внутренняя капсула) или клеточных образований, близко к ним располагающихся, возникали, как правило, двигательные реакции элементарного характера.

Зарегистрированные двигательные эффекты как двусторонние (1, 3), так и односторонние (2, 4, 5, 6) при постоянной обстановке опытов стереотипно обнаруживались на каждое раздражение. Порог раздражения чаще удерживался на относительно стабильном уровне (1, 3, 5, 6), имея иногда тенденцию к повышению от опыта к опыту (2, 4). Все движения этой группы в большинстве случаев носили изолированный характер, не изменяли положения и общего состояния животного. После выключения тока вызванное раздражением движение сразу прекращалось и животное занимало исходное состояние покоя.

Т а б л и ц а 1
Простые двигательные реакции

№ п. п.	Кличка животного	Локализация электродов	Порог раздражения (в мм р. к.)	Реакция
1	Кошка Веста.	Комиссураль волокна над началом головки хвостового ядра справа.	140	Движение усов вперед.
2	Кошка Зорька.	Латеральные отделы хвостатого ядра слева.	160—130	Движение головы влево вверх с одновременным поднятием вверх передней лапы.
3	Кот Черкас.	Передне-нижние отделы внутренней капсулы справа.	130	Зевание, ротовые движения.
4	Кот Дымка.	Передне-нижние отделы хвостатого ядра справа.	160—120	Движение головы влево.
5	Обезьяна Ракита.	Верхние отделы внутренней капсулы у латерального края хвостатого ядра слева.	115	Наклон туловища влево с одновременным вытягиванием передней и поднятием задней правых лап («застывший шаг»).
6	Обезьяна Богдама.	Область нижних отделов клеток бледного ядра и волокон внутренней капсулы на уровне зрительного тракта слева.	160	Движение головы влево.

Более сложные реакции возникали при раздражении собственно ядерных элементов или проводниковых пунктов афферентного значения. Для этой группы реакций было характерно преобладание компонентов, сходных с поведенческими реакциями. В них также несомненно было видно участие вегетативных систем (изменение дыхания, расширение зрачков и др.).

Как следует из табл. 2, основной реакцией данной группы наблюдений была реакция типа ориентировочной. Внешнее выражение ее не имело строго постоянного характера у разных животных. Однако в имеющемся разнообразии можно было выделить две основные формы в течении ориентировочной реакции. Одна из них характеризовалась преобладанием тормозного компонента общей настороженности (1, 3), в другой были выражены движения головы по сторонам (2, 6, 7) или в какую-либо одну сторону (4, 5). Такая реакция могла быть отнесена к типу исследовательского рефлекса.

У обезьян ориентировочная реакция отличалась большей живостью и всегда сопровождалась быстрыми движениями головы по сторонам (6, 7).

Раздражения, несколько превышающие пороговые силы тока, усиливали проявление вышеописанных компонентов и довольно часто приводили к появлению новых — голосовой реакции, расширения зрачков и др. (1, 2). Так, например, у кошки Леди ориентировочная реакция типа общей настороженности осложнялась при увеличении тока своеобразной реакцией, выражающейся в громком мяукании. Тембр реакции был весьма сходен с тембром звуков полового значения («призывы»). У кошки Машики раздражение бледного ядра на уровне головки хвостатого ядра вызывало ориентировочную реакцию, сменяющуюся двигательной реакцией, внешне сходной с пассивно-оборонительной, но односторонней.

Таблица 2
Сложные двигательные реакции

№ п. п.	Кличка животного	Локализация электродов	Порог раздражения (в мм р. к.)	Реакция
1	Кошка Леди.	Верхняя поверхность хвостатого ядра слева.	125	Широкое раскрытие глазных щелей и вытягивание головы вперед. При увеличении тока кричит на низких тонах, как при половом возбуждении.
2	Кошка Рябка.	Основание хвостатого ядра слева.	140	Движение головы по сторонам, принюхивание, расширение зрачков, головосовая реакция.
3	Кошка Машка.	Бледное ядро справа на уровне головки хвостатого ядра.	120—90	Общая настороженность, переходящая быстро в одностороннюю двигательную реакцию — закрывание правого глаза, отведение правого уха кзади, приседание.
4	Кошка Майка.	Задние отделы хвостатого ядра справа.	130	Движение головы по сторонам, но чаще вверх-влево.
5	Обезьяна Дубовик.	Передне-нижние отделы внутренней капсулы и хвостатого ядра.	120	«Тревожное» оглядывание, особенно вверх, иногда сопровождаемое причмокиванием; с места не убегают.
6	Обезьяна Ракита.	Нижние отделы внутренней капсулы у латеральной границы хвостатого ядра.	130	«Беспокойные» движения головой, заглядывание под полочку (на которой сидит), за решетку, иногда кричит.
7	Обезьяна Дубовик.	Латеральные отделы передней спайки справа.	110	«Беспокойные», быстрые движения головы по сторонам.

При включении тока 120 мм р. к. у кошки после кратковременной (1—2 сек.) общей настороженности начинала смыкаться правая глазная щель (щурится) с характерной гримасой на морде и отведением правой ушной раковины кзади; при этом кошка несколько приседала, поворачивая слегка голову влево. Увеличение интенсивности тока приводило к постепенному вовлечению в реакцию и левой стороны таким образом, что уже при силах 110—100 мм р. к. асимметрия была почти незаметна.

Кроме реакции типа ориентировочных рефлексов, при раздражении некоторых пунктов хвостатого и бледного ядра приходилось наблюдать реакции другого биологического выражения — пищевого и оборонительного. В табл. 3 включены 2 случая наблюдения «пищевой» реакции и 5 случаев «оборонительной».

Реакции с компонентами пищевого поведения наблюдались при раздражении передне-нижней поверхности хвостатого ядра и передне-нижних отделов бледного ядра. На пороговое раздражение у животного возникало движение головы по сторонам, принюхивания и изредка облизывания; при незначительном усилении раздражения животное начинало передвигаться по камере, продолжая принюхиваться и облизываться; при дальнейшем увеличении силы тока характер реакции еще изменялся —

появлялись только ротовые движения типа жевания. Сразу после включения тока спокойно сидящая кошка, склонив голову влево, начинала двигать челюстями так, как будто у нее во рту была жесткая пища. Жевания временами прерывались глотаниями. Если одновременно с включением такого раздражения кошке подносилась пища к морде, она ее захватывала, поела как обычно и после заглатывания продолжала жевать «впустую», если не выключался ток. Пища же, показанная животному на расстоянии, не вызывала при таком раздражении реакции пищевого направления. Кошка оставалась на месте, продолжая «жевать». Если же для раздражения применялся слабый ток, вызывающий сам по себе реакцию «пищепоисков», то последняя усиливалась и приобретала направленный характер при показывании пищи на расстоянии.

Таким образом, опыты взаимодействия электрически вызванной и естественной пищевых реакций обнаруживали натуральные формы взаимных влияний, когда всякая последующая стадия рефлекса тормозит проявление предыдущей.

У пяти других животных при раздражении передних отделов хвостатого ядра (в трех пунктах) и бледного ядра (в двух пунктах) наблюдалась реакция типа пассивно-оборонительного рефлекса.

Особый интерес представляют три первых случая, в которых пункты раздражения располагались в одной и той же области — в основании передних отделов хвостатого ядра (рис. 1).

У кошки Рябка пассивно-оборонительная реакция состояла всего из двух компонентов — прижимания к полу и расширения зрачков, которые появлялись только при сверхпороговых раздражениях (120 мм р. к.), пороговые же раздражения (140 мм р. к.) вызывали реакцию типа ориентировочной — оглядывание по сторонам.

При расположении электродов несколько выше и медиальнее (у кошки Машка) наблюдалась значительно более выраженная реакция пассивно-оборонительного типа. При включении пороговой силы тока — 140 мм р. к. едва заметная ориентировочная реакция быстро сменялась реакцией смыкания глазных щелей (прищуривание), прижимания ушей кзади, приседанием и некоторым отклонением туловища и головы кзади с одновременным поднятием шерсти на спине. Иногда кошка при этом «сердито» помахивала хвостом и рычала.

Когда вместо электрического раздражения хвостатого ядра на кошку замахивались палкой, то при этом выступали точно такие же компоненты. Даже изменения в условиях опыта не нарушали общей стереотипности в течении реакций на оба раздражителя: это давало возможность демонстрировать животное на студенческих лекциях. При этом в начале включалось действие естественного раздражителя — запугивание палкой, а затем пассивно-оборонительная реакция воспроизводилась электрическим раздражением хвостатого ядра. Прекращение раздражения током или замахиванием палкой сразу обрывало течение перечисленных компонентов, и животное возвращалось в исходное состояние покоя.

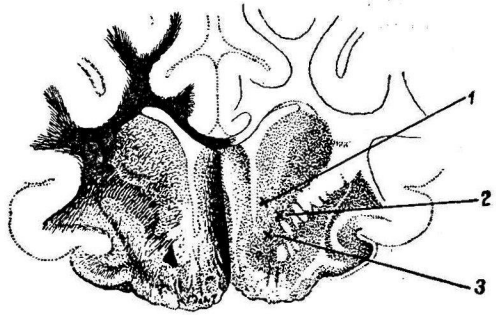


Рис. 1. Схематическое изображение локализации электродов в основании хвостатого ядра у кошек Машка (1), Мурат (2), Рябка (3). (Схема фронтального среза мозга кошки из атласа Винклер и Потер).

Таблица 3

Реакции типа пищевых и оборонительных рефлексов

№ п. п.	Кличка животного	Локализация электродов	Порог раздражения (в мм р. к.)	Реакция
1	Кошка Майка.	Передне-нижняя поверхность хвостатого ядра справа.	140	Опускание головы вниз, прихливание, облизывание, ротовые движения типа жевательных.
2	Кошка Ванса.	Передне-нижние отделы бледного ядра справа.	150—130	Движения головы по сторонам сменяются прихливанием к полу и ходьбой («поиски»). При усилении тока присоединяются облизывание, жевание и глотание.
3	Кошка Рябка.	Основание латерального отдела хвостатого ядра справа.	140—120	Ориентировочная реакция, переходящая в пассивно-оборонительную — прижимание к полу, расширение зрачков.
	Кошка Машка.	Основание медиального отдела хвостатого ядра слева.	140	Ориентировочная реакция, переходящая в пассивно-оборонительную — приседание, прикрывание глазных щелей, движение ушей кзади, пиломоторная реакция на спине, движение хвоста по сторонам.
5	Кот Мурат.	Основание медиального отдела хвостатого ядра справа.	140—70	Ориентировочная реакция, переходящая в пассивно-оборонительную — приседание, прикрывание глазных щелей, движение ушей кзади, опускание головы вниз.
6	Кошка Репка.	Бледное ядро слева на уровне головки хвостатого ядра.	130	Общая настороженность, переходящая в пассивно-оборонительную реакцию — приседание, расширение глаз и зрачков, голосовая реакция («жалобное» мяуканье), движение ушей кзади. При незначительном усилении тока присоединяются ротовые движения оборонительного типа и слюнотечение.
7	Кот Тигр.	Нижние отделы бледного ядра под волокнами передней комиссуры.	140	Общая настороженность, переходящая в пассивно-оборонительную реакцию — движение ушей кзади, приседание, расширение зрачков, рычание.

Наблюдения на этой кошке продолжались на протяжении 4 месяцев. За это время хвостатое ядро раздражалось более 300 раз. Порог раздражения с очень небольшими отклонениями (135—145 мм р. к.) удерживался чаще всего на величине 140 мм р. к., неизменно вызывая основные компоненты пассивно-оборонительной реакции — приседание, прищуривание, отведение ушей и движение шерсти на спине.

У третьего животного данной группы (кот Мурат) хотя и отмечалась сходная реакция при раздражении основания латеральных отделов хвоста-

того ядра, но особенностями этого случая являлись, во-первых, включение компонентов пассивно-оборонительной реакции только на 15—20-й секунде от начала раздражения, и, во-вторых, значительные колебания величины порога раздражения (от 140 до 70 мм р. к.).

Раздражение двух пунктов передних отделов бледного ядра также приводило к появлению реакции типа пассивно-оборонительного рефлекса (кошка Репка, кот Тигр), с компонентами приседания к полу, расширения глаз и зрачков, движения ушей кзади и голосовой реакции (рис. 2).

Иногда при усилении тока к вышеотмеченным компонентам присоединялись элементы реакций пищевого типа — выделение слюны и ротовые движения как при жевании-выплевывании. По-видимому, в данных участках бледного ядра центральные механизмы оборонительных реакций весьма тесно располагаются с механизмами пищевого значения, благодаря чему возможно было как непосредственное воздействие на них (при усилении тока), так и влияния индукционного порядка.

У двух животных, имеющих хронически вживленные электроды в области хвостатого ядра и бледного ядра, были проведены операции двустороннего удаления сигмовидных извилин (Леди, Тигр). После операции характер ответных реакций на раздражение не изменился, лишь повысился порог раздражения с 140 до 130 мм р. к. у кота Тигр. Наблюдение продолжалось после операции на протяжении 1 месяца.

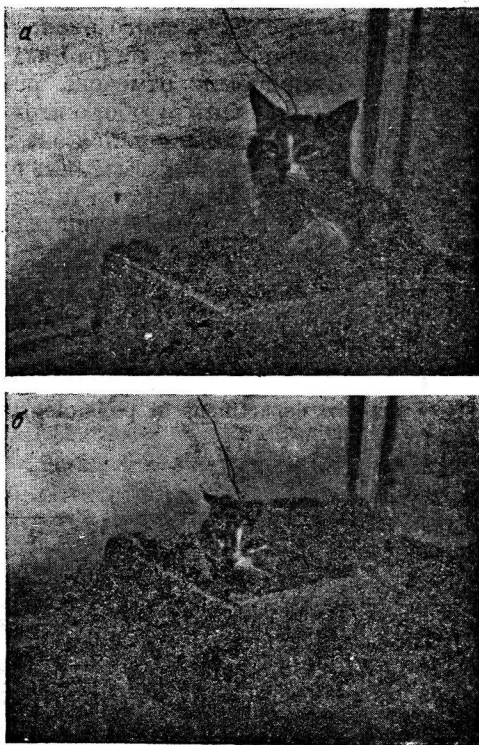


Рис. 2. Реакция на раздражение бледного ядра у кота Тигр.
а — исходная поза; б — реакция.

ВЫВОДЫ

1. При раздражении передних отделов мозга — ядер стриопаллидарной системы, проводниковых систем внутренней капсулы обнаружена чувствительность к электрическому току всех без исключения 20 пунктов раздражения.

2. Пороговые силы тока вызывали у животных реакции, включающие разные компоненты соматических и вегетативных систем и представляющие собой или изолированные движения (движения головы, конечности, усов и др.), которые в обычных условиях могли входить в разного рода более сложные реакции, или сложные движения, сопровождаемые вегетативными проявлениями (изменения дыхания, ширины зрачка и др.), которые также могли быть составной частью многих рефлексов сложнейшего типа.

3. Наиболее часто встречающейся реакцией типа сложнейших безусловных рефлексов была реакция ориентировочно-исследовательского характера. Она встречалась в двух разновидностях: а) реакции общей настороженности с преобладанием тормозных компонентов и б) реакции исследовательского типа. Обе формы могли предшествовать началу реакции другого биологического значения — пищевого или оборонительного.

4. При раздражении некоторых пунктов основания хвостатого ядра и бледного ядра были отмечены реакции типа сложнейших безусловных рефлексов — пищевые и оборонительные. Характер их внешнего проявления без труда воспроизводился адекватными раздражителями. Нами было показано, что реакции, вызванные при раздражении ядер стриопаллидарной системы, сохраняются и после двусторонней экстирпации моторных зон коры больших полушарий.

ON THE ROLE OF NUCLEI OF THE STRIO-PALLIDAL SYSTEM

By *N. A. Rozhanski* and *N. I. Lagutina*

From the department of physiology, Medical Institute, Rostov on the Don

О МЕХАНИЗМЕ ГИПОТАЛАМИЧЕСКИХ ВЛИЯНИЙ НА СПИННОМОЗГОВЫЕ И БУЛЬБАРНЫЕ НЕРВНЫЕ ЦЕНТРЫ

Н. В. Голиков

Физиологический институт им. А. А. Ухтомского Государственного ордена Ленина университета им. А. А. Жданова, Ленинград

Открытие угнетающего действия раздражений зрительных бугров на спинномозговые рефлексы и на деятельность кровяного и лимфатического сердец (Сеченов, 1864; Суслова, 1867) положило начало изучению центрального торможения и легло в основу учения о нервной регуляции физиологических функций.

Сопоставляя первичное, непосредственное угнетение рефлексов, наступающее при раздражении зрительных бугров, и вторичное, наступающее после предварительного усиления рефлекторной деятельности угнетение рефлексов при сильном раздражении чувствительных нервов, И. М. Сеченов (1868) усматривал в этих угнетениях один и тот же механизм снижения раздражимости тормозимых центров.

Н. Е. Введенский (1901, 1906), разрабатывая выдвинутую И. М. Сеченовым проблему торможения, полагал недостаточным характеризовать торможение только как состояние сниженной раздражимости. На основании своих телефонических исследований ритмов биоэлектрических токов при переходе от возбуждения к торможению и обратно он рассматривал торможение как модификацию возбуждения, как возбуждение местное, стойкое, развивающееся через переходные стадии из обычного колеблющегося возбуждения в связи с снижением функциональной подвижности (лабильности) нервной ткани.

Факты, показавшие наличие первичного, не предваряемого возбуждением, угнетения рефлекторной деятельности, в частности феномен угнетения спинномозговых рефлексов при раздражении гипоталамической области, не укладывались в схему Н. Е. Введенского. Эти факты побудили А. А. Ухтомского (1911), а затем и других учеников Введенского (Н. Я. Пэрна, Л. Л. Васильев) говорить о двух типах торможения — торможении Введенского (функциональный парабиз, пессимум) и более экономном, первичном «координационном» торможении. Однако Ухтомский в связи с новым экспериментальным материалом отказался от бинарных схем торможения (1927, 1928, 1933) и стал искать решение проблемы торможения в анализе состояний относительного физиологического покоя и адаптации (1936, 1937).

Заслугой Л. А. Орбели является детальный анализ феномена угнетения спинномозговых рефлексов при раздражении области зрительных бугров и установление ведущей роли симпатических отделов нервной системы в возникновении этого феномена.

Обстоятельные исследования А. В. Тонких (1927, 1930) показали, что раздражение среза зрительных бугров кристалликом каменной соли вызывает общее угнетение спинномозговых рефлексов **лишь** при сохра-

нении соединительных ветвей пограничного симпатического ствола со спинным мозгом. Эти данные, сопоставленные с рядом других фактов, демонстрировавших наличие адаптационно-трофического действия симпатических отделов нервной системы на нервно-мышечный аппарат и на нервные центры, позволили Орбели рассматривать «сеченовское торможение» спинномозговых рефлексов не как интрацентральное торможение, а как феномен регуляции функциональных свойств спинного мозга симпатическими влияниями (Орбели, 1934).

В нашей, совместной с П. А. Киселевым, работе (1937) подтверждены факты, полученные Тонких, показано значение верхних соединительных ветвей пограничного симпатического ствола как мест выхода симпатических путей из центральной нервной системы в пограничный симпатический ствол, продемонстрированы четкие феномены «сеченовского торможения» при раздражении гипоталамической области специфическим раздражителем симпатических элементов — адреналином. Вместе с тем нами была установлена важная роль афферентной импульсации в возникновении и поддержании сеченовского феномена. Соответственно подобранным электрическим раздражением чувствительного нерва можно длительно поддерживать угнетение спинномозговых рефлексов и после прекращения солевого раздражения гипоталамической области.

В этой работе нами было отмечено, что раздражение гипоталамической области солью или адреналином может вызывать не только угнетение спинномозговых рефлексов, но и их подкрепление, что ранее было показано В. В. Пашутиным и И. М. Сеченовым (1865) и Е. И. Бронштейн-Шур и П. А. Некрасовым (1935). Бронштейн-Шур и Некрасов впервые показали, что при «утомлении» спинномозговой рефлекторной дуги длительной тетанизацией чувствительного нерва «тормозный эффект» раздражения гипоталамической области извращается, появляется эффект подкрепления спинальных рефлексов.

С. Е. Рудашевский, изучая в нашей лаборатории особенности гипоталамических влияний при разном уровне функционального состояния спинномозговых центров, показал, что при снижении физиологической лабильности этих центров, вызванном общим фенольным отравлением животного, феномен «сеченовского торможения» извращается, раздражение гипоталамической области вызывает подкрепление рефлексов. При слабом общем стрихнинном отравлении животного, повышающем лабильность центров, напротив, феномен «сеченовского торможения» оказывается особенно отчетливым (1944).

Данные Т. А. Левитиной (1938), по которым рефлекторная фаза мотонейронов при «сеченовском торможении» оказывается укороченной, а также данные Бронштейн-Шур и Некрасова и данные Рудашевского, по которым снижение лабильности центров устраняет это «торможение», позволили рассматривать угнетение спинномозговых рефлексов, наступающее при раздражении гипоталамической области, как реакцию спинномозговых центров на симпатическое иннервационное воздействие, повышающее физиологическую лабильность этих центров. Симпатическое иннервационное воздействие, повышая лабильность нервных центров, может снижать их возбудимость и угнетать (при высоком исходном уровне функционального состояния и лабильности центров) или повышать их возбудимость и подкреплять рефлексы (при низком исходном уровне функционального состояния и лабильности этих центров), в соответствии с установленным нами соотношением между возбудимостью и физиологической лабильностью нервной ткани (Голиков, 1933, 1950). Так же, как «свежая» мышца отвечает на раздражение симпатического нерва снижением возбудимости, а утомленная — повышением возбудимости и работоспособности (феномен Орбели—Гинецинского), спинномозговые центры

при их нормальном состоянии на симпатическое влияние отвечают снижением возбудимости и угнетением рефлексов, а при утомлении и при упадке их лабильности на те же симпатические влияния отвечают повышением возбудимости и усилением рефлексов.

С. Е. Рудашевский и Ф. П. Некрылов (1952) в нашей лаборатории показали, что «сеченовское торможение» спинномозговых рефлексов устраняется катодической поляризацией соответствующих сегментов спинного мозга и устраняется анодической поляризацией этих сегментов. Фактор, легко повышающий лабильность центров — анод постоянного тока, подчеркивал выраженность сеченовского феномена, фактор, легко снижающий лабильность центров — катод постоянного тока, извращал этот феномен.

Данные А. Н. Магницкого о снятии «сеченовского торможения» анодом постоянного тока (1938) и аналогичные данные З. А. Сосновской из лаборатории Л. Л. Васильева (1955) в нашей лаборатории не подтвердились.

Напротив, накопились факты, показывающие гиперполяризационный аналектротонический характер «сеченовского торможения», связанный с типичным для адаптационно-трофической симпатической иннервации повышающим лабильность центров действием раздражений гипоталамической области.

Е. В. Соколова (1956), исследовавшая в нашей лаборатории механизм и локализацию сеченовского угнетения спинномозговых рефлексов в методической обстановке локального отравления передней и задней поверхности спинного мозга фенолом и стрихнином по А. А. Ухтомскому и И. И. Каплан (1923), убедительно показала, что угнетение спинальных рефлексов при раздражении междуточного мозга складывается в мотонейронах спинного мозга. Эффект угнетения имеет место лишь при достаточно высоком уровне лабильности двигательных клеток передних рогов: снижение лабильности мотонейронов ведет к извращению сеченовского эффекта, напротив, повышение лабильности мотонейронов подчеркивает его выраженность.

Выполненные в нашей лаборатории дипломные работы студенток Л. Н. Васильевой и Р. М. Рейдлер показали зависимость влияния раздражений междуточного мозга на сердечную деятельность от исходного уровня лабильности и возбудимости ядра блуждающего нерва. Л. Н. Васильева установила тот факт, что раздражение гипоталамической области у лягушек с удаленным передним мозгом чаще вызывает парасимпатический эффект остановки сердечной деятельности, а у лягушек с сохраненным передним мозгом то же раздражение чаще вызывает симпатический эффект учащения и усиления сердечной деятельности. Удаление переднего мозга, устранение его субординационных влияний на нижележащие центры снижает лабильность ядер блуждающего нерва (диасхизис Монакова, аналектротонический характер субординационных влияний по Моннье и Джасперу). В связи с этим у бесполушарных лягушек раздражение гипоталамической области вызывает не угнетение, а усиление тонуса блуждающих нервов и соответственный эффект на сердце.

Рейдлер не только подтвердила факты, полученные Васильевой, но и провела фармакодинамический анализ наблюдаемой закономерности.

У лягушек с сохраненным передним мозгом солевое раздражение междуточного мозга вызывает остановку сердца в 25% случаев. То же раздражение у «сеченовских» лягушек с удаленным передним мозгом вызывает остановку сердца в 71% случаев. После введения 0.5 мл 0.5%-го раствора фенола в лимфатический мешок на лягушках с сохраненным передним мозгом остановка сердца при солевом раздражении гипоталамической области наблюдалась в 84% случаев, а на лягушках без переднего мозга — лишь в 13% случаев.

Для феномена «сеченовского торможения» кровяного сердца неблагоприятен как высокий, так и очень низкий уровень функционального состояния и лабильности ядер блуждающего нерва.

После введения в лимфатический мешок 0.2—0.3 мл адреналина 1:1000 у лягушек с сохраненным передним мозгом солевое раздражение гипоталамической области вызывало лишь учащение сердечной деятельности. У лягушек без переднего мозга то же раздражение после введения адреналина вызывало остановку сердца в 86% случаев, вагусный эффект был даже более выражен, чем у лягушек, не получавших адреналин (71%).

В опытах Рейдлер было показано также, что лягушки без переднего мозга, в отличие от интактных, легко дают остановку сердца при электрическом раздражении чувствительных нервов (соматокардиальный рефлекс).

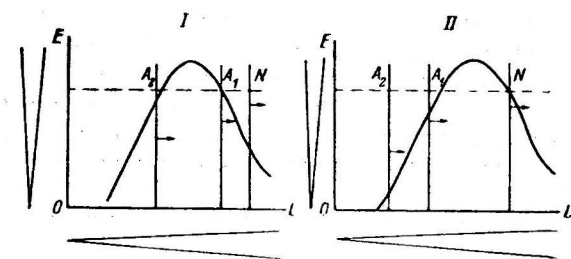


Схема зависимости эффекта адаптационно-трофического влияния на мотонейроны спинного мозга (I) и на ядра блуждающего нерва от исходного уровня физиологической лабильности нервных центров (II).

По оси ординат — величина возбудимости (E); по оси абсцисс — уровень физиологической лабильности (L). N — нормальный уровень лабильности; A_1 — уровень лабильности после удаления переднего мозга; A_2 — уровень лабильности центра после общего фенольного отравления. Знаком крещендо обозначено возрастание значений лабильности и возбудимости. Стрелками указано направление изменений лабильности.

что у интактных лягушек ядра блуждающего нерва отвечают на раздражение гипоталамической области так же, как двигательные ядра спинного мозга, — снижением возбудимости. У лягушек, лишенных переднего мозга, ядра блуждающего нерва отвечают на раздражение гипоталамической области так же, как двигательные ядра спинного мозга лягушек, отравленных фенолом или подвергнутых длительной тетанизации чувствительных нервов, — повышением возбудимости.

В зависимости от уровня возбудимости и лабильности нервных центров на одно и то же воздействие из области гипоталамуса (а следовательно, на одинаковое раздражающее воздействие адреналиноподобным медиатором) эти центры могут отвечать или повышением возбудимости и феноменами подкрепления рефлексов, или снижением возбудимости и феноменами угнетения рефлекторной деятельности (см. рисунок).

По нашим данным, для двигательных ядер, для дыхательного центра, а также и для ядра блуждающего нерва умеренное снижение уровня функционального состояния и физиологической лабильности связано с повышением их возбудимости. Как значительное снижение, так и значительное повышение уровня лабильности центров в соответствии с правилом соотношения лабильности и возбудимости нервной ткани ведет к снижению и исчезновению возбудимости.

У интактных лягушек (с сохраненным передним мозгом) остановка сердца при раздражении чувствительных нервов наступала лишь при общем фенольном отравлении, повышающем возбудимость нервных центров. У лягушек, лишенных переднего мозга, такое же отравление фенолом подавляло соматокардиальные рефлексы.

Рейдлер отмечен параллелизм между уровнем возбудимости ядра блуждающего нерва и выраженностью феномена «сеченовского торможения» кровяного сердца. Факты, полученные Рейдлер, показывают,

Адаптационно-трофические влияния гипоталамической области, регулирующие функциональное состояние нервных центров и всех тканей и органов, осуществляются симпатической иннервацией и соответственно действием симпатических медиаторов.

Регулирующее влияние нервных импульсов, идущих по любым нервным путям и нервам, осуществляется через синапсы химическим и электрическим раздражением клеток. Можно говорить об адаптационно-трофическом или регулирующем влиянии афферентных импульсов, импульсов межцентральных, эфферентных, моторных, парасимпатических, симпатических.

Влияние блуждающего нерва на сердце, как это отмечалось И. М. Сеченовым, а также Л. А. Орбели и другими, весьма сходно с угнетающим действием раздражений гипоталамуса на двигательные ядра спинного мозга. Так же, как утомленные рефлекторные дуги отвечают на раздражение подбугорья усилением рефлексов, ослабленное сердце отвечает на раздражение блуждающего нерва усилением своей деятельности (Введенский, 1913; Воронцов, 1913).

Регулирующее, адаптационно-трофическое действие нервных импульсов наиболее выражено при симпатических иннервационных воздействиях, оно для них специфично. Но аналогичное адаптационно-трофическое действие, изменяющее уровень функционального состояния клеток, имеет место и при парасимпатической иннервации и при иннервации моторной (анализ феномена Вульпиан-Гейденгайна, проведенный Орбели). Явления повышения возбудимости мотонейронов после деафферентации, описанные Шеррингтоном (Sherington, 1909), Л. А. Орбели и К. И. Кунстман (1924), показывают наличие адаптационно-трофического действия афферентных импульсов. Комплекс явлений, известных под именем диасхизиса Монакова, свидетельствует об адаптационно-трофическом действии межцентральной импульсации.

В связи с этим, нам кажется, нельзя противопоставлять адаптационно-трофические и межцентральные влияния. И те и другие влияния изменяют функциональное состояние нервных клеток и могут создавать и поддерживать в них состояние покоя, адаптации, возбуждения и торможения.

Наши с П. А. Киселевым факты (1937) показали наличие взаимодействия симпатических влияний из подбугорья и афферентных импульсов в возникновении и поддержании феномена «сеченовского торможения» спинномозговых рефлексов. Исследования Киселева (1950) сделали несомненной роль субординационных (межцентральных) влияний в феномене Сеченова. Изменение функционального состояния спинного мозга после отделения его от головного сказывается на феномене «сеченовского торможения» и часто ведет к его извращению. Кроме того, гипоталамические влияния сказываются не только на спинальных центрах, но, как показано еще Сеченовым, и на центрах бульбарных и среднемозговых. Материалы В. В. Савича, А. П. Крестовникова и других исследователей убедительно показали наличие таких влияний. Следовательно, степень и характер субординационных воздействий головного мозга на спинной могут изменяться при раздражении гипоталамической области. Все это говорит о том, что феномен Сеченова, угнетение спинномозговых рефлексов при раздражении межучточного мозга, является результатом взаимодействия симпатических, афферентных и межцентральных влияний при ведущей роли симпатического воздействия.

В отношении характеристики «сеченовского торможения» нам кажется бесспорным тот факт, что это угнетение складывается в мотонейронах, характеризуется явлениями гиперполяризации, повышения лабильности, снижения раздражимости, т. е. комплексом, типичным для первой

анэлектротонической фазы тканевых реакций на раздражения (парабиотического процесса).

Развивая представления о двухфазных изменениях лабильности и трехфазных изменениях возбудимости в парабиотическом процессе (Голиков, 1933, 1950), мы вслед за А. А. Ухтомским не склонны анэлектротоническую субнормальность называть торможением. Явления гиперполяризации, снижения раздражимости, повышения лабильности типичны для относительного физиологического покоя и адаптации.

В связи с этим мы считаем, что феномен «сеченовского торможения» правильно рассматривать не как торможение, а как адаптационно-трофическую реакцию, связанную прежде всего с регулирующим воздействием симпатических отделов нервной системы на уровень функционального состояния нервных центров.

ЛИТЕРАТУРА

- Бродштейн - Шур Е. И. и П. А. Некрасов, Русск. физиолог. журн. им. И. М. Сеченова, 10, 6, 1935.
- Введенский Н. Е. (1901), Собр. соч. 4, 9, Изд. ЛГУ, 1953; (1906), 4, 32, 1953; (1913), 4, 343, 1953.
- Воронцов Д. С. Работы физиолог. лабор. СПб. унив., 6—8, 1, 1913.
- Голиков Н. В., Тр. Ленингр. общ. естествоиспыт., 62, 33, 1933; Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Изд. ЛГУ, 1950.
- Голиков Н. В. и П. А. Киселев, Тр. Физиолог. инст. ЛГУ, 18, 15; Тр. Ленингр. общ. естествоиспыт., 67, 15, 1937.
- Киселев П. А., Уч. зап. ЛГУ, серия биолог., 22, 263, 1950.
- Левитина Г. А., Арх. биолог. наук, 51, 96, 1938.
- Магницкий А. Н., Бюлл. exper. биолог. и мед., 5, 2, 1938.
- Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Медгиз, 1938.
- Орбели Л. А. и К. И. Кунстман, Изв. научно-исслед. инст. им. Лесгафта; 9, 187, 1924.
- Рудашевский С. Е., Бюлл. exper. биолог. и мед., 17, 3, 1944.
- Рудашевский С. Е. и Ф. П. Некрылов, Уч. зап. ЛГУ, сер. биолог., 24, 288, 1952.
- Пашутин В. В. и И. М. Сеченов, Neue Versuche am Hirn und Ruckenmark des Frosches. Berlin, 1865.
- Сеченов И. М. (1863), Избр. произв., 2, 388, Изд. АН, 1956; (1865), 2, 447, 1956; (1868), 2, 554, 1956.
- Соколова Е. В., Вестн. ЛГУ, 15, 177, 1956.
- Сосновская З. А., Физиолог. журн. СССР, 41, 279, 1950.
- Суслова Н. (1867), Избр. произв. И. М. Сеченова, 2, 874, Изд. АН, 1956.
- Тонких А. В., Русск. физиолог. журн. им. И. М. Сеченова, 10, 6, 1927; Русск. физиолог. журн. им. И. М. Сеченова, 12, 1, 1930.
- Ухтомский А. А. (1911), Собр. соч., 1, 31, Изд. ЛГУ, 1950; (1927), 1, 232, 1950; (1928), 2, 33, 1951; (1933), 5, 30, 1954; (1936), 2, 94, 1951; (1937), 2, 122, 1954.
- Ухтомский А. А. и И. И. Каплан (1923), Собр. соч., 2, 173, ЛГУ, 1950.
- Sherrington C. S., Quat. J. Exp. Physiol., 2, 104, 1909.

HYPOTHALAMIC INFLUENCES UPON SPINAL AND BULBAR CENTERS

By N. V. Golikov

From the A. A. Ukhtomski Physiological Institute, Leningrad University

Investigation of the phenomenon of «Setchenov inhibition» has shown, that the suppression of spinal reflexes accompanying stimulation of the hypothalamic region occurs in spinal motor-neurons.

This phenomenon is shown to possess features inherent to the first phase of parabiosis (N. E. Wedenski).

«Setchenov inhibition» can also be elicited by sympathetic influences from the hypothalamus.

When the functional state of motor neurones is impaired the phenomenon may be reversed and stimulation of the hypothalamic region enhances spinal reflexes.

Similar relationships have been demonstrated for the activity of bulbar centers.

The nature of these phenomena is discussed in the light of previous contributions by the author (1933, 1950) on relationships between lability and excitability.

К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ПРОНИКАЮЩЕЙ РАДИАЦИИ НА НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

Д. А. Бирюков

Институт экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Проблема влияния проникающей радиации на нервную систему освещается в морфологии и физиологии до последнего времени противоречиво.

Начиная с 1896 г., когда И. Р. Тарханов впервые показал непосредственное воздействие облучения на центральную нервную систему, в патофизиологии все больше и больше накапливались данные, подтверждающие этот факт. В опубликованных же в истекшее время морфологических работах утверждалось, что нервная система радиорезистентна.

Литература новейшего времени в какой-то мере снимает это противоречие, хотя по-прежнему работы физиологов и патофизиологов в количественном отношении значительно превосходят лишь одиночные до наших дней исследования морфологов (Шабадаш, 1957).

Самый факт признания возможности непосредственного влияния проникающей радиации на нервную систему не снимал проблемы, а, наоборот, расширял и усложнял круг вопросов, возникающих в связи с этим.

Одним из важных в этом отношении представляется вопрос о тонике при определении влияния лучей на нервную систему.

Среди физиологов, пожалуй, преобладающим следует признать мнение, что первичным очагом поражения следует считать высшие отделы головного мозга. Пользуясь вслед за М. И. Неменовым таким индикатором, как условные рефлексы, большинство подчеркивает первичность нарушений именно в сфере условнорефлекторной деятельности. Это позволило многим авторам сделать заключение, что наиболее ранимый отдел головного мозга, представляющий позднейшее эволюционное приобретение, т. е. мозговая кора, и представляет первичный субстрат, с которого начинается воздействие проникающей радиации.

Анализ литературных данных, относящихся к затронутому вопросу, вызывает ряд сомнений в обоснованности такого заключения.

Дело в том, что мы встречаемся с работами, выполненными на разных эволюционном уровне развития животных. Значение эволюционного подхода для радиобиологических исследований подчеркнул в недавнее время Л. А. Орбели. Исследования проведены в условиях довольно различной дозировки облучения и, как правило, при воздействии очень мощных доз облучения (500—1000 г и более). Почти отсутствуют наблюдения с одновременным учетом реакций и высших, и низших отделов головного мозга.

Таким образом, при попытке сделать какой-либо общий вывод о сравнительной чувствительности разных отделов мозга, мы сталкиваемся с существенными затруднениями, зависящими от разнообразия объектов, отсутствия опытов по сравнительному изучению и, наконец, от отсутствия

работ, направленных на систематические поиски слабых, пороговых раздражений лучевого воздействия.

Мои непосредственные наблюдения, а также некоторые результаты, полученные сотрудниками лаборатории, позволяют сделать некоторые заключения относительно поставленного в статье вопроса о сравнительной чувствительности корковых и подкорковых отделов мозга к проникающей радиации.

МЕТОДИКА НАБЛЮДЕНИЙ

Опыты ставились на птицах (курах и голубях). На подопытных животных проводилось наблюдение за условными и безусловными рефлексами.

Условные рефлексы вырабатывались по пищевой двигательной методике (куры и голуби) и вегетативные (сердечные и дыхательные у голубей).

Наряду с положительными условными рефлексами вырабатывались и отрицательные (дифференцировки). Изучалось также влияние облучения на выработанное каталептическое торможение, а также влияние на этот вид торможения введения аминазина.

Опыты на курах выполнены Д. А. Бирюковым при участии Е. М. Семеновской и А. А. Антоновой. Наблюдения над голубями принадлежат Г. З. Абдуллину. Для подкрепления некоторых возникших по ходу исследования выводов привлекаются также результаты наблюдений аспиранта лаборатории Цао Сяо-дин по влиянию аминазина на судорожную готовность крыс.

Облучение производилось при следующих условиях: РУМ-3, 180 кв, 15 тамп., тубусы 4×4 (для местного облучения) и 10×20 см (для общего облучения), с фильтрами 0.5 мм Cu + 1 мм Al. Мощность дозы 50—58 рентген в 1 мин.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Опыты по влиянию проникающей радиации

Наши наблюдения над курами, у которых были образованы положительные условные рефлексы на тон 400 гц, а также дифференцировки на тон 1000 гц, показали, что непосредственно после облучения головы (1—1.5 часа) наблюдается устойчивое состояние положительных условных рефлексов и часто встречающееся растормаживание дифференцировки. По истечении нескольких дней дифференцировки восстанавливались, а положительные условные рефлексы оставались все время неизменными.

Еще более убедительные данные получил в своих исследованиях Г. З. Абдуллин (1957). На 5 голубях он изучал условные положительные и пищевые рефлексы. Облучение головы проводилось дозами от 117 до 2500 г. Проводя наблюдения длительностью до 2 и выше месяцев, автор пришел к заключению, что система условных рефлексов значительно не нарушается после воздействия рентгеновским облучением. Оставляя в стороне специальный вопрос об особой резистентности голубей к действию проникающей радиации, обнаруженной Абдуллиным (специальное описание чего сделал сам автор), мы должны, таким образом, признать, что условнорефлекторная деятельность кур и голубей не изменяется после воздействия проникающей радиации.

Мы упоминали выше феномен каталептического торможения. Это относится к описанному ранее явлению оптикогенной каталепсии, модель которой была предложена у нас в лаборатории. Экспериментальный анализ этого состояния позволил заключить, что в основе его лежит

торможение, которое развивается частично в высших отделах, а главным образом в стволовой части мозга птиц.

Весьма выразительными были результаты влияния рентгеновского облучения на состояние торможения, экспериментально воспроизводимого путем развития оптикогенной катаlepsии. Облучение снимало торможение, переводя кур в состояние повышенного возбуждения, которое сменялось в последующем сном. Опыты были проведены на 20 курах. В ряде случаев на одном и том же животном катаlepsическое торможение, устраненное облучением, вызывалось повторно и повторно же снималось облучением. Таким образом, этот факт был воспроизведен свыше, чем в 50 случаях.

Само собой разумеется, что были сделаны разнообразные контрольные опыты, и положительные результаты их лишь укрепили нас в оценке основного факта. Описание части этих наших наблюдений уже было сделано в литературе (Бирюков, 1956).

Таким образом, сопоставление результатов наблюдений по влиянию облучения на положительные условные рефлексы и на торможение при экспериментальной катаlepsии позволило нам сделать вывод о том, что стволовая часть мозга более восприимчива или во всяком случае более рано становится восприимчивой к воздействию проникающей радиации по сравнению с высшими отделами головного мозга. Я думаю, что не должно вызывать сомнения общепринятое положение о том, что, условные рефлексы и дифференцировки осуществляются в наиболее высших отделах головного мозга.

Наш вывод о первичном, при действии облучения, поражении средне-мозговых отделов головного мозга по сравнению с высшими частями его получил подтверждение в опытах Абдуллина.

Как указывалось уже, он наблюдал неизменность условных рефлексов после воздействия проникающей радиации на голубей. Наблюдения его длились после облучения в течение 5—6 месяцев.

Однако как раз к этому сроку в функциях центральной нервной системы голубей (опыты были проведены на 4 голубях) стали исключительно отчетливо проявляться глубокие нарушения двигательного-координационных способностей животных.

Голуби потеряли способность полета и перелета, они не могли также склевывать предлагавшиеся им зерна. Количество зерен, которое поедалось обычно голубем за полминуты, вызывало теперь «пустые», без забирания зерна, клевательные движения, растягивавшиеся на многие десятки минут.

Таким образом, мы получили основание заключить, что хотя и в виде отдаленных результатов, но все же у голубей после облучения наступали нарушения, зависящие от поражения средне-мозговых частей головного мозга.

Это позволяло поставить в один ряд результаты наших наблюдений по снятию торможения при экспериментальной катаlepsии и опыты Абдуллина. В обоих случаях облучение не затрагивало высшие отделы головного мозга или мало влияло на них, если судить по неизменности условных рефлексов, и значительно воздействовало на нижележащие функции — снятие оптикогенной катаlepsии у кур (Бирюков) и глубокие двигательные дискоординации (Абдуллин).

Опыты по влиянию аминазина

Наблюдения над влиянием введения аминазина на оптикогенную катаlepsию мы выполнили на 7 курах. Аминазин вводился шприцем в зоб в количестве 0.001 г на 1 кг веса. В качестве контроля испытывалось

введение физиологического раствора. Аминазин вводился однократно за сутки, а также сериями по 3 и по 5 введений ежедневно. Результаты 25 опытов по характеру действия аминазина были вполне однозначны. Они отличались лишь по выраженности эффекта, явно зависящей от количества введенного аминазина.

На основании всех наших наблюдений мы можем заключить, что аминазин подобно рентгеновскому облучению снимает каталептическое торможение. В некоторых опытах результаты были почти тождественны в том смысле, что оба воздействия — и облучение и аминазин — устраняли торможение, взамен него появлялась повышенная возбудимость животного (движения по клетке, кудахтание), а на смену этому состоянию приходило сонное торможение.

Достоверность наших наблюдений укрепляется тем фактом, что изменения дозировки облучения (от 100 до 50 г) или аминазина (от 0.003 до 0.001 г) приводили к соответствующим изменениям силы растормаживающего эффекта, сказывавшегося в зависимости от дозы в большей или меньшей степени.

В последнее время Цао Сяо-дин, изучая в нашей лаборатории влияние аминазина на судорожный припадок крыс, вызываемый электрическим раздражением, наблюдала наряду с изменениями порога судорожной готовности также и изменение состава самого припадка. Так, выступало на передний план угнетение клонической фазы припадка большее, чем тонической (текущие исследования).

Если стать на общераспространенную точку зрения, согласно которой тоническая фаза припадка осуществляется подкорковыми центрами, а клоническая связана с выпележащими корковыми отделами, тогда можно предположить, что аминазин и в этом случае первично воздействует на подкорковые образования, в частности, согласно литературе, на ретикулярную формацию. Угнетение последней понижает тоническую стимуляцию коры, в результате чего первично выпадает корковая клоническая фаза припадка.

Мы знаем, что в литературе встречаются противоречия этому взгляду (Погодаев, 1957 и др.). Однако опыты Цао Сяо-дин и ранее выполненные с такими же результатами исследования болгарских ученых (Узунов, Божинов, Георгиев, 1957) позволяют все же придерживаться этой схемы.

Результаты наших исследований говорят в пользу такой концепции. Об этом же свидетельствуют и результаты наблюдений других.

В литературе принято считать, что местом приложения действия аминазина является ретикулярная субстанция ствола мозга. Действуя на нее, аминазин подавляет обычное тонизирующее и возбуждающее влияние ретикулярной субстанции на кору головного мозга (Анохин, 1956).

Следует напомнить, что в новейшее время трактовку так называемого пароксизмального торможения, близкого по природе к торможению каталептическому в плане анализа взаимоотношений ретикулярной формации и коры, делал Сворад (цит. по Бирюкову, 1957).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Получены факты, показывающие, что рентгеновское облучение снимает торможение при оптикогенной каталепсии. Такое же действие на каталептическое торможение кур оказал аминазин, который представляет средство, первично влияющее на подкорковые образования.

Помимо литературных данных, об этом говорят наши данные по влиянию аминазина на каталепсию и на характер судорожных припадков.

Условные рефлексы при облучении сохраняются, в то время как подкорковые функции нарушаются.

Приведенное выше позволяет сделать вывод, что первичным местом воздействия облучения являются подкорковые образования (ретикулярная формация).

Об этом же, правда, косвенно говорят данные П. И. Ломонос (1956) по опытам на собаках, показывающие, что на фоне неизменившихся после облучения слюнных условных рефлексов наблюдались нарушения ритма дыхания. Это свидетельствует, по автору, «о большей чувствительности вегетативного компонента».

Более отчетливо проявилось нарушение безусловных рефлексов собак при относительной устойчивости условных в опытах В. В. Петелиной (1957) (дыхательные, сердечные и вестибулярные реакции).

И. А. Пионтковский, В. Е. Миклашевский и Ф. З. Меерсон (1956), подчеркивая, что у кроликов в результате облучения нарушается функция подкорковых центров (дыхательного и сосудодвигательного), вместе с тем не сопоставляя этих результатов с характеристикой протекания условных рефлексов.

Обсуждая вопрос о действии ионизирующих излучений на организм, Л. А. Орбели указывал, что более позднее выявление нарушения функций в результате облучения не означает, «что они реагируют вторично. Они могли получить толчок в самом начале, и реакция их развивалась медленно» (1950, стр. 9).

Если прав П. С. Купалов (1957), поддерживающий тезис о существовании первичных нервных симптомов лучевой болезни, то не менее справедливы и заключения А. Л. Шабадаша (1957), считающего на основании гистохимических исследований, что диэнцефальная часть мозга и ретикулярная субстанция являются «передовой линией» реактивности по отношению к ионизирующей радиации.

На это следует обратить внимание, так как многие авторы продолжают односторонне подчеркивать, что основная поражаемость при облучении связана с нарушением функции коры головного мозга (Янсон, 1956; Курцин, Котляревский, Горшелева и Хозак, 1957; Минаев, 1957, и др.). Возможность такой реакции не приходится исключать, но она, не являясь единственной и обязательной, определяется дозой облучения, видом животного и др. Первичным же эффектом при пороговом раздражении и при прочих равных условиях следует признать поражение подкорковой области.

ВЫВОДЫ

1. Введение аминазина снимает каталептическое торможение кур аналогично тому, как это происходит у них при воздействии проникающей радиации на голову животных.

2. Можно считать, что при малых (пороговых) дозах облучения головного мозга первичный эффект физиологических нарушений связан с повреждением среднемозговых отделов головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Абдуллин Г. З., Тез. докл. научн. конфер., посвящ. 250-летию Ленинграда, 3, Л., 1957.
- Анохин П. К., Невропатолог. и психиатр., 56, в., 2, 94, 1956.
- Бирюков Д. А., Тез. совещ. по вопр. эволюц. физиолог. нервн. системы, Л., 1956; Физиолог. журн. СССР, 43, № 3, 286, 1957.
- Купалов П. С., Тез. научн. докл. XI сесс. АМН СССР, 60, Медгиз, М., 1957.
- Курцин И. Т., Л. И. Котляревский, Л. С. Горшелева и Л. Е. Хозак, Тез. докл. на Всесоюзн. научно-техн. конфер. по примен. радиоактивн. изотопов и излучений, 28, Изд. АН СССР, М., 1957.
- Ломонос П. И., Тез. секц. докл. Всесоюзн. конфер. по мед. радиологии, 20, Медгиз, М., 1956.

- Минаев П. Ф., Тез. докл. на Всесоюзн. научно-техн. конфер. по примен. радиоактивных изотопов и излучений, 34, Изд. АН СССР, М., 1957.
- Орбели Л. А., Сесс. АН по мирн. исполъз. атомн. энергии. Отд. биол. наук, 5, 9, Изд. АН СССР, М., 1955.
- Петелина В. В., Ежегодник Инст. экспер. мед. АМН СССР, Л., 1957.
- Пионтковский И. А., В. Е. Миклашевский и Ф. З. Меерсон, Тез. секц. докл. Всесоюзн. конфер. по мед. радиологии, 7, Медгиз, М., 1956.
- Погодаев К. И., Тез. докл. на Всесоюзн. научно-техн. конфер. по примен. радиоактивн. изотопов и излучений, 181, Изд. АН СССР, М., 1957.
- Сворад З. Цит. по Бирюкову, 1957.
- Узунов Г. С., Божинов и И. Георгиев. Изв. Болгарской АН, № 1, 1957.
- Шабаш А. Л. Тез. докл. на Всесоюзн. научно-техн. конфер. по примен. радиоактивн. изотопов и излучений, 46, АН СССР, М., 1957.
- Янсон З. Я., Тез. секц. докл. Всесоюзн. конфер. по мед. радиологии, 8, Медгиз, М., 1956.

ON THE MECHANISM OF ACTION OF PENETRATING RADIATION UPON THE NERVOUS SYSTEM

By *D. A. Biriukov*

From the Institute of Experimental Medicine, Leningrad

The results of numerous recent studies, particularly those by Soviet investigators, leave no ground for doubt that involvement of the nervous system is an essential part of the complex influence exerted upon the body by X-ray irradiation. The nature of such effects, however, and especially the site of their realization are by no means clear yet, though they have been extensively studied. Some of the facts obtained by the author and by his collaborators lend suggestive evidence on this aspect of the problem.

Birds (pigeons and fowls) have been used in these experiments. Conditioned motor, cardiac and respiratory alimentary reflexes were obtained. It has been shown, that conditioned reflexes are not greatly modified by the effects of irradiation. At the same time, motor activity of pigeons becomes greatly impaired, which points to considerable injury sustained by sub-cortical cerebral structures.

Irradiation has been found to counteract cataleptic inhibition, which is also considered to originate at lower cerebral levels. The same effect can be obtained in fowls by the administration of amine azide.

Correlation of these facts suggests, that in the effects of irradiation lower, rather than higher, cerebral levels, seem to be the primary site of injury.

ПЕРВИЧНАЯ ОТВЕТНАЯ РЕАКЦИЯ И «СПОНТАННАЯ» ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С. П. Нарикашвили

Институт физиологии им. И. С. Бериташвили АН. Грузинской ССР, Тбилиси

Как известно, на фоне непрерывно протекающей так называемой спонтанной электрической активности — при периферических раздражениях — в коре больших полушарий возникают: первичный ответ (с малым латентным периодом, только в соответствующих воспринимающих областях), вторичный ответ (с большим латентным периодом, диффузно почти по всей коре) и так называемое сенсорное последствие в виде более или менее продолжительных повторных колебаний потенциала (диффузно почти по всей коре). Из всех этих возможных форм ответной реакции коры наиболее подробно изучен первичный ответ, регулярно возникающий на любые периферические раздражения. Хорошо известно, что импульсы возбуждения, вызывающие первичный ответ, направляются к коре по наиболее прямым, так называемым специфическим, путям — от периферических органов в специфические передаточные ядра промежуточного мозга, а отсюда к определенной воспринимающей области коры. Первичный ответ, по-видимому, наиболее тесно связан с возникновением ощущения, так как он обнаруживается только в определенной ограниченной области коры, которая обычно точно совпадает с пределами ядра коркового конца того или другого анализатора, установленного другими методами.

Отсюда понятен интерес к изучению происхождения первичного ответа. Несмотря на ряд соображений, высказанных по этому поводу (Ройтбак, 1955), вряд ли можно считать, что мы ясно представляем себе все детали его возникновения. На основании известных фактических данных нельзя еще прийти к определенному заключению относительно тех нервных элементов, которые обуславливают возникновение первичных ответов. В частности, не совсем еще ясно, реагируют ли при возникновении первичных ответов те же первые элементы коры, которые обуславливают протекание спонтанной электрической активности, или это другие элементы, а если это другие элементы, то какие взаимоотношения существуют между ними.

Исходными работами в этом направлении надо признать опыты Морисона и Демпси, которым удалось показать путем удаления и раздражения различных образований промежуточного мозга раздельное существование таламо-кортикальных механизмов, обуславливающих спонтанную электрическую активность и ответную реакцию в виде первичных ответов (R. Morison, Dempsey, B. Morison, 1941a, 1941b; Dempsey a. Morison, 1942a, 1942b; Morison a. Dempsey, 1942).

По данным Демпси и Морисона (Dempsey a. Morison, 1942b), первичные ответы, возникающие в коре при одиночных раздражениях седалищного или лучевого нерва наркотизированной (нембутал) кошки, бывают совершенно одинаковыми независимо от того, производятся они на фоне спонтанных барбитурных всплесков (8—12 коле-

баний в 1 сек.) или в интервалах между ними. Точно так же, если корковый ритм с частотой 8—12 колебаний в 1 сек. вызвать редким раздражением интраламинарных ядер промежуточного мозга (так называемая реакция вовлечения — «recruiting response»), который по механизму своего происхождения идентичен со спонтанными барбитурными всплесками, т. е. осуществляется путем активации неспецифической таламо-кортикальной системы (Morison a. Dempsey, 1942; Dempsey a. Morison, 1942a, 1942b) и на этом фоне вызывать первичные ответы раздражением периферических нервов или специфических таламических (передаточных) ядер, то амплитуда и форма первичных ответов не испытывает никаких изменений при совпадении с различными фазами отдельной волны «реакции вовлечения». Иначе говоря, по данным Морисона и Демпси, нет никакого взаимодействия между теми нервными элементами, которые обуславливают возникновение первичных ответов и теми структурами, деятельностью которых обеспечивается спонтанная периодическая активность коры.

В пользу независимости первичной реакции от характера спонтанной электрической активности коры говорят и данные ряда исследователей последующих лет. Так, по данным Джаспера (Jasper, 1949), Морuzzi и Магун (Moruzzi a. Magoun, 1949), первичные ответы коры, вызванные тактильными, световыми и звуковыми раздражениями (а также раздражением седалищного нерва и задних столбов спинного мозга), не испытывают заметных изменений в зависимости от характера спонтанной электрической активности. В частности, во время десинхронизации медленной спонтанной активности коры, вызванной непосредственным электрическим раздражением сетевидного образования ствола мозга (Морuzzi и Магун) или таламических ретикулярных ядер (Джаспер), когда медленная спонтанная активность с волнами большой амплитуды заменяется низковольтными быстрыми колебаниями, первичные ответы заметным образом не меняются.

Однако за последние годы ряд авторов пришел к совершенно противоположным выводам. Среди них надо отметить прежде всего самого же Джаспера, который в работе совместно с Ажмон-Марсаном (Jasper a. Ajmone-Marsan, 1952) показал, что первичные ответы зрительной зоны коры подвергаются значительным изменениям при предшествовании раздражения таламических ретикулярных (интраламинарных) ядер, т. е. тех образований, которые при совместной деятельности с корой обуславливают спонтанный ритм последней. Было получено как облегчающее действие ретикулярных импульсов на первичные ответы, так и угнетающее.

О тесном взаимоотношении между нервными элементами, обуславливающими спонтанную активность коры и первичные ответы, говорят и данные Бремера (Bremer, 1953, 1954), согласно которым первичный ответ на звуковой толчок, возникающий у ненаркотизированного животного в дремотном состоянии (когда спонтанная электрическая активность протекает в виде медленных волн), значительно ослабевает или полностью устраняется сейчас же после пробуждения (когда из-за десинхронизации нервных элементов коры медленные волны в слуховой зоне исчезают и заменяются низковольтными быстрыми колебаниями).

Таким образом, данные Морисона и Демпси, с одной стороны, и данные ряда авторов последующего времени, с другой стороны, противоречат друг другу. Кроме того, у этих последних тоже имеются противоречивые выводы. Так, если Джаспер и Ажмон-Марсан отмечают в основном облегчающее действие ретикулярных импульсов (обуславливающих характер спонтанной активности коры) на первичные ответы, то Бремер находит только угнетающее, блокирующее влияние их, а Морuzzi и Магун не обнаруживают вообще изменения первичных ответов при изменении характера спонтанной электрической активности (при десинхронизации ЭЭГ).

Так как этот вопрос имеет большое значение для понимания взаимодействия между специфической и неспецифической диффузной проекционными системами, мы и решили (совместно с аспирантом Э. С. Мониавы) подробно изучить его.

К решению вопроса мы подошли двумя путями. Хорошо известно, что через некоторое время после выключения кровообращения спонтанная электрическая активность, постепенно ослабевая, прекращается (Данилевский, 1891; Кауфман, 1912; Правдич-Неминский, 1925; Bartley a. Bishop, 1933; Simpson a. Derbyshire, 1934; Sugar a. Gerard, 1938; Asenjo, 1938, 1939; Андреев и Шпильберг, 1940; Leao, 1947; Harvey a. Rasmussen, 1951; Ten Cate et Horsten, 1954; Ten Gate, 1956, и др.). Интересно было проследить, как будут меняться первичные ответы коры в связи с изменением спонтанной активности при остром выключении и восстановлении кровообращения в мозгу. Другой путь заключается в следующем: раздражением медиальных таламических структур (ретикулярной системы) импульсами разной частоты получать то десинхронизацию ЭЭГ, то «реакцию

вовлечения» и проследить, как будут меняться первичные ответы на фоне этих реакций.

Автор считает приятным долгом посвятить данную статью, разъясняющую некоторые стороны взаимодействия двух таламо-кортикальных путей, одному из выдающихся исследователей проблемы взаимодействия афферентных систем, глубокоуважаемому Леону Абгаровичу Орбели в связи с 75-летием со дня его рождения.

МЕТОДИКА

Опыты были проведены на наркотизированных кошках (нембутал 20 мг на 1 кг веса). Для временного выключения кровообращения в головном мозгу заранее отпрепаровывались сонные артерии, на которые в пужный момент накладывались жомы. Позвоночные артерии выключались прижатием их к поперечному отростку второго шейного позвонка. Потенциалы отводились (униполярно, индифферентный электрод — в кости над лобной пазухой) от обнаженной поверхности мягкой или твердой мозговой оболочки в области *g. ectosylvius med.* Звуковые толчки подавались через динамик, подвешенный над головой животного. Одновременно записывалось и дыхание.

В опытах с раздражением таламических ядер первичные ответы отводились от сомато-сенсорной зоны коры при раздражении кожи контралатеральной передней конечности. Раздражение медиальных таламических ядер производилось биполярными стальными электродами (расстояние между ними 0.5 мм), изолированными до кончика и ориентированными, соответственно координатам, разработанным Джаспером и Ажмон Марсаном (Jasper a. Ajmon-Marsan, 1954) стереотаксическим аппаратом Хорслей-Кларка. После опытов соответствующие пункты фиксировались электролитическим путем (Scheibel M. et A. Scheibel, 1954) для последующего гистологического анализа.¹

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Опыты с выключением кровообращения. У большинства животных спонтанная активность ослабевает и прекращается только при зажатии всех сосудов с обеих сторон. Прекращение спонтанной электрической активности наступает в среднем за 20—25 сек. Первичные ответы слуховой области коры заметных изменений не испытывают вплоть до значительного ослабления спонтанной электрической активности, после чего они сразу уменьшаются в амплитуде. Однако после прекращения спонтанной активности (в течение 10—15 сек.) они все еще наблюдаются, хотя и значительно ослабленные и видоизмененные. Более интересными оказались данные, наблюдаемые при восстановлении кровообращения. Если после прекращения спонтанной активности и ответной реакции, а также остановки дыхания прекратить сдавление сосудов и восстановить кровоснабжение мозга, то раньше всех опять-таки возникают очень слабые первичные ответы, но не обычной формы (с положительным колебанием), а в виде слабых поверхностно-отрицательных колебаний (рис. 1, осцилл. 1—4), которые с течением времени попутно с наметавшейся спонтанной активностью постепенно возрастают.

Вместе с первым вдохом резко возрастает амплитуда потенциалов спонтанной активности (рис. 1, осцилл. 4), но она еще отличается от обычной (нормальной) активности; ритм медленных волн меньше (6—7 в 1 сек.) и более регулярен. На этом фоне заметно усиливаются первичные ответы, но и они не имеют еще обычной формы (в виде положительного колебания), а представлены в виде отрицательных колебаний (рис. 2, ответы 2, 3, 4). Только после восстановления нормальной картины спонтанной активности (рис. 1, осцилл. 5), что совпадает с восстановлением нормального дыхания, первичный ответ постепенно приобретает обычный (нормальный, существующий до выключения кровообращения) вид (рис. 2, ответы 5, 6, 7, 8).

¹ Гистологический анализ произведен сотрудником отдела морфологии и патофизиологии Н. К. Тотибадзе.

Из этих опытов можно сделать вывод, что характер спонтанной активности имеет определенное значение для формирования первичной ответной реакции. До тех пор, пока не восстановится нормальная картина спонтанной активности коры, первичные ответы не принимают обычной формы, хотя афферентные импульсы и достигают коры. Иначе говоря, налаживание нормальной деятельности таламо-кортикальной диффузной системы, обуславливающей спонтанную активность, имеет непосредственное отношение к способности нервных элементов коры реагировать определенным образом на поступающие по специфическим путям периферические импульсы.

Опыты с раздражением таламических структур. Хорошо известно, что при редких раздражениях медиальных ядер промежуточного мозга, особенно при частоте, близкой к спонтанному ритму — 8—12 колебаний в 1 сек. (Morison a. Dempsey, 1942; Dempsey a. Morison, 1942a; Jasper, 1949; Нарикашвили, 1953), по всей коре возникает «реакция вовлечения» в виде медленных, преимущественно отрицательных волн. По периодическому возрастанию и уменьшению амплитуды волн, по пределам распространения, по коре и другим признакам этот ритм соответствует спонтанно возникающим барбитурным всплескам, что говорит об идентичности механизмов их происхождения.

Известно также, что при более частом раздражении (свыше 50 колебаний в 1 сек.) этих же образований получается угнетение медленной активности коры (Dempsey a. Morison, 1942b; Jasper, 1949; Нарикашвили, 1950, 1953, и др.). Это явление (десинхронизация) наряду с «реакцией вовлечения» представляет собой удобный тест для изучения взаимодействия спонтанной электрической активности и первичных реакций.

В противоположность наблюдениям Демпси и Морисону наши опыты показали, что очень часто (но не во всех случаях) первичные ответы сомато-сенсорной области значительно изменяются, когда они возникают на фоне «реакции вовлечения», вызванной редкими раздражениями таламической ретикулярной системы. В этих случаях, соответственно наблюдениям Джакспера и Ажмон-Марсана, происходит значительное возрастание амплитуды ответов (рис. 3 и 4). Это наблюдается в фазе уси-

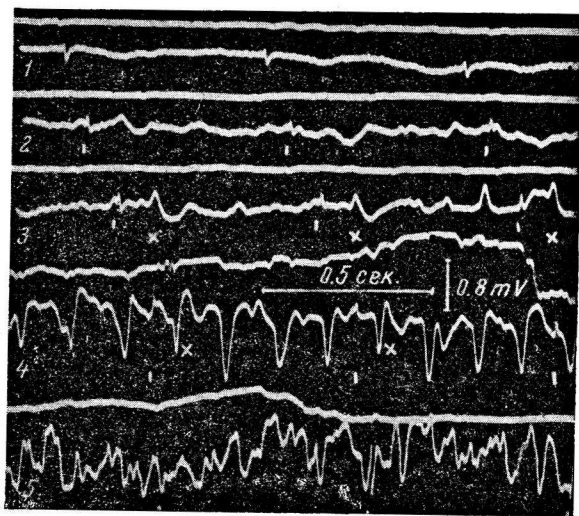


Рис. 1. Восстановление первичных ответов слуховой зоны и спонтанной электрической активности коры больших полушарий при возобновлении кровообращения в головном мозгу.

На каждой осциллограмме *верхняя кривая* — запись дыхания, *нижняя* — запись потенциалов (отрицательный потенциал — подъем вверх) средней эктосильвиевой извилины. *Вертикальные черточки под кривой* — звуковые толчки. 1 — через 6 сек. после освобождения сонных и позвоночных артерий (жомы были сняты через 3 сек. после остановки дыхания): дыхательные движения не восстановились. 2 — через 12 сек.: дыхания нет; начинаются нерегулярные спонтанные колебания потенциала, первичные ответы в виде слабых отрицательных потенциалов. 3 — через 15 сек.: дыхания нет; спонтанная активность слегка усилена; в ответ на звуковые толчки возникают слабые отрицательные первичные ответы и, сравнительно с ними, хорошо выраженные (*крестики*) вторичные ответы. 4 — продолжение осцилл. 3: начинается дыхание (постепенный подъем кривой вверх); возникает значительная спонтанная активность в виде регулярных волн частотой 6—7 в 1 сек. 5 — через 4 мин. после восстановления кровообращения; дыхание регулярное.

Известно также, что при более частом раздражении (свыше 50 колебаний в 1 сек.) этих же образований получается угнетение медленной активности коры (Dempsey a. Morison, 1942b; Jasper, 1949; Нарикашвили, 1950, 1953, и др.). Это явление (десинхронизация) наряду с «реакцией вовлечения» представляет собой удобный тест для изучения взаимодействия спонтанной электрической активности и первичных реакций.

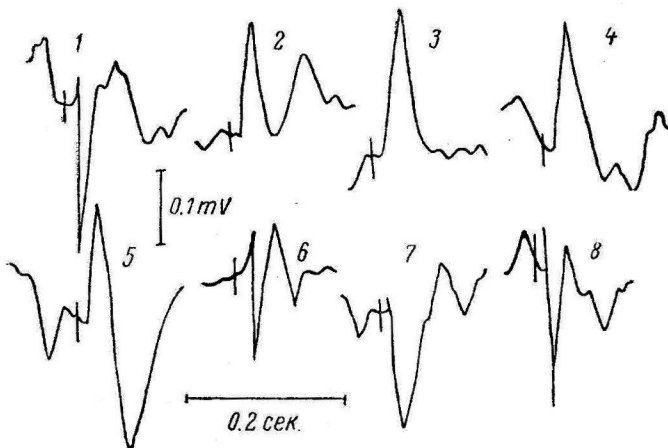


Рис. 2. Последовательность восстановления первичных ответов слуховой зоны коры после возобновления кровообращения в головном мозгу. Отдельные ответы на звуковые толчки (1—8) срисованы в увеличенном виде в различные периоды восстановления спонтанной электрической активности мозга.

1 — первичный ответ до выключения кровообращения в мозгу. 2, 3, 4 — первичные ответы после восстановления кровообращения до появления дыхания и хорошо выраженной спонтанной активности. 5 — ответ после первого дыхания и усиления спонтанной электрической активности. 6, 7, 8 — первичные ответы в течение последующей фазы восстановления и установления первоначального характера спонтанной электрической активности; начальный отрицательный потенциал устраняется, и ответ приобретает первоначальную форму.

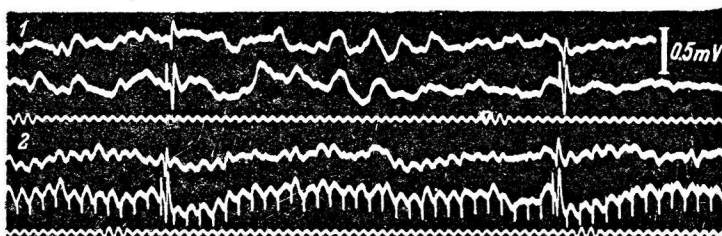


Рис. 3. Изменения первичных ответов сомато-сенсорной области коры на фоне «реакции вовлечения», вызванного раздражением области *zona incerta*. Электрически раздражается кожа контралатеральной передней лапки.

Верхняя кривая (здесь и в последующих рисунках) — потенциалы из области *s. coronalis*; нижняя — потенциалы *g. stusiat. post.* 1 — первичные ответы до таламического раздражения; хорошо видны обе фазы ответа. 2 — первичные ответы на фоне «реакции вовлечения»: область *zona incerta* раздражается при частоте 35—36 колебаний в 1 сек. (артефакты в виде вертикальных черточек на нижней кривой); из-за большой частоты раздражения потенциалы «реакции вовлечения» слабы; на этом фоне отрицательная фаза первичного ответа заметно увеличивается в амплитуде, положительная фаза почти полностью блокирована. Время — 20 мсек.

ления «реакции вовлечения», когда потенциалы последней достигают максимальной амплитуды; с наступлением последующего периода снижения амплитуды потенциалов «реакции вовлечения» первичные ответы остаются неизменными или даже уменьшаются (рис. 5). Таким образом, первичные ответы, в зависимости от периодического возрастания и ослабления («waxing and waning») потенциалов «реакции вовлечения», увеличиваются и уменьшаются в амплитуде, что было отмечено также Морuzzi, Брухкарт и др. (Moruzzi, Brokhart, Niemer a. Magoun, 1950). Однако эта зависимость большей частью хорошо бывает выражена в начальном периоде непрерывного раздражения таламической ретикулярной системы. При длительных раздражениях, когда возрастание амплитуды потенциалов «реакции вовлечения» наступает повторно, такая зависимость или не обнаруживается, или бывает слабо выражена.

Если эти явления регистрировать при большей скорости движения пленки, то можно заметить известные отношения между периодом волн «реакции вовлечения» и фазами первичного ответа (рис. 4). Так, в тех случаях, когда первичный ответ возникает до развития потенциала «реакции вовлечения» или совпадает с ним, то в первичном ответе значительно ослабевает или полностью устраняется положительное колебание, а отрицательный потенциал значительно возрастает. Если же первичный ответ возникает после начала потенциала «реакции вовлечения» или попадает на гребень ее волны, то угнетается отрицательная фаза первичного ответа и значительно усиливается положительная.

Надо было полагать, исходя из данных Бремера (Bremer, 1953, 1954), что при десинхронизации ЭЭГ, вызванной частым раздражением таламической ретикулярной системы, первичные ответы будут значительно угнетаться. Однако, в соответствии с опытами Морuzzi и Магун (Moruzzi a. Magoun, 1949), первичные ответы, возникающие на фоне десинхронизации ЭЭГ, или вовсе не испытывают каких-либо заметных изменений (чаще), или обнаруживается (в некоторых случаях) угнетение только отрицательной фазы (рис. 5).

Итак, с одной стороны, факт зависимости полного восстановления первичного ответа от возобновления нормальной картины спонтанной электрической активности (в связи с восстановлением кровообращения в головном мозгу) и, с другой стороны, факт значительного изменения

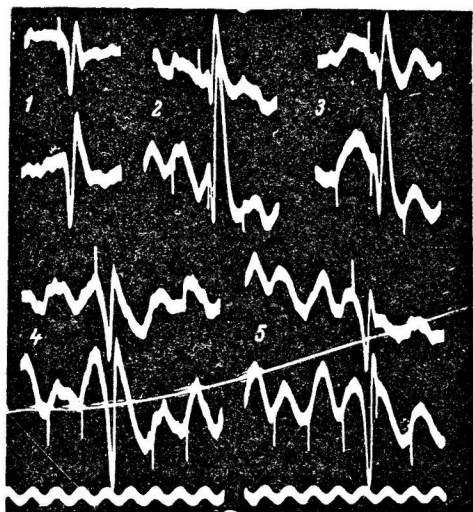


Рис. 4. Изменения первичных ответов сомато-сенсорной зоны коры на фоне «реакции вовлечения».

1 — первичные ответы s. coronalis и g. sciatus post. до вызова «реакции вовлечения» (раздражается кожа контралатеральной лапки). 2, 3 — первичные ответы при совпадении с восходящим коленом «потенциала вовлечения»: заметно возрастает отрицательная фаза ответа при значительном ослаблении или полном угнетении положительной фазы. 4, 5 — первичные ответы возникают на гребне волны «потенциала вовлечения»; заметно увеличивается положительная фаза ответа при угнетении отрицательной фазы; для вызова «реакции вовлечения» раздражается область zona incerta при частоте 35—36 колебаний в 1 сек. (артефакты в виде черточек на нижних кривых).
Время — 20 мсек.

характера и амплитуды первичного ответа под влиянием «реакции вовлечения», являющейся проявлением усиленной деятельности диффузной таламо-кортикальной проекционной системы (обуславливающей спонтанную электрическую активность коры), с несомненностью говорят в пользу тесного взаимодействия между спонтанной активностью и первичной реакцией коры, или, иначе говоря, между двумя таламо-кортикальными системами (специфической и неспецифической).

Пока еще трудно предположить что-либо определенное относительно значения этих фактов и вообще значения взаимодействия между двумя таламическими проекционными системами в формировании ощущений, но нет сомнения, что дальнейшая работа в этом направлении может выяснить многие скрытые еще стороны физиологических основ акта познания. В данный момент можно сказать только то, что эти две проекционные

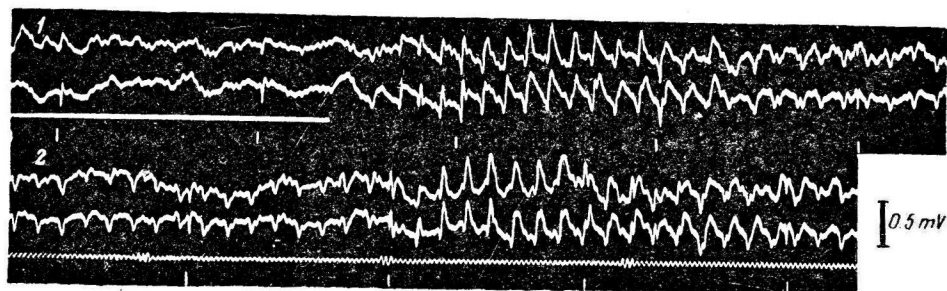


Рис. 5. Первичные ответы сомато-сенсорной области коры при периодическом возрастании и ослаблении потенциалов «реакции вовлечения».

1 — в начале кривой таламическая область (*zona incerta*) раздражается с частотой 200 колебаний в 1 сек. (*горизонтальная непрерывная линия под кривыми*); десинхронизация медленной активности (первичные ответы) слегка ослаблены; от частоты 200 колебаний в 1 сек. переходим (*в конце горизонтальной линии*) на частоту 10—11; через некоторое время начинают постепенно возрастать в амплитуде потенциалы «реакции вовлечения», на этом фоне в ответ на раздражение кожи лапки (*редкие вертикальные черточки под кривыми*) возникают сравнительно интенсивные первичные ответы, к концу кривой потенциалы «реакции вовлечения» ослабевают, на этом фоне первичные ответы резко уменьшаются. 2 — продолжение верхней осциллограммы: таламическая область раздражается непрерывно; после слабых потенциалов «реакции вовлечения» начинается (*с середины осциллограммы*) период повторного возрастания потенциалов. Время — 20 мсек.

системы заканчиваются, по-видимому, на разных элементах коры, которые, однако, тесно взаимодействуют друг с другом.

ВЫВОДЫ

С целью установления зависимости первичных ответов от характера или уровня спонтанной электрической активности коры больших полушарий на наркотизированных кошках изучались: 1) влияние острого выключения кровообращения на спонтанную и вызванную электрическую активность (первичный ответ); 2) изменения первичных ответов при «реакции вовлечения» и десинхронизации ЭЭГ, вызванные непосредственным электрическим раздражением таламической ретикулярной системы. Опыты привели к следующим результатам:

1. При восстановлении кровообращения, после кратковременного его выключения, первичные ответы возникают до появления спонтанной медленной электрической активности (обычно совпадающей с первым вдохом); однако первичные ответы в это время бывают слабыми и извращены по фазе. Нормальную форму и амплитуду первичные стветы при-

обретают лишь после того, когда спонтанная электрическая активность принимает обычный (существующий до выключения кровообращения) характер.

2. Первичные ответы коры больших полушарий, возникающие на фоне редкого раздражения таламической ретикулярной системы, в зависимости от периодов «реакции вовлечения» («recruiting response»), бывают различной амплитуды: в период возрастания («waxing») потенциалов «реакции вовлечения» первичные ответы увеличиваются в амплитуде, во время же ослабления («waning») потенциалов «реакции вовлечения» они или не меняются, или ослабевают.

3. В зависимости от периода развития потенциала «реакции вовлечения» увеличиваются различные фазы первичных ответов: при предшествовании или совпадении первичного ответа с восходящим коленом потенциала «реакции вовлечения» увеличивается отрицательный потенциал первичного ответа (положительный блокируется); если же первичный ответ возникает тогда, когда потенциал «реакции вовлечения» развивается полностью, то увеличивается положительный потенциал первичного ответа (отрицательный блокируется).

4. Десинхронизация ЭЭГ оказывает менее выраженное влияние на первичные ответы (угнетает отрицательный потенциал первичного ответа) или вовсе не меняет их.

5. Полученные данные показывают, что между нервными структурами, обуславливающими спонтанную электрическую активность коры (диффузной таламо-кортикальной системой), и теми структурами, которые обеспечивают возникновение первичного ответа в коре (спинно-физическая таламо-кортикальная система), существует тесная взаимосвязь.

ЛИТЕРАТУРА

- Андреев Л. А. и Ш. И. Шпильберг, Физиолог. журн. СССР, 27, 195, 1940.
 Данилевский В. Я. (1891). Цит. по кн. «Первые отечественные исследователи по электроэнцефалографии», 86, Медгиз, 1949.
 Кауфман П. Ю. (1912). Цит. по кн. «Первые отечественные исследователи по электроэнцефалографии», 168, Медгиз, 1949.
 Нарикашвили С. П., Тр. Инст. физиологии им. И. С. Бериташвили, 8, 135, Тбилиси, 1950; Тр. Инст. физиологии АН ГрузССР, 9, 133, Тбилиси, 1953.
 (Правдич-Неминский В. В.) Prawdicz-Neminski W. W., Pflug. Arch. ges. Physiol., 209, 362, 1925.
 Ройтбак А. И. Биоэлектрические явления в коре больших полушарий. Тбилиси, 1955.
 Тен Кате (Ten Cate, J.), Сб., посвящ. 70-летию И. С. Бериташвили, 257, Тбилиси, 1956.
 Asenjo A., Zbl. f. Neurochir., 3, 198, 1938; 4, 41, 1939.
 Bartley S. H. a. G. H. Bishop, Am. J. Physiol., 103, 173, 1933.
 Bremer F. Some problems in neuropsychology, 55, London, 1953; в кн. «Brain mechanisms and consciousness». A symposium, 137, Oxford, 1954.
 Dempsey E. W. a. R. S. Morison, Am. J. Physiol., 135, 293, 1942a, 135, 301, 1942b.
 Harvey J. a. Th. Rasmussen, EEG clin. Neurophysiol., 3, 341, 1951.
 Jasper H., EEG, clin. Neurophysiol., 1, 405, 1949.
 Jasper H. H. a. C. Ajmone-Marsan, Res. Publ. Assoc. nerv. ment. Dis., 30, 493, 1950: A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. Canada, 1954.
 Leao A., p., J. Neurophysiol., 10, 409, 1947.
 Morison R. S. a. E. W. Dempsey, Am. J. Physiol., 135, 281, 1942.
 Morison R. S., E. W. Dempsey a. B. R. Morison, Am. J. Physiol., 131, 732, 1941a; 131, 744, 1941, b.
 Moruzzi G., J. M. Brookhart, W. T. Niemeier a. H. W. Magoun, EEG clin. Neurophysiol., 2, 29, 1950.
 Moruzzi G. a. H. W. Magoun, EEG a. clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.
 Scheibel M. et A. Scheibel, Boll. Soc. ital. Biol. sper., 30, 692, 1954.
 Simpson H. N. a. A. J. Derbyshire, Am. J. Physiol., 109, 99, 1934.
 Sugar O. a. R. W. Gerard, J. Neurophysiol., 1, 558, 1938.
 Ten Cate J. et G. P. M. Horstein, Arch. int. Physiol., 62, 6, 1954.

PRIMARY RESPONSE AND SPONTANEOUS ELECTRICAL ACTIVITY OF THE CORTEX

By *S. P. Narikashvili*

From the I. S. Beritashvili Institute of Physiology, Tbilisi

The relation of primary response to the nature or to the level of spontaneous cortical electrical activity was studied in cats anaesthetized with nembutal (20 mg/kg) in two sets of experiments. Investigation of the effect of transient interruption of the blood supply upon spontaneous and evoked electrical activity (primary response) has shown, that on restitution of the circulation, primary responses appear earlier than slow electrical activity (which generally sets in with the first inspiration). These primary responses are usually low voltage and reversed in phase (fig. 1, oscill. records 1—3; fig. 2, responses 2—4). Primary responses acquire normal shape and amplitude after reestablishment of the basal (i. e. that preceeding interruption of blood supply) pattern of spontaneous electrical activity (fig. 1, oscill. record 5; fig. 2, responses 5—8).

Alterations of primary responses were also observed during the recruiting response and EEG desynchronisation caused by direct electrical stimulation of the thalamic reticular formation. The range (amplitude) of primary cortical responses was found to depend on the period of the recruiting response: it is greater during «waxing» of the recruiting response, remaining unchanged or decreasing on «waning» of recruiting response potentials (figs. 3—5).

The period of development of the recruiting response potential determines the increase of certain phases of the primary response: if the latter preceeds or coincides with the ascending limb of the recruiting potential, the negative potential of the primary response is increased, whereas the positive potential is blocked (fig. 4, responses 2, 3). When the primary response appears during full development of the recruiting response, an increase of positive potential is seen in the primary response, the negative potential being blocked (fig. 4, responses, 4, 5).

EEG desynchronisation exerts little (depression of negative potential) or no influence upon the primary response (fig. 5, first part of record 1).

These results warrant the conclusion, that there must be a close relationship between nervous structures underlying spontaneous electrical activity of the cortex (diffuse thalamo-cortical system) and those on which the appearance of a primary cortical response depends (specific thalamo-cortical system).

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ ГУМОРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ У СОБАК С ДЕКОРТИЦИРОВАННЫМ БОЛЬШИМ МОЗГОМ

Э. А. Асратян

Москва

Давно известные в физиологии многочисленные и разнообразные факты о повышенной чувствительности денервированных и децентрализованных структур к гуморальным факторам могут быть удовлетворительно осмыслены только в свете развиваемой Л. А. Орбели теории об эволюции функций нервной системы. Согласно этой теории, денервация структур влечет за собой их регрессивную перестройку, их возврат к давно пройденным этапам исторического развития, характеризующимся, как известно, превалирующим или более значительным удельным значением гуморальных факторов в регуляции функций организма. Изучая изменения, наступающие в некоторых рефлекторных реакциях и функциях высокоразвитого организма после хирургического удаления коры больших полушарий мозга, мы совместно с сотрудниками получили некоторые экспериментальные данные, которые нами рассматриваются как новое фактическое подкрепление правильности этого глубокого теоретического положения учителя.

Хотя полученные нами совместно с сотрудниками фактические данные относительно гуморальной регуляции функций у собак, лишенных коры большого мозга, охватывают пока сравнительно немногие органы и функции организма, неоднородны и далеко еще недостаточны для исчерпывающего освещения вопроса, тем не менее они уже имеют значительный объем, несут закономерный характер и в довольно четкой форме выявляют основные контуры весьма интересной общей закономерности. Из нашего экспериментального материала явствует, что после удаления коры большого мозга удельное значение гуморальных факторов в регуляции функций высокоразвитого организма значительно возрастает по сравнению с нормой, что у собак с декортицированным большим мозгом гуморальные агенты являются гораздо более сильными стимуляторами для органов и систем, как и для организма в целом, чем у собак с интактным большим мозгом. Об этом свидетельствуют, в частности, некоторые из конкретных результатов наших экспериментов, приведенных ниже в конспективном изложении.

И. К. Жмакин в серии опытов, поставленных на 4 нормальных собаках, определил уровень их основного обмена, а вслед затем установил пределы повышения исходной окислительной интенсивности организма под влиянием дозированного приема пищи или инъекции адреналина в оптимальных дозах (0.1 мл 1%-го раствора на 1 кг веса тела), или же тироксина также в оптимальных дозах (0.3 мл на 1 кг веса тела). Повторив подобные же опыты на тех же собаках после удаления коры одного из полушарий большого мозга, затем некоторое время спустя и второго полушария, он установил, что в то время как первая операция практи-

чески не влияет на установленные ранее показатели обмена веществ подопытных животных, вторая операция влечет за собой глубокие и стойкие изменения в картине их ответной реакции на прием пищи и инъекцию названных гормонов. В этой последней стадии исследования, на фоне несколько сниженного уровня основного обмена у подопытных животных, прием пищи (в фазе пищеварения, когда гуморальные факторы превалируют над нервными в стимуляции секреторной деятельности пищева-

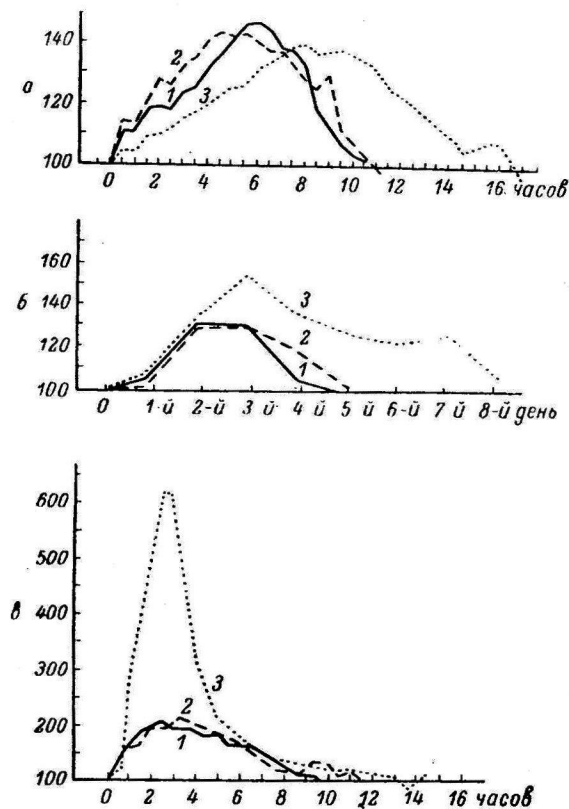


Рис. 1. Поглощение кислорода после приема пищи (а), введения тироксина (б) и адреналина (в).

1 — в норме; 2 — после удаления коры одного полушария; 3 — после удаления коры второго полушария мозга. По оси ординат — поглощение кислорода в %; по оси абсцисс — время, прошедшее после воздействия.

рина и адреналина. Полученные ими на нескольких бескорковых и нормальных собаках предварительные данные свидетельствуют о том, что полная декорткация большого мозга влечет за собой значительное усиление как гипергликемической реакции на умеренные дозы адреналина, так и гипогликемической реакции на умеренные дозы инсулина.

В принципе созвучные фактические данные были получены С. Н. Чесноковой в отношении лейкоцитарной реакции организма в ответ на инъекцию специфически действующего чужеродного вещества — нуклеиновоекислого натрия. Опыты были поставлены на значительном числе нормальных собак, на некоторых собаках, лишенных коры одного полушария, и на 7 собаках, лишенных коры обоих полушарий мозга. Внутримышечное введение раствора нуклеиновоекислого натрия в дозе 2 мл 5%-го раствора

и особенно инъекция адреналина или тироксина в прежних дозах вызывали гораздо более значительное усиление исходной окислительной активности организма. Приведенные на рис. 1 диаграммы изображают эти сдвиги в обмене веществ у собак после удаления коры одного и двух полушарий большого мозга. О резком повышении чувствительности организма собак к адреналину и тироксину после полной декорткации их большого мозга свидетельствовали также сильные сдвиги в дыхательных движениях, в пульсе, в саливации, в общем состоянии организма. В этом отношении весьма показательна гибель одной из подопытных собак в состоянии тяжелого адреналинового шока, вызванного инъекцией адреналина в дозе, которая до полной декорткации большого мозга вызывала у ней лишь незначительные сдвиги в общем состоянии.

Сходные данные были получены И. П. Гурьевой и В. Ф. Марченковым в отношении изменения уровня глюкозы в крови под влиянием инсу-

(на 10—12 кг веса тела) вызывает у бескорковых собак гораздо более интенсивную и продолжительную лейкоцитарную реакцию, чем у нормальных собак (рис. 2). Примечательно, что в этом отношении собаки, лишённые коры одного полушария, весьма близки к нормальным собакам и резко отличаются от собак, лишённых коры обоих полушарий. Для сопоставления отметим также, что в отношении пищеварительного лейкоцитоза бескорковые собаки существенно не отличаются от нормальных. Можно сказать даже, что пищеварительный лейкоцитоз у бескорковых собак выражен слабее, чем у нормальных.

Нами получены также экспериментальные данные, характеризующие особенности гуморальной стимуляции секреторной деятельности некоторых пищеварительных желез у бескорковых собак. А. В. Губарь и Ф. А. Орещик показали, что дача препарата сухой желчи через рот оказывает у бескорковых собак более значительное стимулирующее влияние на процесс секреции желчи, чем у нормальных собак и чем у собак, лишённых коры одного полушария. Далее, А. А. Маркова установила (рис. 3), что в то время как удаление коры обоих полушарий у собак влечет за собой, как правило, ослабление фазы рефлекторной секреции желудочного сока (опыты с мнимым кормлением), фаза гуморальной секреции желудочного сока при этом претерпевает изменения в противоположном направлении — становится более интенсивной и продолжительной (опыты с реальным кормлением собак с маленькими желудочками). По данным Марковой, внутримышечное введение гистамина в дозе 0.1 мг вызывает у бескорковых собак гораздо более интенсивную и продолжительную секрецию желудочного сока, чем у нормальных собак (рис. 3, б). Повышение чувствительности организма к гистамину после полной декорткации большого мозга нашло свое выражение также в гибели от гистаминного шока одной бесполушарной собаки при инъекции такой дозы гистамина, которая до декорткации большого мозга не оказывала заметного отрицательного влияния на ее общее состояние и вообще переносится интактными собаками безболезненно. В серии других экспериментов Марковой аналогичные данные были получены также в отношении секреции желудочного сока у бескорковых и у интактных собак при ректальном введении 5%-го раствора спирта в дозе 50 мл (рис. 3, в).

Наконец, с точки зрения обсуждаемого здесь вопроса весьма показательны данные, полученные И. К. Жмакиным и Т. А. Мальцевой относительно гуморальной секреции слюны.

Следует отметить, что в отношении функции симметричных органов, в их числе и одноименных слюнных желез, последствия декорткации большого мозга особенно наглядно проявляются при удалении коры только одного из полушарий. Это влечет за собой, как правило, изменение функции преимущественно или исключительно одного из изучаемых симметричных органов, в силу чего другой служит в качестве полноценного и наиболее показательного контроля для сравнения. В условиях именно таких экспериментов Мальцева в весьма наглядной форме показала резкое и практически стабильное ослабление рефлекторной

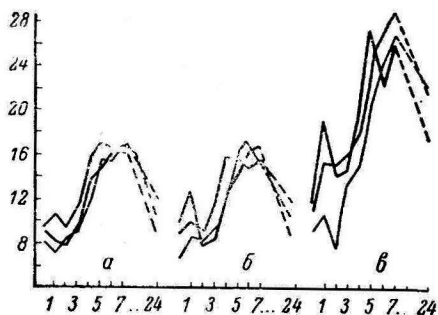


Рис. 2. Лейкоцитарная реакция при введении нуклинокислого натрия у собак в норме (а), после удаления коры одного полушария (б), после удаления коры второго полушария (в) мозга.

По оси ординат — количество лейкоцитов в тыс.; по оси абсцисс — номера опытов.

секреции слюны околоушной, подчелюстной и подъязычной слюнных желез на стороне декорткации полушария большого мозга: рефлексы становятся слабее почти в два раза и без существенных изменений остаются таковыми навсегда — во всяком случае в течение трех лет специального наблюдения. Мальцева и Жмакин на подобном образом оперированных собаках поставили как опыты с рефлекторной секрецией слюны, так и опыты, в которых секреция слюны вызывалась инъекцией раствора пилокарпина (0.01 мл 1%-го раствора на кг веса тела). В целях более детальной характеристики секреторной деятельности слюнных желез в опытах одного и другого типа предварительно через рот вводилось в организм подопытных животных некоторое количество поваренной соли с меченым натрием (1.5 милликури на 1 кг веса тела). Из результатов этих опытов явствует, что пилокарпин для пораженной слюнной железы является относительно более сильным стимулятором, чем рефлекторная ее стимуляция. В то время как при рефлекторной стимуляции деятель-

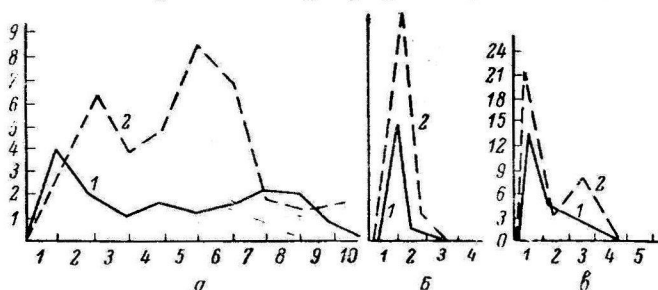


Рис. 3. Секреция желудочного сока при кормлении (а), при введении гистамина (б) и при введении разбавленного раствора спирта (в).

1 — в норме; 2 — после полной декорткации большого мозга. По оси ординат — количество желудочного сока в мл; по оси абсцисс — время в часах.

ности слюнных желез пораженная железа выделяет в два раза меньше слюны, чем контрольная (рис. 4, а), при пилокарпинной стимуляции их деятельности пораженная железа выделяет слюну наравне с контрольной (рис. 4, б). Более того, учет концентрации радиоактивного натрия в слюне показывает, что в то время как при рефлекторной секреции слюны он выделяется обеими железами в одинаковой концентрации (а значит, пораженной железой в два раза меньшем количестве), при пилокарпинной секреции слюны радиоактивный натрий выделяется пораженной железой в полтора-два раза активнее контрольной железы (рис. 4).

Разумеется, что дальнейшее более детальное экспериментальное исследование описанных выше явлений, а также дальнейшее расширение круга изучаемых явлений с охватом новых функций и органов позволят в будущем правильное и глубже осветить вопрос об особенностях гуморальной регуляции функций выскоразвитого организма после декорткации большого мозга, чем это возможно сейчас. На основе имеющегося в настоящее время фактического материала можно лишь высказать несколько предварительных соображений по этому вопросу.

Нам кажется правомерным считать описанные выше факты родственными с давно известными в физиологии многообразными фактами относительно повышенной чувствительности денервированных периферических структур. Кэннон (Cannon), Розенблют (Rosenbluth) и их сотрудники на основе результатов собственных экспериментов и данных других исследователей причислили к этого рода явлениям повышенную чувствительность периферических органов и частей центральной нервной системы

к гуморальным и иного рода стимуляторам, вызванную такими формами «денервации» или «децентрализации» структур, как частичная или полная перерезка спинного мозга на разных его уровнях и как частичная экстирпация коры и подкорковых образований большого мозга. Возведя в ранг особого «закона денервации» повышение чувствительности в дистальных элементах прерванной цепи функционально связанных нейронов, а также в связанных с этими элементами эффекторах, Кэннон и Розенблют делали попытку под углом зрения этого закона по-новому осветить ряд таких сложных и запутанных явлений, как спинальный шок, перекрестный феномен диафрагмального нерва, функциональная перестройка поврежденной центральной нервной системы, образование в центральной нервной системе стойких очагов раздражения и т. п.

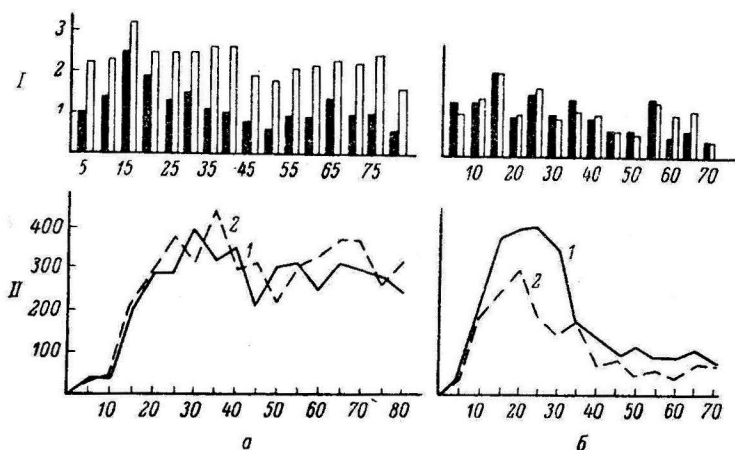


Рис. 4. Величина секреции слюны околоушных желез у собаки, лишенной коры левого полушария (I), и концентрация радиоактивного натрия в слюне (II).

а — величина секреции и концентрации радиоактивного натрия при даче 30 г сухарей; б — при введении пилокарпина. Черные столбики — секреция слюны из левой околоушной железы; белые — из правой железы. 1 — концентрация радиоактивного натрия в слюне из левой околоушной железы; 2 — в слюне из правой околоушной железы. По оси ординат — концентрация радиоактивного натрия; по оси абсцисс — время в минутах.

Труднее и сложнее обстоит дело с трактовкой полученных нами фактов. Дело в том, что до сих пор все еще отсутствует удовлетворительное общепринятое объяснение даже для элементарных фактов повышенной чувствительности периферических мышечных или железистых органов к гуморальным агентам после их непосредственной денервации. Нельзя не согласиться с Кэнном и Розенблютом в том, что сущность этого явления «в настоящее время остается невыясненной». Со времени регистрации первых элементарных фактов этого рода и на протяжении всего последующего периода выявления подобного рода фактов относительно новых и новых периферических и центральных образований было высказано исследователями немало теоретических положений, объясняющих повышенную чувствительность денервированных или децентрализованных структур к гуморальным агентам увеличенной проницаемостью стенок питающих их кровеносных сосудов, увеличенной проницаемостью мембран денервированных структур, особенностями метаболизма инактивированных органов, накоплением каких-то веществ в денервированных структурах, накоплением в них холинэстеразы или других

ферментов, прекращением неимпульсного трофического нервного влияния, и т. п. Эти теоретические положения не только односторонни, ибо каждое в отдельности приложимо лишь к частным случаям и способно охватить лишь узкий круг фактов из огромного их многообразия, но страдают еще и тем недостатком, что не ориентируют на понимание биологического смысла обсуждаемого закономерного явления, на познание их сущности с широкими теоретическими позиций.

Как уже было отмечено в начале статьи, нам кажется, что полученный нами совместно с сотрудниками фактический материал относительно некоторых особенностей гуморальной регуляции функций у высокоразвитых животных с декортицированным большим мозгом, равно как и все громадное многообразие фактов, относящееся к проблеме повышенной чувствительности денервированных и децентрализованных структур, могут быть удовлетворительно освещены и биологически поняты лишь в свете развиваемой Л. А. Орбели теории эволюции нервной деятельности. Под углом зрения этой теории последствия декорткации большого мозга у высших животных, как своеобразной отдаленной «денервации» всех органов и систем их организма, равно как и последствия непосредственной денервации их тканей и органов, могут рассматриваться как результат порожденной названными операциями регрессивной перестройки, ведущей к усилению удельного значения гуморальных факторов в регуляции функций организма, как возврат этих органов и тканей к давно пройденным ими этапам эволюционного развития, характеризующимися иными соотношениями нервного и гуморального факторов регулирования их жизнедеятельности. При таком понимании основной биологической сущности обсуждаемых явлений многообразие их может быть понято как выражение возврата разных органов и тканей к разным ступеням лестницы регрессивной эволюции, что в свою очередь может зависеть от специфических структурных и функциональных особенностей самих пораженных органов и тканей, от «стажа» их эволюционного развития в организме, от характера произведенной денервации и децентрализации их, от уровня развития организма, от возможного в подобных условиях разнообразия физиологических механизмов, обуславливающих повышенную чувствительность денервированных структур.

CHARACTERISTICS OF HUMORAL REGULATION OF FUNCTIONS IN DOGS FOLLOWING DECORTICATION

By *E. A. Asratyan*

Moscow

О ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ ЗАВИСИМОСТИ ВЕГЕТАТИВНЫХ НЕРВНЫХ УЗЛОВ ОТ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СПИННОГО МОЗГА

М. Г. Дурмишьян

Москва

Многогранная и исключительно плодотворная творческая деятельность юбиляра, дорогого учителя, глубокоуважаемого Леона Абгаровича Орбели была и остается источником самых различных исследовательских линий в области физиологии. Но одной из наиболее важных проблем в системе его научной конstellации является проблема функциональной взаимозависимости различных отделов нервной системы.

Об этих зависимостях мы часто судим по тем реакциям различных органов и систем, которые осуществляются главным образом рефлекторным механизмом, являющимся основной формой функционирования нервной системы.

Раздражение различных афферентных систем ведет к различным, часто противоположным эффектам со стороны даже одного и того же органа или одной и той же системы. Это происходит в зависимости не только от качественных и количественных особенностей раздражителя и функционального состояния реагирующего субстрата, но и от того, какие отделы, какие участки нервной системы были вовлечены в процесс раздражения, какими именно путями последнее далее опосредовалось раньше, чем проявилось на периферии в виде тех или иных функциональных сдвигов. Отсюда — необходимость применения методов морфологического и функционального выключения различных отделов и участков нервной системы, которые наряду с другими методами могут способствовать решению вопроса о функциональной зависимости различных отделов нервной системы.

В наших исследованиях о функциональной зависимости периферических, вегетативных нервных узлов от деятельности спинного мозга мы применяли у собак метод морфологического разобщения спинного мозга от головного, что в свою очередь, вследствие неизбежно развивающегося при этом спинного шока, в течение известного времени ведет к функциональному выключению влияния спинного мозга на периферию, в том числе на вегетативные узлы брюшной полости.

В качестве показателя нервнорефлекторных влияний, возникающих в пределах интересующих нас уровней нервной системы при раздражении афферентных систем, служило артериальное давление, измеряемое в общей сонной или бедренной артериях. Точнее, нами изучалось влияние раздражения нервнорецепторных зон желудка на кровяное давление в условиях замыкания рефлекторной дуги на разных уровнях нервной системы.

Еще в 1870 г. Германин и Ганц (Hermann u. Ganz, 1870) показали, что раздражение желудка ледяной водой ведет к повышению артериального давления. Последующие авторы, применяя различные способы раздра-

жения желудка, в том числе его растяжение, также наблюдали повышение кровяного давления (Симановский, 1881; Дмитриенко, 1916; Гончаров, 1945, и др.)

Мы в свою очередь убедились в том, что у собак с фистулой введение в резиновый баллон, находящийся в желудке, 500—1000 мл холодной (5—8°) или теплой (37—40°) воды сопровождается повышением кровяного давления.

Если у собак предварительно производить полную поперечную перерезку спинного мозга на уровне 7-го шейного позвонка, то раздражение нервнорецепторных приборов желудка, вызванное его растяжением введенной водой, сопровождается противоположным эффектом — медленно развивающимся, долго длящимся значительным понижением кровяного давления. Эта депрессорная реакция имеет сосудистое происхождение, т. е. является результатом сосудорасширения, и существенным образом

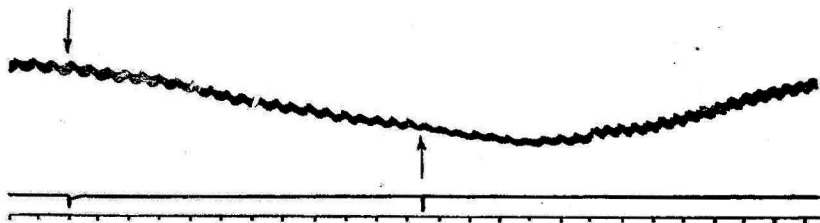


Рис. 1. Влияние раздражения желудка холодной водой на кровяное давление у собаки с полной поперечной перерезкой спинного мозга (на уровне 7-го шейного позвонка) и перерезкой обоих ваго-симпатических стволов на шее (опыт проведен через 4 дня после перерезки спинного мозга).

Сверху вниз: Кровяное давление; отметка раздражения желудка 500 мл холодной воды при температуре 6° в течение 1 мин.; отметка времени — 5 сек. (линия отметчика раздражения служила нулевой линией). *Стрелки вниз и вверх* — начало и конец раздражения.

не зависит от изменения сердечной деятельности, поскольку она возникает и в условиях предварительной перерезки обоих вагосимпатических стволов на шее (рис. 1).

Уровень кровяного давления при этом часто снижается на 40—50% по сравнению с исходным и держится так низко до тех пор, пока продолжается действие раздражения. Другими словами, этот депрессорный эффект не отличается способностью к саморегуляции, к быстрому восстановлению, если не прекращено раздражение желудка.

Вопрос о том, действительно ли в механизме возникновения депрессорного эффекта начальным звеном является раздражение нервнорецепторных приборов желудка, решается положительно, так как предварительное тщательное орошение желудка раствором новокаина делает невозможным его возникновение. Это значит, что по своему происхождению падение артериального давления здесь имеет рефлекторную природу.

Но можно было думать, что в результате рефлекторных воздействий имеет место образование и поступление в кровь какого-либо гуморального фактора, который в качестве эфферентного звена рефлекторной реакции становится причиной расширения сосудов и, соответственно, падения артериального давления.

Полученные экспериментальные данные позволяют решить этот вопрос отрицательно. Опыты показали, что если осуществить перекрестное кровообращение между двумя спинальными собаками, то раздражение желудка у одной из них ведет к отчетливому снижению артериального давления именно у этой собаки, а уровень артериального давления у дру-

гой собаки, связанной с первой перекрестным кровообращением, не претерпевает изменений (рис. 2).

Депрессорный эффект при раздражении нервнорецепторных приборов желудка вызывается постоянно, начиная с первых моментов перерезки спинного мозга и в последующие 22—25 дней. Но потом, через четыре недели и больше, после перерезки спинного мозга раздражение нервнорецепторных приборов желудка уже не сопровождается падением артериального давления (рис. 3, А), а иногда даже имеет место некоторое повышение его.

Именно в этот период при электрическом раздражении бедренного или седалищного нервов возникает отчетливое повышение артериального давления (рис. 3, В), чего нельзя было наблюдать в те предшествующие

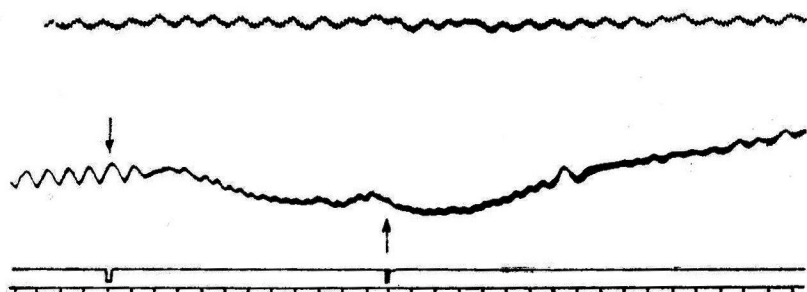


Рис. 2. Влияние раздражения желудка на кровяное давление спинальных собак при перекрестном кровообращении (опыт проводился через 10 дней после перерезки спинного мозга).

Сверху вниз: кровяное давление у «контрольной» собаки; кровяное давление у собаки, которой проводили раздражение желудка 400 мл воды при температуре 6° в течение 1 мин. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

дни опыта, когда раздражение из области желудка постоянно вызывало падение давления.

Заметим, что у взрослых собак после перерезки спинного мозга вследствие развития спинального шока в течение многих дней резко угнетается рефлекторная деятельность различных, в том числе вазомоторных, центров спинного мозга. Лишь около 4 недель спустя рефлекторная деятельность спинальных вазомоторных центров восстанавливается, что выражается и в возникновении отчетливого прессорного эффекта в ответ на раздражение бедренного или седалищного нервов (Дурмишьян, 1937; 1952).

Таким образом, складывается представление, что у спинальных собак существуют определенные противоречивые отношения между условиями и сроками возникновения прессорного эффекта при раздражении экстероцептивных афферентных систем задних конечностей и депрессорного эффекта при раздражении интероцептивных систем желудка. Другими словами, когда рефлекторная деятельность вазомоторных центров спинного мозга угнетена, тогда раздражение экстероцептивных афферентных систем задних конечностей не вызывает сдвигов со стороны кровяного давления, но интероцептивные импульсы из области желудка вызывают депрессорный эффект. Когда же рефлекторная деятельность вазомоторных центров спинного мозга восстанавливается, тогда раздражение экстероцептивных афферентных систем задних конечностей вызывает прессорный эффект, но интероцептивная импульсация из области желудка

уже не сопровождается снижением артериального давления, вызывая в ряде случаев даже некоторое повышение его.

Чтобы экспериментально проверить достоверность этого положения, мы на трех собаках осуществили следующий опыт. Спустя более 4 недель (36 дней) после перерезки спинного мозга, когда рефлекторная деятельность вазомоторных спинальных центров восстанавливалась (рис. 3, В), мы производили анестезию спинного мозга 0.5%-м раствором новокаина. Через несколько минут раздражение бедренного нерва перестало вызывать прессорный эффект (рис. 3, В), но тогда раздражение нервнорецепторных приборов желудка стало вновь вызывать падение кровяного давления (рис. 3, Г).

Спустя 2—2.5 часа после спинномозговой анестезии раздражение бедренного нерва вновь начинало вызывать не столь резкое, как до анестезии, но все же отчетливое повышение артериального давления. Но интероцептивное раздражение желудка в этот момент еще не переставало вызывать падения давления. Этот депрессорный эффект практически исчезает лишь через 3.5—4 часа после спинномозговой анестезии.

Таким образом, следует считать обоснованным положение, что не обходимым и в то же время достаточным условием возникновения депрессорного эффекта при раздражении нервнорецепторных приборов желудка является резкое угнетение рефлекторной деятельности спинного мозга. Восстановление этой деятельности оказывается необходимым и достаточным условием для исчезновения интересующего нас здесь депрессорного эффекта.

Достоверность этого положения возрастает в свете исследований нашей сотрудницы Е. Н. Рюминой. Она установила, что после восстановления рефлекторной деятельности спинальных вазомоторных центров, когда возможность воспроизведения депрессорного эффекта прекращается, удаление из позвоночного канала аборальной части перерезанного спинного мозга становится достаточным условием стойкого восстановления возможности воспроизведения падения артериального давления при раздражении интероцепторов желудка.

Каков механизм этих альтернативных отношений между прессорным эффектом при раздражении афферентных нервов задних конечностей и депрессорным эффектом при раздражении нервнорецепторных приборов желудка?

Хорошо известно, что эфферентными путями вазомоторных рефлексов являются постганглионарные симпатические волокна, которые в основном осуществляют сосудосуживающее влияние. Можно добавить, что в вазомоторных реакциях рефлекторного происхождения участвуют и сосудорасширяющие волокна, происходящие, в частности, из межпозвоночных узлов. В силу межцентральных реципрокных отношений волокна обоих родов в общем действуют согласованно (Bayliss, 1901, 1906; Фофанов, 1908; Чалусов, 1908, и др.).

Раздражение рецепторных приборов желудка, как и раздражение афферентных нервов задних конечностей в обычных условиях, распространяясь центrostремительно, доходит до спинного мозга и вышележащих отделов центральной нервной системы. Когда спинной мозг перерезан высоко и рефлекторная деятельность его каудального отрезка по прошествии нескольких недель вполне восстановлена, то раздражение афферентных систем задних конечностей доходит лишь до спинного мозга. Процесс нервного замыкания при этом происходит на уровне спинномозговых центров, отсюда возбуждаются эфферентные вазомоторные волокна, и в результате наступает повышение артериального давления. С этим же связаны и наблюдаемые в ряде случаев повышения артериального давления при раздражении рецепторных приборов желудка в период после

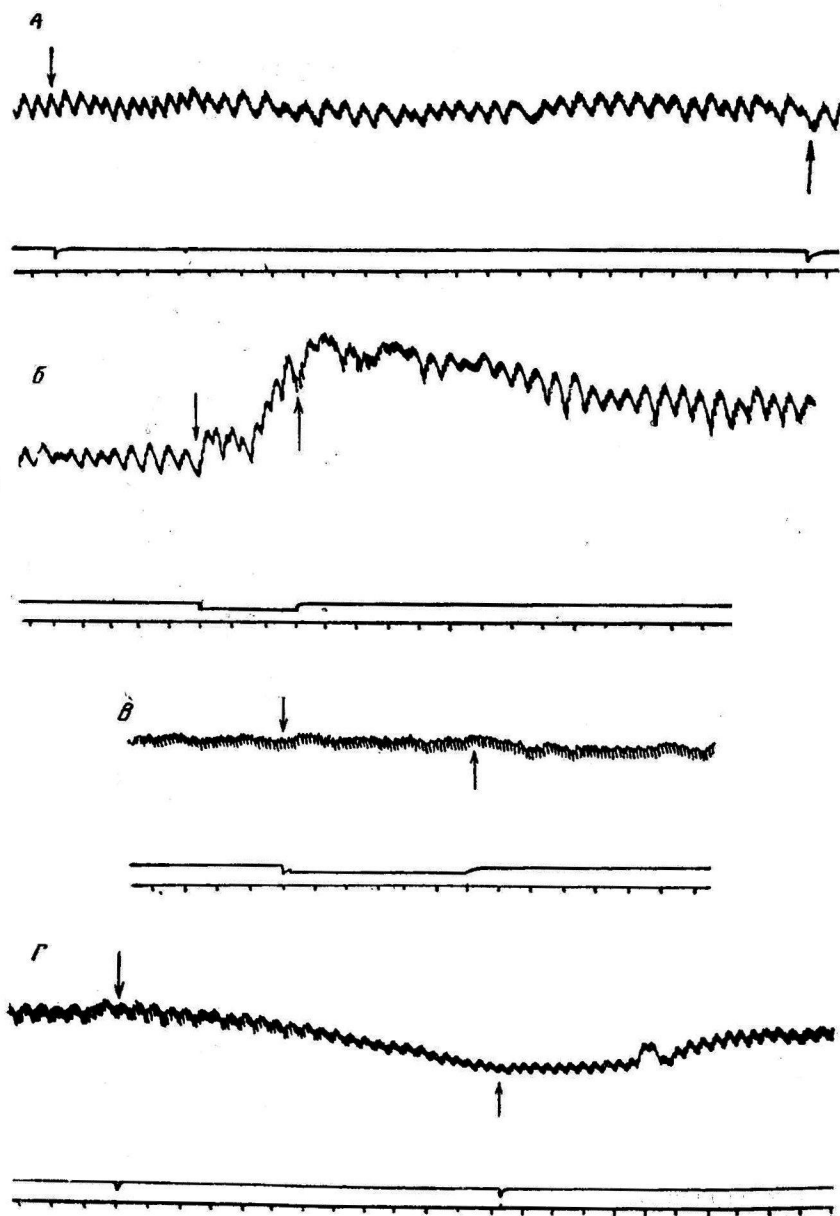


Рис. 3. Влияние раздражения желудка холодной водой и электрического раздражения левого бедренного нерва на кровяное давление собаки с перерезанным спинным мозгом на уровне 7-го шейного позвонка через 36 дней после перерезки до и после новокаиновой анестезии спинного мозга.

А — раздражение (растяжение) желудка холодной водой до анестезии в течение 2 мин. *Б* — раздражение бедренного нерва до анестезии в течение 15 сек. (р. к. 10 см). *В* — раздражение бедренного нерва после анестезии в течение 30 сек. (р. к. 10 см). *Г* — раздражение желудка водой после анестезии в течение 1 мин. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

восстановления рефлекторной деятельности вазомоторных центров перерезанного спинного мозга.

Если же раздражение рецепторных приборов желудка производить в течение первых трех недель после перерезки спинного мозга, т. е. до восстановления рефлекторной деятельности спинальных вазомоторных центров, или производить в условиях спинномозговой анестезии, или, наконец, при удалении каудального отрезка ранее перерезанного спинного мозга, то интероцептивная импульсация раздражения не достигает уровня спинальных центров и нервное замыкание, надо думать, осуществляется на уровне периферических вегетативных ганглиев, и отсюда возбуждение передается эфферентным вазомоторным волокнам. Но теперь в результате наступает не повышение, а падение артериального давления.

Одним из возможных предположений здесь является то, что эфферентная нервная импульсация, притекающая по вазомоторным нервам к сосудистой стенке, в обоих случаях имеет различную природу, например в частотном отношении. Это различие не может зависеть от различия в исходном раздражении, так как в обоих случаях — в опытах, осуществленных в первые три недели после перерезки спинного мозга, и в опытах, осуществленных на тех же животных через четыре недели после перерезки, — применялось одно и то же исходное раздражение рецепторных приборов желудка, хотя эффект в этих случаях был различный.

Поэтому естественно напрашивается мысль, что различная природа эфферентной импульсации, протекающей по вазомоторным нервам, обуславливается различием в уровне замыкания нервного процесса.

Центробежная нервная импульсация, исходящая из спинальных вазомоторных центров по преганглионарным волокнам, функционально преобразовывает вегетативные ганглии, вследствие чего адресующиеся уже отсюда по постганглионарным волокнам влияния на сосуды вызывают иной эффект (повышение артериального давления), чем тот, который возникает, когда высшим уровнем замыкания оказываются сами вегетативные ганглии (падение артериального давления).

Это в свою очередь означает, что вышележащие, в данном случае спинальные, центры как бы «навязывают» периферическим вегетативным ганглиям свои определенные функциональные особенности.

В сложной иерархии рефлекторных актов, осуществляемых различными уровнями нервной системы, следует оттенить и ту ступень рефлексов, которая осуществляется в пределах периферических нервных узлов.

В свое время о существовании и значении этих так называемых периферических рефлексов говорили Н. И. Пирогов, И. М. Сеченов, Л. Герман, Л. Попельский, В. М. Бехтерев и другие авторы.

С развитием представлений об аксон-рефлексах интерес к вопросу о периферических рефлексах резко ослаб. И хотя наличие аксон-рефлекторных межорганных связей не может быть взято под сомнение, особенно после работ Л. А. Орбели и А. В. Тонких, все же это не может служить основанием для отрицания реального существования рефлексов, осуществляемых в пределах периферических ганглиев. Поэтому законным является интерес, ныне проявляемый к этим рефлексам со стороны ряда авторов (М. В. Сергиевский и др.).

Надо полагать, что значение рефлексов, осуществляемых в пределах периферических ганглиев, возрастает в случае многих патологических процессов, особенно при травматических и других повреждениях центральной нервной системы, ведущих к угнетению рефлекторной деятельности центральных нервных образований.

ЛИТЕРАТУРА

- Гончаров П. П. О висцеральных рефлексах с кишечника. Л., 1945.
Дмитриенко Л. Ф. О рефлексе со стороны желудка на кровообращение и дыхание. Одесса, 1916.
Дурмишьян М. Г. О механизмах возникновения вазомоторных эффектов. Дисс., Л., 1937; Тр. АМН СССР, XIX, 415, М., 1952.
Симановский Н. П. К вопросу о влиянии раздражений чувствительных нервов на отправление и питание сердца. Дисс., СПб., 1881.
Фофанов Л. Л. К физиологии п. depressoris. Казань, 1908.
Чалусов М. А. К вопросу об отношении п. depressoris к сосудосуживающему и сосудорасширяющему центрам. Казань, 1908.
Bayliss W. J. of Physiol., 26, 176, 1901; Ergebn. d. Physiol. (Asher — Spiro), V, 819, 1906.
Hermann L. u. Ganz; Arch. f. d. ges. Physiol., 3, 8, 1870.

FUNCTIONAL DEPENDENCE OF VEGETATIVE NERVE GANGLIA
ON SPINAL ACTIVITYBy *M. G. Durmishian*

Moscow

It is known that stimulation of receptors of the gastric mucosa is generally followed by an increase of arterial blood pressure. After total spinal transection at a high level (DI), gastric stimulation is followed by an abrupt fall in arterial blood pressure in dogs. This paradoxal effect may still be obtained after bilateral transection of cervical vagosympathetic trunks. The reflex origin of the phenomenon is evident from its failure to appear after preliminary novocain anaesthesia of the gastric mucosa. In cross-circulation experiments the hypotensive effect is not exhibited in the control animal.

Three or four weeks after spinal transection, when reflex activity of its caudal end has been restored, as shown by a pressor response to femoral or sciatic nerve stimulation, the depressor effect can no longer be obtained on gastric stimulation. It has been demonstrated in the author's laboratory by Helene N. Rjumina, that the depressor effect can be reproduced even at this stage under spinal novocain anaesthesia, or on extraction of the caudal end of the spinal column from the vertebral canal.

Available data suggest, that the depressor effect obtained in spinal animals in response to gastric stimulation depends on a reflex act controlled by peripheral vegetative nerve ganglia. On recovery of spinal reflex activity, afferent impulsation spreads up to the level of spinal vasomotor centers, the nervous arc centering at this level now, whereby the effect of the response is reversed, thus becoming a pressor reflex.

This implies, that it is the level of the center which determines the nature of a reflex reaction.

К ВОПРОСУ ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ, ПРОИСХОДЯЩИХ В ПРОТОПЛАЗМЕ МЯКОТНЫХ НЕРВНЫХ ВОЛОКОН ПРИ ВОЗБУЖДЕНИИ

Д. Н. Насонов и И. П. Суздальская

Лаборатория физиологии клетки Физиологического института им. А. А. Ухтомского
Государственного ордена Ленина университета им. А. А. Жданова, Ленинград

В работах, обобщенных в монографии «Реакция живого вещества на внешние воздействия» (Насонов и Александров, 1940), авторы приходят к выводу, согласно которому в протоплазме самых разнообразных клеточных элементов под влиянием различных внешних воздействий в месте приложения раздражителя возникает комплекс сходных обратимых изменений, который был назван «паранекрозом».

Детальное изучение этой неспецифической реакции привело к заключению, что в основе ее лежат обратимые изменения белков протоплазмы, близкие по своей природе к денатурации нативных протеинов *in vitro*.

Первоначально авторы упомянутой монографии склонны были трактовать паранекротические изменения клеток преимущественно как обратимое повреждение их, а потому дали книге подзаголовок «Денатурационная теория повреждения и раздражения». Впрочем, в одной из ее последних глав было высказано предположение, что обратимая белковая реакция лежит, по всей вероятности, в основе не только обратимых повреждений протоплазмы, но и в основе ее физиологического возбуждения. «В настоящее время мы не можем еще с достаточной убедительностью показать, — писали они, — природное родство между возникновением и проведением возбужденного состояния в нерве и возникновением и иррадиацией примитивной паранекротической реакции клетки на внешнее воздействие. Все же ряд данных предвещает уже и теперь, что дальнейшая работа в этом направлении заставит нас тесно сблизить эти явления» (Насонов и Александров, 1940).

В послевоенные годы работа нашего коллектива была направлена главным образом на обоснование этого предположения, и в настоящее время накопился обширный материал, подтверждающий, как нам кажется, его правильность.

Среди признаков паранекротической реакции протоплазмы, сближающих ее с явлением денатурации нативных протеинов, следует прежде всего отметить уменьшение степени дисперсности ее коллоидов, увеличение вязкости, сдвиг реакции в кислую сторону и особенно усиление способности прижизненно связывать основные и кислые красители. Последнее объясняется тем, что как при денатурации, так и при действии на протоплазму раздражителей в белковом субстрате каким-то путем активируются кислые и основные ионизированные группы, которые и обуславливают усиление связывания красителей (Александров и Насонов, 1939; Браун, 1948а, 1948б; Naurowitz, Di-Moia a. Tekman, 1952) или каких-либо иных органических электролитов (Fischer, 1935;

Пасынский, Волкова и Блохина, 1955; Павловская, Волкова и Пасынский, 1955).

На этом основании была разработана методика, позволяющая количественно определять глубину обратимых изменений протоплазмы при действии на нее различных физических и химических раздражителей. Эта методика дала возможность, между прочим, обнаружить прямое действие слышимых звуков на протоплазму мышечных (Насонов и Равдоник, 1947; Равдоник, 1949), нервных (Насонов и Равдоник, 1950; Романов, 1954) и эпителиальных (Насонов и Розенталь, 1950) клеток, а также изучить действие высокого гидростатического давления на различные ткани (Насонов и Суздальская, 1953; Суздальская, 1955; Головина, 1955а, 1955б).

В связи с этим естественно было стремление обнаружить усиление окрашиваемости живой протоплазмы и во время возбуждения, вызванного действием таких адекватных раздражителей, как бегущий по проводящим волокнам импульс или физиологический медиатор.

Мы уже указывали на то, что эти попытки во многих случаях дали положительные результаты, которые для краткости изложения мы приведем в виде сводной таблицы (табл. 1). Из этой таблицы видно, что усиление окрашиваемости живой протоплазмы основными и кислыми красителями при физиологическом возбуждении было обнаружено по отношению к нервным клеткам спинальных и симпатических ганглиев, нервным клеткам и волокнам головного мозга, нервным двигательным окончаниям, скелетным мышцам, к секреторному и многослойному плоскому эпителию.

Что же касается периферических нервов, то, как это видно на таблице, повышение связывания красителя при возбуждении было показано лишь для безмякотных волокон некоторых беспозвоночных. Так, Н. В. Головиной (1949, 1955б) это явление было описано для церебро-висцеральной коннективы беззубки (*Anodonta cygnea*). Согласно данным Е. К. Жукова (1946), проведение импульса по нерву анодонты осуществляется с декрементом. Соответственно этому и Головина обнаружила своеобразный декремент окраски нерва при его возбуждении. Участки нерва, ближе лежащие к раздражающим электродам, превышали связывание красителя по сравнению с контролем сильнее, чем более отдаленные области нерва.

Б. П. Ушаков (1950) описал повышение окрашиваемости нерва при возбуждении у краба (*Hyas araneus*), причем статистически оправданное усиление окрашиваемости ($M = 15.5\% \pm 3.4$) было им обнаружено лишь при частоте раздражения 88 гц.

Первоначальная попытка обнаружить повышение витальной окрашиваемости возбужденного мякотного нерва лягушки привела к отрицательным результатам (Смиттен, 1949).

Нами в 1945 г. было проведено 8 серий опытов, которые сведены в табл. 2. В наших опытах, так же как и в работе Смиттен, нерв раздражался током от индуктория Дюбуа-Реймона при неопределенной частоте раздражения. На таблице видно, что все 6 серий, сделанные при окраске 0.2%-м нейтральным красным, при некоторых вариантах (см. табл. 2) силы раздражения дали положительный результат, от +15% до +36.6%, причем из 6 серий 5 были статистически оправданы (средняя арифметическая больше чем в три раза превосходила среднюю квадратичную ошибку). Положительный результат (+29.3%) дала серия (№ 7) с 0.2%-й метиленовой синью, однако эта серия статистически не оправдана.

Серия, сделанная с кислым красителем — цианолом (№ 8) — не дала превышения окраски опытных нервов над контрольными, однако не получилось и ослабления окрашиваемости, а это доказывает, что уси-

Изменение связывания красителей живой протоплазмой в состоянии физиологического возбуждения

Объект	Раздражение	Краситель	Концентрация красителя	Изменение сорбции в % или результатов микроскопических наблюдений	Автор	
Нервы	{ беззубки (перерубо-висцеральная коннектива). краба. лягушки.	{ Отдельные удары прямоугольного тока. Индукционный ток, 88 гц. Индукционный ток.	0.1	+36.4 ± 8.3	{ Головина, 1955б. Ушаков, 1950. Смиттен, 1949.	
			0.1	+36.8 ± 13		
			0.5	+54.3 ± 10		
	{ сердца лягушки, парасимпатические ганглии. кошки и кролика, симпатические ганглии. лягушки, спинномозговые ганглии.	{ Через нерв, электрический ток. Через нерв, индукционный ток. То же. » » Условнорефлекторное раздражение.	Нейтральный красный. Метиленовый синий. Цианол. Нейтральный красный. То же. » »	0.005	+15.5 ± 3.4	{ Котляревская и Боддырев, 1939. Зараковский и Левин, 1953. Ушаков, 1949. Смиттен, 1949. Романов, 1953б. Романов, 1949г. Романов, 1948а. Романов, 1948б. Зараковский и Левин, 1953.
			0.02	0		
			0.05	Диффузное окрашивание, подкисление.		
			0.1	+48.3 ± 16		
			0.005	+29.7		
			0.02	+56.7		
			0.02	+20.5 ± 5.5		
Нервные клетки	{ кролика, спинномозговые ганглии. кошки и кролика, спинномозговые ганглии.	{ Через нерв. Механическая травма конечности. Через нерв, индукционный ток. То же. » » » »	0.01	+20	{ Романов, 1949г. Романов, 1948а. Романов, 1948б. Зараковский и Левин, 1953.	
			0.1	+40		
			0.05	+36.7 ± 8.2		
	{ белой мыши. белой крысы.	{ Раздражение механорецепторов { желудка и кишечника. Раздражение седального нерва индукционным током. Условнорефлекторное раздражение.	Нейтральный красный. То же. » Феноловый красный. Нейтральный красный. То же.	1.0	+46.3 ± 11	{ Романов, 1953а. Романов, 1953б. Левин, 1952. Романов, 1953а. Романов, 1953б.
			0.05	+64		
			0.05	+46		
			0.04	+23.5		
			0.1	+11.7 ± 1.8		
			0.1	+35.9 ± 7.1		

Нервные двигательные окончания в мышце лягушки.	Через нерв, индукционный ток.	Метленовый синий.	0.02	Увеличение количества окрашенных «кисточек» на 162% $\pm$ 28.8.	Шапиро, 1953.
	То же.	То же.	2.0	Преобладание окрасенных окончаний в опыте.	Четвериков, 1953.
портняжная мышца лягушки.	Прямое раздражение индукционным током.	Нейтральный красный.	0.2	+21.9 $\pm$ 5.4	Киро, 1948.
	Через нерв, индукционный ток 25 гд.	Цианол.	1.0	-2.9 $\pm$ 6.0	
Скелетные мышцы	Через нерв, индукционный ток 150 гд.	Индиго-кармин.	1.0	+1.3 $\pm$ 4.0	Шапиро, 1953.
	Апетилхолин 1 : 25000	Нейтральный красный.	0.05	+21.1 $\pm$ 5.6	
портняжная мышца лягушки.	Через IV, V, VI спинальные нервы, индукционный ток.	То же.	0.05	+22.9 $\pm$ 3.1	Киро, 1948.
	Через IX корешок (тонус), индукционный ток.	Нейтральный красный.	0.2	+51.4 $\pm$ 12	
денервированной крысы. крысы, эмбриональные. поджелудочной железы мышц.	Через VIII корешок (тетанус), индукционный ток.	Цианол.	0.5	-9.0 $\pm$ 2.7	Верещагин, 1949.
	Апетилхолин.	Нейтральный красный.	0.2	+14 $\pm$ 1	
роговицы крысы.	Апетилхолин.	То же.	0.2	+15 $\pm$ 2	Генни, 1947.
	Рефлекторное.	»	0.2	+8.7 $\pm$ 1.7	
Эпителий	через 12 часов после ожога парного глаза.	»	0.2	+150	Насонов и Суздальская, 1953.
	на вторые сутки после перерезки седалищного нерва.	»	0.2	+120	
Эпителий	через 12 часов после ожога парного глаза.	»	0.1	+20.9 $\pm$ 3.7	Жинкин и Корсакова, 1951.
	на вторые сутки после перерезки седалищного нерва.	»	0.01	+30	
Эпителий	через 12 часов после ожога парного глаза.	»	0.01	+30	Жирмунский, 1955.
	на вторые сутки после перерезки седалищного нерва.	»	0.01	+30	

Таблица 2

Усиление прижизненной окрашиваемости седалищного нерва лягушки при раздражении от индуктора Дюбуа-Реймона. Опыты 1945 г.

№ серии	Дата	Количество опытов	Условия раздражения	Температура	Концентрация красителя	Длительность раздражения и окраски (в мин.)	Усиление окраски в % к контролю	Средняя квадратичная ошибка
1	Октябрь.	11	Р. к. в 2 раза меньше порогового.	11	0.2%-й нейтральный красный.	15—20	+18	± 6
2	Октябрь—ноябрь.	10	То же.	13—15	То же.	30	+19	± 5.1
3	Ноябрь—декабрь.	10	Р. к. на 5 см меньше порогового.	14	» »	15	+22	± 5.7
4	Январь.	15	То же.	11	» »	15	+15	± 5.7
5	Апрель—Май.	8	Р. к. в 2 раза меньше порогового.	14—16	» »	60	+36.6	± 3.7
6	Июнь.	4	То же.	22	» »	30—45	+20.6	± 6.3
7	Ноябрь.	11	» »	10	0.2%-й метиленовый синий.	15	+29.3	± 10.9
8	Декабрь.	10	Р. к. на 5 см меньше порогового.	15	0.5%-й цианол.	15	+ 3.0	± 8.3

ление окраски основными красителями нельзя объяснить простым сдвигом реакции протоплазмы нервных волокон в щелочную сторону.

В марте 1955 г. мы повторили опыты с раздражением нерва от индуктора Дюбуа-Реймона. Частота раздражения была измерена и равнялась 50 гц, сила превышала пороговую на 5 см шкалы индуктория, нерв раздражался и окрашивался нейтральным красным 0.2%-м в течение 15 мин. Было поставлено 14 опытов (по 4 отрезка нерва в каждом). Превышение окраски опытных нервов над контрольными равнялось $31\% \pm 9$. Таким образом, из этой серии видно, что возбужденный нерв связывает красителя больше, чем покоящийся.

Опыты Б. П. Ушакова, приведенные выше, показали, что частота раздражения оказывает решающее влияние на результаты экспериментов. Поэтому отрицательные результаты, полученные Смиттен при окраске нерва лягушки во время возбуждения, возможно объясняются слишком малой или слишком большой для нерва лягушки частотой стимуляции, величину которой Смиттен в своих опытах не учитывала. Другим источником ошибки в экспериментах такого типа может служить небольшое количество опытов и суммирование результатов, полученных в различные сезоны.

Эти соображения побудили нас повторить опыты с окрашиванием раздражаемого нерва, но в условиях, дающих возможность точно дозировать частоту посылаемых импульсов в более или менее широком диапазоне.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

Отпрепарованные парные нервно-мышечные препараты лягушки выдерживались в течение 1—2 часов в растворе Рингера. После этого центральный конец опытного нерва укладывался на раздражающих электродах, средняя часть нерва погружалась в раствор красителя в жидкости Рингера, а периферический конец с мышцей помещался на стеклянной пластинке (рис. 1). Все это заключалось во влажную камеру, электроды соединялись с источником тока — звуковым генератором ЗГ-10, у которого частоту импульсов синусоидального тока можно было варьировать от 20 до 1000 гц и больше, причем напряжение тока, подаваемого на электроды, во всех случаях равнялось 10 в, что во много раз превосходило пороговое значение его.

Контрольный парный препарат располагался таким же образом в том же сосуде, с той разницей, что электроды, на которых располагался конец нерва, не были соединены с источником тока.

Отсутствие раздражения петлями тока подтверждалось опытами, где нервы были перевязаны, причем мышцы не сокращались, а окраска опытного и контрольного нервов оказывалась одинаковой.

После 15—17-минутного раздражения опытного нерва в растворе красителя при той или иной частоте электрического тока оба нерва (опытный и контрольный) одновременно ополаскивались в рингеровском растворе, кисточкой очищались от обрывков ткани и окрашенные участки их длиной 1.5 см вырезались и погружались в пробирки с 2 см³ спирта, подкисленного 2%-й серной кислотой. В каждую из таких пробирок помещались 4 окрашенных нерва (результат 4 одинаковых экспериментов). После экстрагирования красителя вытяжки колориметрировались на ступенчатом фотометре Пульфриха. Концентрация красителя, экстрагированного из контрольного препарата, принималась за 100%, и по отношению к ней вычислялась в процентах концентрация красителя опытного экстракта.

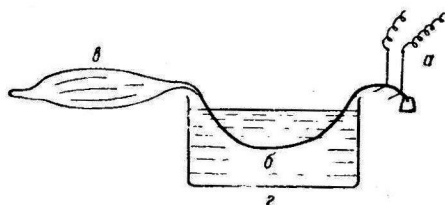


Рис. 1 Камера для окрашивания и раздражения нерва.

а — электроды; б — нерв; в — мышца; г — бюкс с раствором красителя.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Результаты ряда серий экспериментов, поставленных в различное время, приведены в табл. 3.

Таблица 3

Усиление прижизненной окрашиваемости седалищного нерва лягушки при раздражении от звукового генератора ЗГ-10 токами различной частоты. Опыты 1955 г.

№ серии	Дата	Количество опытов	Частота стимулов (в гц)	Температура	Концентрация красителя	Длительность раздражения и окраски (в мин.)	Усиление окраски в % к контролю	Средняя квадратичная ошибка
1	Ноябрь.	11	Раздражения отсутствовали.	17	0.2%-й нейтральный краситель.	15	+ 3.0	+ 3.15
2	Октябрь—ноябрь.	10	20	19—18	То же.	17	+ 3.55	± 3.67
3	Октябрь—декабрь.	15	100	20—16	» »	»	+58.0	± 7.2
4	Октябрь—ноябрь.	15	500	20—18	» »	»	+35.0	±12.1
5	То же.	10	1000	18—16	» »	»	+ 2.4	± 8.9
6	Март—апрель.	10	100	19—17	» »	»	+10.0	± 2.4
7	Апрель.	9	300	18—16	» »	»	+28.7	± 6.1

Первые 4 серии были сделаны в осенне-зимний сезон (от октября до декабря), последние 2 серии (№№ 6 и 7) — весной (март—апрель). На табл. 3 и рис. 2 видна совершенно ясная зависимость величины усиления окрашиваемости от частоты посылаемых импульсов. Максимальный эффект сорбции красителя зимой получается при частоте 100 гц, а при 20 и 1000 гц он приближается к нулю. По-видимому, (табл. 3) в весенние месяцы максимум окраски передвигается в область более частых раздражений.

Все эти данные говорят о том, что во время и после прохождения импульсов по нервным волокнам в них наблюдаются какие-то остаточные изменения, близкие к тем, которые мы обнаруживаем

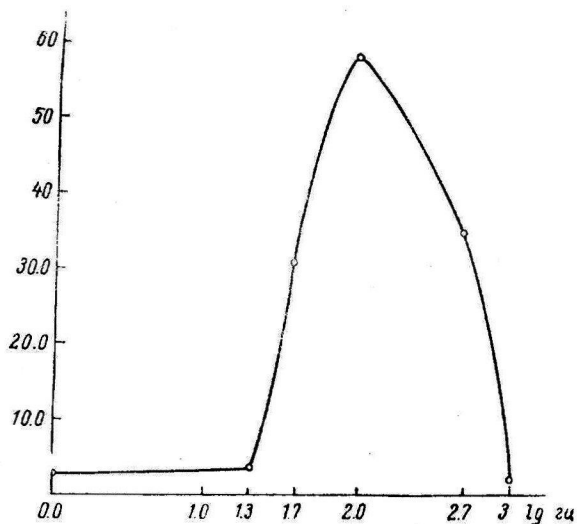


Рис. 2. Зависимость сорбционных свойств седлищного нерва лягушки от частоты стимуляции. По оси ординат — сорбция красителя в %; по оси абсцисс — логарифмы частоты стимуляции в гц.

при тетанизирующем раздражении, а Флей (Flaig, 1947) наблюдал уменьшение скорости вытекания аксоплазмы из перерезанного конца гигантского аксона каракатицы при его раздражении, что несомненно тоже говорит об увеличении вязкости. Далее, было описано на нерве беззубки (Людковская, 1952) и на нервах краба и других ракообразных (Hill a. Kaynes, 1949; Hill, 1950; Tobias a. Solomon, 1950) уменьшение их прозрачности при раздражении, что также свидетельствует об уменьшении степени дисперсности коллоидов протоплазмы. Имеются работы, регистрирующие оптические изменения и мягкотного нерва лягушки во время его деятельности. Однако эти работы не дают возможности сделать какие-либо определенные выводы о коллоидном состоянии протоплазмы мягкотных нервов при возбуждении. Так, в приведенной выше работе Хилл и Кайнес (Hill a. Kaynes, 1949) вообще не обнаружили оптических изменений при раздражении седлищного нерва лягушки; Р. Г. Людковская и Г. М. Франк (1952) наблюдали при раздражении этого же нерва индукционным током увеличение светопропускания нерва, которое иногда сменялось уменьшением его прозрачности; Шоу и Тобиас (Show a. Tobias, 1955) описали зависимость эффекта светорассеяния стимулируемого нерва от условий эксперимента, варьируя которые можно получать как увеличение светорассеяния, так и его уменьшение.

то остаточные изменения, близкие к тем, которые мы обнаруживаем в протоплазме при действии на нее физиологически неадекватных раздражителей (паранекроз). По аналогии мы можем думать, что и здесь происходят альтерации белковых компонентов протоплазмы, близкие по своей природе к денатурационным. В пользу этого говорят также некоторые наблюдения других исследователей, касающиеся изменения вязкости протоплазмы нервных волокон и ее оптических свойств.

Так, Е. В. Корнакова, Г. М. Франк и Д. Н. Штейнгауз (1947) обнаружили на седлищном нерве лягушки медленное увеличение вязкости, наступаю-

ВЫВОДЫ

1. При прохождении импульсов по мягкотным нервным волокнам их протоплазма усиливает способность прижизненно связывать основные красители.

2. Это усиление сорбции красителей при раздражении зависит от частоты посылаемых по волокнам импульсов и имеет максимум в области 100 гц.

3. Есть основания полагать, что изменения протоплазмы нервных волокон при возбуждении близки по своей природе к паранекротическим.

ЛИТЕРАТУРА

- Александров В. Я. и Д. Н. Насонов, *Арх. анат., гистолог. и эмбриолог.*, 22, 11, 1939.
- Браун А. Д., *Биохимия*, 13, 409, 1948а; *ДАН СССР*, 62, 263, 1948б.
- Верещагин С. М., *Бюлл. экспер. биол. и мед.*, 27, 291, 1949.
- Генни М. М., Материалы к проблеме эволюции соматического мышечного волокна. Дисс., Физиолог. инст. АН СССР, Л., 1947. Цит. по Гинецинскому А. Г.: *Физиолог. журн. СССР*, 33, 413, 1947.
- Головина Н. В., Субстанциональные изменения нервного волокна при возбуждении. Дисс., Инст. экспер. мед. АМН СССР, Л., 1949; *ДАН СССР*, 105, 1378, 1955а; *Физиолог. журн. АН СССР*, 41, 822, 1955б.
- Жикин Л. Н. и Г. Ф. Корсакова, *ДАН СССР*, 81, 1155, 1951.
- Жирмунский А. В., *ДАН СССР*, 100, 793, 1955.
- Жуков Е. К., *Журн. общ. биол.*, 7, 435, 1946.
- Зарковский Г. М. и С. В. Левин., *Физиолог. журн. СССР*, 39, 81, 1953.
- Киро М. Б., *Изв. АН СССР, сер. биол.*, № 4, 419, 1948.
- Корсакова Е. В., Г. М. Франк и Д. Н. Штейнгауз. *Физиолог. журн. СССР*, 33, 483, 1947.
- Котляревская М. А. и В. Б. Болдырев, в сб. «Морфология автономной нервной системы», М., 79, 1939.
- Левин С. В., *Бюлл. экспер. биол. и мед.*, 4, 36, 1952.
- Людковская Р. Г., *ДАН СССР*, 87, 731, 1952.
- Людковская Р. Г. и Г. М. Франк, *ДАН СССР*, 87, 389, 1952.
- Насонов Д. Н. и В. Я. Александров. Реакция живого вещества на внешние воздействия. М.—Л., 1940.
- Насонов Д. Н. и К. С. Равдоник, *Физиолог. журн. СССР*, 33, 569, 1947; *ДАН СССР*, 71, 985, 1950.
- Насонов Д. Н. и Д. Л. Розенталь, *ДАН СССР*, 71, 1163, 1950.
- Насонов Д. Н. и И. П. Суздальская, *Арх. анат., гистолог. и эмбриолог.*, 30, 32, 1953.
- Павловская Т. Е., М. С. Волкова и А. Г. Пасынский, *ДАН СССР*, 101, 723, 1955.
- Пасынский А. Г., М. С. Волкова и В. П. Блохина, *ДАН СССР*, 101, 317, 1955.
- Равдоник К. С., *ДАН СССР*, 66, 293, 1949.
- Романов С. Н., *ДАН СССР*, 61, 909, 1948а; 61, 761, 1948б; *Журн. общ. биол.*, 10, 76, 1949; 90, 117, 1953б; *Физиолог. журн. СССР*, 40, 86, 1954.
- Смиттен Н. А., в сб. «Памяти академика А. А. Заварзина», 482, М.—Л., 1949.
- Суздальская И. П., *Бюлл. экспер. биол. и мед.*, 39, 22, 1955.
- Ушаков Б. П., *Уч. зап. ЛГУ*, № 99, 114, Л., 1949; *ДАН СССР*, 71, 205, 1950.
- Франк Г. М. и Л. Н. Штейнгауз, *Реф. научно-исслед. работ за 1945 г.*, Отд. биол. наук АН СССР, 376, 1947.
- Четвериков Г. Н., *Бюлл. экспер. биол. и мед.*, 36, 53, 1953.
- Шапиро Е. А., *ДАН СССР*, 88, 1075, 1953.
- Fischer A., *Bioch. Ztschr.*, 278, 133, 1935.
- Flaig J. V., *Journ. Neurophysiol.*, 10, 211, 1947.
- Naurowitz F. F., Di-Moia a. S. Tekman, *J. Am. Chem. Soc.*, 74, 2265, 1952.
- Hill D. K., *J. Physiol.*, 111, № 3—4, 304, 1950.
- Hill D. K. a. R. D. Kaynes, *J. Physiol.*, 108, № 3, 278, 1949.
- Show S. N. a. J. M. Tobias, *J. Cell. a. Comp. Physiol.*, 46, 53, 1955.
- Tobias J. M. a. S. Solomon, *J. Cell. a. Comp. Physiol.*, 35, 25, 1950.

ON CHANGES IN THE PROTOPLASM OF MYELINATED NERVE FIBERS ACCOMPANYING EXCITATION

By *D. N. Nassonov* and *I. P. Suzdalskaia*

From the laboratory of cellular physiology, A. A. Ukhtomski Institute of Physiology, Leningrad University

Investigations on the nature of cellular injury had been recorded in previous contributions from the laboratory. A non-specific response of living protoplasm to the action of various agents had been described as «paranecrosis» and found to depend mainly on reversible protein denaturation. The depth of the paranecrotic cellular reaction was quantitatively assayed by means of appropriate staining techniques. Further research on the effects of passage of nerve impulses, has demonstrated increased basophilia of vitally stained protoplasm of myelinated nerve fibers. Enhanced sorptive capacity on stimulation has been found to depend on the frequency of impulses travelling along the nerve fibers. Maximal effects are obtained at about 100 Hz.

Available evidence favours the assumption that the nature of changes occurring in the protoplasm of nerve fibers as a result of excitation, is related to the phenomenon of paranecrosis.

О МЕДЛЕННОМ НЕГАТИВНОМ ПОТЕНЦИАЛЕ ЗА ОЧАГОМ ПАРАБИОЗА В НЕРВЕ

О. М. Гриндель и В. С. Русинов

Электрофизиологическая лаборатория Научно-исследовательского ордена
Трудового Красного Знамени Института нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко
АМН СССР, Москва

В настоящее время бесспорно доказано наличие в нервной системе бегущей волны, распространяющихся со скоростями, пропорциональными диаметру волокна (Erlanger, a. Gasser, 1937; Hursh, 1939; Tasaki, 1953, и др.). Установлено наличие местного, или «синаптического» возбуждения, которое переходит в бегущие волны (Hodgkin, 1938).

Ходжкин показал наличие местного возбуждения в безмякотном нерве краба при раздражении его подпороговой силой тока. Местное возбуждение, достигнув определенной амплитуды, по Ходжкину, переходит в ток действия бегущей волны. Б. Кац (B. Katz, 1947), исследуя этот вопрос на мякотном нерве лягушки, подтвердил данные Ходжкина. Сравнительно недавно Розенблюм и Люко (Rosenblueth a. Lucio, 1950) подвергли подробному исследованию этот вопрос на спинальных корешках кошки. Они подтвердили данные Ходжкина и показали, что при подпороговом раздражении, прежде чем возникает бегущий импульс, развивается местное возбуждение, которое электрографически отражается в виде медленного градуального потенциала.

Вопрос о различных формах возбуждения и об его изменчивости в зависимости от состояния субстрата, переживающего возбуждение, впервые в физиологии был поставлен Н. Е. Введенским. Введенский пришел к выводу, что в участках со сниженной лабильностью возбуждение замедляет свое развитие и весь цикл его может затягиваться вплоть до образования очагов местного стационарного возбуждения. Между быстро протекающим во времени импульсом и стационарным возбуждением он допускал непрерывный ряд переходных форм.

Одним из спорных вопросов в настоящее время является вопрос об активной роли местного возбуждения, в смысле его распространения по возбуждаемой структуре. Нерв с участком парабิโอ́за является удобной моделью для исследования взаимоотношения местного возбуждения и бегущей волны. В данной работе при помощи этой модели мы попытались осветить некоторые вопросы, связанные с активной ролью местного возбуждения.

МЕТОДИКА

Опыты производились на препарате нерва лягушки. Препарат был помещен во влажную камеру, причем нерв лежал на электродах и не касался дна и стенок камеры. В ряде опытов весь нерв был погружен в вазелиновое масло.

Парабиоз вызывался действием изотонического раствора хлористого калия (0.79%) на участках нерва длиной 10 или 20 мм. Как раздражающие, так и отводящие электроды были серебряные. Отводящие электроды располагались на нерве на разных

расстояниях за парабиотическим очагом; межэлектродное расстояние равнялось 3—4 мм. Отведение во всех опытах было биполярное.

Раздражения подавались от индукционной катушки. Раздражающие электроды располагались в проксимальном отделе нерва. В ряде опытов раздражался дистальный конец нерва, а отведение производилось от проксимальных его частей.

Для уменьшения артефакта раздражающего удара параллельно вторичной обмотке индукционной катушки подключался потенциометр, к средней точке которого присоединялся серебряный электрод, располагавшийся на нерве на 5—6 мм ниже раздражающих электродов. Меняя сопротивление в плечах потенциометра, можно свести амплитуду артефакта раздражающего удара до минимума. Такая система раздражения, хотя и дает сложный по форме артефакт раздражающего удара, однако позволяет полностью исключить заземление как препарата, так и отводящих и раздражающих электродов.

Регистрация потенциалов производилась на двухлучевом катодном осциллографе со сквозной двухтактной схемой усилителей и дискриминатором на входе.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Токи действия нормального нерва, полученные в условиях наших опытов, имели двухфазную форму. Потенциалы дистальных участков нерва имели ряд зазубрин на нисходящей фазе, свидетельствующих о расхождении импульсов по скоростям в разных группах волокон.

В течение первых 5—10 мин. развития парабиоза начинает появляться изменение формы потенциалов за парабиотическим участком. Прежде всего наблюдается увеличение длительности токов действия, особенно отчетливое при отведении с дистальных отделов нерва, и увеличивается расхождение импульсов по скоростям в разных группах волокон.

С дальнейшим углублением парабиоза наблюдается также значительное снижение амплитуды токов действия. Вторая фаза их уменьшается более резко, чем первая, и двухфазные токи действия постепенно переходят в монофазные. Переход двухфазных токов действия в монофазные происходит раньше в дистальных отделах нерва.

В настоящей работе мы не будем подробно останавливаться на динамике изменения формы тока действия и скорости распространения волны возбуждения при развитии парабиоза и зависимости их от силы и частоты раздражения. Остановимся лишь на одном явлении, замеченном нами в ходе изменений потенциалов нерва, а именно медленном негативном потенциале, который выявляется перед током действия бегущей волны за нижней границей парабиотического участка. Этот потенциал отчетливо регистрируется на определенной стадии развития парабиоза, через 20—30 мин. действия парабиотического агента. Он выражается в виде небольшого подъема изоэлектрической линии перед двухфазным током действия и достигает 100—150 мкв.

На рис. 1 можно проследить типичные изменения медленного предскайкового потенциала за очагом, наблюдающиеся в ходе развития парабиоза и восстановления, полученные при одной и той же оптимальной силе раздражения.

До развития парабиоза ток действия, зарегистрированный с электродов 1—2, имеет двухфазную форму, перед ним нет негативного потенциала. В дистальных отделах нерва регистрируется сложный потенциал, свидетельствующий о расхождении импульсов по скоростям в разных группах волокон (рис. 1, А).

Через 26 мин. от начала развития парабиоза у нижней границы очага перед током действия выявляется негативное отклонение, достигающее 150 мкв. Сам ток действия оказывается значительно уменьшенным по амплитуде. В дистальных отделах нерва регистрируется монофазный потенциал (рис. 1, Б).

Через 32 мин. действия КС1 медленный негативный потенциал сохраняет ту же амплитуду, однако ток действия бегущей волны еще более

уменьшается. Монофазный потенциал в дистальных отделах нерва также уменьшает свою амплитуду (рис. 1, В).

Через 38 мин. действия КСІ на нерв ток действия бегущей волны отражается на этом медленном потенциале лишь в форме небольшой зазубрины и не распространяется в дистальные отделы нерва (рис. 1, Г).

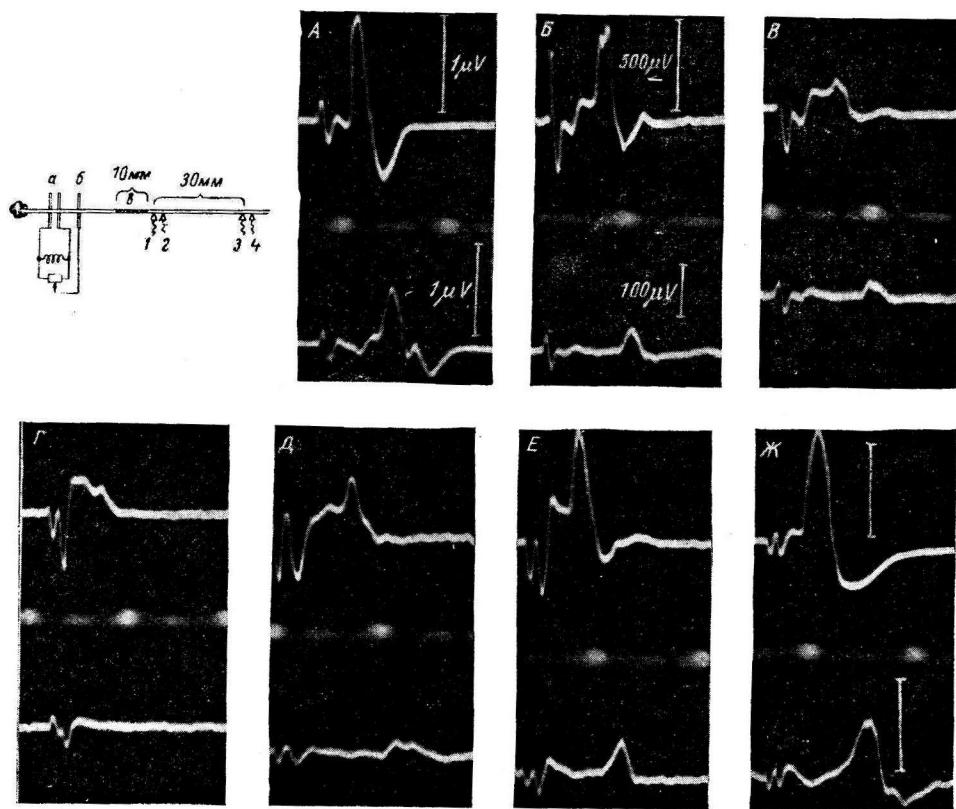


Рис. 1. Изменение потенциалов нерва за парабиотическим участком в ходе развития парабриоза и при восстановлении.

Слева — схема постановки опыта: а — раздражающие электроды; б — серебряный электрод, соединенный с потенциометром; в — парабиотический участок; 1, 2, 3, 4 — отводящие электроды. А — исходные токи действия; В — 26 мин. после начала развития парабриоза; В — 32 мин. после начала развития парабриоза; Д — 8 мин. восстановления после отмывания КСІ рингером; Е — 12 мин. восстановления; Ж — 22 мин. восстановления. Сила раздражения 24 см р. к. Порог 34 см р. к. Верхние линии — отведение с электродов 1—2; нижние — с электродов 3—4 (см. схему). Прерывистые линии — отметка времени, 4.2 мсек. Потенциалы на кривых В, В, Г, Д, Е записаны при одинаковом усилении, соответствующем калибровке на отрезке В. Потенциалы на кривой Ж записаны при усилении, соответствующем калибровке на отрезке А. Коэффициент — 1 мV.

После отмывания КСІ рингеровским раствором, по мере восстановления нормальной функции измененного участка нерва, амплитуда медленного негативного потенциала постепенно снижается, а ток действия бегущей волны увеличивается по амплитуде. Волна возбуждения начинает распространяться до дистальных отделов нерва, сначала в форме монофазных потенциалов, а затем — двухфазных (рис. 1, Д, Е, Ж). Интересно отметить, что по мере восстановления латентный период возникновения токов действия бегущей волны на фоне медленного негатив-

ного предспайкового потенциала уменьшается, а скорость распространения по нерву волны возбуждения увеличивается.

Интересно было рассмотреть, как меняется медленный негативный потенциал в зависимости от силы раздражения.

На рис. 2 приводятся потенциалы нерва, зарегистрированные с тех же электродов, что на рис. 1, через 32 мин. после начала развития парабиоза, в момент, соответствующий рис. 1, *В*, но при усилении раздражающего удара.

При увеличении силы раздражения до 20 см р. к. в ответ на замыкательный удар за очагом возникает медленный потенциал лишь с незначительными колебаниями на вершине. Однако, хотя ток действия бегущей волны оказывается заторможенным, этот медленный негативный потенциал распространяется до дистальной пары электродов в форме

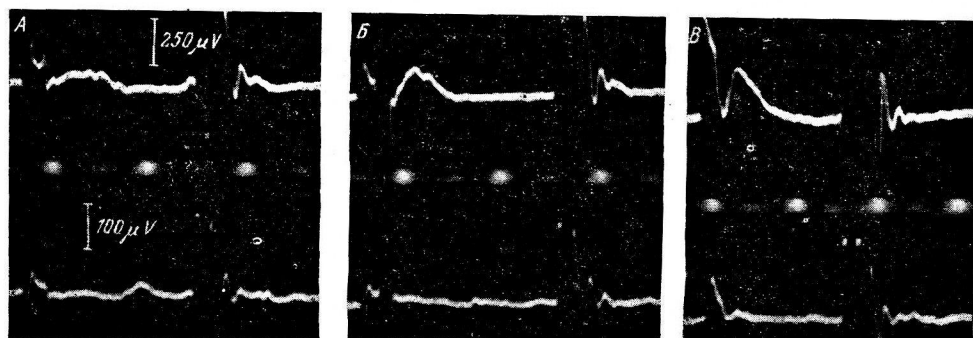


Рис. 2. Медленный негативный потенциал за парабиотическим участком при сильных раздражениях (32 мин. после начала развития парабиоза).

А и *Б* — при силе раздражения 20 см р. к.; *В* — 15 см р. к. Верхние кривые — потенциалы, зарегистрированные непосредственно за нижней границей парабиотического участка; нижние — на 30 мм дистальнее. Отметка времени 4.2 мсек.

монофазного потенциала со скоростью 9.5 м/сек. На более сильное раздражение, которым в данном случае является размыкательный удар при том же расстоянии катушек, лишь у самой границы очага отмечается небольшое негативное колебание (рис. 2, *А*). В серии раздражений данной силы встречаются ответы с электродов 1—2, в которых медленный негативный потенциал имеет не только более высокую амплитуду, но и более крутую фазу подъема. В этих случаях в дистальных отделах не регистрируется электрическая реакция, т. е. монофазный потенциал не распространяется по нерву (рис. 2, *Б*).

При еще большей силе раздражения (15 см р. к.) размыкательный удар совсем не вызывает на данной фазе парабиоза ответной реакции нерва ни вдали от очага, ни у его нижней границы. Замыкательный же удар вызывает медленный негативный потенциал, который имеет крутую фазу нарастания, большую амплитуду, но не распространяется по нерву до дистальных электродов (рис. 2, *В*).

В ходе восстановления нормальных функций нерва медленный негативный потенциал при раздражениях большой силы более выражен и дольше сохраняется, чем при раздражениях оптимальной силы.

На рис. 3, *А* видно, что в ответ на замыкательный удар на фоне медленного негативного потенциала возникает сложный ток действия небольшой амплитуды. В дистальных же отделах нерва регистрируется медленный негативный потенциал, аналогичный тому, что отмечался на рис. 2, *А*, без токов действия на нем. Размыкательный удар той же

силы вызывает медленный негативный потенциал более высокой амплитуды, однако токов действия на нем не выявляется и он не распространяется в дистальные отделы нерва (рис. 3, А, В). В ходе дальнейшего восстановления медленный негативный потенциал остается ярко выраженным в тот период, когда токи действия достигают уже значительной амплитуды (рис. 3, В, Г). Обращает на себя внимание парадоксальное отношение токов действия бегущих волн в ответ на замыкательный и размыкательный удары. Кроме того, в ответ на размыкательный удар

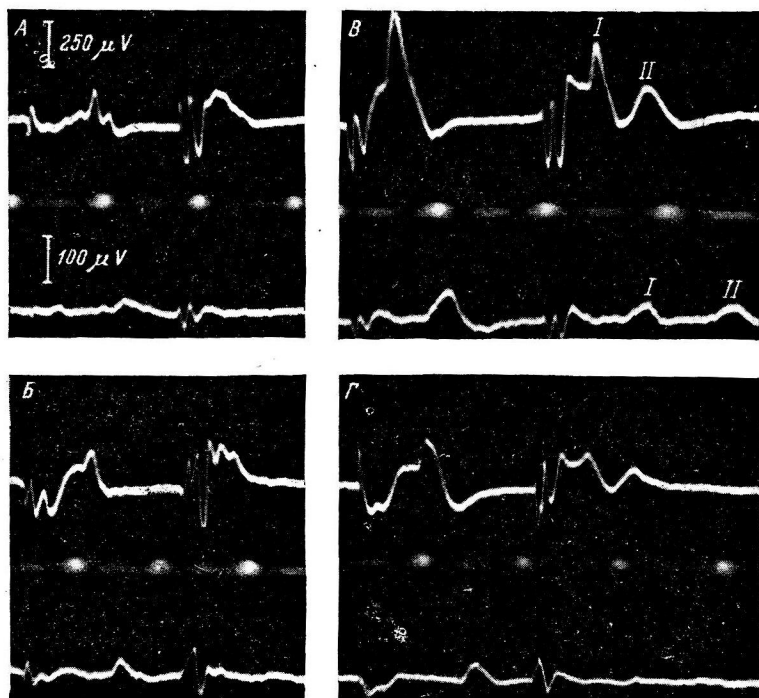


Рис. 3. Потенциалы нерва, регистрируемые за парабриотическим участком при сильных раздражениях в ходе восстановления. А и В — при раздражении 20 см р. к.; В и Г — при раздражении 15 см р. к.; А и В — 8 мин. восстановления после отмывания KCl рингеровским раствором; В и Г — 14 мин. восстановления. I и II на отрезке В — потенциалы различных групп волокон нерва, выявляющиеся вследствие дисперсии скоростей. Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

возникает сложный ток действия, имеющий две вершины, резко расставленные во времени, что свидетельствует о большой разнице в скоростях проведения разных групп волокон в этот период парабриоза: это еще ярче проявляется по мере распространения возбуждения до дистальных отделов нерва (рис. 3, В). При более сильном раздражении (15 см р. к.) токи действия не только уменьшаются по амплитуде, но и резко тормозятся в ходе распространения по нерву (рис. 3, Г).

Приведенные факты показывают, что местное возбуждение, отражающееся в форме медленного негативного потенциала, выявляется не только, когда бегущие волны оказываются заблокированными, но отчетливо регистрируются также тогда, когда волна возбуждения хотя и распространяется с пониженной скоростью, однако имеет форму двухфазного тока действия большой амплитуды. В условиях опыта, когда импульс

проходит участок стационарного возбуждения большой протяженности (20 мм) и распространяется дальше с пониженной скоростью, медленный негативный потенциал перед током действия выявляется не только вблизи очага, но и дистальнее его на расстоянии 30 мм.

По мере углубления парабиоза, снижения амплитуды токов действия и уменьшения скорости распространения волны возбуждения медленный

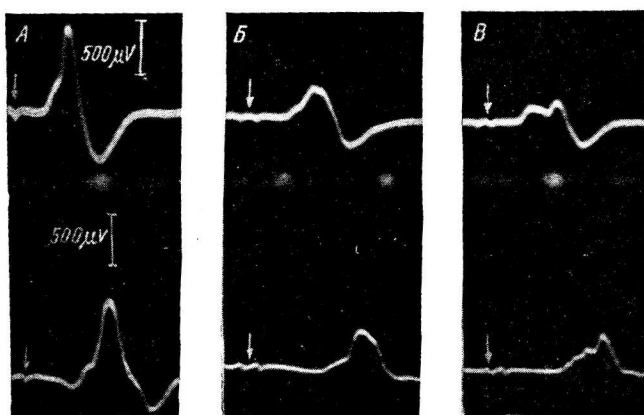


Рис. 4. Медленный негативный потенциал перед током действия в ходе углубления парабиоза. Сила раздражения 18 см р. к. Порог 24 см р. к.

А — через 5 мин. после начала развития парабиоза; Б — 18 мин. развития парабиоза; В — 22 мин. развития парабиоза. Стрелками обозначены моменты подачи раздражения. Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

потенциал перед током действия выявляется все более отчетливо (рис. 4). Обращает на себя внимание факт, что фаза подъема медленного негативного потенциала в дистальных отделах нерва значительно более пологая, чем вблизи очага (рис. 4, Б, В).

Таким образом, полученные данные показывают, что местное возбуждение очага парабиоза может распространяться под влиянием приходящего импульса не только на той стадии, когда бегущая волна оказывается заблокированной, но и вместе с самим импульсом, предвзя его в каждом данном участке нерва.

ОБСУЖДЕНИЕ

Как показывают полученные данные, в ходе развития парабиоза за нижней границей очага выявляется медленный негативный потенциал, возникающий под влиянием приходящего в очаг импульса. По-видимому, этот медленный негативный потенциал за очагом парабиоза по своей природе является потенциалом местного возбуждения, подобного тем, которые наблюдаются на нерве у раздражающих электродов, в концевой пластинке мышцы или в нервной клетке.

Наблюдаемый за нижней границей парабиотического участка медленный негативный потенциал обладает способностью градуально нарастать с углублением парабиоза, а также при увеличении силы раздражающего удара.

Наращение медленного негативного потенциала наблюдается одновременно с уменьшением амплитуды регистрируемых токов действия и снижением скорости их распространения. Такое взаимоотношение

бегущих волн возбуждения и стационарного возбуждения очага свидетельствует о том, что уменьшение амплитуды токов действия происходит не вследствие угасания их в процессе преодоления сопротивления очага, а вследствие активного процесса подкрепления стационарного возбуждения. Особенно заметное увеличение амплитуды этого потенциала отмечается на той стадии парабиоза, когда токи действия бегущих волн полностью блокируются в очаге. В этот период при определенных, оптимальных силах раздражения медленный негативный потенциал получает способность распространяться по нерву в виде монофазных потенциалов со скоростью 9—10 м/сек. При увеличении силы раздражения он блокируется на небольшом расстоянии за очагом, а при еще больших силах раздражения совсем не регистрируется за пределами очага, по-видимому, блокируясь в самом очаге.

В период восстановления функций проводимости нерва медленный негативный потенциал регистрируется длительное время и отмечается даже тогда, когда через парабиотический участок начинают проводиться бегущие волны, имеющие двухфазные токи действия.

Наличие негативного предсинапсового потенциала указывает на то, что в участке нерва, подвергавшемся действию парабиотического агента, еще поддерживается определенный уровень стационарного возбуждения. (Об этом же свидетельствует большая длительность токов действия, регистрируемых в это время.

Медленный негативный потенциал за нижней границей парабиотического участка отражает увеличение стационарного возбуждения под влиянием приходящего в очаг импульса, причем эта реакция очага на волну возбуждения, как указывал А. А. Ухтомский, возникает уже в тот момент, когда волна вступает в «головку» парабиотического очага. За это говорит то обстоятельство, что медленный негативный потенциал в нижней побочной области начинается раньше прихода туда бегущей волны, так как латентный период негативного медленного потенциала меньше, чем латентный период тока действия и заметно не изменяется, в то время как латентный период тока действия бегущей волны в нижней побочной области все увеличивается.

Следует подчеркнуть, что способность к распространению местного возбуждения парабиотического очага выявляется на определенном уровне стационарного возбуждения при определенных для каждого момента силах раздражения. Оптимальной силой раздражения, при которой происходит распространение местного возбуждения, является определенная сила, которая уже достаточна для торможения бегущей волны и оптимальна для вызова распространения местного возбуждения. Наиболее благоприятные условия для распространения местного возбуждения создаются во время восстановления после повторного развития парабиоза в одном и том же участке нерва. В таких условиях процесс восстановления резко затягивается; в очаге длительно сохраняется достаточно высокий уровень стационарного возбуждения.

Ряд фактов некоторых недавних работ по сравнительной физиологии, в частности о синаптической передаче у беспозвоночных, свидетельствует о распространении местного возбуждения (Bullock a. Turner, 1950; Bullock, 1951, 1953). Эти авторы привлекают внимание к «распространяющейся природе синаптического потенциала».

ВЫВОДЫ

1. На определенной стадии развития парабиоза нерва, в ответ на раздражение его проксимального отдела, у нижней границы очага перед током действия бегущей волны выявляется медленный негативный потенциал, увеличивающийся по амплитуде с углублением парабиоза.

2. Максимальной амплитуды медленный негативный потенциал достигает к моменту полного торможения импульса в очаге.

3. После полного торможения импульса в очаге медленный негативный потенциал при определенных, оптимальных, силах раздражения может распространяться в форме монофазных потенциалов по нормальному участку нерва за очагом на расстоянии 30 мм, со скоростью 9—10 м/сек.

Более сильные раздражения проксимального отдела нерва вызывают градуальное нарастание медленного негативного потенциала за очагом лишь вблизи парабактериального участка; в этих случаях распространения медленного негативного потенциала не происходит.

4. В процессе восстановления функции проводимости в измененном участке нерва медленный потенциал уменьшается параллельно с увеличением амплитуды тока действия бегущей волны.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз, 1901; Избр. произв., II, 509, 1951.
 Ухтомский А. А., Тр. Петроградск. ест.-научн. инст., № 7, 1930.
 Bullock T. H., Ann. Rev. Physiol., 13, 261, 1951; Symp. «The spinal cord». 3, London, 1953.
 Bullock T. H. a. R. S. Turner, J. Cell a. Comp. Physiol., 36, 59, 1950.
 Erlanger J., H. Gasser. Electrical Signs of nervous Activity. London. 1937.
 Hodgkin A. L., Proc. Roy. Soc. B., 126, 87, 1938.
 Hursh J. B. Am. J. Physiol. 127, 140, 1939.
 Katz B., J. Physiol., 106, 66, 1947.
 Rosenbluth A. A. J. Lucco, J. Cell. a. Comp. Physiol., 36, 289, 1950.
 Tasaki J., Nervous transmisson. Springfield, Illinois, 1953.

SLOW NEGATIVE POTENTIAL BEYOND THE FOCUS OF PARABIOSIS IN NERVE

By O. M. Grindel and V. S. Rusinov

From the electrophysiological laboratory, N. N. Burdenko Institute of Neurosurgery, Moscow

A nerve preparation containing a parabolic focus is a convenient model for investigating relationships between local excitation and current flow. An attempt has been made to solve some problems pertaining to the active role of local excitation. It was found, that at a certain stage of nerve parabiosis, in response to stimulation of its proximal end the propagating action current is preceded at the lower limit of the focus by the appearance of a slow negative potential; its amplitude grows with the depth of parabiosis. This slow negative potential reaches its maximal range at the moment of total suppression of impulse in the parabolic focus. At certain optimal stimulation intensities even after total suppression of the impulse within the focus, the slow negative potential may spread in the form of monophasic potentials over normal nerve, beyond the focus, reaching a 30 mm distance, moving at a speed of 9—10 m/sec. Stimuli of greater intensity applied to the proximal end of the nerve cause a gradual growth of the slow negative potential beyond the focus, but only in the vicinity of the parabolic region; in such cases the slow negative potential does not spread along the nerve. During recovery of conductivity along the altered region of nerve, the slow potential decreases with growing ranges of propagating action current.

ОБ ЭНЗИМО-ХИМИЧЕСКОЙ ОСНОВЕ ДЕЙСТВИЯ БЛУЖДАЮЩЕГО
НЕРВА НА СЕРДЦЕ (О МЕСТЕ КАЛИЯ)

Х. С. Коштоянц

Москва

При анализе энзимо-химической основы тормозящего действия блуждающего нерва на сердце — этой классической модели изучения химической основы процессов периферического торможения — главное внимание исследователей до последнего времени было привлечено к выяснению условий высвобождения ацетилхолина при раздражении блуждающего нерва, путей биосинтеза этого вещества и способам его действия через взаимодействие с определенными звеньями биохимических процессов. В частности, работами нашей лаборатории было выяснено значение реактивных групп белковых комплексов (сульфгидрильных групп) для осуществления влияния на сердце ацетилхолина (и раздражения блуждающего нерва) (Коштоянц и Турпаев, 1946; Коштоянц, 1951).

А между тем существующий фактический материал ясно указывает на то, что выделение ацетилхолина — это лишь одна сторона сложного явления. Общеизвестно, что раздражение блуждающего нерва сопровождается выделением не только ацетилхолина, но и калия (Howell, Duke, 1908; Lehnartz, 1936). Из этого следует, что всестороннее энзимо-химическое освещение способов действия блуждающего нерва на сердце возможно при условии выяснения также тех звеньев энзимо-химических процессов, через которые осуществляется влияние ионов калия.

Накопление фактов в этом направлении позволит в дальнейшем объединить в единое целое энзимо-химические процессы, приводимые в движение обоими нам известными химическими компонентами действия блуждающего нерва — калия и ацетилхолина. Взаимодействие этих двух химических агентов давно уже находится в поле зрения многих исследователей; в частности, на это указывали и мы в сообщении, опубликованном в 1936 г. К интересным выводам в этом направлении пришли П. А. Кометиани, Е. Э. Клейн и Ш. В. Долидзе (1946).

Анализ функционального значения высвобождения ионов калия в явлениях первого возбуждения привел к важным выводам современной физиологии. В настоящее время в выяснении причин возникновения процесса возбуждения большое место уделяется ионному обмену между внутри и внеклеточными фазами, причем особенно большое значение приобретает механизм «натриевого насоса» и обусловливаемый им процесс перемещения ионов калия (Hodgkin, 1951). Имеются данные, говорящие о роли холинэстеразы (а следовательно, ацетилхолина) в механизме активного транспорта натрия и «натриевого насоса» (Klöt van der, 1956). Вместе с тем установлено, что процесс выхода внутриклеточного калия в период возбуждения влечет за собой заметные сдвиги в различных звеньях обмена веществ (Abood, Gerard, 1954). Показано действие калия на интенсивность окислительных процессов в изолированных

химических системах (Ladd, 1956), в гомогенатах и срезах нервной и мышечной ткани (Fenn, 1940).

Особенно важными представляются опубликованные в течение последних лет данные японских биохимиков (Kimura, Niva, 1953; Tsukada, Takagaki, 1955) о действии калия на биохимические процессы в срезах мозга теплокровных животных. Эти опыты, в частности, показали, что при действии калия происходит повышение потребления кислорода срезами мозга и что это стимулирующее окислительные процессы действие калия не имеет места в присутствии малоната. Было показано также, что угнетающее действие малоната на эффект калия в свою очередь не имеет места в присутствии фумарата. Эти данные являются прямым указанием на то, что действие калия на окислительные процессы осуществляется через цикл трикарбоновых кислот.

Исходя из этих биохимических данных, мы совместно со студенткой С. Никитиной провели ряд серий физиологических экспериментов над сердцем лягушки. В наших предыдущих сообщениях мы уже указывали на важное функциональное значение высвобождающихся при раздражении блуждающего нерва ионов калия как агентов, действующих на окислительные процессы, а через это — на динамику превращения SH и SS групп, которые играют заметную роль в динамике действия блуждающего нерва на сердце (Коштоянц, 1954). Следовательно, экспериментальный анализ энзимо-химической основы действия ионов калия на сердце является необходимым этапом нашей общей работы по анализу энзимо-химической основы действия блуждающего нерва.

Наши опыты показали, что обычный, угнетающий, эффект действия калия на ритмику сердечных сокращений не имеет места, если сердце предварительно будет подвергнуто действию малоната натрия. Это действие обратно: после смены раствора Рингера с малонатом на раствор Рингера без малоната калий вновь вызывает типичное для него угнетающее влияние на ритмическую деятельность сердца.

Специальные опыты показали, что ионы калия в составе малоната калия не способны вызвать угнетения ритмики сердечных сокращений даже в том случае, когда количество этих катионов не меньше, чем в эффективных концентрациях хлористого калия.

Картина биохимической обусловленности действия ионов калия на ритмические сокращения сердца в своей особой форме выявляется при включении в опыт фумарата. Если ввести в сердце малонат вместе с фумаратом, то ионы калия по-прежнему оказывают угнетающее влияние на сердце, несмотря на наличие малоната. Этот опыт говорит о том, что фумарат, противодействуя специфическим биохимическим сдвигам, вызываемым малонатом, тем самым создает условия для проявления физиологического эффекта действия калия на сердце.

Полученные данные позволили подойти к анализу зависимости от биохимических процессов некоторых биофизических явлений, наблюдаемых при действии ионов калия на сердце, а именно, поляризационных сдвигов, возникающих под влиянием ионов калия. Считается общепринятым, что калий является активным деполяризующим агентом. В частности, в нашей лаборатории И. А. Кедр-Стенова (1949) показала, что под влиянием ионов калия на сердце имеет место сильно выраженный эффект уменьшения тока покоя и редукции амплитуды монофазного тока действия.

Исходя из полученных нами экспериментальных данных, говорящих о глубокой зависимости эффекта действия калия на ритмику сердечных сокращений от присутствия или отсутствия малоната и фумарата, мы поставили серию опытов в целях выяснения влияния тех же биохимических агентов на ход поляризационных сдвигов в сердце, вызываемых ионами калия.

Подобная постановка вопроса была тем более обоснована, что супругам Буреш (Bures, Buresova, 1956) удалось подобрать концентрации малоната, при которых становится невозможным проявление такого типичного для действия калия явления, как «депрессия биоэлектрической активности» коры мозга.

В целях экспериментального анализа этого вопроса нами совместно со студенткой С. Никитиной производилось монофазное отведение токов действия от сердца в следующих условиях опыта: один электрод накладывался на туго перетянутую верхушку сердца, которая повреждалась прижиганием раскаленной стеклянной палочкой, а другой электрод накладывался на неповрежденный участок сердца (методика М. Г. Удельнова).

Наши электрофизиологические наблюдения показали, что вызываемое ионами калия резкое снижение или полное исчезновение ритмически возникающих биоэлектрических потенциалов сердца не имеет места на сердце, предварительно обработанном малонатом. Более того, при действии малоната калия, содержащего эффективное количество ионов калия, также не происходит характерных для действия калия поляризационных сдвигов, а именно того специфического угнетающего влияния на монофазную электрограмму сердца, которое постоянно наблюдается при действии хлористого калия.

Таким образом, опыты на сердце дают основание прийти к выводу о зависимости эффектов действия калия на это ритмическое образование через цикл трикарбоновых кислот. Однако вопрос о том, каким образом этот биохимический путь действия калия связан с энзимо-химической основой влияния блуждающего нерва на сердце, требует дальнейших исследований.

В связи с этим необходимо указать на опыты нашего аспиранта А. Есакова по действию калия на центр ритмической деятельности лимфатических сердец лягушки в спинном мозгу, которые показали иные формы биохимической обусловленности эффектов влияния калия. В опытах с перфузией спинного мозга было показано, что при действии калия на названный центр имеет место резкое учащение ритмики лимфатических сердец. Однако это стимулирующее действие калия на центр спинного мозга не наступает после действия фтористого натра, метиленовой синьки и 2—4-динитрофенола. Действие калия, снятое метиленовой синькой, восстанавливается глутатионом, а действие калия, снятое 2—4-динитрофенолом, восстанавливается после введения аденозин-трифосфорной кислоты.

Приведенные данные говорят о многосторонних биохимических связях ионов калия при осуществлении того или иного физиологического эффекта. Это осложняет нашу основную задачу — выяснение того места, которое занимают выделяющиеся при раздражении блуждающего нерва ионы калия в сложной цепи энзимо-химических реакций, лежащих в основе действия блуждающего нерва на сердце.

Результаты наших экспериментальных исследований позволяют прийти к общему выводу о том, что всестороннее представление о биохимической основе влияния блуждающего нерва, а через это и элементарных форм процессов торможения, возможно лишь на основе выяснения конкретных энзимо-химических путей действия и ацетилхолина, и калия и взаимодействия этих путей.

ЛИТЕРАТУРА

Кедер-Степанова И. А. Роль ионно-гуморальных взаимоотношений в возникновении и развитии вагусного торможения сердца. Дисс., 1949.

- Кометиани Н. А., Е. Э. Клейн и Ш. В. Долидзе, *Биохимия*, *11*, 253, 1946.
- Коштойаңц Х. С., Бюлл. exper. биол. и мед., *2*, 185, 1936; Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. Изд. АН СССР, 1951.
- Коштойаңц Х. С. и Т. М. Турпаев. О роли сульфгидрильных групп в осуществлении действия ацетилхолина и вагусного торможения на сердечную мышцу, ДАН СССР, *54*, № 2, 181, 1946.
- Aboud L. G., R. W. Gerard, *Am. J. Physiol.*, *179*, 613, 1954.
- Bures I., *J. Neurochemistry*, *1*, 153, 1956.
- Bures J., O. Buresova, *Physiol. Bohemoslov.*, *5*, 195, 1956.
- Fenn W. O., *Physiol. Rev.*, *20*, 377, 1940.
- Hodgkin A. L., *Biol. Rev.*, *26*, 339, 1951.
- Howell W. H., W. W. Duke, *Am. J. Physiol.*, *21*, 51, 1908.
- Kimura Y., T. Niva, *Nature*, *171*, 881, 1953.
- Kochtojan Kh. S., *Physiol. Bohemoslov.*, *3*, 382, 1954.
- Ladd I. H., *Nature*, 939, 1956.
- Lehnartz E., *J. Physiol.*, *86*, 37, 1936.
- Tsukada Y., G. T uk a g a k i, *Nature*, *175*, 725, 1955.
- Van der Klöot W. G., *Nature*, *178*, 366, 1956.

ENZYME-CHEMICAL BASIS OF VAGAL INFLUENCE UPON THE HEART

By Kh. S. Koshtoyants

Moscow

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ЭНДОКРИННЫЕ ЖЕЛЕЗЫ ЧЕРЕЗ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ

С. В. Аничков

Кафедра фармакологии Санитарно-гигиенического медицинского института, Ленинград

Влияние нервной системы на эндокринные железы в настоящее время не подлежит сомнению. Оно доказано многочисленными физиологическими экспериментами и подтверждается морфологическими данными об обильной иннервации эндокринных желез. В функции эндокринных желез рефлекторная регуляция играет значительную роль. Соответственно этому при воздействии веществами, влияющими на какую-либо из частей рефлекторной дуги, их действие может распространяться и на эндокринные железы. Между тем до сих пор сведения о веществах с подобным влиянием сравнительно бедны и ограничиваются главным образом снотворными и некоторыми аналептиками.

Исследования сотрудников кафедры фармакологии в течение последних лет были направлены на расширение наших сведений о влиянии фармакологических веществ через нервную систему на функцию коры надпочечника и щитовидную железу.

В настоящей статье сообщаются данные о влиянии на эти железы фармакологических веществ, действующих на различные звенья рефлекторной дуги, а именно: 1) о рефлекторном влиянии на кору надпочечника и щитовидную железу фармакологических веществ, возбуждающих химиоинтерорецепторы; 2) о влиянии на те же железы некоторых веществ, преимущественно действующих на центральную нервную систему и, наконец, 3) о влиянии на них фармакологического блокирования нисходящих путей вегетативных рефлексов.

В наших опытах с рефлекторным действием на эндокринные железы веществ, влияющих на химиоинтерорецепторы в качестве рефлексогенного поля, мы использовали каротидные клубочки.

Полученные нами данные о рефлекторном повышении секреции мозгового слоя надпочечника и нейрогипофиза в ответ на возбуждение фармакологическими веществами каротидных химиорецепторов, были опубликованы нами ранее (Аничков, 1954).

Известно, что как мозговой слой надпочечника, так и задняя доля гипофиза отвечают резким повышением секреции в ответ на болевые и другие внешние раздражения. Физиологический анализ рефлекторных воздействий на заднюю долю гипофиза принадлежит хорошо известным работам школы Леона Абгаровича Орбели.

Данные, полученные нами, показывают, что нейрогипофиз и мозговой слой надпочечника отвечают рефлекторным повышением секреции не только на внешние раздражения, но и на те изменения во внутренней среде, на которые реагируют химиоинтерорецепторы.

Согласно сложившимся в нашем коллективе представлениям, обоснованным работами М. Л. Беленького, непосредственной причиной возбуждения, возникающего в химиорецепторах, является нарушение энергетического баланса в тканях (Беленький, 1953).

Соответственно этому рефлексы, возникающие с некоторых каротидных химиорецепторов, следует рассматривать как направленные на восстановление энергетического баланса. Несомненно, что в сферу действия подобных рефлексов должны вовлекаться все те эндокринные железы, которые непосредственно связаны с регуляцией обмена. Эти соображения побудили нас к изучению рефлексов, возникающих с каротидных клубочков и распространяющих свое влияние на щитовидную железу и на систему гипофиз—кора надпочечника.

В литературе имеются многочисленные указания на рефлекторную связь экстерорецепторов с этими железами. К таким рефлекторным реакциям следует отнести повышение секреции стероидных гормонов коры надпочечника в ответ на болевые, термические и другие внешние раздражения. Хорошо известен также рефлекторный характер повышения секреции щитовидной железы в ответ на раздражение холодовых рецепторов кожи.

Однако рефлексы на те же железы с химиорецепторов, в частности с каротидных, до сих пор описаны не были. Рефлекторная связь между химиорецепторами каротидных клубочков и гипофизарно-кортикоадrenalовой системой была обнаружена нашей сотрудницей А. Н. Поскаленко.

В опытах на крысах ею было показано, что введение цианистого калия от 0.4 до 5 мг на 1 кг веса внутрибрюшинно, т. е. в дозах, вызывающих рефлекторную одышку и не оказывающих еще тяжелых явлений отравления, снижает содержание аскорбиновой кислоты в ткани надпочечника. В среднем из 11 опытов у крыс, убитых через 20—50 мин. после введения цианида, надпочечники содержали 365 мг% аскорбиновой кислоты, против 425 мг% у контрольных животных. Математическая обработка подтвердила достоверность полученной разницы.

Понижение содержания аскорбиновой кислоты служит, как известно, показателем кортикальной активности надпочечника. Также хорошо известно, что цианиды, как и другие аноксические яды, являются специфическими возбуждателями каротидных химиорецепторов. Таким образом, опыты на крысах указывали на возможную рефлекторную связь между каротидными клубочками и корой надпочечников.

Дальнейший экспериментальный анализ этой связи был выполнен на децеребрированных кошках, причем показателем активности коры надпочечника служило понижение количества эозинофилов в периферической крови.

Кошкам вводилось внутривенно 0.1—0.4 мг цианистого калия на 1 кг веса, что вызывало сильную одышку, свидетельствующую о возбуждении каротидных химиорецепторов. Во взятых затем пробах крови счет показал значительную эозинопению, причем наибольшей глубины она достигала через 15—18 мин. после введения яда и держалась длительное время (до 2.5 часов). Судя по этому признаку, введение цианида вызывало и у кошек усиление кортикальной активности надпочечников.

Чтобы выяснить, связано ли это усиление с рефлексами, возникающими при возбуждении цианидом каротидных химиорецепторов, были поставлены опыты на кошках после удаления каротидных клубочков. В этих опытах цианистый калий вызывал весьма слабую эозинопению, а в некоторых из них наблюдалось даже повышение количества эозинофилов в периферической крови. Эти опыты являются важным свидетельством в пользу участия химиорецепторов в реакции коры надпочечника на цианид. Окончательное доказательство тому, что возбуждение корти-

кальной активности надпочечника, проявляющееся в виде эозинопении, является результатом рефлексов с каротидных клубочков, было дано А. Н. Поскаленко в опытах с перфузией изолированного синуса. Опыты эти были поставлены тоже на декерebrированных кошках. Оказалось, что введение раствора цианистого калия в ток жидкости, питающей изолированный синус, вызывает эозинопению, правда не столь глубокую, какую вызывает внутривенное введение яда.

Последний вариант опытов А. Н. Поскаленко был поставлен на декерebrированных кошках с удаленным гипофизом. После удаления гипофиза те же дозы цианистого калия давали совершенно иную картину изменений количества эозинофилов. Наблюдалось повышение числа эозинофилов в крови, которому в некоторых случаях предшествовало небольшое, продолжающееся несколько минут уменьшение их количества, после чего оно повышалось и становилось выше исходной нормы.

Из этих опытов можно было заключить, что в реакции коры надпочечника на возбуждение каротидных клубочков участвует гипофиз, вероятно, путем секреции adrenokortikotropного гормона. Можно думать, что наблюдавшееся в некоторых случаях у гипофизэктомированных кошек кратковременное снижение числа эозинофилов происходит за счет повышения выхода адреналина из мозгового слоя надпочечника, рефлекс на который с каротидных клубочков идет по симпатическим путям без участия гуморального звена.

Доцентом нашей кафедры Т. Н. Томилиной были предприняты опыты для выяснения вопроса о том, какое влияние оказывают рефлексы, возникающие при возбуждении каротидных химиорецепторов, на функцию щитовидной железы. В этих опытах как показатель функциональной активности железы была использована скорость включения в ее ткань радиоактивного йода (J^{131}). Опыты ставились на белых мышах, у которых включение в щитовидную железу введенного в организм радиоактивного йода происходит сравнительно быстро, что позволяет наблюдать за изменениями, наступающими при кратковременных рефлекторных воздействиях.

В качестве яда, избирательно возбуждающего каротидные химиорецепторы, был применен цианистый калий, раствор которого вводился мышам внутривенно (0.1 мг на 1 кг веса).

Согласно поставленным Т. Н. Томилиной опытам, цианистый калий в этих дозах, достаточных для сильного возбуждения каротидных химиорецепторов, но не вызывающих тяжелых явлений отравления, ведет к понижению включения йода в щитовидную железу, т. е. понижает ее инкреторную функцию.

Однако это действие может быть результатом не только рефлексов с химиорецепторов, но и результатом прямого влияния аноксического яда на щитовидную железу. Для выяснения, какую роль в этом действии играют каротидные клубочки, были поставлены опыты на крысах, у которых перед введением цианида область каротидных клубочков подвергалась новокаинизации. Опыты эти показали, что и в этих условиях цианид вызывает понижение скорости включения радиоактивного йода в щитовидную железу, и включение это задерживается даже сравнительно больше, чем в опытах на крысах с нормально функционирующими каротидными рецепторами. На этом основании можно заключить, что рефлексы, возникающие с каротидных химиорецепторов, не угнетают функцию щитовидной железы, а, наоборот, препятствуют проявлению прямого угнетающего действия яда на железу.

Таким образом, полученные нами данные свидетельствуют о том, что рефлексы, возникающие с каротидных химиорецепторов, оказывают влия-

ние как на кору надпочечника, так и на щитовидную железу, усиливая их внутрисекреторную активность.

Фармакологическое воздействие через посредство нервной системы на эндокринные железы может осуществляться не только путем рефлексов с химиорецепторов, но и при прямом действии веществ на центральную нервную систему.

В фармакологической литературе имеется много указаний на подобного рода действие лекарственных веществ и ядов, в частности в отношении коры надпочечника и щитовидной железы. Так, имеются данные об увеличении активности коры надпочечников в результате центрального действия жаропонижающих и аналептиков и, наоборот, об устранении под влиянием снотворных повышенной ее активности, вызванной болевым раздражением.

Снотворные, судя по опытам с меченым иодом, понижают также внутрисекреторную активность щитовидной железы (Мицкевич, 1954; Скобельская, 1954).

В наших исследованиях мы остановились на так называемых холинолитиках центрального действия, к которым относятся дифацил (спазмолитин) и близкие к нему вещества: тифен, дипрофен, апрофен и др.

Как известно, эти препараты наряду со сравнительно слабым атропиноподобным (М-холинолитическим) и ганглионарным действием обладают своеобразным угнетающим действием на центральную нервную систему, которое можно рассматривать как результат блокирования центральных межнейронных холинергических синапсов.

Опыты А. Н. Поскаленко показали, что внутрибрюшинное введение крысам дифацила (от 20 до 100 мг на 1 кг веса) понижает уровень аскорбиновой кислоты в надпочечниках. Было поставлено 11 серий опытов на 56 подопытных и таком же количестве контрольных животных.

Спустя 50—70 мин. после введения дифацила (в некоторых опытах несколько раньше, в других — позднее, но не позже как через 5 часов) все крысы, как подопытные, так и контрольные, умерщвлялись декапитацией, причем во всех без исключения опытах суммарное количество аскорбиновой кислоты в надпочечниках крыс, получавших дифацил, было ниже, чем у контрольных животных (в среднем 340 мг% против 450 мг%). Счет эозинофилов показал, что у крыс, получавших дифацил, наблюдалась эозинофилия. Такая же эозинофилия наблюдалась и у децеребрированных кошек после внутривенного введения дифацила в дозе 5—10 мг на 1 кг веса.

Параллельные опыты на децеребрированных кошках, лишенных гипофиза, показали, что после его экстирпации дифацил не вызывает заметного снижения числа эозинофилов, а в некоторых случаях вызывает, наоборот, его повышение.

Сопоставление всех полученных данных приводит к заключению, что дифацил повышает активность коры надпочечника и что в этом действии участвует адренокортикотропная секреция гипофиза.

Опыты А. Н. Поскаленко с тифеном, дипрофеном и апрофеном показали, что эти «центральные холинолитики» обладают подобным же действием на гипофизарно-адреноловую систему.

Последним разделом наших исследований, составивших материал настоящей статьи, явились опыты с влиянием на функцию эндокринных желез блокирования нисходящей части рефлекторной дуги, регулирующей эту функцию.

В качестве блокатора мы использовали гексоний (гексометоний), являющийся одним из самых мощных ганглиолитиков. Хорошо известно угнетающее действие гексония на различные функции, находящиеся под контролем вегетативных нервов (сосудистый тонус, гладкие мышцы,

внешняя секреция). Доказано также блокирующее действие больших доз гексония на Н-холинореактивные системы хромоаффиновых клеток надпочечника, эмбрионально близких к ганглионарным клеткам (Денисенко, 1956). Однако имеющиеся в литературе сведения о влиянии ганглиолитиков на функцию других эндокринных желез скудны и отрывочны.

Угнетающее действие больших доз гексония на внутрисекреторную функцию щитовидной железы было впервые показано сотрудником нашей кафедры Г. П. Смирновым (Смирнов, 1956). Опыты его были поставлены на белых мышах и крысах. В качестве показателя функционального состояния щитовидной железы была использована скорость включения в ее ткань радиоактивного иода. Было показано, что дозы гексония, полностью блокирующие вегетативные ганглии (10 мг на 1 кг веса под кожу), тормозят включение иода в ткань железы и одновременно понижают концентрацию органического иода в плазме крови подопытных животных. Эти данные свидетельствуют о том, что гексоний угнетает внутрисекреторную активность щитовидной железы. Есть основание полагать, что это угнетение не является прямым действием гексония на ткань щитовидной железы, а представляет собой результат блокирования ганглиев. В пользу этого говорит сопоставление данных Г. П. Смирнова с данными американских авторов (Mayer, Kelly, Morton, 1953), согласно опытам которых даже очень большие концентрации гексометония заметно не угнетают поглощения меченого иода срезами щитовидной железы *in vitro*.

Примечательно, что при длительном многодневном введении животным гексония угнетение щитовидной железы не ведет к ее гиперплазии.

Из этого следует, что вместе с угнетением щитовидной железы гексоний угнетает и секрецию тиреотропного гормона передней доли гипофиза.

Результаты опытов Г. П. Смирнова показывают, что внутренняя секреция щитовидной железы и тиреотропного гормона гипофиза находится под постоянным стимулирующим влиянием вегетативных нервов и что блокирование вегетативных путей на уровне ганглиев понижает эту секрецию.

Опыты с влиянием гексония на кору надпочечника были поставлены А. Н. Поскаленко. Оказалось, что гексоний в дозах, блокирующих ганглии, не понижает уровня аскорбиновой кислоты в надпочечнике. Из этого можно заключить, что нет постоянного стимулирующего влияния вегетативных нервов на систему гипофиз—кора надпочечника. Иные результаты могут быть получены при воздействии ганглиолитиков при рефлекторном возбуждении этой системы.

Итальянские авторы Арезьо и Перузо (Arezio et Perruzzo, 1953) показали, что гексометоний (гексоний) предотвращает повышение активности коры надпочечника, вызываемой травматизацией кишечника.

Сопоставляя имеющиеся экспериментальные данные о влиянии ганглиолитиков на эндокринные железы, можно сделать обобщающий вывод, что фармакологическая блокада ганглиев оказывает на них угнетающее действие, понижая нормальный уровень секреции некоторых из них и ослабляя рефлекторное возбуждение других.

В наших исследованиях мы ограничились влиянием на эндокринные железы лишь немногих из фармакологических веществ, имеющих избирательное действие на различные звенья рефлекторной дуги. Но, судя уже по этому неизбежно ограниченному материалу, подобные вещества, влияя на нервную регуляцию эндокринных желез, оказывают на их функцию существенное влияние.

Несомненно, этот факт является доказательством фармакологического порядка влияния нервной системы на эндокринную систему.

Вместе с тем некоторые из описанных нами экспериментальных данных могут быть использованы в клинике. Так, найденное Г. П. Смирновым угнетающее действие гексония на щитовидную железу без ее гиперплазии дало основание применить этот препарат для подготовки больных тиреотоксикозом к операции, а обнаруженное А. Н. Поскаленко повышение кортикальной активности надпочечника объясняет благоприятный эффект, наблюдавшийся клиницистами при применении дифацила у больных с деформирующим полиартритом и облитерирующим эндоартериитом. Весьма вероятно, что этот лечебный эффект связан с повышением секреции адренокортикотропного гормона, вызываемого центральными холинолитиками.

ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В., Физиолог. журн. СССР, 40, № 4, 420, 1954.
 Белянский М. Л. Физиология новых лекарственных средств. 116, Медгиз, Л., 1953.
 Денисенко П. П. Фармакология иодистого 1.6-гекаметилен-бистриметиламмония (гексония). Дисс., Л., 1956.
 Мицкевич М. С., Журн. общ. биол., 15, № 2, 115, 1954.
 Скобельская Ю., ДАН СССР, XC, IV, № 1, 165, 1954.
 Смирнов Г. П., Пробл. эндокринолог. и гормонотерапии, 2, № 4, 18, 1956.
 Arezio G. et L. Perruzzo, Anaest. et analg., 10, 3, 371, 1953.
 Mayer S. W., T. H. Kelly, M. E. Morton, J. Pharmacol., Exper Therap., 117, 2, 197, 1953.

PHARMACOLOGICAL ACTION UPON ENDOCRINE GLANDS THROUGH THE NERVOUS SYSTEM

By S. V. Anichkov

From the Department of Pharmacology, Institute of Sanitation and Hygiene, Leningrad

Experiments were performed on white mice, rats and decerebrated cats. The action of cyanides on the carotid bodies evokes reflex augmentation of cortical activity in adrenal glands (appearance of eosinopenia and lowering of the ascorbic acid level in the adrenal glands).

The activity of the adrenal cortex is also enhanced under the influence of diphacil (trasentin) and other central cholinolytics.

The activity of the adrenal cortex is not augmented in hypophysectomized animals.

Blockade of ganglia by hexonium lowers the function of the thyroid gland and diminishes the incorporation of J^{35} into its tissue.

Hyperplasia of the thyroid gland does not take place after a prolonged administration of hexonium. Consequently, secretion of the thyreotropic hormone diminishes simultaneously.

Thus, the pharmacological action of drugs upon the nervous system may involve a powerful influence upon functions of endocrine glands.

ЯВЛЕНИЯ КОМПЕНСАЦИИ ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА И ЖЕЛЕЗЫ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ

Е. Н. Сперанская

Лаборатория физиологии желез внутренней секреции Института физиологии
им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Восстановление физиологических функций при утере значительной части любого органа является жизненно важным свойством нормального организма: отсутствие компенсаторной способности ведет к тяжелым расстройствам и смерти. К настоящему времени по вопросам компенсации функции имеется очень большая литература, касающаяся всех органов. Особое значение имеют данные о том, что даже большие разрушения в различных отделах нервной системы, ведущие первоначально к полной инвалидности, со временем могут компенсироваться. Это касается и высших отделов нервной системы: так, удаление у собак одного полушария головного мозга через некоторое время «почти или даже вполне возмещается работой остающегося» (Павлов, 1923, стр. 18).

Здесь нет возможности привести даже части обширной литературы по вопросам компенсаторной функции организма, поэтому сошлюсь только на некоторых советских авторов, уделявших этому вопросу внимание и изучавших заместительную функцию в различных физиологических системах при их повреждениях (Лазовский, Шароватова и Коган, 1939; Разенков, 1948; Уфлянд, 1952, 1954; Асратян, 1953; Анохин, 1954; Зимкина, 1956, и др.).

В этих исследованиях железам внутренней секреции в компенсаторской функции организма не уделялось специального внимания, также еще недостаточно изучены и процессы компенсации в эндокринных органах при их повреждениях. Однако в реакциях приспособления организма, развивающихся в связи с его компенсаторной функцией, имеет существенное значение работа желез внутренней секреции, гормоны которых принимают непосредственное участие в протекании процессов, связанных с деятельностью нервной системы, в том числе и нервной трофики. В явлениях компенсации значение нервной трофики исключительно велико, и на роль гормональных факторов в этой функции нервной системы я ранее неоднократно указывала (Сперанская, 1946, 1954).

Явления компенсации функций эндокринных желез наступают как в условиях патологии (интоксикации, травмы и т. п.), так и при ряде нормальных физиологических процессов, требующих, однако, значительного напряжения всех функций организма — например, при беременности. Есть основания считать, что токсикозы беременности связаны с неполноценной компенсаторной функцией эндокринных органов, в частности — щитовидной и околощитовидных желез и некоторых других.

В настоящей статье изложена часть экспериментальных данных, накопленных в результате многолетних наблюдений, которые касаются участия эндокринных желез в процессах, обеспечивающих явление ком-

пенсации функций организма при различных его патологических состояниях.

В нормальном организме повышение требований к работе любого органа или систем его органов покрывается в первую очередь их функциональными запасными возможностями, и только затем наступают морфологические изменения; эти два процесса взаимно связаны друг с другом и нередко в дальнейшем идут параллельно. Однако при усиленной нагрузке на функционально неполноценную эндокринную железу, но все же справляющуюся с работой в обычных условиях, или железу функционально нормальную, но внезапно уменьшенную в своем объеме (оперативное удаление в эксперименте, патологический процесс), наблюдаются явления «срыва» в ее работе и углубление недостаточности, не соответствующее ее морфологическим данным. В этих случаях работа эндокринной железы, в отличие от других органов тела, может быть достаточно скоро выравнена заместительной гормонотерапией. Введение соответствующего гормона быстро нормализует обменные процессы, выправляет работу эндокринной железы и дает возможность развиваться в ней компенсаторным процессам как в направлении функциональных изменений, так и морфологической перестройки.

Для четкости изложения материалов об участии эндокринных факторов в процессах, обеспечивающих компенсаторную функцию организма, их следует рассмотреть в разрезе трех групп явлений, которые, однако, в организме в основном протекают одновременно. Это, во-первых, функциональные изменения работы желез внутренней секреции при развитии процессов компенсации; во-вторых, морфологические их изменения при тех же условиях; в-третьих, функциональная перестройка работы отдельных органов тела или его физиологических систем в связи с нарушениями функции самих эндокринных желез.

В указанных направлениях можно найти и ряд литературных данных, однако в качестве примеров остановлюсь на экспериментальных материалах, полученных в работах нашей лаборатории.

1. Функциональные изменения в работе желез внутренней секреции при явлениях компенсации

Функциональная перестройка работы желез внутренней секреции, наступающая в связи с явлениями компенсации функций организма, может быть вызвана или недостаточностью работы самой эндокринной железы при ее повреждениях, или повышенными требованиями со стороны организма, возникающими при его приспособительных реакциях, необходимых для нормального существования организма в новых условиях.

К первой группе явлений функциональной перестройки работы эндокринных органов следует отнести появление новых, несвойственных для нормальных условий, рефлексорных реакций, обеспечивающих секрецию желез. К этому роду компенсаторных процессов в работе желез внутренней секреции относится полученный в нашей лаборатории (Н. Ф. Баранова, Н. А. Емельянов и студент Е. Батыгин) факт рефлексорной секреции адреналина хромофильной тканью, находящейся вне мозгового вещества надпочечников.

Хорошо известно, что большая часть хромофильной ткани находится вне мозгового вещества надпочечных желез, причем она распылена по всему организму, но ее особенно много в периферических ганглиозных образованиях симпатического раздела нервной системы. Рефлексорная секреция адреналина мозговым слоем надпочечников и значение в этой секре-

торной реакции чревных нервов доказаны давно и общеизвестны. Представляло интерес установить возможность наличия рефлекторной секреции адреналина и хромофильной тканью, находящейся вне надпочечников. Л. М. Рабникова и В. В. Савич в 1924 г. указывали, что в хронических опытах на кошках при сильном их охлаждении рефлекторной секреции адреналина не происходит, если у животного предварительно удален один надпочечник, а другой денервирован. Однако нам в опытах на кошках удалось обнаружить, что десимпатизированное 3-е веко и радужная оболочка глаза кошки, являющиеся чувствительным тест-объектом (Кэннон и Розенблют, 1951) на появление адреналина в крови, сокращаются при охлаждении и у животного, полностью лишённого мозгового вещества надпочечных желез (рис. 1). Таким образом, в этих опытах, очевидно, имелась рефлекторная секреция адреналина, выбрасываемого в кровь венадпочечниковой хромофильной тканью. Для появления этой рефлекторной секреторной реакции требуются известные сроки (около 30 дней после последней операции); по-видимому, в нормальных условиях этот рефлекс ведущего значения не имеет, и он является запасным (компенсаторным) механизмом.

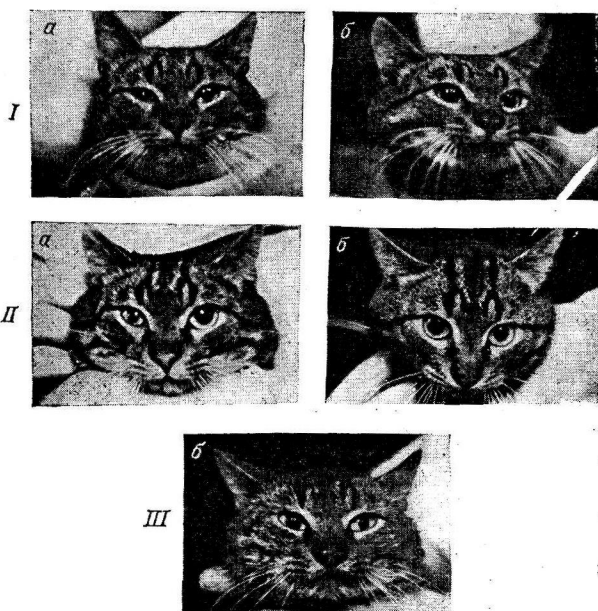


Рис. 1. Влияние охлаждения на расширение зрачка и сокращение 3-го века у повторно прооперированной кошки. (Охлаждение вызывалось погружением животного в холодную воду на 10—12 мин.).

a — до охлаждения, *б* — после охлаждения. *I* — верхний шейный симпатический узел удален справа 4 XI 1954; опыт 28 I 1955, охлаждение в течение 10 мин. *II* — 11 II 1955 удален правый надпочечник целиком и денервирован левый; опыт 7 III 1955, охлаждение в течение 12 мин. *III* — 15 III 1955 удален выжиганием мозговой слой левого денервированного надпочечника; опыт 15 IV 1955; после охлаждения значительно выраженное, по сравнению с нормальным глазом, расширение зрачка и сокращение 3-го века с правой стороны.

2. Морфологические изменения желез внутренней секреции при явлениях компенсации

В настоящее время хорошо известно, что ткань эндокринных желез быстро регенерирует при умеренном ее уничтожении (оперативное удаление, разрушение патологическим процессом и т. п.) в области самой железы (щитовидная железа, околощитовидные железы, островковый аппарат поджелудочной железы и др.). При удалении же одной из парных эндокринных желез наблюдается значительное увеличение (викарное) второй железы (надпочечники, щитовидная железа и т. п.). Кроме того, может иметь место и разрастание эндокринной ткани, находящейся вне данного эндокринного органа, например увеличение количества клеток коркового

вещества надпочечников, обычно включенных в небольших количествах в другие органы (половые железы, печень, стенка пищеварительного канала и т. д.). Особый интерес представляют данные о значительном увеличении в гипоталамической области эндокринных клеток (питуицитов) при удалении задней доли гипофиза.

Морфологические изменения эндокринных желез — усиленное их разрастание, наблюдаются при условиях, которые требуют для обеспечения нормальной функции организма усиленной работы определенных эндокринных органов. Так, например, наблюдается закономерное увеличение коркового слоя надпочечников (нередко очень быстрое) при ряде интоксикаций, вызванных усиленным распадом белков (дифтерия, обширные ожоги, массивное размножение мягких тканей и т. п.).

К этому рассматриваемому ряду явлений следует отнести и новообразование островковой ткани в поджелудочной железе при усиленных нагрузках глюкозой. По литературным данным вопрос не является еще решенным, особенно в отношении морфологического субстрата, из которого образуются островки Лангерганса — из железистой зимогенной ткани, из ткани протоков или делением клеток самих островков (Колосов, 1927; Woerner, 1938; Михайлова, 1947; Суглицкий, 1948, и др.). Поэтому нами были поставлены соответствующие опыты. Е. В. Строганова (1953) получила данные, которые показали, что при подкожном и внутривенном введении глюкозы у взрослых мышей и крыс новообразование в поджелудочной железе островковой ткани идет по пути изменений всей ацинозной ткани, некоторая часть которой затем приобретает структуру островковой, и из нее формируются новые отдельные островки Лангерганса. Эта морфологическая перестройка находится в зависимости от функционального состояния нервной системы и всего организма в целом (его внутренней среды). Так, в опытах на крысах (самцах весом 200—250 г) наблюдалось, что новообразованию островковой ткани из ацинозной препятствует ежедневное болевое раздражение животного. Подопытные крысы (38 штук) были разделены на 4 группы. 1-й группе крыс в хвостовую вену ежедневно вводилось 2 мл 40% глюкозы; 2-й группе также вводилась глюкоза, кроме того, эти животные ежедневно подвергались и болевому раздражению электрическим током в специальной камере в течение 2 мин.; при помещении в камеру уже на 2—3-й день животные обнаруживали условнорефлекторную реакцию; 3-я группа крыс подвергалась ежедневно только болевому воздействию, у них в те же сроки наблюдалось образование условнорефлекторных реакций на помещение в камеру; 4-я группа крыс не получала ни глюкозы, ни болевых раздражений. На 8—9-е сутки все крысы забивались и их поджелудочные железы гистологически изучались. Оказалось, что новообразование островковой ткани имелось только у животных 1-й группы. Таким образом, эти данные показывают на зависимость новообразования островковой ткани в поджелудочной железе от функционального состояния нервной системы и изменений внутренней среды организма, которые в наших опытах вызывались болевыми раздражениями. Значение ноцицептивных воздействий и вызываемых ими гуморальных и гормональных сдвигов для деятельности нервной системы освещены в ряде работ акад. Л. А. Орбели, его учеников и последователей (Орбели, 1949; Ильина и Тонких, 1957; Мариц, 1953; Гаврилова, 1953; Сперанская, 1930, и др.).

Полученное нами в эксперименте новообразование островковой ткани в поджелудочной железе взрослых животных и значение ряда факторов для развития этого процесса показывают на сложность функциональных и морфологических взаимоотношений в перестройке работы эндокринных желез при явлениях компенсации функций организма.

3. Функциональная перестройка работы органов тела, его физиологических систем в связи с нарушением функции эндокринных желез

При изучении явлений компенсации функций организма в условиях нарушения работы ряда желез внутренней секреции привлекает внимание имеющая иногда место гиперкомпенсация, т. е. усиленная или более четкая работа органа, функция которого при недостаточности гормона данной железы обычно снижается (рис. 2).

На факт повышения работоспособности при явлениях компенсации указывал И. П. Павлов; оказывается, что условные рефлексы после ча-

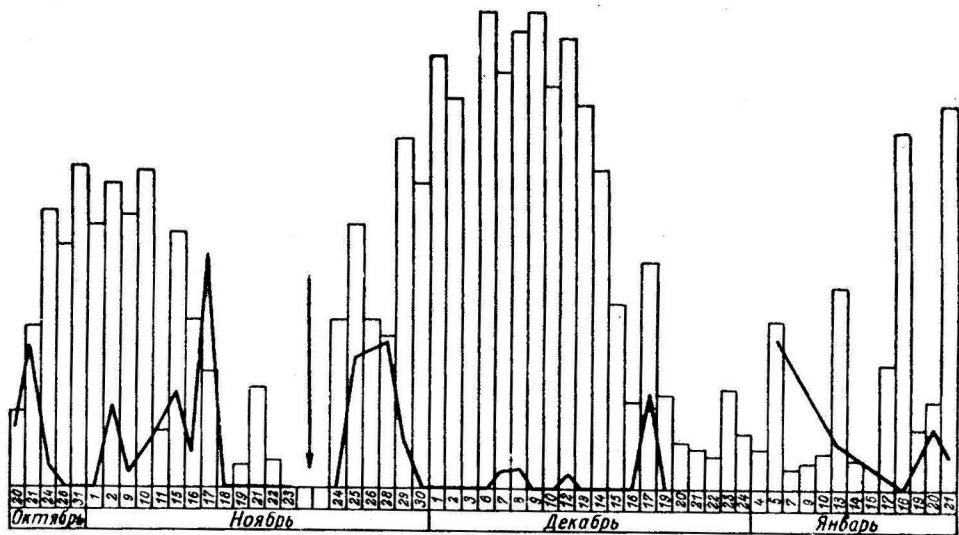


Рис. 2. Величина слюнных условных рефлексов и выраженность дифференцировочного торможения у собак при длительном скармливании больших доз тиреоидина (ежедневно 1 г на 1 кг веса).

До стрелки — восьмой месяц кормления тиреоидином; стрелка — момент прекращения введения препарата. Столбиками изображена суммарная величина слюнных эффектов положительных условных рефлексов в отдельные опытные дни. Черная линия показывает слюноотделение на дифференцировочный раздражитель в процентах к величине слюноотделения на условный раздражитель. Перерыв в линии означает отсутствие положительного условного рефлекса в эти дни, что не давало возможности судить о проценте дифференцировки. По оси абсцисс — числа и месяцы.

стичного удаления больших полушарий при восстановлении «не только достигают нормального размера, но иногда переходят его, усиливаются и делаются устойчивее» (1923, стр. 340).

Такого рода явления мы наблюдали у собак, у которых функциональные изменения работы больших полушарий были вызваны эндокринными нарушениями. Более четкую условнорефлекторную деятельность иногда отмечали Н. Ф. Баранова (1955) у собак после частичного удаления околощитовидных желез и Д. С. Тендлер (1956) после отмены очень длительного введения тиреоидина в периоды становления организма в новых условиях функционирования. Д. С. Тендлер изучала у собак в контрольном периоде (2—3 месяца) и во время длительного кормления (7—8 месяцев) большими дозами тиреоидина (ежедневно 1 г на 1 кг веса) условнорефлекторную деятельность, потребление кислорода в условиях основного обмена и функциональное состояние щитовидных желез методом

радиоактивного иода (J^{131}). На рис. 2 показана условнорефлекторная деятельность собаки за последний (8-й) месяц тиреоидинизации и за 2 месяца после отмены препарата; видно, что на 8—10-е сутки сумма слюнных эффектов значительно возрастала и дифференцировка делалась более полной, что у этой собаки не наблюдалось ни в контрольном периоде, ни после отмены тиреоидина, когда состояние собаки вернулось к доопытному (в течение 12 месяцев).

Явления гиперкомпенсации можно видеть в условиях недостаточной функции эндокринных желез при изучении защитных синтезов, осуществляемых печенью. Так, в работе В. Е. Стефановича (1928) было отмечено, что полное удаление околощитовидных желез ведет к понижению образования эфирно-серных соединений печенью, тогда как относительная их недостаточность вызывает не снижение, а повышение образования эфирно-серных кислот при нагрузке гидрохиноном. Мне удалось наблюдать у одной собаки при удалении гипофиза постепенное нарастание способности печени образовывать эфирно-серные кислоты, особенно при нагрузках (намного превосходящий синтез в дооперационном периоде), тогда как обычно гипофизэктомия значительно понижает защитную функцию печени (Сперанская). То же наблюдалось и в хронических опытах на собаках, у которых печень была поставлена в неблагоприятные функциональные условия, вызванные пониженным снабжением ее паренхимы инсулином.¹ У одной собаки из 4 оперированных синтетическая функция печени возросла, тогда как у других собак она была снижена по сравнению с дооперационным периодом (Беловинцева, 1956).

К разделу этих же явлений гиперкомпенсации следует отнести и наблюдения над влиянием «сшибок» на собак с недостаточной функцией некоторых эндокринных желез, имеющих, однако, выравненный и вполне стойкий фон течения патологических явлений. Непосредственно после «сшибки» можно наблюдать ухудшение течения эндокринной патологии, затем фазу выравнивания, после которой у животного иногда наступает улучшение состояния по сравнению с периодом до «сшибки».

М. И. Митюшов (1956) на собаках с экспериментальным диабетом, вызванным частичным удалением поджелудочной железы, наблюдал после «сшибок» заметное повышение выделения сахара с мочой, которое затем снижалось, и, наконец, сахар из мочи вовсе исчезал; для предупреждения у собак гипогликемии приходилось уменьшать обычно применяемые ежедневные дозы инсулина. Через несколько недель дозу инсулина снова надо было увеличить, так как диабетические явления опять нарастали.

Аналогичные данные были получены на собаках с недостаточностью функции околощитовидных желез. Н. Ф. Баранова (1955) наблюдала, что «сшибка» у них иногда может вызвать временное улучшение течения паратиреопривной тетании, о чем судилось по ряду показателей, в том числе и содержанию Са сыворотки крови. На установившемся фоне скрытой тетании у собак производилась «сшибка». Как видно на кривой (рис. 3), в дни «сшибок» содержание Са в сыворотке крови не изменилось, в последующие же дни количество кальция начало возрастать. То, что повышение содержания Са в сыворотке крови здесь не связано с быстрой регенерацией ткани желез, а, по-видимому, зависит от их функциональной перестройки (как и ряда других механизмов организма) указывает, что после отмены мела из пищи Са крови падает и не восстанавливается. То же явление, но с более стремительным падением Са сыворотки крови при отмене солей кальция из пищи наблюдается и у паратиреопривных собак после

¹ Понижение снабжения печени инсулином достигается операцией пересадки устья поджелудочно-двенадцатиперстной вены в нижнюю полую вену (Сперанская, 1957).

удаления у них гипофиза; у таких собак эти функциональные взаимоотношения еще более резко выражены (Сперанская, 1938).

Приведенные данные о гиперкомпенсации функций организма, в которой участвуют гормональные факторы, не являются исчерпывающими.

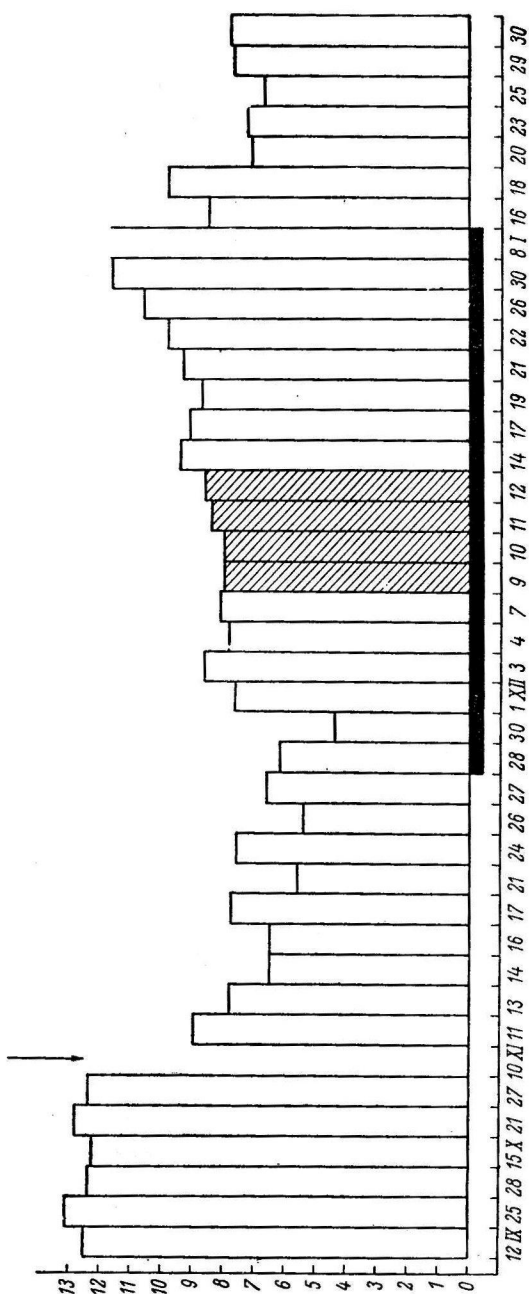


Рис. 3. Содержание Са в сыворотке крови собаки в контрольный период и после операции (стрелка) частичного удаления окопозитивных желез (10 XI 1953).

По оси ординат Са в мг%; по оси абсцисс — опытные дни. Черная горизонтальная черта — период времени, когда собака получала в пищу добавочно соли кальция. Зашированные столбики — дни, в которые производилась «сшибка».

Перестройка работы всей нервной системы имеет основное значение, на что указывают опыты с применением «сшибок», однако они не всегда ведут только к ухудшению работы. К такому роду явлений, по-видимому, следует отнести и положительные эффекты применения шоковой терапии

при лечении ряда терапевтических и психических заболеваний (инсулиновые гипогликемии, электрошок и т. п.).

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Хирургия, № 10, 3, 1954.
 Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
 Баранова Н. Ф., Пробл. эндокринолог. и гормонотерап., I, в. 2, 52, 1955.
 Беловинцева М. Ф., в сб. «Совещание по вопросам роли нейрогуморальных и эндокринных факторов в деятельности нервной системы в норме и патологии». Тез. докл., 12, Л., 1956.
 Гаврилова Л. Н., Физиолог. журн. СССР, 39, № 3, 352, 1953.
 Зимкина А. М. О физиологических основах компенсации нарушения функций. Л., 1956.
 Ильина А. И. и А. В. Тонких, Физиолог. журн. СССР, 43, № 1, 3, 1957.
 (Колосов Н. Г.) Kolosow N. G., Zeitschr. micros. anat. Forsch., II, 1927.
 Кэннон В. и А. Розенблют. Повышение чувствительности денервированных структур. Закон денервации. Изд. иностр. лит., М., 1951.
 Лазовский Ю. М., О. Ф. Шароватова и М. М. Коган, в кн. «Новые данные к механизмам регуляции деятельности пищеварительных желез», 36, Медгиз, 1939.
 Мариц А. М., Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 159, 1953.
 Митюшов М. И., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 5, 61, 1956.
 Михайлова А. А., ДАН СССР, 57, № 7, 741, 1947.
 Орбели Л. А. Вопросы высшей нервной деятельности (Лекции, доклады 1922—1949 гг.), 415, Изд. АН СССР, 1949.
 Павлов И. П., (1923), Полн. собр. соч., 3, кн. 2, 18, 1951; 4, 340, 1951. Изд. АН СССР, 1951.
 Рабинкова Л. М. и В. В. Савич, Русск. физиолог. журн., 7, в. 1—6, 342, 1924.
 Разенков И. П. Новые данные по физиологии и патологии пищеварения (Лекции). Изд. АМН СССР, 1948.
 Сперанская Е. Н., Русск. физиолог. журн., 13, № 3, 314, 1930; Бюлл. exper. биол. и мед., 6, в. 2, 169, 1938; Тр. Ленингр. филиала ВИЭМ, 80, Медгиз, 1946; Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 3, 547, 1954; Физиолог. журн. СССР, 43, № 2, 185, 1957.
 Стефанович В. Е., Арх. биол. наук, 28, 291, 1928.
 Строганова Е. В., в сб. «Совещание по проблеме кортикальной регуляции желез внутренней секреции». Тез. докл., 60, Л., 1953; Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 3, 600, 1954.
 Суглицкий А. Е., Арх. анат., гистол. и эмбриол., 28, № 1, 24, 1948.
 Тендлер Д. С., в сб. «Совещание по вопросам роли нейрогуморальных и эндокринных факторов в деятельности нервной системы в норме и патологии», Тез. докл., 82, Изд. АН СССР, 1956.
 Уфлянд Ю. М., Физиолог. журн. СССР, 38, № 2, 247, 1952; Уч. зап. ЛГУ, сер. биол., 32, 208, 1954.
 Woernner G. A., Anat. Record., 71, 33, 1938.

PHENOMENA OF FUNCTIONAL COMPENSATION AND THE ENDOCRINE GLANDS

By E. N. Speranskaja

From the I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

О ДЕЙСТВИИ СТАТИЧЕСКИХ УСИЛИЙ НА ФУНКЦИИ ОРГАНИЗМА

Н. К. Верещагин

Кафедра физиологии Свердловского медицинского института

Новые экспериментальные данные, полученные нами и нашими сотрудниками по проблеме статических напряжений в течение ряда лет, позволяют сформулировать концепцию о механизме действия статических усилий на организм, отличающуюся от общепринятой концепции Линдгарда.

Статические напряжения, являясь одной из форм произвольной мышечной деятельности, не могут не вызвать значительных изменений корковых процессов. Эти изменения, по нашему мнению, при статических усилиях должны быть яснее выражены, чем при динамической работе, так как при статических усилиях в коре мозга в области двигательного анализатора возникает ограниченный очаг возбуждения, поддерживаемый, с одной стороны, формированием волевых импульсов, с другой — возбуждениями, приходящими от работающих мышц, от их проприорецепторов и хеморецепторов. От динамической работы статические усилия отличаются главным образом тем, что этот очаг возбуждения в коре является стойким и ведет к более быстрому понижению лабильности соответствующих корковых клеток, к их функциональному истощению и развитию в них охранительного торможения.

Конечно, этот концентрированный очаг возникает не сразу и не сразу становится резко очерченным. В начале статических нагрузок, особенно когда они не слишком велики, мы, вероятно, имеем условия для иррадиирования возбуждения от соответствующего места двигательного анализатора по коре мозга, что несколько повышает возбудимость соседних участков коры. Мы наблюдали, например, некоторое повышение работоспособности других мышц, если они включались в работу непосредственно после неустойчивой и непродолжительной работы основной группы мышц. Во всяком случае ощущение усталости при этом наступает заметно позже, чем без предварительной работы других мышц — в среднем позже на 24% (Розенблат). Это явление родственно так называемой «разминке», которой часто пользуются спортсмены. Иррадиация с очага несильных статических напряжений сказывается и в усилении целого ряда рефлексов в начале работы. Так, например, сосудистые температурные рефлексы у человека, особенно холодовые, исследуемые методом плетизмографии, в начале статических усилий становятся более выраженными (Шабунин). То же мы видели и по отношению к некоторым другим рефлексам.

Однако через некоторое время после начала статических усилий возникают индукционные отношения в центральной нервной системе, сказывающиеся прежде всего в явлениях отрицательной индукции, вследствие чего торможение целого ряда функций является одним из наиболее

характерных результатов статических напряжений. Интересно отметить, что выраженность индукционных отношений сказывается тем сильнее, чем больше выражено волевое усилие и чем, следовательно, концентрированнее очаг возбуждения в коре головного мозга. Так, тормозное состояние в организме при максимальном напряжении небольших групп мышц более выражено, чем при среднем усилии больших групп мышц, хотя в последнем случае расход энергии может быть во много раз больше, чем в первом.

Основное положение здесь следующее: различные рефлексы тормозятся по-разному, в зависимости от их прочности и значимости для организма и в зависимости от тяжести и продолжительности статических напряжений, а также от индивидуальности организма. Легче всего тормозятся условные рефлексы. Так, Подсосов и Чазова нашли, что у собаки при статической нагрузке (мешок с грузом на спине) условные пищевые рефлексы, как секреторные, так и двигательные, затормаживаются на несколько часов, а у собаки тормозимого типа — и на 2—3 дня. У человека быстро затормаживаются рефлексы, связанные с раздражителями из 2-й сигнальной системы (Шабунин).

Безусловные рефлексы тормозятся по-разному. Например, у человека очень быстро тормозятся сосудистые тепловые рефлексы и сравнительно трудно — сосудистые холодовые рефлексы. Последние рефлексы тормозятся только при начинающемся утомлении от работы (Шабунин). Заметно тормозятся рефлексы, связанные с пищеварительными функциями. Желудочное сокоотделение снижается вдвое при статических усилиях. При этом тормозятся обе фазы отделения, и рефлекторная и гуморальная, отделение желудочного сока на введение гистамина или спирта, двигательная функция желудка и кишечника, экскреция краски из желудка (Дедловская, Суханов). Однако эвакуация из желудка ускоряется, вероятно, вследствие торможения пилорического сфинктера. Растормаживается тормозной рефлекс на жир, вследствие чего максимум секреции из малого желудка при кормлении молоком сдвигается со второго или третьего часа на первый. Например, в одном опыте у собаки из малого желудка при кормлении молоком в покое выделилось в 1-й час 1.4 мл сока, а во 2-й час 4.3 мл. При статической нагрузке отношения изменились: в 1-й час выделилось 4.0 мл, а во 2-й час только 2.7 мл (Дедловская). В этом случае мы имеем, очевидно, дело с явлениями растормаживания (торможение торможения).

Интересны следующие случаи торможения особого рода. Если облучать кожу ультрафиолетовыми лучами во время выполнения статических усилий, то появляющаяся через несколько часов эритема оказывается ослабленной по сравнению с обычной эритемой этого же человека (Скрябин). Это явление, по нашему мнению, имеет интерес не только для теории статической работы, но и для теории ультрафиолетовой эритемы. Оно показывает, что для развития эритемы имеет большее значение состояние нервных центров не в то время, когда эритема фактически образуется, а во время самого облучения. Интересно также заметить, что во время статических усилий резко падает насыщение крови кислородом, даже на 12%. Это обстоятельство отличает статическую работу от динамической, во время которой большую частью наблюдается даже увеличение насыщения крови кислородом. Этого рода торможение, очевидно, зависит от нарушения нормального отношения между минутными объемами кровообращения и дыхания, что говорит за некоторую дезорганизацию функций при статических усилиях (Скрябин).

Таким образом, из целостной реакции организма на раздражение при статических усилиях отдельные компоненты ее меняются различным образом, что влияет на характер этой целостной реакции. Для исследова-

ния этого обстоятельства в нашей лаборатории подверглась специальному исследованию такая характерная реакция, захватывающая разнообразные функции организма, как рвотный акт при статических усилиях (Суханов). Рвота вызывалась или введением апоморфина или орошением слизистой желудка раствором хлористого калия. Статическая работа тормозит рвотный акт в целом: даже дозы, вдвое превышающие обычные, которые в спокойном состоянии животного вызывают частые и сильные рвоты, при статической работе становятся недействительными. При анализе этого факта обнаружилось, что тормозится, собственно говоря, только сокращение брюшного пресса, но это снимает весь рвотный акт в целом. Остальные же компоненты целостной рвотной реакции (сокращения желудка и кишечника, изменения дыхания и кровяного давления) остаются и только при более сильном торможении снимаются.

На все тормозные состояния, развивающиеся при статических усилиях, легко образуются условные рефлексы. После некоторого количества сеансов статической работы, если собаку кормить в той же комнате, где она производила статическую работу, у нее оказываются заторможенными и пищеварительные, и другие процессы. Апоморфин и хлористый калий перестают действовать в этой комнате. В другой же экспериментальной обстановке, особенно при другом экспериментаторе, все рефлекторные акты осуществляются, как и раньше, совершенно нормально. Растормозить торможение, вызванное условными раздражителями, идущими от обстановки опытов, можно и другими приемами, известными из общего учения о высшей нервной деятельности, например сильными необычными дополнительными раздражителями.

Разумеется, не все функции организма тормозятся под влиянием статических нагрузок. Функции кровообращения, дыхания и обмена веществ в это время заметно усиливаются (Скрябин). Однако это усиление несомненно неадекватно потребностям организма, и нужно считать, что здесь по сравнению с динамической работой имеет место некоторая, хотя и незначительная, заторможенность этих функций. Что это так, следует из рассмотрения так называемого феномена Линдгарда, о котором будет идти речь в этой статье несколько позднее.

Некоторые функции организма во время статических напряжений не уменьшаются, а, напротив, усиливаются. Это надо отметить прежде всего для некоторых функций крови. Тихачек исследовала изменения крови во время выполнения статических напряжений и нашла весьма определенные и значительные положительные сдвиги, имеющие главным образом защитный характер. Так, например, во время статических напряжений резко увеличивается свертываемость крови: протромбиновое время уменьшается в среднем на 32%, например с 30 сек. до работы до 20 сек. после нее. Количество лейкоцитов увеличивается в среднем на 2500 в 1 куб. мм. Наибольший интерес представляют сдвиги в фагоцитарных свойствах крови: процент фагоцитоза золотистого стафилококка увеличивается в среднем на 20%, а фагоцитарный показатель — на 83%. Изменяется моноцитограмма в сторону увеличения молодых активных форм. Например, наиболее активные промоноциты увеличиваются с 30 до 52%, моноциты — с 27 до 30%, зато малоактивные старые полиморфомоноциты уменьшаются с 43 до 18%. Все это говорит за резкую мобилизацию при статической работе защитных свойств крови, что имеет несомненно симпатико-адреналиновую природу.

Мобилизацией симпатико-адреналовой системы можно, вероятно, объяснить и явления нормализации функций, которые мы наблюдали в клинике внутренних болезней. Речь идет о работе, которую мы проводим совместно с рядом авторов из пропедевтической клиники с больными, страдающими различного рода гастритами. Статическая работа

заклучалась в держании груза (посильного для каждого больного) на вытянутых руках, опущенных вниз. Если мы имели дело с гиперацидными гастритами, то кислотность желудочного сока во время работы уменьшалась. Пример: до нагрузки у больного была кислотность 124, во время нагрузки — только 44. Если мы имели дело с гипоацидными гастритами, то кислотность, напротив, увеличивалась. Пример: до нагрузки кислотность была 14, во время нагрузки стала равной 31. Аналогичная картина получилась со скоростью эвакуации желудочного содержимого в кишечник: если она была ускорена, то замедлялась, если была замедлена — ускорялась. Так, мы проводили наблюдения над 16 больными гастритами, из которых у 7 человек эвакуация была ускоренная, у 3 замедленная, у 6 нормальная. Во время нагрузки уже у 14 больных она стала нормальной, и только у 2 осталась ускоренной. Наши данные в клинике внутренних болезней кажутся нам интересными потому, что дают основания для перестройки сеансов лечебной гимнастики для некоторых категорий больных. Ведь до сих пор врачи и слышать не хотели о статических нагрузках для больных, мы же теперь рекомендуем вводить элементы статических нагрузок в практику лечебной гимнастики.

Таким образом, все данные говорят за то, что во время статических усилий в коре мозга возникает ограниченный очаг возбуждения, меняющий в силу индукционных отношений структуру мозаики очагов возбуждения и торможения в коре, причем при достаточно сильной и продолжительной статической работе преобладают очаги тормозного характера. Целый ряд данных дополнительного порядка подтверждают наши взгляды. Так, например, в некоторых случаях, когда мы имеем дело с стойким рефлексом, тормозящимся довольно поздно в процессе статических усилий, мы имеем постепенное развитие торможения, которое прежде чем стать окончательным, проходит через фазовые состояния, что говорит за парабихотическую природу этого торможения. Например, при развитии торможения стойкого холодового сосудистого рефлекса у человека мы отмечаем фазу ультрапарадоксального порядка: холод начинает вызывать не сужение сосудов а расширение их, а тепло — не расширение, а сужение сосудов (Шабунин). Интересно, что и характер ощущений в это время извращался: при действии тепла чувствовался холод, а при действии холода — тепло. Это наводит на мысль, что при формировании ощущения холода или тепла значительную роль играет сосудистый компонент, сигналы, которые идут от изменяющихся кровеносных сосудов.

Одним из проявлений отрицательной индукции с очага возбуждения, обусловленного статическими напряжениями, служит, по нашему мнению, явление активного отдыха, известного под названием феномена Сеченова. После наступившего утомления одной руки, вызванного работой статического или динамического характера, работа другой руки вызывает более быстрое и более полное восстановление работоспособности, чем пассивный отдых. По нашему мнению, это происходит потому, что отрицательная индукция с нового очага возбуждения вызывает вследствие торможения ускоренное восстановление рабочего потенциала корковых клеток. Это подтверждается тем, что, по нашим данным, наиболее эффективной формой активного отдыха являются статические усилия (усиление работоспособности на 26% против 17% при динамической работе в тех же условиях опыта), образующие концентрированный очаг возбуждения и потому создающие наиболее благоприятные условия для индукционных взаимодействий (Розенблат).

Мы наблюдали и другого рода индукционные влияния — последовательную положительную индукцию. Как известно, при статической работе максимальные сдвиги в целом ряде функций в отличие от динами-

ческой работы наблюдаются не во время самой работы, а тотчас же после нее. Это явление отметил еще Линдгард, и в физиологии статических напряжений оно известно под названием феномена Линдгарда. Линдгард сам объяснял это явление освобождением от сдавливания работающими мышцами кровеносных сосудов и последовательной вспышкой вследствие этого метаболических процессов. Мы подтвердили это явление для функций кровообращения, дыхания и обмена веществ (Скрябин), но, кроме того, нашли подобные явления и в области секреции желудка (Дедловская, Тихачек), движения кишечного тракта при экскреции из желудка краски и даже рвотного акта (Суханов). Все эти функции тотчас же после прекращения статических усилий осуществяются на значительно более высоком уровне, чем во время работы и даже чем до работы. Для этих функций объяснение, данное Линдгардом, не может нас удовлетворить, так как эти функции не зависят от сдавливания кровеносных сосудов. Мы считаем, что феномен Линдгарда и аналогичные ему явления могут быть объяснены лучше всего последовательной положительной индукцией, обуславливающей повышение возбудимости как раз в тех местах центральной нервной системы, которые были заторможены во время самих статических усилий. Это объяснение подтверждается опытами по специальной тренировке к статическим усилиям: при тренировке все явления торможения постепенно сглаживаются и начинают проявляться только в более поздние сроки работы. Феномен Линдгарда и аналогичные ему явления также постепенно уменьшаются и даже совсем исчезают. Одновременно явления утомления и субъективного чувства усталости также отодвигаются на более поздние сроки.

Для объяснения этих наших фактов нам кажется очень полезным привлечь концепцию Г. В. Фольборта об утомлении и восстановлении. При статических усилиях клетки центральной нервной системы, прежде всего коры мозга, вследствие непрерывного возбуждения постепенно истощаются и теряют свой функциональный потенциал. Одновременно возникают процессы компенсаторного восстановления, и некоторое время оба эти процесса равны по своему количественному значению. Пока это имеет место, работа совершается без особых помех. Но вот наступает время, когда процессы восстановления становятся недостаточными, чтобы компенсировать процессы истощения. Лабильность клеток падает, работоспособность их уменьшается. В этот момент, по Павлову, включается охранительное торможение. Чтобы продолжать работу на прежнем уровне, необходимо преодолеть это торможение. Момент наступления торможения, по нашему мнению, сказывается в появлении чувства усталости. Дополнительное волевое усилие, которое мы делаем при наступившей усталости для продолжения работы на прежнем уровне, становится необходимым для преодоления появившегося процесса торможения. Таким образом, по нашему мнению, чувство усталости появляется в тот момент, когда в работающих корковых клетках как следствие начинающегося истощения функционального потенциала клеток появляется процесс охранительного торможения. Далее продолжается взаимодействие уже трех процессов: истощения, восстановления и торможения. Истощение усиливается, так как восстановление уменьшается. Усиливается также и торможение. Динамика изменений этих трех процессов и является сущностью нарастания утомления. Работа прекращается не в тот момент, когда истощение становится слишком большим, а в тот момент, когда волевое усилие уже не может преодолеть возросшее торможение.

Наличие резкого торможения в момент наивысшего утомления было нами продемонстрировано следующими опытами. Момент наивысшего утомления у человека при статических усилиях связывался с индифферентным звуковым сигналом. Сигнал продолжал действовать и некоторое время

по окончании работы, когда процесс торможения несомненно был еще достаточно силен. После нескольких сочетаний этого сигнала с процессом торможения мы, считая, что образовалась условная связь, пробовали применять его изолированно в разные фазы статической работы. Оказалось, что примененный в разгаре работы он действительно оказывал тормозное действие, именно уменьшал выносливость к работе, т. е. уменьшал работоспособность и ускорял наступление субъективного чувства усталости, которое, по нашему мнению, наступает при появлении процесса торможения. В то же время примененный в фазу отдыха этот сигнал ускорял и усиливал процесс восстановления работоспособности, т. е. действовал как охранительное торможение (Верещагин и Розенблат).

Что происходит при тренировке? Тренировка представляет собой прежде всего тренировку центральной нервной системы и как следствие этого — тренировку всех остальных систем, участвующих в процессе работы. По нашему мнению, при тренировке прежде всего улучшается процесс восстановления истощающихся нервных клеток. Вследствие этого улучшается выносливость, продолжительность работы возрастает, процесс торможения включается в игру значительно позднее, поэтому чувство усталости отодвигается во времени. Ввиду отсутствия торможения волевые усилия остаются не слишком сильными, очаг возбуждения поэтому не приобретает такого ярко очерченного характера и индукционные отношения в центральной нервной системе не проявляются так рано, как без тренировки. Отсюда уменьшение тормозного состояния во всех функциях организма и сглаживание и даже исчезновение феномена Линдгарда. Нам кажется, признанием, что первым эффектом тренировки является улучшение процессов восстановления, мы сможем объяснить целый ряд явлений, имеющих место при тренировке к статическим усилиям, и тем подтвердить нашу основную концепцию.

EFFECTS OF STATIC EFFORT UPON BODILY FUNCTIONS

By *N. K. Vereshtchagin*

From the department of physiology, Medical Institute, Sverdlovsk

A series of investigations by the author and his collaborators provide data on a number of changes accompanying static effort: inhibition of conditioned alimentary motor and secretory reflexes and of vascular reflexes; increased leukocyte count and phagocytic index; decreased prothrombine time etc. According to these data the mechanism whereby static efforts affect bodily functions appears in a new light. It is suggested, that Lindhard's phenomenon and similar effects are due to positive induction raising the excitability of the nervous centers which have been inhibited at the time of actual performance of static effort.

РАЗВИТИЕ НЕКОТОРЫХ ВЕГЕТАТИВНЫХ ФУНКЦИЙ И МЕХАНИЗМОВ ИХ РЕГУЛЯЦИИ В ОНТО- И ФИЛОГЕНЕЗЕ

А. П. Полосухин

Институт физиологии АН КазССР и Кафедра физиологии Казахского медицинского института, Алма-Ата

Академик Л. А. Орбели в своих многочисленных работах и докладах, в частности в докладе на VII Всесоюзном съезде физиологов в 1947 г., указывал на плодотворность эволюционного метода в физиологии и призывал советских физиологов к изучению животного организма и отдельных его функций в процессе онто- и филогенетического развития.

В настоящей статье дается краткий обзор научных работ, выполненных за последние 15—20 лет автором статьи (1938, 1939, 1947, 1948) и сотрудниками физиологических лабораторий г. Алма-Аты в процессе изучения развития некоторых вегетативных функций и механизмов их регуляции в онто- и филогенезе.

В основу наших исследований была положена попытка изучить последовательность развития гуморальных и рефлекторных регуляций сначала в онтогенезе одного вида животных, а затем выявить особенности развития некоторых функций и у других видов животных как из класса млекопитающих, так и стоящих на более низкой ступени филогенетического развития.

Поставив перед собой такую задачу, мы должны были выбрать в качестве объекта для исследования такую функциональную систему, гуморальная и рефлекторная регуляция которой у взрослых животных и изменение ее функции под влиянием различных факторов, действующих на организм извне и возникающих в самом организме, не вызывали бы сомнений. Кроме того, необходимо было учесть доступность такой системы для изучения как в условиях острого, так и хронического опыта. В качестве объекта, отвечающего всем перечисленным требованиям, мы взяли селезенку с ее хорошо изученной моторной функцией.

Изучалась реакция селезенки у щенят различного возраста, от одного дня после рождения до 3-месячного возраста, в ответ на раздражение каротидного синуса и афферентных волокон блуждающего нерва, а также в ответ на болевые, термические, эмоциональные и условнорефлекторные раздражения. В процессе работы была использована классическая павловская методика условных рефлексов, сердечно-легочный препарат Павлова—Старлинга и ряд других. В результате проделанной работы установлено (А. П. Полосухин), что болевые и сильные эмоциональные раздражения, вызывающие у взрослых животных значительное сокращение селезенки, у щенят до 1.5-месячного возраста не оказывают на объем селезенки никакого влияния. Не участвует селезенка щенят и в процессе терморегуляции. Если у взрослых животных при повышении внешней температуры или при местных раздражениях кожи теплом селезенка резко сокращается, в результате чего в конечном итоге обеспечивается усиленная теплоотдача, то у щенят до 2—3-месячного возраста такого эффекта со стороны селезенки не наблюдается. Отсутствуют также

рефлекторные влияния на селезенку щенят при раздражении каротидного синуса и афферентных волокон блуждающих нервов.

Отсутствие безусловнорефлекторных влияний на селезенку в первые недели после рождения вызвало необходимость выяснения вопроса о развитии условнорефлекторных влияний на селезенку. Последние удалось установить только на щенятах старше 2-месячного возраста. При изучении физиологических механизмов, обуславливающих постепенное развитие рефлекторных воздействий на селезенку, удалось показать, что в процессе онтогенеза вначале развивается гуморальная, а затем рефлекторная регуляция объема селезенки. Селезенка месячного щенка с нарушениями и сохраненными нервными связями в ответ на сильное болевое раздражение сокращается через длительный латентный период, что можно рассматривать как результат воздействия на нее адреналина, тем более, что удаление надпочечников снимает эффект.

Резюмируя установленные нами в данной серии экспериментов факты, мы сделали следующие выводы.

У щенят до 1.5-месячного возраста селезенка не принимает активного участия в процессе распределения крови в организме resp. в защитных реакциях организма.

Начиная с 1.5-месячного возраста при болевых раздражениях начинает проявляться гуморальная регуляция объема селезенки через надпочечники. И только в возрасте 2.5—3 месяцев к гуморальной регуляции присоединяется рефлекторная регуляция объема селезенки.

Отсутствие гуморальной регуляции объема селезенки у щенят до 1.5-месячного возраста и рефлекторной до 3-месячного может быть объяснено на основании нашего материала недоразвитием мозгового слоя надпочечников в первые 13—18 дней после рождения, а начиная с 3-недельного возраста — функциональным недоразвитием нервных центров. Понятно при этом, что функциональным недоразвитием нервных центров можно также объяснить отсутствие регуляции селезенки с первых дней после рождения щенят, но, кроме этой причины, до 3-недельного возраста имеет значение и недоразвитие мозгового слоя надпочечников.

Таким образом, наши данные показывают, что в процессе онтогенеза, так же как и в процессе филогенеза, появление и развитие гуморальных механизмов регуляции предшествует возникновению нервно-рефлекторной регуляции.

Изучив развитие моторной функции селезенки, мы поставили перед собой задачу выяснить особенности развития кроветворной функции селезенки в онтогенезе. Для этой цели М. Ф. Архангельская (1940) в условиях хронического эксперимента над спленэктомированными в различные периоды жизни щенятами изучала влияние спленэктомии на морфологическую картину красной и белой крови и на количество гемоглобина. Ей удалось показать, что удаление селезенки почти не отражается на количестве эритроцитов и гемоглобина, но вызывает значительное (в 10—20 раз) повышение в крови нормобластов, в особенности у щенят, оперированных в первые 10 дней после рождения. Это дало нам возможность присоединиться к точке зрения Клемперера, рассматривающего селезенку как регулятор ликвидации ядра в нормобластах: отсутствие этого регулятора ведет в опытах Архангельской к увеличению количества ядерных эритроцитов. Удаление щитовидной железы, что также было сделано Архангельской в ее следующей работе на щенятах различного возраста, ведет к уменьшению количества эритроцитов и гемоглобина, особенно на ранних стадиях онтогенетического развития (в первые 3—4 недели жизни), а также к увеличению количества сегментированных нейтрофилов и снижению количества лимфоцитов.

Далее, Архангельская (1940, 1941а, 1941б), исходя из данных А. П. Полосухина о развитии вагусных рефлексов на дыхание, изучала в опытах на щенятах онтогенетическое развитие синокаротидных рефлексов на дыхание. В результате проведенных экспериментов она установила, что синокаротидная зона начинает функционировать как мощный регулятор дыхания с первых часов после рождения, причем с возрастом рефлексы с каротидных синусов на дыхание становятся менее выраженными.

Выводы из работы М. Ф. Архангельской, а также литературные данные по этому вопросу заставляют нас думать, что регуляторы дыхательного аппарата в процессе онтогенетического развития претерпевают ряд изменений, что, в свою очередь, привело нас к необходимости изучения влияния пониженного атмосферного давления на центральную нервную систему щенят. Выявлением данного вопроса занимались Л. Е. Пальгова и В. И. Волобуев (1940). В их экспериментах, проведенных на крысятах и щенятах различного возраста, было установлено, что на ранних стадиях онтогенетического развития теплокровные животные так же, как и животные, стоящие на низших ступенях филогенетического развития (амфибии, птицы), выдерживают пониженное атмосферное давление. Крысята и щенята до 5-дневного возраста выдерживают понижение давления до 25—100 мм рт. ст., что соответствует давлению на высоте 14 640—23 000 м над уровнем моря.

Данные, полученные в экспериментах Архангельской, Пальговой и Волобуева о возрастных особенностях дыхательной системы и регулирующих ее механизмов, заставили нас предположить возможность оживления растущих животных через более продолжительный промежуток времени после остановки сердца и прекращения дыхания.

Изучением этого вопроса занималась М. Ф. Авазбакиева (1948). На основании проведенных ею опытов на щенятах и котятах от 10-часового до 32-дневного возраста было установлено, что:

- 1) восстановление деятельности сердца у новорожденных щенят в первые 3—4 недели их постэмбрионального развития возможно через 12—50 мин. после остановки сердца, вызванной зажатием трахеи;
- 2) восстановление дыхания у этих животных в некоторых опытах удавалось даже через 1 час 30 мин. после его прекращения.

Таким образом, новорожденных и растущих животных, умерших от задушения, можно оживить через более продолжительное время по сравнению со взрослыми животными, что объясняется более высокой устойчивостью их бульбарных центров к недостатку кислорода.

В связи с этим перед коллективом физиологов кафедры нормальной физиологии Казахского медицинского института (Алма-Ата) была поставлена задача изучить развитие экстеро- и интерорецептивных рефлексов на кровообращение, дыхание и лимфообращение в онтогенезе.

Л. Е. Пальгова (1952, 1954, 1955) в экспериментах на щенятах стремилась выяснить, в какой возрастной период возникают интерорецептивные рефлекторные влияния на дыхание и кровообращение. Она установила следующее:

1. Рефлексы на дыхание с барорецепторов внутренних органов, кроме селезенки, возникают с первых дней после рождения. Рефлексы на дыхание с химиорецепторов возникают в более поздний возрастной период — к моменту созревания щенят (14—15-й день).
2. В кишечнике, почках, почечной лоханке, мочевом пузыре, а также селезенке щенят уже с первых часов после рождения имеются дифференцированные интероцепторы, раздражение которых рефлекторно оказывает влияние на деятельность сердечно-сосудистой системы.

3. Рефлекторные влияния на кровяное давление и дыхание с интерорецепторов брюшной полости возникают в различные возрастные сроки: с барорецепторов кишечника, почек, мочевого пузыря и почечной лоханки с первых дней после рождения, с химиорецепторов мочевого пузыря с 3—4-дневного возраста щенка, а с барорецепторов селезенки устанавливаются с 2,5—3 месяцев.

4. Рефлекторные влияния с интерорецепторов на кровяное давление и дыхание, характерные для взрослых животных, появляются у щенят в различные сроки с различных рецепторов:

а) типичная для взрослых животных рефлекторная реакция кровяного давления с химиорецепторов устанавливается с первых дней постнатального периода;

б) типичная рефлекторная реакция с барорецепторов кишечника, органов мочевыделительной системы формируется в течение 15—20 дней после рождения.

Изучением регуляции венозного давления в онтогенезе занималась Х. К. Сатпаева (1955), установившая, что раздражение периферического отрезка блуждающего нерва на шее вызывает у щенят, начиная с 10-дневного возраста, падение артериального и повышение венозного давления, а раздражение центрального отрезка вызывает одновременное повышение и артериального, и венозного давления. У щенят более старшего возраста (начиная с 70 дней) раздражение периферического отрезка блуждающего нерва вызывает, как правило, двухфазную реакцию со стороны венозного давления — первоначальное падение быстро сменяется его повышением.

Возрастную изменчивость экстеро- и интерорецептивной регуляции лимфообращения изучает последние 8—9 лет И. А. Беремжанова (1951, 1952а, 1952б, 1955а, 1955б). Ею при болевом раздражении, при раздражении центрального и периферического отрезков блуждающего нерва и каротидного синуса, а также при общих и местных термических воздействиях на организм установлено, что рефлекторные сдвиги в лимфотоке, характерные, по данным М. И. Коханиной, для взрослых животных, появляются у новорожденных щенят не сразу после рождения, а в разные сроки с различных рецепторов. Особое внимание привлекают данные Беремжановой о высокой реактивности рецепторов кожи новорожденных щенят к холодным раздражениям. Эти данные вскрывают характер приспособления животных к условиям внешней среды в процессе их роста и развития. В результате изучения интерорецептивной регуляции лимфотока И. А. Беремжановой были получены данные, также указывающие на некоторые возрастные особенности в развитии регуляции этого процесса. Так, раздражение механорецепторов кишечника раздуванием у щенят до 2-недельного возраста не вызывает изменений в лимфотоке, даже при наличии тех или иных сдвигов в артериальном кровяном давлении. У щенят же старше 2-недельного возраста, как правило, раздувание кишечника вызывает значительное увеличение лимфотока.

Приведенные данные свидетельствуют о наличии в стенке кишечника щенят старше 2-недельного возраста функционирующих рецепторов, участвующих в рефлекторной регуляции лимфотока.

Получив более или менее ясную картину развития экстеро- и интерорецептивной регуляции дыхания, артериального и венозного давления и лимфотока в условиях «нормы», мы поставили перед собой задачу заняться изучением этих функций в условиях резких патологических сдвигов. Нам представлялось, что в процессе онтогенетического развития функции сердца, сосудов, органов дыхания и лимфатической системы, резко нарушающиеся, как известно, у взрослых животных при пептоновом шоке, будут у щенят различного возраста изменяться неодинаково. В ре-

зультате проделанной на кафедре работы Г. А. Тулегенов (1948) установил следующее:

1. В ответ на внутривенное введение шоковых доз пептона у щенят с первых дней рождения происходит падение артериального давления, напоминающее по своему характеру картину падения артериального давления у взрослых собак.

2. В некоторых случаях (приблизительно в 10%) у щенят первой недели жизни происходит незначительное падение артериального давления, быстро (в течение 3—5—10 мин.) восстанавливающееся до исходной величины.

3. Дыхание у щенят первых двух недель жизни в ответ на введение пептона резко угнетается, вплоть до длительной остановки, и лишь постепенно возвращается к норме.

4. У щенят более старшего возраста (15 дней и выше) после введения пептона резко учащается дыхание и увеличивается его амплитуда (так же, как и у взрослых собак).

5. Венозное давление (яремная вена) у щенят первых двух недель жизни после введения пептона повышается, причем это повышение не зависит от угнетения дыхательных движений.

6. Лимфоотделение у щенят первых десяти дней жизни при пептоновом шоке уменьшается.

7. У щенят более старших возрастов лимфоотделение увеличивается так же, как у взрослых, причем уменьшение или увеличение не зависят от дыхательных движений.

Таким образом, изменения гемодинамики, дыхания и лимфоотделения у щенят под влиянием пептонового шока резко отличаются от изменений аналогичных функций у взрослых собак, что безусловно подтверждает наличие функциональных особенностей растущего организма на разных стадиях онтогенетического развития.

В целях сравнительно-физиологического изучения интересно было данные Полосухина, Архангельской, Пальговой, Сатпаевой и Беремжановой сопоставить с данными о развитии регуляции кровообращения и дыхания в онтогенезе других животных.

В экспериментах, проведенных в Институте физиологии АН КазССР на телятах и верблюжатах разного возраста, Н. У. Базанова (1946) установила, что депрессорный рефлекс с каротидного синуса на кровяное давление осуществляется у телят только с 2—2,5-месячного возраста, тогда как этот же рефлекс у щенят устанавливается уже с 2-недельного возраста.

Интересные данные получила Н. У. Базанова при изучении возрастных изменений типов и ритмов дыхания и его нервной регуляции у верблюда:

1. У верблюжонка в первые дни после рождения ребра очень подвижны и принимают весьма активное участие в грудной респирации. С возрастом подвижность ребер уменьшается.

2. Грудное и брюшное дыхания верблюжат вначале синхронны, но разнотипны, и только с 6 месяцев становятся однотипными. Разнотипность выражается в двухфазности брюшной экспирации, которая сильно выражена в первые дни после рождения, а с возрастом уменьшается, совершенно исчезая к 6 месяцам.

3. Тип дыхания у новорожденных верблюжат реберно-брюшной, с возрастом становится преимущественно брюшным.

4. Ритм дыхания с возрастом изменяется в сторону уменьшения количества дыхательных движений: с 20—22 у новорожденного до 10—12 у 3-месячного верблюжонка.

5. При вызывании рефлекса Апнера у верблюжат дыхание дает ясно выраженную остановку в разных фазах экспирации, независимо от возраста.

6. При надавливании на область каротидных зон у верблюжат разных возрастов наблюдается остановка дыхания в разных фазах экспирации.

В дальнейшем, в работе Е. А. Краснова (1953) была изучена условно-рефлекторная регуляция дыхания у щенят разного возраста. Этой работой было установлено, что условные рефлексы на дыхание возникают у щенят только с 3-недельного возраста.

Оригинальные данные сравнительно-физиологического характера получены также при изучении биологических свойств крови телят и ягнят. Б. Х. Бахтиозина (1946), занимавшаяся этим вопросом, установила, что дефибринированная кровь однодневных ягнят и трехдневных телят значительно увеличивает силу сокращения изолированного сердца лягушки, тогда как дефибринированная кровь щенят того же возраста вызывает остановку изолированного сердца лягушки. Оценивая результаты опытов Б. Х. Бахтиозиной, мы сделали предположение, что в крови различных животных в процессе их онтогенеза происходит неодинаковое изменение калий-кальциевого коэффициента.

Произведенной в опытах А. Т. Явленной проверкой это предположение не подтвердилось. Возможно и иное объяснение фактов. В частности, прямо противоположное действие на сердце лягушки, с одной стороны, крови телят и ягнят, а с другой — крови щенят может зависеть от неодинакового содержания в крови холинэстеразы. В дальнейших исследованиях в этот вопрос была внесена некоторая ясность. И. И. Маркеловым (1954) в Институте физиологии АН КазССР и И. П. Кричевской (1954) и А. Д. Семененко (1953) на Кафедре физиологии Казахского медицинского института изучались биологические свойства крови, скорость оседания эритроцитов и их осмотическая устойчивость в онтогенезе животных. В результате проведенных указанными авторами исследований установлено, что скорость оседания эритроцитов, их осмотическая устойчивость, а также биологические свойства крови находятся в определенной зависимости от тонуса вегетативной нервной системы. Причем перечисленные выше показатели крови изменяются как в связи с изменениями возбудимости вегетативной нервной системы на различных этапах онтогенетического развития животных, так и при раздражении соответствующих нервов в условиях острого опыта.

Прямое отношение к работам по изучению регуляции кровообращения и тесно связанных с ним вегетативных функций имеет исследование А. П. Полосухина, А. М. Бекетаева и И. И. Маркелова (1955) по изучению сосудорасширяющего действия блуждающих нервов в процессе онтогенетического развития животных. При постановке опытов авторы исходили из того, что у щенят в процессе их развития и роста происходит постепенное функциональное созревание центров блуждающих нервов, а до 3-недельного возраста эти центры еще не функционируют. В результате проведенных экспериментов ни в одном из 45 опытов у щенят до 21—22-дневного возраста авторы не получили никаких изменений в артериальном кровяном давлении как при перерезке блуждающих нервов в грудной полости позади от места отхождения от них сердечных ветвей, так и при раздражении их периферических отрезков. У щенят в возрасте от 22 до 30 дней эффект повышения кровяного давления вслед за перерезкой блуждающих нервов получен только в 8 опытах из 43, а при раздражении периферических отрезков падение артериального давления наблюдалось только в 5 опытах из 40. У щенят в возрасте от 31 до 41 дня перерезка блуждающих нервов вызвала подъем артериального кровяного давления в 15 опытах из 42, а падение давления при раздражении пери-

ферических отрезков нервов наблюдалось в 13 опытах из 39 и, наконец, у щенят 41-дневного возраста и старше повышение артериального кровяного давления вслед за перерезкой нервов происходило в 31 опыте из 46 и падение кровяного давления при раздражении периферических отрезков в 27 опытах из 41.

Результаты перечисленных экспериментов свидетельствуют о том, что в составе блуждающих нервов у собак имеются волокна, обладающие расширяющим действием на сосуды внутренних органов, и что это сосудорасширяющее действие в процессе роста и развития проявляется постепенно, начиная с 3-недельного возраста щенят, и достигает своего максимума у щенят 1.5—2-месячного возраста.

Наконец, в последующей работе А. П. Полосухина, А. М. Бекетаева и И. И. Маркелова (1956) изучалась реакция сердечно-сосудистой системы человека в ответ на условнорефлекторные воздействия через первую и вторую сигнальные системы.

В опытах с применением плетизмографической методики (гипсовый плетизмограф), проведенных на взрослых людях и детях в возрасте от 9 до 15 лет, было установлено, что если у взрослых людей словесный сигнал отражается на кровообращении сильнее, чем непосредственный раздражитель, о котором этот словесный сигнал предупреждает, то у детей, наоборот, более выраженные изменения плетизмограммы возникают при применении непосредственного раздражителя, т. е. при воздействии через первую сигнальную систему. Однако у детей значительно быстрее, чем у взрослых, возникает условнорефлекторная реакция на такой словесный сигнал, как «приготовиться к диктанту», что позволяет высказать предположение о наличии в коре головного мозга школьников своеобразной профессиональной доминанты. Таким образом, наши наблюдения на детях школьного возраста показывают, что в процессе онтогенеза человека изменения в кровообращении при воздействии на первую и вторую сигнальные системы претерпевают определенную возрастную динамику.

Таким образом, данные, полученные во всех перечисленных выше исследованиях, безусловно подтверждают мнение Л. А. Орбели о плодотворности функционального изучения животного организма посредством выявления онто- и филогенетических особенностей.

ЛИТЕРАТУРА

- Авазбакиева М. Ф., Изв. АН КазССР, сер. физиолог., № 45, в. 1, Алма-Ата, 1948.
- Архангельская М. Ф., Научн. изв. Казахск. мед. инст., № 7, 1940; № 8, 1941а; Бюлл. exper. биол. и мед., № 5, 1941б.
- Базанова Н. У. Развитие регуляции кровообращения и дыхания в онтогенезе некоторых сельскохозяйственных. Алма-Ата, 1946.
- Бахтиозина В. Х., Вестн. АН КазССР, № 11, 1946.
- Беремжанова И. А., Бюлл. exper. биол. и мед., № 9, 1951; № 8, 1952а; Научн. изв. Казахск. мед. инст., № 10, 1952б; Тез. докл. на VIII Всесоюз. съезде физиолог., М., 1955а; Тез. докл. на Республ. конфер. по физиолог. кровообращения, Алма-Ата, 1955б.
- Краснов Е. А., Научн. изв. Казахск. мед. инст., № 11, 1953.
- Кричевская И. П., Тр. Всесоюз. общ. физиолог., 2, 1954.
- Маркелов И. И., Тр. Всесоюз. общ. физиолог., 2, 1954.
- Пальгова Л. Е., Бюлл. exper. биол. и мед., № 1, 1952; № 7, 1954; № 12, 1954; Тез. докл. на Республ. конфер. по физиолог. кровообращения, Алма-Ата, 1955.
- Пальгова Л. Е. и В. И. Волобуев. Бюлл. exper. биол. и мед., № 12, 1940.
- Полосухин А. П., Бюлл. exper. биол. и мед., № 1, 1938; в. 2, 1938; Физиолог. журн. СССР, 27, № 2, 1939; Тез. докл. на VII Всесоюз. съезде физиолог., М., 1947; Изв. АН КазССР, сер. физиолог., № 45, в. 1, 1948.
- Полосухин А. П., А. М. Бекетаев, И. И. Маркелов, Физиолог. журн. СССР, 41, № 6, 1955; Тез. докл. на конфер. физиолог. Ср. Азии и Казахстана, Ташкент, 1956.

Сатпаева Х. К., Тез. докл. на Республ. конфер. по кровообращению, Алма-Ата, 1955.

Семеновко А. Д., Бюлл. exper. биол. и мед., № 5, 1953.

Тулесенов Г. А., Изв. АН КазССР, сер. физиолог., № 45, в. 1, 1948.

ONTOGENESIS AND PHILOGENESIS OF SOME VEGETATIVE FUNCTIONS AND OF THEIR CONTROL

By *A. P. Polosukhin*

From the Institute of Physiology, Kazakh SSR Academy of Science and from the department of physiology, V. M. Molotov University, Alma-Ata

A brief review is presented of research by the author and his group, covering a period of 15—20 years. The development of unconditioned and conditioned reflex control of respiration, blood and lymph circulation has been traced in a number of experimental and farm animals.

It has been shown, that the appearance and the development of humoral control precede the establishment of nervous reflex mechanisms in the process of individual development, as well as in phylogenesis. The sequence in which several links of the reflex arcs of some unconditioned reflexes emerge during postnatal development has been established. This provides an explanation for the absence of some unconditioned reflexes at the time of birth of an animal.

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ОКОЛОУШНЫХ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ У ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Н. П. Тихомиров

Кафедра физиологии сельскохозяйственных животных Зооветеринарного института,
Новочеркасск

За последние 15 лет на нашей кафедре было выполнено несколько работ, посвященных изучению функции околоушных желез у разных видов жвачных животных (козлят, телят, овец) разного возраста. Все эти опыты проводились на животных после выведения оперативным путем протока околоушных желез на кожу.

Опыты с козлятами месячного возраста, находившимися на молочном кормлении, проводила М. А. Гещинская (1953). Секретия слюны на различные пищевые раздражения полости рта была совершенно ничтожна. При искусственном удлинении молочного периода существенных изменений в работе околоушной железы не наблюдалось. И лишь при введении в пищевую рацион, в добавление к молоку, некоторых количеств растительных кормов рефлекторное слюноотделение увеличилось и вместе с тем железа начала обнаруживать секрецию вне зависимости от приема пищи. Эта постоянная непрерывная секреция нарастала в течение 10—15 дней. Причиной этой секреции явно был вступающий в действие рефлекс с полости рубца. Выключение добавочного корма и переход снова на чисто молочное кормление в течение двух недель сопровождались снижением непрерывной секреции, но не привели к ее полному прекращению. На этом опыты Гещинской были прекращены.

Из этих опытов вытекает, что возникновение и развитие непрерывной секреции из околоушных слюнных желез зависит, с одной стороны, от перехода с молочного корма на растительный, с другой стороны — от возраста, когда вступают в действие развивающиеся преджелудки (главным образом рубец).

Эта непрерывная секреция в связи с развитием рубца и потребностью в грубом растительном корме приобретает устойчивый характер и выражается в больших количествах вытекающей из фистулы слюны.

Д. А. Фомин (1941а) имел в своем распоряжении оперированных телят разного возраста, уже вышедших из периода молочного кормления. Было решено в виду больших потерь щелочной слюны ввести в пищевую рацион телят систематическую дачу соды с целью компенсации потерь щелочи со слюной.

Непрерывная паротидная секреция телят, по данным Фомина, характеризуется большим своеобразием:

1. Высота секреции может значительно колебаться в зависимости от количества принятого корма и от характера процессов в рубце. Отделение паротидной слюны в преджвачный период и во время жвачки может достигать очень высоких цифр.

2. При опорожнении животным мочевого пузыря и при дефекации обязательно происходит снижение непрерывной секреции.

3. Падение секреции всякий раз наблюдается при возникновении внезапного внешнего раздражителя (стук, громкий разговор за дверью, завывание ветра и умышленное введение в действие с помощью приборов необычного звука, тактильного раздражения кожи и т. п.). Это явление имело характер гаснущего тормоза, так как при систематическом повторении этих раздражителей их действие слабело и при длительном повторении совершенно угасало.

Торможение непрерывной паротидной секреции при действии необычных раздражителей в свое время вызвало ряд недоумений и ошибочных толкований. Так, высказывается мнение, что раз секреция тормозится от экстренных раздражителей, то надо признать эту секрецию за условную. Не стоит останавливаться на разборе ошибочности такого мнения, ибо ведь и безусловная секреция может тормозиться.

Но дело с непрерывной секрецией оказалось куда сложнее. Встает вопрос: а можно ли получить и доказать образование условного рефлекса на околоушную железу?

Условный рефлекс может быть обнаружен, конечно, лишь на фоне непрерывной секреции. И здесь мы имели такой удивительный факт. Фомин, описывая этот рефлекс, указывает, что условнорефлекторное раздражение (подразнивание кормом) оказывает двойное действие на функцию околоушной железы телят: при условии высокого фона непрерывного отделения показывание корма снижает непрерывную секрецию, при низком же фоне, наоборот, повышает ее.

Здесь описано явление, которое называется натуральным условным рефлексом. А как обнаружит себя искусственный условный рефлекс? Наши сотрудники вырабатывали искусственный условный рефлекс при подкреплении безусловным рефлексом с полости рта. Фомин отчетливо показал, что образование такого рефлекса происходит через три последовательные фазы: в первую фазу выбранный искусственный раздражитель (звучание метронома) вызывает понижение непрерывной секреции, во второй фазе не оказывает никакого действия на секрецию и лишь в третьей фазе неизменно вызывает повышение непрерывной секреции. Условный рефлекс вырабатывается медленно и обнаруживается на фоне непрерывной секреции. Выражается он в повышении общего секреторного эффекта. Эта добавочная секреция и была мерилем условного рефлекса.

Выявляется, таким образом, резкое различие в характере натурального и искусственного условного рефлекса. Это различие объяснить затруднительно, но можно сделать некоторые догадки по этому вопросу, догадки, имеющие весьма предположительный характер, и поэтому я не хочу на них останавливаться.

Совершенно непонятным и удивительным приходится считать описанное Ф. С. Павловым (1938) образование у бычка искусственного условного рефлекса на околоушную железу после д в у х сочетаний пищевого раздражителя с вспыхиванием электрической лампочки, причем этот рефлекс выражался в том, что непрерывная секреция слюны обязательно понижалась. Д. А. Фомин (1941б) правильно указал ошибки, допущенные Ф. С. Павловым в эксперименте, а потому и полную необоснованность выводов этого автора.

Г. М. Холощанова (1954) проводила свою работу на взрослых овцах, учтя все обнаруженные особенности паротидной секреции. Она показала, что образование и обнаружение условного рефлекса на выбранный искусственный раздражитель (стук метронома) зависит: 1) от полного предварительного угашения тормозящего действия на секрецию метронома как экстренного раздражителя и 2) от характера выбранной пищевой

подкормки, вызывающей наибольший секреторный эффект. Условный рефлекс вырабатывался медленно. Сперва отмечалось появление положительной двигательной реакции, а за нею секреторной реакции, которая постепенно нарастала. Образовавшийся условный рефлекс обнаруживался на фоне непрерывной секреции (выбирался момент устойчивого фона секреции) и выражался в повышении общего секреторного эффекта. Выработанный условный рефлекс обладал основными его свойствами: угасания и восстановления.

Вместе с тем Холощановой удалось выработать искусственный отрицательный условный рефлекс, т. е. рефлекс, который всегда выражался в понижении непрерывной секреции. В основе выработки его лежало раздражение слабым индукционным током прямой кишки, при котором всегда наступало снижение слюнной секреции. Если с этим безусловным рефлексом сочетался звуковой сигнал, он довольно скоро становился условным раздражителем, снижавшим секрецию. Этот условный рефлекс по общему правилу обладал свойством угасания и восстановления при соответствующих приемах.

Таким образом, сложность и своеобразие непрерывной паротидной секреции не мешали выработать и положительный, и отрицательный условные рефлексы с характерными для них свойствами.

Но в работах Фомина и Холощановой, выполненных на нашей кафедре, оказались противоречия, перед которыми мы встали в тупик. Фомин на телятах и Холощанова на взрослых овцах ставили суточные опыты с наблюдением влияния сна на непрерывную паротидную секрецию. Фомин наблюдал у телят резкое снижение секреции в связи со сном. Холощанова же у овец во время сна никогда не наблюдала падения секреции; напротив, как правило, секреция повышалась.

Сперва мы пытались объяснить эти противоречия тем, что исследовались разные виды животных. Однако такое предположение ничего не объясняло. Теперь я склоняюсь больше к той мысли, что здесь скорее всего играет роль возраст животных. Теленок, сколько бы месяцев ему ни было, даже больше года, все-таки является молодым животным, овца же, прошедшая стадию детского возраста, должна считаться взрослым животным.

Целый ряд трудностей стоял на пути исследования своеобразной функции околоушных желез жвачных животных, и до настоящего времени многое еще остается неясным, несмотря на достаточное количество выпшедших работ. Но эти работы имели один недостаток. Объектом исследования в них являлся главным образом крупный рогатый скот разного возраста. Мы считаем своевременным заострить внимание на необходимости сравнительно-физиологического исследования разных видов жвачных животных со строгим учетом их возраста. Можно рассчитывать, что тогда исчезнут противоречия, сама картина работы желез станет более ясной и, наконец, удастся вскрыть механизмы, лежащие в основе этой своеобразной функции околоушных желез. Можно бы ограничиться такими видами жвачных животных: крупный рогатый скот, овцы нескольких пород, козы.

На таком пути удалось бы решить и еще один вопрос, имеющий большое теоретическое, а также, возможно, и практическое значение: в какой мере страдают разные животные от непрерывных потерь паротидной слюны и как их надежно предохранить от заболеваний и гибели.

Есть литературные указания, что овцы плохо переносят непрерывную потерю слюны. Г. М. Холощанова, работая с овцами, убедилась, что они тяжело переносят непрерывные и при этом большие потери слюны хотя бы из одной паротидной железы. Животные начинают терять вес, наступает потеря аппетита, истощение, хромота на все конечности и другие явления.

Исследование крови показало, что развитие этих симптомов заболевания сопровождается неуклонным падением резервной щелочности крови. Когда резервная щелочность падает до катастрофически низких цифр, животное погибает в тяжелом состоянии. Срок жизни его после наложения фистулы околоушной железы не превышает 5 месяцев. Конечно, такое больное животное для специальных опытов мало пригодно. Но если овце возмещать ежедневной прибавкой к корму то количество щелочи, которое она непрерывно теряет со слюной, то животное удерживает вес, сохраняет упитанность и является вполне пригодным для специальных опытов в течение 1—1.5 лет.

Упомянутые опыты Холощановой далеко не исчерпывают этого вопроса. У нас имеются незаконченные наблюдения, которые говорят о большой выносливости коз при таких потерях слюны. Сравнительное исследование в этом направлении разных видов жвачных животных безусловно может дать ценный материал.

Настоящее сообщение не ставило своей задачей дать обзор всей литературы по вопросу о функции околоушных желез жвачных. Мы имели в виду на основе работ и наблюдений нашей кафедры остановиться на упорно напрашивающихся выводах. Положено начало серьезному изучению данного вопроса. Но чтобы углубить и уточнить разработку его, необходимо перейти к сравнительно-физиологическому исследованию секреторной функции околоушных желез на разных видах жвачных животных разного и сравнимого возраста.

ЛИТЕРАТУРА

- Ге щ и н с к а я М. А. Влияние возраста и различного кормления на непрерывную секрецию околоушных желез молодых козлят. Докл. в Новочеркасск. общ. физиолог., биохим., фармакологов, 25 IV 1953 (рукопись).
 П а в л о в Ф. С., Физиолог. журн. СССР, 25, 495, 1938.
 Ф о м и н Д. А. Секретия слюнных желез у телят. Дисс., Новочеркасск, 1941а; Физиолог. журн. СССР, 30, 524, 1941б.
 Х о л о щ а н о в а Г. М. К вопросу о физиологии слюнных желез у овец. Дисс., Новочеркасск, 1954.

ON THE SECRETORY FUNCTION OF PAROTID SALIVARY GLANDS IN RUMINANTS

By *N. P. Tikhomirov*

From the department of physiology of farm animals, Veterinary Institute
Novotcherkassk

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

УИЛЬЯМ ГАРВЕЙ (1578—1657) — ОСНОВАТЕЛЬ ФИЗИОЛОГИИ

(К 300-ЛЕТИЮ СО ДНЯ СМЕРТИ)

Сравнительно небольшая книга У. Гарвея «Анатомическое исследование о движении сердца и крови у животных»,¹ являясь образцом классической мировой литературы, полна и до наших дней свежестью мысли, остроумием и богатством фактов. Именно последнее резко выделяет ее среди литературных источников того времени.

На духовном содержании эпохи (если говорить об Англии, которая переживала конец позднего ренессанса) еще лежала тень феодализма. Были еще живы традиции схоластизма, обязывавшего клятвой (которую давали при окончании университетов медики), никогда не сомневаться в божественных текстах Аристотеля и Галена. Соответственно все обучение сводилось к заучиванию текстов их писаний. Вместе с тем жизнь входила в резкие противоречия с мертвящими требованиями феодального строя. Падали стены уже последних феодальных замков. Прочно себя утверждала новая экономическая формация. На смену натуральному хозяйству и обмену приходил торговый капитализм с его трезвым расчетом, широким общением и инициативой. Первые светские школы, возникавшие на смену феодальных, своими девизами выставили: «Не верить ничему на слово», «Проверить и проверить».

В фарватере этих свежих прогрессивных веяний эпохи стал Гарвей. Весьма типичны в этом смысле высказанные им уже во введении к своему прославленному труду положения. Гарвей заявляет, что «анатомы должны учиться и учить не по книгам, а препаровкой, не из догматов учености, но в мастерской природы» (разрядка моя, — Д. Б.).

Из уст Гарвея впервые в истории естествознания прозвучала эта метафора, резко противоположная господствующим убеждениям, определяющая отношение естествоиспытателя к природе. До сих пор, а многими и долго после, о природе говорилось как о храме. Этим узаконивалось благоговейное отношение исследователя к природе — он оставался лишь созерцателем. В «мастерской» же, как призывал Гарвей, надо было засучить рукава и, вооружившись инструментом, не созерцать, а действовать, переделывая природу. Так, уже свыше 300 лет тому назад появились мотивы, столь обычные для нашего времени и крайне новаторские и дерзкие для эпохи, доживавшей канонами схоластики.

Гарвей не только продекларировал действенный, активный путь изучения. Посещая городские бойни и определяя количество крови, содержащееся в теле животных, он производил расчеты, убедившие его, что столь малое количество крови, которое содержится в теле животного, может обеспечить одновременное снабжение тканей лишь в том случае, если оно постоянно обращается. Впервые в биологии использованная логика расчета заставляла отказаться от существовавшей в его время теории движения крови, которое, соответственно взглядам Галена, происходило по типу морского прилива и отлива. И в этом отношении Гарвей оказался последовательным сыном эпохи. Не останавливаясь на возникшей догадке и не стараясь ее согласовать с текстами Галена и Аристотеля (на чем можно было бы, казалось, и ограничиться), Гарвей обращается к экспериментальному станку и в простых, необычайно ясных и убедительных опытах доказывает круговое движение крови.

Гарвей открывает большой круг кровообращения и предсказывает (поскольку он не располагал микроскопом) силой — как выразился в предисловии к первому изданию книги Гарвея И. П. Павлов, присущего ему «ясновидения действительности» малый круг кровообращения.

Вспоминая об этом, мы отмечаем два важнейших исторических события. Открытие кровообращения справедливо оценивается как дата возникновения научной физиологии. Если догарвеевская эпоха знала какое-то количество от-

¹ Первое издание перевода на русский язык было осуществлено ГИЗом под ред. К. М. Быкова в 1927 г. Второе издание — Издательством АН СССР в 1948 г.

дельных фактов, касающихся жизнедеятельности организма, первые же попытки сделать какие-либо обобщения приводили к бесплодным фантазиям, прежде всего потому, что наука того времени не обладала представлениями о физиологических процессах и функциях организма. Процесс кровообращения, обрисованный Гарвеем в основе так, как это понимаем мы и сегодня, явился поэтому прочным фундаментом для развития новой научной области — физиологии животного организма. Когда вслед за физиологией кровообращения возникло научное представление о процессах дыхания, физиология прочно стала на путь научного развития.

Другой исторической заслугой Гарвея перед физиологией является введение эксперимента как систематического приема изучения. Эпизодические эксперименты встречаются и до Гарвея у того же Галена, однако методологического значения они не имели. Впервые Гарвей показал, что основой и сущностью физиологии является экспериментальный метод, построенный на количественном подходе к оценке биологических процессов.

Небольшая книга Гарвея буквально искрится и донныне во многом свежим содержанием. Мы не располагаем возможностью остановиться на его интересных мыслях, подчас неожиданных, например относительно значения патологической анатомии, о барьерной роли печени, об экспериментах с тугими и слабыми повязками, положившими основу бескровного определения кровяного давления, и на многом другом. Точно так же мы полностью обходим философское значение его работы, где он выступает с довольно законченным монистическим пониманием природы человеческого тела, выдвигает положение о целостности организма и т. п. Нет также возможности подробно осветить роль Гарвея как основоположника экспериментальной эмбриологии.

Как бегло было указано, исследовательский стиль Гарвея был обусловлен современными ему социальными условиями, вероятно и тематика его научных изысканий также возникла не случайно. Подобно тому, как пастушеский промысел и необходимость ориентации путешественников даже в период средневекового застоя наук все же в какой-то степени стимулировали развитие астрономии, так и тематика Гарвея, по-видимому, непосредственно связана с проблемами гидростатики и гидродинамики, возникавшими как социальный заказ эпохи, продиктованный запросами кораблестроения и судовождения.

Гарвей остается в нашей благодарной памяти великим сыном своей эпохи, ярким талантом и дерзновенным новатором. Одна из наиболее верных оценок его книги принадлежит Галлеру, назвавшему ее «золотым сочинением».

Д. А. Бирюков.

WILLIAM HARVEY (1578—1657) — FOUNDER OF PHYSIOLOGY
(ON THE 300-th ANNIVERSARY OF HIS DEATH)

By D. A. Biriukov



СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
А. Г. Гинецинский, Е. М. Крепс, А. В. Тонких. Леон Абгарович Орбели — к 75-летию со дня рождения	595
И. С. Беритов. О пространственном проецировании воспринятых объектов во внешней среде посредством лабиринтных рецепторов	600
А. В. Палладин, Н. М. Полякова и Т. П. Силич. Сравнительное изучение белков мозга и нерва	611
П. С. Купалов и <u>Б. И. Стожаров</u> . Безусловные пищевые реакции лягушки	619
Н. А. Рожанский и Н. И. Лагутина. К вопросу о значении ядер стриопаллидарной системы	622
Н. В. Голиков. О механизме гипоталамических влияний на спинномозговые и бульбарные нервные центры	629
Д. А. Бирюков. К вопросу о механизме действия проникающей радиации на нервную систему	636
С. П. Нарикашвили. Первичная ответная реакция и «спонтанная» электрическая активность коры больших полушарий головного мозга	642
Э. А. Асратян. К характеристике гуморальной регуляции функций у собак с декортицированным большим мозгом.	651
М. Г. Дурмишьян. О функциональной зависимости вегетативных нервных узлов от деятельности спинного мозга	657
Д. Н. Насонов и И. П. Суздальская. К вопросу об изменениях, происходящих в протоплазме мягкотных нервных волокон при возбуждении	664
О. М. Гриндель и В. С. Русинов. О медленном негативном потенциале за очагом парабриоза в нерве	673
Х. С. Коштойанц. Об энзимо-химической основе действия блуждающего нерва на сердце (о месте калия)	681
С. В. Аничков. Фармакологическое воздействие на эндокринные железы через нервную систему	685
Е. Н. Сперанская. Явления компенсации функций организма и железы внутренней секреции	691
Н. К. Верещагин. О действии статических усилий на функции организма	699
А. П. Полосухин. Развитие некоторых вегетативных функций и механизмов их регуляции в онто- и филогенезе	705
Н. П. Тихомиров. Об особенностях секреторной функции околоушных слюнных желез у жвачных животных	713
<i>Из истории физиологической науки</i>	
Д. А. Бирюков. Уильям Гарвей (1578—1657) — основатель физиологии	717

CONTENTS

A. G. Ginetzinski, E. M. Kreps, A. V. Tonkikh. Leon Abgarovitch Orbeli (on his 75-th birthday)	595
I. S. Beritov. Spatial projection of perceived environmental objects by means of labyrinthine receptors	600
A. V. Palladin, N. M. Poliakova, T. P. Silitch. Comparative investigation of brain and nerve proteins	611
P. S. Kupalov, [B. I. Stozharov.] Unconditioned alimentary reactions in the frog	619
N. A. Rozhanski and N. I. Lagutina. On the role of nuclei of the strio-pallidal system	622
N. V. Golikov. Hypothalamic influences upon spinal and bulbar centers	629
D. A. Biriukov. On the mechanism of action of penetrating radiation on the nervous system	636
S. P. Narikashvili. Primary response and spontaneous electrical activity of the cortex	642
E. A. Asratian. Characteristics of humoral regulation of functions in dogs following decortication	651
M. G. Durmishian. Functional dependence of vegetative nerve ganglia on spinal activity	657
D. N. Nassonov, I. P. Suzdalskaia. On changes in the protoplasm of myelinated nerve fibers accompanying excitation	664
O. M. Grindel and V. S. Rusinov. Slow negative potential beyond parabolic focus in nerve	673
Kh. S. Koshtoyantz. Chemical and enzymatic activity involved in vagal influence upon the heart	681
S. V. Anitchkov. Pharmacological action upon endocrine glands mediated through the nervous system	685
E. N. Speranskiaia. Phenomena of functional compensation and the endocrine glands	691
N. K. Vereshchagin. Effects of static effort upon bodily functions	699
A. P. Polosukhin. Ontogenesis and phylogenesis of some vegetative functions and their control	705
N. P. Tikhomirov. On the secretory function of parotid salivary glands in ruminants	713

Historical notes

D. A. Biriukov. William Harvey (1578—1657) — founder of physiology	717
--	-----

Подписано к печати 4/VII 1957 г. М-09473. Бумага $70 \times 108^{1/16}$. Бум. л. 4. Печ.
л. 10.96+1 вкл: Уч.-изд. л. 10.86. Тираж 3650. Заказ 185

1-я тип. Изд. АН СССР, Ленинград, В-34, 9-я линия, дом 12

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

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

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

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

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В-164, Менделеевская лин., 1. Издательство Академии наук СССР, Редакция «Физиологического журнала СССР». Телефон А-2-79-72.