

П-1

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIII, № 9

СЕНТЯБРЬ



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)

П-1

## О СУТОЧНОМ РИТМЕ РАБОТОСПОСОБНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

И. Г. Васильев, Л. П. Зимницкая, Е. Л. Склярчик, К. М. Смирнов,  
Б. Г. Филиппов, С. А. Хитун и А. М. Шаталов

Краснознаменный военный институт физической культуры и спорта  
им. В. И. Ленина, Ленинград

Поступило 16 IV 1956

Состояние организма изменяется на протяжении суток в определенном ритме в зависимости от совокупности всех условий существования. В настоящее время установлено, что суточный ритм обусловлен сложным стереотипом рефлексов на время, образующихся и меняющихся при изменениях окружающей среды и деятельности организма (Быков и Слоним, 1949; Склярчик, 1952, 1954; Слоним, 1954; Смирнов, 1954; Брандт и Марголина, 1954).

Суточный ритм функций внутренних органов и процессов обмена веществ оказывается довольно постоянным и стойким в различных условиях существования. Менее ясные данные получают при изучении функций двигательного аппарата и работоспособности человека при выполнении различных двигательных актов (Дементьев, 1889; Конради и Щербакова, 1935; Филиппов, 1951; Касьянов и Фруктов, 1952; Склярчик, 1952, 1954; Васильев, 1953, 1954; Демьяненко и Коробков, 1954; Демьяненко, 1955; Смирнов, 1955).

Особенности периодических изменений работоспособности представляют особый интерес при решении ряда важных вопросов гигиены и физического воспитания. В настоящем сообщении представлены некоторые данные об особенностях суточного ритма работоспособности человека.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Все исследования выполнены на 244 здоровых мужчинах в возрасте от 20 до 30 лет, систематически занимавшихся физическими упражнениями. Часть из них регулярно вела специальную спортивную тренировку. На протяжении каждой отдельной серии исследований все они находились в одинаковых условиях режима работы, отдыха и питания.

В условиях нормального режима жизни при выполнении основной нагрузки в дневные часы и при сне ночью у большой группы испытуемых суточный ритм всех исследованных функций был нормальным (табл. 1). Ночью температура тела оказывалась ниже, пульс реже, максимальное давление ниже, пульсовая амплитуда давления и осциллографический индекс меньше. Меньше были ночью мышечная сила, а также величина максимального усилия на динамографе и короче длительность поддержания статического усилия. Время реакции на световой сигнал при разнообразных сочетаниях сигналов оказывалось более длительным. Разница между ночными и дневными исследованиями по этому последнему пока-

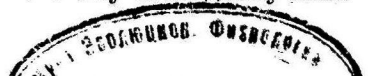


Таблица 1

Средние результаты исследований различных функций организма в дневные и ночные часы

Показатель	Днем	Ночью	Разница для ночных часов	% случаев с аналогичным характером изменений
Температура тела . . . . .	36.6°	36.0°	-0.6°	96
Пульс (колич. ударов в 1 мин.) . . . . .	72	60	-12	96
Пульсовое давление (в мм рт. ст.) . . . . .	51	36	-15	80
Время реакции на положительный сигнал после тормозного (в сигмах) .	321	358	+37	86
Время реакции на положительный сигнал после серии положительных (в сигмах) . . . . .	248	254	+6	50
Становая сила (в кг) . . .	133	126	-7	75
Сила правой кисти (в кг)	41	38	-3	70
Максимальная сила кисти (в ед. шкалы динамографа) . . . . .	19.4	18.0	-1.4	71
Длительность удержания 75% от максимального усилия на динамографе (в сек.) . . . . .	55.1	46.5	-8.6	65
Скорость бега:				
на 40 м июнь 1955 г. . . .	7.35 сек.	7.44 сек.	+0.09 сек.	60
» июль 1955 г. . . . .	7.23 »	7.45 »	+0.22 »	
на 1000 м июнь 1955 г. . .	3 мин. 51.1 сек.	3 мин. 49.0 сек.	-2.1 сек.	61
» июль 1955 г. . . . .	3 » 48.0 »	4 » 04.0 »	+16.0 »	—

зателю была особенно велика при определении времени реакции на положительный сигнал, следующий сразу за тормозным при неизвестном для исследуемых лиц порядке чередования раздражителей. Реакция на положительные раздражители, действовавшие после нескольких таких же положительных сигналов и следовавшие стереотипно через разные промежутки времени друг за другом, мало отличались в дневные и ночные часы. Следует сказать, что снижение температуры тела и урежение пульса ночью наблюдалось в 96% всех случаев, а снижение давления крови — в 80%. В то же время уменьшение становой силы и силы кисти отмечено только в 70—75% от общего числа проведенных наблюдений. Снижение максимального усилия на динамографе ночью имело место лишь в 71%, а уменьшение длительности удержания усилия — в 65% всех случаев. Интересно, что время реакции на положительные сигналы, следующие за тормозными, было больше ночью, в 86% всех случаев наблюдений, в то время как реакция на положительные сигналы, следующие после серии таких же положительных раздражителей, удлинялась и укорачивалась в равном числе случаев.

Испытания по бегу проведены в июне и в июле в окрестностях Ленинграда. Ночью в этот период было настолько светло, что выполнение упражнений не представляло никаких затруднений. Все же достижения исследованных лиц оказались при этом несколько выше днем (в послеобеденное время). Ночью, когда исследуемые специально будились для проведения испытаний, результаты были несколько хуже, чем днем. У части исследу-

дованных лиц испытания в беге на 40 м были проведены три раза в сутки: днем, ночью и рано утром, сразу после пробуждения. В этих случаях утреннее исследование дало промежуточные результаты между дневными и ночными наблюдениями. Однако только 60—61% испытуемых пробежали дистанцию быстрее днем, остальные же или бежали с той же скоростью, или даже с большей, чем в дневные часы. Все исследованные бегуны не являлись квалифицированными спортсменами и бежали в обычной одежде и в тяжелой обуви (сапоги). Индивидуальные результаты их в беге на 40 м колебались в пределах от 6.5 до 8.6 сек., на 1000 м — от 3 мин. 10 сек. до 4 мин. 21 сек.

На группе лиц были специально изучены особенности суточного ритма, связанные с бодрствованием в ночное время. Исследование проводилось в течение трех дней: в день обычного режима, в день дежурства по общежитию и в следующие за дежурством сутки. В день дежурства исследуемые лица бодрствовали все 24 часа или спали не более, чем 1—3 часа. За дежурством следовал обычный по режиму день, с обычной продолжительностью сна около 8 часов. Дежурства, подобные изученному, проводились исследованными лицами регулярно 1—2 раза в месяц. Для исследований все испытуемые приходили в лабораторию (150 м от общежития) четыре раза в сутки, причем в условиях обычного режима ночью их специально будили для этой цели.

На протяжении всех трех дней более или менее одинаково наступало снижение температуры тела и урежение пульса в ночное время (рис. 1). Нарушение режима во время дежурства не сказывалось сколько-нибудь существенно на этих функциях. Между тем во время ночного дежурства становаая сила почти не снижалась, так же как и величина максимального усилия при сжатии ручки динамографа (рис. 1). На протяжении суток у дежурных разница между самым высоким и самым низким (за 24 часа) уровнем силы оказалась гораздо меньше, чем в другие дни, вследствие снижения дневного максимума и увеличения силы в ночное время. Бодрствование лишь частично сгладило в этих условиях суточные колебания мышечной силы.

При умственной работе, связанной с выполнением корректурного теста отмечалось снижение зачеркнутых букв ночью, а также частично и утром. Эти различия выражены были особенно резко в том случае, когда корректурный тест осложнялся введением дифференцировки. Ночное бодрствование несколько сглаживало эту разницу при выполнении обычного корректурного теста, но сколько-нибудь существенно не отражалось на суточных колебаниях работоспособности при корректурном тесте с дифференцировкой (рис. 1). Следовательно, как при мышечной, так и при умственной работе разница между дневной и ночной работоспособностью значительно сглаживалась только при более простых формах деятельности.

Подобные же наблюдения за состоянием организма проведены при выполнении в разные часы суток (днем и ночью) более длительной и напряженной физической работы. Исследованные лица участвовали дважды на протяжении суток в состязаниях по лыжам на 5 км. Одна часть испытуемых выполняла эту нагрузку сначала днем, а потом ночью, другая — наоборот. Из числа участников состязаний некоторые были исследованы за 15—45 мин. до старта. Тем самым можно было судить о влиянии на суточную периодику бодрствования, связанного с обстановкой спортивного состязания.

В предстартовом состоянии температура тела ночью достигала дневного уровня. Пульс ночью был незначительно реже, а пульсовое давление крови чуть ниже, чем днем. Сила мышц кисти при определении ее как на динамометре, так и на динамографе оставалась примерно одинаковой.

Таким образом, предстоящая напряженная деятельность уменьшала или даже вовсе устраняла обычно наблюдаемые суточные изменения изучаемых функций. И днем, и ночью на старте перед состязаниями состояние организма было примерно одинаковым.

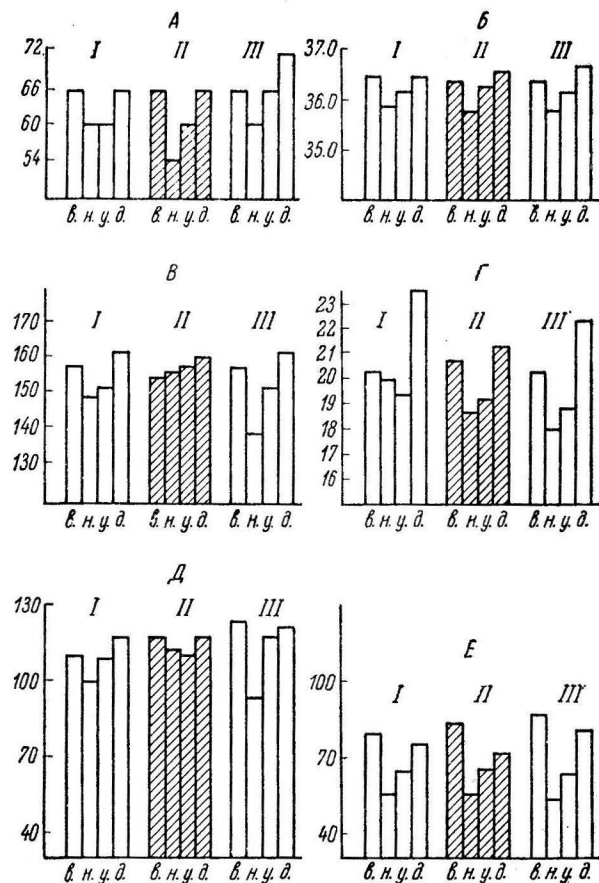


Рис. 1. Влияние бодрствования ночью на суточные колебания различных функций организма.

А — пульс (колич. ударов в 1 мин.); Б — температура тела (в °); В — станочная сила (в кг); Г — максимальная сила кисти (в ед. шкалы динамографа); Д — простой корректурный тест (количество зачеркнутых букв); Е — корректурный тест с дифференцировкой (количество зачеркнутых букв). I — обычный режим до испытаний; II — бодрствование в ночные часы; III — обычный режим после испытаний: в. — вечер; н. — ночь; у. — утро; д. — день.

Периодические изменения функционального состояния центральной нервной системы сказываются на протяжении суток не только на работоспособности человека в каждый данный момент, но также и на эффективности занятий физическими упражнениями, т. е., по-видимому, на успешности формирования новых временных связей в процессе тренировки. При тренировке мало подготовленных людей, которая велась по одинаковой программе в разные часы дня, до и после месяца занятий были проведены испытания в беге на 100 и 1500 м и в подтягивании на перекладине (табл. 2). Результаты улучшились в большей степени у тех испытуемых, которые тренировались в дневные часы. У занимавшихся в ранние утренние часы, сразу после пробуждения, сдвиги были менее заметны.

Большой интерес представляют результаты исследований суточных колебаний времени двигательной реакции одной руки при одновременном сжатии другой рукой ручки динамографа. По сравнению с данными обычных исследований при сжатии ручки динамографа с определенным небольшим усилием, равным 10% от максимальной величины для данного лица, скрытый период двигательной реакции другой руки днем почти не изменялся. В остальные часы суток — вечером, ночью и утром — скрытый период оказывался значительно более длительным по сравнению с измерением в условиях, когда вторая рука не работала (рис. 2). Нужно было значительно увеличить усилие на динамографе, до 25% от возможного максимума, чтобы скрытый период реакции стал большим также и при дневных испытаниях. Таким образом, осложнение выполняемой задачи нарушало обычный характер суточных колебаний работоспособности.

Периодические изменения функционального состояния центральной нервной

Таблица 2

Изменения результатов испытаний физической подготовленности под влиянием одинаковой тренировки, проводимой в разное время дня

Часы занятий	Результаты испытаний, проведенных днем		
	до периода тренировки	после периода тренировки	разница для послетренировочного периода
Бег на 1500 м			
Днем . . . . .	6 мин. 37.0 сек.	6 мин. 21.6 сек.	—15.4 сек.
Утром (сразу после сна) . . . . .	6 » 30.9 »	6 » 25.8 »	— 5.1 »
Контроль . . . . .	6 » 48.6 »	6 » 48.2 »	— 0.4 »
Подтягивание на перекладине (количество раз)			
Днем . . . . .	7.4	8.2	+0.8
Утром (сразу после сна) . . . . .	6.0	6.2	+0.2
Контроль . . . . .	6.1	5.9	—0.2

Вместе с тем систематические упражнения в необычное время, например рано утром, приводили к некоторой переделке суточного стереотипа.

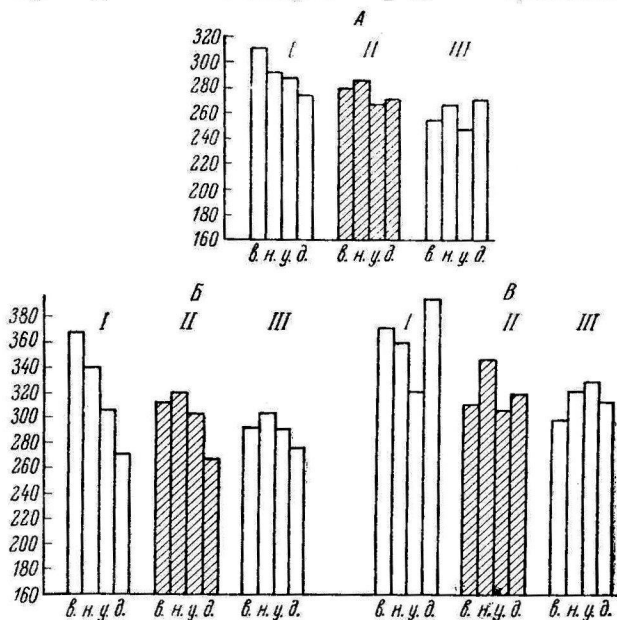


Рис. 2. Среднее время скрытого периода двигательной реакции на серию световых раздражителей (в мсек.).

A — в обычных условиях; B — при одновременном статическом усилии другой руки, 10% от максимальной силы; B — то же, 25% от максимальной силы. Остальные обозначения как на рис. 1.

В другой серии исследований все тренировки производились только в утренние часы. Увеличение работоспособности, обнаруженное после периода

такой тренировки, в большей степени выявилось при контрольных испытаниях, проведенных утром. На дневных контрольных испытаниях рост достижений исследованных лиц оказался заметно меньшим (табл. 3).

Таблица 3

Изменения результатов контрольных испытаний в беге на 100 м, проведенных в разное время дня под влиянием тренировки в ранние утренние часы

Испытания	Утром	Днем	Разница для дневных часов
До периода тренировки .	15.74 сек.	15.07 сек.	-0.67
После периода тренировки	15.3 »	14.87 »	-0.43
Разница . . . . .	-0.44 »	-0.20	—

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЙ

В проведенных исследованиях обнаружены суточные колебания изученных функций, соответствующие обычной периодике суточного ритма. Однако выраженность суточного ритма оказывается для различных функциональных отправления неодинаковой. В одних и тех же условиях опыта суточные колебания большинства показателей двигательной функции обнаруживались в меньшей части случаев, чем так называемых вегетативных функций. При одних и тех же воздействиях, нарушающих обычный режим жизни, например при бодрствовании в ночное время, периодика двигательных функций нарушается больше, чем вегетативных функций.

Подобные различия могут быть предположительно объяснены большей трудностью образования и переделки условных вегетативных рефлексов по сравнению с двигательными рефлексами. Функции двигательного аппарата, связанные с постоянным реагированием организма на быстро изменяющиеся раздражения, более подвижны. При этом у человека двигательные реакции происходят под влиянием раздражителей не только первой, но и второй сигнальных систем.

При сопоставлении предстартовых изменений перед напряженной работой, выполняемой днем и ночью, четко выявилось значение посторонних раздражителей, в частности стартовых и предстартовых. Предстартовые раздражители могут полностью или почти полностью сгладить суточный ритм различных функций, в особенности двигательных.

Относительная частота и степень сглаживания разницы между дневной и ночной работоспособностью могут быть в одних и тех же условиях очень различными, в зависимости от характера выполняемых движений. Под влиянием различных нарушений режима кривая суточных колебаний работоспособности больше сглаживается при стереотипных движениях и оказывается устойчивее при более сложных движениях.

Различный результат выполнения физических упражнений, проводимых в разное время дня, является указанием на то, что стереотип, формирующийся при физическом воспитании, охватывает последовательность всех реакций организма на протяжении суток. Именно поэтому нарушение стереотипа суточного ритма у спортсменов является одним из первых признаков, свидетельствующих о начинающейся перетренировке или заблуждении (Склярчик, 1952; Смирнов, 1954).

Важность использования и воспитания определенного суточного ритма необходимо учитывать при организации режимов чередования труда и отдыха, а также в процессе физического воспитания. Вместе с тем необходимо отметить некоторую односторонность физической подготовки



человека, ограничиваемого рамками определенного узкого стереотипа. Не менее важно уметь сохранять работоспособность в любое время суток при неожиданных изменениях стереотипных условий существования.

### ВЫВОДЫ

1. Изученные показатели работоспособности изменяются на протяжении суток в соответствии с суточным ритмом физиологических функций. Однако в различных условиях жизни человека эти изменения оказываются менее стереотипными, чаще нарушаются, чем ритм вегетативных функций.

2. При различных видах деятельности человека суточный ритм выражен неодинаково. При простых и стереотипных движениях периодические изменения менее значительны, чем при более сложных действиях. Однако чрезмерное усложнение выполняемых задач, препятствующее успешному выполнению работы, также нарушает суточный ритм колебаний работоспособности.

3. Дифференцирование двигательных реакций на различные раздражители осуществляется успешнее в дневное время. В то же время днем меньше тормозится скорость двигательных реакций одной руки под влиянием работы другой рукой.

4. При занятиях в необычно ранние утренние часы одинаковые физические упражнения оказывают несколько меньший тренировочный эффект по сравнению с занятиями в середине дня. Вместе с тем тренировка в необычное время суток может до некоторой степени переделать суточный ритм работоспособности.

### ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев М. А., Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 4, 492, 1955.  
 Брандт Э. И. и О. И. Марголина, в сб. «Опыт изучения регуляций физиологических функций», 3, 190, 1954.  
 Быков К. М., Тр. ВММА, 17, 5, 1949.  
 Быков К. М. и А. Д. Слоним, в сб. «Опыт изучения периодических изменений физиологических функций в организме», 3, 1949.  
 Васильев И. Г., Некоторые закономерности развития и проявления мышечной силы в различных условиях. Дисс., Л., 1954.  
 Дементьев Е. И. Развитие мышечной силы человека в связи с его общим физическим развитием. Дисс., СПб., 1889.  
 Касьянов В. И. и А. Л. Фруктов, Физиолог. журн. СССР, 38, № 3, 681, 1952.  
 Конради Г. П. и О. П. Щербакова, цит. по: Г. П. Конради, А. Д. Слоним и В. С. Фарфель. Общие основы физиологии труда. 308, М.—Л., 1935.  
 Склярчик Е. Л., Бюлл. exper. биол. и мед., № 12, 12, 1954.  
 Слоним А. Д., Теор. и практ. физ. культуры, 17, в. 4, 248, 1954.  
 Смирнов К. М., Теор. и практ., физ. культуры, 17, в. 6, 420, 1954.  
 Филиппов Б. Г., цит. по: К. М. Смирнов, Военно-мед. журн., № 6, 45, 1951.

### ON THE DAILY RHYTHMICITY OF HUMAN EFFICIENCY

By I. G. Vassiliev, L. P. Zimnitzkaia, E. L. Skliartchik, K. M. Smirnov,  
 B. G. Filippov, S. A. Khitun and A. M. Shatalov

From the Institute of Physical Culture and of Sports, Leningrad

As shown by a number of tests, daily variations of general fitness in healthy men conform to the 24-hourly periodicity of physiological functions. Under unusual living conditions however, the rhythm of these variations is upset more readily than the periodicity of vegetative functions.

Different forms of activity are not equally dependent on the 24-hourly rhythm of functional activity. Performance of stereotyped movements does not vary as much as that of movements of a greater complexity. Highly

complex tasks, however, which are performed with some difficulty may also upset the daily rhythmicity of efficiency.

Differentiation of motor responses to various stimuli is achieved more successfully in the day-time. Motor reactions of the hand are subject to the delaying influence exerted by work of the contralateral hand to a greater extent by night. Training has not been found to be as effective after extremely early morning sessions, as when carried on in the day-time. On the other hand, by means of training at unusual hours, some transformation of the daily rhythmicity of efficiency may be achieved.

---

## УГАСАТЕЛЬНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ В ОНТОГЕНЕЗЕ У НЕКОТОРЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ МЛЕКОПИТАЮЩИХ

*Л. Ф. Помазанская*

Лаборатория сравнительного онтогенеза высшей нервной деятельности Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступило 7 VI 1956

Формирование высшей нервной деятельности в онтогенезе тесно связано с развитием внутреннего торможения. Значительным числом исследований установлена важная роль угасательного торможения в совершенствовании взаимодействия взрослого организма со средой. В связи с этим большой интерес представляет изучение угасательного торможения в процессе развития животного организма. В литературе имеются немногочисленные данные, посвященные изучению этого вопроса на детях (Красногорский, 1907; Фадеева и Капустник, 1930; Хозак, 1940) и на животных (Майоров, 1929; Голубева, 1939; Чинка, 1953; Никитина, 1954). Целью настоящей работы явилось сравнительное изучение скорости угасания условного двигательного рефлекса на звуковые раздражители у щенят, кроликов и морских свинок в течение их индивидуального развития.

### МЕТОДИКА

Животные подвергались изучению в следующих возрастах: щенята в 1—3- и 6-месячном, кролики — 8—60-дневном и 1—1.5-годовалом, морские свинки — в 2—5-дневном и взрослые (1—1.5-годовалые). Всего было обследовано 43 кролика, 24 щенка и 17 морских свинок.

У всех животных вырабатывался условный положительный рефлекс на звонок (70 дБ) по методике А. А. Волохова и Г. А. Образцовой (1953). Условный положительный сигнал в течение опыта повторялся 8 раз с паузой 1.5—2 мин. Длительность действия условного раздражителя составляла 10 сек., совпадение с безусловным раздражителем—0.5—1 сек. Условный рефлекс считался выработанным с того дня, когда он появлялся в 50% применений условного раздражителя. Для упрочения рефлекса условный сигнал подкреплялся током еще 30 раз. Период выработки и упрочения условных рефлексов у всех животных занимал в среднем 10—12 дней. Затем условная двигательная реакция подвергалась острому прерывистому угашению. При этом условный сигнал повторялся без подкрепления через 30 сек., действие его продолжалось 10 сек. Условный рефлекс считался угашенным, если положительная реакция отсутствовала подряд в течение 5 применений условного раздражителя (угашение до 5 нулей). Для оценки прочности развивающегося процесса торможения отмечался также порядковый номер раздражителя, на котором появлялись последовательно три отрицательные реакции (угашение до 3 нулей). После появления 5 отрицательных реакций производилось еще 5—6 проб условного раздражителя. Если рефлекс не угасал после 50 повторений условного сигнала, опыт в этот день прекращался и продолжался на следующий день при тех же условиях. В тех случаях, когда реакцию удавалось угасить в первый же опытный день, прочность угасательного торможения испытывалась в течение нескольких последующих дней, причем если реакция появлялась вновь, то она снова угасалась обычным образом.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По данным А. А. Волохова (1953), Г. А. Образцовой (1955), условная локальная отряхивательная реакция у щенят возникает довольно поздно, с конца первого и начала второго месяца жизни. Поэтому щенята начинали обследоваться с месячного возраста. Прочный условный отряхивательный рефлекс в условиях настоящих опытов у всех щенят наблюдался в среднем после 19—22 сочетаний условного раздражителя с током.

Для угашения положительного двигательного рефлекса щенятам различного возраста требуется разное количество повторений условного сигнала без подкреплений. С увеличением возраста щенка число применений условного сигнала, необходимое для получения как трех, так и пяти отрицательных реакций, уменьшается (табл. 1). В табл. 1, 2, 4 приводятся средние данные, полученные для каждой группы подопытных животных.

Таблица 1

Скорость угашения условного отряхивательного рефлекса у щенят различных возрастов

Возраст к моменту угашения (месяцы)	Количество щенят	Угашение до 3 нулей (число неподкреплений)	Угашение до 5 нулей (число неподкреплений)
1.5	9	15	19
2.5	5	8	9
3.5	8	6	9
6	2	4	4

Из цифр, приведенных в табл. 1, видно, что разница между количеством неподкреплений условного сигнала, требующихся для угашения реакции до 3 и до 5 нулей, во всех случаях невелика. У самых младших щенят она равняется 4, т. е. наиболее нестойкое торможение наблюдается у щенят младшего возраста. Нестойкость торможения у щенят младшего возраста подтверждается и следующим фактом: у всех подопытных щенят без исключения условную реакцию удалось прочно угасить в первый же опытный день. При проверке прочности угашения на следующий день оказалось, что у 7 из 15 щенят более старших возрастов (2.5—3.5—6 мес.) отряхивательная реакция отсутствовала с первого же применения условного сигнала. Из 9 же 1.5-месячных щенят только у одного щенка условный рефлекс угас в первый опытный день угашения так прочно, что не проявлялся при пробах условного раздражителя в течение нескольких последующих дней. У остальных щенят первые применения условного сигнала на следующий день вызывали положительную реакцию, но угасала она значительно быстрее, чем в первый день. Угашение условного рефлекса у щенят обычно кончается иррадиацией тормозного процесса, и щенята засыпают.

Данные, полученные нами, вполне согласуются и подтверждают имеющиеся в литературе указания на то, что у щенят с увеличением возраста угасательное торможение вырабатывается легче и становится более прочным (Чинка, 1953; Никитина, 1954).

Иная картина наблюдается у кроликов. Образование условного отряхивательного рефлекса у кроликов происходит на 10—12-й день жизни. Прочный отряхивательный рефлекс у кроликов всех возрастов наблюдается в среднем после 14—16 сочетаний условного раздражителя с током.

Опыты по угашению отряхивательного условного рефлекса у кроликов разных возрастных групп показали, что скорость угашения реакции до 3 нулей у кроликов всех возрастов одинакова (табл. 2). Угашение же до 5 нулей у 20-дневных кроликов происходит быстрее, чем у 40—70-дневных и взрослых (у 20-дневных — 28 неподкреплений, у взрослых — 36).

Таблица 2

Скорость угасания условного отряхивательного рефлекса у кроликов разных возрастов

Возраст к моменту угашения (дни)	Количество кроликов	Угашение до 3 нулей (количество неподкреплений)	Угашение до 5 нулей (количество неподкреплений)
20	12	24	28
40	12	24	34
70	7	22	35
1—1.5 года	12	23	36

Из табл. 2 видно, что с увеличением возраста кроликов уменьшается прочность тормозного процесса. У младшей группы кроликов разница между числом неподкреплений условного сигнала, необходимых для угашения рефлекса до 3 и 5 нулей, равняется 4, у взрослых же она равняется 13. Это значит, что у взрослых кроликов чаще происходит растормаживание угасающего рефлекса, чем у 20-дневных.

Необходимо отметить, что цифры, приводимые в табл. 2, несколько занижены, и различия, о которых только что говорилось, на самом деле еще более отчетливы. Дело в том, что при работе с кроликами выяснилось, что у части из них угасить выработанную реакцию невозможно не только в течение одного опытного дня, при условии 50-кратного применения условного раздражителя без подкрепления, но и в течение нескольких последующих дней. Увеличивать число применений условного раздражителя представлялось нецелесообразным, так как удлинение опыта угашения вызывает у кроликов сильное возбуждение. Скорость угасания условного рефлекса у кроликов, у которых положительная реакция не угасла в течение первого опыта, принималась условно за 50 применений условного раздражителя без подкрепления.

Таблица 3

Количество кроликов, не угасивших условную отряхивательную реакцию за первые 50 неподкреплений

Возраст к моменту угашения (дни)	Количество кроликов	Количество кроликов, не угасивших реакцию до 5 нулей	% от общего количества этой возрастной группы
20	12	3	25
40	12	5	41.7
Взрослые (1—1.5 года)	12	6	50

Очень показательно распределение по возрастам группы кроликов, не угасивших за 50 неподкреплений реакцию до 5 нулей. Из табл. 3 видно,

что с увеличением возраста количество таких кроликов увеличивается. Из 12 взрослых кроликов у половины рефлекс не угас.

Попытка объяснить трудную угасимость реакции повышенным общим возбуждением животных оказалась неправильной. Среди подопытных кроликов встречались очень уравновешенные, без каких-либо внешних проявлений возбуждения. но условный рефлекс у них угасал с большим трудом.

Восстановление угашенного рефлекса у кроликов происходило после 2—3 неподкреплений условного раздражителя, но приступить к восстановлению приходилось редко, так как обычно оно наблюдалось при проверке прочности угасательного торможения. Во время угашения положительного рефлекса кролики почти никогда не засыпали.

По данным Е. А. Артемьева (1947), оборонительные условные рефлекс у морских свинок вырабатываются с трудом. Первые реакции появляются только на 50-м применении условного сигнала. В условиях оборонительной методики, применявшейся в настоящем исследовании, у подавляющего большинства свинок (любого возраста) первые рефлекс на звонок возникали на 6—16-м сочетании условного сигнала с током, у нескольких — на 24—44-м сочетании. Прочный рефлекс был получен в среднем после 40 подкреплений условного раздражителя.

При угашении условной реакции оказалось, что у взрослых свинок реакция угасает медленнее, чем у 12—20-дневных (табл. 4).

Таблица 4

Скорость угашения отряхивательного рефлекса у морских свинок

Возраст к моменту угашения (дни)	Количество животных	Угашение до 3 нулей (количество неподкреплений)	Угашение до 5 нулей (количество неподкреплений)
12—20	7	18	19
Взрослые	10	28	31

Интересно отметить, что у щенят и кроликов к моменту угашения условного рефлекса ориентировочная реакция уже угасает, у морских свинок же она имеется в наличии не только во время выработки условного рефлекса, но и на протяжении всего периода угашения, даже тогда, когда условная реакция уже угасла. Ориентировочная реакция выражается во вздрагивании, повороте ушей, замирании на месте.

Из данных табл. 4 видно, что торможение, развивающееся при угашении рефлекса, достаточно прочное. Среди подопытных морских свинок встретились такие, у которых условный рефлекс не угас за один опыт до 5 нулей. Таких свинок было пять, четыре из них — взрослые и одна — 20-дневная.

По данным Е. Д. Голубевой (1939), при угашении условного рефлекса у морских свинок первых дней жизни часто наступал сон. В условиях наших опытов при угашении условного рефлекса у морских свинок 12-, 20-дневного возраста и взрослых сна почти никогда не наблюдалось.

Данные, полученные в настоящем исследовании, проведенном на трех видах животных в совершенно одинаковых условиях опыта, показывают, что развитие угасательного торможения в онтогенезе изученных животных происходит по-разному.

У щенят скорость угасательного торможения с возрастом увеличивается, у кроликов и морских свинок эта закономерность отсутствует. У них наблюдается обратная картина. У взрослых кроликов и морских свинок угашение положительной реакции достигается труднее, чем у животных младших возрастов. У щенят увеличивается не только скорость, но и прочность угасательного торможения. Об этом свидетельствует уменьшающаяся с возрастом разница между числом неподкреплений при угашении реакции до 3 и до 5 нулей. Кроме того, это находит отражение и в том, что у половины щенят старших возрастов условный рефлекс настолько прочно угасает в первый опытный день, что он не проявляется при пробах условного раздражителя в последующие дни. У щенят младших возрастов это наблюдается редко.

У кроликов и эта закономерность не наблюдается. С увеличением возраста прочность угасательного торможения у них не улучшается, а ухудшается. Это особенно отчетливо видно из сравнения данных, полученных для 20-дневных и взрослых кроликов. У 20-дневных кроликов разница между количеством применений условного раздражителя при угашении рефлекса до 3 и до 5 нулей всего 4, а у взрослых — 13. По мере увеличения возраста кроликов возрастает число животных, у которых не удается угасить реакцию при ее 50-кратном угашении.

В развитии угасательного торможения в онтогенезе морских свинок есть черты, сходные с кроликами, но имеются и отличия. Общим для них, как уже говорилось, является большая трудность угашения рефлекса у взрослых животных по сравнению с младшими возрастами. Отличным же является значительно большая прочность угасательного торможения у морских свинок по сравнению с кроликами. При угашении отряхивательного рефлекса у свинок очень редко появляются положительные реакции после трех отрицательных ответов. Как известно из описания условий опытов, в тех случаях, когда пробы прочности угасательного торможения в последующие после угашения дни выявляли наличие положительного рефлекса, угашение его производилось снова. У большинства морских свинок, так же как и у щенят, прочное торможение положительного рефлекса без дальнейшего растормаживания наблюдалось на 3—4-й день. Для получения подобного результата у кроликов необходимо более длительное время. При активном угашении реакции в течение 4—6 дней в большинстве случаев прочного угашения не наблюдалось.

В недавно опубликованной статье Э. Ф. Панченковой (1955), посвященной изучению условнорефлекторной деятельности морских свинок в онтогенезе, приводятся данные по поводу изменения угасательного торможения в онтогенезе морских свинок, противоположные приведенным в настоящей работе. По ее данным, угашение условных рефлексов у морских свинок происходит относительно медленно, причем чем старше животное, тем оно осуществляется в более короткое время. Противоречие в данных, приведенных Панченковой, и в настоящей работе, может быть объяснено, по-видимому, очень малым количеством животных, на которых Панченкова изучала этот вопрос. В статье приводятся результаты, полученные на трех свинках до 2-месячного возраста и одной взрослой. Принимая во внимание довольно большие индивидуальные различия в скорости угашения отряхивательного условного рефлекса как у взрослых, так и морских свинок первых дней жизни, необходимо этот вопрос изучать на большем материале, иначе можно прийти к неправильному выводу.

## ВЫВОДЫ

1. У щенят скорость и прочность угасательного торможения с возрастом увеличивается.
2. У взрослых кроликов и морских свинок угашение положительной отряхивательной реакции на звонок достигается труднее, чем у животных младших возрастов.
3. У кроликов с увеличением возраста увеличивается разница между количеством применений условного сигнала, необходимых для угашения положительной реакции до 3 и до 5 нулей.
4. С увеличением возраста кроликов увеличивается число животных, у которых не удается угасить положительный рефлекс в течение одного опыта при условии 50-кратного применения неподкрепляемого раздражителя.

## ЛИТЕРАТУРА

- Артемьев Е. И., Тез. VII съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 102, М., 1947.
- Волохов А. А., Тр. I научн. конфер. по возрастн. морфолог. и физиолог., М., 35, 1953.
- Волохов А. А. и Г. А. Образцова, Бюлл. exper. биолог. и мед., 36, 68, 1953.
- Голубева Е. Д., Арх. биолог. наук, 54, 132, 1939.
- Красногорский Н. И., Русск. врач, 6, 1245, 1907.
- Майоров Ф. П., Арх. биолог. наук, 29, в. 3, 340, 1929.
- Никитина Г. М., Журн. высш. нервн. деят., 4, 406, 1954.
- Образцова Г. А., Физиолог. журн. СССР, 41, № 5, 593, 1955.
- Панченкова Э. Ф., Журн. высш. нервн. деят., 5, № 6, 873, 1955.
- Фадеева В. К. и О. П. Капустник, в сб.: «Опыт систематического исследования условнорефлекторной деятельности ребенка», под ред. А. Г. Иванова-Смоленского, № 1, 223, 1930.
- Хозак Л. Е., в сб.: «Опыт систематического экспериментального исследования онтогенетического развития корковой динамики человека», под ред. А. Г. Иванова-Смоленского, № 5, 154, 1940.
- Чинка И. И., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 2, 86, Изд. АН СССР, 1953.

## ONTOGENESIS OF EXTINCTIVE INHIBITION IN SOME MAMMALS

By *L. F. Pomazanskaia*

From the laboratory of comparative development of higher nervous activity, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

The rate of extinction of a conditioned generalized motor response to auditory stimuli was investigated during individual development of puppies, rabbits and guinea pigs. Animals of the following age groups were studied: puppies — at 1, 2, 3 and 6 months; rabbits — at 8, 30 and 60 days and at 1 year to 1 year and 6 months; guinea pigs at 2, 3, 5 days and adults (1—1.5 years). The conditioned response (ruffling) was elaborated according to a technique described by A. A. Volokhov and G. A. Obratzova (1953). The conditioned reaction was considered to be extinguished when no response was obtained to 3—5 reiterations of the conditioned stimulus. In puppies the rate and steadiness of extinctive inhibition were found to rise with age. In adult rabbits and guinea pigs the positive motor response to the sound of a buzzer was more difficult to extinguish than in younger animals. The older the rabbit, the greater was the number of conditioned stimulations necessary to obtain extinction of the response.



## ОБОРОНИТЕЛЬНЫЕ УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ У ГОЛУБЕЙ

*Хидеоми Цугэ, Итару Шима и Котуко Кога*

Лаборатория биологии и физиологии Хосейского университета, Токио

Поступило 8 V 1957

В нашей предыдущей статье, посвященной изучению двигательных пищевых рефлексов у кур (Tuge, Shima a. Koga, 1956) мы указывали, что исследование птиц, у которых кора головного мозга представляет по сравнению с высшими животными всего лишь зачаточное образование, может послужить существенным вкладом для выяснения механизма образования условнорефлекторных связей. С этой точки зрения было необходимо распространить наши исследования на условные оборонительные рефлексy, чтобы дополнить данные об условных пищевых двигательных рефлексах. Наше внимание при этом было привлечено к анализу взаимосвязей между вегетативными и соматическим компонентами оборонительного условного рефлекса, так как это может дать некоторое представление о том, в какой мере высокоорганизованная нервная деятельность влияет на указанные компоненты.

Изучению оборонительных условных рефлексов птиц посвящена большая литература. Следует упомянуть о работах Н. А. Попова (1928), Б. И. Баяндурова и Б. Ф. Ларина (1935), Б. И. Баяндурова (1934 и 1937) и Г. И. Бокова (1955). Весьма обширны сравнительно-физиологические исследования, проведенные лабораторией Д. А. Бирюкова (Аринчин, 1948а, 1948б, 1948в; Секретарева, 1948а, 1948б, Карамян, 1953, 1955; Ведяев, 1955; Загорулько, 1955, 1956; Карманова, 1955; Осипова, 1955; Фанарджян, 1955; Корнева, 1956).

В настоящей статье мы разбираем формирование оборонительного условного рефлекса, выработанного на основе разнообразных безусловных раздражителей.

## МЕТОДИКА

Опыты ставились на 20 взрослых голубях. Пол и разновидность использованных голубей указаны в таблице. Голуби вскармливались в обычных клетках, в лаборатории.

На время опыта голуби ставились на подставку и укутывались полотенцами так, чтобы шея, хвост и лапы оставались свободными. Это обеспечивало неподвижность голубей на время опыта.

Дыхательные движения записывались на кимографе путем введения под грудь толстого резинового баллона, присоединенного к барабану. В нескольких случаях снимались электрокардиограммы (ЭКГ) аппаратом Визо-Кардиетт (модель 52) фирмы Санборн. Один из игольчатых электродов вкалывался через мышцы плечевого пояса в направлении к сердцу, у верхушки правого легкого; другой электрод помещался в определенном участке вокруг заднего прохода.

В качестве условного раздражителя применялся свет лампочки в 60 свечей.

Безусловными раздражителями служили: электрический ток и газы  $\text{CO}_2$  и  $\text{NH}_3$ . Условное раздражение обычно предшествовало безусловному на 6—15 сек. Раздражение электрическим током наносилось на левую лапу при помощи серебряного

электрода. Индифферентный электрод помещался на насесте, установленном в экспериментальном станке. Во всех случаях использовался прерыватель тока, исключая опыты на голубях №№ 1 и 4, которые подвергались действию токов включения и выключения. Подкрепление электрическим током производилось по 5 раз в день, через день. Промежутки между раздражениями были больше 4 мин., кроме случаев, которые оговариваются особо. На действие электрического тока голуби обычно реагировали довольно резким движением всего тела, включая нижние конечности.

Струя газа  $\text{CO}_2$  или  $\text{NH}_3$  направлялась голубям в клюв через трубку при помощи электрического вентилятора. Количество газа, подаваемого в качестве безусловного раздражителя, было настолько велико, что от струи  $\text{CO}_2$  голуби задыхались, отклоняя назад верхнюю часть тела, а при подаче  $\text{NH}_3$  они сильно трясли головой, принимая «надменную» позу. Кран, насаженный на трубку, подающую газ экспериментальному животному, открывался через 5—10 сек. после включения света. После подачи газа в течение 3—10 сек. нанесение обоих раздражителей прекращалось одновременно. Подкрепление газами производилось по 5 раз в день, ежедневно, а промежутки между отдельными раздражениями составляли от 4 до 6 мин.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Выработка оборонительных условных рефлексов при помощи  $\text{CO}_2$ . Для этих опытов использовано 3 голубя. Изменение дыхательных движений, вызываемое подачей  $\text{CO}_2$  в качестве безусловного раздражения, характеризуется быстрым увеличением частоты дыхательных движений, и углублением их амплитуды (рис. 1). Безусловная двигательная реакция заключается в том, что голуби вытягивают и отряхивают шею. Ход выработки дыхательных и двигательных условных рефлексов показан на таблице. Устойчивые условные рефлексы, как дыхательные, так и двигательные, вырабатывались после 10—15 подкреплений. Полученные на этих голубях результаты показывают, что не было заметных различий между дыхательными и двигательными реакциями в скорости их выработки.

Выработка оборонительного условного рефлекса при помощи  $\text{NH}_3$ . Несмотря на то, что опыты с этим газом ставились только на 3 голубях, можно было отметить два типа безусловной реакции. При первом типе — краткий период поверхностного и частого дыхания сменялся глубоким и медленным дыханием или же кратковременным апноэ (рис. 2, II). Реакция второго типа заключалась в углублении и учащении дыхания непосредственно вслед за подачей  $\text{NH}_3$  (рис. 2, I).

Особенности вырабатываемой условнорефлекторной реакции соответствуют типам безусловных дыхательных реакций. У голубей, у которых дыхание учащается (№№ 12 и 13), условный дыхательный рефлекс образуется значительно скорее, достигая более значительной частоты и амплитуды. Полученные результаты показывают, что слабо выраженные условнорефлекторные (дыхательные, двигательные) реакции почти не отличаются по времени своего возникновения (см. таблицу). Устойчивый же условный рефлекс (дыхательный или двигательный) также вырабатывается сравнительно быстро.

Насколько можно судить по нашим наблюдениям,  $\text{CO}_2$  или  $\text{NH}_3$  почти не отличаются по своему влиянию на скорость формирования вегетативного и двигательного компонентов условнорефлекторной реакции. Однако отмечено, что прочная условная связь при применении  $\text{NH}_3$  образуется значительно быстрее, чем при применении  $\text{CO}_2$ . На рис. 2, I показана выработка типичного дыхательного условного рефлекса при подкреплении  $\text{NH}_3$ .

Угасание условного дыхательного рефлекса. Процесс угасания как дыхательного, так и двигательного условных рефлексов был прослежен путем применения условного раздражителя (по 10 раз в день) без подкрепления. Опыты показали, что процесс угасания

условного дыхательного рефлекса существенно не отличался в случаях, когда были применены  $\text{CO}_2$  или  $\text{NH}_3$ . Первые признаки угасания появились уже после 10 применений условного раздражителя, а полное угасание наступало не ранее, чем после 30 применений раздражителя, реже через 100 и более раз. То же можно сказать о процессе угасания условного двигательного рефлекса. Скорость угасания условных рефлексов показана на таблице. Как видно из таблицы, она была различна у отдельных голубей. Обычно условнорефлекторная дыхательная или двигательная реакция угасает волнообразно. В ходе данных наблюдений не было возможности установить, угасает ли двигательный условный рефлекс раньше, чем дыхательный, как это было отмечено у вышших животных (Худорожева, 1954; Волохов, 1956).

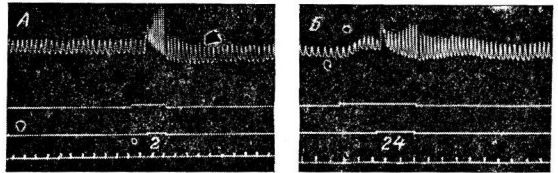


Рис. 1. Пневмограммы до (А) и после (В) выработки условного рефлекса у голубя № 8 (безусловный раздражитель —  $\text{CO}_2$ ).

Сверху вниз: дыхательные движения; условный раздражитель (свет); безусловный раздражитель; отметка времени (3 мин.). Цифры обозначают количество безусловных раздражений.

Выработка оборонительного условного рефлекса при помощи электрического тока. Особое внимание в этой серии опытов было обращено на выявление последовательности возникновения двигательных и вегетативных реакций. На приложение тока к конечности голуби отвечали целостной реакцией, включаю-

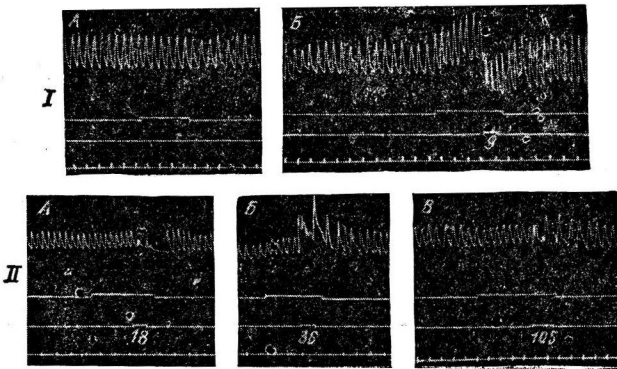


Рис. 2. Пневмограммы до (А) и после (В, В) выработки условного рефлекса (безусловный раздражитель —  $\text{NH}_3$ ).

I — голубь № 12; II — голуби № 5. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

щей поджимание лап, иногда обеих, а иногда только одной. В отношении формы двигательной реакции лап никакого единообразия не определяется. Двигательная реакция сопровождается учащением дыхания, а в большинстве случаев и учащением сердечной деятельности. При нормальных условиях ритм дыхания составлял 22—72 дыхательных движений в 1 мин. В некоторых случаях действие электрического тока вызывало учащение дыхания, максимально достигающее 120 дыхательных движений в 1 мин.

Скорости формирования и угасания оборонительных условных рефлексов у голубей

№ голубя	Пол голубя	Реакция	Образование временной связи		Угасание временной связи		Примечание
			число сочетаний, необходимое для появления слабой связи	число сочетаний, необходимое для установления прочной связи	число приращений раздражителя, необходимое для появления первых признаков угасания связи	число применений раздражителя, необходимое для полного угасания	
1	Самец.	Дыхательная.	1	50	80	200	Почтовый голубь, подвижной.
4	Самка.	Соматическая. Дыхательная.	1 3—7	28—30 40—45	80 75—80	200	
7	Самец.	Соматическая. Дыхательная.	3—7 1—3	25—30 45—50	75—80 5	150 50	Почтовый голубь, очень нервный. Горлица, заторможена во время опыта. Почтовая голубка, кроткая и спокойная.
10	Самка.	Соматическая. Дыхательная.	12 2—4	Не установилась. 7—10	8 45—50	11 70	
11	Самец.	Соматическая. Дыхательная.	6—8 2—4	12—15 7—10	20—25 15—20	35—40 130	Почтовый голубь, кроткий и спокойный.
14	Самка.	Соматическая. Сердечная.	3—4 2—5 4—5 2—5	11—15 25—30 33—36 11	25—31 42—45 44—50 20—25	Не достигнуто. 105—109 105—109 51—55	
17	Самец.	Дыхательная. Соматическая.	3—7 3—7	1—15 18—20	16—20 26—30	51—55 40—50	Почтовая голубка, кроткая. Почтовый голубь, довольно подвижной.

Безусловный раздражитель

Электрический ток

№ голубя	Пол голубя	Реакция	Образование временной связи		Угасание временной связи		Примечание
			число сочетаний, необходимое для появления слабой связи	число сочетаний, необходимый для установления прочной связи	число приращений раздражителя, необходимое для появления первых признаков угасания связи	число применений раздражителя, необходимое для полного угасания	
19	Самец.	Сердечная.	2—5	15	30—40	Не достигнуто. 36—40 40	Почтовый голубь, кроткий.
		Дыхательная. Соматическая. Сердечная.	4—6 3—6 10—28	13—15 7—10 Не установленная. 31—35	12—15 12—15 — —		
20	Самец.	Дыхательная.	11—15	—	—	—	Почтовый голубь, кроткий, немного нервный.
		Соматическая.	8—10	Не установленная. Лась.	—		
6	Самец.	Дыхательная.	3	10	45—54	130	Почтовый голубь, кроткий.
		Соматическая.	3—5	10	54—60		
8	»	Дыхательная.	3—8	15	10—20	62—71 55—60 50	Горлик, спокойный, но не ручной.
		Соматическая. Дыхательная. Соматическая.	1—3 7 Не выработана лась.	15—19 12	20—25 20		
9	Самка.	Дыхательная.	7—9	40	10—12	30—35	Почтовый голубь, кроткий и нервный.
		Соматическая.	2	42—45	25—27		
12	»	Соматическая.	3	8	20	50—55 40	Почтовый голубь, ручной.
		Дыхательная. Соматическая. Дыхательная.	13 2—5	8 8 8	12—15 11—15		
13	»	Соматическая.	3	5	27—30	Не достигнуто (более 70). 62—64	Почтовый голубь, деятельный.
		Соматическая.	3	5	27—30		

Скорость образования условных оборонительных рефлексов показана на таблице. Как видно, слабо выраженный двигательный или дыхательный рефлекс образуется очень быстро — до 12 сочетаний (рис. 3, I). Появлению условного дыхательного рефлекса может предшествовать двигательный.

Устойчивый условный рефлекс в большинстве случаев вырабатывается после 10—20 сочетаний. Следует, однако, иметь в виду, что было несколько случаев, в которых потребовалось значительно больше сочетаний для того, чтобы выработался прочный условный рефлекс, а в некоторых случаях рефлекс не вырабатывался.

В тех случаях, когда вырабатывался прочный дыхательный условный рефлекс, дыхание учащалось на 5—25 дыхательных движений в 1 мин. (рис. 3, I). Таким образом, условнорефлекторное изменение ритма не достигало размеров безусловного учащения дыхания. Тщательное наблюдение не обнаружило различия в последовательности формирования дыхательных и двигательных компонентов условных рефлексов.

Постоянно приходилось наблюдать, что чем больше было применено подкреплений, тем более выраженной оказывалась соматическая реакция, в которую очень часто вовлекались нижние конечности. Несмотря на многократные подкрепления, не удалось вызвать изолированное условнорефлекторное движение лап. Это подтверждает мнение, основанное на целом

ряде опытов (Секретарева, 1948а, 1948б; Карамян, 1953, 1955; Ведяев, 1955; Карманова, 1955; Фанарджян, 1955), проведенных в лаборатории Д. А. Бирюкова. Несмотря на заявление Г. И. Бокова (1955) о том, что ему удалось получить у голубей изолированный условный рефлекс нижних конечностей, нас не убеждают его экспериментальные данные, так как автор не учитывал при этом движений туловища голубя, на что в свое время указывал Д. А. Бирюков (1955).

Интересно далее отметить, что если электрический ток включается через каждую минуту и чаще, а не через 4 мин., как обычно, то не происходит при этом формирования ни двигательного, ни вегетативного (в данном случае дыхательного) компонентов оборонительного условного рефлекса (рис. 3, II). Объяснение этому следует искать в проявлении охранительного торможения в соответствующих центрах головного мозга.

Сердечная деятельность исследовалась в связи с ориентировочными и условными рефлексами у 5 голубей.

По нашим наблюдениям, ЭКГ голубей, снятые при упомянутых выше отведениях характеризуются следующими особенностями: резко отрицательный зубец Р, положительный QRS; относительно высокий зубец R, небольшой Q, зубец S чаще отсутствует; зубец T отрицательный, глубокий, ST — настолько короток, что трудно выделить S. ЭКГ голубей опи-

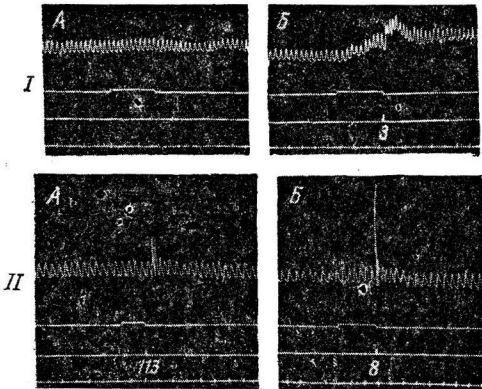


Рис. 3. Пневмограммы до (А) и после (В) выработки условного рефлекса (безусловный раздражитель — электрический ток).

I — голубь № 10 (интервалы между раздражениями 8—10 мин.); быстрое образование дыхательного условного рефлекса. II — голубь № 4 (интервалы — 30—60 сек.); признаков образования условного рефлекса нет (А), но он быстро образуется при переходе на интервалы 4—6 мин. (В). Обозначения те же, что на рис. 1.

сана в работах Н. И. Аринчина (19486), Меэс и Петер (Mehes u. Peter, 1934—цит. по: Lepeschkin, 1951, стр. 193) и Суонк и Бесси (Swank a. Bessey 1943 — цит. по: Lepeschkin, 1951).

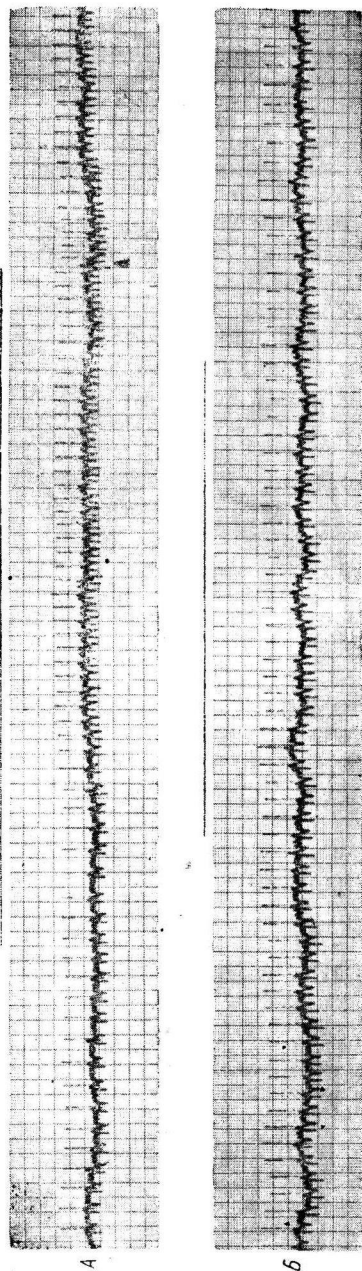


Рис. 4. ЭКГ голубя № 19.

А — учащение сердечной деятельности после 15 сочетаний (частота сердцебиений увеличилась с 207 до 375 в 1 мин., частота дыхательных движений увеличилась с 25 до 40 в 1 мин.); Б — полное угасание сердечного условного рефлекса после 43 применений условного раздражителя без подкрепления (в то же время частота дыхания увеличилась с 49 до 54 дыхательных движений в 1 мин.). *Длинная черная черта* — отметка условного раздражителя (свет). *Черный треугольник* (на рис. А) — включение электрического тока. Время, обозначенное в каждом квадрате — 0,2 сек.

Обычно сердечная деятельность резко не изменяется в ответ на условное раздражение — свет. Даже у голубя № 17, у которого было отмечено изменение ЭКГ в ответ на свет (в виде значительного учащения), эта реакция быстро угасла. Это наблюдение сходно с данными Н. И. Аринчина (19486) и Т. М. Загоруйко (1956). Частота сердцебиений при действии электрического тока увеличивалась, не более чем в 3 раза превышая нор-

мальный темп. Однако степень учащения была весьма различной у разных голубей и в зависимости от состояния животного. Иногда не отмечалось никакого изменения частоты сердцебиения при действии тока.

Скорость образования условного рефлекса со стороны сердца представлена на таблице. Бывают случаи, когда условный рефлекс не образуется вовсе, несмотря на большое число сочетаний.

Как видно на рис. 4, условный рефлекс сердца выражается на ЭКГ учащением сердцебиения (от 207 до 375 уд. в/мин.). У нас не было случаев медленной выработки сердечного условного рефлекса. Следует, однако, отметить, что в некоторых случаях появлялась условная двигательная реакция, но она не влекла за собой появления вегетативной реакции. У тех голубей, у которых трудно выработать условный сердечный рефлекс, обычно нелегко также выработать и дыхательный рефлекс. Несмотря на то, что условный дыхательный рефлекс склонен появляться при наличии условного сердечного рефлекса, это не всегда удается подтвердить.

Однако среди вегетативных компонентов сердечный условный рефлекс появляется, как правило, несколько раньше, чем дыхательный рефлекс (см. таблицу). Иными словами, дыхательный условный рефлекс не появляется, когда явно выработан сердечный условный рефлекс. Кроме того, условный двигательный рефлекс необязательно сопутствует дыхательной или сердечной реакциям. Это наблюдение также относится и к проявлению ориентировочного рефлекса.

Выработанные условные рефлексы угасали путем применения условного раздражителя без подкрепления. Результаты представлены на таблице и на рис. 4, Б. Процесс угасания довольно сильно отличается у разных голубей. Обычно как вегетативные, так и двигательные условные рефлексы угасают с трудом. В отдельных случаях условный рефлекс полностью не угасал, даже при применении угашаемого раздражителя более 150 раз. Однако результаты наших опытов не дают бесспорных доказательств тому, что двигательный условный рефлекс угасает раньше, чем вегетативный. Так как вышеотмеченная последовательность угасания этих компонентов двигательной-оборонительной реакции наблюдалась не у всех голубей, мы не смогли установить закономерной связи между соматическими и вегетативными компонентами в процессе их угасания, что, по-видимому, противоречит данным Т. М. Загорулько (1955), полученным также на голубях.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Весьма вероятно, что оборонительный условный рефлекс, так же как и пищевой, осуществляется как сложный рефлекс, который складается из соматического (двигательного) и вегетативных (сердечного и дыхательного) компонентов. Таким образом, задача исследования сводится к тому, чтобы обнаружить зависимость между соматическим и вегетативными компонентами в процессе образования оборонительной условной реакции. В этом направлении проводились (хотя и не многочисленные) работы на млекопитающих. Так, например, М. Н. Ливанов (1952), основываясь на своих электрофизиологических исследованиях на кроликах, указывает, что на ранней стадии формирования оборонительного условного рефлекса, по-видимому, образуется связь корковых центров с подкорковыми центрами сердечной деятельности и дыхания. Недавно П. К. Анохин (1956) пришел к выводу, что при формировании двигательной условнорефлекторной реакции сначала появляется связанное с данным рефлексом изменение обменных процессов. Иными словами, в первую очередь происходит активация дыхательного компонента, а во вторую (через долю секунды) — соматического. Поэтому Анохин считает, что имеются какие-то корковые центры, регулирующие вегетативные компоненты и их вовлечение в условнорефлекторную деятельность. Он подчеркивает, что характер дыхательных компонентов отражает их соответствие каждой реакции при ориентировочном, пищевом и оборонительном условных рефлексах.

Выводы упомянутых выше авторов о роли коры в установлении связи между соматическими и вегетативными компонентами, участвующими в формировании услов-



ных реакций, могут представить еще больший интерес при сопоставлении их с результатами, полученными на голубях, у которых кора головного мозга является недостаточно развитым образованием. Нам не удалось у голубей установить того, что дыхательный или сердечный компоненты условных реакций начинают формироваться раньше двигательной условной реакции. Следует, однако, упомянуть о данных Т. М. Загорулько (1956), также полученных на голубях. По данным автора, при формировании оборонительного условного рефлекса сначала появляется изменение электромиограммы, затем дыхательные и сердечные рефлексы и, наконец, двигательный условный рефлекс. Что касается изменений электромиограммы, то их первоочередность весьма правдоподобна.

Хотя мы также наблюдали случаи, в которых вегетативные компоненты предшествовали соматическим, как это описано у Загорулько, следует подчеркнуть, что постоянства такой последовательности не было обнаружено. Тщательный разбор данных Загорулько показывает, что вегетативные условные реакции появились после 3—20 сочетаний, а соматическая — после 15—25 сочетаний. Можно поэтому заключить, что чем выше эволюционный уровень развития животных, тем наблюдается большее участие коры в формировании условной связи. Этим и объясняется, что закономерность появления вегетативных компонентов условного рефлекса раньше, чем соматического компонента, не распространяется на животных, стоящих на более низком уровне, чем птицы.

В связи с этим уместно сослаться на данные А. А. Волохова (1956) и А. Т. Худо-рожевой (1954), изучавших оборонительные условные рефлексы на младенцах и на щенятах. Согласно их наблюдениям на щенках очень раннего возраста, дыхательный компонент условной реакции впервые появляется за 2—5 дней раньше, чем соматический компонент. Это означает, что в появлении этих двух компонентов нет согласованности. По мере постнатального развития оборонительный условный рефлекс закрепляется, а его дыхательный, а также и соматический компонент поддаются под влияние регулирующей висцеральной организации функции коры, так что оба компонента условных реакций проявляются согласованно, в определенной последовательности. Допустимо предполагать, что на более ранней стадии, когда функция коры менее развита, еще нет определенной согласованности между обоими компонентами, как это видно у птиц.

По нашим наблюдениям, дыхательный условный рефлекс, выработанный при помощи  $\text{CO}_2$  и  $\text{NH}_3$ , в отличие от выработанного путем электрического раздражения, во всех без исключения случаях выражался учащением дыхательных движений. В связи с этим полезно вкратце упомянуть имеющиеся в этом направлении работы.

Т. М. Болховитина (1948а, 1948б) нашла, что условный дыхательный рефлекс выражается у человека замедлением ритма дыхания, а у собак — преимущественно учащением этого ритма. В. И. Савчук (1948) также отмечала, что у кроликов трудно выработать условнорефлекторное замедление дыхательных движений, тогда как легко вырабатывается учащение ритма дыхания. По данным Е. А. Корневой (1956), дыхательный условный рефлекс быстро вырабатывается у собак и голубей, но его нелегко выработать у кроликов. Т. В. Секретаревой (1948а, 1948б) не удалось выработать условный дыхательный рефлекс у кур при подкреплении экстероцептивных раздражителей  $\text{NH}_3$ . У голубей же ей удалось образовать условнорефлекторное учащение ритма дыхания. Основываясь на сравнительно-физиологических данных, Д. А. Бирюков пришел к заключению, что условные дыхательные рефлексы, выражающиеся в ускорении ритма, устанавливаются раньше, чем рефлексы, выражающиеся в замедлении этого ритма. Тем не менее В. И. Климова (1955) не могла полностью подтвердить вывод Бирюкова. В ее опытах на кошках, поставленных для того, чтобы убедиться, зависит ли учащение и замедление дыхательных движений от состояния дыхательного центра в момент нанесения внешних раздражителей, было показано, что сначала появляется учащение ритма дыхания, после чего наступает некоторое его замедление. Автор ставит это в связь с уровнем лабильности дыхательного центра. Климова подчеркивает, далее, большое значение экологической адекватности применяемых раздражений.

Имеется обширная литература, указывающая на возможность образования условного сердечного рефлекса у всех млекопитающих, включая и человека. В это число входит ряд исчерпывающих работ Н. И. Аричина (1948). По данным Аричина,  $\text{NH}_3$  вызывает у кроликов некоторое замедление ритма сердечной деятельности, причем можно выработать такого же типа условный сердечный рефлекс, хотя он весьма непостоянен. На голубях Аричин наблюдал, что подача  $\text{NH}_3$  вызывает учащение сердечной деятельности, на основе которого можно выработать условнорефлекторное учащение сердечной деятельности. Однако у тех же животных условнорефлекторное замедление деятельности сердца не могло быть выработано ни одним из примененных безусловных раздражителей. На основании своих исследований Аричин пришел к выводу, что условные рефлексы замедления сердцебиений возникают и совершенствуются по мере филогенеза и образуются медленнее, чем рефлексы учащения.

Как показали наши опыты, при действии электрического тока и обаятельного раздражения животные, не имеющие развитой коры головного мозга, почти неспособны вырабатывать условнорефлекторное замедление ритма дыхательного или сердечного

компонентов. Это, по нашему мнению, объясняется тем, что чем ниже уровень развития животных, тем слабее у них представлено внутреннее торможение.

В соответствии с данными лаборатории Д. А. Бирюкова, нам не удалось выработать ограниченно-местное условно-рефлекторное движение лапы голубя. Т. В. Секретарева (1948а, 1948б) нашла, что такой рефлекс может быть с большим трудом выработан у кур, но не у голубей. В связи с вопросом о локальных условных рефлексах особое внимание должно быть, по нашему мнению, обращено на тот факт, что даже на эмбриональной стадии развития голубей, так же как и цыплят, можно вызывать местный безусловный рефлекс (Tuge, 1937). Наподобие того, как формируется локальное безусловное рефлекторное движение лапы из разлитых реакций в онтогенезе, может происходить развитие локального условного рефлекса в филогенезе. Из этого можно заключить, что локальный условный рефлекс зависит от степени развития аналитической функции коры и от экологических условий существования животных.

В связи с этим Д. А. Бирюков (1952) пришел к выводу, что достаточно развитая в процессе филогенеза кора головного мозга подчиняет своим регуляторным влиянием все без исключения виды деятельности организма.

Высказанное Бирюковым положение находит себе подтверждение в результатах наших опытов и вносит ясность в понимание особенностей высшей нервной деятельности птиц. Наконец, на основании наших исследований на птицах мы поддерживаем взгляд К. М. Быкова (1954) о том, что в коре мозга происходит объединение как «анимальных», так и «вегетативных» функций организма. Нужно при этом допустить, — пишет Быков, — что для возникновения такого сложного акта, каковым является временная связь, необходимо функционирование сложной афферентной системы и системы переключения импульсов коры мозга по определенному направлению.

## ВЫВОДЫ

1. Дыхательный условный рефлекс, вырабатываемый при подкреплении  $\text{CO}_2$ , образуется после 3—8 сочетаний, а при подкреплении  $\text{NH}_3$  — после 2—9 сочетаний. В обоих случаях условные дыхательные реакции выражались учащением дыхания. В этих экспериментальных условиях двигательная условная реакция появлялась после 1—5 сочетаний. Не установлено, предшествует ли дыхательный компонент условного рефлекса появлению двигательного компонента.

2. Дыхательный или сердечный компоненты, точно так же как и двигательный компонент оборонительного условного рефлекса, вырабатывались быстро, т. е. через 1—3 сочетания. Обнаруживалось учащение дыхания или сердечной деятельности, форма ЭКГ оставалась без изменений. Однако в отдельных случаях условный рефлекс не выработался.

3. Оборонительный условный рефлекс (двигательный и вегетативный компоненты его) угасал волнообразно после значительного числа применений угашаемых раздражителей. Существенного различия в скорости угасания двигательного, вегетативного условных рефлексов отмечено не было.

4. Оказалось невозможным выработать локальный условный рефлекс конечности, несмотря на большое число сочетаний, что вполне согласуется с концепцией Д. А. Бирюкова (1955).

5. У подопытных птиц не было отмечено условно-рефлекторного замедления дыхательного и сердечного компонентов. Этот факт рассматривается с точки зрения эволюции внутреннего торможения.

6. Отсутствие закономерной зависимости между двигательным и вегетативным компонентами при формировании оборонительного условного рефлекса у птиц рассматривается в свете данных сравнительной физиологии высшей нервной деятельности.

## ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Журн. высш. нервн. деят., 6, в. 1, 32, 1956.  
 Аринчин Н. И., Тр. Воронежск. мед. инст., 14, 55, 1948а; 14, 63, 1948б; 14, 69, 1948в; Совещ. по вопр. эволюц. физиолог. нервн. сист., тез. и реф. докл., 11, Л., 1956.  
 Баяндуров Б. И., Тр. Каф. норм. физиолог. Томск. мед. инст., Томск, 1934; Условные рефлексы у птиц. Томск. 1937.

- Баяндуров Б. И. и Б. Ф. Ларин, Тр. Томск. мед. инст., 2, 1935.
- Бирюков Д. А., Тр. Воронежск. мед. инст., 14, 7, 1948; Журн. высш. нервн. деят., 2, 4, 518, 1952; Физиолог. журн. СССР, 41, 6, 721, 1955.
- Боков Г. И., Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 3, 420, 1955.
- Болховитина Т. М., Тр. Воронежск. мед. инст., 14, 91, 1948а; 14, 101, 1948б.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1954.
- Ведяев Ф. П., в сб. «Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности», 144, Медгиз, 1955.
- Волохов А. А., Совещ. по вопр. эволюц. физиолог. нервн. сист., тез. и реф. докл., 45, Л., 1956.
- Загорюлько Т. М., в сб. «Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности», 132, Медгиз, 1955; Совещ. по вопр. эволюц. физиолог. нервн. сист., тез. и реф. докл., 60, Л., 1956.
- Карамян А. И., Физиолог. журн. СССР, 39, № 5, 562, 1953; в сб. «Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности», 194, Медгиз, 1955.
- Карманова И. Г., в сб. «Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности», 168, Медгиз, 1955.
- Климова В. И., Физиолог. журн. СССР, 41, № 4, 501, 1955.
- Корнева Е. А., Совещ. по вопр. эволюц. физиолог. нервн. сист., тез. и реф. докл., 88, Л., 1956.
- Ливанов М. Н., Тр. 15-го совещ. по пробл. в. н. д., посвящ. 50-летию учения акад. И. П. Павлова об условных рефлексах, 248, М.—Л., 1952.
- Осипова В. Г., в сб. «Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности», 51, Медгиз, 1955.
- Попов Н. А., Тр. 11-го Всесоюзн. съезда физиолог. М.—Л., 1928.
- Савчук В. И., Тр. Воронежск. мед. инст., 14, 85, 1948.
- Секретарева Т. В., Тр. Воронежск. мед. инст., 14, 35, 1948а; 14, 81, 1948б.
- Фанарджян В. В., в сб. «Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности», 215, Медгиз, 1955.
- Худорожева А. Т., Журн. высш. нервн. деят., 3, в. 1, 93, 1954.
- Lepeshkin E., Modern Electrocardiography, 1, Baltimore, 1951.
- Mehés J. a. F. Péter, Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol. 176, 226, 1934.
- Swank R. L. a. O. Bessey, Arch. Int. Med., 70, 763, 1943.
- Tuge H., J. Comp. Neur., 55, 185, 1932; J. Comp. Neur., 66, 157, 1937.
- Tuge H., I. Shima a. K. Koga, Sci. Rep. Tohoku Univ., Biol., 22, 115, 1956.

## CONDITIONED DEFENSIVE REFLEXES IN PIGEONS

By *Hideomi Tuge, Itaru Shima and Kotuko Koga*

Токуо, Япон

## ВЛИЯНИЕ АМИТАЛОВОГО И ХЛОРАЛГИДРАТНОГО НАРКОЗА НА ДЕПАРАБИОТИЗИРУЮЩУЮ АКТИВНОСТЬ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ

*Е. Т. Благодатова и Л. Л. Васильев*

Лаборатория общей нервно-мышечной физиологии Института физиологии  
им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Как известно, учение о парабозе Введенского было создано на основании изучения развития парабоза в изолированном нервно-мышечном препарате. Дальнейшее развитие советской физиологии, поставившее во главу угла изучение процессов в условиях целостного организма, побудило последователей и учеников Н. Е. Введенского к изучению закономерностей развития парабоза в нервно-мышечном аппарате при сохранении его связей со всем организмом, с ц. н. с. в особенности. Оказалось, что при соблюдении этих условий паработиический процесс, вызванный действием на нервно-мышечный аппарат того или иного паработиического агента, развивается не так, как в изолированном препарате — а именно, замедленно, с задержками на промежуточных стадиях, иногда с возвратом на предыдущие стадии, и т. д. Впервые это было показано в опытах на лягушках Васильевым и Лапицким в 1944 г. и в наблюдениях над ранеными с травмами периферических нервов — Березиной в 1946 г.; затем — Гальвас в 1947 г., Васильевым и Мовчаном — в 1953 г. Все эти опыты создавали такое впечатление, что сохранение связи нервов с центрами как бы препятствует развитию в нем паработиического состояния. Это влияние нервных центров, задерживающее развитие парабоза в периферических нервах, Л. Л. Васильев назвал депаработизирующим влиянием (Васильев, 1954). Дальнейший анализ этого явления, систематически проводившийся в нашей лаборатории на протяжении последних лет, показал, что депаработизирующие центральные влияния являются одним из проявлений присущей ц. н. с. субординации, которая, согласно данным наших и зарубежных авторов, имеет анаэлектротоническую природу. Одним из важных доказательств анаэлектротонической природы субординации является тот факт, что субординационные влияния с центров на периферию усиливаются действием на центры анода и ослабляются действием на них катода постоянного тока. Оказалось, что и депаработизирующие влияния могут быть усилены действием на те же отделы головного мозга анодом или другими агентами, повышающими лабильность центров. При действии же на центры катода парабоз на периферии не только не замедляется, но, наоборот, ускоряется и углубляется в своем развитии. Таким образом, в некоторых случаях нервные центры могут оказывать не замедляющее, а ускоряющее влияние на развитие парабоза, так сказать паработиизирующее влияние. В дальнейшем наличие этих двух видов центральных влияний, регулирующих течение парабоза на периферии, было обнаружено и у теплокровных животных — кроликов (опыты Е. Т. Благодатовой и Л. Л. Васильева, 1954 г.), — а также по отношению к нервно-мышечному аппарату сердца, отравленного сердечными ядами (опыты Л. Л. Васильева и З. А. Сосновской, 1956 г.).

Многочисленные опыты показали, что центры нервной системы могут корректировать течение парабоза на периферии. Показано также, что этими корректирующими влияниями удастся до известной степени управлять: их можно усиливать или ослаблять путем направленного изменения функционального состояния высших субординирующих центров. При этом агенты, повышающие лабильность центров (ионы кальция, анод постоянного тока, стрихнин, адреналин), способствуют усилению центральных влияний, задерживающих развитие парабоза; агенты же, снижающие лабильность центров (ионы калия, катод постоянного тока, фенол), способ-

ствуют выявлению центральных влияний, углубляющих развитие парабриоза или в менее выраженных случаях ослабляют влияния первого рода.

Принимая во внимание, что многие заболевания нервов и мышц возникают и протекают с закономерностями парабриоза, значение и интерес наших данных о центральных депарабиотирующих влияниях и о возможности управления ими становятся очевидными.

Исходя из изложенных представлений об электротонической природе центральных, корригирующих парабриоз влияний, мы сделали попытку ответить экспериментально на следующий вопрос: если в ц. н. с. возникает на длительное время состояние анаэлектротонического синдрома, характеризующегося электропозитивностью, сниженной возбудимостью, повышенной лабильностью, а в других случаях очаги в ц. н. с., тоже на длительное время, находятся в состоянии типичного парабриотического синдрома, с электронегаивностью, пониженной возбудимостью и сниженной лабильностью, то будут ли влияния, оказываемые центрами на периферической парабриоз одинаковыми или различными в этих двух случаях?

Для подхода к этому вопросу мы воспользовались современными, наиболее, на наш взгляд, убедительными представлениями о двух видах центрального торможения, вызываемого представителями двух групп наркотиков.

Как известно, за последнее время все больше и больше накапливается данных, говорящих за то, что разные наркотики вызывают наркотические состояния, по внешним признакам как-будто ничем не отличающиеся друг от друга, но по функциональному состоянию в это время ц. н. с. (оцениваемому по характеру биопотенциалов, по реакции на поляризацию полюсами постоянного тока, по характеру рефлекторных реакций) прямо противоположные (Лапицкий, 1936; Klaue, 1936; Derbishire, Rempel a. Lambert, 1936; Beecher a. McDonough, 1939; Люблина, 1951; Тылевич, 1952; Сервит и др., 1953; Васильева, Комендарова и др., 1955, и т. д.).

Наркотики одной группы вызывают в ц. н. с. тормозное состояние, имеющее все черты анаэлектротонического синдрома, наркотики же другой группы — тормозное состояние, характеризующееся чертами типичного парабриоза, катодической депрессии (Галкин, 1955; Васильев, 1955).

Представлялось важным выяснить, как в двух указанных случаях наркотического состояния, внешне не отличающихся друг от друга, будут выявляться центральные, корригирующие парабриоз влияния.

С этой целью были поставлены опыты на кошках, наркотизируемых в одних опытах амитал-натрием (доза 70 мг/кг), а в других — хлоралгидратом (доза 4.5 мл 7%-го раствора на 1 кг веса). В обоих случаях раствор вводился подкожно. Взятые в этой дозировке данные наркотики вызывали неглубокий наркоз, по внешним признакам одинаковой глубины (с сохранением роговичного рефлекса). В качестве показателя функционального состояния периферического нервно-мышечного аппарата были использованы реакции оптимума и пессимума икроножной мышцы в ответ на раздражение ее переменным синусоидальным током различной частоты и максимального напряжения (вдвое большего, чем то, которое нужно для получения порогового тетануса при частоте раздражения 25 гц). Как известно, реакции оптимума и пессимума являются показателем, наиболее близко характеризующим лабильность нервно-мышечного аппарата. Количественными показателями этой реакции были взяты частоты раздражения, дающие выраженный оптимум, порог пессимума и выраженный пессимум. Источником раздражения служил генератор звуковых частот. Электроды для раздражения вкалывались в мышцу, и на кимографе записывались сокращения лапки в ответ на раздражение мышцы токами разной частоты.

Прежде всего, при сопоставлении частот раздражения икроножной мышцы, дающих реакции оптимума и пессимума, у кошек, спящих под

влиянием амитала, с теми же частотами у кошек, спящих под влиянием хлоралгидрата, оказалось, что в первом случае реакции оптимума и пессимума сдвинуты в сторону больших частот, чем во втором; а это означает, что лабильность нервно-мышечного аппарата животных, спящих под влиянием барбитурата, выше, чем у животных, спящих под влиянием хлоралгидрата.

На рис. 1 представлены миограммы из двух опытов на одной и той же кошке, только в одном опыте (верхняя запись) она была усыплена амиталом, а в другом (нижняя запись) — хлоралгидратом. Можно видеть, что наверху оптимальный тетанус — при частоте раздражения 200 гц, а выраженный пессимум наступает при частоте раздражения 350 гц. На нижней же записи оптимум наблюдается при частоте раздражения 80 гц, и уже при 170 гц наступает выраженный пессимум. Иначе говоря, эти данные указывают на то, что при наркотическом состоянии ц. н. с, вызванном представителями двух различных групп наркотиков, функциональное состояние интактного периферического прибора различно.

Для того чтобы судить, какая разница в развитии парабиоза на периферии при различных наркотических состояниях ц. н. с., в нервно-мышечном аппарате конечности создавался очаг парабиоза путем сильного охлаждения конечности погружением ее в смесь соли и снега при температуре минус 17—19°. Как показали многие авторы, охлаждение создает в мионевральном аппарате типичный парабиоз (Архангельская и др., 1943; Делов и Петрова, 1946). По мере охлаждения конечности лабильность и возбудимость нервно-мышечного аппарата постепенно падают. Однако в тех опытах, в которых наркотическое состояние животных создавалось

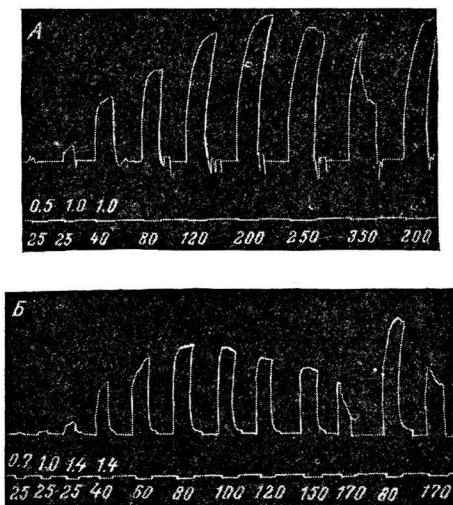


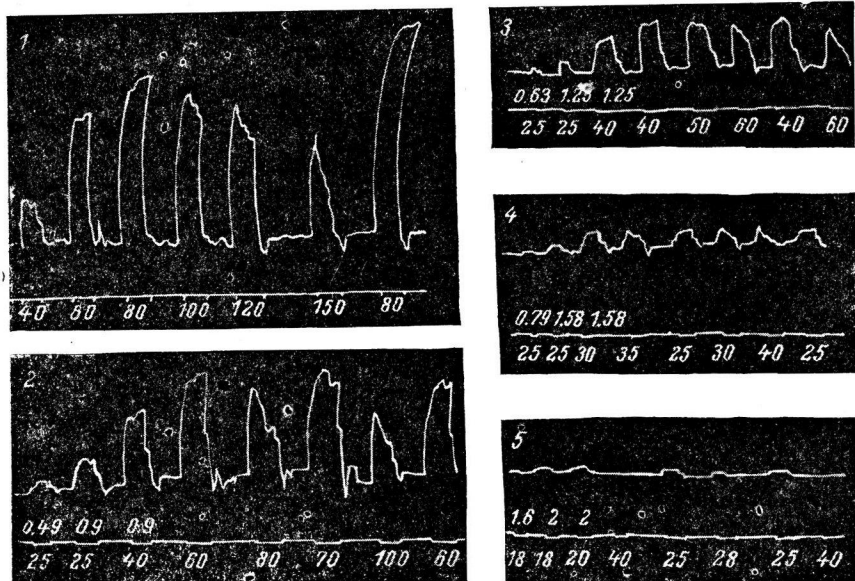
Рис. 1. Оптимум и пессимум частоты раздражения нервно-мышечного аппарата икроножной мышцы одной и той же кошки в опытах с применением амиталового наркоза (А) и хлоралгидратного наркоза (Б). Кошка № 7. Опыты 11 XI 1955 (А) и 22 X 1955 (Б).

*Верхняя линия* — запись сокращений икроножной мышцы; *нижняя линия* — отметка раздражения. *Цифры над отметкой раздражения* — порог тетануса и напряжение раздражающего мышцу тока при записи всей последующей миограммы в в; *цифры под отметкой раздражения* — частота раздражения в гц.

амитал-натрием, холодовый парабиоз в нервно-мышечном аппарате конечности развивался медленнее, чем в опытах с хлоралгидратом. Другим существенным различием является то, что в опытах с амитал-натрием (в 11 опытах из 19) в течение первых 10—20 мин. охлаждения была записана первая, аэлектротоническая фаза холодового парабиоза, характеризовавшаяся повышением лабильности, т. е. сдвигом частот раздражения, нужных для выявления реакций оптимума и пессимума в сторону повышения и повышением амплитуды сокращений. Ни в одном из 14 опытов с хлоралгидратом этой фазы получено не было.

На рис. 2, А представлены миограммы из опыта с холодовым парабиозом на кошке под амиталовым наркозом. 1 — запись реакции до охлаждения, 2 — на 15-й мин. охлаждения, 3 — на 2-й, 4 — на 65-й и 5 — на 10-й мин. На 15-й мин. охлаждения лапки возбудимость икроножной мышцы снижена (порог раздражения — 0.35 в вместо 0.25 в до охлаждения),

амплитуда сокращений повышена, оптимум и пессимум сдвинуты в сторону больших частот (оптимум — 150 вместо 120 гц, пессимум — 23 вместо 180 гц). По мере дальнейшего охлаждения (миограммы 3, 4 и 5)



A

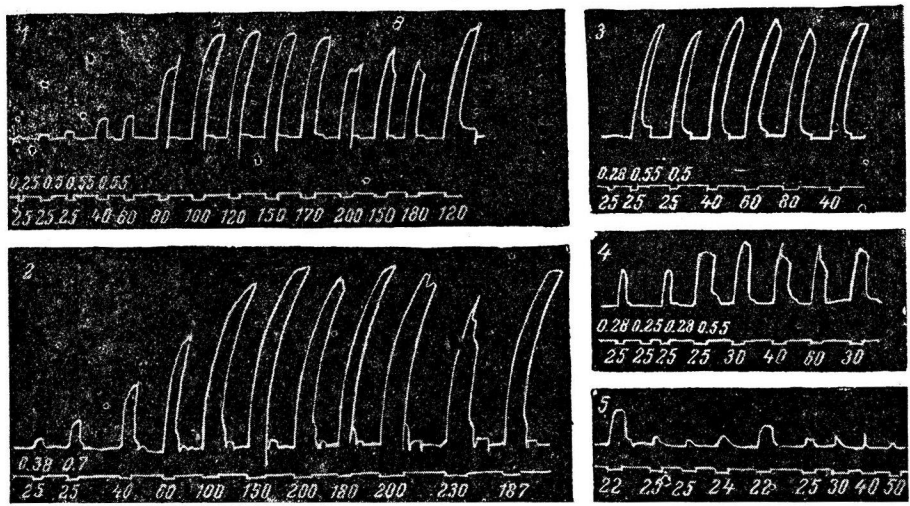


Рис. 2. Изменение оптимума и пессимума частоты раздражения нервно-мышечного аппарата в процессе развития холодого парабиоза конечности кошки.

A — при амиталовом наркозе, кошка № 5, опыт 3 X 1955; B — при хлоралгидратном наркозе, кошка № 11, опыт 24 XI 1955. Обозначения в тексте и как на рис. 1.

наблюдается прогрессирующее углубление парабиоза — снижение лабильности и возбудимости (в конце развития парабиоза — миограмма, 5 — порог раздражения 0.55 в).

На рис. 2, *Б* аналогичный опыт, но при хлоралгидратном наркозе. Первой фазы парабиоза нет, на 10-й мин. охлаждения (миограмма 2) лабильность уже ниже, чем до охлаждения (миограмма 1, порог раздражения 0.39 в); затем происходит быстрое развитие парабиоза: на 30-й мин. охлаждения тетанусы заметно снижены (миограмма 3); на 65-й мин. (миограмма 4) запись реакции оптимума и пессимума уже невозможна, тетанусы в ответ на раздражения очень низкой частоты (25—40 гц) становятся

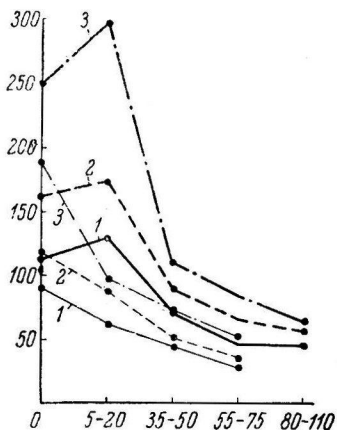


Рис. 3. Изменение функциональной подвижности (по показателям оптимума и пессимума) нервно-мышечного аппарата кошек под амиталовым (жирные линии) и хлоралгидратным (тонкие линии) наркозом в процессе развития холодного парабиоза (средние цифры).

1 — частота раздражения для оптимума, 2 — то же для порога пессимума и 3 — для пессимума. По оси ординат — частота раздражения в гц; по оси абсцисс — время в минутах от начала охлаждения.

Итак, приведенные данные показывают, что ц. н. с., находящаяся под влиянием того или другого представителя двух групп наркотиков, оказывает различное по направлению влияние на развитие парабиоза в периферическом нервно-мышечном аппарате. В случае амиталового наркоза депарабиотизирующее влияние с центров явно усилено, поскольку парабиотическое состояние на периферии развивается замедленно, на фоне более высокой лабильности субстрата, а в случае хлоралгидратного наркоза оно ослаблено или даже инвертировано.

Для доказательства того, что при амиталовом наркозе мы действительно имеем дело с анэлектротоническим состоянием центров головного мозга и что именно в силу этого имеет место усиление депарабиотизирующего их влияния на периферию, а при хлоралгидратном наркозе имеет место парабиотическое состояние центров, что обуславливает ослабление или извращение этого влияния, нами был применен электротонический анализ нервных функций.

Для этого нами была предпринята серия опытов с выяснением влияния на функциональную подвижность парабиотизированного нервно-мышечного аппарата поляризации отделов головного мозга — коры и промежу-

растянутыми и очень низкими. А в предыдущем примере (рис. 2, *А*) на 65-й мин. охлаждения еще записывались типичные оптимальные и пессимальные тетанусы. На 95-й мин. (миограмма 5) записались только еле заметные, низкие сокращения мышцы.

Если подсчитать средние значения частот оптимума, порога пессимума и пессимума для одних и тех же этапов холодного парабиоза, но из всех опытов с амиталом, с одной стороны, и с хлоралгидратом — с другой, то получится картина, изображенная в виде кривых на рис. 3. Как видно из этого рисунка, все количественные показатели реакций оптимума и пессимума для опытов с амиталом (изображенные жирной линией) в начале развития парабиоза испытывают увеличение, что свидетельствует о временном повышении лабильности (1-я фаза парабиоза). Эти же показатели, но для опытов с хлоралгидратом (тонкие линии) сразу начинают уменьшаться, т. е. 1-я фаза отсутствует. Кроме того, следует обратить внимание на то, что тонкие линии кончаются на 55—75-й мин. охлаждения, а толстые — на 80—100-й мин., т. е. парабиоз на конечности животных, спящих под влиянием хлоралгидрата, раньше кончается блоком, исключающим возможность измерения показателей, чем у животных, находящихся под амиталовым наркозом.



точного мозга — в опытах с амиталовым наркозом, с одной стороны, и в опытах с хлоралгидратным наркозом — с другой.

У животного, уже спящего под влиянием того или другого из изучаемых наркотиков, обнажилась дорзальная поверхность головного мозга в области крестовидной борозды и кзади от нее. Через 1.5—2 часа отдыха ставился опыт с холодным парабиозом конечности по тому же плану, как и в предыдущей серии, с той лишь разницей,

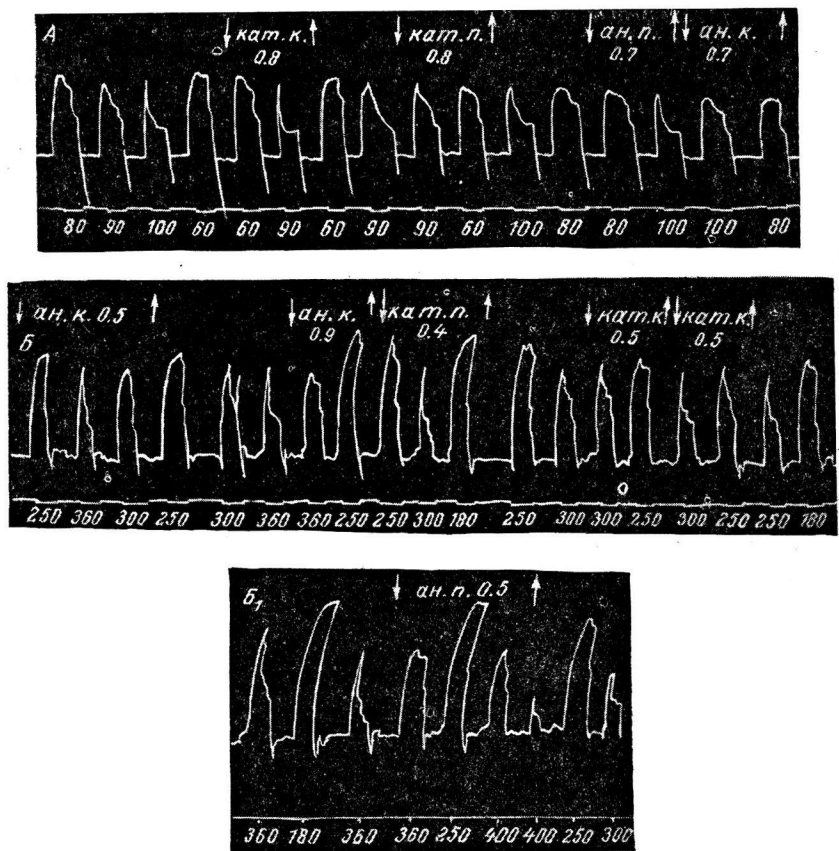


Рис. 4. Влияние поляризации моторной зоны коры и промежуточного мозга (дна 3-го желудочка) на оптимум и пессимум нервно-мышечного аппарата задней конечности в процессе развития холодного парабиоза. А — при хлоралгидратном наркозе, кошка № 18, опыт 30 XI 1955; Б — при амиталовом наркозе, кошка № 15, опыт 26 XI 1955; Б<sub>1</sub> — продолжение миограммы Б. Стрелки вниз — начало поляризации, стрелки вверх — прекращение поляризации моторной зоны коры (к) и области гипоталамуса (п); между стрелками указаны: активный полюс (кат. и ан.) и сила поляризующего тока в мА. Запись тетанических сокращений во время поляризации мозга начинается на 20-й сек. от момента включения тока. Интервалы между отдельными тетанусами — 30—40 сек. Остальные обозначения в тексте и как на рис. 1.

что в те или иные моменты кора в области моторной зоны или промежуточный мозг в области гипоталамуса подвергались поляризации анодом или катодом постоянного тока. Для поляризации коры служил неполяризующийся кисточный электрод, для поляризации подкорки — игольчатый серебряный хлорированный электрод, втыкаемый на определенную глубину. Место попадания его проверялось после опыта на фиксированном в формалине мозге. Индифферентные электроды обеих цепей помещались под нижней челюстью животного.

Поляризация анодом постоянного тока коры и межучного мозга животных, спящих под влиянием как амитал-натрия, так и хлоралгидрата, вызывает сдвиги в развитии парабоза на периферии в направлении ослабления его развития, поскольку во время действия на мозг анода лабильность нервно-мышечного аппарата, уже сниженная в силу развивающегося холодного парабоза, повышается, реакция оптимума и пессимума сдвигается в сторону больших частот; катодизация мозга вызывает сдвиги в противоположном направлении. Наиболее постоянно и отчетливо эти сдвиги и их противоположность наблюдаются при силе поляризующего тока 0.8—1 м А. Особенно отчетливо и часто эти влияния сказываются на протяжении первых 20—30 мин. охлаждения; позднее, когда холодной парабоз зашел далеко в своем развитии, поляризация мозга влияет на него уже очень мало.

На рис. 4 приводятся миограммы из 2 опытов, в одном из которых (А) кошка спала под влиянием хлоралгидрата, а в другом (В) — под влиянием амитал-натрия. Верхняя запись — на 8-й мин. от начала охлаждения лапки (порог раздражения 0.5 в), нижняя (в другом опыте) — на 42-й мин. (порог охлаждения 0.44 в). На верхней миограмме видно, что если до действия на кору катода раздражение мышцы с частотой 60 гц давало типичный оптимум, а 90 гц — пессимум, то во время катодизации коры раздражение 60 гц уже дает пессимальное расслабление тетануса, а 50 гц — еще более глубокий пессимум, т. е. во время катодизации коры парабоз как бы ускоряется в своем развитии. Анодизация коры, наоборот, вызывает заметное ослабление пессимума, вызванного раздражением мышцы с частотой 100 гц. Аналогичный эффект, хотя в значительно более слабой степени, мы видим на этой миограмме от действия анода и катода на межучный мозг. Надо сказать, что и в других опытах с хлоралгидратным наркозом поляризация коры давала более отчетливо выраженный эффект, и в большем числе случаев, чем поляризация межучного мозга. А в опытах с амиталовым наркозом, наоборот, гораздо чаще и отчетливее сказывалось влияние на периферии при поляризации межучного мозга, чем при поляризации коры, хотя направление сдвигов в развитии парабоза в этих опытах было таким же, как в опытах с хлоралгидратом. В этом можно убедиться, рассматривая миограмму 2 рис. 4.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Итак, как показали опыты с амиталовым наркозом, депарабиотизирующие влияния, исходящие из нервных центров, главным образом межучного мозга, и усиленные амитал-натрием, еще больше ослабляются при действии на мозг анода постоянного тока и значительно ослабляются или инвертируются при действии катода. Это может быть объяснено только таким образом, что анэлектротоническое состояние, создаваемое в очагах ц. н. с. при анодизации мозга, суммируется с тем тормозным состоянием, несущем черты анэлектротонического синдрома, которое создано в ней амитал-натрием, таким образом углубляет его; в результате, в обстановке наших опытов, еще больше усиливаются анэлектротонические, депарабиотизирующие влияния с центров на периферию. При действии на мозг катода тормозное состояние, созданное амитал-натрием, ослабляется, в результате — ослабление депарабиотизирующих влияний, приближение их, так сказать, к нормальному уровню. При хлоралгидратном наркозе депарабиотизирующие влияния или резко ослаблены, или не проявляются вовсе; во время действия на мозг (главным образом на кору) анода тормозное состояние, созданное хлоралгидратом и имеющее все черты синдрома катодической депрессии, ослабляется и начинает проявляться естественная депарабиотизирующая активность центров. Катодизация мозга, наоборот, углубляет тормозное состояние, и в результате еще больше подчеркивается особенность хлоралгидратного наркоза в смысле снижения лабильности периферического нервно-мышечного аппарата и углубления в нем парабозического состояния, вызванного охлаждением.

Мы считаем, что приведенные здесь в очень сжатом и сокращенном виде экспериментальные данные подтверждают нашу концепцию о связи корригирующих периферический парабоз центральных влияний с наличием в ц. н. с. электротонических очагов, а также служат еще одним косвенным доказательством возможности развития в ц. н. с. тормозного состояния двух типов.

## ВЫВОДЫ

1. Функциональная подвижность (измеряемая по реакции оптимума и пессимума) интактного нервно-мышечного аппарата задней конечности у кошек, находящихся под наркотическим действием амитал-натрия, выше, чем у кошек, находящихся под наркотическим действием хлоралгидрата.

2. Холодовой парабиоз в периферическом нервно-мышечном аппарате кошек, усыпленных амитал-натрием, развивается замедленно, с проявлением первой фазы парабиоза, в то время как в опытах с хлоралгидратным наркозом он развивается быстрее, минуя первую фазу. Это заставляет предполагать, что в первом случае депарабиотизирующие центральные влияния усилены, а во втором — резко ослаблены или инвертированы.

3. Поляризация центров головного мозга анодом слабого постоянного тока вызывает замедление развития холодового парабиоза на периферии — как в опытах с амиталовым наркозом, так и с хлоралгидратным наркозом. Катодизация тех же отделов мозга оказывает противоположное действие.

4. В опытах, в которых наркотическое состояние кошек создавалось подкожным введением амитал-натрия, поляризация полюсами постоянного тока области межоточного мозга вызывала более резкие сдвиги в развитии парабиоза на периферии и в большем числе случаев, чем поляризация моторной зоны коры; при наркотическом состоянии, вызванном подкожным введением хлоралгидрата, наоборот, поляризация моторной зоны коры вызывала более заметные сдвиги на периферии и в большем числе случаев, чем поляризация области межоточного мозга.

## ЛИТЕРАТУРА

- Архангельская Н. А., А. В. Дробинцева, И. Т. Курцин и др., Бюлл. exper. биол. и мед., 15, в. 1, 17, 1943.
- Березина М. П. Повреждение нервов и учение Введенского о парабиозе. Дисс., Л., 1946.
- Васильев Л. Л., Журн. общ. биол., 15, № 4, 252, 1954; Тез. докл. IX сесс. АМН, М., 1955.
- Васильев Л. Л. и Д. А. Лапицкий, Уч. зап. ЛГУ, сер. биол. наук, в. 12, 114, 1944.
- Васильев Л. Л. и Н. П. Мовчан, в сб. «Вопросы физиологии и морфологии ц. н. с.», 42, М., 1953.
- Васильева В. В., М. В. Комендарова, А. А. Гаврилюки др., Тез. докл. на VIII Всесоюз. съезде физиолог., биол. и фармакол., 101, М., 1955.
- Галкин В. С., Тез. докл. на IX сесс. АМН, М., 1955.
- Гальвас Е. Т., Тр. Инст. мозга им. Бехтерева, 18, 59, 1947.
- Делов В. Е. и Е. Г. Петрова, Тр. филиала ВИЭМ за годы Отечеств. войны, 185, Л., 1946.
- Лапицкий Д. А., Арх. биол. наук, № 41, 1, 1936.
- Люблина Е. И., Фармакол. и токсикол., 14, в. 4, 7, 1951; 14, в. 6, 10, 1951; Тез. докл. на VIII Всесоюз. съезде физиолог., 385, М., 1955.
- Сервит З., Я. Буреш, О. Бурешова и М. Петрань, в сб. «Чехословацкая физиология», II, в. 4, Прага, 1953.
- Тылевич И. М., в сб. «Механизмы патологических реакций», в. 21—25, 65, Л., 1952.
- Veeseher H. K. a. F. K. Mc Donough, J. Neurophysiol., 2, 289, 1939.
- Derbyshire A. Y., R. Rempel a. E. F. Lambert, Am. J. of. Physiol., 116, 575, 1936.
- Klaue R., J. f. Psychol. u. Neurophysiol., 47, 510, 1936.

## INFLUENCE OF AMYTAL AND CHLORAL HYDRATE ANAESTHESIA UPON THE ANTI-PARABIOTIC ACTIVITY OF NERVOUS CENTERS

By E. T. Blagodatova and L. L. Vassiliev

From the laboratory of nerve-muscle physiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

The rate of development of parabiosis induced by cooling was investigated upon nerve-muscle preparations of hind limbs of cats anaesthetized

with amytal sodium in one series of experiments, and under chloral hydrate — in another. It was shown, that during amytal sleep, development of parabiosis in a nerve-muscle preparation of the animal's limb was delayed and that it was ushered in by an anelectrotonic phase. This was not to be seen in experiments with chloral-hydrate anaesthesia, when the development of parabiosis was hastened.

Application of anodal galvanic current to the motor zone of the cerebral cortex or to the midbrain decreases parabiosis developing in the peripheral preparation both under amytal and chloral-hydrate anaesthesia. The effect is reversed by cathode current application under the same conditions. Under amytal anaesthesia, polarization of the midbrain has a greater and a more frequently obtainable effect upon the functional condition of the peripheral nerve-muscle preparation, than polarization of the cortex. On the other hand, under chloral-hydrate, polarization of the cortex is followed by a more marked peripheral effect than midbrain polarization.

These data are considered to be further evidence for the anelectrotonic nature of the central effects opposing parabiosis.

---

## ВЛИЯНИЕ НАРКОЗА НА ИЗМЕНЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

*Е. Ф. Иваненко*

Кафедра биохимии Фармацевтического института, Харьков

Поступило 11 VI 1955

Влияние различных фармакологических веществ на температуру тела и отдельных его органов складывается как из непосредственного их влияния на ткань и кровеносные сосуды, так и из действия указанных веществ на центральные аппараты, участвующие в терморегуляции, а следовательно, и на головной мозг.

Обнаружено (Michaelis a. Quastel, 1941; Иваненко и Войнар, 1942а, 1942б; Greig, Margaret, 1946; Nomburger, Himwich, 1946; Himwich, 1951; Иваненко, 1949, 1952, 1953, 1956; Палладин, 1952а, 1952б; Константинова, 1952, 1955, и др.), что под влиянием наркотических средств в головном мозге снижаются окислительные процессы и анаэробный распад углеводов, а наряду с этим усиливается ресинтез гликогена из промежуточных продуктов его распада.

В целостном организме температура мозга сама по себе не может явиться полным отображением энергетических реакций нервной ткани. Но в сочетании с данными, касающимися биохимических сдвигов в головном мозге при наркозе, измерение температуры мозга при этих условиях является полезным.

Одновременное исследование процессов той или иной ткани биохимическими и биофизическими методами вполне себя оправдало.

В настоящей работе мы задались целью проследить с помощью термоэлектрических измерений сдвиги температуры большого мозга под влиянием различных наркотических и снотворных веществ.

### МЕТОДИКА

Подопытными животными в наших исследованиях служили кролики. В качестве наркотических и снотворных средств применялись: эфир, морфин+эфир, хлоралгидрат, мединал, пентотал и гексенал.

В первой серии опытов<sup>1</sup> производились измерения температуры коры головного мозга с помощью термомпары, для чего был применен комбинированный аппарат типа АК-5 Мишучка. За два часа до опыта у кролика обнажалась часть полушария большого мозга. С этой целью в теменной области черепа делалось небольшое трепанационное отверстие. Через два часа, а иногда и через сутки после операции «теплый» спай термомпары накладывался на обнаженную ткань мозга, а «холодный» помещался в термостат, и измерялась температура мозга без влияния наркоза. В течение часа производился отсчет показаний гальванометра через каждые 20 сек. и таким образом устанавливалась температура мозга в «норме». Затем животному давалось соответствующее наркотическое средство, и измерения проводились дальше через каждые 20 сек. в течение 2—5 часов действия наркоза.

<sup>1</sup> Опыты проведены в Медицинском институте г. Сталино.

Во второй серии опытов<sup>2</sup> представилась возможность произвести на одном и том же животном сравнительные исследования температуры серого и белого вещества большого мозга. В этом случае нами была использована несколько видоизмененная термоэлектрическая методика Хилла. Постановка опытов в этой части работы была следующей. У кроликов заранее просверливались в черепной крышке отверстия для введения «теплых» спавев термопары.

Исследование температуры серого и белого вещества мозга как в «норме», так и при наркозе начиналось спустя 1 час после введения в мозг спая. «Теплый» спай одной термопары вводился через отверстие под черепную коробку и укладывался субдурально, что давало возможность измерять температуру серого вещества большого мозга, а «теплый» спай второй термопары через отверстие, расположенное симметрично по отношению к первому, погружался вглубь белого вещества мозга.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первая серия опытов. Опыт № 8. Кролик — самец, вес 1.95 кг. Через 1 час 45 мин. после вскрытия черепной коробки начались измерения температуры мозга (рис. 1). Обращает на себя внимание относительное постоянство температуры коры мозга до введения наркотического вещества — 37.6—37.8°. После ректального введения 0.5 г хлоралгидрата часть введенного раствора была вскоре выброшена вместе с ка-

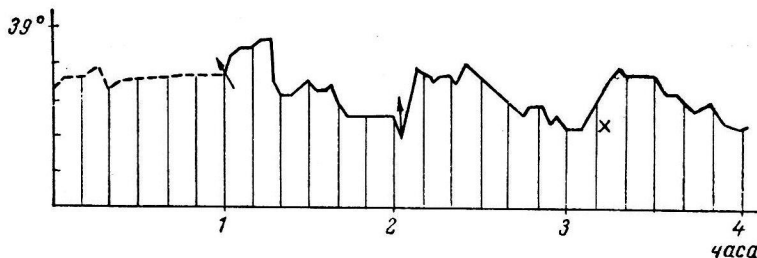


Рис. 1. Изменение температуры коры головного мозга после введения хлоралгидрата.

Первая стрелка — первое введение вещества, вторая — повторное введение; крестик — движения кролика.

ловыми массами. Тем не менее уже в течение первых 15 мин. произошел подъем температуры мозга до 38.8°, после чего наступило снижение до 36.6°.

Через 60 мин. было произведено повторное (подкожное) введение хлоралгидрата в количестве 2 мл 10%-го раствора, что вызвало новый подъем температурной кривой до 38°, через час затем сменившийся падением до 36.2°. В этот момент было отмечено движение кролика, вызвавшее новый подъем температуры коры мозга до 38°, и затем вновь наступило постепенное снижение ее до 36.2°.

Таким образом, хлоралгидрат в течение часа снижал температуру коры головного мозга по сравнению с нормой на 1.5°. Обращает на себя внимание тот факт, что уже в первые минуты после введения хлоралгидрата наступает подъем температуры мозга и последующее снижение ее происходит циклически, чередуясь с подъемом температуры, достигающим до величин, отмеченных в норме.

Опыт № 6. Крольчиха, вес 1.9 кг. При исследовании температуры коры большого мозга до наркоза вела себя беспокойно, что дало извилистую кривую температуры с минимальным показателем 37.4°, максимальным — 38.6° (рис. 2). Подкожное введение 1 мл морфина (0.02 г) вызвало снижение температуры коры мозга волнообразного характера. При этом значи-

<sup>2</sup> Исследования выполнены в электрофизиологической лаборатории ЛГУ совместно с М. П. Березиной.

тельное снижение температуры началось только спустя 40 мин. после введения морфина и через 1.5 часа достигло  $36.5^{\circ}$ .

Через 2.5 часа после введения морфина был дан эфир, вызвавший значительное снижение температуры мозга, которая через 60 мин. достигла  $34.5^{\circ}$ . Предварительная дача морфина исключила обычное состояние воз-

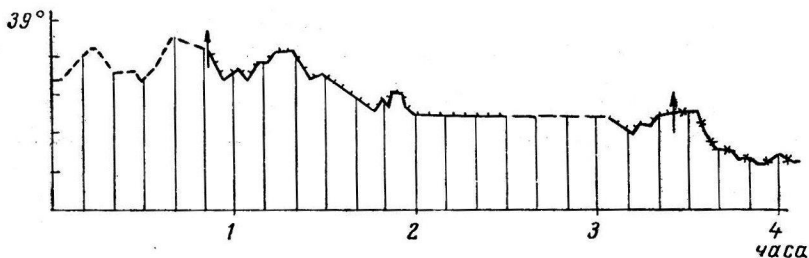


Рис. 2. Изменение температуры коры головного мозга при эфирном наркозе после предварительного введения морфия.

*Первая стрелка* — введение морфия, *вторая* — эфира. С 2 час. 30 мин. до 3 час. измерения температуры не производилось.

буждения у кролика в первые несколько минут после дачи эфира. Через 20 часов после начала опыта, когда кролик находился в бодром состоянии, температура коры большого мозга была  $38.8^{\circ}$ , что несколько превышает температуру до наркоза.

Таким образом, в эфирном наркозе снижается температура коры головного мозга, предварительная же дача морфина снимает как состояние

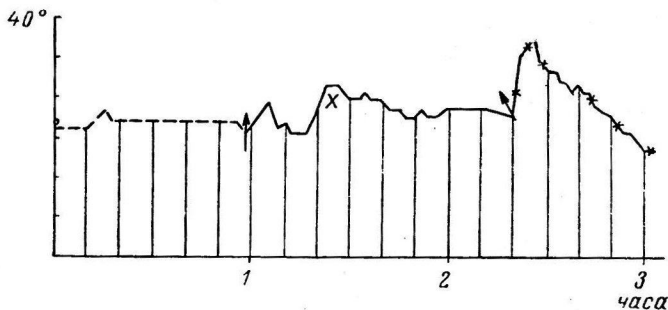


Рис. 3. Изменение температуры коры головного мозга после подкожного введения 5.5 мл 2%-го раствора пентотала и эфирного наркоза.

*Первая стрелка* — введение пентотала, *вторая* — эфира; *крестик* — осушение мозга.

возбуждения животного в первую фазу действия эфира, так и подъем температуры коры мозга в первый момент действия названного наркотического средства.

Опыт № 5. Крольчиха, вес 2 кг. Температура коры головного мозга без влияния наркоза оказалась равной  $37.4^{\circ}$  (рис. 3). Затем крольчихе был подкожно введен пентотал в количестве 5.5 мл 2%-го раствора. Этого количества пентотала оказалось недостаточно. Сон был поверхностным, и кривая температуры коры большого мозга в связи с этим почти не изменилась по сравнению с исходной. Через 80 мин. после дачи пентотала крольчиху подвергли воздействию эфирного наркоза. В течение первых 7 мин. действия эфира, когда имело место повышенное возбуждение животного, температура коры мозга возросла до  $39.6^{\circ}$ . Затем наступило сни-

жение температуры мозга, дошедшее через полчаса до  $36.8^{\circ}$ , после чего опыт был прекращен.

Примененная доза пентотала являлась недостаточной и поэтому не изменила температуры коры большого мозга, в то время как эфир после кратковременного подъема снизил температуру коры мозга почти на  $3^{\circ}$  по сравнению с верхней точкой подъема, имевшего место в момент возбуждения животного, вызванного дачей эфира. Увеличение дозы пентотала, как это показано в следующем опыте, может также привести к значительному снижению температуры мозга.

Опыт № 4. Крольчиха, вес 1.4 кг. Трепанация черепа была произведена накануне, и температура мозга при этом оказалась равной  $37.4^{\circ}$ . На сле-

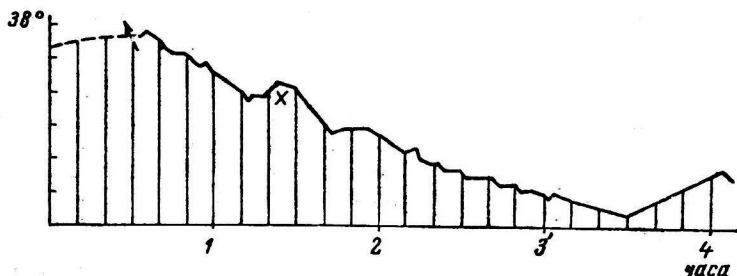


Рис. 4. Изменение температуры коры головного мозга после подкожного введения 12%-го раствора пентотала.

Стрелка — введение пентотала; крестик — осушение мозга.

дующий день, через 28 часов после вскрытия участка левого полушария, температура коры большого мозга у кролика почти не изменилась и оказалась равной  $37.6^{\circ}$ . После подкожного введения 12 мл 2%-го раствора пентотала у кролика на протяжении ближайших 10—15 мин. возник глубокий сон, который продолжался в течение длительного промежутка времени. Уже через 10 мин. после дачи наркоза началось постепенное снижение температуры коры мозга, спустя 3 часа температура достигла  $32.4^{\circ}$ , после чего опыт был прекращен, хотя кролик все еще находился в состоянии глубокого наркотического сна (рис. 4). К моменту прекращения опыта было вскрыто второе полушарие головного мозга (правое) с целью сравнить температурные показатели коры обоих полушарий головного мозга.

Изменения температуры правого (только что вскрытого) и левого (вскрытого 32 часа тому назад) полушарий, произведенные сразу же после второго вскрытия, показали сходные между собой величины, причем незначительное повышение температуры в том и другом полушариях, очевидно, следует связать с нанесенной травмой. Через 10 мин. после травмы тем-

Сравнительные значения температуры коры левого и правого полушарий большого мозга кролика, находящегося в состоянии наркоза

Условия эксперимента	Полушария	
	левое	правое
До вскрытия (второго) правого полушария, без наркоза	$37.6^{\circ}$	—
До вскрытия (второго) правого полушария, в наркозе	32.4	—
Сразу после вскрытия (второго) правого полушария головного мозга, в наркозе . . . . .	33.5	$33.4^{\circ}$
Через 10 мин. после вскрытия (второго) правого полушария, в наркозе . . . . .	32.9	33.0
Через 18 часов после начала опыта, в бодром состоянии	38.0	38.2



пература коры мозга установилась на величинах, близких к тем, которые имели место при наркозе до второго хирургического вмешательства.

Интересно, что при переходе в бодрое состояние в связи с освобождением от действия наркоза температура коры обоих полушарий большого мозга становится даже более повышенной, чем в «норме».

Опыт № 2. Кролик — самец, вес 1.7 кг. Уже в момент введения в крайнюю вену уха 3.6 мл 10%-го раствора мединала (2.1 мл на 1 кг веса) кролик начал засыпать (наблюдались расслабление мускулатуры, вялость и т. п.), а через 10—15 мин. он спал глубоким спокойным сном. Температура мозга в наркозе исследовалась на протяжении четырех часов (рис. 5). Снижение температуры после введения мединала достигло: через 60 мин. — 36.2°, через 2 часа — 35.6°, через 2 часа 30 мин. — 35.4°, через 3 часа — 35.4°, через 4 часа 30 мин. — 35.0°. Следует при этом отметить, что подобно тому, как это наблюдалось и в опытах с другими видами наркоза, температурная кривая носила волнообразный характер, однако даже выс-

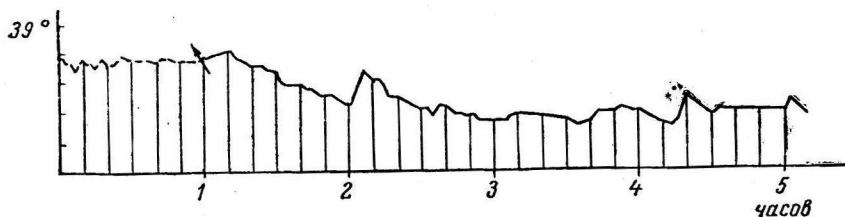


Рис. 5. Изменения температуры коры головного мозга после введения в вену 3.6 мл 10%-го раствора мединала (обозначено стрелкой).

шие гребни не достигали величин, характерных для ненаркотического состояния животного.

Вторая серия опытов. На одном и том же кролике одновременно производились измерения температуры как серого, так и белого вещества большого мозга при воздействии на него эфиром и гексеналом.

В одном из опытов самцу весом 4 кг после определения температуры мозга в норме (для серого и белого вещества большого мозга) был дан эфирный наркоз, который длился в течение 45 мин. Затем дыхание у кролика стало затруднительным из-за выделения слизи из носовой полости, и опыт с влиянием эфира в связи с этим был прекращен.

В течение первых 10 мин. действия эфира произошел подъем температуры как в сером, так и в белом веществе большого мозга. В дальнейшем в сером веществе наступило снижение температуры, в белом же она продолжала оставаться на высоком уровне. Такие сдвиги температуры наблюдались в течение 40 мин., после чего с наступлением затрудненного дыхания у кролика температура в сером веществе мозга поднялась, а в белом снизилась по сравнению с температурой мозга, имевшей место при нормальном течении эфирного наркоза. Таким образом, в данном опыте выявлена некоторая неадекватность изменений температуры серого и белого вещества большого мозга под влиянием эфира.

В другом опыте этой серии самцу весом 2 кг после исследования температуры серого и белого вещества мозга был введен подкожно гексенал: 0.5 мл 10%-го раствора. В связи с тем, что указанного количества оказалось мало для того, чтобы вызвать у кролика наркотический сон, через 45 мин. гексенал был введен повторно в том же количестве. Под влиянием гексенала также выявились различные температурные сдвиги в сером и белом веществе большого мозга. Если в течение первых 10 мин. действия гексенала в сером веществе температура снизилась, то в белом она повысилась по сравнению с нормой. В дальнейшем недостаточная доза гек-

сенала, неспособная вызвать наркотический сон, привела к подъему температуры в сером веществе, в то время как для белого вещества введенное количество гексенала оказалось достаточным для дальнейшего снижения температуры в нем. Повторное введение гексенала вызвало резкое снижение температурной кривой для серого вещества и постепенное, но более значительное снижение ее для белого вещества большого мозга.

Таким образом, оба наркотических средства (эфир и гексенал) снижали температуру как серого, так и белого вещества большого мозга, но в неодинаковой степени.

### ВЫВОДЫ

1. Различные виды наркотических средств (эфир, хлоралгидрат, морфин+эфир, гексенал, пентотал, мединал) вызывают снижение температуры серого вещества большого мозга.

2. Снижение температуры в коре большого мозга в наркозе протекает фазно, а именно: в первый момент действия наркоза, когда отмечается период возбуждения животного, температура мозга повышается, по мере же углубления наркотического состояния животного происходит значительное снижение температуры.

3. Кривая снижения температуры в коре головного мозга при наркозе может носить ступенчатый характер, и на сниженном по сравнению с нормой уровне температуры периодически возникают зубцы ее подъема.

4. Эфирный и гексеналовый наркоз снижают температуру как в сером, так и в белом веществе коры головного мозга. Эфирный наркоз вызывает более быстрое снижение температуры в сером веществе, чем в белом, а гексенал наоборот: быстрее и более значительнее снижается температура в белом веществе мозга, чем в сером.

### ЛИТЕРАТУРА

- Иваненко Е. Ф., Бюлл. Экспер. биол. и мед., 12, 417, 1949; Вопр. экспер. биол. и мед. 2, 179, 1952; Влияние наркоза на процессы углеводного обмена в головном мозгу. Дисс., Харьков, 1953; Тез. докл. V съезда Украинск. общ. физиол., биохим. и фармакол., 133, 1956.
- Иваненко Е. Ф. и А. О. Войнар, Бюлл. экспер. биол. и мед., 14, 10, 1942а; 14, 6, 11, 1942б.
- Константинова Н. Н., в сб. «Механизм патологических реакций», 21, 73., Медгез., 1952; 45, 1955.
- Палладин А. В., ДАН СССР, 64, в. 4, 777, 1952а; Биохимия, 4, 456, 1952б.
- Greig, E. Margaret, J. Pharmacol. a. Exper. Therap., 87, 185, 1946.
- Himwich H. M. Brain metabolism and cerebral disorders. Baltimore, 1951.
- Homburger E., W. A. Himwich, Am. J. Physiol., 147, 343, 1946.
- Michaelis M. a. J. Quastel, Biochem. J., 35, 518, 1941.

## INFLUENCE OF GENERAL ANAESTHESIA UPON INTRACEREBRAL TEMPERATURE VARIATIONS

By E. F. Ivanenko

From the department of biochemistry, Institute of Pharmaceutics, Kharkov

Intracerebral temperature was recorded in rabbits by means of thermocouples and was found to decrease in the gray matter under ether, chloral hydrate, morphine+ether, hexobarbitone, thiopentone, or barbital sodium anaesthesia. The decrease of temperature in the cerebral cortex was preceded by an initial phase when it rose during excitation of the induction pe-

riod. With growing depths of narcosis, intracerebral temperature dropped to lower levels, declining stepwise with more or less regular secondary peaks.

Low temperature levels persist for varying periods, depending on the anaesthetic used. The temperature depression does not seem to be due to exhaustion, however, as on recovery of the animal intracerebral temperature was found to rise to higher levels as compared to initial temperatures. Temperatures of gray and of white matter were lowered by ether as well as by hexobarbitone anaesthesia. Under ether anaesthesia, temperature of the gray matter drops more abruptly, than in white matter, whereas hexobarbitone causes an earlier and more rapid decline of the temperature curve in white matter. Cortical temperature is depressed by both of these anaesthetics.

---

## К ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ АКТИВНОГО ТОНУСА ЛЕГКИХ

К. П. Иванов

Кафедра патологической физиологии Санитарно-гигиенического медицинского института, Ленинград

Поступило 11 VI 1956

Так называемая эластическая тяга легких, согласно известной схеме Дондерса, представляется результатом чисто физических свойств легочной ткани, способной к упругой деформации.

Ряд имеющихся в настоящее время фактов (Verzar, 1933; Ужанский и Иконен, 1941; Михайлов, 1945; Ужанский, 1947; Ужанский и Штейн, 1947; Перельман, 1951) позволяет отнести причину этого явления не только к существованию в легких пассивных эластических образований, но и к активному тонусу гладкомышечных элементов легочной паренхимы. Физиологическая регуляция, которой подвержен указанный тонус, вносит существенное дополнение к схеме Дондерса. Большой интерес представляет изучение центральной регуляции активного тонуса легких.

На млекопитающих животных и человеке центральная регуляция легочного тонуса изучалась недостаточно. Определенные преимущества в подобного рода исследовании дает такой объект, как лягушка. Тонические явления в легких не осложняются в данном случае бронхиальной мускулатурой ввиду отсутствия у этих животных бронхиального дерева. Кроме того, физиологические особенности низших позвоночных позволяют сравнительно легко манипулировать в области различных образований центральной нервной системы.

Данные, полученные на лягушке, не могут быть использованы непосредственно для установления закономерностей регуляции легочного тонуса у высших животных и человека. Тем не менее такой подход к делу помогает осветить наиболее общие закономерности центральной регуляции указанной функции и является этапом для перехода к работе с высшими животными.

Тонические явления на изолированном легком лягушки изучены подробно. Известно, например, что чувствительность изолированного легкого лягушки к ацетилхолину (Bronkhorst u. Dijkstra, 1940) превосходит все известные до сих пор физиологические объекты, используемые в качестве тестов для определения этого вещества. Известна высокая чувствительность изолированного легкого лягушки к различным фармакологическим веществам (Brecht, 1943; Клуга 1955), к изменению pH среды и к угольной кислоте (Meles, 1953).

Отсутствие удовлетворительной методики исследования активного тонуса легких лягушки на целом организме затрудняет изучение центральных механизмов регуляции этой функции. Поэтому мы попытались разработать такую методику и испробовать ее для изучения роли центральной нервной системы в регуляции активного тонуса легких лягушки.

## МЕТОДИКА

На млекопитающих животных изучение активного тонуса легких производится или методом воздушной манометрии, или методом так называемой «водной» манометрии по А. Б. Штейну (Штейн, 1953). Принцип метода сводится к измерению и регистрации внутриплеврального давления. В случае водной манометрии вся система грубок, соединяющая У-образный манометр с плевральной полостью, заполняется жидкостью. Жидкость в небольшом количестве «подсасывается» также в плевральную полость. Такой метод позволяет более точно регистрировать изменения легочного тонуса. По понятным причинам для работы с лягушками этот метод неприемлем.

Наша методика соотсилась в следующем. У лягушки слева (или справа) от грудины на уровне плечевого пояса удалялся небольшой участок кожи (приблизительно  $1.5 \times 1.5$  см). Затем, отступая от средней линии на 2—3 мм в сторону, подрезались мышцы.

В этом месте маленьким разрезом (4—6 мм) вскрывалась грудная полость и осторожно анатомическим пинцетом легкое подтягивалось к разрезу и целиком выводилось наружу. В дальнейшем при положении животного спиной вверху легкое свободно свисало вниз и оказывалось легко доступным для регистрации его сокращений.

Однако в таком виде наблюдение за тонусом легкого не представлялось возможным. Причиной этого было периодически возникающее растяжение выведенного легкого воздухом при дыхательных движениях животного. Как известно, у лягушек дыхательный акт состоит в активном нагнетании воздуха в легкие.

Для устранения таких нежелательных явлений выведенное легкое выключалось из акта дыхания. В то же время вентиляция противоположного легкого совершалась животным обычным порядком. Такой прием удавался благодаря особенностям строения дыхательных путей лягушки. Как известно, трахеи у лягушки нет. Дыхательная щель прикрыта двумя подвижными хрящевыми пластинками. Сокращением соответствующих мышц эти хрящи могут смыкаться и прерывать сообщение между полостью рта и легочными пространствами.

Повреждение указанных хрящей или их мышц ведет к тяжелым нарушениям акта дыхания. Дыхательная щель открывается в полость гортани, в которой натянута голосовые связки. Каудальнее голосовых связок непосредственно в полость гортани справа и слева открываются входы соответствующих легочных мешков.

Выключение одного из легких из акта дыхания производилось специальной канюлей в виде стеклянной воронки с удлиненной узкой частью. Диаметр широкой части воронки для лягушки средней величины равнялся 2.5—3.5 мм, а узкой — 1—1.5 мм. Длина канюли 6—7 мм. Размер канюли тщательно подбирался более точно в каждом отдельном опыте.

Канюля захватывалась пинцетом и узким концом вводилась через дыхательную щель в полость гортани. Если нужно было, например, выключить из акта дыхания левое легкое, то тотчас же после того, как носик канюли проходил голосовые связки, она слегка отклонялась пинцетом вправо и при дальнейшем продвижении вводилась в проксимальный отдел правого легкого. Затем легким усилием широкая часть ее проталкивалась за дыхательную щель, и канюля оказывалась лежащей целиком в полости гортани (широкая часть) и в проксимальном отделе правого легкого (узкая часть). Стенки гортани плотно охватывали расширенную часть канюли. Этим левое легкое оказывалось герметически изолированным от правого легкого и от полости рта. Правое же легкое сообщалось с ротовой полостью через канюлю.

При этом функция черпаловидных хрящей и мышц, закрывающих и открывающих вход в гортань, выполнялась беспрепятственно. Исходный характер дыхательных движений восстанавливался через 1—2 мин. после введения канюли. Далее выключение из дыхания легкое постепенно спадало. При этом, как показали наши наблюдения, кровообращение в обоих легких заметным образом не нарушалось.

Животное фиксировалось на пробковой пластинке с вырезкой для выведенного легкого и помещалось во влажную камеру. Кончик спавшегося легкого соединялся с рычажком Энгельмана. Одновременно регистрировалось дыхание (сокращение мышц дна полости рта).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Исключительно высокой чувствительностью к ацетилхолину отличается изолированное легкое лягушки. Поэтому первая проверка нашей методики состояла в испытании действия ацетилхолина на целом животном.

Раствор этого вещества 1 : 50 000—1 : 100 000 в количестве 0.5—1.0 мл вводился в бедренный лимфатический мешок. Во всех случаях наступало выраженное сокращение легкого с последующим возвращением к исходному уровню.

Был поставлен ряд контрольных опытов, в которых регистрировались сокращения легкого в двух пунктах. Один пистчик соединялся, как обычно, с кончиком легкого, а другой — с проксимальным полюсом органа у места перехода ткани легочного мешка в хрящевую ткань гортани, иначе говоря, у корня легкого. Оказалось, что при введении ацетилхолина пистчик, соединенный с корнем легкого, своего положения не меняет, в то время как пистчик, регистрирующий изменение положения кончика легкого, обнаруживает более или менее резкий подъем (рис. 1). Таким образом, описанный эффект можно отнести только за счет сокращения ткани легкого. После помещения животного во влажную камеру всегда отмечались волнообразные колебания тонуса легких в течение длительного

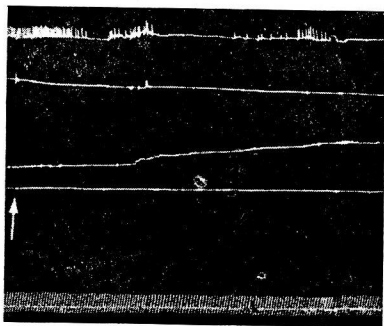


Рис. 1. Изменение тонуса легкого лягушки после введения в спинной лимфатический мешок 0.5 мл раствора ацетилхолина (1:50 000). *Сверху вниз*: дыхание; положение корня легкого; положение конца легкого; нулевая линия; отметка времени (3 сек.). *Стрелка* — момент введения раствора.

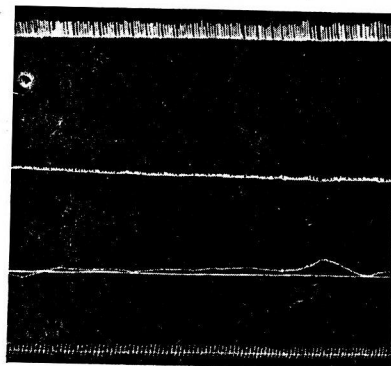


Рис. 2. Колебания тонуса легкого лягушки. Обозначения те же, что на рис. 1.

времени. Такие колебания имели вид правильных волн, возникающих через известные промежутки времени или носили аperiodический характер (рис. 2).

При наличии так называемого сложно-периодического дыхания изменения тонуса в большинстве опытов соответствовали чередованию дыхательных периодов, что говорит о наличии определенной взаимозависимости между активностью дыхательного центра и изменениями тонуса легких.

Волнообразные колебания тонуса легких сохранялись и после полного обездвиживания животных раствором кураре.

В дальнейших опытах была сделана попытка проследить, как меняется тонус легких при различных воздействиях на нервные центры. Для этого у животных обнажался продолговатый мозг. Раздражение продолговатого мозга производилось кристалликом NaCl, бумажкой, смоченной ацетилхолином (1 : 10 000), или слабым электрическим током от индукционной катушки. Перечисленные воздействия во всех опытах вызывали сокращение легкого, которое появлялось через короткий срок после начала раздражения (15—30 сек.). Прекращение раздражения возвращало тонус легкого к первоначальному уровню (рис. 3).

Следующим видом воздействия служила гипоксия, которая вызывалась у животных либо кровопусканием (из сердца), либо перерезкой мышц, поднимающих нижнюю челюсть, что лишало животных способности вентилировать участвующее в акте дыхания легкое.

В 9 опытах этой серии из 10 через 4—7 мин. после указанных воздействий начиналось постепенное сокращение легкого. Этот эффект обуслов-

лен центральными влияниями, а не местным действием гипоксии на легочную ткань. Если за 1—1.5 часа до опыта на сосуды легкого наложить зажимы и тем самым прекратить кровообращение в них, то последующая общая гипоксия вызывает аналогичные явления.

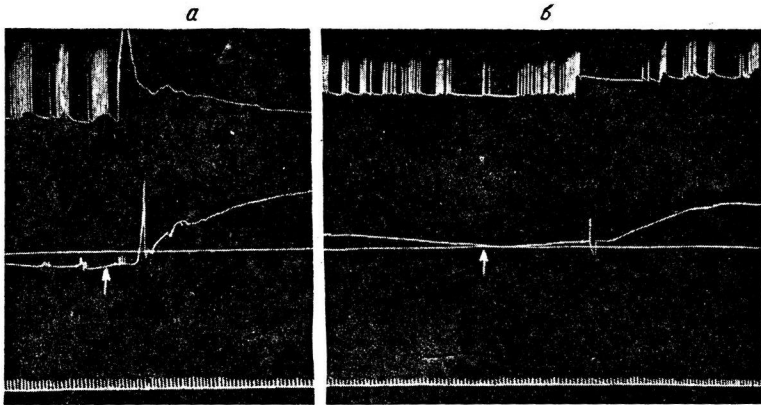


Рис. 3. Влияние раздражения продолговатого мозга кристалликом NaCl на тонус легкого лягушки.

*a* — повышение тонуса легкого после помещения кристаллика NaCl на продолговатый мозг; *b* — повторное раздражение после удаления кристаллика и промывания поверхности мозга физиологическим раствором. *Сверху вниз*: дыхание; тонус легкого и нулевая линия; отметка времени (3 сек.). *Стрелка* — момент раздражения.

В следующей серии опытов производились наблюдения за легочным тонусом после механического разрушения спинного и головного мозга. Из 12 опытов этой серии в двух случаях тонус легкого остался без види-

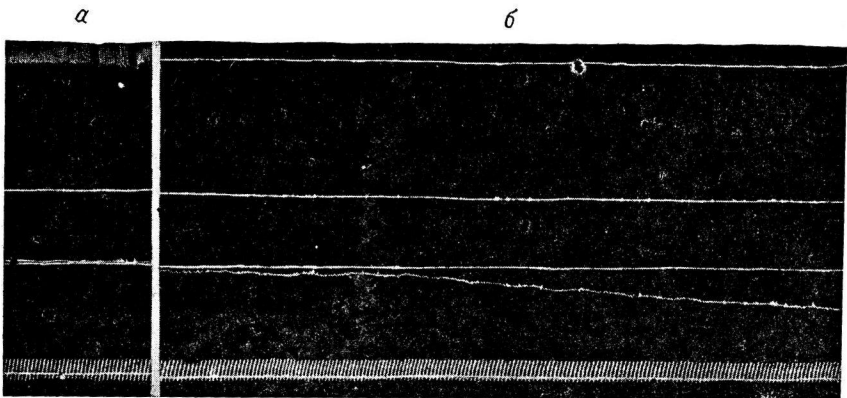


Рис. 4. Влияние разрушения центральной нервной системы на тонус легкого лягушки.

*a* — исходное состояние; *b* — понижение тонуса легкого через 4 мин. после механического разрушения спинного и головного мозга. Обозначения те же, что на рис. 1.

мых изменений, в одном опыте — несколько повысился, а в остальных опытах тонус легкого более или менее резко падал значительно ниже исходного уровня (рис. 4). При этом волны колебаний тонуса исчезали. Однако сократительная функция легочной паренхимы такого живот-

ного не страдала: введение раствора ацетилхолина в лимфатический мешок вызывало повышение тонуса легкого.

В последней серии опытов была сделана попытка локального выключения нервных центров. Угнетению подвергался продолговатый мозг, так как в предыдущих опытах была замечена некоторая зависимость легочного тонуса от активности дыхательного центра.

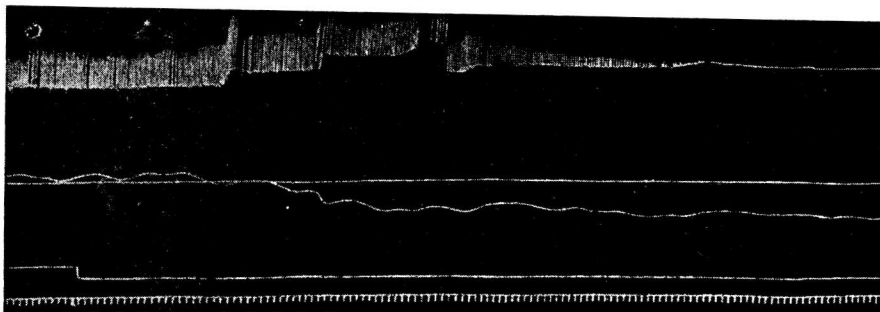


Рис. 5. Влияние выключения центров продолговатого мозга новокаином на тонус легкого лягушки.

Сверху вниз: дыхание; тонус легкого и нулевая линия; отметка раздражения; отметка времени (5 сек.).

Поскольку механическое разрушение или отъединение продолговатого мозга от нижележащих отделов центральной нервной системы неизбежно сопровождается значительным раздражением, выключение центров продолговатого мозга производилось фармакологическими средствами. На обнаженный продолговатый мозг лягушки накладывалась ватка, смоченная 50%-м раствором новокаина. В 9 опытах через 30—60 сек. начиналось заметное снижение тонуса легкого и параллельно с этим угасала деятельность дыхательного центра (рис. 5). В одном опыте уровень тонуса легкого не изменился.

### ВЫВОДЫ

1. Разработан метод, позволяющий изучать изменения активного тонуса легких на целом животном.
2. С помощью данного метода установлено наличие постоянных колебаний тонуса легкого лягушки. Чередование волн повышения и понижения тонуса могут иметь как периодический, так и аperiodический характер.
3. Путем определенных воздействий на центральную нервную систему лягушки (гипоксия, непосредственное раздражение продолговатого мозга кристалликом натрия хлор, электрическим током, ацетилхолином) удается вызвать повышение тонуса легкого. Выключение центров продолговатого мозга при местном действии новокаина или разрушение центральной нервной системы приводит к падению тонуса легких.

### ЛИТЕРАТУРА

- К л у г а Л. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 40, в. 8, 40, 1955.  
 М и х а й л о в Ф. А., Пробл. туберкулеза, 2, 19, 1945.  
 П е р е л ь м а н Л. Р., Медічн. журн., 21, в. 4, 3, 1951.  
 У ж а н с к и й Я. Г., Арх. патол., 9, в. 4, 3, 1947.  
 У ж а н с к и й Я. Г. и М. В. И к о н е н, Пробл. туберкулеза, 1, 28, 1941.  
 У ж а н с к и й Я. Г. и Л. Б. Ш т е й н, ДАН СССР, 58, в. 8, 1853, 1947.  
 Ш т е й н Б. Л., Арх. патол., 15, в. 1, 45, 1953.  
 В r e c h t K., Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol., 246, 253, 1943.



- Bronkhorst W. u. C. Dijkstra, Beiträge z. Klin. d. Tuberculose, 96, 445, 1940.  
Meles H., Pflüg, Arch. f. d. ges. Physiol., 257, 259, 1953.  
Verzar F., Pflüg. Arch. f. d. ges. Physiol., 232, 332, 1933.

## CENTRAL CONTROL OF ACTIVE PULMONARY TONUS

By *K. P. Ivanov*

From the department of pathologic physiology, Institute of Sanitation and Hygiene, Leningrad

A technique for investigating active pulmonary tonus has been elaborated. The lungs of the frog are constantly subjected to variations of their tonus. Periods of tidal variations of high and low tonus may be followed by the appearance of variations devoid of any rhythmicity. Pulmonary tonus may be raised by a number of stimuli applied to the central nervous system of the frog, as hypoxia, direct application of a NaCl crystal to the medulla oblongata, electrical stimulation or acetylcholine. Novocain blockade of the medulla oblongata, as well as destruction of the central nervous system results in a fall of pulmonary tonus.

---

## ОБ ИЗБИРАТЕЛЬНОМ ВЛИЯНИИ КИСЛОТНОЙ И САХАРНОЙ НАГРУЗКИ НА ИНТЕРОЦЕПТИВНЫЕ УСЛОВНЫЕ РЕФЛЕКСЫ

*Н. Е. Василевская*

Лаборатория физиологии высшей нервной деятельности Физиологического института им. А. А. Ухтомского Ленинградского государственного университета

Поступило 13 II 1956

В предыдущей работе (Василевская, 1955), являющейся частью исследований по физиологии химического внутреннего анализатора, проводимых в лаборатории Э. Ш. Айрапетьянца (1940, 1952), была установлена зависимость деятельности внутреннего химического анализатора от изменений в состоянии внутренней среды. Было показано, что избыточное поступление в организм кислоты (3-дневное введение ректально 200 мл 0.25%-го раствора соляной кислоты) вызывает изменение интероцептивных пищевых условных рефлексов, выработанных в ответ на орошение кишечной петли 0.25%-м раствором соляной кислоты.

В связи с этими данными возник вопрос о том, как будет проявляться деятельность химического анализатора при таких же условиях опыта в случае выработки условных рефлексов на другие химические вещества. Иными словами речь идет о выяснении избирательности реагирования химического анализатора в ответ на поступление в организм различных химических веществ.

### МЕТОДИКА

У двух собак (Шарик и Дон) с выведенными наружу двумя кишечными петлями были образованы наряду с рефлексами экстероцептивными (на М-120 и свет 40 вт) рефлексы интероцептивные на орошение одной кишечной петли 0.25%-м раствором соляной кислоты и на орошение 5%-м раствором глюкозы другой кишечной петли. Подкрепление во всех случаях было пищевое. К первому положительному интероцептивному условному рефлексу была выработана дифференцировка, связанная с орошением кишки водой. Методика образования указанных интероцептивных условных рефлексов была описана нами ранее (Василевская, 1949, 1950).

Условный рефлекс на глюкозу был образован после полного укрепления интероцептивного условного рефлекса на орошение кишечной петли кислотой, величина которого у собаки Шарик равнялась 20—22 дел. шк., у собаки Дон — 23—24 дел. шк. Первое орошение глюкозой вызвало значительное слюноотделение. Однако после небольшого числа применений этого раздражителя без подкрепления слюноотделение на орошение кишки глюкозой прекратилось, после чего было производить образование условного рефлекса, который окончательно укрепился к 30—35 сочетанию. Количество слюны на этот раздражитель у собаки Шарик составил 18—20 дел. шк., у собаки Дон — 25—28 дел. шк. Таким образом, характер проявления обоих видов интероцептивных условных рефлексов был сходным.

Условные раздражители применялись в стереотипе.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

После укрепления системы условных рефлексов были поставлены 2 серии опытов с целью выяснения влияния дополнительного введения в организм соляной кислоты и сахара на течение указанных рефлексов.

Опыты с кислотной нагрузкой. Собакам в течение трех дней производилось введение (2 раза в день *per rectum*) 200 мл 0.25%-го раствора соляной кислоты. Проверка величины рефлексов после этого воздействия показала следующее: экстероцептивные условные рефлексy не изменились; интероцептивные кислотные рефлексy претерпели сильное изменение — значительно понизились (с 20—22 до 3—4 дел. шк.). Дифференцировка на воду несколько растормозилась (с 3 до 10 дел. шк.). Характер изменений этих рефлексов полностью соответствует тому, что наблюдалось нами в предыдущих исследованиях. Что касается рефлексов на орошение кишечной петли глюкозой, то в большинстве опытов они при кислотной нагрузке остались без изменения (табл. 1 и 2).

Таблица 1

Величина условных рефлексов в норме  
Собака Шарик. Опыт 22 I 1954

№ применения условного сигнала	Время	Условный сигнал	Время изолированного действия (в сек.)	Латентный период (в сек.)	Количество слюны (в дел. шк.)
366	13 ч. 42 м.	M-120	30	5	40
367	13 ч. 47 м.	M-120	30	4	40
144	13 ч. 52 м.	Свет (40 вт)	30	6	20
260	13 ч. 58 м.	Кислота (0.25% <sub>о-я</sub> )	30	7	20
261	14 ч. 05 м.	Кислота (0.25% <sub>о-я</sub> )	30	7	22
46	14 ч. 12 м.	Вода (дифференцировочный раздражитель)	30	12	3
262	14 ч. 20 м.	Кислота (0.25% <sub>о-я</sub> )	30	8	20
69	14 ч. 27 м.	Глюкоза (5% <sub>о-я</sub> )	30	8	18
70	14 ч. 33 м.	Глюкоза (5% <sub>о-я</sub> )	30	8	18
71	14 ч. 40 м.	Глюкоза (5% <sub>о-я</sub> )	30	7	20

Таблица 2

Величина условных рефлексов после трехдневного введения кислоты  
Собака Шарик. Опыт 25 I 1954

№ применения условного сигнала	Время	Условный сигнал	Время изолированного действия (в сек.)	Латентный период (в сек.)	Количество слюны (в дел. шк.)
368	13 ч. 56 м.	M-120	30	5	40
369	14 ч. 01 м.	M-120	30	4	40
145	14 ч. 06 м.	Свет (40 вт)	30	5	20
263	14 ч. 12 м.	Кислота (0.25% <sub>о-я</sub> )	30	17	3
264	14 ч. 19 м.	Кислота (0.25% <sub>о-я</sub> )	30	20	4
47	14 ч. 26 м.	Вода (дифференцировочный раздражитель)	30	17	10
265	14 ч. 33 м.	Кислота (0.25% <sub>о-я</sub> )	30	18	5
72	14 ч. 40 м.	Глюкоза (5% <sub>о-я</sub> )	30	7	20
73	14 ч. 46 м.	Глюкоза (5% <sub>о-я</sub> )	30	7	18
74	14 ч. 53 м.	Глюкоза (5% <sub>о-я</sub> )	30	8	20

Полученные факты свидетельствуют о том, что данная степень дополнительного введения кислоты в организм оказывает избирательное действие лишь на кислотные интероцептивные условные рефлексы, не изменяя характера проявления условных рефлексов на орошение кишечной петли глюкозой. Это дает нам основание говорить о наличии избирательного реагирования внутреннего химического анализатора в ответ на поступление в организм различных химических веществ. Описанные выше различия в протекании кислотных и глюкозных рефлексов при кислотной нагрузке можно было отметить во всех опытах при нормальном состоянии подопытных животных. Однако в ряде случаев, когда наблюдалось повышение возбудимости животного, выражавшееся в общем беспокойстве, скулении, можно было наблюдать распространение тормозящего влияния кислотной нагрузки не только на кислотные интероцептивные рефлексы, но также на глюкозные и экстероцептивные. Приводим пример подобного наблюдения на собаке Шарик (табл. 3 и 4).

Т а б л и ц а 3

Величина условных рефлексов в норме  
Собака Шарик. Опыт 15 XII 1954

№ применения условного сигнала	Время	Условный сигнал	Время изолированного действия (в сек.)	Латентный период (в сек.)	Количество слюны (в дел. шк.)
360	13 ч. 15 м.	М-120	30	5	40
361	13 ч. 20 м.	М-120	30	5	40
141	13 ч. 25 м.	Свет (40 вт)	30	5	23
251	13 ч. 31 м.	Кислота (0.25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	8	20
252	12 ч. 38 м.	Кислота (0.25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	8	20
43	12 ч. 45 м.	Вода (дифференцировочный раздражитель)	30	18	2
253	12 ч. 52 м.	Кислота (0.25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	8	18
61	12 ч. 59 м.	Глюкоза (5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	9	18
62	13 ч. 05 м.	Глюкоза (5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	8	20
63	13 ч. 12 м.	Глюкоза (5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	8	20

Т а б л и ц а 4

Величина условных рефлексов после трехдневного введения кислоты  
Собака Шарик. Опыт 18 XII 1954

№ применения условного сигнала	Время	Условный сигнал	Время изолированного действия (в сек.)	Латентный период (в сек.)	Количество слюны (в дел. шк.)
362	13 ч. 27 м.	М-120	30	5	30
363	13 ч. 32 м.	М-120	30	6	23
142	13 ч. 37 м.	Свет (40 вт)	30	5	15
254	13 ч. 43 м.	Кислота (0.25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	2	2
255	13 ч. 50 м.	Кислота (0.25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	22	2
44	13 ч. 57 м.	Вода (дифференцировочный раздражитель)	30	15	4
256	14 ч. 04 м.	Кислота (0.25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	13	2
64	14 ч. 11 м.	Глюкоза (5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	8	16
65	14 ч. 17 м.	Глюкоза (5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	9	12
66	14 ч. 24 м.	Глюкоза (5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	8	14

Примечание. Во время опыта собака скулит. Общее двигательное беспокойство.

Как видно из сравнения табл. 3 и 4, после трехдневного введения кислоты изменения инteroцептивного кислотного рефлексa носили обычный характер — он снизился с 20 до 2 дел. шк., т. е. на 90%. Величина условного рефлексa на орошение кишки глюкозой также снизилась с 18—20 до 12—16 дел. шк., т. е. 25%. Уровень экстероцептивных условных рефлексов на M-120 и свет также уменьшился (на 25%).

Таким образом, дополнительное введение в организм кислоты сказалоcь и на инteroцептивном условном рефлексe, выработанном на другое химическое вещество — глюкозу. Однако размер сдвигов этих рефлексов был значительно меньшим, чем рефлексов кислотных. Приведенные данные указывают на то, что, несмотря на наличие некоторого влияния кислотной нагрузки на глюкозные рефлексy, и в этом случае могут быть отчетливо выявлены различия в проявлении кислотных рефлексов и рефлексов на орошение кишки глюкозой.

В предыдущих наших исследованиях (Василевская, 1957) было показано, что при указанной степени дополнительного введения в организм кислоты экстероцептивные рефлексy претерпевали изменения лишь в тех случаях, когда они были связаны с инteroцептивными рефлексами посредством образования условных рефлексов второго порядка или когда они вырабатывались на кислотно-оборонительном подкреплении. Приведенное в настоящей работе наблюдение свидетельствует о том, что в ряде случаев и без осуществления связи между внешними и внутренними анализаторами изменения в деятельности последних могут найти свое отражение в работе внешних анализаторов. Следует подчеркнуть тот факт, что в данном случае размер сдвигов экстероцептивных условных рефлексов соответствует по величине тем изменениям, которые наблюдаются со стороны инteroцептивных условных рефлексов, выработанных на орошение кишки глюкозой. Изменения как экстероцептивных, так и глюкозных рефлексов являются значительно менее глубокими, чем те, которые выработаны на вещество, используемое для дополнительного введения в организм — в данном случае на кислоту.

Опыты с сахарной нагрузкой. Собакам давалось (per os) в течение 2,5 дней 500 г сахара (по 100 г на прием).

Установлено, что после такой сахарной нагрузки рефлексy на глюкозу упали с 26—28 до 5—7 дел. шк. Экстероцептивные условные рефлексy остались без изменений. Инteroцептивные рефлексy на орошение кишки кислотой также почти не изменились — можно говорить лишь о весьма незначительном их уменьшении, с 23—25 до 20—22 дел. шк., что в общем находится в пределах обычных колебаний их величины (табл. 5 и 6).

Приведенные опыты дают основание сделать заключение о том, что такое изменение состояния внутренней среды сказалоcь избирательно на инteroцептивных условных рефлексax, вызываемых орошением кишечной петли глюкозой. Особенно наглядно полученные сдвиги могут быть представлены, если сравнить сумму трех проб глюкозного рефлексa в норме и после приема сахара. Так, в контрольном опыте слюноотделение в ответ на орошение кишки глюкозой в сумме составляло 71 дел. шк., а после сахарной нагрузки оно упало до 17 дел. шк.

Аналогичные изменения глюкозных рефлексов были обнаружены и после однократного приема 100—150 г сахара при последующей пробе рефлексов через 1—1,5 часа. При постановке этих опытов мы исходили из биохимических исследований, устанавливающих значительное повышение содержания сахара в крови после сахарной нагрузки. В этих условиях инteroцептивные условные рефлексy на орошение кишки глюкозой снизились с 18—20 до 4—6 дел. шк. При этом рефлексy на орошение кишки кислотой и экстероцептивные рефлексy изменились лишь незначительно. Если представить это в виде суммы трех проб глюкозного ре-

Таблица 5  
Величина условных рефлексов в норме  
Собака Дон. Опыт 16 XI 1954

№ применения условного сигнала	Время	Условный сигнал	Время изолированного действия (в сек.)	Латентный период (в сек.)	Количество слюны (в дел. шк.)
274	12 ч. 36 м.	М-120	30	4	65
275	12 ч. 41 м.	М-120	30	5	60
116	12 ч. 46 м.	Свет (40 вт)	30	5	30
208	12 ч. 52 м.	Кислота (0.25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	7	24
209	12 ч. 58 м.	Кислота (0.25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	7	23
40	13 ч. 04 м.	Вода (дифференцировочный раздражитель)	30	10	8
210	13 ч. 11 м.	Кислота (0.25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	7	25
60	13 ч. 17 м.	Глюкоза (5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	8	26
61	13 ч. 23 м.	Глюкоза (5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	7	28
62	13 ч. 29 м.	Глюкоза (5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	8	27

Таблица 6

Величина условных рефлексов после трехдневного кормления сахаром  
Собака Дон. Опыт 17 XI 1954

№ применения условного сигнала	Время	Условный сигнал	Время изолированного действия (в сек.)	Латентный период (в сек.)	Количество слюны (в дел. шк.)
276	12 ч. 15 м.	М-120	30	5	60
277	12 ч. 20 м.	М-120	30	4	65
117	12 ч. 25 м.	Свет (40 вт)	30	5	30
211	12 ч. 31 м.	Кислота (0.25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	7	20
212	12 ч. 37 м.	Кислота (0.25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	8	22
41	12 ч. 43 м.	Вода (дифференцировочный раздражитель)	30	18	7
213	12 ч. 50 м.	Кислота (0.25 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	9	20
63	12 ч. 56 м.	Глюкоза (5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	15	7
64	13 ч. 02 м.	Глюкоза (5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	16	5
65	13 ч. 08 м.	Глюкоза (5 <sup>0</sup> / <sub>0</sub> -я)	30	20	5

флекса, то снижение произошло с 56 до 16 дел. шк. (табл. 7, ср. с табл. 1 и 3).

Таким образом, и в этом варианте опыта можно выявить избирательное действие данной степени насыщения организма сахаром на соответствующие рефлексы.

В проведенной работе на примере интероцептивных условных пищевых рефлексов, выработанных на орощение кишечной петли кислотой и глюкозой, установлено, что при определенных степенях дополнительного введения в организм кислоты и сахара можно наблюдать избирательность реагирования различных отделов химического анализатора, показателем чего служит характер проявления интероцептивных условных рефлексов. В этих же опытах показано, что в случае, когда животное

Т а б л и ц а 7

Величина условных рефлексов после однократной сахарной нагрузки (150 г сахара)  
Собака Шарик. Опыт 20 XII 1954

№ применения условного рефлекса	Время	Условный сигнал	Время изолированного действия (в сек.)	Латентный период (в сек.)	Количество слюны (в дел. шк.)
376	13 ч. 39 м.	M-120	30	5	35
377	13 ч. 44 м.	M-120	30	5	40
149	13 ч. 49 м.	Свет (40 вт)	30	5	18
275	13 ч. 55 м.	Кислота (0.25%-я)	30	8	18
276	14 ч. 02 м.	Кислота (0.25%-я)	30	8	18
50	14 ч. 09 м.	Вода (дифференцировочный раздражитель)	30	14	4
277	14 ч. 16 м.	Кислота (0.25%-я)	30	10	10
85	14 ч. 23 м.	Глюкоза (5%-я)	30	15	4
86	14 ч. 29 м.	Глюкоза (5%-я)	30	10	6
87	14 ч. 36 м.	Глюкоза (5%-я)	30	8	6

находится в состоянии повышенной возбудимости, возможно возникновение более обобщенного ответа со стороны химического анализатора при данной конкретной форме изменения состояния внутренней среды. Например, при кислотной нагрузке изменяются не только кислотные интероцептивные рефлексы, но и рефлексы на орошение кишки глюкозой. При этом могут происходить и некоторые сдвиги в величине рефлексов экстероцептивных. В описываемых случаях, однако, изменения рефлексов на то вещество, которое используется для дополнительного введения в организм, являются значительно более глубокими, чем изменения остальных рефлексов. Отсюда можно сделать вывод о том, что избирательность реагирования, которая в соответствии с меняющимися условиями может осуществляться в различных формах, является весьма существенной стороной в деятельности химического внутреннего анализатора.

### ВЫВОДЫ

1. В опытах на собаках, имеющих 2 изолированные по Тири-Велла кишечные петли, показано, что введение кислоты в организм, как правило, сказывается лишь на условных рефлексах, выработанных на орошение 0.25%-м раствором соляной кислоты одной кишечной петли и почти или совсем не отражается на рефлексах, образованных на орошение 5%-м раствором глюкозы другой кишечной петли.

2. Сахарная нагрузка, как однократная, так и пятикратная, вызывает значительное падение условных рефлексов на орошение кишки глюкозой и почти не оказывает влияния на кислотные рефлексы.

3. В работе установлено наличие избирательности реагирования химического внутреннего анализатора в ответ на поступление в организм различных химических веществ.

### ЛИТЕРАТУРА

- А й р а п е т ь я н ц Э. Ш., Уч. зап. ЛГУ, № 59, 40, 1940; Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. Изд. АН СССР, 1952.  
В а с и л е в с к а я Н. Е., Бюлл. экспер. биол. и мед., № 3, 170, 1949; Бюлл. экспер. биол. и мед., № 4, 226, 1950; Физиолог. журн. СССР, 41, № 2, 204, 1955; 43, № 6, 511, 1957.

SELECTIVE INFLUENCE OF ACID AND OF SUGAR ADMINISTRATION UPON CONDITIONED REFLEXES TO INTEROCEPTIVE STIMULATIONS

By *N. E. Vassilevskaia*

From the laboratory of higher nervous activity, A. A. Ukhtomski Physiological Institute, Leningrad University

Experiments upon dogs with two isolated intestinal loops have shown, that excessive administration of acid exerts a selective influence upon established conditioned responses to irrigation of one of the intestinal loops with a 0,25 per cent hydrochloric acid solution, whereas hardly, if any, change may be seen in the conditioned responses to irrigation of the other intestinal loop with 5 per cent glucose. Following single or repeated forced feedings of sugar, conditioned reflexes to irrigation of an intestinal loop with glucose solution were found to be greatly decreased, though reflexes to acid were not appreciably affected.

---



## ОБ УЧАСТИИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ В РЕГУЛЯЦИИ СОДЕРЖАНИЯ БЕЛКОВ ПЛАЗМЫ И МОРФОЛОГИЧЕСКОГО СОСТАВА КРОВИ

*И. М. Джаксон и Г. Ф. Милюшкевич*

Отдел общей физиологии Института экспериментальной медицины АМН СССР,  
Ленинград

Поступило 26 VII 1956

Поджелудочная железа, являющаяся одной из главных пищеварительных желез, обладает, как известно, также инкреторной функцией, имеющей большое значение для нормального течения процессов углеводного и жирового обмена. Участие поджелудочной железы в регуляции белкового обмена изучено крайне мало. Наши экспериментальные данные, полученные в опытах на собаках с фистулой протока поджелудочной железы, а также некоторые клинические наблюдения свидетельствуют о наличии функциональной связи между деятельностью поджелудочной железы и процессами интермедиарного обмена белков.

Наблюдения над собаками с выведенным по Павлову протоком поджелудочной железы показали, что у таких животных через 2—6 недель после операции нередко развивается специфическое заболевание. Оно выражается в прогрессивной потере веса, потере аппетита без видимых нарушений пищеварения, возникновении отеков, трофических язв, постепенно развивающейся слабости, адинамии. Одним из ранних признаков заболевания является высокий лейкоцитоз. В последний период болезни характерны нервные явления: судорожные подергивания мышц лап и шеи, иногда парез задних конечностей. Заболевание протекает с кратковременными ремиссиями и через 2—4 недели оканчивается в огромном большинстве случаев летально. При вскрытии погибших собак видимых изменений со стороны внутренних органов, за исключением общей резкой дистрофии, не обнаруживается.

Подобное заболевание собак, теряющих поджелудочный сок, описано впервые Ю. М. Яблонским (1894), который считал, что в патогенезе его главную роль играет потеря щелочей. Позднее С. И. Прикладовицкий (1929) нашел у таких животных ацидоз, который он и считал причиной гибели. Рядом иностранных авторов (Elman a. McCoughan, 1927; Gamble a. McYver, 1929; Allen с сотр., 1942) установлено, что потери поджелудочного сока вызывают изменения состава крови (обезвоживание, ацидоз, снижение уровня хлоридов крови). Показано, что тяжелые нарушения обмена у собак, теряющих поджелудочный сок, не связаны с недостатком липокаического фактора. Колуш (Colouch, 1947) отметил, что собаки, теряющие поджелудочный сок, живут длительное время, если получают ежедневно с пищей 150 г сырой поджелудочной железы. Это подтверждает предположение, что причиной тяжелых расстройств обмена у животных, теряющих поджелудочный сок, является не потеря воды и солей, хотя и эти факты, несомненно, играют роль в развитии заболевания.

Наши наблюдения проведены на 20 собаках с выведенным по Павлову протоком поджелудочной железы. Установлено, что скорость развития и тяжесть заболевания находятся в прямой зависимости от количества теряющегося животными поджелудочного сока. Из 15 собак с выведенным протоком поджелудочной железы, не подвергавшихся лечению, 9 собак теряло в среднем 50—100 мл сока за 4 часа наблюдения. Все эти

собаки погибли при описанной выше картине заболевания через 3—10 недель после операции. У 6 собак отделялось лишь 2—4 мл сока за 4 часа; все они жили длительное время и не обнаруживали характерных признаков заболевания. Таким образом, непременным условием развития заболевания является потеря значительных количеств поджелудочного сока.

При рассмотрении возможных причин, вызывающих тяжелые расстройства у собак, теряющих поджелудочный сок, естественно в первую очередь возникает предположение, что резкая потеря веса и дистрофия является следствием расстройства пищеварения, вызванного уменьшением количества поступающего в кишечник поджелудочного сока, содержащего все три пищеварительных фермента. Однако детальное рассмотрение экспериментального, а также литературного материала по этому вопросу не позволяет признать этот момент в качестве главной причины наблюдающихся расстройств.

Мы также не отмечали у наших собак признаков расстройств пищеварения. Кроме того, под нашим наблюдением находились 3 собаки, у которых один проток поджелудочной железы был выведен, а второй перерезан, и, таким образом, была полностью исключена возможность поступления поджелудочного сока в кишечник. Эти собаки не обнаруживали вышеописанных симптомов заболевания, хотя у них наблюдались некоторые внешние признаки нарушения пищеварения в виде очень обильного, необычного по виду стула. Необходимо отметить, что эти собаки выделяли небольшие, прогрессивно уменьшающиеся количества поджелудочного сока. В то же время 9 собак, у которых был сохранен добавочный проток и поджелудочный сок частично поступал в кишечник, выделяли много сока и погибли через 4—6 недель после операции. Следовательно, можно считать, что нарушения пищеварения не являются причиной гибели собак, теряющих поджелудочный сок.

Как уже отмечалось, Яблонский и Прикладовицкий считали, что причиной гибели собак, теряющих поджелудочный сок, является ацидоз, развивающийся вследствие потери щелочей. Наши наблюдения показали, что резкое понижение резервной щелочности крови (до 20 об. %  $\text{CO}_2$ ) у собак, теряющих поджелудочный сок, развивается лишь в период заболевания, непосредственно предшествующий их гибели. При появлении же характерных начальных симптомов заболевания (потеря веса, высокий лейкоцитоз) показатели резервной щелочности крови понижены лишь незначительно. Следует указать, что все оперированные животные получали ежедневно 1—3 г соды и выпивали поджелудочный сок, выделившийся в течение дня. Таким образом, потеря щелочей по возможности исключалась, что, однако, не предотвращало гибели животных, теряющих большие количества поджелудочного сока. Содержание собак на молочнокислом пищевом рационе также не предохраняло от развития заболевания. По-видимому, ацидоз наблюдающийся у собак в терминальный период заболевания, является не причиной, а следствием уже развившихся глубоких нарушений обмена веществ.

Исследования плазмы крови собак, теряющих поджелудочный сок, позволили установить, что у таких животных постепенно развивается выраженная гипопротейемия, причем в некоторых случаях количество белков плазмы было снижено очень резко.

Как видно из табл. 1, у здоровых собак (контрольных) содержание белков плазмы крови составляло 6.3—7.8%. У собак, теряющих поджелудочный сок, через 2—3 недели после операции обнаруживалось выраженное снижение белков плазмы крови — в среднем до 5.5%. Если собаки выделяли мало сока (2—4 мл за 4 часа), то содержание белков плазмы крови не падало ниже 5.5—5.1%. При значительном выделении

Таблица 1

Содержание белков плазмы крови у собак неоперированных и у собак, теряющих пищеварительные соки

Подопытные собаки	Количество собак	Белки плазмы крови (в %)
Неоперированные . . . . .	9	6.1—7.9
Теряющие желудочный сок . . . . .	4	5.9—6.3
Теряющие небольшие количества поджелудочного сока	4	5.3—5.9
Теряющие значительные количества поджелудочного сока . . . . .	7	3.6—5.5

сока (более 20—25 мл сока за 4 часа) развивалась резкая гипопроотеинемия, содержание белков плазмы крови доходило до 3.9—3.6%.

Одновременно с развитием гипопроотеинемии наблюдалась общая дистрофия, быстрое падение веса тела, доходящее до 30% первоначальной величины, потеря аппетита, слабость, развитие трофических язв на лапах, отеки.

Одним из ранних проявлений заболевания наряду с развитием гипопроотеинемии являются изменения со стороны морфологического состава крови. У всех собак наблюдалось резкое увеличение числа лейкоцитов (до 50 тыс. в 1 мм<sup>3</sup>), причем лейкоцитоз протекал параллельно с ухудшением общего состояния собак. Наблюдалось также падение содержания гемоглобина, которое в период развития тяжелой дистрофии у некоторых собак достигало 45%. Периодически наблюдалось резкое увеличение активности амилазы в крови (до 400 мг сахара). Уровень сахара крови сохранялся нормальным.

Из табл. 2 видно, что у собаки Барон, теряющей ежедневно до 150 мл сока, наблюдалось неуклонное падение веса, доходящее до 22% первоначального, протекающее параллельно со снижением содержания белков плазмы крови (до 3.6%). Одновременно с этим наблюдалось снижение гемоглобина и количества эритроцитов, а также резкий лейкоцитоз.

Таблица 2

Изменения состава крови и веса собаки, теряющей поджелудочный сок

Дата (1955 г.)	Вес (кг)	Белки плазмы крови (в %)	Гемоглобин (в %)	Эритроциты в 1 мм <sup>3</sup>	Лейкоциты в 1 мм <sup>3</sup>	Примечание
5 IV	24.0	6.3	80	6590000	10100	
7 IV	Операция выведения протока поджелудочной железы					
16 IV	23.2	5.5	78	5930000	36400	
21 IV	22.8	5.1	63	5500000	33100	
25 IV	22.2	5.5	69	5920000	18800	
11 V	19.8	5.1	64	5900000	20500	
14 V	19.5	5.1	71	6240000	28600	
28 V	19.5	4.3	57	4700000	29000	Сгущение крови.
31 V	18.9	3.6	48	4580000	11700	
5 VI	Собака погибла.					

При развитии заболевания неоднократно можно было видеть, что на фоне резкого уменьшения веса, выраженной гипопроотеинемии и при тяжелом общем состоянии возникало временное повышение содержания белков плазмы крови, содержания гемоглобина и эритроцитов, которое можно рассматривать как результат сгущения крови.

Интересно отметить, что сгущение крови наступает несмотря на то, что собаки, неограниченные в питье, в период заболевания пьют много и жадно. В то же время подкожное введение физиологического раствора оказывает некоторое благоприятное действие, улучшая общее состояние собаки. Ежедневные подкожные введения физиологического раствора

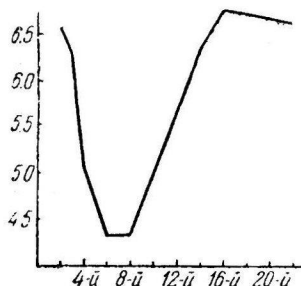


Рис. 1. Изменения содержания белков плазмы крови у больной А. В. (острый панкреатит).

По оси ординат — белки плазмы в %; по оси абсцисс — дни болезни.

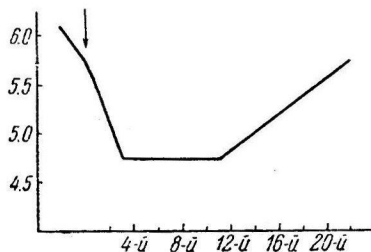


Рис. 2. Изменения содержания белков плазмы крови у собаки с экспериментальным нарушением функции поджелудочной железы (введение в проток железы желчи).

Стрелка — момент введения желчи. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

продлевают жизнь заболевших собак, но не предотвращают, однако, летального исхода заболевания.

Обнаруженное нами у всех заболевших собак снижение содержания белков плазмы крови указывает на то, что у них развиваются глубокие нарушения белкового обмена.

В связи с изложенными экспериментальными данными, указывающими на определенную связь между деятельностью поджелудочной железы и регуляцией некоторых сторон белкового обмена, интересно привести данные клинических исследований.

Г. Ф. Милюшкевич и М. Г. Лурье производили систематические исследования белков плазмы крови у больных с заболеваниями поджелудочной железы. Всего обследовано 19 больных с острым панкреатитом и 2 больных с некрозом поджелудочной железы. У всех больных в острый период заболевания была обнаружена резко выраженная гипопроотеинемия (5.9—4.2% белка).

На рис. 1 можно видеть, что у больной А. В. с диагнозом острый панкреатит начиная с 4-го дня заболевания отмечалось резкое уменьшение содержания белков плазмы крови, дошедшее на 6—8-й день до 4.3%. По мере улучшения общего состояния больной уровень белков плазмы крови постепенно пришел к норме. Интересно отметить, что резко выраженная гипопроотеинемия у больной П. К. с некрозом поджелудочной железы имела место несмотря на то, что больной было введено 2250 мл крови.

Эти данные находят подтверждение в опытах на собаках с экспериментальными нарушениями функции поджелудочной железы, которые вызывались введениями желчи или жира в проток поджелудочной

железы, выведенный по И. П. Павлову. При этом наблюдалось ухудшение общего состояния, высокий лейкоцитоз (42 тыс. в 1 мм<sup>3</sup>), рвота (Милюшкевич, 1955). Через 2—3 дня после введения желчи обнаруживалось падение белков плазмы крови, достигающее до 4.75% (рис. 2).

Наблюдающаяся у собак, теряющих поджелудочный сок, гипопротейнемия является ценным показателем тяжелых расстройств обмена, приводящих животных к гибели. Клиническое течение заболевания заставляет предполагать развитие у таких животных эндогенной интоксикации. Так как не имеется данных, говорящих о нарушении функции почек, нет основания думать об уремической интоксикации. Учитывая возможность при гипопротейнемии резких нарушений в деятельности печени, можно думать, что развивающаяся интоксикация есть следствие нарушений функции печени. Интересно отметить, что, по данным С. О. Аписит (1954), у собак с фистулой Экка-Павлова развивается резкий нейтрофильный лейкоцитоз, а также гипохромная анемия, т. е. изменения, аналогичные тем, которые наблюдаются у собак, заболевших вследствие потерь поджелудочного сока.

Какие же предположения возникают при обсуждении возможных причин развития гипопротейнемии у наших собак?

Выше мы приводили соображения, если не исключающие, то во всяком случае ограничивающие значение нарушения пищеварения вследствие уменьшения количества поджелудочного сока в кишечнике. Второй возможной причиной развития гипопротейнемии можно было бы считать потери белка с поджелудочным соком. По нашим данным, поджелудочный сок собак содержит в среднем 1.5% белка, что при пересчете на суточные потери сока составляет около 5 г белка в сутки — количество значительное, учитывая полноценность выделенного с соком белка. Однако опыты показали, что систематическое питье собаками выделяющегося сока и, следовательно, пополнение большей части теряющегося с соком белка не предотвращает развития сначала гипопротейнемии, а затем тяжелого состояния, приводящего собак к гибели. В то же время наблюдения показали, что систематическое введение таким собакам поджелудочного сока в двенадцатиперстную кишку через фистулу оказывает выраженный лечебный эффект и предотвращает гибель животных.

На рис. 3 представлены данные, полученные на собаке Бета, которой выделившийся за 4 часа поджелудочный сок в количестве до 100 мл систематически вводился в двенадцатиперстную кишку через фистулу. Общее состояние оставалось хорошим, не отмечалось снижения процента гемоглобина, хотя имело место снижение веса тела и некоторое уменьшение белков плазмы крови, не достигающее, однако, до резко выраженной гипопротейнемии. По общему состоянию и показателям крови эта собака приближалась к собакам, теряющим малые количества поджелудочного сока. Особенно характерно, что количество лейкоцитов оставалось в нормальных пределах. Через месяц вливание сока в кишку было прекращено и заменено введением сока per os. Через 2 недели отмечено повышение числа лейкоцитов в крови, что, как уже указывалось, характерно для развивающегося заболевания. Наблюдалось также снижение процента гемоглобина. Белки плазмы несколько снизились, общее состояние резко ухудшилось. Опасаясь развития тяжелого необратимого патологического состояния, мы вновь возобновили введение сока в кишку. Общее состояние улучшилось, число лейкоцитов быстро пришло к норме, гемоглобин продолжал, однако, снижаться еще в течение двух недель. Затем показатели белков плазмы крови и гемоглобина стали возрастать. Позднее других показателей восстановился первоначальный вес животного.

Интересно отметить, что через 1—2 месяца ежедневных введений сока после выздоровления такие собаки могут терять значительные количества

поджелудочного сока без каких-либо признаков рецидива заболевания. Так, например, после выздоровления собака Бета, несмотря на ежедневные и невосполняющиеся потери до 80 мл сока, сохраняет хорошее общее состояние и неизменный вес, содержание белков плазмы крови изменяется в пределах нормы, содержание гемоглобина и число форменных элементов крови также остается нормальным в течение уже более чем полтора года. Содержание белков, ферментов и бикарбонатов сока остается в пределах нормального для данной собаки уровня.

На основании полученных фактов можно заключить, что значительные потери поджелудочного сока в первый период после операции приводят к развитию вышеописанного заболевания и гибели собак. Ограничение

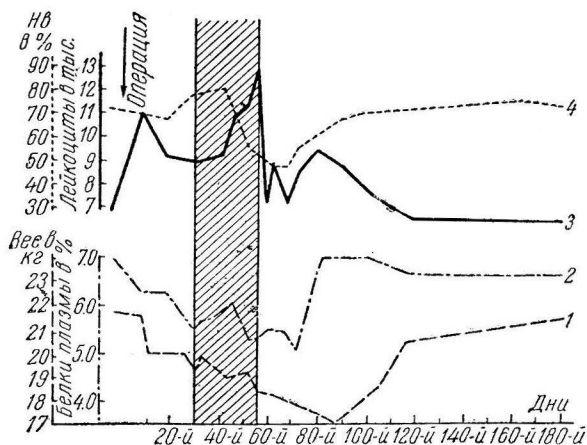


Рис. 3. Изменения веса тела (1), белков плазмы (2), лейкоцитов (3) и гемоглобина (4) при ежедневном введении сока в двенадцатиперстную кишку через фистулу (на 30—55-й день сок вводился ретро) у собаки, выделяющей поджелудочный сок.

потерь поджелудочного сока в этот период путем систематических вливаний его в кишечник через фистулу приводит к тому, что заболевание протекает значительно легче и не оканчивается гибелью животных. После выздоровления собаки могут терять значительные количества поджелудочного сока, оставаясь практически здоровыми. То обстоятельство, что питье собаками поджелудочного сока не предотвращает развития заболевания, в то время как введение его непосредственно в двенадцатиперстную кишку сказывается благоприятно, заставляет предполагать, что значительную роль в патогенезе указанного заболевания играет белковая часть поджелудочного сока.

Возникает вопрос, почему же переболевшие собаки могут без ущерба терять поджелудочный сок?

Исследования показали, что у таких животных состав отделяющегося поджелудочного сока заметно не меняется. Кроме того, оказалось, что поджелудочный сок выздоровевших собак не теряет своих лечебных свойств, так как введение его в кишечник другим больным собакам оказывало такой же благоприятный эффект.

Очевидно, выздоровление заболевших животных связано с постепенным развитием каких-то компенсаторных процессов, которые позволяют в дальнейшем безболезненно переносить значительные потери поджелудочного сока.

Можно было предположить, что лечебный эффект введения сока в кишечник объясняется улучшением процессов пищеварения в связи с пополнением потерь пищеварительных ферментов. Для выяснения этого вопроса были предприняты опыты с парентеральным введением поджелудочного сока.

На 7 здоровых собаках были поставлены опыты с внутривенными введениями стерильного поджелудочного сока. Во всех случаях животные хорошо переносили вливания 15—20 мл сока как при однократном, так и при повторных введениях. Отмечалась кратковременная общая реакция, выражающаяся в скоропреходящем углублении дыхания и учащении сердцебиения. В ряде случаев наблюдалось усиление перистальтики кишечника и рвота. Общая реакция была выражена значительно слабее при внутривенных введениях нейтрализованного поджелудочного сока. Отмечены также изменения со стороны морфологического состава крови: через час после введения нередко можно было видеть резко выраженную лейкопению, исчезающую на следующий день. Отмечается также повышение свертываемости крови. На следующий день после однократного внутривенного введения поджелудочного сока во всех случаях возникает небольшое повышение белков плазмы крови.

В контрольных опытах с вливанием эквивалентного по белку количества плазмы изменений содержания белков плазмы крови не отмечалось. Не наблюдалось также изменений морфологического состава крови. Таким образом, реакция, наблюдающаяся после внутривенных введений сока не может быть отнесена за счет стимулирующего влияния парентерального введения белков.

Были предприняты попытки лечения собаки, теряющей поджелудочный сок, систематическими внутривенными вливаниями поджелудочного сока. Предварительные данные, полученные на одной собаке, указывают на то, что после 3—4 вливаний 20 мл нейтрализованного поджелудочного сока с интервалами 3—4 дня, наблюдалось некоторое повышение содержания белков плазмы крови, гемоглобина и эритроцитов, исчез лейкоцитоз, общее состояние заметно улучшилось (рис. 4). Длительность этого лечебного эффекта еще не установлена.

Изложенные экспериментальные данные и клинические наблюдения позволяют прийти к заключению, что нарушения деятельности поджелудочной железы сказываются не только на процессе пищеварения, но приводят к существенным изменениям в регуляции интермедиарного обмена. Опыты на собаках показали, что эти нарушения не связаны с потерей белков, а также воды и солей с поджелудочным соком, так как восстановление этих потерь не предотвращает развития заболевания. Как литературные данные, так и собственные наблюдения показывают, что нарушения пищеварения не играют решающей роли в развитии заболевания, так как животные длительно сохраняют хорошее состояние после перевязки обоих протоков железы, когда поджелудочный сок совершенно не поступает в кишечник. В то же время потери больших количеств поджелудочного сока приводят к гибели животных.

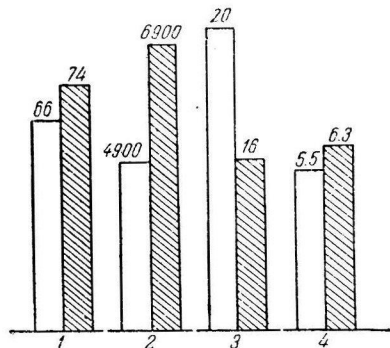


Рис. 4. Изменения показателей крови после повторных внутривенных введений поджелудочного сока у собаки, теряющей поджелудочный сок. 1 — гемоглобин (в %); 2 — эритроциты (в тыс. на мм<sup>3</sup>); 3 — лейкоциты (в тыс.); 4 — белки плазмы (в %). Белые столбики — значение показателей до введения сока, заштрихованные — после введения сока.

Полученные данные заставляют думать, что поджелудочный сок, помимо своих пищеварительных свойств, обладает какими-то жизненно важными факторами, связанными, по-видимому, с его белковой частью.

В связи с этим интересно вспомнить, что И. П. Павлов, описывая заболевание собак, теряющих поджелудочный сок, пришел к выводу, что «с поджелудочным соком животное теряет наружу что-то, что необходимо ему для правильного течения жизненных процессов» (Павлов, 1951).

При изучении заболевания собак, теряющих поджелудочный сок, обращает на себя внимание сходство некоторых симптомов этого заболевания с клиническими симптомами заболевания поджелудочной железы у человека. Сюда относятся: гипопроteinемия, повышение активности амилазы крови, лейкоцитоз, анемия, обезвоживание, интоксикация.

В свете изложенных данных можно предположить, что это сходство не является случайным. Дальнейшее изучение этого вопроса позволяет надеяться вскрыть новые стороны в деятельности поджелудочной железы, тесно связанные с процессами водно-солевого и белкового обмена.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Апсит С. О. О роли печени в регуляции лейкоцитарных реакций. Дисс., Л., 1954.  
 Гольмберг О. И. К учению о деятельности желудочно-кишечного тракта при исключении внешней поджелудочной секреции. Дисс. СПб., 1913.  
 Милошкевич Г. Ф., Ежегодн. ИЭМ, 99, 1955.  
 Павлов И. П., Полн. собр. соч., 2, кн. 2, 26, Изд. АН СССР, 1951.  
 Прикладовицкий С. И., Русск. физиолог. журн., 12, в. 1, 3, 1929.  
 Яблонский Ю. М. Специфическое заболевание собак, теряющих хронически сок поджелудочной железы. Дисс., СПб., 1894.  
 Allen J., C. Vermeulen, F. Orens a. L. Dragstedt, Am. J. of Physiol., 138, № 2, 352, 1942.  
 Berg B. N. a. T. F. Zucker, Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 29, 68, 1931.  
 Coluch Fr. Proc. Soc. Exper. Biol. a. Med., 64, 371, 1947.  
 Elman R. a. J. McCoughan, J. Exper. Med., 45, 561, 1927.  
 Camble T. a. McJver, J. Exper. Med., 48, 859, 1929.

### ROLE OF PANCREAS IN THE CONTROL OF PLASMA PROTEIN LEVEL AND BLOOD PICTURE

By *I. M. Jackson and G. F. Miliushkevitch*

From the department of general physiology, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

Continuous loss of substantial quantities of pancreatic juice by dogs results in the development of marked hypoproteinemia accompanied by a high leucocyte count. These are initial symptoms of a specific fatal disease. Depression of the blood protein level can not be prevented by oral re-administration of eliminated pancreatic juice, though its reinfusion through an intestinal fistula prevents death of the animals.

Following recovery, considerable losses of pancreatic juice can be tolerated by these dogs, no relapses having been noted; the properties of the pancreatic juice eliminated under these conditions are in no way altered. It should be noted, that experimental disturbance of pancreatic function in dogs, as well as human diseases of the pancreas, are generally accompanied by severe hypoproteinemia. Parenteral injection of pancreatic juice exerts a favourable influence upon the course of the specific disease of dogs caused by loss of pancreatic juice.



СОДЕРЖАНИЕ ФЕРМЕНТОВ В СЕКРЕТЕ И СЛИЗИСТОЙ ОБОЛОЧКЕ  
КИШЕЧНИКА В ПЕРИОД ПИЩЕВАРЕНИЯ

Л. С. Фомина

Лаборатория физиологии пищеварения Института питания АМН СССР, Москва

Поступило 5 X 1955

Влияние приема пищи на кишечную секрецию изучено недостаточно. Исследователи главное внимание при этом уделяли количеству отделяемого сока, в частности жидкой его части. Собираение секрета в опытах производилось различными методами: одни авторы применяли дренаж, а другие получали сок без каких-либо местных воздействий на изолированный отрезок кишки. Выделение плотной части секрета, как правило, не учитывалось.

Опубликованные в литературе данные об изменении общего количества выделенного секрета после приема пищи противоречивы. Одни авторы (Болдырев, 1904; Врунк, 1911; Орбели, 1923; Гуровский и Космолинский, 1953) нашли, что секреция кишечного сока при этом тормозится. Другие считают, что прием пищи не влияет на количество выделенного секрета (Шеновальников, 1899) или увеличивает его (Савич, 1904; Fogelson a. Vachrach, 1939; Wright, Jennings, Florey a. Lium, 1940; Губарь, 1942; Говоров, Сенюшкин и Жуленко, 1951, 1955).

Работа кишечных желез, как указывает В. В. Савич, регулируется интенсивностью и характером местных воздействий, возбуждающими влияниями, идущими со стороны кишечника (вероятно, гуморальной природы) и тормозящими нервными импульсами (Бресткин и Савич, 1927). При образовании изолированных отрезков кишки нервная система их повреждается в различной степени, что обуславливает неодинаковую силу тормозящих влияний на секрецию со стороны центральной нервной системы. Этот взгляд находит себе подтверждение в том, что секреция сока из «денервированных» отрезков, по данным большинства авторов, не тормозится, а даже увеличивается (Савич, 1921, 1922, 1923; Орбели, 1923; Nasset, Pierce a. Murlin, 1935).

Еще меньше данных о влиянии приема пищи на секрецию кишечных ферментов. В большинстве исследований учитывалось выделение лишь некоторых ферментов (амилазы, липазы, иногда пептидаз) в составе жидкой части сока. Только в работах Нассета и его сотрудников (Nasset, Pierce, Murlin, 1935) исследовался гомогенат кишечного секрета и учитывалось общее количество ферментов (сахаразы, амилазы-мальтазы, пептидаз и липазы), выделенное в единицу времени. Эти авторы отмечают, что после приема пищи количество ферментов, отделяемое отрезками кишки по Тири, в одних случаях увеличивается, в других уменьшается, но секреция ферментов «денервированными» отрезками кишки в большинстве случаев увеличивается.

При исследовании морфологии слизистой оболочки кишки в разные сроки после приема пищи М. И. Раузов (1952) не обнаружил каких-либо изменений в период пищеварения по сравнению с голоданием, длившимся в течение 18—24 часов и более длительного времени.

Полученные в течение последних лет данные о секреции кишечных ферментов в составе плотной части сока (Фомина, 1951, 1956; Голубева и Фомина, 1957; Шлыгин, 1952) показывают, что при исследовании ферментовыделительных процессов в кишечнике необходимо учитывать изменения в отделении этой части секрета и содержание в ней ферментов. Поэтому мы и попытались изучить влияние приема пищи и процессов

пищеварения в желудочнокишечном тракте на секрецию как жидкой, так и плотной частей кишечного сока и ферментов, а также на содержание ферментов в слизистой оболочке кишечника.

### МЕТОДИКА

Опыты поставлены на хронически оперированных собаках, имеющих по два изолированных отрезка кишки. Часть собак имела отрезки верхней части тощей, а другая — нижней части подвздошной кишки. Один из отрезков был оперирован по методу Тири, а второй «денервировался» или трансплантацией под кожу, или путем препа-

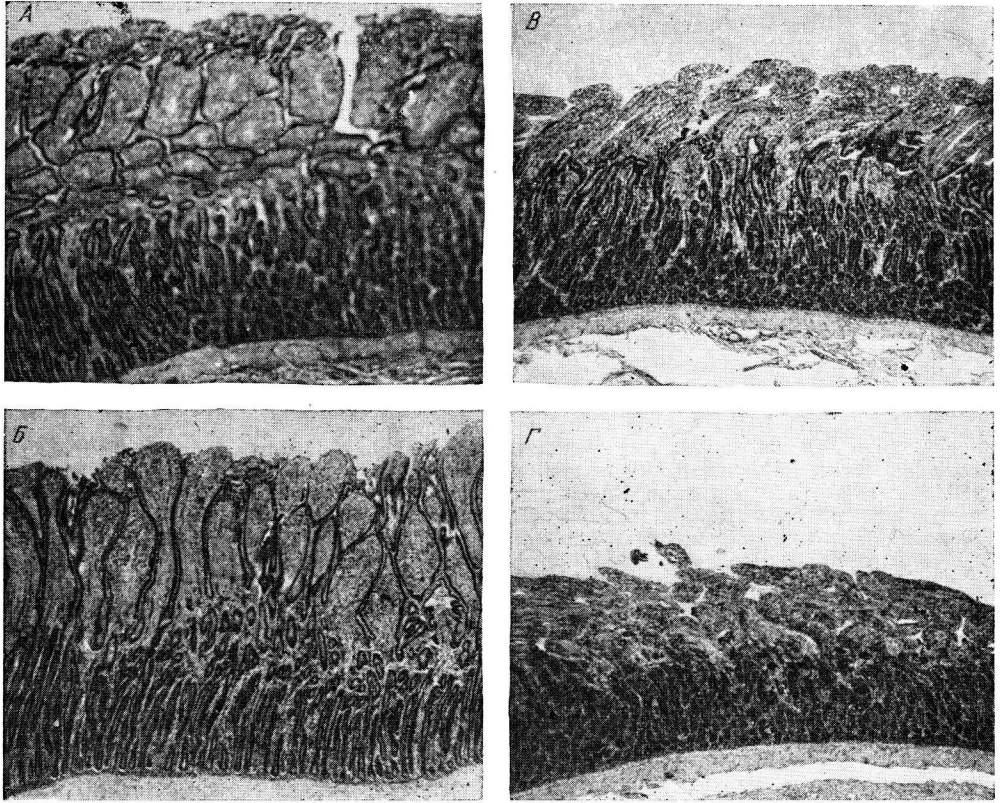


Рис. 1. Слизистая оболочка верхней части тощей кишки собаки (окраска гематоксилин-эозином, увеличение — 40 раз).

*А* — участок слизистой оболочки до соскобов; срез по касательной; *внизу* видны пересеченные под углом крипты, *выше* — ворсинки, покрытые эпителием, *над ворсинками* — слой эпителиальных трубок, в которых отсутствует строма. *Б* — слизистая оболочка после I соскоба (участок соседний с предыдущим); соскобом сняты эпителиальные трубки и самый верхний участок эпителия ворсинок. *В* — слизистая оболочка кишки после II соскоба; соскобом снят эпителий с боковых поверхностей ворсинок и верхней части крипт. *Г* — слизистая оболочка кишки после III соскоба; срез по касательной; *внизу* видны глубокие части крипт (срезаны под углом), сохранившие эпителий, *выше* — строма крипт и ворсинок, с которых эпителий снят соскобами.

ровки и перерезки веточек брыжеечных нервов и смазыванием сосудов насыщенным раствором фенола. Слепой конец изолированных отрезков по Тири и «денервированных» путем перерезки веточек брыжеечных нервов прикреплялся к короткой брыжейке двенадцатиперстной кишки для придания им соответствующего анатомического положения в брюшной полости. Исследования проводились в различные сроки после операции, начиная с двух недель до 3½ лет.

Изучалось влияние приема различных видов пищи: а) смешанной полноценной пищи в количестве ½-дневной нормы (из расчета 80 кал. на 1 кг веса собаки в сутки),

содержащей по калорийности 21% белка, 26% жира и 53% углеводов; б) преимущественно жировой пищи, имеющей в своем составе 1% белка, 90% жира, 9% углеводов (всего сухого вещества 75 г) и составленной из 60 г сала лярд и 25 г белого хлеба; в) преимущественно белковой пищи — 82% белка, 18% жира, 76 г сухого вещества, состоящей из 300 г постного сырого мяса; г) углеводно-жировой — 2.7% белка, 33% жира и 64.3% углеводов, в количестве  $\frac{1}{2}$ -суточной нормы на фоне такого же общего питания сроком до 2 недель. Более точный состав смешанной и углеводно-жировой пищи см. в нашей прежней работе (Фомина, 1955).

Собирание сока производилось в течение 5 часов после кормления животного без применения каких-либо местных раздражителей. Для контроля накануне, за день или на следующий день проводились подобные опыты, животные в этих случаях получали пищу за 18 часов до опыта (периодическая секреция). В кишечном соке определялось отдельно количество плотной и жидкой частей путем взвешивания, затем секрет гомогенизировался и в гомогенате определялось содержание ферментов — энтерокиназы, щелочной фосфатазы, сахаразы, пептидазы и липазы.

Были проведены также острые опыты. Собаки получали половину дневной порции обычной смешанной пищи. Через 3 часа после еды они забивались электрическим током, обескровливались, из различных участков кишечника: двенадцатиперстной кишки, верхней части тощей, середины тонких и нижней части подвздошной кишки — бралось содержимое, и со слизистой оболочки краем шлифованного стекла делались три послышных соскоба по ее глубине. При морфологическом контроле глубины соскобов (произведенном Разумовым) были получены данные, представленные на рис. 1. На изображенном участке кишечника, где производились соскобы, в момент их изготовления имелись сформировавшиеся эпителиальные трубки, описанные Разумовым (1952) — рис. 1 А. I соскоб состоит, как видно на рис. 1, В, из эпителия трубок и эпителия вершин ворсинок. II соскоб — из эпителия боковых поверхностей ворсинок и верхней части крипт (рис. 1, В). III соскоб — из эпителия более глубоких частей крипт (рис. 1, Г), и лишь эпителий самых глубоких отделов крипт оставался в составе слизистой оболочки. Строма ворсинок при этом, как правило, не разрушалась и в исследуемом материале не содержалась.

Такие опыты проведены на 5 собаках. Для сопоставления такие же опыты проведены были на 7 собаках, получивших пищу за 18 часов до забоя.

Определение ферментов производилось методами, принятыми в наших исследованиях: энтерокиназа — методом Г. К. Шлыгина (Шлыгин, 1950; Куваева и Михлин, 1954), фосфатаза — по расщеплению фенолфталейнфосфата натрия (Фомина, Михлин, Шлыгин, 1952), сахараза — поляриметрическим методом, пептидазы — по расщеплению пептонной воды с титрованием освободившихся карбоксильных групп в 90%-м спирте, липаза — по расщеплению трибутирина с титрованием освободившихся жирных кислот в 50%-м спирте (Фомина, 1951).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При исследовании секреции кишечного сока из изолированных отрезков верхней части кишечника было установлено, что все виды применяемой нами пищи вызывали в большинстве случаев торможение выделения плотной части кишечного секрета. Из 35 опытов уменьшение выделения плотной части секрета наблюдалось в 29, в 5 опытах изменений не наблюдалось или имел место неясный результат. Лишь один раз после приема пищи наблюдалось повышение выделения плотной части секрета по сравнению с обоими контрольными опытами. Секреция жидкой части сока в этих же отрезках в большинстве случаев тормозилась, но наряду с этим в 5 опытах имело место ее повышение.

В изолированных отрезках нижней части кишечника и «денервированных» отрезках после приема пищи в большинстве опытов также имело место торможение кишечной секреции, причем торможение выделения плотной части секрета было выражено сильнее, чем жидкой. Однако в этих отрезках после приема пищи нередко имело место и увеличение кишечной секреции.

Каких-либо особенностей действия различных видов пищи на кишечную секрецию отметить не удалось, можно лишь указать, что после приема богатой жиром пищи ее торможение было выражено более резко, и 2 раза в течение 5 часов после еды наблюдалось полное прекращение выделения кишечного секрета из изолированных по Тири отрезков верхней части кишечника. Срок, прошедший после образования изолирован-

Таблица 1

Влияние приема пищи на секрецию кишечных ферментов из изолированных по Три отрезков верхней части тощей кишки (средние данные)<sup>1</sup>

№ собаки	Количество опытов		Количество выделенного кишечного секрета за 5 часов (в г)						Содержание ферментов 1 г плотной части кишечного секрета (в условных единицах)																		
			плотная часть			жидкая часть			энтерокиназа				фосфатаза				сахараза				пептидазы				липаза		
	г	ж	б	г	ж	б	г	ж	б	г	ж	б	г	ж	б	г	ж	б	г	ж	б	г	ж	б	г	ж	б
1	6	3	2	0.99	0.64	0.87	1.64	1.36	1.80	26400	20800	15500	100300	99200	95900	590	610	740	528	462	480	220	190	280			
2	6	3	2	0.73	0.34	0.28	1.54	0.70	0.92	13600	10400	20200	92400	153320	107700	930	650	940	580	370	650	260	240	330			
3	6	3	2	1.90	0.78	0.90	2.15	1.23	2.10	4980	3600	3800	44000	35400	106000	480	480	610	420	290	790	270	210	330			
Среднее по 3 собакам				1.17	0.59	0.69	1.80	1.09	1.61	14400	12650	13200	77000	96100	104500	660	580	760	500	380	620	260	210	310			

<sup>1</sup> г — опыты через 18 часов после обычного кормления; ж — опыты с кормлением пищей, богатой жиром, перед началом собирания секрета; б — опыты с кормлением пищей, богатой белком, перед началом собирания секрета.

ных отрезков кишки или их «денервации» не оказывал влияния на характер реакции этих отрезков на прием пищи (на разных собаках опыты проводились через 2—3 недели, 2—6 месяцев, через 1, 2 и 3½ года после образования изолированных по Тири отрезков и через 2—4 недели, 7—8 недель, 2—3½ года после «денервации» отрезков кишки).

Содержание ферментов в кишечном секрете после приема пищи колебалось в тех же пределах, что и при периодической секреции. В гомогенате кишечного секрета оно в значительной степени зависело от соотношения между жидкой и плотной частями секрета (чем больше плотной части, тем больше ферментов содержалось в гомогенате). При расчете на 1 г плотной части сока содержание ферментов было более постоянно. В табл. 1 приведены средние данные из опытов, произведенных на 3 собаках, имеющих изолированные по Тири отрезки верхней части тощей кишки, по влиянию богатой жиром и богатой белком пищи на секрецию ферментов. Из таблицы видно, что имеющиеся колебания ферментов сравнительно невелики и не связаны с приемом того или иного вида пищи.

Количество ферментов, выделенное в единицу времени, изменялось в зависимости от количества выделенной плотной части секрета (табл. 2).

Таблица 2

Выделение кишечных ферментов из изолированных отрезков верхней части тощей кишки за 1 час в зависимости от состава принятой пищи в условных единицах (средние данные)

№ собаки	Количество выделенной плотной части сока за 5 часов (в г)			Энтерокиназа			Фосфатаза			Сахараза			Пептидазы			Липаза		
	г	ж	б	г	ж	б	г	ж	б	г	ж	б	г	ж	б	г	ж	б
1	0.99	0.64	0.87	5310	2610	1530	20950	12900	16900	128	76	129	211	58	78	51	35	60
2	0.73	0.34	0.28	2073	813	965	13060	9780	5430	130	49	46	77	28	33	30	13	17
3	1.90	0.87	0.90	1300	596	685	14650	5210	18800	160	79	112	138	47	132	91	35	59
Среднее по 3 собакам	1.17	0.59	0.69	2810	1236	1500	16140	9305	12060	140	68	96	141	44	81	56	28	46

При уменьшении ее отделения уменьшалось и количество секретлируемых ферментов, наоборот, увеличение секреции плотной части сока сопровождалось увеличением количества ферментов.

При исследовании содержания ферментов в химусе и слизистой оболочке голодных и накормленных собак было обнаружено существенное различие. Распределение ферментов в кишечнике отдельных животных в каждой из обеих обследованных групп носило однотипный характер. Поэтому на приводимых рисунках кривые построены на основании средних данных всех острых опытов (рис. 2 и 3).

Количество энтерокиназы у голодных собак в слизистой оболочке и содержимом двенадцатиперстной кишки было значительно меньше, чем через 3 часа после их кормления. У голодных животных содержание энтерокиназы (рис. 2, а) в первом слое слизистой оболочки было раз в 10 меньше, чем в содержимом того же отдела кишки. По глубине слизистой имело место быстрое снижение количества энтерокиназы. Уже во втором соскобе (эпителий нижней части ворсинок и верхней части крипт) этот фермент находился в незначительных количествах и почти

полностью отсутствовал в глубокой части крипт (III соскоб). У животных, находившихся в стадии пищеварения, содержимое двенадцатиперстной кишки было более богато энтерокиназой (раза в 3 больше), чем у голодных животных. Значительно богаче этим ферментом была и слизистая оболочка

(раз в 7 больше). Особенно обращало на себя внимание более медленное падение содержания энтерокиназы по глубине слизистой оболочки у накормленных собак, чем у голодных. Во II соскобе слизистой оболочки содержание энтерокиназы снижалось сравнительно мало против I, и лишь в III соскобе оно сильно падало.

Распределение энтерокиназы в содержимом по длине кишечника у голодных собак и у собак, находившихся в стадии пищеварения было почти одинаково (рис. 3). В двенадцатиперстной кишке голодных собак оно

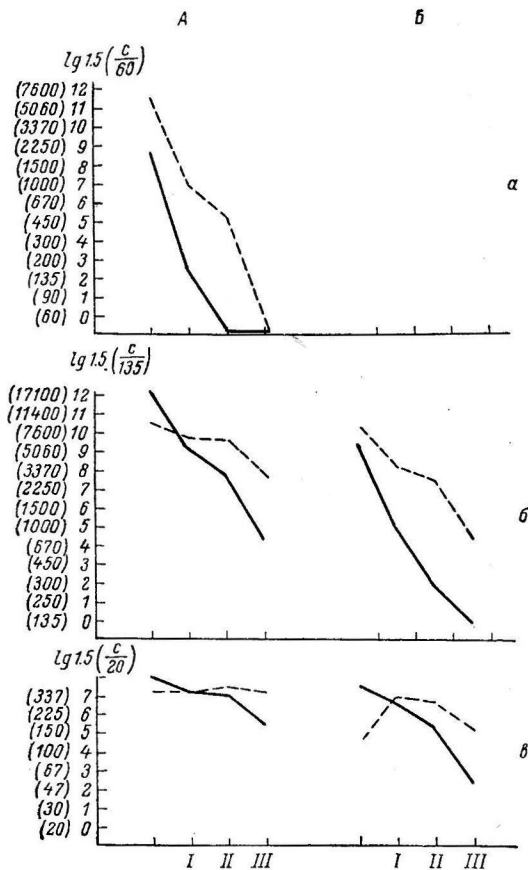


Рис. 2. Содержание ферментов в кишечнике собак.

По оси ординат справа — логарифмические величины, слева в скобках — концентрация ферментов (с), т. е. количество условных единиц фермента в 1 г исследуемого материала; по оси абсцисс — порядковые номера соскобов. А — двенадцатиперстная кишка; Б — нижняя часть тонкой кишки. а — энтерокиназа; б — фосфатаза; в — сахараза. Пунктирная линия — содержание ферментов через 18 часов; сплошная — через 3 часа после еды.

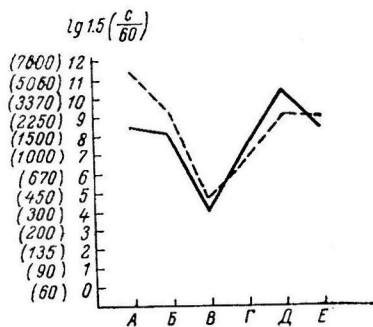


Рис. 3. Количество энтерокиназы в содержимом кишечника.

Значение оси ординат то же, что на рис. 2; по оси абсцисс: А — двенадцатиперстная кишка, Б — верхняя часть тощей, В — середина тонкой, Г — нижняя часть тонкой, Д — слепая, Е — середина толстых кишок. Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

было несколько ниже, чем у собак в стадии пищеварения. В средней части тонкой кишки как у голодных, так и у накормленных животных происходило уменьшение содержания энтерокиназы, по-видимому, за счет разбавления кишечного секрета другими составными частями химуса. В нижней части кишечника происходило концентрирование ферментов, достигающее своего максимума в слепой кишке за счет процессов всасывания. В толстой кишке имело место некоторое снижение concentra-

ции энтерокиназы в силу разрушения этого фермента в нижних отделах кишечника.

Содержание фосфатазы в слизистой оболочке кишечника собак, находящихся в стадии пищеварения, также отличалось от содержания его у голодных животных. Различие в концентрации этого фермента в содержимом кишечника по всей его длине у обеих групп животных было сравнительно невелико (рис. 2, б). В первом соскобе слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки концентрация фосфатазы также практически оставалась без изменений, но в нижних отделах кишечника у накормленных собак она была значительно выше, чем у голодных. Во II и III соскобах слизистой оболочки концентрация фосфатазы у животных в периоде пищеварения по всей длине кишечника была в 5—10 раз больше, чем у голодных собак.

Сахароза (рис. 2, в) в содержимом кишечника собак, получивших пищу за 3 часа до забоя, находилась в меньшей концентрации, чем у голодных. По-видимому, это происходило за счет разбавления кишечного секрета пищевыми массами и секретами других пищеварительных желез. Напротив, слизистая оболочка, особенно глубокие слои ее, у накормленных животных была значительно богаче сахарозой, чем у голодавших 18 часов.

Таким образом, в период пищеварения в глубоких слоях (II и III соскоб) слизистой оболочки кишечника происходило накопление всех трех изучавшихся нами ферментов — энтерокиназы, фосфатазы и сахаразы. Как известно, после приема пищи количество химуса в тонком кишечнике во много раз возрастает (Крым, 1912; Лондон, 1924). Несмотря на это, содержание энтерокиназы в химусе двенадцатиперстной кишки у накормленных животных по сравнению с голодными сильно увеличивается. Концентрация фосфатазы в нем не снижается, а сахаразы снижается лишь незначительно по сравнению с концентрацией этих ферментов в содержимом кишечника голодных животных. Это свидетельствует о сильном увеличении секреции ферментов (в единицу времени) в просвет кишечника после приема пищи.

Иное влияние прием пищи оказывает на изолированный отрезок кишки. В большинстве опытов количество выделенного сока в единицу времени снижается и соответственно снижается секреция ферментов. По всей вероятности, это различие объясняется отсутствием в изолированном отрезке местно действующих раздражителей, играющих очень важную роль в деятельности кишечника (Павлов, 1899; Бресткин и Савич, 1927; Nasset, Pierce, Murlin, 1935). Главное значение имеют, по-видимому, химические свойства пищи, поскольку, как указывает В. В. Савич (1904), и как это подтверждается и нашими данными, местное механическое раздражение кишки резиновой трубкой увеличивает выделение лишь жидкой части секрета, но не влияет на секрецию ферментов. Наличие пищевых масс в пищеварительном тракте оказывает тормозящее действие на секрецию сока из изолированного отрезка кишки. Такое торможение секреции в отрезках кишки, не соприкасающихся с пищевыми массами, является физиологически целесообразным, поскольку оно обеспечивает наиболее экономное расходование высоко ценного материала ферментов. Оно осуществляется через центральную нервную систему. Уменьшение кишечной секреции после приема пищи, хотя и в меньшем проценте опытов, наблюдается и на «денервированных» отрезках кишки (в наших опытах кишечный секрет собирался без применения местных раздражителей). Механизм тормозящего действия приема пищи на эти, лишенные нервной связи с центральной нервной системой отрезки, совершенно не изучен.

## ВЫВОДЫ

1. У накормленных собак (через 3 часа после кормления) в слизистой оболочке тонкой кишки, особенно в глубоких ее слоях, соответствующих нижней части ворсинок и криптам, кишечные ферменты — энтерокиназа, щелочная фосфатаза и сахараза — содержатся в значительно более высокой концентрации, чем у голодных животных (через 18 часов после дачи пищи).

2. Энтерокиназа и фосфатаза в химусе тонких кишок у накормленных собак содержатся в такой же концентрации, а энтерокиназа в химусе двенадцатиперстной кишки — даже в значительно большей, чем у голодных животных. Содержание сахаразы в химусе тонких кишок снижается лишь незначительно. Поскольку количество химуса после кормления значительно увеличивается, отсутствие снижения содержания в нем кишечных ферментов указывает на увеличение их выделения слизистой оболочкой в единицу времени в период пищеварения по сравнению с периодом голодного состояния животного.

3. Секреция кишечного сока и ферментов изолированным отрезком кишки при собирании кишечного сока без применения местных раздражителей в период пищеварения тормозится. Такое торможение особенно хорошо выражено в изолированных отрезках верхних отделов кишечника и в несколько меньшей степени — в отрезках из нижнего отдела и «денервированных» отрезках кишок.

4. Полученные данные позволяют считать, что действие химуса на слизистую оболочку кишечника, в первую очередь как химического фактора, имеет большое значение для увеличения выработки и секреции ферментов кишечника в период пищеварения.

## ЛИТЕРАТУРА

- Болдырев В. Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке. Дисс., СПб., 1904.
- Бресткин М. П. и В. В. Савич, *Арх. биол. наук*, 27, в. 1—3, 37, 1927.
- Говоров Н. П., А. Ф. Сеньюшкин и В. Н. Жуленко, *Физиол. журн. СССР*, 37, № 6, 736, 1951; 41, № 2, 273, 1955.
- Голубева Е. Л. и Л. С. Фомина, *Физиол. журн. СССР*, 43, № 2, 169, 1957.
- Губарь В. Л., *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 14, в. 4, 33, 1942.
- Гуровский Н. Н. и Ф. П. Космолинский, *Физиол. журн. СССР*, 39, № 4, 451, 1953.
- Крым Р. С. О питании при jejunosom'ии в связи с учением о нормальных пищеварительных процессах в кишечнике. Дисс., СПб., 1912.
- Куваева И. Б. и С. Я. Михлин, *Биохимия*, 19, в. 4, 437, 1954.
- Лондон Е. С. Физиология и патология пищеварения. 1924.
- Орбели Л. А., *Русск. физиол. журн.*, 5, 322, 1923.
- Павлов И. П. (1899), *Полн. собр. соч.*, 2, кн. 2, 247, Изд. АН СССР, 1951.
- Разумов М. И., *Вопр. пит.*, 11, в. 4, 18, 1952.
- Савич В. В. Отделение кишечного сока. Дисс., СПб., 1904; *Русск. физиол. журн.*, 3, 13, 1921; *Арх. биол. наук*, 21, 145, 1922; *Русск. физиол. журн.*, 5, 279, 1923.
- Фомина Л. С., *Тр. АМН СССР*, 13 *Вопр. пит.*, в. 1, 130, 1951; *Вопросы питания*, 14, в. 3, 16, 1955; *Физиол. журн. СССР*, 42, № 11, 963, 1956.
- Фомина Л. С., С. Я. Михлин, Г. К. Шлыгин, *Биохимия*, 17, в. 2, 134, 1952.
- Шеповальников Н. П. Физиология кишечного сока. Дисс., СПб., 1899.
- Шлыгин Г. К., *Биохимия*, 15, в. 6, 509, 1950; *Усп. совр. биол.*, 33, в. 1, 14, 1952.
- Wright W. A., *Zentrbl. f. d. ges. Physiol. u. Pathol. d. Stoffwechsel.*, 6, № 1, 2, 1911.
- Fogelson S. J. a. W. H. Bachrach, *Am. J. Physiol.*, 128, 121, 1939.
- Nasset E. S., H. B. Pierce a. J. R. Murlin, *Am. J. Physiol.*, 111, 145, 1935.
- Wright R. D., M. A. Jennings, H. W. Florey a. P. Lium. *Qart. J. Exper. Physiol.*, 30, 73, 1940.

## ENZYME CONTENTS IN INTESTINAL SECRETION AND MUCUOUS MEMBRANE DURING DIGESTION

By L. S. Fomina

From the laboratory of physiology of digestion, Institute of Nutrition, Moscow.



## РЕФЛЕКСЫ РАСТЯЖЕНИЯ ЖЕВАТЕЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ У ВЗРОСЛЫХ ЖИВОТНЫХ

А. П. Маревская

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института,  
Ленинград

Поступило 17 XII 1956

Экспериментальные данные по вопросу о проприоцептивных рефлексах по-разному трактуются исследователями. С одной стороны, существует представление о строгой «автогенности», ограниченности рефлекторных реакций пределами собственных рефлекторных дуг, с другой стороны, подчеркивается способность проприоцептивных возбуждений к широкой иррадиации по ц. н. с. и участие их в центральных суммационных явлениях (Крид и др., 1935; Глебовский, 1954).

В связи с имеющимися противоречиями по данному вопросу, а также и потому, что основное внимание при изучении его уделялось мускулатуре конечностей, представляет интерес знакомство с проприоцептивными рефлексами на такой малоизученной группе мышц, как жевательные. Сведения о проприоцепции жевательной мускулатуры крайне ограничены. Шеррингтон ставил под сомнение наличие специализированных образований в мышцах лица. Купер, Дэниэл и Уайтридж (Cooper, Daniel a. Whitteridge (1953) зарегистрировали эффекты возбуждения при растяжении мышц челюсти. Мойерс (Moyers, 1950), Даугэл и Эндрю (Dougall a. Andrew, 1953) в электромиографической методике установили синергизм в деятельности мышц-антагонистов при различных формах движения в нижнечелюстном суставе. Последние наблюдали смену сопряженных отношений в группе жевательных мышц в зависимости от величины их растяжения при различных степенях открытия ротовой полости.

Нами (по предложению Д. Г. Красова) было проведено изучение проприоцептивных рефлексов жевательной мускулатуры у разных животных в онтогенетическом аспекте.

В настоящем сообщении представляется экспериментальный материал, полученный на взрослых кошках и кроликах.

### МЕТОДИКА

Растяжение собственно жевательных мышц (*m. m. masseteri*) производилось грузами, которые навешивались либо к нижней челюсти, либо к дистальному участку *m. masseter*, частично отделенному от верхней челюсти и скуловой дуги. Наблюдения проведены преимущественно на неотделенной мышце. Биопотенциалы мышц после предварительного усиления регистрировались катодным осциллографом (Гузев, 1953). Диаметр отводящих электродов 0.1 мм. Один электрод вводился в среднюю треть мышцы, другой — в дистальный участок мышцы. Животные наркотизировались эфиром. Проведен 31 опыт на кошках и кроликах, из них — 9 опытов на декортированных животных (6 — в хронических, 3 — в острых условиях).

### РЕЗУЛЬТАТЫ

Рефлекс растяжения у интактных животных. Установлено, что проприоцептивные рефлексы на жевательной мускулатуре можно получить. Так, при растяжении *m. masseter* грузом, подвешенным к челюсти, тотчас

возрастает электрическая активность собственно жевательных мышц как показатель их возбуждения. В зависимости от степени натяжения (100—800 г) амплитуда электрических разрядов может превосходить исходную в 2—6 раз. По достижении некоторой степени растяжения (для кошек 500—800 г, для кроликов 300—500 г) дальнейшего роста амплитуды электрических осцилляций не наблюдается. Мощные колебания электрических разрядов удерживаются на протяжении всего времени действия средней величины груза, если оно не превосходит 30—35 сек.

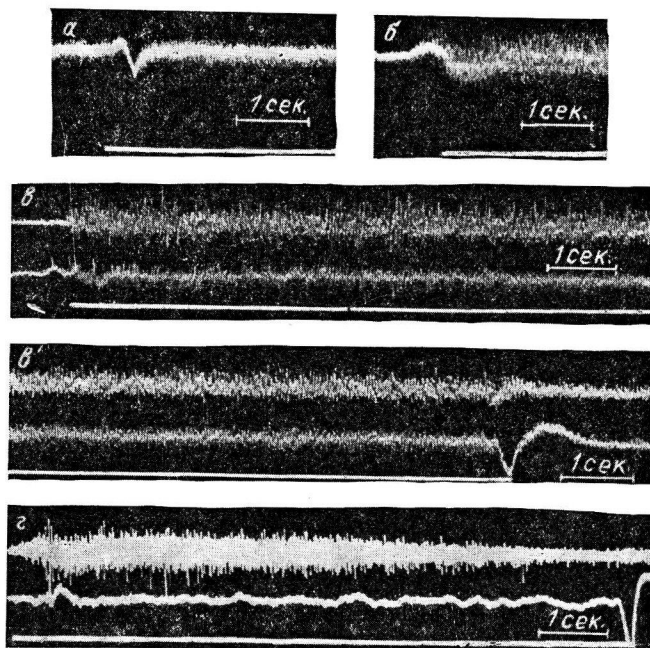


Рис. 1. Изменение электрической активности в зависимости от силы и длительности растяжения.

*a* — груз 100 г; *б* — груз 200 г (19 X 1954, кролик); *б-б'* — груз 500 г (21 III 1955, кошка); *г* — груз 1000 г (20 I 1955, кошка). *a* — ЭМГ *m. masseter*; *б-г*, — ЭМГ *m. masseter* (верхний луч), ЭМГ *m. temporalis* (нижний луч). Для этого и всех последующих рисунков — белая черта внизу прерывистая и непрерывная — отметка прекращающегося растяжения.

При сильном растяжении (для кроликов свыше 500 г, для кошек 800 г) возникает угнетение электрической активности, характеризующееся уменьшением амплитуды потенциалов действия и урежением их частоты (депрессия рефлекса растяжения). Но во всех случаях в начале наблюдается фаза экзальтации, которая сохраняется даже при растяжении таким большим грузом, как 1700 г. Чем глубже наркоз и больше груз, тем резче и раньше выступает депрессия рефлекса растяжения. Следовательно, развитие рефлекса растяжения проходит через две фазы: фазу экзальтации и фазу депрессии. Эта двухфазность отчетливо демонстрируется ЭМГ (электромиограммами) рис. 1, *г*.

В результате чего возникает депрессия электрической активности *m. masseter* при растяжении? Наш экспериментальный материал показывает, что депрессия при чрезмерном усилении проприоцептивного возбуждения (большая степень натяжения, а равным образом и длительное

умеренное растяжение) есть проявление пессимального торможения центров.

При усилении растяжения на фоне депрессии мы могли наблюдать повышение электрической активности мышц, рост амплитуды осцилляций и учащение ритма, что мы рассматриваем как явление вторичного оптимума рефлекторной реакции (рис. 2). С этим связано и продолжающееся нарастание активности в одной из мышц (*m. temporalis*) при развитии депрессии электрической активности в другой жевательной мышце (*m. masseter*) (рис. 3). Повторная смена реципрокных межцентральных отношений при растяжении жевательной мускулатуры наблюдалась нами как у взрослых, так и у молодых животных. Рис. 3, б демонстрирует смену реципрокных отношений в симметричных нервных центрах при растяжении жевательных мышц у котенка в возрасте 48 дней.

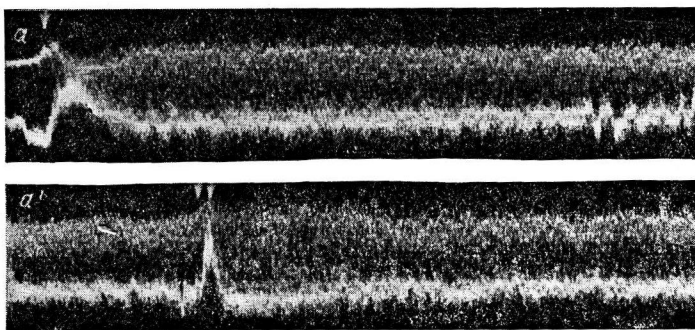


Рис. 2. Явление вторичного оптимума рефлекторной реакции. *a* — натяжение мышц грузом 600 г (стрелка — момент навешивания груза на челюсть); *a*<sup>1</sup> — усиление натяжения на фоне угашения (стрелка — момент навешивания дополнительного груза 300 г) (11 VII 1955, кошка). ЭМГ *m. masseter* (верхний луч), ЭМГ *m. temporalis* (нижний луч).

При умеренном растяжении *m. masseter* на ряде препаратов прослежена иррадиация проприоцептивного возбуждения. Об этом свидетельствовало появление электрической активности в мышцах, не подвергающихся растяжению (рис. 4), а также усиление дыхания. Об иррадиации проприоцептивных возбуждений на дыхательный центр мы судили не только на основании визуальных наблюдений, но и по электромиографическим записям. Мощные волны возбуждения, возникающие в дыхательном центре, в свою очередь распространялись по ц. н. с. По снятии груза регистрировались в *m. masseter* периодические всплески электрической активности на фоне постоянного тонического напряжения, идущие в ритме дыхания.

Вызов проприоцептивных рефлексов челюстных мышц (в частности, *m. masseteri*) с помощью растяжения этих мышц за челюсть имел как свои преимущества, так и недостатки. Достоинством было то, что челюстно-лицевой аппарат не расчленился. Это давало возможность проследить рефлексы в том виде, в котором они могут возникать в связи с многообразной деятельностью челюстно-лицевого аппарата при фонации и обработке пищи и т. д. Но при этом могли раздражаться чувствительные окончания в покровных тканях ротовой полости и в связочном аппарате нижнечелюстных суставов, а также во всей группе мышц, обеспечивающих жевание и размельчение пищи. С целью выяснения значения этой дополнительной импульсации для изучаемых рефлексов нами были проведены специальные опыты. Для устранения действия на ипсилатеральный рефлекс растяжения импульсов с мышц конралатеральной стороны применялась мандибулярная анестезия (Старобинский, 1951). Ипсилатеральная височная мышца отсепаровывалась от костей черепа, а внутренняя крыловидная мышца перерезалась между двумя лигатурами. Нижнечелюстной сустав и ткани

в окружности ротового отверстия анестезировались 2%-м раствором новокаина. Также были проведены опыты на *m. masseter*, частично отделенном от кости.

Общие зависимости, обнаруженные при растяжении собственно жевательной мускулатуры подвешиванием грузов к челюсти, нашли свое

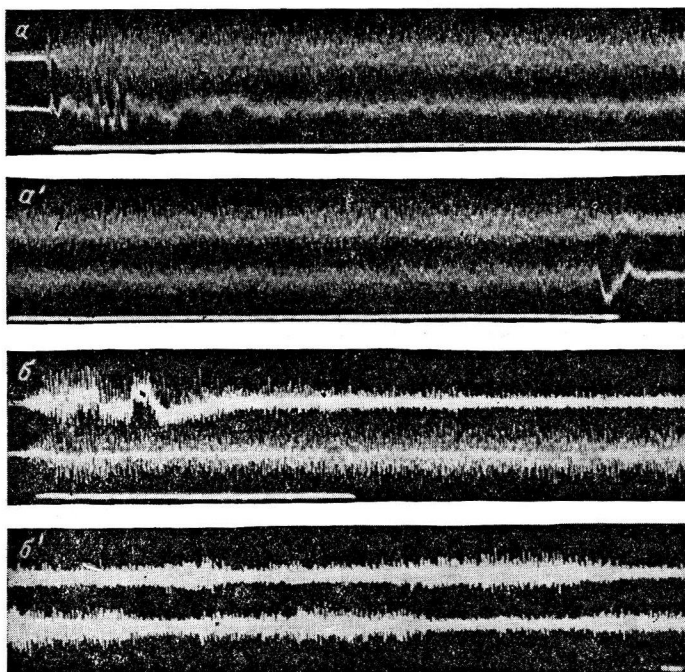


Рис. 3. Динамика сопряженных отношений в нервных центрах жевательных мышц при растяжении за челюсть.

*a—a<sup>1</sup>* ЭМГ *m. masseter* (верхний луч), ЭМГ *m. temporalis* (нижний луч) (21 III 1955, кошка); *б—б<sup>1</sup>* ЭМГ *m. masseters* (верхний луч), ЭМГ *m. masseter* (нижний луч) (20 III 1955, котенок, хроническая операция — правосторонняя декортикация).

подтверждение в опытах с растяжением изолированной мышцы. Однако если проприоцептивные рефлекс растяжения постоянно и отчетливо выявляются на неотделенной мышце, то на частично изолированной

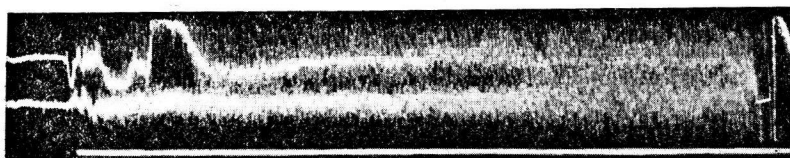


Рис. 4. Перекрестный рефлекс растяжения.

ЭМГ растягиваемой *m. masseter*. (верхняя кривая), ЭМГ нерастягиваемой *m. masseter*. (нижняя кривая) (2 X 1954, кролик).

обнаруживаются с трудом, особенно у кошек. Вместе с тем эти (хотя и немногочисленные) опыты чрезвычайно важны. В них мы могли проследить в чистом виде проприоцептивный рефлекс растяжения *m. masseter* и выяснить ряд особенностей его, ранее не отмеченных.

Именно, установлено взаимно подкрепляющее действие одновременно протекающих собственных рефлексов разных мышц. На рис. 5 видно, что амплитуда потенциалов возбуждения *m. masseter* во время растяжения за челюсть при сохранении иннервации прочих жевательных мышц равна 50—60 мкв. После выключения других жевательных мышц при растяжении за челюсть тем же грузом амплитуда осцилляций *m. masseter* снижалась до 30—45 мкв.

Далее, обнаружен перекрестный рефлекс растяжения [аналогичный рефлексу Филиппсона (Philippson, 1905) на задних конечностях], протекающий параллельно с ипсилатеральным рефлексом растяжения. При удлинении частично отделенного *m. masseter* грузом 100—200 г возбуждение возникало только в растягиваемой мышце, а при натяжении грузом

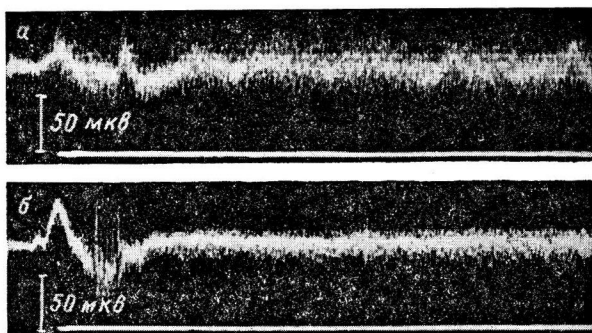


Рис. 5. Подкрепляющее действие одновременно протекающих «собственных» рефлексов.

*а* — ЭМГ *m. masseter* при одновременном растяжении прочих жевательных мышц, *б* — ЭМГ *m. masseter* при изолированном его растяжении тем же грузом (28 VII 1955, кошка).

350 г электрическая активность повышалась не только в растягиваемой мышце, но и в контралатеральной (рис. 4).

Таким образом, контрольные опыты показали, что в наблюдаемых эффектах при растяжении *m. masseter* за челюсть определяющая роль принадлежит возбуждению проприоцепторов *m. masseter*, а не побочным раздражениям.

Рефлексы растяжения жевательной мускулатуры выявляются с отчетливостью и у декортицированных животных. При слабой степени удлинения эффекты возбуждения у них обнаруживаются также только в растягиваемой мышце. При средних степенях натяжения возникает иррадиация проприоцептивных возбуждений. Чрезмерное же растяжение приводит к уменьшению рефлекторных эффектов не только в растягиваемой мышце, но и в соседних. Это угнетение отчетливее характеризовалось снижением частоты осцилляций, чем понижением амплитуды. Особых отличий проприоцептивные рефлексы жевательных мышц декортицированных животных от этих рефлексов у интактных животных не имеют.

Но нужно отметить, что депрессия при перерастяжении у них развивалась с другой скоростью. По скорости ее развития все опыты на декортицированных животных можно разбить по результатам на три группы: депрессия выявляется (а) скорее, чем у интактных — 3 опыта; б) медленнее, чем у интактных — 4 опыта; в 2 опыта существенных различий выявить не удалось.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Проприоцептивные рефлексy растяжения могут быть получены на жевательной мускулатуре (*m. masseter*) также, как и на скелетной мускулатуре конечностей.

Известно, что если афферентная импульсация становится сверхсильной, то это приводит к развитию пессимального торможения в центрах. То же наблюдается и при сильном растяжении *m. masseter*. Развитие этого пессимального торможения зависит от основных функциональных характеристик двигательного компонента пищевого центра — его возбудимости, лабильности, устойчивости, а также от свойств проприоцепторов жевательных мышц.

Настоящим экспериментальным материалом подтверждается представление ряда исследователей (Самойлов и Киселев, 1928; Rademaker, 1931, Квасов, 1933, 1950, 1953; Квасов и Науменко, 1951; Бельтюков и Могендович, 1952, и др.) о возможности широкой иррадиации проприоцептивных импульсов по ц. н. с. и участии их в центральных суммационных явлениях.

Перекрестный рефлекс растяжения, по нашим данным и данным ряда авторов (Самойлов и Киселев, 1928; Глебовский, 1954, 1956, и др.), может протекать одновременно с отчетливо выраженным рефлексом растяжения. Этот факт не согласуется с представлением, что рефлекс растяжения и перекрестный рефлекс являются результатом раздражения самостоятельных рецепторов и что для обнаружения перекрестного рефлекса растяжения необходимы «чрезмерные» растяжения (Pi-Suner a. Fulton, 1928; Крид, и др., 1935). Следовательно, перекрестный рефлекс растяжения надо расценивать как иррадиацию проприоцептивного возбуждения.

Проприоцептивные рефлексy жевательных мышц представляют собой безусловнорефлекторную реакцию. Вместе с тем И. П. Павлов отмечал: «... нам может казаться, что многие функции у высших животных идут совершенно без влияния коры больших полушарий, а на самом деле это не так. Этот высший отдел держит в своем ведении все явления, происходящие в теле» (1935). Действительно, рефлексy растяжения жевательной мускулатуры в обычных, естественных условиях испытывают мощные влияния со стороны коры больших полушарий как стимулирующие, так и угнетающие, что в особенности обуславливается их несложными и многообразными функциями.

## ВЫВОДЫ

1. Проприоцептивные рефлексy растяжения свойственны жевательной мускулатуре (*m. masseter*) как интактных, так и декортицированных животных.

2. Повышенная электрическая активность мышц при растяжении может служить показателем устойчивой возбудимости и лабильности нервных центров жевательной мускулатуры.

3. Угнетение электрической активности жевательных мышц, развивающееся при чрезмерном растяжении, является следствием парабриотического торможения в нервных центрах.

4. Проприоцептивные импульсы, возникающие в жевательной мускулатуре при растяжении, способны широко иррадиировать по ц. н. с. Одним из примеров иррадиации является перекрестный рефлекс растяжения жевательных мышц.

5. Одновременно протекающие проприоцептивные рефлексy разных жевательных мышц способны усиливать (подкреплять) друг друга.

## ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. (1886), Избр. произвед., 47, Медгиз, 1952.
- Бельтюков В. И. и М. Р. Могендович, Усп. соврем. биолог., 33, в. 2, 161, 1952.
- Глебовский В. Д. Проприоцептивные рефлексы скелетных мышц в условиях денервации. Дисс., Л., 1954; Физиолог. журн. СССР, 42, № 9, 788, 1956.
- Гузеев О. Е., Физиолог. журн. СССР, 39, № 2, 240, 1953.
- Квасов Д. Г., Тр. Ленингр. общ. естествоиспыт., 62, в. 1—2, 150, 1933; Бюлл. exper. биолог. и мед., 29, в. 5, 332, 1950; 35, в. 1, 3, 1953.
- Квасов Д. Г. и А. И. Науменко, Бюлл. exper. биолог. и мед., 31, в. 1, 27, 1951.
- Крид Р., Д. Денни-Броун, И. Икксел, Е. Лиддел, Ч. Шеррингтон. Рефлекторная деятельность спинного мозга. Пер. с англ., Биомедгиз, 1935.
- Павлов И. П. (1935), Собр. соч., 3, кн. 2, 409, М., 1951.
- (Самойлов А. и М. Киселев) Samojloff A. u. M. Kisseleff, Pf. Arch. 218, 268, 1928.
- Старобинский И. М. Стоматология. Медгиз, 1951.
- Соопер S., D. Daniel a. D. Whitteridge, J. of Physiol., 120, 471, 1953.
- Daugall M. a. B. L. Andrew, J. Anatom., 87, 1, 37, 1953.
- Moyses R. E., Am. J. Orthodont, 36, 481, 1950.
- Philipsson M. 1905. Цит. по: Глебовский, 1954.
- Pi-Suner J. a. J. F. Fulton, Am. J. Physiol., 83, 548, 1928.
- Rademaker G. G. J. Das Stehen. Berlin, 1931.

## STRETCH REFLEX OF MASTICATORY MUSCLES IN ADULT ANIMALS

By A. P. Marevskaia

From the Pediatric Medical Institute, Leningrad

Stretch reflexes of the masseter muscles in response to proprioceptive stimuli have been studied by means of electromyographic investigations upon intact and decorticated animals (cats and rabbits). Characteristic features of the response are its biphasic pattern (exaltation—depression), widespread irradiation and mutual reinforcement of the reflexes. Depression of proprioceptive reflexes accompanying overstretching of the muscles has been shown to be of a parabolic nature.

---

## О ПИЩЕВОМ РЕФЛЕКСЕ У КОРОВ

И. И. Хренов

Лаборатория физиологии сельскохозяйственных животных и Лаборатория экспериментальной генетики высшей нервной деятельности Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Поступило 26 IV 1956

Обмен веществ, как известно, является наиболее существенным признаком жизни. Прогресс, наблюдаемый в органической природе, проявляется у животных в конечном счете в более совершенной регуляции обмена энергии, направленной на сохранение энергетического баланса организма при все более расширяющемся диапазоне колебаний условий внешней среды и прежде всего среды пищевой.

Приспособление теплокровных животных в колебаниях пищевой среды выражается в уменьшении расхода энергии при голодании («основной обмен» — Bidder u. Schmidt, 1852) и в повышении теплопродукции в соответствии с уровнем питания («специфическое динамическое действие пищи» — Rubner, 1902). «Основной обмен» рассматривался прежде как постоянный уровень обмена всех тканей организма при отсутствии каких-либо внешних или внутренних воздействий. «Специфическое динамическое действие пищи» трактовалось как постоянное свойство питательных веществ пищи, проявляющееся одинаково в организме любого вида животных. Идеи И. П. Павлова, развиваемые К. М. Быковым с сотрудниками (Канфор, 1949; Ольянская, 1950; Слоנים, 1952; Арешева, 1954, и др.) в области рефлекторной регуляции вегетативных функций, позволяют рассматривать эти явления как сложно-рефлекторные реакции, как исторически складывающийся процесс приспособления организмов к широкому диапазону колебаний пищевой среды.

Несмотря на большой интерес исследователей к этому вопросу, физиологические механизмы «основного обмена» и «специфического динамического действия пищи» еще далеко не ясны. Это в большей степени относится к жвачным животным, в частности к коровам.

Изучая реакцию высокопродуктивных коров на уровень кормления, мы пришли к выводу, что у яловых нелактующих коров существует прямая зависимость интенсивности газоэнергетического обмена, кровообращения и легочного дыхания от величины суточного рациона (Хренов, 1935). У лактирующих коров изменение величины суточного рациона в строгом соответствии с изменением величины суточного удоя не изменяет интенсивности этих функций. Реакция на кормление имеет отчетливые индивидуальные особенности и, по-видимому, может быть использована в селекционной практике для отбора животных лучше усваивающих корм. Изменения газоэнергетического обмена, кровообращения, легочного дыхания у коров в ответ на изменение уровня кормления являются составной частью сложного пищевого рефлекса. Рефлексом обратного знака, охватывающим те же функции, является реакция на отсутствие корма, достигающая наибольшей глубины при полном длительном голодании. В задачу данной работы входил анализ реакции на однократный прием корма у коров.



## МЕТОДИКА

Опыты ставились на высокопродуктивных коровах остфризской породы стада научно-опытной станции Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР.

При помощи комплексной масочной методики (Хренов, 1940) у коров до кормления и через 10 мин. после поедания той или иной порции корма определялось потребление кислорода, выделение углекислоты, дыхательный коэффициент, частота и глубина дыхания, вентиляция легких, кислородный индекс (утилизация кислорода из проходящего через легкие воздуха в миллилитрах на литр), артерио-венозная разность кислорода (утилизация кислорода из крови тканями в миллилитрах на литр), минутный и систолический объемы сердца и частота пульса. Пробы выдохнутого воздуха забирались в течение 3—6 мин.

Изучалась реакция на поедание 10 кг турнепса, 2, 3 и 4 кг отрубей. Турнепс и отруби, как правило, поедались в течение 15—20 мин. В качестве контроля такие же исследования проводились через 30 мин. одно за другим без скармливания корма. Динамика реакции исследовалась путем многократного определения упомянутых функций после еды на протяжении 4—5 часов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У коров, как и у других животных, прием корма вызывает повышение газоэнергетического обмена, кровообращения и легочного дыхания. Это повышение тем значительнее, что выше по питательности съеденная порция корма (рис. 1). Реакция на поедание 10 кг турнепса незначительна,

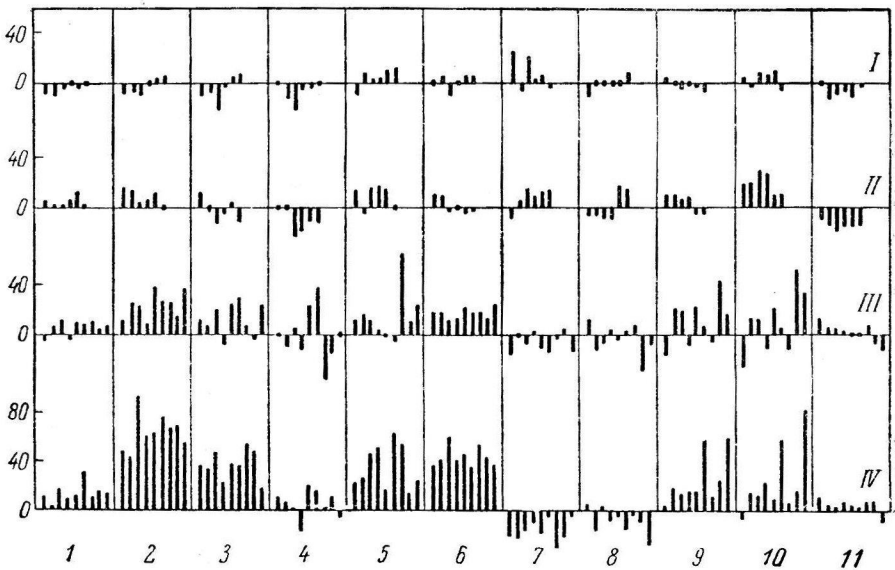


Рис. 1. Реакция на прием корма у коров.

*I* — результаты контрольных исследований; *II* — после поедания 10 кг турнепса; *III* — после поедания 2 кг отрубей; *IV* — после поедания 4 кг отрубей. По оси ординат — величины интенсивности физиологических функций в процентах к их величине до кормления животных; по оси абсцисс: 1 — потребление кислорода, 2 — выделение углекислоты, 3 — дыхательный коэффициент, 4 — частота дыхания, 5 — глубина дыхания, 6 — вентиляция легких, 7 — кислородный индекс, 8 — артерио-венозная разность кислорода, 9 — минутный объем сердца, 10 — систолический объем сердца и 11 — частота пульса. Отдельные столбики каждой группы показывают результаты одного опыта.

но заметна. 2 кг отрубей вызывают несравненно большие сдвиги. Особенно сильно при этом возрастает выделение углекислоты (на 10—20%). Соответственно возрастает и дыхательный коэффициент. Дыхание становится более частым и глубоким. Частота пульса, минутный и систолический объемы сердца в большинстве случаев возрастают. Артерио-венозная раз-

ница кислорода изменяется незакономерно. Кислородный индекс чаще уменьшается.

Поедание 1 кг отрубей вызывает еще большую реакцию. Выделение углекислоты, например, возрастает уже на 42—100%. Сопоставляя реакции на 2 и 4 кг отрубей можно отметить однотипность их характера, но совершенно разную величину.

Сопоставление реакций на турнепс и отруби говорит о том, что животное реагирует прежде всего на питательность корма, а не на его объем, хотя для полного отрицания роли объема мы пока не имеем достаточно данных. Остается пока неизученным и вопрос о влиянии вида корма на величину реакции. Значительные колебания величины реакции на одну и ту же порцию корма как у разных коров, так и у одного и того же животного свидетельствуют о значительной сложности реакции на корм.

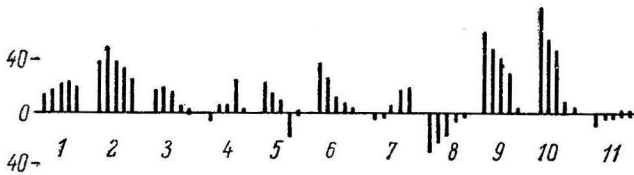


Рис. 2. Динамика реакции на прием 2.5 кг отрубей. Обозначения те же, что на рис. 1. Отдельные столбики каждой группы показывают результаты последовательных исследований, проведенных через 10 мин., 1, 2, 3 и 4 часа после еды.

Динамика реакции на прием корма показана на примере одного наиболее типичного опыта, проведенного на корове Георгине (рис. 2). Обращает на себя внимание быстрота развития реакции. Частота пульса, например, достигает наивысшего подъема уже в самом начале еды, а заметные сдвиги наблюдаются еще при раздаче корма. Наибольший подъем выделения углекислоты часто отмечается уже через 10 мин. после еды. Потребление кислорода тотчас после еды также значительно повышено по сравнению с его уровнем до еды, но в первые 1—2 часа оно еще продолжает как бы нарастать. Фактическое потребление кислорода достигает наивысшего подъема также тотчас после еды, но это затухает потреблением значительных количеств кислорода, освобождающегося в процессе синтеза жира из углеводов. Об этом красноречиво свидетельствует изменение дыхательного коэффициента после еды. Вентиляция легких, минутный объем сердца и систолический объем сердца всегда достигают наивысшего объема тотчас после еды и быстро снижаются в последующие за прекращением еды часы. Отсюда можно заключить, что акт еды возбуждает интенсивность ряда вегетативных функций, а прекращение еды — тормозит. Следует отметить, что частота дыхания и пульса существенно не изменяется, а артерио-венозная разница кислорода и кислородный индекс тотчас после кормления оказываются наименьшими, постепенно нарастая в паузе между кормлениями. Это отражает тот факт, что вентиляция легких и минутный объем сердца возрастает в результате еды в большей степени, чем потребление кислорода из воздуха.

В процессе исследования мы обратили внимание на то, что дыхательный коэффициент у коров тотчас после еды не только вообще повышается, но и выходит за пределы единицы, а при голодании опускается ниже 0.7. Эти изменения дыхательного коэффициента отражают изменения обмена, так как известно, что при обильном углеводном питании происходит синтез жира из углеводов (Шатерников и Молчанова, 1927; Шатер-

ников, Молчанова и Томмэ, 1927; Schur u. Löw, 1928), а при голодании — преимущественно окисление жира и синтез углеводов из жира (Ruska u. Oestreicher, 1934, 1935; Mirski, 1942; Hook a. Barron, 1941). Физиологические механизмы этих явлений изучались многими авторами и описаны в сводках Магнус-Леви (Magnus-Levy, 1904, 1905), Е. С. Лондона и Я. А. Ловцкого (1938), С. М. Лейтеса (1954) и др. По этим данным из 100 г крахмала в организме образуется 42 г жира и 45 г углекислоты без потребления кислорода из воздуха. Дыхательный коэффициент при этом поднимается до 1.38 и выше. У откармливаемых свиней его удается довести до 2.0. При голодании имеет место не только окисление жиров и белков, но и образование сахара из этих веществ. Дыхательный коэффициент падает до 0.50 и даже до 0.33.

Специальная серия исследований (табл. 1) показала, что дыхательный коэффициент у коров тотчас после еды всегда выше, чем до еды. Это повышение тем больше, чем больше по питательности съеденная порция корма. Самым интересным в этих опытах является факт быстрого нарастания дыхательного коэффициента. Трудно допустить, чтобы через 20—30 мин. после начала еды отрубей в кровь могло поступить значительное количество углеводов. Остается предположить, что акт еды рефлекторным путем перестраивает обмен веществ на преимущественное окисление углеводов и на синтез жира из углеводов раньше, чем последние начнут поступать из кишечника в кровь.

Таблица 1

Изменения дыхательного коэффициента у коров в связи с приемом корма

10 кг турнепса			2 кг отрубей			3 кг отрубей			4 кг отрубей			
до еды	через 10 мин. после еды	увеличение	до еды	через 10 мин. после еды	увеличение	до еды	через 10 мин. после еды	увеличение	до еды	через 10 мин. после еды	увеличение	
0.88	1.01	0.13	0.99	1.17	0.18	0.93	1.24	0.31	0.97	1.31	0.34	
0.97	1.13	0.13	0.91	1.07	0.16	1.03	1.21	0.18	0.92	1.29	0.37	
0.99	1.02	0.03	0.94	1.05	0.11	0.87	1.12	0.25	0.89	1.43	0.54	
1.03	1.14	0.11	0.88	0.99	0.11	1.01	1.18	0.17	0.95	1.33	0.38	
0.90	0.97	0.07	0.89	1.10	0.21	0.83	1.24	0.41	0.93	1.36	0.43	
—	—	—	0.76	0.90	0.14	0.92	1.19	0.27	0.87	1.18	0.31	
—	—	—	0.92	1.08	0.16	0.80	1.07	0.27	0.87	1.36	0.49	
—	—	—	1.00	1.14	0.14	0.93	1.15	0.22	0.97	1.30	0.33	
—	—	—	0.90	1.12	0.22	0.87	1.11	0.24	0.86	1.19	0.38	
—	—	—	1.00	1.24	0.24	0.89	1.07	0.18	0.89	1.35	0.46	
—	—	—	0.95	1.19	0.24	0.85	1.13	0.28	0.92	1.36	0.44	
—	—	—	0.95	1.17	0.22	0.90	1.05	0.15	0.92	1.39	0.47	
—	—	—	0.85	1.18	0.33	0.89	1.12	0.23	0.92	1.26	0.34	
—	—	—	0.95	1.08	0.13	0.84	0.97	0.13	—	—	—	
—	—	—	0.86	1.07	0.21	0.71	1.06	0.35	—	—	—	
—	—	—	0.93	1.09	0.16	0.83	1.08	0.25	—	—	—	
—	—	—	0.89	1.07	0.18	0.81	1.07	0.26	—	—	—	
—	—	—	0.87	1.14	0.27	—	—	—	—	—	—	
—	—	—	0.90	1.09	0.19	—	—	—	—	—	—	
Среднее	0.95	1.04	0.09	0.91	1.10	0.19	0.88	1.12	0.24	0.91	1.32	0.41
Разница в %	10.5					20.5			27.3			49.0

Таблица 2

Изменения дыхательного коэффициента у коровы Георгины после поедания 2.5 кг отрубей и при голодании

До еды	После еды через:									
	10 мин.	1 час	2 часа	3 часа	5 часов	12 часов	36 часов	60 часов	84 часа	108 часов
0.89	1.07	1.01	0.99	0.90	—	—	—	—	—	—
0.91	1.09	1.00	0.95	0.90	0.85	0.71	0.61	—	—	—
0.95	1.08	1.02	0.93	0.89	0.85	0.78	0.72	0.70	0.68	—
0.95	1.09	1.00	0.95	0.90	0.89	0.82	0.71	0.67	0.54	0.51
Среднее 0.91 . . .	1.08	1.01	0.96	0.90	0.86	0.75	0.69	0.68	0.61	0.51

Таблица 3

Изменения дыхательного коэффициента у коров в связи с интенсивной мышечной работой

Клички коров	До работы	Во время работы	Тотчас после работы	Клички коров	До работы	Во время работы	Тотчас после работы
Шпинатка . . .	1.07	0.75	0.95	Жестокая . . .	0.82	0.70	0.80
	0.95	0.79	0.97		0.97	0.80	0.94
	0.88	0.74	1.00		0.74	0.72	0.80
Шелуха . . .	0.82	0.74	0.88	Балерина . . .	0.93	0.75	0.95
	0.97	0.92	0.95		0.95	0.87	0.97
Былинка . . .	0.95	0.72	0.89	Мартовка . . .	0.97	0.80	0.95
	0.84	0.74	0.79		0.97	0.80	0.95
Шутиха . . .	0.96	0.78	0.95	Нейтральная . . .	1.00	0.77	0.93
	0.90	0.85	0.88		0.90	0.92	0.84
Шведка . . .	1.00	0.82	1.00	Роза . . . . .	0.94	0.76	0.90
	0.86	0.77	0.84		0.92	0.96	0.95
Георгина . . .	0.87	0.79	0.92	Айва . . . . .	0.93	0.91	0.94
	0.99	0.91	0.99		0.84	0.76	0.92
Крала . . . . .	0.99	0.91	0.99	Гвоздика . . .	0.91	0.80	0.91

Исследования дыхательного коэффициента в промежутках между кормлениями, включая и опыты с многодневным голоданием, показали (табл. 2 и рис. 2), что его снижение начинается тотчас после прекращения еды, когда переваривание корма и его усвоение еще только начинают развиваться. Это можно объяснить тем, что прекращение еды и отсутствие перед животным корма рефлекторным путем перестраивает обмен веществ на преимущественное окисление жиров и белков и на частичный синтез углеводов из этих веществ. Если повышение дыхательного коэффициента во время еды у коров происходит очень быстро, то его снижение после еды идет медленно и продолжается в течение всего времени голодания.

То обстоятельство, что повышение дыхательного коэффициента в результате еды и его снижение в результате голодания происходят одновременно с изменениями вентиляции легких, побудило нас исследовать вопрос о влиянии гипервентиляции легких на величину дыхательного коэффициента при физической нагрузке (табл. 3). Опыты показали, что во время физической нагрузки повышение вентиляции легких не сопровождается увеличением дыхательного коэффициента у коров. То же

наблюдается в опытах на людях и на собаках (Слоним, 1933; Лондон и Ловцкий, 1938; Ольнянская, 1950).

Таким образом, у коров как представителей жвачных животных пищевой рефлекс имеет тот же характер, что и у собак, несмотря на непрерывность пищеварительного процесса. Опыты на коровах показали, что в пищевой рефлекс, кроме секреции и моторики пищеварительного тракта, качественных и количественных изменений обмена веществ, вовлекаются кровообращение и легочное дыхание. Реакция имеет сложнорефлекторный характер, т. е. в нее входят как условнорефлекторные, так и безусловнорефлекторные компоненты. «Специфическое динамическое действие пищи» является составной частью пищевого рефлекса.

Опыты на коровах позволяют предполагать, что прекращение еды не только прекращает поток импульсов с полости рта и пищевода, стимулирующий интенсивность вегетативных функций, но служит и сигналом, вызывающим перестройку обмена и торможение ряда вегетативных функций.

Изложенное позволяет думать, что процесс приспособления к пищевой среде у животных исторически складывался в направлении все более лучшего сохранения энергетического баланса организма при больших колебаниях этой среды. Достигалось это развитием пищевого рефлекса и реакции на голодание. Некоторое подобие такого развития этих реакций наблюдается на телятах (Скворцова, 1955). У новорожденных телят пищевой рефлекс и реакция на голодание выражены очень слабо, а иногда и совершенно не улавливаются. Формируясь в процессе роста и развития животных, они достигают нормальных величин только к 18—20-месячному возрасту.

С этой точки зрения легко объяснить общеизвестный факт, что животные при откорме не откладывают жир до бесконечности, а начинают все больше выделять энергии корма в виде тепла и другими путями. Становится понятной удивительная выносливость многих домашних и диких животных к длительному частичному или полному голоданию. Наиболее ярким примером приспособительного торможения вегетативных функций является зябля слячка животных. В то же время имеются животные (кроты, мыши и др.), у которых, по-видимому, совершенно не развито торможение обмена, так как они совершенно не переносят голодания.

## ВЫВОДЫ

1. В ответ на прием корма у коров происходит быстрое повышение энергетического обмена, кровообращения и дыхания. Дыхательный коэффициент выходит далеко за пределы единицы, что свидетельствует об определенных изменениях обмена веществ. Величина реакции находится в прямой зависимости от количества съеденного корма.

2. Тотчас после прекращения еды начинается падение энергетического обмена, кровообращения и дыхания и продолжается до начала следующего кормления. В случае пропуска очередного кормления (переход к голоданию) падение интенсивности вегетативных функций продолжается. Состояние так называемого «основного обмена» достигается, в зависимости от уровня предшествующего опыту кормления, через 12—24 часа после последнего кормления. Дыхательный коэффициент при этом часто бывает меньше 0.7.

## ЛИТЕРАТУРА

- Арешева З. С., в сб. «Опыт изучения регуляций физиологических функций», 3, 11, Изд. АН СССР, 1954.  
Быков К. М. Кора мозга и внутренние органы. Медгиз, 1942; в сб. «Опыт изучения регуляций физиологических функций», 3, 5, Изд. АН СССР, 1954.

- Канффор И. С., в сб. «Опыт изучения периодических явлений в организме», 37, Изд. АН СССР, 1949.
- Лейтес С. М. Физиология и патология жировой ткани. Медгиз, 1954.
- Лондон Е. С. и Я. А. Ловцкий. Обмен веществ в организме животных и человека, 18, 245, Л., 1938.
- Ольгинская Р. П. Кора мозга и газообмен. 121, Изд. АМН СССР, 1950.
- Слоним А. Д., Бюлл. Ленингр. инст. организации и охраны труда, в. 76, 16, 1933.
- Хренов И. И., Арх. биол. наук, 60, в. 1, № 10, 48, 1940; Тр. Инст. биол. УФ АН СССР, 1, 1946; Тр. совещ. по физиол. с.-х. животных. Изд. АН СССР, 1956.
- Шатерников М. Н. и О. П. Молчанова, Журн. exper. биол. и мед., № 15, 395, 1927.
- Шатерников М. Н., О. П. Молчанова и И. Ф. Томмэ, Журн. exper. биол. и мед., 7, № 18, 375, 1927.
- Bidder F. u. S. Schmidt. Die Verdauungsaft und der Stoffwechsel, Mitau u. Leipzig, 1852.
- Hook В. E., Proc. Soc. exp. biol., 45, 37, 1940; Am. J. physiol., 135, 193, 1941.
- Magnus-Levy A., Physiol. Gesamt., 1, Marz, Berlin, 1904; Ztschr. klin. Med., 56, 82, 1905.
- Mirski A., Biochem. T., 36, 232, 1942.
- Rubner M. Die Gesetze des Energiverbrauch bei der Ernährung. Berlin—Wien, 1902.
- Ruska H. u. T. Oestreicher, Arch. exp. Path. u. Pharm., 177, 42, 1934; 179, 215, 1935.
- Schur H. u. A. Löw, Wien Klin. Wschr., 41, 225, 1928.

## ON THE RESPONSE TO FOOD INGESTION IN CATTLE

By *I. I. Khrenov*

From the laboratories of physiology of farm animals and experimental genetics of higher nervous activity, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

Vegetative effects (variations of oxygen consumption, carbon dioxide elimination, respiratory quotient, respiratory rate and depth, pulmonary ventilation,  $O_2$ -index, arterio-venous oxygen difference, cardiac output, systolic volume and pulse rate) in response to single feedings consisting of 10 kg of turnips, 2 or 4 kg of wheat bran, were determined in cows.

The response to food ingestion was found to consist of a sharp rise of energy metabolism, of circulation and respiratory rates. The respiratory quotient surpassed unity, showing that certain alterations of metabolism had taken place. The magnitude of the response depended on the quantity of fodder consumed. Completion of feeding was followed immediately by a gradual decrease in energy metabolism, circulation and respiratory rate, which continued until the beginning of the next feeding. If the latter was missed (i. e. with the onset of fasting), the decrease of indices of vegetative functions continued. Basal metabolic level was reached after an interval of 12—24 hours, depending on the volume of the pre-experimental feeding. At this stage, the respiratory quotient was usually below 0.75.

## МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

В. С. Алексеев

### МЕТОДИКА НЕПРЕРЫВНОЙ РЕГИСТРАЦИИ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ БЕСКРОВНЫМ СПОСОБОМ В ХРОНИЧЕСКОМ ОПЫТЕ

Кафедра фармакологии Фармацевтического института, Днепропетровск

Поступило 26 IV 1956

Методы, предложенные для записи кровяного давления бескровным способом в хроническом опыте, или сложны (Бусыгин и Нефедов, 1955), или не дают возможности вести длительную непрерывную регистрацию (Вартапетов, 1948; Вартапетов и Калмыкова, 1953; Козенко и Луценко, 1953; Лакомкин, 1955).

Нами в основу метода непрерывной регистрации взят принцип измерения кровяного давления по изменению пульсации при постепенном пережатии сонной артерии (принцип Рива-Роччи-Короткова), выведенной в кожный лоскут.

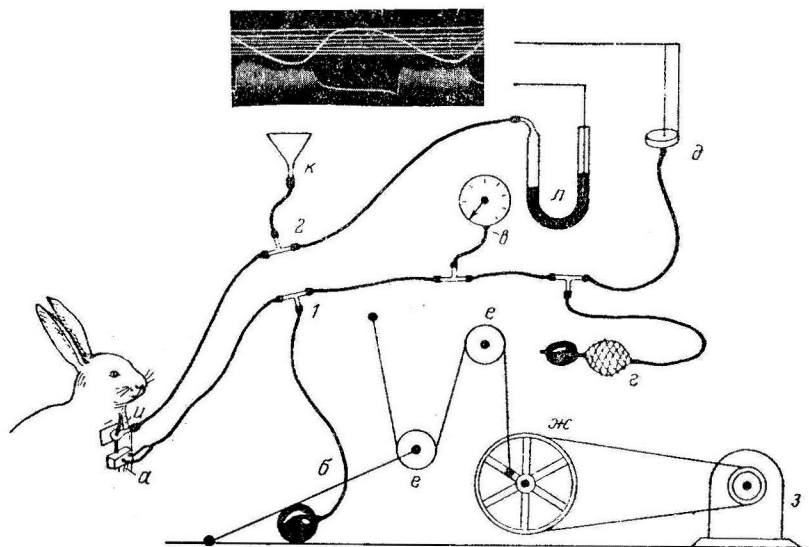


Рис. 1. Схема установки для непрерывной регистрации кровяного давления. Объяснения в тексте.

Для записи кровяного давления собирают две установки (рис. 1): компрессионную установку (1) для создания и регистрации на ленте кимографа периодически меняющегося давления, служащего для пережатия артерии, и установку (2) для восприятия и записи пульсовых колебаний артерии.

Первая установка оригинальна, вторая заимствована нами у Т. М. Козенко и Г. М. Луценко (1953).

Длительная непрерывная запись кровяного давления проводилась нами у собак и кроликов с сонной артерией, выведенной в кожный лоскут.

У собак на концы кожного лоскута с сонной артерией накладываются две полые двустворчатые металлические манжеты (а). Каждая створка манжеты имеет полу-

круглый вырез для артерии, а внутри — резиновый палец от хирургической перчатки. Манжеты связаны тройниками с общей отводной резиновой трубкой. Резиновая трубка соединена с компрессионным устройством (б) для создания непрерывного меняющегося давления в системе тонометром (в), грушей Ричардсона (г) и капсулой Марей (д). Писчик капсулы пишет синусоиду давления на ленте кимографа. Эта часть установки (1) заполнена воздухом и герметична. Непрерывное периодическое изменение давления

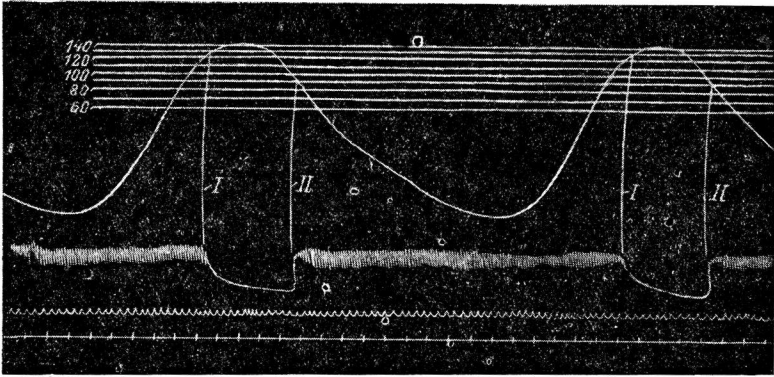


Рис. 2. Кимограмма непрерывной регистрации кровяного давления у кролика.

Сверху вниз: синусоида давления; сфигмограмма; пневмограмма; отметка времени (2 сек). I — максимальное, II — минимальное давление.

в этой системе осуществляется при помощи компрессионного устройства (б), где резиновая груша то сжимается, то расслабляется доской с грузом. Один конец доски закреплен на петлях, второй, свободный, соединен шнуром через два блока (е) с колесом (ж). При вращении колеса (ж) свободный конец доски то поднимается, то опускается. Колесо вращается электромотором (з) со скоростью 1—2 оборота в 1 мин.

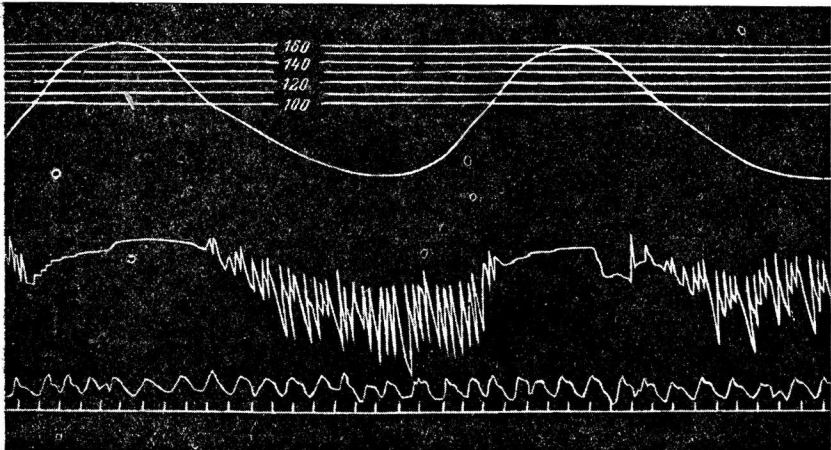


Рис. 3. Кимограмма непрерывной регистрации кровяного давления у собаки. Обозначения те же, что на рис. 2.

Вторая установка (2) состоит из прибора, воспринимающего и записывающего пульсовые колебания артерии. Резиновый палец от хирургической перчатки (и), обтянутый лейкопластырем, служит для восприятия пульсовых колебаний артерии. Этот палец через тройник соединен одним отводом с воронкой (к) для заполнения всей системы водой, а вторым отводом — с ртутным манометром (л). В открытом колене манометра помещен писчик, регистрирующий пульсовые колебания артерии на кимо-



графу. Резиновый палец обвязывают вокруг кожного лоскута с сонной артерией между металлическими манжетами.

У кроликов достаточно наложения одной манжеты на сердечный конец лоскута с артерией. У собак при помощи одной манжеты нам не удалось добиться полного прекращения пульсации при повышении давления в установке для пережатия артерии. После наложения резинового пальца на лоскут и заполнения системы водой трубка, соединенная с воронкой, отключается пережатием возле тройника. Металлические манжеты и резиновый палец после наложения на лоскут закрепляются на шее, чтобы не оттягивать артерию.

Перед началом записи грушей Ричардсона создается необходимое давление в первой установке. Затем резиновая трубка, идущая от груши Ричардсона, пережимается. При включении электромотора опускание доски с грузом до нижнего уровня создает максимальное давление в первой установке, а верхнее положение доски, когда резиновая груша расслаблена, — минимальное. В течение записи изменение давления в системе все время держится на этих крайних пределах. Для сопоставления их псичиками предварительно делаются одновременные отметки при минимальном и максимальном давлениях.

Концы обоих псичиков, пишущего синусоиду и регистрирующего пульсовое колебание, должны быть расположены на одной вертикали друг под другом.

На всех синусоидах давления проводятся горизонтальные линии (соответственно показаниям стрелки тонометра) при повышении давления в системе на 20—30—40 мм рт. ст. и т. д.

Проводя вертикали от точек прекращения пульсаций и начала их размахов на сфигмограмме до пересечения с синусоидой давления, можно определить величину максимального и минимального давления в любой момент опыта (рис. 2 и 3).

#### ЛИТЕРАТУРА

- Бусыгин В. Е. и Ю. Г. Нефедов, Бюлл. exper. биол. и мед., 39, № 2, 74, 1955.  
 Вартапетов Б. А., Физиолог. журн. СССР, 34, № 3, 415, 1948.  
 Вартапетов Б. А. и К. М. Калмыкова, Вопр. физиол., 5, 146, 1953.  
 Козенко Т. М. и Г. М. Луценко, Физиолог. журн. СССР, 39, № 3, 365, 1953.  
 Лаконкин А. И., Физиолог. журн. СССР, 41, № 6, 832, 1955.

## A BLOODLESS TECHNIQUE FOR CONTINUOUS RECORDING OF BLOOD PRESSURE FOR CHRONIC EXPERIMENTATION

By V. S. Alexeev

### МЕТОДИКА ПРИМЕНЕНИЯ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ ПРОБЫ ДЛЯ ХРОНИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ НА КРОЛИКАХ

Е. И. Люблина

Токсикологическая лаборатория Научно-исследовательского института гигиены труда и профзаболеваний, Ленинград

Поступило 22 IV 1956

Исследование влияния различных вредных факторов, действующих с малой интенсивностью, но длительное время на организм человека в процессе труда, приобретает все большее значение.

Для подобных исследований воздействия на сердечно-сосудистую систему человека одним из наиболее чувствительных и несложных в применении методов является ортостатическая проба. Измерение кровяного давления у животных при разном положении их тела производилось в целях его физиологического анализа (Frommel a. Radouco-Thomas, 1955, и др.). Вместе с тем этот прием не применялся на животных как метод, позволяющий учитывать начальные изменения в состоянии сердечно-сосудистой системы при различных длительных вредных воздействиях.

Попытка применения ортостатической пробы на кроликах в указанных целях была проведена нами при помощи довольно простой специальной аппаратуры.

Для поворота тела кролика в вертикальное положение был использован специальный станок, вращающийся на оси (рис. 1). Подпорка (1) препятствует вращению станка при его горизонтальном положении. Штифт, вдвигаемый в отверстия боковых отростков металлических стоек (2 — при горизонтальном положении и 3 — при вертикаль-

ном), закрепляет станок неподвижно. Кролик привязывается в положении на правом боку, голова его удерживается обычным головодержателем с укороченной прямой частью. Лапы кролика привязываются к боковым зажимам (4) после пропускания завязок в отверстия (5). Передние лапы фиксируются на одной стороне. Учитывались частота пульса и дыхания, а также систолическое кровяное давление. Давление мы измеряли пальпаторно на сонной артерии, выведенной в кожный лоскут. Сфигмоманометр укреплялся рядом с кроликом на верхней доске станка (6). Вместо обычной груши для накачивания воздуха применялась маленькая резиновая камера (диаметром 7 см), имеющая только одно отверстие, соединившееся через тройник со сфигмоманометром и манжеткой. Манжетка навязывалась на сосудистый мостик заранее.

Для учета частоты пульса в разных случаях мы использовали 2 различных приема: подсчет сердцебиений при выслушивании через фонендоскоп и механический подсчет пульса при помощи специальной капсулы, надеваемой на сосудистый мостик (рис. 2) и передающей колебания контактной капсуле; частота замыкания контактов послед-

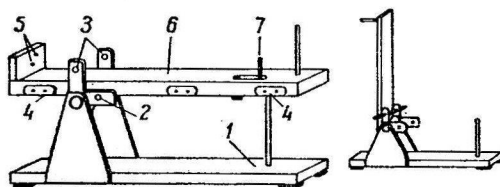


Рис. 1. Поворотный станок для проведения ортостатической пробы у кролика (справа станок в вертикальном положении). Объяснения в тексте.

ней регистрировалась электромагнитным счетчиком-номератором. Подобный же счетчик был использован и для счета дыхания, причем воспринимающей дыхательные колебания частью служил кусок гофрированного шланга, охватывающий живот кролика. При обучении счету сердцебиений на слух необходимо проверка, при которой два лица (опытное и обучающееся) одновременно выслушивают частоту сердцебиения кролика, пользуясь каждый одной из двух трубок фонендоскопа и одним и тем же секундомером.

Применение счетчика-номератора хотя и требует более специальной аппаратуры, но зато избавляет экспериментатора от утомительного напряжения внимания при подсчете пульса на слух. В литературе описано много способов записи пульса с сосудистого мостика без использования сложной аппаратуры (Чернов, 1947; Булавинцева, Селезнев и Бадрутдинов, 1952; Козенко, 1953; Вартапетов и Калмыков, 1955; Лакомкин, 1955; Максимович, 1955), а также при использовании ларингофона; усилителя и электромагнитного писчика (Шегель, Силантьева и Луковская, 1953). Для определения частоты пульса у кролика мы предпочли применить счетчик, так как большая частота пульса кролика затрудняет графическую регистрацию его в течение длительного периода (рис. 2).

Применяемый нами счетчик может работать непрерывно, и его можно отнести на любое расстояние от контактной капсулы. Водяная передача между капсулой, воспринимающей пульс, и контактной капсулой очень коротка, так что обе капсулы крепятся на одном уровне — одна на мостике, а вторая на дополнительном штифте поворотного стола (рис. 1, 7).

В вертикальном положении кролик выдерживается 3 мин. и вновь переводится в горизонтальное. Сравниваются результаты последних отсчетов, произведенных до поворота в вертикальное положение, с цифрами, полученными в третью минуту «стояния» кролика; кроме того, учитывается длительность возвращения показателей к исходному уровню.

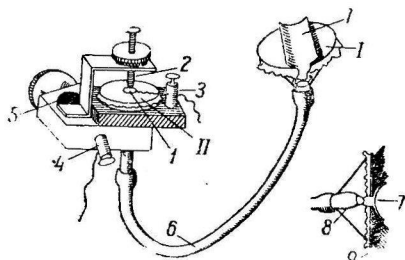


Рис. 2. Капсулы для регистрации числа пульсовых ударов в сосудистом мостике кролика.

1 — воспринимающая капсула, надеваемая на сосудистый мостик (справа внизу показано, как она охватывает мостик); II — контактная капсула. 1 — нижний серебряный контакт (прикрепленный к резиновой мембране); 2 — верхний серебряный контакт, вращающийся на винте и этим настраиваемый на должное расстояние от нижнего; 3 и 4 — клеммы, в цепь которых включается аккумулятор 4 и электромагнитный счетчик контактов; 5 — отверстие (в металлическом основании приспособления), которое надевается на дополнительный штифт поворотного станка; 6 — соединяющая капсулы резиновая трубка (так же, как и капсулы, заполнена водой); 7 — запирающая мостик металлическая пластинка, располагающаяся между мостиком и шейей кролика; 8 — резиновое кольцо, застегивающее пластинку; 9 — сосудистый мостик.

Еще в 1878 г. Цибульский (Zybulski, 1878) нашел, что при переводе нормальных собак и кроликов из горизонтального положения в вертикальное (вверх головой) наблюдается снижение кровяного давления, учащение пульса и урежение дыхания. Такие же изменения отмечены и в наших опытах; лишь у отдельных кроликов были случаи незначительного повышения кровяного давления. Падение кровяного давления и учащение пульса у кроликов гораздо более значительны, чем у человека. Кровяное давление обычно падает больше чем на 10%, пульс учащается в типичных случаях больше чем на 20%, иногда на 50% и выше. Частота дыхания у разных кроликов снижается в среднем на 30%, а у отдельных из них — на 60% и больше.

Учет легочной вентиляции при ортостатической пробе показал снижение ее у кролика, находящегося в вертикальном положении, и увеличение вентиляции сверх исходной в первую, а иногда и во вторую минуту после обратного поворота в горизонтальное положение. Эти данные показывают, что ортостатическую пробу можно использовать и как нагрузочную пробу более интегрального характера.

Для выявления изменений реакции пульса, кровяного давления и дыхания при ортостатической пробе в зависимости от различных физиологических состояний животных на 8 кроликах были проведены опыты с внутривенным введением уретана и на 10 кроликах — с внутривенными инъекциями кофеина. Уретан вводился в дозе 0.2—0.4 г на 1 кг веса, а кофеин (салицилово-натриевая соль) — по 25 мг на 1 кг веса и 3 кроликам из 10 — по 50 мг на 1 кг веса.

Под влиянием уретана кровяное давление и частота дыхания снижались, в меньшей степени изменялась частота пульса, характер реакции на ортостатическую пробу оставался в общем обычным и время восстановления не затягивалось. Такой результат согласуется с хорошо известным фактом отсутствия угнетающего влияния уретана на деятельность органов кровообращения и дыхания.

После введения кофеина отмечено повышение кровяного давления, частично увеличение частоты пульса (у всех кроликов, получивших по 50 мг на 1 кг веса) и в части случаев — учащение дыхания. У некоторых кроликов изменения были очень незначительными. Учащение пульса у 8 из 10 кроликов, находившихся в вертикальном положении, оказалось меньшим, чем обычно, причем в 3 случаях имелось незначительное замедление пульса. Замедление восстановления отдельных исследованных показателей отмечено у 7 кроликов из 10.

Возможно, что замедление восстановления связано с отрицательным действием примененных доз кофеина на высшую нервную деятельность, возбуждение которой ведет к нарушению ее регулирующей роли. Таким образом, при введении кофеина результаты ортостатической пробы дали более четкие сдвиги, чем изменения величины показателей в горизонтальном положении кролика. Более четкие сдвиги проба обнаружила и при хронических опытах с окисью углерода.

Надо при этом иметь в виду, что ортостатическая проба — это главным образом прием для исследования сердечно-сосудистой системы, но вместе с тем ее результаты определенно зависят от состояния центральной нервной системы, и потому ортостатическая проба является комплексной пробой.

Ввиду значительной вариабельности результатов отдельных проб в хроническом опыте желательно проводить ортостатическую пробу в течение всего периода (раз в неделю или раз в две недели в зависимости от длительности опытов) изучения действия на животных того или иного фактора.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Булавинцева А. И., С. А. Селезнев и М. Г. Бадрутдинов, Физиол. журн. СССР, 38, № 3, 362, 1952.  
 Вартапетов Б. А. и К. М. Калмыкова, Вопр. физиол., № 5, 146, 1955.  
 Козелко Т. М., Физиол. журн. СССР, 39, № 3, 365, 1953.  
 Лякомкин А. И., Физиол. журн. СССР, 41, № 6, 832, 1955.  
 Максимович Я. Б., Вопр. физиол., № 5, 150, 1955.  
 Пегель В. А., З. М. Силантьева и К. А. Луковская, Тр. Томск. гос. ун-в. им. Куйбышева, 123, 139, 1953.  
 Чернов В. М., Фармаколог. и токсикол., 10, № 2, 39, 1947.  
 Frommel Ed. a. C. Radouco-Thomas, Arch. Internat. Pharmacodyn, 102, № 3, 365, 1955.  
 Zybulski N., Med. Wochenscher., № 11, 93, 1878.

#### PERFORMANCE OF THE ORTHOSTATIC FUNCTIONAL TEST IN RABBITS IN THE COURSE OF CHRONIC EXPERIMENTATION

By E. I. Liublina

From the laboratory of toxicology, Institute of Industrial Hygiene and Professional Diseases, Leningrad

# ПЬЕЗОЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ДАТЧИК ДЛЯ РЕГИСТРАЦИИ БАЛЛИСТОКАРДИОГРАММЫ НА ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАФЕ

А. В. Бестугин, Д. И. Иванов, В. Б. Малкин, А. Н. Пруцкой

Москва

Поступило 7 VI 1956

Изучение механической работы сердца и связанных с ней изменений гемодинамики представляет большой интерес как для врача, так и для физиолога. В связи с этим баллистокардиографический метод исследования, позволяющий определять некоторые важные параметры механической работы сердца и динамики кровотока, получает все более широкое распространение.

Баллистокардиография основана на третьем законе динамики, согласно которому каждой действующей силе имеется равная, противоположно направленная противо-

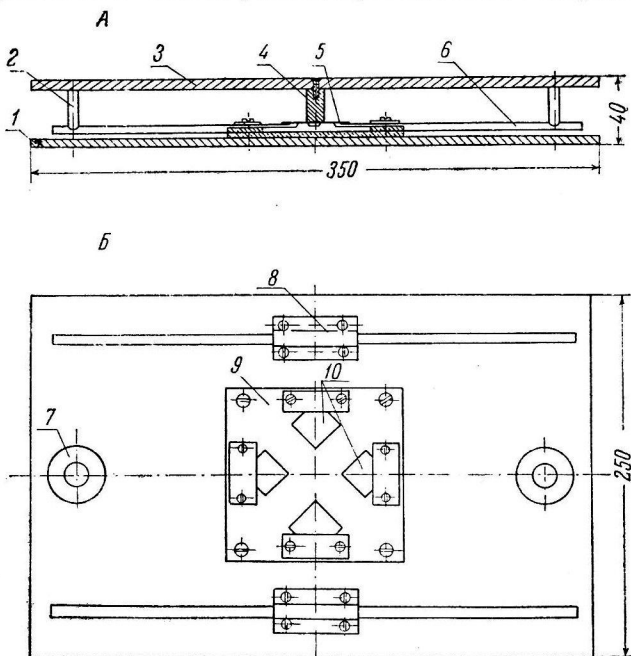


Рис. 1. Конструкция пьезоэлектрического датчика. Вид сбоку (А) и сверху, без крышки (Б). Объяснение в тексте.

действующая сила. Если уравновесить вес человека на высокочувствительных весах, то создавшееся равновесие будет не статическим, а динамическим, так как каждое сокращение сердца, вызывающее выброс крови в сосуды, будет нарушать равновесие. Записывая при этом движения рычажка весов, можно получить сложную кривую — баллистокардиограмму (БКГ).

В последние 15 лет благодаря успешному развитию физических методов исследования были разработаны различные системы баллистокардиографов, в конструкцию датчиков которых были включены специальные устройства (электромагнитные, тензометрические, индуктивные, пьезоэлектрические и др.), преобразующие механические смещения датчика в электрические величины.

В зависимости от конструкции баллистокардиографа им регистрируется величина или скорость смещения тела либо ускорение, которое сообщается телу во время механической работы сердца. Многие известные нам баллистокардиографы имеют относительно сложную конструкцию. Так, например, для баллистокардиографа с тензометрическим датчиком необходим специальный звуковой усилитель.

Мы поставили перед собой задачу сконструировать баллистокардиограф простого устройства, дающий возможность регистрировать БКГ на любом электрокардиографе или на какой-либо другой осциллографической установке с усилителем низкой частоты. При этом для анализа кривой БКГ важно было разработать такой метод

регистрации, который бы позволил в случае необходимости (особенно тогда, когда экспериментатор располагает одноканальной осциллографической установкой) производить одновременную регистрацию БКГ и ЭКГ на одном и том же канале осциллографической установки.

Решение этой задачи было осуществлено техниками А. Н. Прудким и А. В. Бестугиным, разработавшими конструкцию пьезоэлектрического баллистокардиографа, позволяющего записывать баллистокардиограмму на электрокардиографах различной конструкции.

Применение пьезоэлектрических датчиков позволило получать большую величину электрического сигнала на входе усилителя.

Конструкция предложенного нами пьезоэлектрического датчика для регистрации баллистокардиограммы представлена на рис. 1. Датчик состоит из верхней подвижной (3) и нижней неподвижной (1) крышек. Нижняя крышка является основанием, на котором монтируется упругая система, воспринимающая статическую нагрузку тела и изменения динамического равновесия, обусловленные механической работой сердца. Упругая система представляет собой 4 консольно закрепленные балки (6), которые с помощью двух опор (8) крепятся на средней линии нижней крышки 4 винтами.

В центре нижней крышки расположена текстолитовая панель (9) с 4 пьезоэлементами (10) от телефонных наушников, которые включают параллельно друг другу и имеют общий выход на усилитель регистрирующего прибора — электрокардиограф.

Пьезоэлементы должны быть так включены, чтобы каждый из них находился по отношению к другому в определенной фазе, последнее имеет существенное значение для работы баллистокардиографа. Правильность подключения можно проверить, надавливая сверху поочередно на каждый пьезоэлемент. Отклонение линии записи во всех случаях должно происходить в одном направлении.

Для центровки и вертикального перемещения верхней подвижной крышки нижняя крышка имеет две направляющие втулки (7), в которые входят направляющие пальцы верхней крышки. Верхняя крышка имеет 4 угловых стержня (2), которые опираются на свободные концы балок. В центре крышки крепится шток (4), конец которого снабжен плоской стальной пружиной (5) — лезвие бритвы, опирающейся

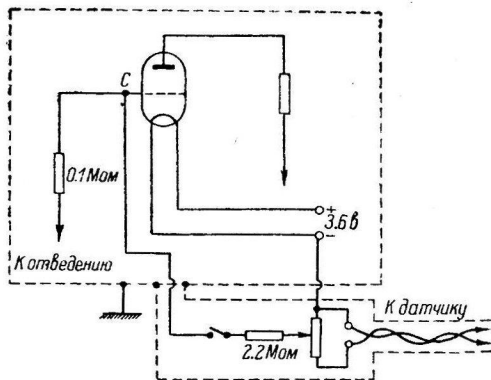


Рис. 2. Схема подключения датчика к первому каскаду электрокардиографа. Объяснение в тексте.

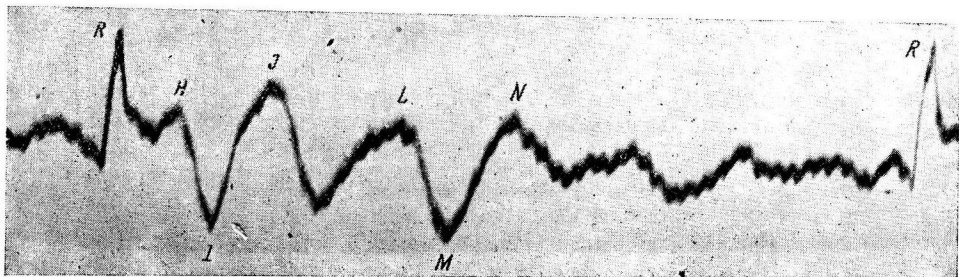


Рис. 3. Одновременная запись электрокардиограммы (зубец R) и баллистокардиограммы (зубцы H, I, J, L, M, N) на портативном электрокардиографе.

на пьезоэлементы. Применение бритвенных лезвий компенсирует начальный груз и предохраняет от разрушения пьезоэлементы. Для лучшего скольжения опор верхней крышки по консольным балкам в последние вделаны металлические шарики.

На рис. 2 представлена схема подключения датчика к батарейному электрокардиографу. Как указано на схеме, для регистрации БКГ производится подключение делителя напряжения следующим образом: вынимается лампа первого каскада и сеточная ножка лампы соединяется проводом с выключателем делителя напряжения. Второй конец делителя напряжения подключается к минусу аккумулятора.

Такая схема включения датчика позволяет без каких-либо переделок электрокардиографа производить на нем как одновременную (рис. 3), так и последовательную регистрацию БКГ и ЭКГ.

Для записи баллистокардиограммы (вертикальная баллистокардиография) обследуемый садится на верхнюю крышку датчика, установленного на стуле или вмонтированного в него. Во время съемки БКГ обследуемый должен все время находиться в одной и той же позе, так как изменение позы приводит к искажению БКГ. Датчик после некоторого изменения конструкции может быть установлен на столе или кровати,

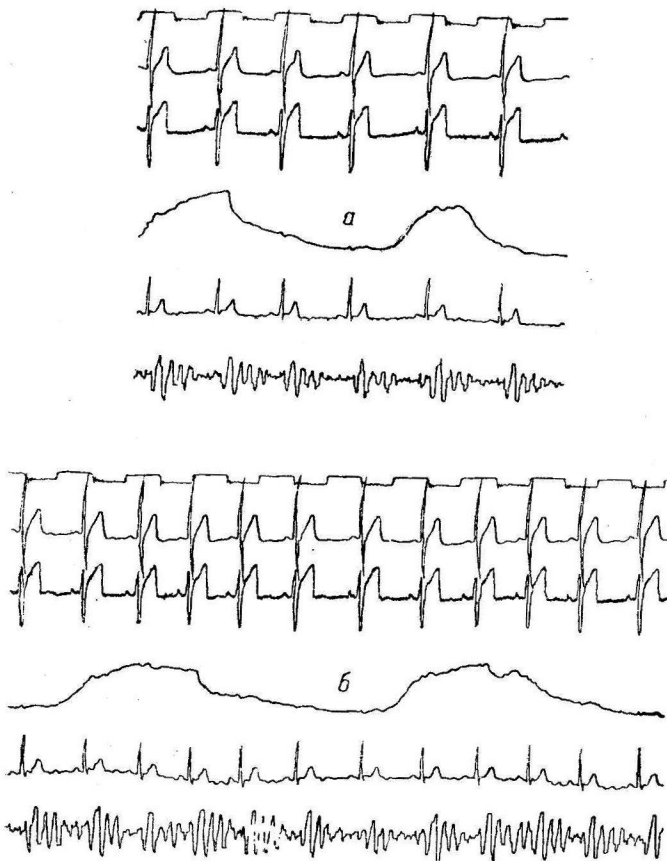


Рис. 4. Запись БКГ, ЭКГ в трех отведениях и пневмограммы на чернилопишущем осциллографе в норме (а) и при вдыхании газовой смеси, бедной кислородом (б). При развитии гипоксемии видно увеличение амплитуды зубцов БКГ (нижняя кривая), свидетельствующее о повышении ударного объема сердца.

Сверху вниз: отметка времени (1 сек.), I, II отведения ЭКГ, пневмограмма, III отведение ЭКГ, БКГ.

и съемка баллистокардиограммы может осуществляться у обследуемого лежа (горизонтальная баллистокардиография), как это принято в клинике.

На рис. 4 представлены записи БКГ, сделанные с помощью описанного выше датчика на чернилопишущей осциллографической установке.

#### PIESOELECTRIC AMPLIFIER FOR RECORDING BALLISTO-CARDIOGRAMM BY MEANS OF ELECTROCARDIOGRAPHER

By A. V. Bestugin, D. I. Ivanov, V. B. Malkin and A. N. Prutzkoy

Moscow

## КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

## РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ Ю. Н. УСПЕНСКОГО «СЕКРЕТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДКА У ЧЕЛОВЕКА». МЕДГИЗ, 1955

Автором была поставлена задача выявить, в какой степени закономерности в деятельности желудочных желез, установленные И. П. Павловым на животных, могут быть применены к человеку и какие при этом выявляются присущие человеку особенности.

В рецензируемой работе изложены результаты 500 исследований секреторной функции желудка 35 больных, у которых вследствие полной рубцовой непроходимости пищевода (из-за ожогов щелочью и кислотами) были наложены фистулы (стомы) желудка, пищевода и тонкой кишки.

Наличие нескольких фистул явилось следствием многоэтапных операций по созданию искусственного пищевода из петли тонкой кишки. Наблюдения проводились в период, когда все фистулы были выведены наружу, вследствие чего органы пищеварительного тракта являлись доступными для физиологических исследований.

Автором изучалось сокоотделение в сложнорефлекторную фазу желудочной секреции. При этом проводились наблюдения за секреторной функцией желудка при действии натуральных пищевых условий и безусловных раздражителей (вид и запах пищи), при мнимой еде и жевании отвергаемых веществ. Изучалось также влияние на сокоотделение эмоциональных факторов. Было уделено особое внимание выяснению зависимости секреторного процесса от функционального состояния ц. н. с. и коры головного мозга. Изучены особенности сокоотделительной функции желудка во 2-ю (нервно-гуморальную) фазу пищеварения. Наконец, на 3 больных изучалась секреция желудка после двусторонней перерезки блуждающих нервов.

Приведенные исследования позволили автору установить, что деятельность желудочных желез у человека подчиняется основным закономерностям, установленным И. П. Павловым на животных. Однако исследование на людях выявило и ряд специфических особенностей в деятельности желудка.

Так, например, было установлено постепенное угасание желудочной секреции (после первоначального возбуждения) при часто повторяющемся условном и даже безусловном раздражении, что никогда не наблюдается в опытах на собаках. Анализируя этот факт, автор приходит к правильному заключению, что для человека, понимающего смысл исследования, мнимая еда не является таким мощным раздражителем, как для животных.

В исследованиях на больных с двусторонней перерезкой блуждающих нервов было установлено, что первая сложнорефлекторная фаза желудочной секреции полностью выпадает, однако удалось констатировать сохранность у больных аппетита, хотя и несколько пониженного.

Возбуждение желудочных желез у человека возникает не только при виде и запахе пищи (последнее имеет место и у животных), но и при разговоре о вкусной пище. При этом наряду с обильной секрецией отмечается и изменение качественного состава сока.

Автор наблюдал уменьшение, а иногда и полное торможение секреции желудочных желез у человека при разговоре или при чтении газеты.

Перемена обстановки, смена настроений, чувство холода, плохой сон, неприятные ощущения во время исследований создают определенную функциональную настроенность организма и соответственно отражаются на отделительной работе желудка.

Книга является ценным пособием для врачей-лаборантов и диетологов, для физиологов. Следует лишь пожалеть о ничтожном тираже, которым она была издана.

При переиздании книги следовало бы расширить материал о возрастных изменениях функций желудка и осветить более подробно зависимость желудочной секреции от деятельности коры больших полушарий мозга.

*В. М. Касьянов*

REVIEW OF MONOGRAPH BY Y. N. USPENSKI «SECRETORY FUNCTION OF THE HUMAN STOMACH», MOSCOW, 1955, 59 pp.

By *V. M. Kassianov*

## НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

### ВОПРОСЫ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

*Н. В. Голиков, И. В. Данилов, Д. Н. Меницкий*

Ленинград

8—11 мая 1957 г. в Ленинграде состоялась конференция, посвященная проблемам электрофизиологии центральной нервной системы.

На 10 заседаниях конференции было заслушано и обсуждено 70 докладов, доложенных физиологами Москвы, Ленинграда, Киева, Минска, Тбилиси и Ростова-на-Дону. В этих докладах были освещены вопросы электрофизиологического изучения нервной деятельности, в частности вопросы теории и практики электроэнцефалографии.

Характерным для конференции было использование учения И. П. Павлова и Н. Е. Введенского для понимания механизмов нервной деятельности, вскрываемых в условиях электрофизиологического исследования, и широкое применение открытий и обобщений Н. Е. Введенского и А. А. Ухтомского при анализе электрофизиологического материала. Ряд докладов, заслушанных на конференции, был посвящен общим вопросам электрофизиологии и теории электроэнцефалографии.

Г. Ю. Б е л и ц к и й посвятил свой доклад вопросу о ионных механизмах возбуждения и торможения и соответствующих им биоэлектрических явлений. Ионная асимметрия между клеткой и окружающей средой, в частности калий-натриевый градиент, является отклонением от термодинамического равновесия и поддерживается метаболизмом.

Доклад Н. В. Г о л и к о в а был посвящен вопросу о природе местных электрических ответов мозга. Изменения в характере локальных корковых ответов в зависимости от величины стимуляции и исходного состояния нервных клеток нельзя объяснить лишь особенностями отведения в объемном проводнике. Докладчик подчеркивает наличие начального неспецифического положительно-трофического гиперполяризующего действия любых раздражений на живые клетки. Специфика раздражения подчеркивает выраженность либо начальной гиперполяризационной, либо последующей деполяризационной фазы реакции. Перизеллотрон, синаптическую передачу влияний с клетки на клетку, механизм проведения нервного импульса докладчик рассматривает как феномены последовательного раздражения и освещает их с позиций учения о парабiose как теории раздражения.

П. Г. К о с т ю к, используя внутриклеточное и внеклеточное отведения медленных потенциалов спинного мозга, привел ценные факты, характеризующие особенности этих потенциалов при различных способах отведения и при различных состояниях спинного мозга. Характеризуя пресинаптические и постсинаптические потенциалы вставочных и моторных нейронов, докладчик отмечает их связь с явлениями гиперполяризации и деполяризации клеток. Отмечается связь угнетений и прекращения рефлекторной деятельности как с углублением деполяризации, так и с первичной гиперполяризацией.

Большой интерес участников совещания вызвали доклады М. Н. Л и в а н о в а и В. С. Р у с и н о в а, посвященные вопросам теории электроэнцефалографии.

М. Н. Л и в а н о в посвятил свой доклад важнейшей роли явлений усвоения ритма в процессах нервной деятельности. Им показана связь генерализации процессов возбуждения и торможения в коре головного мозга с явлениями синхронизации (внешней и внутренней) электрической активности нейронов. Докладчик развивает мысль А. А. Ухтомского о закономерностях усвоения ритма в системных реакциях мозга.

В. С. Р у с и н о в в обстоятельном докладе, посвященном проблеме лабильности нервных клеток и механизмам межнейронных связей, отмечает, что продолжительность колебания, в частности альфа-волны, характеризует скорость завершения цикла возбудимости с возвратом в исходное состояние и тем самым — уровень лабильности



нервных клеток. Длительность колебаний доминирующего ритма отражает функциональную подвижность группы нейронов, в структуре которых проходит данный цикл возбуждения. Ценным является положение докладчика, по которому все основные виды колебаний электрического потенциала от гамма- до дельта-волн отражают местное возбуждение нейронов или групп нейронов. В докладе приводятся данные о значении разных типов функциональной связи между нейронами для функции замыкания.

Серия докладов была посвящена изучению изменений биоэлектрической активности мозга при различных длительных воздействиях на центральную нервную систему, вызывающих значительные изменения функционального состояния нервных центров.

Последовательность изменений в развитии медленных колебаний потенциалов типа дельта-волн при острой кровопотере дает основание И. Н. Я и в а р е в о й делать вывод, что развивающееся при этом тормозное состояние головного мозга имеет парабитическую природу. По данным А. М. Г у р в и ч а, при восстановлении организма на более поздних сроках клинической смерти первично восстанавливаются функции подкорковых образований, а затем коры. В докладах Т. Н. С о л л е р т и н с к о й и Т. М. З а г о р у л ь к о показана зависимость биоэлектрической активности от адренало-симпатической системы. Ослабление влияний этой системы вызывает ослабление электроактивности мозга. По данным В. С. Шевелевой, применение раздражений экстеро- и интероцепторов после первично генерализованной реакции возбуждения ведет к развитию тормозного процесса в вегетативных центрах, распространяющегося затем на вышележащие этажи центральной нервной системы, что выражается в уменьшении напряжений потенциалов мозга.

Факты, приведенные И. В. Д а н и л о в ы м, показывают, что уменьшение притока внешних раздражений ведет к выраженному падению лабильности нервных центров головного мозга и падению напряжений биоэлектрической активности. Вместе с тем эти факты показывают, что характер электрической активности различных зон коры в значительной мере определяется поступающими раздражениями.

Интересные факты, показывающие соотношение медленных и сверхмедленных колебаний биоэлектрических потенциалов мозга, были сообщены в докладе Н. А. А л а д ж а л о в о й.

Эта группа работ подкрепляет ту точку зрения, что биоэлектрическая активность головного мозга связана с механизмами, регулирующими общий функциональный уровень нервных клеток и зависит от соответствующего уровня их возбудимости и лабильности.

Доклад С. П. Н а р и к а ш в и л и был посвящен вопросу зависимости реакции первичного ответа от возбуждения, возникающего в результате раздражения ретикулярной формации таламуса. Полученные данные показали зависимость величины первичного ответа от фазы реакции вовлечения, во время которой развивается первичный ответ.

В работе В. Д. Г л е з е р а, Б. Х. Г у р е в и ч а и Л. И. Л е у ш и н о й в хронических условиях опыта на собаках изучались локальные корковые ответы в теменной зоне на световые и звуковые раздражения. Авторами отмечается трехфазность ответа и получены данные к характеристике скрытых периодов реакции.

Электрофизиологические исследования межцентральных влияний были хорошо представлены в докладах П. А. К и с е л е в а, Э. С. Т о л м а з с к о й и И. М. И р г е р, В. И. Б а г р я н с к о г о, В. И. Г у с е л ь н и к о в а.

Значительное количество докладов было представлено по вопросу электрофизиологического анализа образования условных рефлексов на животных, меньше — на человеке. Большинство работ выполнено на классическом объекте павловских лабораторий — собаках, в условиях хронических наблюдений с вживленными электродами.

Основная направленность приведенных исследований — изучение замыкательного механизма коры больших полушарий. Получены интересные факты относительно этой функции. Так, в работах Л. Г. Т р о ф и м о в а, М. Я. Р а б и н о в и ч а, Т. С. Н а у м о в о й было использовано отведение потенциалов от различных слоев коры и подкорки при выработке пищевых и оборонительных условных рефлексов. Полученные факты показали разную степень изменения электрической активности в различных слоях коры и подкорки; первоначальная генерализация этих изменений при упрочении условного рефлекса сменяется их концентрацией. Изменение электрической активности при выработанном условном рефлексе наблюдается преимущественно в области коркового представительства безусловных рефлексов. Генерализованные изменения в первый период выработки условных рефлексов проходят при участии мозолистого тела, в дальнейшем степень его участия уменьшается.

Любопытный прием для изучения замыкательной функции был использован В. В. А р т е м ь е в ы м, взявшим в качестве показателя формирования временной связи появление первичного ответа на звуковой раздражитель в области слухового и двигательного анализаторов при выработке оборонительного двигательного рефлекса. Оказалось, что первичный ответ на звуковой раздражитель в начальный период регистрируется в области слухового анализатора, учащаясь по мере приобретения этим раздражителем условного значения. Затем этот ответ появляется и в области двигательного анализатора. При выработанном условном рефлексе первичный ответ на

звуковой условный раздражитель появляется преимущественно в области двигательного анализатора и часто отсутствует в области слухового анализатора.

Р. С. М н у х и н а представила материал, характеризующий динамику изменений ЭЭГ реакций при выработке мигательного условного рефлекса на звуковой раздражитель и оборонительного рефлекса на мелькающий свет (работа проведена на собаках и кроликах). Установлена фазность изменения ЭЭГ в процессе выработки условных рефлексов, отражающая закономерности парабютического процесса.

Доклад Е. Б. Ш т ю р м е р был посвящен явлениям усвоения ритма раздражений и следовым явлениям в различных отделах головного мозга. Получены материалы, иллюстрирующие развитие доминантных закономерностей в первых центрах. Эта работа дает дополнительную характеристику особенностям протекания возбуждения при формировании условного рефлекса.

Т. М. М о х о в а доложила материалы, характеризующие динамику изменений биопотенциалов коры мозга человека при образовании условных двигательных рефлексов с речевым подкреплением. Начальный период выработки рефлексов характеризовался двухфазным изменением электрической активности. По мере укрепления условных рефлексов эти изменения становились менее отчетливыми и длительными и регистрировались преимущественно в области проекций двигательного и слухового анализаторов.

Большой экспериментальный материал к вопросу об изменениях ЭЭГ при выработке положительных и отрицательных условных рефлексов был представлен Г. Т. С а х и у л и н о й. Ее выводы частично совпадали с данными других авторов, однако некоторые из продемонстрированных кривых вызвали предположение о наличии методических погрешностей.

Работа Р. А. П а в л ы г и н о й подтвердила возможность выработки условного рефлекса на измененное функциональное состояние головного мозга. Интересно в этой работе то, что условнорефлекторные изменения наблюдаются не только в корковых клетках, но и в тех подкорковых образованиях, где наиболее четко проявлялся ответ на действие безусловного раздражителя.

Таким образом, полученные факты подтверждают результаты работ по классической павловской методике изучения высшей нервной деятельности, а также данные М. Н. Ливанова, В. С. Русинова и других исследователей по этому вопросу. Характерной особенностью нового материала является выявление значения усвоения ритма при формировании условных рефлексов.

Содержательно было заседание, посвященное характеристике изменений электрической активности при раздражении интероцепторов. К. М. К у л а н д представил четкий материал о представительстве внутренних органов в коре головного мозга и мозжечка. Весьма демонстративными были материалы Т. С. Л а г у т и н о й, показавшей трехфазные изменения интероцептивных рефлекторных реакций в условиях одновременной регистрации афферентной и эфферентной импульсации.

Характеристике интероцептивной импульсации и типам электроэнцефалографических реакций при раздражении внутренних органов были посвящены интересные доклады Л ю Ш я - ю й, В. И. Филистович, Н. А. Адамович и Н. А. А н и к и н о й.

Три заседания были посвящены вопросам клинической электроэнцефалографии.

В ряде докладов демонстрировались особенности фоновой («спонтанной») электрической активности и особенности электроэнцефалографических реакций при различных состояниях мозга здорового человека и при ряде органических и функциональных заболеваний нервной системы. Отмечалась эффективность применения функциональных ЭЭГ-проб, при анализе и обобщении материалов использовалось учение Н. Е. Введенского о лабильности нервной ткани.

Общее внимание привлекли данные, полученные при одновременной 50-канальной регистрации электрической активности больших полушарий мозга с помощью электроэнцефалоскопа (В. В. А н а ц ь е в, Н. П. Б е х т е р е в а, М. Н. Л и в а н о в). Эта методика позволяет учитывать динамику пространственных изменений спонтанной электрической активности, изменении уровня местного автоматизма и степени внутренней синхронизации ритмической деятельности клеток в различных зонах коры. В частности, отчетливо подтвердились данные о связи выраженности местного автоматизма с уровнем реактивности и лабильности первых клеток: депрессия активности в зоне патологического очага сменялась усилением медленных потенциалов в перифокальных зонах мозга. Работа была выполнена в нейрохирургической клинике.

Интерес вызвал доклад В. Е. М а й о р ч и к, сообщившей результаты прямой регистрации потенциалов коры и подкорковых областей мозга человека во время нейрохирургических операций. На большом материале отчетливо выявлялась связь амплитуды и длительности локальных потенциалов с уровнем функционального состояния отводимой зоны мозга.

Прямое отведение потенциалов от подкорковых образований выявило преобладание в их спонтанной электрической активности высоковольтных медленных колебаний с частотой 4—6 колеб. в 1 сек. Характеристике электроэнцефалографических изменений у больных с поражением гипоталамической области был посвящен доклад

Н. И. Гращенкова, Л. П. Латаш и М. Н. Филман. Показаны типы изменений электрической активности коры больших полушарий, отмечена нозологическая неспецифичность этих изменений, связываемых авторами с нарушением регулирующих влияний со стороны ретикулярной формации.

Т. О. Фаллер на больных с арахноид-эпителиомами головного мозга при отсутствии и при наличии внутричерепной гипертензии отметила явления как увеличения, так и снижения амплитуды медленных колебаний и явления снижения и увеличения частоты этих колебаний. Появление своеобразных быстрых колебаний Т. О. Фаллер связывает с повышением лабильности клеток.

На большом клиническом материале в докладе Е. А. Жирмунской и в докладе П. А. Шпильберг и С. И. Субботник был показан тот факт, что электроэнцефалографические данные свидетельствуют об уровне функционального состояния нервных клеток отводимой зоны. Изменения ЭЭГ отражают состояние тех нервных клеток, которые не погибли при деструктивных процессах. Одинаковые изменения ЭЭГ могут быть и при органических, и при функциональных изменениях мозгового субстрата.

Доклад Ю. Г. Кратина показал ценность использования реакции вспышки альфа-ритма для изучения закономерностей аналитической деятельности человека, находящегося в неглубоком сонном торможении. Материал, представленный Кратным, имеет значение и для понимания механизмов иррадиации и концентрации возбуждений в коре больших полушарий.

И. А. Пеймер представил материал по измерению латентных периодов электроэнцефалографических реакций при безусловных и условных раздражениях. Динамика изменения латентных периодов при различных состояниях нервной системы и картины взаимопереходов различных типов электроэнцефалографических реакций, показанные докладчиком, представляют не только теоретический интерес, но и практическую ценность.

Особенности электроэнцефалографических реакций на световые ритмические раздражения и вопросы внешней синхронизации местных корковых ответов с ритмом раздражения репеторов были освещены в докладах Л. Г. Макаровой, А. Г. Копылова и Н. Н. Даниловой. Используя методику электроэнцефалографических кривых реактивности, Л. Г. Макарова провела сравнительные исследования реактивности у здоровых лиц, больных неврастениями и истерией и больных с сосудистыми поражениями мозга. Выявленные ею особенности реактивности подчеркивают ценность метода М. Н. Ливанова. Дальнейшее развитие этого метода в виде методики электроэнцефалографических кривых усвоения ритма было представлено в докладе А. Г. Копылова. Используя различные частоты дозированного по силе и длительности светового раздражения, Копылов показал наличие закономерных и постоянных явлений усвоения ритма раздражений в локальных корковых ответах. Сдвиг оптимума синхронизации в сторону низких частот при развитии сна, феномены порога, диапазона и предела усвоения ритма, а также зависимость этих феноменов от уровня функционального состояния мозга, отчетливо выступившее в опытах с применением хлоралгидрата и кофеина, позволяют рекомендовать методику кривых усвоения ритма для внедрения в лабораториях и клиниках.

Н. Н. Данилова, используя эффекты усвоения ритма мелькающего светового раздражения корковыми центрами для изучения состояния коры при угашении ориентировочного рефлекса, убедительно показала связь ослабления депрессии альфа-ритма при угашении ориентировочного рефлекса со снижением лабильности зрительного анализатора. Применяя эдисвановский анализатор ритмов, она наблюдала перемещение оптимума синхронизации ритма корковых ответов с ритмом световых раздражений в сторону низких частот (9 колеб. в 1 сек.) при угашении ориентировочного рефлекса и перемещение этого оптимума в сторону более высоких частот (27 колеб. в 1 сек.) при растормаживании ориентировочного рефлекса.

Аналогичные факты были продемонстрированы Е. Н. Соколовым, также применявшим автоматический электронный анализатор ритмов при изучении ориентировочного рефлекса у человека. Описанные им генерализованная и локальная электроэнцефалографические ориентировочные реакции характеризуются симптомами повышения лабильности, которые в зависимости от исходного уровня электрической активности коры выражаются то в виде депрессии альфа-ритма (на фоне выраженного альфа-ритма), то в виде вспышки синхронизированного альфа-ритма (на фоне дельта-волн).

В. А. Богаченко представила убедительные данные о снижающем лабильность корковых центров влиянии внутримышечной инъекции аминазина у больных маниакально-депрессивным психозом.

Е. В. Ермаков отметил электроэнцефалографические признаки снижения лабильности корковых центров при хроническом отравлении этилированным бензином.

Данные В. А. Ахобадзе показывают наличие неспецифических, характерных для невротических состояний, изменений электроэнцефалограммы в невротических стадиях гипертонической болезни и явления значительного снижения лабильности корковых центров на поздних стадиях этого заболевания.

Г. Я. Хвоless представил материал, демонстрирующий наличие первичных изменений электрической активности в области гипоталамуса и вторичных в коре больших полушарий при различных формах нарушения мозгового кровообращения.

Сравнительная характеристика электроэнцефалографических реакций у больных неврозами типа неврастения и больных гипертонической болезнью была дана в докладе Н. П. Масловой. Сходство электроэнцефалографических особенностей у этих больных подкрепляют представление о гипертонической болезни как своеобразном неврозе. Характерно для этих больных отсутствие электроэнцефалографических фаз глубокого сна.

Характерные отличия электроэнцефалографической картины нормального и гипотического сна и динамика электроэнцефалографических изменений на разных фазах гипноза были продемонстрированы в докладе А. И. Марениной.

Н. А. Хромов представил интересные данные об особенностях электроэнцефалографических реакций у больных истерией. Для этих больных отмечалось медленное угасание электроэнцефалографических ориентировочных реакций на световые и звуковые раздражения, облегченная и широкая иррадиация возбуждений на вегетативные центры, более слабая, чем у здоровых лиц, реакция на словесные раздражения.

А. В. Кускова привела материалы, показывающие наличие фазно протекающих изменений электрической активности коры больших полушарий при развитии перивисного рака у животных. Первая фаза характеризуется, по данным докладчика, повышением возбудимости и реактивности мозга, вторая — снижением всех показателей и развитием тормозного состояния.

Специальное секционное заседание было посвящено вопросам электромиографического исследования субординационных и двигательных реакций центральной нервной системы.

М. Ф. Стома показал наличие явлений оптимума и пессимума в рефлекторных электромиографических эффектах при растяжении мышц. Особый интерес представляли факты стойкого снижения биоэлектрических аффектов при хроническом ослаблении нормального растяжения мышц.

М. Н. Фарфель изучала изменения электрической активности антагонистических мышц в зависимости от позы тела.

В. В. Кенц демонстрировал миографические картины рефлекторного изменения тонуса скелетных мышц при сокращении других мышц. У ряда больных с двигательными нарушениями отмечались длительные следовые изменения электрической активности мышц и нарушения закона силы в рефлекторных реакциях.

Г. А. Маревская доложила ценные факты электрофизиологического изучения проприоцептивных рефлексов челюстно-лицевых мышц у кошек и кроликов. Ею показано наличие рефлекторного торможения центров жевательных мышц. Показаны возрастные особенности проприоцептивных рефлекторных реакций жевательных мышц.

Г. С. Юнъев, Г. И. Краев и Л. М. Толстых-Чернец представили данные об изменениях латентного периода и электромиографической картины сухожильных рефлексов при различных заболеваниях нервной системы. Ю. С. Юсевич продемонстрировала электромиографические картины рефлекторных реакций больных с поражениями мотонейронов и дала анализ этих картин.

Интерес вызвал доклад В. В. Бобковой, показавший результаты параллельного изучения электромиографических и электроэнцефалографических изменений при заболевании истерией.

На секционном заседании, посвященном электрофизиологическому исследованию анализаторов, было заслушано шесть докладов. Наибольший интерес вызвало сообщение М. М. Бонгарда, М. С. Смирнова, а также Е. А. Либермана. Используя специальный «колориметр замещений» и микроэлектродные отведения, они показали, что по одиночному волокну зрительного нерва лягушки передаются сигналы от двух приемников сетчатки с разными спектральными характеристиками. Эти данные подтверждают прежние выводы авторов о дихроматическом зрении у лягушек и согласуются с гипотезой о возможности передачи по одному нервному волокну нескольких сигналов, отличающихся по частоте и количеству импульсадий.

Л. П. Кузнецова установила расхождение в порогах чувствительности к синим и красным «засветам» приемников темноадаптированного изолированного глаза лягушки.

Е. Н. Семеновская продемонстрировала электроретинограммы, полученные с помощью специального электрода (типа контактной линзы) в длительном опыте. К сожалению, в докладе не было сделано критического сравнения предлагаемого образца с имеющимися в литературе описаниями.

Е. А. Радинова удачно использовала глетовую замазку для укрепления отводящих электродов у мембраны круглого окна улитки. Это позволило в хронических условиях исследования периферического отдела слухового анализатора некоторых птиц получить данные к характеристике микрофонных и нервных биопотенциалов.

Учитывая важность разрешения методических вопросов и разработки новых и наиболее совершенных приборов для развития электрофизиологических методов исследования, конференция посвятила этой теме свое заключительное заседание.

С большим интересом было встречено выступление Б. А. К о г а н а, рассказавшего о разработанной им впервые методике вживления одиночных и множественных микроэлектродов с контактным сечением 3—5 микрон. Докладчик демонстрировал записи элементарных ритмов и первичных реакций, выявляющие функциональную неоднородность нейронов различных слоев коры. Одновременная регистрация биоэлектрических колебаний с поверхности коры обычным способом и микроэлектродами из глубины тканей показала, например, что наблюдаемая на поверхности реакция угнетения альфа-ритма может сопровождаться всплеском более частых ритмов в микроотведениях.

Этот и некоторые другие доклады, посвященные микроэлектродной технике, показывают стремление заменить жидкостные электроды металлическими (из молибдена или нержавеющей стали), что позволяет снизить электрическое сопротивление электродов до нескольких сотен и даже десятков тысяч ом.

Доклады В. А. К о ж е в н и к о в а были посвящены использованию способов, разработанных в теории информации для обнаружения слабых сигналов при наличии посторонних помех и случайных флюктуаций измеряемой величины. Докладчик применил метод вычисления «обратной вероятности», один из методов статистической проверки достоверности гипотезы. Экспериментальное исследование (выполненное совместно с Е. А. Р а д и о н о в о й) состояло в установлении наличия реакции угнетения альфа-ритма в электроэнцефалограмме при нанесении пороговых звуковых раздражений. При этом вычислялось среднее значение логарифма отношения интенсивностей альфа-ритма в течение 2 сек. до и после включения раздражителя. Эта величина, отнесенная к среднеквадратичному ее отклонению, и характеризовала выраженность реакции. При звуковых раздражениях она меньше единицы, т. е. величина реакции ниже уровня фоновой активности. Повторные испытания накапливали получаемую информацию и позволяли отмечать реакции, незаметные при визуальном наблюдении. Эти работы показывают большую перспективность использования методов науки об информации, основанных на статистической обработке результатов измерений, для анализа электрограмм при функциональных пробах.

В двух докладах рассматривались вопросы, связанные с оценкой различных способов отведения биоэлектрических потенциалов. В. А. А д а м о в и ч на основании большого клинического материала доказывал преимущество однополюсного и ограниченность двухполюсного способа отведения. Автор предложил считать однополюсные отведения основными и обязательными в клинической практике, а двухполюсные — дополнительными.

Д. Н. М е н и ц к и й на физической модели установил, что правила «обратных фаз» и «наибольших амплитуд» при определении локализации источника электродвижущей силы не являются универсальными, а дополняют одно другое в зависимости от расположения вектора ЭДС и отводящих электродов в пространстве. При этом однополюсное и двухполюсное отведения дают противоположные результаты (если в одном случае наблюдается поворот фаз, то в другом — наибольшая амплитуда колебаний).

В докладах сотрудников конструкторского технологического бюро «Биофизприбор» было доложено о новых приборах для электрофизиологических исследований — восьмиканальном электроэнцефалографе, автоматическом анализаторе электрограмм, электронных стимуляторах, дающих ритмические, электрические, световые и звуковые раздражения. Главный инженер предприятия А. Г. К о л е с н и к о в в своем выступлении отметил, что некоторые из этих приборов прошли клинические испытания и заинтересованные учреждения должны добиваться разрешения на их серийное изготовление.

На последнем заседании конференции была организована выставка электрофизиологической аппаратуры, на которой большой интерес вызвали схемы и демонстрация усилителей для работы вне экранированной камеры с большим (до 200 тыс.) коэффициентом подавления симметричных помех (В. А. К о ж е в н и к о в и В. И. С о р о к о).

На конференции обсуждался также вопрос о выработке общесоюзных рекомендаций по терминологии, характеристике отведений, методам анализа, стандартизации аппаратуры в электрофизиологических исследованиях.

## PROBLEMS OF ELECTROPHYSIOLOGY OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

By *N. V. Golikov, I. V. Danilov and D. N. Menitski*

Leningrad

## СОДЕРЖАНИЕ

И. Г. Васильев, Л. П. Зимницкая, Е. Л. Склярчик, К. М. Смирнов, Б. Г. Филиппов, С. А. Хитун и А. М. Шаталов. О суточном ритме работоспособности человека . . . . .	817
Л. Ф. Помазанская. Угасательное торможение в онтогенезе у некоторых представителей млекопитающих . . . . .	825
Хидеоми Цугэ, Итару Шима и Котуко Кога. Оборонительные условные рефлексы у голубей . . . . .	831
Е. Т. Благодатова и Л. Л. Васильев. Влияние амиталового и хлоралгидратного наркоза на депарабитизирующую активность нервных центров . . . . .	842
Е. Ф. Иваненко. Влияние наркоза на изменения температуры коры больших полушарий головного мозга . . . . .	851
К. П. Иванов. К центральной регуляции активного тонуса легких . . . . .	858
Н. Е. Василевская. Об избирательном влиянии кислотной и сахарной нагрузки на интероцептивные условные рефлексы . . . . .	864
И. М. Джексон и Г. Ф. Милюшкевич. Об участии поджелудочной железы в регуляции содержания белков плазмы и морфологического состава крови . . . . .	871
Л. С. Фомина. Содержание ферментов в секрете и слизистой оболочке кишечника в период пищеварения . . . . .	879
А. П. Маревская. Рефлексы растяжения жевательной мускулатуры у взрослых животных . . . . .	887
И. И. Хренов. О пищевом рефлексе у коров . . . . .	894

*Методика физиологических исследований*

В. С. Алексеев. Методика непрерывной регистрации кровяного давления бескровным способом в хроническом опыте . . . . .	901
Е. И. Люблина. Методика применения ортостатической пробы для хронических исследований на кроликах . . . . .	903
А. В. Бестугин, Д. И. Иванов, В. Б. Малкин, А. Н. Пруцкой. Пьезоэлектрический датчик для регистрации баллистокардиограммы на электрокардиографе . . . . .	906

*Критика и библиография*

В. М. Касьянов. Рецензия на книгу Ю. Н. Успенского «Секреторная функция желудка у человека». Медгиз, 1955 . . . . .	909
---	-----

*Научные конференции и съезды*

Н. В. Голиков, И. В. Данилов, Д. Н. Меницкий. Вопросы электрофизиологии центральной нервной системы . . . . .	910
---	-----



CONTENTS

	Page
I. G. Vassiliev, L. P. Zimnitzkaia, E. L. Skliartchik, K. M. Smirnov, B. G. Filippov, S. A. Khitun and A. M. Shatalov. On the daily rhythmicity of human efficiency . . . . .	817
L. F. Pomazanskaia. Ontogenesis of extinctive inhibition in some mammals . . . . .	825
Hideomi Tuge, Itaru Shima and Kotuko Koga. Conditioned defensive reflexes in pigeons . . . . .	831
E. T. Blagodatova and L. L. Vassiliev. Influence of amytal and chloral hydrate anaesthesia upon antiparabiotic activity of nervous centers . . . . .	842
E. F. Ivanenko. Influence of general anaesthesia upon intracerebral temperature variations . . . . .	851
K. P. Ivanov. Central control of active pulmonary tonus . . . . .	858
N. E. Vassilevskaia. Selective influence of acid and of sugar administration upon conditioned reflexes to interoceptive stimulation . . . . .	864
I. M. Jackson and G. F. Miliushkevitch. Role of pancreas in the control of plasma protein level and blood picture . . . . .	871
L. S. Fomina. Enzyme contents in intestinal secretion and mucuous membrane during digestion . . . . .	879
A. P. Marevskaia. Stretch reflexes of masticatory muscles in adult animals . . . . .	887
I. I. Khrenov. On the response to food ingestion in cattle . . . . .	894
<i>Techniques of physiological experimentation</i>	
V. S. Alexeev. A bloodless technique for continuous recording of blood pressure for chronic experimentation . . . . .	901
E. I. Liublina. Performance of the orthostatic functional test in rabbits in the course of chronic experimentation . . . . .	903
A. V. Bestugin, D. I. Inanov, V. B. Malkin and A. N. Prutzkoj. Piesoelectric amplifier for recording ballistocardiogramm by means of electrocardiographer . . . . .	906
<i>Reviews</i>	
V. M. Kassianov. Review of monograph by Y. N. Uspenski «Secretory function of the human stomach» . . . . .	909
<i>Scientific events</i>	
N. V. Golikov, I. V. Danilov and D. N. Menitzki. Problems of electrophysiology of the central nervous system . . . . .	910

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

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

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

Редакция просит авторов в конце статьи указывать свой домашний и служебный 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.