

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIV, № 11

Н О Я Б Р Ъ



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. Авохин (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)

Отв. секретарь Ф. П. Ведяев (Ленинград).

К 40-ЛЕТИЮ ИЗДАНИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

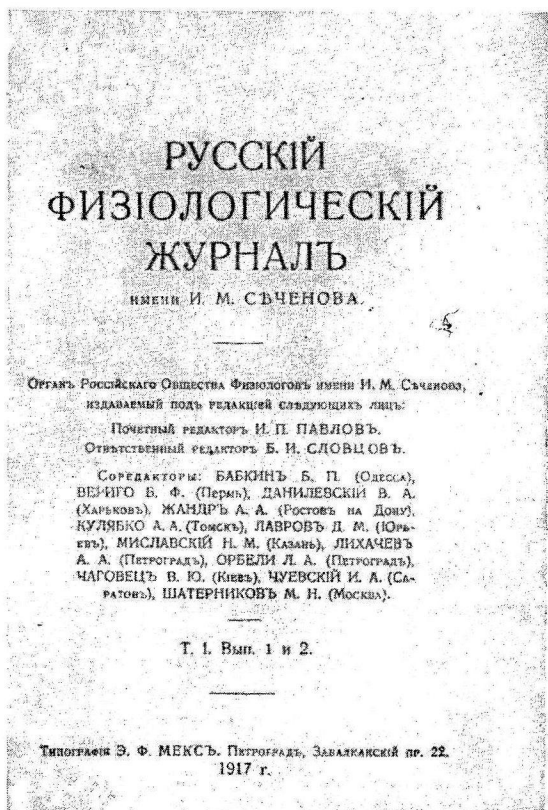
(1917—1957)

Д. А. Бирюков и Ф. П. Ведяев

Великая Октябрьская социалистическая революция, ознаменовавшая исторический поворот России в политическом, экономическом и культурном отношении, оказала решающее влияние и на развитие отечественной науки. В данном случае мы имеем в виду новые, созданные в условиях революционной России течения общественной и научной мысли, обеспечившие реализацию давнего стремления русских физиологов объединиться и создать свой печатный орган в виде Физиологического журнала.

Первая книжка «Русского физиологического журнала», вышедшая в Петрограде, помечена 1917 годом. Из-за отсутствия выходных данных нельзя установить точной даты выпуска журнала. Однако при просмотре статей удается установить, что журнал был отпечатан буквально в первые дни после Октябрьской революции. Так, среди статей этого выпуска имеется, например, работа проф. Ю. В. Фольборга, датой поступления которой обозначено 6 ноября. Другие статьи датированы маем—сентябрем. Поступление статей в редакцию явилось результатом принятого на I съезде физиологов (апрель 1917 г.) решения об издании физиологического журнала.

Памятную дату сорокалетнего существования журнала нельзя отделить от истории нашего Советского государства, и факт возникновения журнала представляет один из примеров грандиозных



задач культурного строительства с первых же дней Великой Октябрьской социалистической революции.

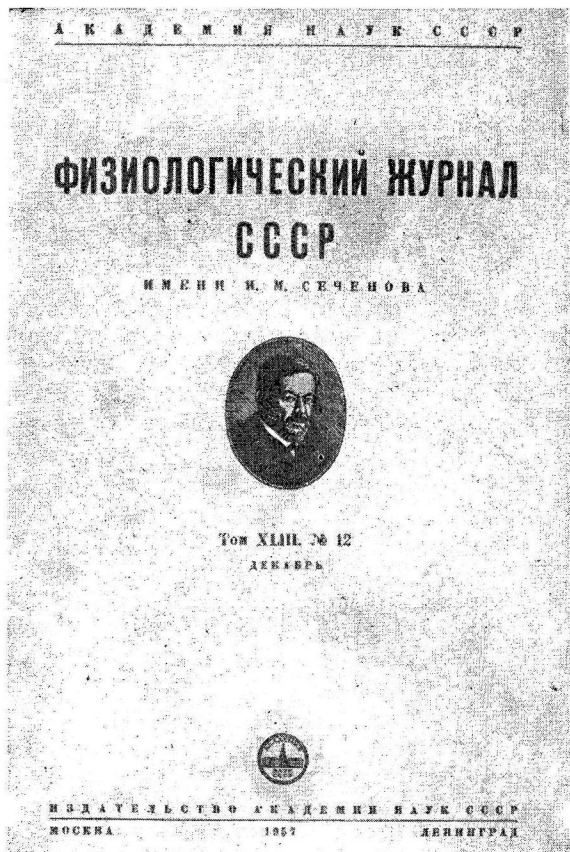
Мысль о создании журнала зародилась в физиологической секции XI Пироговского съезда в 1910 г. После доклада проф. С. С. Салазкина секцией была принята резолюция о созыве специальных съездов физиологов и об издании физиологического журнала.¹ Вопрос рассматривался затем на совещании физиологов, созванном С. С. Салазкинским в Петербурге. Документальных следов этого совещания не сохранилось. В 1911 г. проф. Салазкин был выслан в г. Касимов. Вопрос о создании журнала заглох до 1913 г., когда был созван очередной XII съезд врачей и естествоиспытателей им. Н. И. Пирогова.²

Во исполнение резолюции, принятой на этом съезде секцией биологии, профессорами В. И. Вартановым и А. А. Лихачевым, были составлены проект устава общества и положение о физиологическом журнале. Было созвано совещание петербургских физиологов под председательством проф. С. М. Лукьянова. Исправленный и дополненный после обсуждения на этом совещании проект был разослан всем научным учреждениям страны. В результате широкого обсуждения комиссия в составе И. П. Павлова, В. И. Вартанова, А. А. Лихачева и Н. Е. Введенского направила в правительство до-

кладную записку об учреждении Русского физиологического журнала. Авторы докладной записки писали:

«...Отсутствие русского физиологического журнала тем прискорбнее, что русские ученые принимали и принимают очень видное участие в разработке целого ряда важнейших отделов этой науки, как например учения о пищеварении, учения о самозащите организма, учения о функциях центральной и периферической нервной системы, учения об обмене веществ в организме и пр., причем нередко работы именно русских ученых составили эпоху в развитии того или другого учения».³

Говоря далее о существовавших условиях печатания физиологических работ, авторы подчеркивают, что таким образом составлялось превратное и притом крайне невыгодное для русской физиологической науки



¹ Отчет XI съезда в память Н. И. Пирогова, стр. 20, СПб., 1910.

² XII Пироговский съезд, в. II, стр. 363, 1913.

³ Русский физиолог. журн. им. И. М. Сеченова, т. I, в. 1—2, стр. 93, 1917.

мнение о ее сравнительной бедности. Наоборот, если бы издание русского физиологического журнала могло осуществиться, то такой журнал мог бы легко объединить в себе все русские работы по физиологии и родственным ей дисциплинам и, следовательно, явиться как бы сокровищницей русской физиологии.⁴

Так создавался старейший из журналов нашей страны, сыгравший исключительно важную роль в развитии отечественной физиологии.

В одном из его первых номеров было опубликовано следующее заявление от редакции:

«Общество Российских физиологов объединилось под именем И. М. Сеченова, который является несомненно отцом русской физиологии. Он первый в России основал специальную физиологическую лабораторию в современном смысле и создал школу русских физиологов. В самом деле современные русские физиологи являются прямыми или косвенными учениками этого ученого, положившего на них отпечаток своего строгого критического ума, одухотворенного широкими задачами и всецело преданного делу научных исследований. Имя Сеченова является для них символом объединения, как имя Менделеева для русских химиков и имя Пирогова для русских врачей».⁵

Журнал сразу же наметил широкую биологическую программу публикаций. Уже с первых номеров от редакции сообщалось, что в журнале помещаются оригинальные статьи и рефераты по физиологии, физиологической химии, фармакологии, общей патологии и другим отделам естествознания, имеющие общий биологический интерес.⁶ Это широкое биологическое направление, объявленное редакционной коллегией журнала, было подтверждено в программном докладе Н. Е. Введенского на I съезде физиологов в 1917 г.

Открывая съезд докладом «О современных течениях в физиологии», Н. Е. Введенский говорил:

«В то же время живое вещество рядом с устойчивостью его основных родовых свойств способно, однако, к известной условной изменчивости в зависимости от изменений внешних условий. Новейшие исследования указывают, что, изменяя условия существования в двух-трех поколениях, можно достигнуть того, что соответственно новым условиям в организмах образуются новые предрасположения, навыки и даже видимые морфологические изменения, способные передаваться далее по наследству. Явления подобного рода должны сблизить физиологов далее с деятелями в области других ветвей биологии».⁷



И. М. Сеченов.

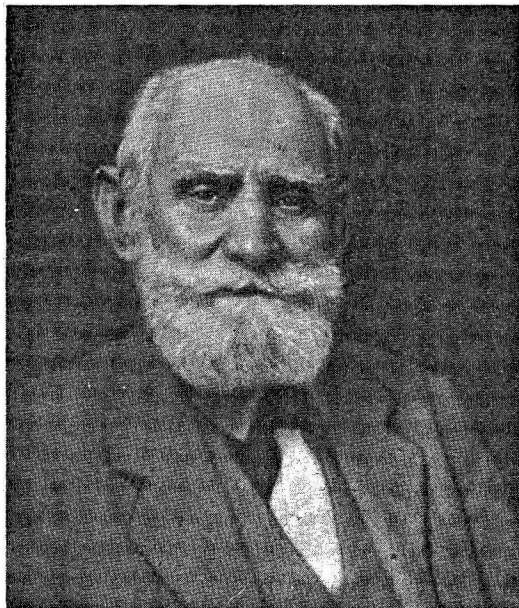
⁴ Там же.

⁵ Там же.

⁶ Там же, в. 3—4, стр. 5, 1917.

⁷ Там же, в. 1—2, стр. 93, 1917.

На I съезде физиологов России в 1917 г. была утверждена первая редакционная комиссия журнала: И. П. Павлов (почетный редактор), Б. И. Словцов (ответственный редактор), А. А. Лихачев, Л. А. Орбели (члены редакционной комиссии). В состав первой редколлегии журнала вошли также физиологи из других городов: Б. П. Бабкин (Одесса), Б. Ф. Вериго (Пермь), В. А. Данилевский (Харьков), А. А. Жандр (Ростов-на-Дону), А. А. Кулябко (Томск), Д. М. Лавров (Юрьев), Н. М. Миславский (Казань), В. Ю. Чаговец (Киев), М. Л. Чуевский (Саратов), М. Н. Шатерников (Москва).



И. П. Павлов.

физиологии мы будем иметь, наконец, свой собственный павильон, который каждый из нас будет стараться сделать как можно содержательнее и интереснее и по которому иностранцы будут правильнее, чем раньше, когда мы рассеивались по чужим помещениям, судить о том, что мы делаем, и ценить нас».⁸

Не имея печатного органа, русские физиологи вынуждены были свои работы опубликовывать в различных иностранных изданиях, из-за чего эти исследования теряли русскую, отечественную принадлежность. До создания Физиологического журнала работы по физиологии печатались в различных и разнопрофильных русских и иностранных изданиях (газеты, журналы), что значительно затрудняло обмен итогами научной работы и информацию о ведущихся исследованиях.

Деятельность Общества согласно Уставу должна была заключаться прежде всего в созыве ежегодных съездов. Однако в период 1918—1920 гг. осуществить это нельзя было. Внутренняя контрреволюция, внешняя интервенция, огромные хозяйственные и экономические затруднения, возникавшие перед молодой Советской республикой, затрудняли организацию съездов. Вместе с тем еще в 1920 г. в Петрограде возникли так называемые «Физиологические беседы».

История возникновения Физиологического журнала тесным образом связана, как это указано выше, с созданием Физиологического общества. Необходимость в создании общества и журнала для объединения усилий русских физиологов в двадцатых годах текущего столетия была особенно ощутимой. И. П. Павлов в своем приветствии I съезду физиологов писал:

«Рассыпанные и разъединенные, мы собираемся и соединяемся ныне в общество, у которого будут общие интересы и общая задача — держать отечественную физиологию на возможном для нас высоком уровне. А первая наша забота теперь — наш журнал (разрядка авторов). Можно сказать, что в постоянной всесветной выставке физиологии

⁸ Там же.

Один из участников «бесед» С. В. Аничков вспоминает: «В 1920 г. среди научной молодежи Петрограда возникла мысль о необходимости организовать научное общение между отдельными физиологическими и близкими к ним лабораториями».⁹

Весной 1920 г. по инициативе Г. И. Степанова и Н. П. Резвякова были учреждены «Физиологические беседы», которые явились как бы местным филиалом Всероссийского общества физиологов. Физиологи, патофизиологи, биохимики и фармакологи собирались по очереди в одной из лабораторий под председательством ее заведующего.

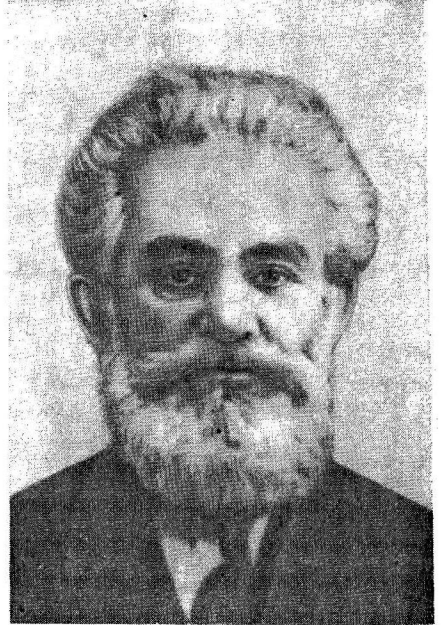
Первая «беседа» состоялась 12 VII 1920. В «беседах» активное участие принимали И. П. Павлов, Н. Е. Введенский и др. Возможно, что знаменитые «Павловские среды», истоки которых в стенах Академии наук относятся, по свидетельству Л. А. Орбели и В. В. Строганова, к весне 1921 г.,¹⁰ связаны историей их возникновения с «беседами». В ближайшей связи с «беседами» находится и возобновление выхода Физиологического журнала (в 1920 г. журнал не издавался), который с 1921 г. начинает выходить почти регулярно. В 1932 г. журнал был переименован в Физиологический журнал СССР им. И. М. Сеченова.

Учитывая исключительно сложную политическую обстановку в России в период зарождения журнала, а также холодное отношение к подготовке его издания со стороны правительственных чиновников царской России, нельзя без чувства глубокого уважения вспомнить имена тех, заботами и энергией которых Русский физиологический журнал начал существовать. Глубоко прав Л. А. Орбели, который в некрологе, посвященном В. И. Вартанову в 1919 г., писал:

«Возникновение Общества и журнала несомненно сыграет большую роль в деле развития русской физиологии, не только современное, но и будущие поколения русских физиологов будут помнить заслуги Вартана Ивановича, затратившего немало сил и времени на преодоление всяческих затруднений при осуществлении этих задач».¹¹

Здесь необходимо добавить, что оценка, данная Л. А. Орбели В. И. Вартанову, целиком может быть отнесена и к другим основоположникам физиологического журнала: И. П. Павлову, А. А. Лихачеву, Б. И. Слобцову.

Даты создания Физиологического журнала и организации Общества физиологов, биохимиков и фармакологов совпадают с исторической датой Великой Октябрьской социалистической революции, с датой рождения первого в мире социалистического государства. Именно этот



В. И. Вартанов.

⁹ С. В. Аничков. Физиолог. журн. СССР, т. 39, № 2, стр. 257, 1953.

¹⁰ Павловские среды, т. I, Изд. АН СССР, М.—Л., 1948.

¹¹ Русский физиолог. журн., т. III, стр. 2, 1919.

исторический фактор и явился решающим для расцвета и развития советской науки, которая стала играть особую роль в социалистическом строительстве. Проследившая 40-летний путь «Русского физиологического журнала — Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» как «центрального физиологического печатного органа в Советском Союзе»,¹² мы убеждаемся в тех больших успехах, которых достигла в своем развитии советская физиологическая наука.

В этом отношении представляет интерес приводимое ниже сопоставление численного состава докладов на некоторых физиологических съездах, взятых нами примерно по десятилетиям.



В. И. Словоцов.

Съезд	Год	Количество докладов
Первый	1917	15 ¹³
Второй	1926	234
Шестой	1937	390
Седьмой	1947	350
Восьмой	1955	353

Эти цифры должны быть дополнены следующими сведениями. По заявлению председателя Оргкомитета II съезда Л. А. Орбели для заслушивания были приняты все поступившие заявки.¹⁴ При организации же последующих съездов оргкомитеты вынуждены были из-за непрерывно нарастающего количества заявок удовлетворять лишь часть их. Так, например, из вступительного слова председателя VIII съезда А. В. Палладина явствует, что опубликованные 353 доклада отобраны из 1400 заявок.¹⁵ Надо иметь в виду, что правления местных отделений обществ

в свою очередь производили значительный отбор заявок, направляемых в Оргкомитет съезда. Наконец, чтобы составить более или менее приближенное представление об огромном размахе исследований по физиологии, фармакологии и биохимии следует указать, что за последние годы получила широкое распространение практика созыва подчас широких совещаний по отдельным проблемам, как, например, по физиологии пищеварения, кровообращения, дыхания, эволюционной физиологии, электрофизиологии, «Гагрские беседы» и др. Должны быть также упомянуты местные съезды физиологов (юго-востока России, поволжский, закавказский и т. д.).

На основании анализа деятельности журнала и опубликованных в нем материалов редакция журнала уже в 1927 г. отмечала «большую продуктивность физиологических лабораторий страны».¹⁶ В специальной статье, посвященной 20-летию пути развития журнала, С. М. Дионе-

¹² Русский физиолог. журн., т. 10, в. 1—2, стр. 612, 1927.

¹³ Отчет о 1-м съезде российских физиологов, Русск. физиолог. журн. им. И. М. Сеченова, т. 1, в. 1—2, стр. 90, 1917.

¹⁴ Тр. II Всесоюзн. съезда физиолог., стр. 4, Л., № 1926.

¹⁵ А. В. П а л л а д и н. Вступительное слово на VIII Всесоюзн. съезде физиолог., биохим. и фармаколог., стр. 5, Киев, 1955.

¹⁶ Русск. физиолог. журн. им. И. М. Сеченова, т. 10, в. 1—2, стр. 431, 1927.

сов в 1937 г. показывает все возрастающий объем журнала, рост его авторитета.¹⁷

Анализ статей, опубликованных на страницах журнала за 40 лет, дает право заключить, что физиологическая наука в нашей стране успешно развивалась на основе славных традиций, созданных И. М. Сеченовым, И. П. Павловым, Н. Е. Введенским, А. А. Ухтомским.

Речь идет о физиологии центральной нервной системы, органов пищеварения, кровообращения и дыхания.

Характерно, что в период 1917—1923 гг. преобладающая часть статей посвящена физиологии органов пищеварения (21%). В дальнейшем, например в период 1934—1938 гг., преобладают статьи по физиологии нервной системы, по высшей нервной деятельности (32.3%). И, наконец, в период 1954—1957 гг. опубликовано большое количество методических работ (18.4%).

Последнее говорит о развитии инструментальной техники исследований, о более высоком методическом уровне выполненных работ, а также об интенсивном развитии электрофизиологических исследований.

Нельзя не отметить еще одного момента, четко выступающего при анализе статей. Если в период с 1917 по 1923 г. количество опубликованных статей по истории науки, рецензий, информации о съездах и конференциях составляло 3%, то в период с 1954 по 1957 г. их количество составило 19%. Это обстоятельство свидетельствует о все возрастающей роли журнала в развитии исследований по истории отечественной физиологии, в широкой информации о конференциях и съездах.



А. А. Лихачев.

Представляет интерес анализ содержания журнала за 1957 г. Общее количество статей, опубликованных в 12 номерах, 194.

По темам они распределяются следующим образом: 1) в. н. д., физиология ц. н. с., мышечной системы, электрофизиология, анализатор — 60; 2) кровообращение и дыхание — 26; 3) пищеварение — 12; 4) фармакология — 10; 5) биохимия — 10; 6) физиология сельскохозяйственных животных — 6; 7) физиология труда и спорта — 4; 8) методика исследований — 29; 9) история науки, юбилейные даты, научные конференции, рецензии — 23.

Приведенные цифры показывают, что в журнале неравномерно представлены разделы физиологической науки и имеет место прямое отставание в публикации работ по некоторым разделам (физиология пищеварения, физиология труда и спорта, физиология сельскохозяйственных животных и др.).

Здесь нельзя не упрекнуть Редколлегию в том, что она почти совершенно не выдвигала вопросов активного планирования исследований по физиологии в стране. В настоящее время, когда АН СССР и АМН СССР перестраивают планирование физиологических исследований, журнал должен уделить проблемам планирования большее внимание, в частности

¹⁷ Физиолог. журн. СССР, т. 23, в. 4—5, стр. 612, 1937.

опираясь на результаты работы в этом отношении головных проблемных комиссий и головных научно-исследовательских институтов.

Необходимо далее, как мы думаем, при комплектовании номеров журнала и определении очередности печатания статей применять не только хронологический принцип, необходимо учитывать и актуальность статей.

Теперь, когда имеются «Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова», журналы «Биохимия», «Фармакология и токсикология», «Биофизика», необходимо

более тщательно подходить к отбору статей. Начиная с 1959 г. объем журнала увеличивается до 96 печатных листов в год (вместо 72 в 1958 г.). Это послужит дальнейшему улучшению деятельности журнала и его роли в отражении научных исследований, ведущихся по физиологии в стране.

В настоящее время неизмеримо возрос авторитет «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» не только в нашей стране, но и за рубежом. Так, по данным Библиотеки Академии наук СССР, в 1957 г. Физиологический журнал СССР рассылался в адреса 113 учреждений 32 стран. На страницах журнала все чаще публикуются статьи зарубежных ученых (из Чехословакии, Болгарии, Румынии, ГДР, Японии, США, Китая, Кореи). Еще одним доказательством того большого интереса, который проявляют к журналу ученые других стран, являются письма, получаемые редакцией



Л. А. Орбели.

с предложениями обмена отпечатками и номерами журнала. Физиологический журнал в числе других советских научных журналов полностью переводится в Лондоне на английский язык.

Физиологический журнал СССР прошел славный 40-летний путь своего развития, превратился в основной печатный орган советской физиологии. В эту памятную дату нельзя еще и еще раз не вспомнить славные имена основоположников журнала — И. П. Павлова, Н. Е. Введенского, А. А. Лихачева, В. И. Вартанова, Б. И. Слоцова и др.

В создании журнала велика заслуга и Леона Абгаровича Орбели, который входил в состав редколлегии с самого основания журнала и на протяжении многих лет был его ответственным редактором.

ON THE 40TH ANNIVERSARY OF PUBLICATION OF THE I. M. SECHENOV PHYSIOLOGICAL JOURNAL OF THE USSR

By D. A. Biriukov and F. P. Vediaev

Leningrad

О РОЛИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ В ПРОСТРАНСТВЕННОЙ ОРИЕНТАЦИИ

И. С. Беритов

Тбилиси

В течение последних 10 лет мы изучали роль рецепторов в пространственной ориентации у высших позвоночных животных.

Под пространственной ориентацией мы подразумеваем способность человека и животных при восприятии внешнего мира локализовать или проецировать положение воспринятых предметов по отношению к себе и друг к другу и затем направлять свои движения к этим предметам или от одного предмета к другому, если даже человек или животное не видит их и не воспринимает другими рецепторами.

Мы нашли, что у кошек и собак все рецепторы могут играть важную роль в определенных случаях в ориентации в пространстве. Но зрительные рецепторы, а затем и лабиринтные (полукружных каналов и преддверия) имеют особо существенное значение, ибо при выключении этих рецепторов нормальная ориентация становится совсем невозможной.

Нами установлено, что ориентация в пространстве может осуществляться посредством одних лабиринтных рецепторов. Если животное с закрытыми глазами посадить в клетку и перенести клетку в другой угол комнаты на расстоянии нескольких метров или даже в соседнюю комнату и там подкормить его, а затем отнести таким же способом обратно, то спустя несколько минут животное может повторить этот путь не только с открытыми глазами, но и с закрытыми. Необходимо, при этом, чтобы животное привыкло в достаточной степени к ношению маски на голове. Закрывание глаз исключало возможность восприятия зрительных раздражений. Так как во время переноса животное лежало в клетке без движения, то при переносе не имели места также кинестетические раздражения конечностей, как это бывает при шагательных движениях. Роль обонятельных раздражений исключалась протиранием пола экспериментальной комнаты бензином или мастикой, перерезкой обонятельных нервов, а также другими способами (Бериташвили, 1953).

Вестибулярный анализатор в коре больших полушарий очень тонко и дифференцировано реагирует на раздражения лабиринтных рецепторов. Он способен анализировать малейшие изменения в составе раздражаемых лабиринтных рецепторных элементов, а также длительность и интенсивность их раздражения. При этом легко образуются условные двигательные рефлексy в ответ на всякого рода лабиринтные раздражения. Вестибулярный анализатор в состоянии точно отражать пройденное расстояние по горизонтальной или вертикальной плоскости, а также величину углов поворота.

На основании этих опытов было сделано заключение, что отражение в мозгу пространственных отношений между предметами окружающей среды, а также между индивидуумом и окружающими предметами со-

дается не только на основании зрительных, но и лабиринтных раздражений. Именно высшие позвоночные животные с помощью лабиринтных раздражений ощущают пройденное расстояние и проделанные повороты. Благодаря этим ощущениям пройденный путь точно проецируется во внешней среде. Происходящие во время этих передвижений обонятельные и осязательные, а также в значительной мере зрительные или слуховые раздражения от предметов окружающей среды проецируются с помощью лабиринтных ощущений в определенных местах данной среды (Беритов, 1956, 1957б).

Мы показали далее, что лабиринтные раздражения играют существенную роль в самом ориентированном движении к проецируемым во внешней среде предметам. Эти раздражения являются частью безусловными, частью условными сигналами к тем передвижениям и поворотам всего организма, какие обычно производятся вслед за ориентировочным движением головы (Беритов, 1956).

После разрушения лабиринтов исчезают не только натуральные условные рефлексы на раздражения лабиринтных рецепторов, но и ориентация животных в пространстве, а также исчезает способность к ориентированным передвижениям и поворотам, если только при этом закрыты глаза. Мы, например, установили, что безлабиринтное животное при закрытых глазах не в состоянии повторить тот путь, который оно прошло один или несколько раз. Лишь после многих десятков раз насильственного проведения оно может производить передвижение по прямому пути из клетки к кормушке и обратно в клетку. В этом случае мы имеем образование автоматизированного поведения в виде цепного условного рефлекса, где каждое звено поведения существенно зависит от кинестетических раздражений, происходивших во время предыдущего звена (Беритов, 1957а).

Значение средней и задней частей сильвиевых извилин в пространственной ориентации

После установления того факта, что пространственная локализация объектов во внешней среде и ориентированное движение к этим объектам осуществляются главным образом путем зрительной и лабиринтной реценций, перед нами стал вопрос: какой же центральный нервный субстрат регулирует вот эту самую существенную особенность поведения животных?

По данным некоторых авторов, возбуждение вестибулярного нерва или лабиринтных рецепторов определенным образом влияет на электрическую активность коры в области сильвиевых извилин (Spiegel, 1932; Aronson, 1933; Хечинашвили, 1958). Поэтому можно было предположить, что как условнорефлекторная деятельность в ответ на лабиринтные раздражения, так и проецирование внешних объектов в окружающей среде и ориентированное движение к этим объектам при посредстве лабиринтных рецепторов происходит вследствие деятельности коры большого мозга в задней половине сильвиевых извилин. Следовательно, надо было думать, что разрушение этих извилин приведет к определенным нарушениям в отношении пространственной ориентации.

Мы решили удалить кору из височных долей в пределах верхней и задней части эктосильвиевых и супрасильвиевых извилин. Операция производилась на пяти собаках, величина поврежденного участка была разная.

Для выявления пространственной ориентации мы пользовались методом свободных движений. Прежде всего мы вырабатывали путем многократного повторения автоматизированное пищевое поведение в

виде моментального передвижения по сигналу из клетки к кормушке (на расстояние 2—5 м) и обратного возвращения после еды в клетку; далее мы образовывали условные рефлексы на лабиринтные раздражения от переноса по прямой линии на определенное расстояние, от переноса по ломаной линии под определенным углом, от поднятия на определенную высоту. Наконец, мы выяснили способность проецировать местоположение пищи после разового посещения его и производить точно ориентированное передвижение к этому месту по короткому пути.

После операции наблюдения велись в течение многих месяцев.

Когда повреждение захватывало небольшой участок в области сильвиевых извилин (средняя часть эктосильвиевых и супрасильвиевых извилин), как это было на двух собаках, нельзя было обнаружить какого-либо дефекта в пространственной ориентации животных, а также в их способности образовывать пищевое поведение к определенным кормушкам, на определенные сигналы, при завязанных глазах.

Мы, например, наблюдали, что при таком небольшом повреждении собаки с завязанными глазами после одного или нескольких подкармливаний в новом месте экспериментальной комнаты может пойти туда почти с любого участка ее. Это значит, что собака правильно проецирует на основе лабиринтной рецепции не только местонахождение пищи, но и свое собственное местоположение и на основании этой рецепции она может пойти к месту пищи с любого участка коротким путем.

Когда же повреждались в височных долях верхние и задние участки эктосильвиевых и супрасильвиевых извилин, тогда наблюдались определенные изменения в отношении ориентации. Таких собак у нас было две — Жук и Роза. У обеих операции производилась в два приема. Сначала разрушались сильвиевы извилины в одном полушарии, а потом, через три-четыре недели, в другом.

В этих случаях мы обнаружили, что после повреждения височных долей на одной стороне вся поведенческая деятельность оказывалась нормальной уже через неделю после операции. Животные проецировали новые места пищи после одного отвода или переноса в эти места и могли сами их посещать. Условнорефлекторная деятельность на лабиринтные раздражения также не нарушалась.

Когда установили, что после односторонней операции все формы поведения животного протекают нормально, мы производили операцию в височной доле другого полушария. Уже первые испытания животного спустя 1—2 недели после операции показали, что и эта операция не повлияла существенно на пищевое автоматизированное поведение или на образование нового пищевого поведения при открытых или закрытых глазах. По данному звуковому сигналу собака могла бежать к определенной кормушке и возвращаться в клетку по окончании еды. Точно также не нарушались существовавшие еще до операции совершенно дифференцированные условные рефлексы на лабиринтные раздражения. Собака с завязанными глазами выходит за пищей после переноса в клетке на определенное расстояние, например на 4 м, где подкармливалась, и не выходит при переносе на расстояние в 2 м., где не подкармливалась. В других опытах оказалось также, что собака выходит из клетки за пищей после переноса ее с поворотом направо, но не выходит после поворота направо под другим углом или с поворотом налево, где не подкармливалась; выходит при поднятии клетки на высоту 80 см., где подкармливалась, и не выходит при опускании ее на 80 см.

Специальные опыты, проведенные через месяц после операции с целью выяснения ориентации в пространстве, показали ее нарушение. Когда мы относили собаку в маске в новые места той же комнаты или

в соседнюю комнату и кормили там, не снимая маски, она в дальнейшем не находила этого места ни при закрытых, ни при открытых глазах. Собака производила искательные движения около клетки и посередине комнаты без какой-либо направленности. Но если отнести или отвести собаку в маску к дивану или в соседнюю комнату и там дать пищу при открытых глазах и затем, закрыв глаза, отвести обратно в исходное место, она потом сама побежит к месту кормления коротким путем, даже при закрытых глазах. Отсюда следует, что собака с повреждением означенных участков височных долей с помощью зрения хорошо проецирует «пищевые» места и может идти туда коротким путем. Однако посредством лишь лабиринтной рецепции она не в состоянии проецировать в пространстве «пищевые» объекты и производить к ним ориентированные движения.

У обеих собак (Жука и Розы) через три-четыре месяца после операции мы обнаружили заметное улучшение поведенческих реакций. При отведении в новые места приема пищи собака самостоятельно не шла туда при закрытых глазах, но шла при открытых. Значит, собака проецирует путем лабиринтной рецепции место пищи, но не в состоянии путем этой лабиринтной рецепции достигнуть места пищи, как это делают нормальные собаки.

Далее, когда одну из этих собак переносили в маску сложным путем, т. е. с разными зигзагами (чтобы исключить восприятие пройденного пути лабиринтной рецепцией) в какой-либо отгороженный участок экспериментальной комнаты и там, открыв ей глаза, показывали пищу и затем, снова закрыв глаза, таким же способом возвращали обратно на исходное место, она потом сама шла к месту кормления коротким путем только при открытых глазах. При закрытых же глазах все ограничивалось исканием пищи около клетки или посещением кормушек, где она много раз подкармливалась. Все эти факты говорят за то, что у собаки хотя и восстановилась способность проецирования нового места пищи на основании лабиринтной рецепции, но не восстановилась способность двигаться ориентированно к этому месту, по-видимому, вследствие ослабления восприятия пройденного пути через лабиринтную рецепцию. Это ослабление, видимо, связано с понижением активности поврежденного операцией вестибулярного анализатора в ответ на те лабиринтные раздражения, какие происходят во время переноса или передвижения. Как указывалось выше, ориентированное движение к новым пищевым местам может осуществиться в результате образования цепного условного рефлекса, где каждое звено стимулируется лабиринтными и кинестетическими раздражениями, происходящими во время предыдущих звеньев. Эти раздражения являются натуральными условными сигналами к движению вперед по направлению ориентировочного движения головы.

Вскоре после операции собака Жук выходила за пищей после переноса по ломаной линии направо, где ее подкармливали. Но она не выходила и не шла к пище при переносе последней в другие места. Спустя 3—4 месяца собака выходила в необычном месте и поворачивалась в сторону пищи и даже пыталась пойти туда. Достаточно было несколько раз отвести с нового участка к месту пищи и там накормить, как уже после этого сама направлялась туда из этого участка.

Словом, произведенная нами на собаке Жук операция с значительным разрушением сильвиевых извилин повлекла за собой лишь временное исчезновение способности к проецированию воспринятых предметов во внешней среде и к ориентированному движению к этим объектам. В течение последующих месяцев эта способность восстановилась в значительной степени.

У собаки Роза способность к проецированию на основе лабиринтной рецепции восстановилась в меньшей степени. Как показало морфологическое изучение головного мозга собаки Роза, височная область подверглась операции в более обширных размерах, чем у Жука. Поэтому у Розы поведенческие реакции с самого же начала оказались нарушенными в большей степени, чем у Жука. Нарушение этих поведенческих реакций проявлялось, во-первых, в том, что сильно было затруднено образование пищевого поведения к новой кормушке при завязанных глазах. Требовалось много десятков раз насильственно отводить собаку к данной кормушке, чтобы она могла сама пойти туда с закрытыми глазами. Во-вторых, собака не могла находить новые места пищи после одного отведения ни при закрытых, ни при открытых глазах даже спустя много месяцев после операции.

У собаки Роза было нарушено проецирование источника звука. При наличии нескольких пищевых звуковых сигналов к разным кормушкам нам не удалось достигнуть вполне дифференцированных побегов на каждый сигнал к соответствующей кормушке. У собаки было пищевое поведение на звук звонка к кормушке № 1, а на тон 800 гц — к кормушке № 2. При этих опытах звонок висел у кормушки № 1, а репродуктор для тона находился на экспериментальном столе ближе к кормушке № 2. Такое расположение пищевых сигналов должно было сильно благоприятствовать выработке дифференцированной побегки к кормушкам. Между тем, несмотря на сотни подкармливаний при том и другом сигналах, оказалось, что после подкармливания на тон (кормушка № 2) собака и на звонок бежала сначала к кормушке № 2, а потом только к соответствующей кормушке № 1. После подкармливания из кормушки № 1 собака и на тон бежала к этой кормушке и лишь потом к соответствующей кормушке № 2.

Надо полагать, что у собаки Роза после повреждения височных областей восприятие «пищевых» мест, а также проецирование их в экспериментальной комнате, а значит, создание образа пространственного расположения этих мест, как на основании лабиринтной, так и слуховой рецепции, было сильно затруднено.

То обстоятельство, что собака Роза в маске может повторить пройденный путь только после многих десятков насильственного отведения, указывает как на нарушение проецирования пройденного пути, так и на снижение условнорефлекторной деятельности на лабиринтные раздражения, вследствие чего затрудняется образование условного цепного двигательного рефлекса на побегку к определенной кормушке. Тот факт, что нет правильного хождения к кормушке № 1, даже когда условный сигнал — звонок находится у этой кормушки, ясно указывает на расстройство слуховой ориентации. Обычно образ местонахождения источника условного звука так тесно связывается с местом сигнализированной кормушки (когда они находятся вместе или рядом), что при звуке собака обязательно повернет голову в сторону звука и затем пойдет к сигнализированной кормушке при закрытых глазах, прежде всего согласно образу местонахождения звука.

Значение эктосильвиевых извилин в пространственной ориентации

Мы вели также наблюдения на собаках, у которых была удалена вся эктосильвиева извилина в обоих полушариях большого мозга. У собаки Шарик был удален в одном полушарии большого мозга весь неокортекс, а в другом — только эктосильвиева извилина. У собаки Ниша были удалены эктосильвиевы извилины в обоих полушариях.

После операции у этих собак наблюдался большой дефект в пространственной ориентации, чем у предыдущих собак (Жук и Роза). Они не были в состоянии повторить тот путь, по которому их провели или пронесли за пищей один или несколько раз при завязанных глазах. Собаки не могли этого сделать не только в маске, но и без нее. Если отвести собаку в маске в непривычное место к пище, она затем не пойдет туда коротким путем не только при завязанных глазах, но и при открытых. Жук и Роза спустя некоторое время после операции в тех же условиях могли пойти в непривычное место при открытых глазах. Значит, восприятие пройденного пути и способность производить ориентированное движение по этому пути у Жука и Розы быстро восстановились; у Ниши этого не было спустя даже 8 месяцев после операции.

У собаки Ниша производилась также выработка условных рефлексов на лабиринтные раздражения. В одной серии опытов мы относили собаку по прямой линии (2 м), а затем поворачивали направо под прямым углом и относили на 1 м, после чего подкармливали. Относили также на 2 м вперед с поворотом налево под прямым же углом, но не подкармливали. Эти опыты дали такие же результаты, как на нормальных собаках, т. е. собака всегда выходила из клетки за едой при повороте направо, а при повороте налево она сначала выходила и производила искаательные движения, а затем довольно скоро перестала выходить. Она также быстро перестала выходить, когда ее относили на 2 м и не поворачивали. Очевидно, условный пищевой рефлекс образовался на лабиринтные раздражения от поворота направо под прямым углом.

В другой серии опытов собаку Ниша мы относили вперед на 4 м по прямой линии и подкармливали, а при переносе на 2 м и меньше — не подкармливали. Пищевой рефлекс на лабиринтные раздражения от прямолинейного переноса на 4 м образовался и укрепился быстро в первые же дни работы, а при переносе до 2 м она сначала выходила за едой, а затем перестала выходить.

Итак, образование условных пищевых рефлексов на лабиринтные раздражения у собак без эктосильвиевых извилин производилось почти так же легко, как у нормальной собаки. В то же время проекция пройденного расстояния и произведенных поворотов отсутствовала, вследствие чего собака не в состоянии производить ориентированное движение по пройденному пути.

Мы также проверяли способность к ориентации в пространстве по звукам. Нормальная собака не только слышит звуки, но и проецирует их в пространстве и может пойти к источнику звука даже через минуту после звучания. Собаки Ниша и Шарик после удаления эктосильвиевых извилин были лишены этой способности.

Способность ориентироваться в пространстве по звукам мы изучали следующим образом: стучали об пол миской, из которой обычно подкармливали животных в этих опытах. Этот стук был весьма активным пищевым сигналом. Нормальная собака в маске бежит на такой стук, где бы он не производился, и может достигнуть миски, обходя все препятствия на своем пути. Даже если стук производить вне экспериментальной комнаты, она побежит через дверь и повернет к месту стука. При этом не имеет существенного значения открыты или завязаны глаза собаки. Собаки же Ниша и Шарик после удаления эктосильвиевых извилин лишились этой способности. Они поворачивали голову в сторону звука и даже делали несколько шагов по его направлению. При непрерывном

стук они могли дойти до места, где он производился. Но как только прекращался стук, животное переставало передвигаться в сторону источника звука, оно производило искательные движения без всякой направленности. Так поступали собаки не только при завязанных, но и при открытых глазах. В последнем случае человек, производящий стук, должен был находиться за ширмой, чтобы собака не видела его или миску. Опыты ставились так. Собака сидит в закрытой клетке, а стук миской производится за ширмой в нескольких метрах от клетки. Сначала производится стук, а через 2—60 сек. открывают клетку. Нормальная собака бежит прямо к месту стука, сразу обойдя ширму. Собаки же Ниша и Шарик без эктосильбиевых извилин на стук выходят из клетки и производят сильные искательные движения около клетки или посередине комнаты, временами подходят к кормушкам, откуда систематически подкармливались в предыдущих опытах. Однако, если во время этих искательных движений собаки увидят миску, они подойдут к ней.

Отсюда следует, что собака без эктосильбиевых извилин лишена способности к проецированию вонне воспринятого звука, т. е. к созданию образа местонахождения источника звука. Вследствие этого они не способны производить ориентированное передвижение к источнику звука спустя некоторое время после восприятия его.

Собака без эктосильбиевых извилин на звук реагирует ориентировочной реакцией реагирует на кличку, на окрик «на место», идет в клетку, на определенные звуковые пищевые сигналы идет к определенным кормушкам. Словом, условнорефлекторная деятельность на звуки при повреждении эктосильбиевых извилин не нарушается.

Эти наблюдения ясно указывают на то, что возникновение образа пройденного пути с проекцией его в пространстве на основе лабиринтной рецепции, а также проецирование воспринятых звуков вонне всецело обуславливаются деятельностью неокортекса, его определенной части, а именно эктосильбиевых извилин.

Но так как эта способность при повреждении эктосильбиевых извилин по всей длине страдает в большей мере, чем при повреждении средних и задних частей этих извилин, и так как передняя часть эктосильбиевых извилин производит наиболее сильные первичные потенциалы как при раздражении вестибулярного нерва (Kempinsky, 1951), так и при раздражении тех областей мозжечка, которые являются передаточной станцией вестибулярного нерва к коре большого мозга (Ruwaldt a. Snider, 1956), то можно утверждать, что передняя часть эктосильбиевой извилины представляет собой центральное ядро вестибулярного анализатора, устанавливающего пространственные отношения между индивидом и воспринимаемыми внешними объектами. То же относится и к образованию образа направления звука и проецирования местонахождения источника звука в окружающей среде. Эта способность вероятно также является функцией главным образом передней части эктосильбиевых извилин.

Итак, эктосильбиевые извилины неокортекса являются тем субстратом, который производит образы пройденного пути, а также направления и местонахождения источника звука в окружающей среде. Что же касается образования условных пищевых рефлексов на лабиринтные и звуковые раздражения, все это существенно не зависит от эктосильбиевых извилин.

Значение передней половины больших полушарий в пространственной ориентации

Можно было предположить, что нарушение ориентации в пространстве при удалении коры в височных долях не связано с повреждением этих долей, а связано с расстройством деятельности всей коры большого мозга. Для решения этого вопроса мы удалили у трех собак сигмовидные извилины. Затем у одной собаки была удалена вся передняя часть коры мозга впереди поперечной сигмовидной борозды, а еще у одной собаки лобные доли удалялись целиком и, кроме того, повреждались позади них теменные. Установлено, что собака без лобных долей, без кожного и двигательного анализаторов способна производить автоматизированное передвижение к кормушкам при закрытых глазах, возвращаться в клетку после еды, образовывать условные пищевые рефлексы на чисто лабиринтные раздражения. Необходимо особо отметить способность проецировать пройденный путь и место пищи путем лабиринтных рецепций так же, как это производят нормальные собаки. Если собаку без лобных долей и с завязанными глазами отвести на ногах или перенести в клетку в новое место пищи и там подкормить, она потом сама может пойти туда как при открытых, так и при закрытых глазах. Отсюда следует, что собака без лобных долей не только воспринимает пройденный путь, но и производит ориентированное передвижение по этому пути.

Конечно, у собак без лобных долей, т. е. без двигательного и кожного анализаторов, наблюдается ряд дефектов в поведенческой деятельности. У них расстроена локомоция: ослабевает статический тонус в такой мере, что ноги часто расползаются и собака падает на живот; исчезает множество натуральных условных рефлексов, выработанных на кожные раздражения. Так, например, при закрытых глазах животное не обходит препятствие после наталкивания на него, не отходит от кормушки, продолжая без конца лизать кормушку. Все это происходит оттого, что животное не ощущает кожных раздражений, не создает образа предмета на основе их, и потому при отсутствии зрения лабиринтная рецепция не может обеспечить локализацию в пространстве. Все наши наблюдения показывают, что эти дефекты не оказывают существенного влияния на ориентацию в пространстве.

Из этих наблюдений следует, между прочим, одно очень важное заключение: пищевое поведение животного в виде передвижения к кормушке согласно проецируемому образу места пищи и возвращение после еды обратно в клетку может происходить без участия двигательного анализатора. Точно также при многократном повторении данного поведения в одной и той же обстановке оно автоматизируется без участия двигательной зоны. Следовательно, в данном случае индивидуально приобретенное пищевое поведение в виде цепного двигательного условного рефлекса осуществляется исключительно посредством лабиринтных раздражений, без участия кинестетических раздражений от пагающих конечностей. Это значит, что временные связи устанавливаются между элементами коры, воспринимающими лабиринтные раздражения, и теми эфферентными пирамидными нейронами, которые связывают вестибулярный анализатор с двигательными аппаратами промежуточного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Б е р и т а ш в и л и И. С., Тр. Инст. физиолог. АН Груз. ССР, 9, 3, 1953.
Б е р и т о в И. С., Вопросы психологии, 4, 54, 1956; Изв. АН СССР, серия биолог.,
№ 2, 1957а; Физиолог. журн. СССР, 43, № 7, 600, 1957б.
Х е ч и н а ш в и л и С. Н. Вестибулярная функция. Тбилиси, 1958.
A r o n s o n L., Journ. Nerv. Ment. Dis., 78, 250, 1933.
K e m p i n s k y W. H., Journ. Neurophysiol., 14, 203, 1951.
R u w a l d t M. M. a. R. S. S n i d e r, Journ. Comp. neurol., 104, 387, 1956.
S p i e g e l E. A., Arch. Neurol. Psychiat., 31, 469, 1932.

Поступило 17 III 1958.

ROLE OF THE CEREBRAL CORTEX IN SPACIAL ORIENTATION

By *I. S. Beritow*

Tbilisi

О СОСТОЯНИИ НЕРВА ПРИ ЕГО АЛЬТЕРАЦИИ

Д. С. Воронцов

Институт физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

Как известно, Н. Е. Введенский (1901) считал, что всякие воздействия на нерв, которые приводят к подавлению его функций, раздражительности и проводимости, вызывают в нем одинаковое состояние — стойкое возбуждение, которое он назвал парабиозом. Но давно уже известно, что прохождение постоянного электрического тока по нерву вызывает в нем противоположные в физиологическом отношении состояния на полюсах — кат- и анэлектротон.

Под руководством Введенского его ученик М. И. Виноградов (1917) исследовал влияние анода на участок нерва, приведенный в состояние парабиоза вератрином, и нашел, что анод устраняет парабиоз. Другой ученик Введенского и под его же руководством, Л. Л. Васильев (1917), исследовал действие на нерв растворов различных электролитов и нашел, что двухвалентные катионы щелочноземельных металлов действуют на нерв иначе и даже противоположно, чем одновалентные катионы щелочных металлов. Это обстоятельство наряду с другими фактами побудило Л. Л. Васильева (1925) прийти к заключению, что в нерве может быть два состояния: 1) парабиоз, который развивается при действии катода, одновалентных катионов и наркотиков, и 2) антипарабиоз, развивающийся при действии анода, двухвалентных катионов щелочноземельных и других металлов с обратимым действием.

Д. С. Воронцов (1924, 1925а, б, 1927) исследовал влияние на проводимость нерва большого количества различных химических воздействий и нашел, что одни из них (катионы щелочных металлов и наркотики) устраняются анодом, тогда как действие других (катионов щелочноземельных металлов цинка, алюминия, железа, кислот) устраняется катодом. Эти данные были затем подтверждены многими исследователями (Maccuth, 1926; Васильев, 1925; Lorente de No, 1947, и др.).

Эти факты ясно указывают, что в основе альтерации нерва лежат два противоположных его состояния: одно, подобное катэлектротону (наркотики и одновалентные катионы с обратимым действием), и оно устраняется анодом; другое, подобное анэлектротону (двух- и трехвалентные катионы и кислоты, а вероятно, и некоторые другие вещества), и оно устраняется катодом. В настоящем исследовании я ограничиваюсь лишь вопросом о проведении нервных импульсов в участках нерва, переживающих эти два противоположных состояния.

Проведение нервных импульсов в участке нерва, впадающем в состояние парабиоза, хорошо исследовано самим Н. Е. Введенским и его учениками, школой Ферворна, Кембриджской лабораторией и др. Что же касается противоположного парабиозу состояния нерва, вызываемого анодом, катионами щелочноземельных металлов, то в лаборатории Л. Л. Васильева им самим и его сотрудниками (Ляпицкий и Петров, 1935; Васильев и Иванов, 1932; Васильев, Делов и Могендович, 1932) было показано, что проводимость участка нерва, альтерированного хлоридами щелочноземельных металлов, улучшается или даже восстанавливается приходящими в этот участок нервными импульсами. Такое же улучшение или восстановление проводимости происходит

и под действием непосредственного раздражения данного участка индукционными ударами. Этот весьма важный факт был установлен по сокращениям связанной с данным нервом мышцы или по ее токам действия. Между тем, интересно и крайне важно выяснить по наблюдениям за н е р в н ы м и импульсами, как происходит их проведение в участках нерва, испытывающих противоположное состояние в результате альтерации. Вот это и было задачей данного исследования.

МЕТОДИКА

Изолированный седалищный нерв лягушки накладывался на три пары электродов (см. рис. 1). Проксимальная пара — серебряные или платиновые электроды для раздражения нерва короткими индукционными ударами. Удары вызывались в индукционном аппарате прямоугольными стимулами от электронного стимулятора, пропускаемыми через первичную катушку. Каждый стимул порождал два индукционных удара — замыкательный и размыкательный. При очень коротком прямоугольном стимуле индукционные удары настолько сближались, что второй не действовал, так как попадал в абсолютную рефракторную фазу, возникавшую от предыдущего удара. Две другие пары электродов были неполяризующиеся ($Zn-ZnSO_4$ — глина). Первый из них располагался на 2 см ниже раздражающих, его папарник соединялся фитильком с изотоническим раствором хлористого калия, в который погружался дистальный конец нерва, чтобы поддерживать поперечный разрез в постоянном состоянии. Оба эти электрода через усилитель постоянного тока соединялись с верхним лучом осциллографа. Другая пара неполяризующихся электродов располагалась между первой парой так, что проксимальный ее электрод лежал на 1 см ниже первого первой пары, а дистальный — на 1.3 см ниже второго. Между дистальным электродом второй пары и сосудиком с KCl (4-й электрод) расстояние равнялось 1 см. Вторая пара неполяризующихся электродов через усилитель постоянного тока соединялась с нижним лучом. Нерв между первым и вторым отводящими электродами и миллиметра на три проксимальнее и дистальнее их, смазывался раствором исследуемого вещества. Таким образом, верхний луч регистрировал однофазные токи действия в начале альтерированного участка. Нижний луч регистрировал двухфазные токи действия в нижней части альтерированного участка и ниже его. Когда проводимость альтерированного участка подавлялась, тогда нижний луч регистрировал, конечно, однофазные токи.

Было исследовано действие на нерв растворов хлористого калия (концентрации 0.89% или в два раза меньше), кокаина (0.5%), хлористого кальция (1.0%), хлористого бария (1.67%) и хлористого магния (1.63%).

Применялись различные способы борьбы с артефактами раздражающего тока. При пушпульном входе усилителей было трудно их устранить.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

К С l и к о к а и н. Эти два вещества по их действию на нервные проводники значительно различаются: калий подавляет проводимость нерва после того, как разовьет в нем значительный электроотрицательный потенциал, тогда как кокаин подавляет проводимость прежде, чем разовьется негативирование. Тем не менее, изменение проводимости для ритмических импульсов при той и другой альтерации происходит одинаково. Оно прежде всего обнаруживается при частых раздражениях (100—200 в 1 сек.) и выражается в том, что токи действия на нижнем луче (2-й и 3-й электроды) постепенно уменьшаются, образуя нисходящую «лестницу», т. е. каждый последующий оказывается меньше предыдущего. При указанных частотах может наблюдаться постепенное уменьшение токов действия и на верхнем луче, т. е. в начальной части альтерированного участка, но гораздо слабее.

По мере углубления альтерации уменьшение токов действия на нижнем луче наблюдается и при редких раздражениях (20—50 в 1 сек.), а при частых происходит все круче.

На нормальном нерве, как известно, частые раздражения, когда второй стимул падает в относительную рефракторную фазу от первого, тоже вызывают уменьшение токов действия, но резкое — уже второй ток действия оказывается сильно уменьшенным, последующие имеют

такую же величину, как второй. В альтерированном же участке нерва происходит почти всегда постепенное уменьшение токов действия, как это видно на разных электрограммах рис. 1. Но при достаточно частых раздражениях, как 300 и более в секунду, можно видеть, что на верхнем луче происходит постепенное уменьшение токов действия, а на нижнем — резкое: первый ток действия большой, а последующие — малые и непостоянной величины (электрограмма 2, рис. 1, а). При умень-

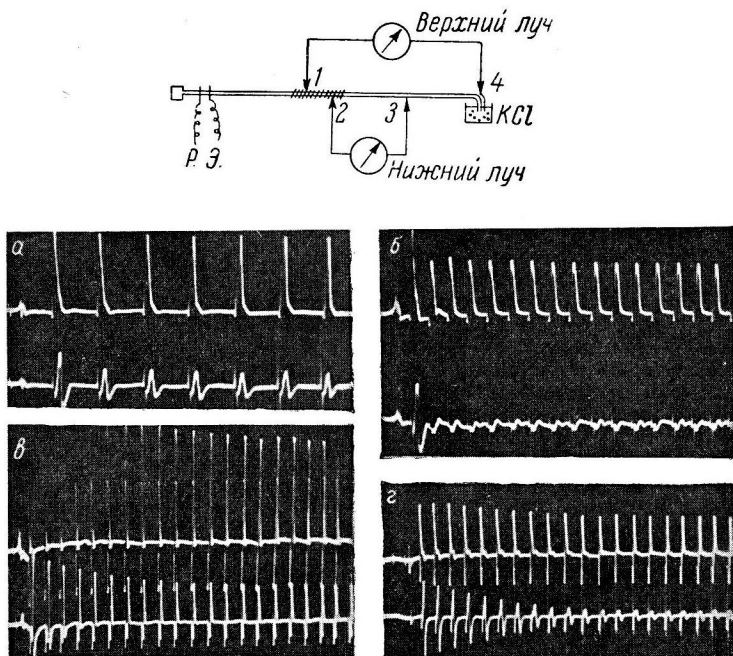


Рис. 1. Изменение токов действия в нерве, альтерированном раствором KCl и кокаином.

а и б из опыта с KCl; в и г — с кокаином. Частота раздражения (в сек.): а — 90, б — 185, в — 100, г — 95. Верхний луч — отведение 1—4, нижний луч — отведение 2—3. Сверху дана схема расположения электродов на нерве.

шении токов действия на нижнем луче всегда вторая фаза уменьшается в большей степени, чем первая. При этом часто можно видеть, как токи действия на нижнем луче из двухфазных переходят в однофазные (рис. 1, в), а при более глубокой альтерации и совсем исчезают. Следовательно, либо импульсы не выходят из альтерированного участка, либо в альтерированном участке проводимость подавляется и импульсы не доходят до второго отводящего электрода. Но случается и так, что токи действия на нижнем луче круто уменьшаются, хотя небольшие двухфазные токи действия сохраняются довольно долго в течение раздражения (рис. 1, г). Это зависит, по-видимому, от того, что некоторые волокна данного нерва избежали альтерации, либо альтерация в них не достигла достаточной глубины. На рис. 1 представлены электрограммы из опытов с калием и кокаином, полученные при разной частоте раздражения и в разные стадии альтерации. На них видны все указанные выше особенности проведения импульсов в альтерированном участке.

Следует обратить внимание на то, что уменьшение величины токов действия во время раздражения как на нижнем, так и на верхнем луче, не сопровождается заметным увеличением отрицательности альтериро-

ванного участка (как этого следовало бы ожидать с точки зрения Н. Е. Введенского). Даже в тех случаях, когда во время раздражения происходит полное подавление проводимости альтерированного участка, основная линия электрограммы остается на одном уровне (рис. 1, в), не обнаруживает заметного повышения, как этого можно было ожидать, если бы отрицательность альтерированного участка увеличивалась. Я давно (1937, 1939) пришел к заключению, что главной причиной подавления токов действия в альтерированном участке при частых раздражениях и подавления при этом проводимости является удлинение относительной рефрактерной фазы в альтерированном участке. При частых раздражениях последующие импульсы нагоняют в этом участке предыдущие и действуют на нерв в относительную рефрактерную фазу катодом своих токов действия. В относительную рефрактерную фазу раздражительность

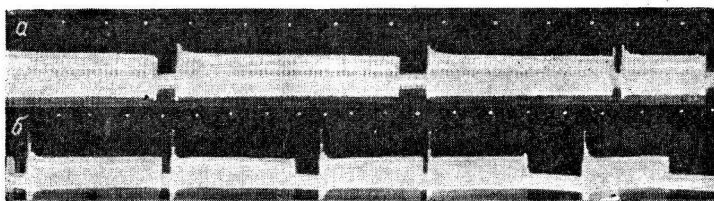


Рис. 2. Изменение токов действия в нерве, альтерированном раствором KCl.

а — отведение 1—4, б — отведение 2—3. Частота раздражения 140 в 1 сек. Короткие перерывы раздражения. Регистрация однолучевым осциллографом.

нерва сильно понижается к катоду. Естественно, что чем чаще импульсы приходят друг за другом в альтерированный участок, тем слабее последующие импульсы своими токами действия будут раздражать альтерированный нерв. Поэтому переход от частых к редким раздражениям тотчас ведет к восстановлению проведения.

На рис. 2 приведены две электрограммы, иллюстрирующие роль коротких перерывов раздражения на величину токов действия в участке нерва, альтерированном хлористым калием. Верхняя электрограмма получена при отведении электродами 1 и 4, т. е. от проксимальной части альтерированного участка, нижняя при отведении 2 и 3, т. е. от дистальной части этого участка. Как показывает электрограмма (рис. 2, а), перерывы ведут к кратковременному усилению токов. Как видно из другой электрограммы этого рисунка, первые токи действия после перерывов оказываются усиленными в гораздо большей мере, чем на электрограмме, снятой с проксимальной части альтерированного нерва. Усиление первых после перерыва токов действия связано с улучшением проводимости альтерированного участка, что видно из усиления и второй фазы токов действия после перерыва.

Таким образом, действие калия и кокаина на нерв характеризуется развитием в нем такого состояния, при котором нервный импульс распространяется с декрементом, прохождение импульса оставляет след, который ухудшает проведение последующих импульсов. Этот след тем продолжительнее, чем глубже альтерация. Следы, оставляемые отдельными импульсами, следующими друг за другом с малым промежутком, суммируются между собою, не изменяя заметным образом потенциала альтерированного участка. Эта суммация при частых импульсах приводит к полному подавлению проводимости альтерированного участка. Такое состояние нерва похоже на то, которое возникает в области катода постоянного тока, пропускаемого через нерв (катэлектротон).

Хлориды щелочноземельных металлов (Са, Ва и Mg). Все исследованные мною хлориды щелочноземельных металлов развивают в основном одинаковое действие на нерв, отличное от действия калия и кокаина. Оно, прежде всего, отличается медленностью: надо ждать 2—4 часа, пока разовьется ясное подавление проводимости альтерированного участка. По мере развития альтерации обнаруживается декремент проведения импульсов, выражающийся в том, что токи действия в дистальной части альтерированного участка уменьшаются в большей

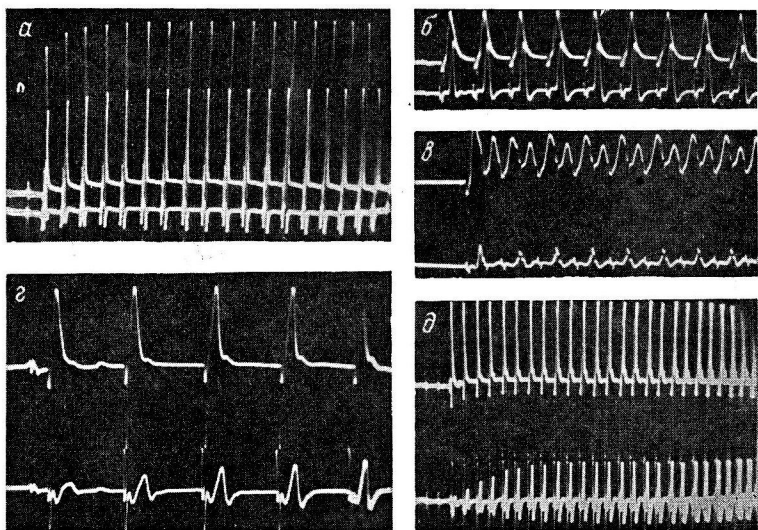


Рис. 3. Изменение токов действия в нерве, альтерированном растворами CaCl_2 и MgCl_2 .

Электрограммы *a* и *b* из опыта CaCl_2 , *c* и *d* из опыта с MgCl_2 . Частота раздражения (в сек.): *a* — 80, *b* — 130, *c* — 400, *d* — 83 и *d* — 110. Обратите внимание на увеличение первой и особенно второй фазы токов действия на нижнем луче.

степени, чем в проксимальной его части. До появления блокады проведения раздражения умеренной частоты (100—200 в 1 сек.) приводят к улучшению проводимости в альтерированном участке. Улучшение проводимости выявляется в постепенном увеличении второй фазы токов действия на нижнем луче во время такого раздражения (см. рис. 3). Когда же проводимость для одиночных импульсов полностью подавлена, то частые раздражения ведут к постепенному восстановлению проводимости за время данного раздражения. Появление проводимости выражается в том, что первые токи действия на нижнем луче являются однофазными, а последующие (2, 3, 4) обнаруживают вторую фазу, которая постепенно увеличивается, как это видно на электрограммах рис. 3а, б, г и д. Такое восстановление проводимости во время раздражения нерва наблюдается уже и при сравнительно редких раздражениях (например, 50 в сек.). При раздражениях средней частоты (100—200 в 1 сек.) это восстанавливающее действие усиливается, хотя при больших частотах ослабевает (350—500) (рис. 3, e). При больших частотах на нормальном нерве максимальные раздражения вызывают половинный ритм токов действия, т. е. большие по амплитуде токи действия чередуются с малыми токами в отношении 1 : 1. При альтерации нерва, когда проводимость заметно подавляется, половинный ритм на верхнем луче наступает при более редких, чем в норме, раздражениях и оказывается более выраженным.

В дистальной части альтерированного участка половинный ритм выражен еще ярче; вместе с тем, здесь проводимость подавляется, что проявляется в исчезновении второй фазы токов действия; соответственно усиление токов действия становится еле заметным или совсем незаметным (рис. 3, *с*). В некоторых случаях можно видеть, что в проксимальной части альтерированного участка половинного ритма нет, все токи действия оказываются одинаковыми, а в дистальной части [нижний луч] явственно выступает половинный ритм. Половинный ритм обусловливается тем, что в разных волокнах абсолютная и относительная рефрактерные фазы имеют разную продолжительность. Что половинный ритм имеет именно такое происхождение, это видно уже и из того, что он выступает лишь при таких ритмах, когда последующие токи действия оказываются меньше первого тока действия, т. е. когда второй и последующие стимулы падают в начальные стадии относительной рефрактерной фазы подавляющего большинства волокон данного нерва и в абсолютную рефрактерную фазу некоторого количества их.

Характерной особенностью альтерации, вызываемой катионами щелочноземельных металлов, является развитие стойкой электроотрицательности альтерированного участка при раздражении нерва. Эта электроотрицательность достигает тем большей величины, чем чаще раздражение, и особенно хорошо выступает при ритмах раздражения (100—200 в 1 сек.). На рис. 3, *а*, *б*, *д* хорошо видно развитие этой стойкой электроотрицательности. Отрицательность достигает большей величины на верхнем луче (в проксимальной части альтерированного участка), но она ясно заметна и на нижнем луче, хотя и слабее выражена. На электрограмме *а* можно видеть и генезис этой отрицательности. Как известно, щелочноземельные катионы в значительной степени усиливают следовую отрицательность (Воронцов и Юденич, 1933; Воронцов, 1934). При такой частоте раздражения, когда второй импульс возникает во время максимальной величины следовой отрицательности первого импульса, следовые отрицательности накладываются друг на друга и суммируются. Эта суммация происходит лишь в первых 5—6 токах действия, достигает максимальной величины и дальше уже не увеличивается; вместе с тем происходит постепенное увеличение и первых 5—6 пиков токов действия. Параллельно развитию длительной электроотрицательности происходит и улучшение проводимости альтерированного участка, выражающееся в увеличении второй фазы токов действия на нижнем луче. Это развитие стойкой электроотрицательности альтерированного участка нерва при раздражении наблюдается в ясной форме лишь при действии щелочноземельных катионов и незаметно при действии калия и кокаина.

Как мы видели выше, короткий перерыв частого раздражения при действии калия и кокаина приводит к усилению первых после перерыва токов действия. При действии же щелочноземельных катионов перерывы раздражения имеют другой результат. Когда для раздражения нерва мы принимаем такую частоту, при которой хорошо выявляется улучшение проводимости альтерированного участка, то в начале раздражения получается постепенное усиление токов действия на нижнем луче. Короткий перерыв этого раздражения вызывает слабое усиление первых после перерыва токов действия как первой, так и второй их фаз. Более длинный перерыв этого раздражения либо не изменяет токи действия после перерыва, либо немного их уменьшает сначала, а затем токи действия усиливаются. При еще большем перерыве наблюдается значительное уменьшение токов действия, которые потом при продолжающемся раздражении постепенно усиливаются. Влияние перерывов разной продолжительности на токи действия в дистальной части альтерированного участка видны на электрограмме *б*, рис. 4. Электрограмма *а* рис. 4

показывает влияние перерывов раздражения на токи действия в проксимальной части альтерированного участка. Здесь короткие перерывы раздражения ведут к небольшому увеличению первых после перерыва токов действия.

Короткие перерывы раздражения разной продолжительности показывают, что восстанавливающее действие нервных импульсов на проводимость участка нерва, альтерированного щелочноземельными металлами, связано с развитием в этом участке особого состояния, которое характеризуется электроотрицательным потенциалом. Если перерыв настолько продолжителен, что этот потенциал за время перерыва спа-

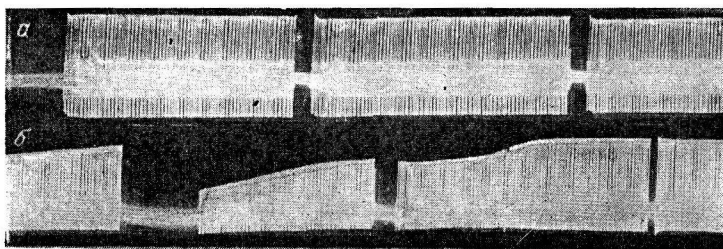


Рис. 4. Изменение токов действия в нерве, альтерированном раствором CaCl_2 .

а — отведение 1—4, *б* — отведение 2—3. Короткие перерывы раздражения. Регистрация однолучевым осциллографом.

дает, тогда исчезает и улучшенная предшествующим раздражением проводимость; если же перерыв настолько короток, что этот потенциал за время его не уменьшается, тогда и токи действия после перерыва не уменьшаются, а даже некоторые из них немного увеличиваются, как это видно на электрограмме *б*, рис. 4. Связь улучшения проводимости альтерированного щелочноземельными металлами участка нерва с развитием в нем электроотрицательности под влиянием приходящих сюда импульсов видна и на электрограммах рис. 3.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сопоставление тех изменений, которые происходят под влиянием нервных импульсов, приходящих в участок нерва, альтерированный, с одной стороны, калием и кокаином, а с другой — катионами щелочноземельных металлов, показывает, что эти альтерации вызывают в нерве противоположные состояния. Первая альтерация (калий и кокаин) ведет к тому, что приходящие в альтерированный участок нервные импульсы постепенно ухудшают проводимость альтерированного участка. Это ухудшение проводимости импульсов не сопровождается заметным изменением электрического потенциала альтерированного участка.

Напротив, вторая альтерация (щелочноземельные металлы) создает такое состояние нерва, при котором приходящие сюда нервные импульсы постепенно улучшают проводимость альтерированного участка, токи действия приходящих сюда импульсов постепенно увеличиваются. Это улучшение проводимости связано с развитием стойкого электроотрицательного потенциала в альтерированном участке, и при его исчезновении проводимость опять ухудшается.

Следовательно, в нерве могут развиваться два состояния: одно из них (при действии двухвалентных катионов) ослабляется или даже совсем устраняется приходящими сюда нервными импульсами, другое же (при действии щелочных металлов и наркотиков) приходящими сюда импульсами усиливается.

Поэтому надо признать, что развитая Н. Е. Введенским теория парабоза, как общего и однообразного состояния возбудимых образований, возникающего при различных длительных и сильных воздействиях на возбудимые образования, состояния, сходного по своей природе с возбуждением, требует существенного дополнения. В действительности мы наблюдаем два состояния, которые выявляют себя в такой же мере противоположными, как возбуждение и торможение. Вероятно, торможение в центральной нервной системе определяется таким же состоянием заторможенных центров, какое вызывают щелочноземельные металлы в нерве.

ЛИТЕРАТУРА

- В а с и л ь е в Л. Л., Тр. Петрогр. общ. естествоисп., 47, 6, 79—120, 1917а; Сб.: Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, Л.—М., 1925.
- В а с и л ь е в Л. Л., В. Е. Д е л о в и М. Р. М о г е н д о в и ч. В сб.: Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса, 21, Л., 1932.
- В а с и л ь е в Л. Л. и К. И. И в а н о в. Там же, стр. 31, 1932.
- В в е д е н с к и й Н. Е. (1901), Полн. собр. соч., 4, Л., 1953.
- В и н о г р а д о в М. И., Тр. Петрогр. общ. естествоисп., 47, 6, 145, Юрьев, 1917.
- В о р о н ц о в Д. С., Русск. физиолог. журн., 7, 79, 1924; Pflug. Arch., 203, 300, 1924; 207, 279, 1925а; 210, 672, 1925б; 216, 32, 1927; Физиолог. журн. СССР, 17, 487, 1934; 22, 317, 1937; Arch. international. of Physiol., 49, 273, 1939.
- В о р о н ц о в Д. С. и Н. А. Ю д е н и ч. Сб. работ Казанск. мед. инст., 9—10, № 3—4, 108, Казань, 1933.
- Л а п и ц к и й Д. А. и Ф. П. П е т р о в. В сб.: Физико-химическ. основы нервной деятельности, 163, Л., 1935.
- П е т р о в Ф. П. и Д. А. Л а п и ц к и й. В сб.: Новое в рефлексологии и физиолог. нервной системы, 2, 102, Л., 1926.
- L o r e n t e d e N o R. A Study of Nerve Physiology, The Rockefeller Institute for Medical Research, 1947.
- М а с с у т h E., Pflug. Arch., 214, 612, 1926.

Поступило 6 XII 1957.

ON THE STATE OF THE NERVE ON ALTERATION

By D. S. Woronzov

From the A. A. Bogomolets Institute of Physiology, Kiev

When potassium chloride or cocaine acts on a nerve section, a state develops there which leads to the gradual weakening of the incoming rhythmic impulses; the profounder the alteration and the higher the rhythm of the impulses, the more acute is the weakening. The action potentials accompanying the first impulses gradually diminish, the decrease being greater in the distal part of the altered nerve than in the proximal, and at the same time the conductivity in the altered section is lowered, and finally depressed by the incoming rhythmic impulses.

Brief interruptions of nerve stimulation, causing the vanishing of some impulses from the series entering the altered section, lead to a considerable intensification of the first action potential following the interruption, while the succeeding two or three are acutely diminished to the value which they had before the interruption (see Fig. 2).

Alteration of the nerve caused by application of alkali earth metals, on the contrary, induces a state in which the incoming nerve impulses raise the conductivity of the altered section or even eliminate the state developing here, at the same time developing a stable electrically negative potential.

Interruptions in nerve stimulation, if prolonged, lead to the recovery of the state which was weakened or eliminated by the impulses. With brief interruptions the same raised conductivity is maintained as that preceding the interruption (see Fig. 4).

Consequently two such contrary states as excitation and inhibition may develop in the nerve.

ВЛИЯНИЕ ПОВЫШЕНИЯ ТЕМПЕРАТУРЫ НА ВОЗБУДИМОСТЬ НЕРВА КРЫСЫ

Д. Н. Насонов и И. П. Суздальская

Ленинградский государственный университет им. А. А. Жданова

При исследовании влияния температуры на возбудимость нервов теплокровных (Насонов и Суздальская, 1956а, в) было обнаружено, что возбудимость нерва к коротким и длительным стимулам — константы a и b формулы Горвега¹ (Hoogweg, 1892) — падает при охлаждении от 30 до 5° и повышается при согревании от 5 до 30°. Пересечения кривых напряжения — длительности при согревании и охлаждении нерва в интервале 30—5° — никогда не наблюдалось.

Изменение температуры изолированных мышц теплокровных (крыс, голубя) в интервале 25—10° вызывает такие же изменения возбудимости, как согревание и охлаждение нервов теплокровных от 5 к 30 и от 30 к 5°. Повышение температуры влечет за собою увеличение возбудимости по всем точкам кривой напряжения — длительности, снижение температуры — падение возбудимости, так же при любой длительности тестирующего тока (Суздальская, 1957). Однако при изменении температуры мышц теплокровных от 20 до 30 и от 30 до 20° неизменно наблюдалось пересечение кривых напряжения — длительности, т. е. возбудимость по показателю b понижалась при нагревании, а по показателю a повышалась. Охлаждение вызывало противоположный результат. Аналогичные изменения возбудимости были уже описаны (Суздальская, 1957; Суздальская и Киро, 1957; Насонов и Суздальская 1956а, в) для тонических и тетанических мышц и для нервов холоднокровных в летний сезон. На основании этих данных был сделан вывод, что и в мышцах теплокровных имеется некоторая термостабильность возбудимости к стимулам определенной длительности, но в иных и более узких температурных границах, чем у холоднокровных животных (черепаха, лягушка).

В связи с этим естественно возник вопрос, нельзя ли обнаружить противоположные изменения констант « a » и « b » нервов теплокровных аналогично эффекту, наблюдаемому на их мышцах, если менять температуру нервов в области более адекватной для данных животных, а именно от 35 до 40°?

МЕТОДИКА

Опыты велись на белых крысах осенью 1957 г. У крыс под эфирным наркозом отпрепаровывался седалищный нерв, центральный конец которого перерезался, протягивался за нитку в отверстия стеклянной камеры и располагался там на раздражающих серебряных электродах (межэлектродное расстояние 15 мм). Отверстия камеры замазывались каолином, замешанным на растворе Рингера. Через камеру пропускался ток вазелино-

¹ Формула Горвега $a = t \cdot (i - b)$, где a и b константы, t — длительность тока, i — сила тока. Если b по сравнению с a очень мало, то формула Горвега примет вид $a = i \cdot t$.

вого масла, температура которого регулировалась. Ответная реакция регистрировалась по сокращению лапки крысы. Раздражение препарата, как и в предыдущих работах, производилось разрядами конденсаторов от 600 до 0.02 мк/ф (с прибора, предложенного Насоновым и Розенталь, 1953, 1955). Сопrotивление внешней цепи равнялось 40 ком.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ ДАННЫЕ

В первой серии опытов температура проточного вазелинового масла изменялась от 35 до 40 и от 40 до 35°. Результаты измерения возбудимости представлены в таблицах: возбудимость к коротким стимулам «а» — в милливольтах—миллисекундах, возбудимость к длительным стимулам «b» — в вольтах и их изменения при перемене температуры в процентах. В таблицы включены вычисленные средние квадратические ошибки среднего арифметического.

Согревание нерва до 40° вызывает падение возбудимости — (табл. 1, строка первая) по показателю «а» (+37.3%) и по показателю «b» (+17%); охлаждение влечет за собою повышение возбудимости к стимулам коротким (—7%) и к длительным (—11%). Следует отметить очень сильный разброс цифр изменения возбудимости по обоим показателям и очень большие средние квадратические ошибки, делающие статистически недостоверными изменения возбудимости. Из рассмотрения табл. 1 ясно, что либо температура 40° повреждает нерв, либо обмен веществ нерва протекает более интенсивно при температуре 40°, и кислорода, содержащегося в подогретом вазелиновом масле, недостаточно для поддержания обменных процессов на нормальном для нерва уровне.

Исследование изменения возбудимости нерва в аэрируемом вазелиновом масле при 35—36° (табл. 2) показало, что возбудимость к длительным стимулам и коротким в течение 1 часа статистически достоверно не изменяется (b +7.1% ± 6.5; a +18% ± ± 10.3). Следовательно, нерв крысы хорошо переживает в аэрируемом вазелиновом масле при температуре 35—36°.

Таблица 1

Изменение констант возбудимости а и b нерва крысы в различных условиях при перемене температуры от 35 к 40 и от 40 к 35° (приведены средние арифметические и средние квадратические ошибки)

Копия опытов	Условия эксперимента	Согревание				Охлаждение							
		а (в мв—мсек.)		изменение b (в % от исходного значения)	b (в в)		изменение а (в % от исходного значения)	b (в в)		изменение b (в % от исходного значения)			
		при 35°	при 40°		при 35°	при 40°		при 40°	при 35°				
12	Вазелиновое масло без аэрации	102	140	+37.3 ± 40.7	0.46	0.54	+17 ± 25.9	144	136	—7 ± 14.7	0.73	0.65	—11 ± 9.1
23	Вазелиновое масло постоянно аэрируется	149.9	127.4	—15 ± 2.9	0.39	0.53	+36 ± 5.8	145.7	165.9	+13 ± 2.95	0.52	0.41	—22 ± 2.4

Таблица 2

Возбудимость нерва крысы (константы *a* и *b*) в аэрируемом вазелиновом масле при 36—35°

Время измерения (в мин.)	<i>a</i> (в мв—мсек.)	изменение <i>a</i> (в % по отношению к предыдущему)	<i>b</i> (в в)	изменение <i>b</i> (в % по отношению к предыдущему)
5	128.0	—	0.06	—
15	320.0	+150	0.06	0
25	480.0	+ 25	0.08	+33
35	448.0	— 7	0.06	-25
45	512.0	+ 14	0.08	+33
52	720.0	+ 40	0.10	+25
60	528.0	— 27	0.10	0
69	432.0	— 18	0.08	-20
75	432.0	0	0.10	+25
85	368.0	- 15	0.10	0

Среднее арифметическое . . . +18±10.3

Среднее арифметическое . . . +7.1±6.5

Таблица 3

Возбудимость нерва крысы (константы *a* и *b*) в аэрируемом вазелиновом масле при 20°

Время измерения (в мин.)	<i>a</i> (в мв—мсек.)	изменение <i>a</i> (в % по отношению к предыдущему)	<i>b</i> (в в)	изменение <i>b</i> (в % по отношению к предыдущему)
0	20.8	—	0.02	—
6	16.0	-23	0.02	0
13	16.0	0	0.04	+100
18	16.0	0	0.04	0
25	16.0	0	0.02	- 50
36	17.6	+10	0.04	+100
42	19.2	+ 9	0.04	0
47	19.2	0	0.06	+ 50
52	22.4	+17	0.06	0
57	22.4	0	0.08	+ 33

Среднее арифметическое . . . +1±3.5

Среднее арифметическое . . . +26±16.7

В следующей серии, мы также изменяли температуру нерва от 35 к 40 и от 40 к 35°, но в отличие от первой серии проточное вазелиновое масло как предварительно, так и в течение всего опыта хорошо аэрировалось. Результаты измерения возбудимости сведены в табл. 1, строка вторая. При согревании статистически достоверно повышается возбудимость к коротким стимулам «*a*» на 15% ± 2.9, возбудимость к длительным стимулам «*b*» снижается на 36% ± 5.8. При охлаждении происходит падение возбудимости по показателю «*a*» на 13% ± 2.95 и повышение возбудимости по показателю «*a*» на 22% ± 2.4. Разброс цифр, как показывают средние квадратические ошибки, очень невелик. Следовательно, возбудимость нервов теплокровных животных изменяется при перемене температуры в области 35—40° таким же образом, как возбудимость нервов (в летний сезон) и мышц холоднокровных, а также и мышц теплокровных, если температуру последних менять в пределах 20—30°. Иначе говоря, перекрест кривых напряжения длительности нерва крысы происходит при перемене температуры лишь в очень узкой зоне 35—40°. Поскольку удалось обнаружить противоположные по знаку изменения возбудимости нервов теплокровных при охлаждении и согревании их в области 35—40°, возник вопрос — не было ли допущено методической ошибки в наших предшествующих работах с нервами теплокровных, где перемена температуры от 30° к более низкой никогда не вызывала пересечения кривых напряжения — длительности, а напротив всегда наблюдалось понижение возбудимости при охлаждении по обоим константам «*a*» и «*b*» и фронтальное ее повышение при согревании нерва?

Для того, чтобы проверить, не влияет ли на возбудимость нерва при перемене температуры недостаток кислорода или солей в вазелиновом масле, мы сочли необходимым предпринять еще 3 серии контрольных опытов.

Во-первых, были прослежены изменения констант *a* и *b* в течение 1 часа в аэрируемом вазелиновом масле при 20° (табл. 3) и обнаружено, что за этот срок в нерве крыс статистически достоверных больших изменений возбудимости не происходит.

Во-вторых, было прослежено изменение констант *a* и *b* в аэрируемом вазелиновом масле при изменении температуры от 20 до 30 и от 30 до 20° (табл. 4). Как мы и предполагали, обе константы *a* и *b* изменялись в одном направлении. Возбудимость к коротким стимулам *a* поднималась при согревании на 71% ± 2.09, возбудимость к длительным стимулам *b* поднималась на 27% ± 6.3. Охлаждение нерва всегда сопровождалось сильным падением возбудимости (по показателю *a* на 396% ± 115; по показателю *b* на 74% ± 25.6). Аналогичные результаты, полученные при работе с вазелиновым маслом без аэрации, были уже опубликованы нами в цитированной выше статье по влиянию температуры на возбудимость нерва крысы (Насонов и Суздальская, 1956б).

В-третьих, были исследованы изменения возбудимости нерва крысы при изменении температуры от 20 к 30 и от 30 к 20° в аэрируемом растворе Тироде (на 1 л H₂O—NaCl 8 г, CaCl₂ 0.2 г, KCl 0.2 г, MgCl₂ 0.1 г, Na₂HPO₄ 0.05 г, NaHCO₃ 1 г, глюкоза 1 г). Как видно из табл. 4, согревание в этих условиях вызывало подъем возбудимости и к коротким и к длительным стимулам, а охлаждение — падение возбудимости по обоим показателям.

Итак, мы показали, что возбудимость к коротким и длительным стимулам нерва крысы, содержащегося в растворе Тироде или в аэрируемом вазелиновом масле, повышается при согревании нерва от 20 до 30° и понижается при охлаждении от 30 до 20°, что совпадает с результатами наших опытов, проведенных ранее на нерве крысы в вазелиновом масле без аэрации. Только при работе с нервами теплокровных в области высоких температур (от 35° и выше) кислорода, содержащегося в подогретом вазелиновом масле, оказывается недостаточно для обеспечения нормальной работы нервов.

Следовательно, способность регуляции возбудимости к токам определенной длительности при перемене температуры осуществляется нервами теплокровных в очень узких температурных границах (для крыс 35—40°).

Таблица 4

Изменение констант возбудимости *a* и *b* нерва крысы в различных условиях при перемене температуры от 20 к 30 и от 30 к 20° (приведены средние арифметические и средние квадратические ошибки)

Копия опыта	Условия эксперимента	Согревание				Охлаждение			
		<i>a</i> (в мв-месек.)		<i>b</i> (в в)		изменение <i>a</i> (в % от исходного значения)		изменение <i>b</i> (в % от исходного значения)	
		при 20°	при 30°	при 20°	при 30°	при 30°	при 20°	при 30°	при 20°
10	Вазелиновое масло постоянно аэрируется	166	48	0.26	0.19	49	243	0.19	0.33
13	Раствор Тироде постоянно аэрируется	3090	1800	17.9	12.8	1606	2731	10.4	17.0
				-71 ± 2.09	-27 ± 6.3	+396 ± 115	+74 ± 25.6		
				-42 ± 4.6	-28 ± 5.1	+70 ± 21.3	+63 ± 13.1		

Для мышц теплокровных эти температурные границы несколько шире — от 20° и выше. Для проводящих тканей холоднокровных — еще шире, так как противоположные по знаку изменения констант a и b совершаются при перем.не температуры нервов (в летний сезон) и мышц холоднокровных (во все сезоны) в широкой области температур от 5 до 30° .

Однозначные же изменения возбудимости к коротким и длительным стимулам, т. е. падение возбудимости по обоим показателям (« a » и « b ») при охлаждении и повышение при согревании характерно для мышц теплокровных в зоне $5-20^{\circ}$, для нервов теплокровных в зоне $5-30^{\circ}$, а также и для нервов холоднокровных в зимний сезон или при выключении гликолиза моноацетатом. Здесь все точки кривой напряжения — длительности зависят от температуры.

ВЫВОДЫ

1. Изучалось изменение возбудимости к длительным и коротким электрическим стимулам седалищного нерва крысы при изменении температуры. Обнаружено, что возбудимость нерва к длительным стимулам понижается, а к коротким повышается при согревании нерва от 35 до 40° ; при охлаждении от 40 до 35° повышается возбудимость к длительным стимулам и понижается к коротким. Следовательно, константы « a » и « b » формулы Горвега изменяются в противоположном направлении, а кривые напряжения — длительности пересекаются.

2. Вывод прежних работ, утверждающих, что возбудимость проводящих тканей при определенной длительности стимуляции не зависит от температуры, следует распространить и на нервы теплокровных, но здесь он верен лишь для узкого температурного диапазона от 35 до 40° , еще более узкого, чем это показано для мышц тех же животных (от 20 до 30°).

3. Охлаждение от 30 до 20° нерва крысы, содержащегося в аэрируемом вазелиновом масле или растворе Тироде, вызывает понижение возбудимости нерва к коротким и длительным стимулам, согревание от 20 до 30° повышает возбудимость по обоим показателям. Следовательно, с изменением температуры нервов теплокровных в интервале $20-30^{\circ}$ возбудимость по обоим показателям формулы Горвега (a и b) меняется однозначно и никакой регуляции возбудимости применительно к температуре в этом температурном интервале на нервах теплокровных нет.

4. Аэрируемое вазелиновое масло может служить хорошей средой для переживающих нервов и мышц при эксцитометрических экспериментах.

В заключение нам хочется поблагодарить Н. В. Голикова, чья серьезная критика наших предыдущих работ побудила предпринять настоящее исследование.

ЛИТЕРАТУРА

- Насонов Д. Н. и Д. Л. Розенталь, Физиолог. журн. СССР, 39, № 4, 405, 1953; 41, № 1, 121, 1955.
 Насонов Д. Н. и И. П. Суздальская, Физиолог. журн. СССР, 42, № 4, 415, 1956а; 42, № 6, 464, 1956б; Биофизика, 1, в. 4, 305, 1956в.
 Суздальская И. П., Физиолог. журн. СССР, 43, № 5, 449, 1957а; 43, № 1, 80, 1957б.
 Суздальская И. П. и М. Б. Киро, Бюлл. exper. биол. и мед., № 5, 28, 1957.
 Hoogweg J., Pflüg. Arch., 52, 87, 1892.

EFFECT OF RAISING TEMPERATURE UPON EXCITABILITY OF THE RAT'S NERVE

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

Leningrad

Alteration of excitability with respect to protracted or to brief stimuli with variation of temperature was investigated upon the sciatic nerve of the rat. Excitability to continuous stimuli was found to be lowered, that to brief stimuli being raised, on warming the nerve from 35 to 40° C. When it was cooled from 40 to 35° C, there was a rise of excitability to continuous stimuli, whereas excitability to brief stimuli was reduced. It is concluded, that constants a and b in Hoorweg's equation vary in opposite directions and that the voltage time curves intersect.

Evidence presented in previous communications from the same laboratory supported the conclusion, that excitability of conducting tissues was not dependent upon temperature at a certain duration of stimulation. This statement should now be extended to mammalian nerves also. In this case it has only been found to be true over a narrow range of temperature —35° to 40° C — which is even less than the range, previously determined for muscle of the same animal (20 to 30° C).

When the rat's nerve, kept under aerated paraffin oil or in Thyrode's solution, was cooled down from 30 to 20° C, its excitability to stimuli of short, as well as of long duration, was lowered. It was raised with respect to both, when warmed from 20° up to 30° C. It may be concluded, that when the temperature of nerves of homeotherms varies within the 20—30° range, variation of their excitability in terms of both functions in Hoorweg's equation follows the same direction. No regulation of excitability with temperature occurs within this range of temperature variation in nerves of homeotherms.

О ПЕРЕСТРОЙКЕ ИНЕРВАЦИОННЫХ ОТНОШЕНИЙ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЕ, ВЫЗВАННОЙ ПЕРЕСАДКОЙ МЫШЦ АНТАГОНИСТОВ

Н. М. Шамарина

Физиологическая лаборатория АН СССР, Москва

При разработке вопроса о возможности перестройки иннервационных отношений в низших отделах центральной нервной системы при сухожильно-мышечной пересадке мышц антагонистов возникают две основные задачи. Первая задача заключается в необходимости установить сам факт такой перестройки иннервационных отношений в ц. н. с., при которой пересаженная мышца берет на себя в какой-то мере новую функцию, соответствующую новому анатомическому положению. Второй задачей является необходимость выяснить, какие центральные механизмы осуществляют этот процесс перестройки координационных отношений и в каких отделах ц. н. с. в конечном итоге фиксируются эти изменения.

Первую задачу в настоящее время можно считать решенной положительно, по крайней мере в отношении данных, полученных на человеке. Богатый клинический материал и специальные исследования, проведенные на больных (Weiss a. Brown, 1941; Уфлянд, 1954; Черкасова, 1954 и многие другие) показали, что мышца, перешитая на место своего синергиста или, что реже, на место антагониста через 6—10 месяцев после операции приобретает новую функцию.

Эксперименты же, проведенные на животных, с наблюдением восстановления функции органа, на котором произведена сухожильно-мышечная пересадка мышц, несмотря на их многочисленность (Bethe u. Fisher, 1931; Sperry, 1945), крайне противоречивы по своим результатам. Некоторые авторы полностью отрицают возможность перестройки функции пересаженной мышцы, другие, наоборот, считают, что такая перестройка возможна. Однако даже и те исследования, в которых авторы приходят к выводу, что пересаженная мышца берет на себя новую функцию, в большинстве своем не являются достаточно убедительными. Не исключено возражение, что наблюдаемое в этих работах восстановление общей локомоции животного может происходить за счет компенсаторной деятельности соседних групп мышц, а не за счет перестройки функции пересаженной мышцы. На эту возможность указывает ряд авторов (Sperry, 1939, 1940, 1942; Watrous a. Olmsted, 1941).

Некоторыми авторами (Лаптев и Анохин, 1935; Watrous a. Olmsted, 1941) были проведены исследования, в которых оценка перестройки функции самой пересаженной мышцы производилась путем постановки острого эксперимента. Однако ими не была обнаружена перестройка функции выделенной мышцы, которая была пересажена ранее (за 6—8 месяцев до эксперимента), несмотря на то, что общая локомоция восстановилась и пересаженная мышца участвовала в новом движении. На основании этих данных авторы пришли к выводу о «динамическом» характере перестройки координационных отношений.

Ю. М. Уфлянд (1952) и Л. В. Донская (1953) исследовали у кролика состояние пересаженной мышцы в хронических условиях при помощи вживленных в нее электродов и пришли к выводу, что перестройка иннервационных отношений после перешивки мышц-антагонистов происходит уже на 4-е сутки после операции.

Имеющиеся сведения о механизме, осуществляющем процесс перестройки функции пересаженной мышцы, и о роли в этой перестройке различных отделов ц. н. с. не являются исчерпывающими. Большинство авторов (Асратян, 1936, 1953; Уфлянд

1952, 1954, и др.) считает, что процесс перестройки у высших позвоночных (взрослых) животных есть в основном результат деятельности высших отделов ц. н. с.

Наряду с этим в литературе есть указания, что и низшие отделы ц. н. с. способны осуществлять стойкую перестройку иннервационных отношений (Osborne a. Kilvington, 1910; Manni, 1948).

Ввиду сложности данного вопроса представляло интерес на примере сухожильно-мышечной пересадки проследить за динамикой изменений рефлекторной деятельности пересаженной мышцы в процессе перестройки ее функций и выявить, происходит ли в конце концов, судя по определенным рефлексам, смена одних иннервационных отношений на другие, характерные для нового положения.

В данном сообщении затронут вопрос о том, как меняются рефлекторные реакции флексора в процессе перестройки функций после пересадки его на место полностью удаленного экстензора.

Исследование проводилось на кроликах. Основной методической трудностью при решении данного вопроса являлось подыскание адекватных пробных реакций (тестов), которые в условиях длительного хронического эксперимента могли бы служить достоверным показателем перестройки функции пересаженной мышцы. Так как на животных, особенно на кроликах, крайне трудно оценить степень участия пересаженной мышцы в том или ином движении, возникла необходимость подобрать определенные, раздельные флексорные и экстензорные рефлексы задних конечностей. В качестве таких тестов для характеристики перестройки координационных отношений были взяты следующие рефлексы:

а) реакция флексора и экстензора бедра на растяжение, вызванное пассивным сгибанием и разгибанием ипсилатеральной задней конечности в коленном суставе;

б) реакция торможения электрической активности растянутого экстензора бедра в ответ на пассивное сгибание в коленном суставе контралатеральной задней конечности;

в) перекрестный флексорный рефлекс в ответ на пассивное сгибание контралатеральной задней конечности.

МЕТОДИКА

Исследование рефлексов производилось электромиографически. Это позволяло оценить реакцию каждой интересующей нас мышцы в отдельности. Потенциалы отводились биполярно игольчатыми электродами, изолированными на всем протяжении, кроме самого кончика. Двухканальный усилитель позволял регистрировать одновременно два процесса. До операции перешивки мышц потенциалы отводились одновременно от полуперепончатой и четырехглавой мышц одноименной конечности или от четырехглавых мышц правой и левой конечностей. После операции потенциалы регистрировались или от перешитой и нормальной полуперепончатых мышц, или от перешитой полуперепончатой мышцы («новый экстензор») и от четырехглавой мышцы («нормальный экстензор») контралатеральной конечности.

Исследование реакции торможения растянутого экстензора в ответ на сгибание контралатеральной задней конечности производилось следующим образом. Сгибалась одна, например, правая задняя конечность (\downarrow) и на этом фоне производилось сгибание контралатеральной левой задней конечности ($\downarrow\downarrow$), что вызывало, как правило, торможение электрической активности правого экстензора. В дальнейшем данный рефлекс будет обозначаться как реакция торможения. Далее левая лапа разгибалась ($\downarrow\uparrow$), затем разгибалась и правая задняя конечность ($\uparrow\uparrow$). Операция сухожильно-мышечной пересадки флексора на место экстензора производилась в основном по способу, описанному Ю. М. Уфляндом (1952) и Л. В. Донской (1953). Полуперепончатая мышца пришивалась к надколеннику, на место полностью удаленной четырехглавой мышцы. Самый сложный моментом в операции являлся правильный подбор величины исходного натяжения перешиваемой мышцы, что должно было обеспечить в дальнейшем ее нормальное функционирование. Чтобы избежать недостаточного или чрезмерно сильного натяжения, мышца пришивалась так, что при разогнутом в коленном суставе положении конечности, она была бы несколько растянутой. Подтягивание перешитой мышцы за брюшко

или прямое раздражение ее электрическим током вызывало разгибание конечности в коленном суставе, что служило показателем того, что при активном сокращении пересаженный флексор также будет способен выполнять функцию экстензора. Кроме того, пренаровка мышц после гибели животного показала, что сухожильные концы были сращены правильно и мышца не подвергалась атрофии. Более того, по своему весу пересаженная мышца на 5—8% превышала вес соответствующей мышцы противоположной стороны.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У нормальных кроликов рефлекторные реакции, выбранные нами в качестве тестов, протекали следующим образом. Пассивное сгибание и разгибание задней конечности в коленном суставе вызывало хорошо известную картину изменения электрической активности ее мышц-антагонистов. При сгибании в коленном суставе электрическая активность появлялась на экстензоре, при разгибании потенциалы на экстензоре исчезали и появлялись на флексоре (рис. 1, А), если растяжение последнего было значительным. Если ипсилатеральная задняя конечность находилась в согнутом положении и, следовательно, экстензор был растянут, то пассивное сгибание контралатеральной задней конечности вызывало угнетение электрической активности растянутого экстензора ипсилатеральной конечности (рис. 1, В) — реакция торможения. Но если ипсилатеральная конечность находилась в вытянутом положении, т. е. растяжению подвергался флексор, а не экстензор, то сгибание контралатеральной конечности вызывало появление электрической активности на флексоре, т. е. перекрестный флексорный рефлекс (рис. 1, В). Реакция торможения очень характерна для экстензора бедра — четырехглавой мышцы нормального кролика

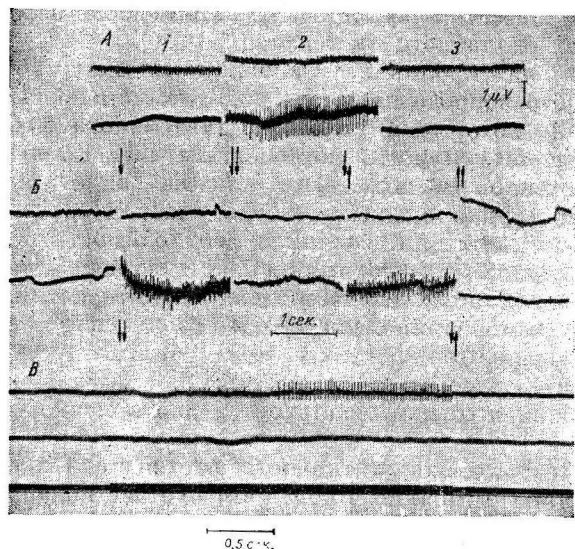


Рис. 1. Электрограммы полуперепончатой (верхняя кривая) и четырехглавой (нижняя кривая) мышц правой задней конечности нормального кролика. А — сгибание и разгибание правой ипсилатеральной задней конечности: 1 — лапа вытянута, 2 — согнута, 3 — разогнута; Б и В — сгибание и разгибание левой контралатеральной конечности: В — первоначально согнута правая конечность (↓) — появилась электрическая активность на экстензоре; согнута левая контралатеральная конечность (↓↓) — электрическая активность правого экстензора резко ослабилась (реакция торможения); разогнута контралатеральная конечность (↓↑) — потенциалы на экстензоре появились вновь; после разгибания правой конечности (↑↑) потенциалы исчезли на экстензоре и появились на флексоре. В — изначально вытянута правая конечность; сгибание левой конечности (↓↓) вызывает появление потенциалов на флексоре правой конечности; разгибание левой конечности (↓↑) ведет к их исчезновению (перекрестный флексорный рефлекс). На этом и следующих рисунках масштабы усиления и времени указаны около кривых.

(Шамарина, 1958), и поэтому эта реакция была взята за основной показатель перестройки функции флексора — полуперепончатой мышцы, пересаженной на место экстензора, т. е. на место четырехглавой мышцы.

Оперированные кролики подвергались исследованию, начиная с первых (1—3) дней после операции (если не было послеоперационных осложнений) и находились под наблюдением в течение 3—18 месяцев. Оказалось, что за этот период времени рефлекторная деятельность пересаженной мышцы претерпевала характерные изменения, которые с определенной последовательностью наблюдались у всех кроликов. Различие было лишь в том, что у разных кроликов эти изменения наступали в различные сроки после операции. Можно выделить несколько характерных фаз, отражающих, по-видимому, состояние ц. н. с. в определенные стадии перестройки иннервационных отношений.

И з в р а щ е н н а я р е а к ц и я. После операции перешивки мышцы сгибание конечности в коленном суставе стало вызывать растяжение пересаженного на место экстензора флексора вместо расслабления, которое характерно для реакции нормального флексора бедра при согнутом положении конечности. Разгибание же конечности стало вызывать расслабление перешитого флексора, в то время как до операции разгибание конечности вызывало его растяжение. Таким образом, пересаженный флексор в силу своего нового анатомического положения стал синергистом для экстензорных и антагонистом для флексорных мышц бедра.

Однако исследование показало, что при вытянутом положении задних конечностей с пересаженного флексора регистрируется «спонтанная» электрическая активность, несмотря на то, что мышца находится в расслабленном состоянии (рис. 2, А). Аналогичные данные были получены Ю. М. Уфляндом (1952) и Л. В. Донской (1953). В ответ же на растяжение, вызванное сгибанием в коленном суставе, пересаженный флексор реагировал не усилением электрической активности, а ослаблением потенциалов действия (рис. 2, А). Эту извращенную реакцию пересаженного флексора, т. е. угнетение электрической активности при растяжении, удавалось наблюдать только в течение первых 1—3 дней после операции, притом у 6 из 8 исследуемых в эти ранние сроки кроликов. На остальных 2 кроликах не было зарегистрировано ни угнетения, ни усиления электрической активности пересаженной мышцы в ответ на сгибание в коленном суставе.

С о с т о я н и е п о в ы ш е н н о й э л е к т р и ч е с к о й а к т и в н о с т и п е р е с а ж е н н о й м ы ш ц ы в п о к о е. Этот этап перестройки деятельности ц. н. с. характеризуется, с одной стороны, тем, что при спокойном положении кролика с перешитой мышцей, находящейся в расслабленном состоянии, регистрируется «спонтанная» электрическая активность, на что указывалось выше (рис. 2, А, 1, 3 и Б, 1, 3). С другой стороны, тем, что при всех посторонних раздражениях, вызывающих у кролика ориентировочную реакцию, в первую очередь регистрируются потенциалы в пересаженной мышце и в ней позже всего потенциалы исчезают. Если же с перешитой мышцей исходно регистрировались «спонтанные» электрические потенциалы, то в этих случаях наблюдалось усиление последних. Это состояние повышенной реактивности на внешние раздражители развивалось у разных кроликов в различные сроки, начиная с первых 3—5 дней, а исчезало, постепенно ослабевая, только на 3—6-м месяце. «Спонтанная» же активность пересаженной мышцы исчезала в первые 10—20 дней после операции.

А д е к в а т н а я р е а к ц и я н а р а с т ы ж е н и е. Как указывалось выше, в первые дни после операции пересаженный флексор в ответ на сгибание конечности в коленном суставе реагировал ослаблением электрической активности. Однако уже на 3—8-й день после операции эта реакция сменялась на усиление, что является адекватной реакцией пересаженного флексора в его новом положении (рис. 2, Б). В первый

период своего возникновения эта реакция не была четкой и постоянной. При разгибании конечности потенциалы исчезали не сразу. В более поздние сроки по мере того, как спонтанная электрическая активность

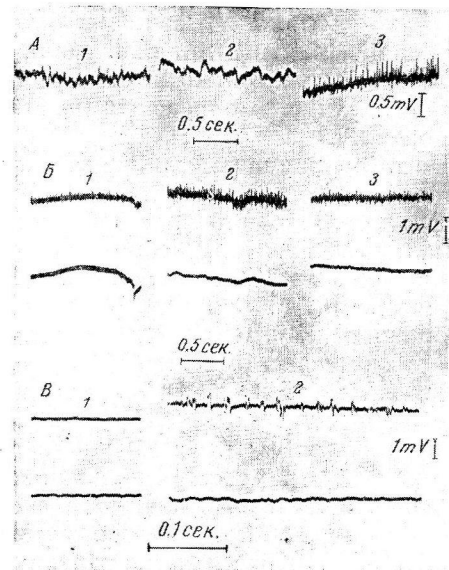


Рис. 2. Электромиограммы правой перешитой (А, Б и В верхние кривые) и левой нормальной (Б и В нижние кривые) полуперепончатых мышц оперированного кролика.

А — через сутки после операции: 1 — обе конечности вытянуты; с пересаженного флексора, находящегося в расслабленном состоянии, регистрируются потенциалы; 2 — согнута правая конечность, потенциалы уменьшились, несмотря на то, что мышца растянута; 3 — разогнута правая конечность; потенциалы усилились, несмотря на то, что пересаженная мышца расслаблена (извращенная реакция). Б — через 15 дней после операции: 1 — обе конечности вытянуты; с пересаженного флексора, находящегося в расслабленном состоянии, регистрируются потенциалы; 2 — обе конечности согнуты, на правом пересаженном флексоре потенциалы усилились; 3 — обе конечности разогнуты, потенциалы ослабились. В — через 75 дней после операции: 1 — обе конечности вытянуты; расслабленный флексор не дает электрической активности; 2 — обе конечности согнуты; потенциалы регистрируются только с перешитого флексора.

растянутого перешитого флексора. Не вызывало оно также и перекрестного флексорного рефлекса, характерного для нормального флексора. Впервые перекрестное затормаживание в ответ на сгибание контралатеральной задней конечности, характерное для нормального экстензора,

ослабевала, реакция пересаженного флексора в ответ на сгибание в коленном суставе становилась все более выраженной, наибольшей четкости она достигала на 2—4-м месяце после операции. Перешитый флексор стал реагировать как нормальный экстензор (рис. 2, Б и В).

Адекватная реакция на расслабление, т. е. моментальное исчезновение электрической активности пересаженной мышцы при разгибании оперированной конечности в коленном суставе, возникала с еще большей постепенностью и в более поздние сроки, чем адекватная реакция на растяжение. В ранние послеоперационные сроки потенциалы действия, вызванные растяжением пересаженной мышцы, исчезали после ее расслабления только через 5—10 мин., если кролик был спокоен (рис. 3). Постепенно это время исчезновения электрической активности сокращалось до нескольких секунд (10—20 сек.); и, наконец, только на 5—6-м месяце после операции расслабление мышцы сопровождалось моментальным исчезновением потенциалов действия мышцы (рис. 4, А и Б). По времени это совпадало с исчезновением состояния повышенной реактивности, что, по-видимому, указывает на взаимообусловленность этих состояний.

Реакция торможения электрической активности перешитого флексора. Напомним, что при сгибании контралатеральной конечности у нормального кролика наблюдается торможение электрической активности экстензора бедра ипсилатеральной конечности, находящейся в согнутом положении (рис. 1, Б). После операции сгибание контралатеральной задней конечности в течение длительного времени не вызывало реакции торможения электрической активности

на растянутом перешитом флексоре удавалось наблюдать у различных кроликов на 45—60-й день после операции. Большую четкость и постоянство эта реакция приобретала на 5—6-м месяце после операции. Все же и в этот период реакция торможения электрической активности «нового экстензора» была не резко выраженной, возникала с большим латентным периодом после сгибания контралатеральной конечности, часто исчезала к концу опытного дня и наблюдалась не в каждом опыте. Проявлялась она или в некотором снижении амплитуды, или, что наблюдалось реже, в урежении потенциалов действия. Восстановление электрической активности растянутого пересаженного флексора при разгибании контралатеральной задней конечности, как правило, в этот период отсутствовало. После разгибания контралатеральной задней конечности потенциалы действия продолжали оставаться ослабленными. Это вызвало сомнение в том, действительно ли ослабление потенциалов пересаженного флексора является проявлением торможения в соответствующих центрах, так как подобную же картину можно было бы обнаружить и при нестойкости рефлекса растяжения, которая наблюдается у кроликов в послеоперационный период и при общих заболеваниях. Однако контрольные опыты с длительным растяжением перешитой мышцы показали, что в эти сроки после операции рефлекс растяжения пересаженной мышцы уже достаточно прочен. На 8—9-м месяце после операции, а у некоторых кроликов только на 10—12-м месяце тормозная реакция перешитого флексора — «нового экстензора», в ответ на сгибание контралатеральной задней конечности становилась четко выраженной и постоянной. Разгибание контралатеральной задней конечности приводило к восстановлению электрической активности пересаженной мышцы и даже вызывало, в первый момент после разгибания, некоторое усиление (отдача) потенциалов действия мышцы, что также указывает на тормозную природу ослабления электрической активности перешитого флексора во время сгибания контралатеральной задней конечности.

Как указывалось выше, реакция торможения растянутого экстензора ипсилатеральной конечности в ответ на сгибание контралатеральной задней конечности является характерной для экстензора бедра нормального кролика. Поэтому приобретение перешитым на место экстензора флексором способности реагировать угнетением электрической активности в ответ на сгибание контралатеральной задней конечности может, по-видимому, рассматриваться как показатель того, что по данным реакциям флексор стал реагировать как экстензор, т. е. произошла определенная перестройка иннервационных отношений в ц. н. с.

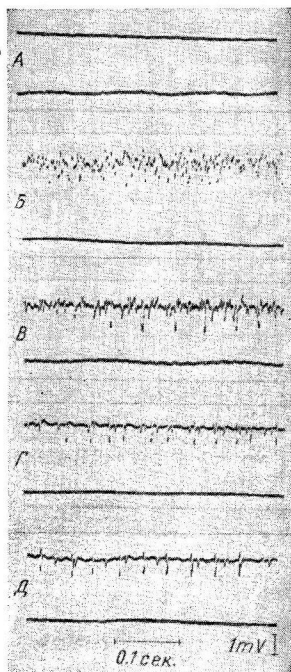


Рис. 3. Электромиограммы правой перешитой (верхняя кривая) и левой нормальной (нижняя кривая) полунервончатых мышц оперированного кролика (98 дней после операции).

А — обе лапы вытянуты; В — согнуты; В — тотчас после разгибания обеих конечностей; Г — через 1 мин.; Д — через 5 мин. после разгибания обеих конечностей.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В наших условиях эксперимента потеря рефлексорных реакций, характерных для флексора до его перешивки, и постепенное приобретение им способности реагировать так, как это было свойственно тому антагонисту, на место которого пересажен флексор, может являться критерием наличия перестройки иннервационных отношений в соответствующих центрах.

Одним из косвенных показателей перестройки функции перешитого флексора может служить также тот факт, что на 8—9-м месяце после операции в ответ на укол в стопу правой оперированной конечности кролик реагировал в первую очередь появлением потенциалов в левой полуперепончатой мышце. С правой же полуперепончатой мышцы, хотя конечность и реагировала флексией, потенциалы или не регистрировались совсем, или были слабо выражены и появились с большим латентным периодом.

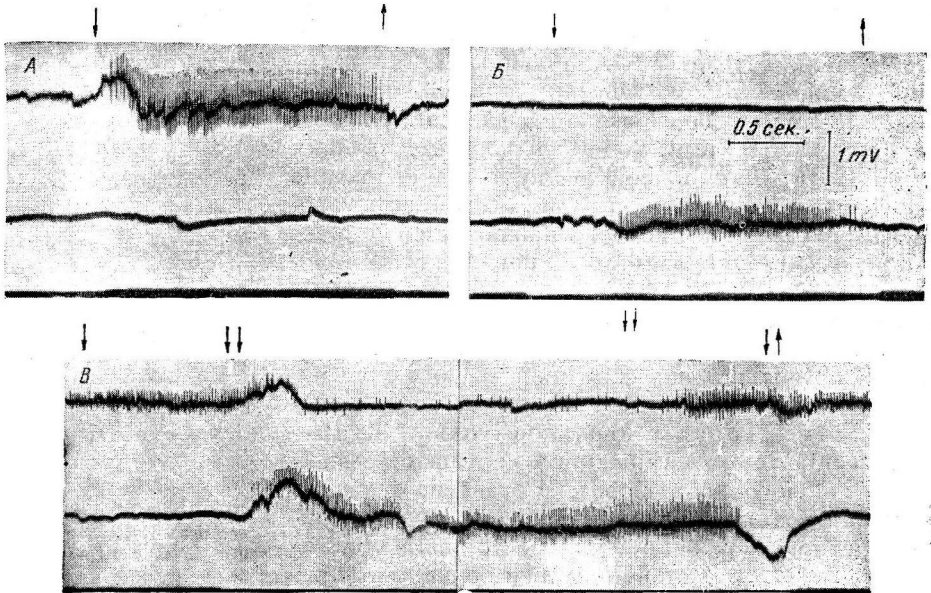


Рис. 4. Электромиограммы правого перешитого флексора (верхняя кривая) и левого, контрольного экстензора (средняя кривая) спустя 328 дней после операции. Нижняя кривая — отметка времени. А — сгибание (↓) и разгибание (↑) правой конечности; регистрируются потенциалы на правом перешитом флексоре. В — сгибание (↓) и разгибание (↑) левой конечности, регистрируются потенциалы на левом экстензоре. В — сгибание (↓↓) контралатеральной задней конечности на фоне согнутой правой конечности тормозит электрическую активность растянутого пересаженного флексора; при разгибании левой конечности (↑↓) электрическая активность появляется вновь. (Реакция торможения).

Исследование отдельных рефлексов после пересадки мышц позволило выявить различные стадии изменения состояния центров, соответствующих перешитой мышце в процессе перестройки координационных отношений. Перестройка иннервационных отношений, вызванная перешивкой мышц-антагонистов, протекает крайне медленно. Оказалось, что скорость перестройки отдельных рефлексов неодинакова и зависит от степени их сложности. Более простые реакции, одной из которых является рефлекс растяжения, вызванный пассивным сгибанием в коленном суставе одноименной конечности, восстанавливаются, по-видимому, быстрее (через 4—6 месяцев), чем более сложные рефлекс с контралатеральной стороны. Четкая реакция торможения «нового экстензора» в от-

вет на сгибание контралатеральной конечности появилась лишь на 8—10-м месяце после операции перешивки мышцы. Так называемая «извращенная» реакция, когда с пересаженной мышцы, находящейся в расслабленном состоянии, регистрируется электрическая активность, а при растяжении мышцы она исчезает, по-видимому, связана с тем, что на целом животном электрическая реакция мышц в ответ на пассивное сгибание конечности представляет суммарный ответ, который складывается из собственно рефлекса растяжения и импульсации, идущей от мышц-синергистов (Lloyd, 1946; Roberts, 1952; Granit, 1952), и от рецепторов кожи, суставов и связок (Boyd a. Roberts, 1953; Boyd, 1954). Можно представить, что при выпрямленной оперированной конечности, когда перешитый на место экстензора флексор уже не подвергается растяжению, в центре данной мышцы продолжает идти импульсация с кожи и суставов, соответствующая прежнему комплексу. Наоборот, при сгибании нормальной конечности в коленном суставе — растяжение экстензора — весь комплекс импульсации являлся тормозным для флексорных центров. Этим, вероятно, и можно объяснить, что после операции при сгибании в коленном суставе, несмотря на растяжение перешитого флексора, наблюдается угнетение его электрической активности. Один из элементов процесса перестройки иннервационных отношений и заключается в том, чтобы затормозить в центрах перешитого флексора ту дополнительную импульсацию, которая шла раньше в качестве подкрепления и которая при новой функции перешитого флексора является уже помехой, а импульсацию, которая при прежнем положении мышцы была тормозящей, переделать на подкрепляющую, соответственно новому положению мышцы. «Спонтанная» электрическая активность пересаженной мышцы и состояние ее повышенной реактивности, по-видимому, и объясняются необычной для нормального животного импульсацией, идущей в периферии.

ВЫВОДЫ

1. Сухожильно-мышечная пересадка флексора бедра на место полностью удаленного экстензора вызывает, судя по рефлекторным реакциям, определенную перестройку иннервационных отношений в ц. н. с. Пересаженный флексор (по данным показателям) начинает реагировать так, как это свойственно нормальному экстензору, на место которого он пересажен.

2. Перестройка иннервационных отношений, связанная с перешивкой мышц, протекает крайне медленно, в течение 8—12 месяцев.

3. Рефлекторная деятельность пересаженной мышцы за этот период претерпевает ряд последовательных изменений.

4. Стойкая перестройка иннервационных отношений в ц. н. с., судя по исследуемым рефлексам, наступает только спустя 8—12 месяцев после нарушения нормальных реципрокных взаимоотношений мышц-антагонистов.

5. Перестройка рефлекторных реакций, связанных с ипсилатеральной стороной, происходит быстрее, чем перестройка реакций, связанных с контралатеральной стороной.

ЛИТЕРАТУРА

А с р а т я н Э. А., Усп. совр. биолог., 5, в. 5, 1936; Физиология центральной нервной системы. М., 1953.

Д о н с к а я Л. В., Физиолог. журн. СССР, 39, № 6, 685, 1953.

Л а п т е в И. И. и П. К. А н о х и н. В сб.: Проблема центра и периферии в физиологии нервной деятельности. 205, М., 1935.

У ф л я н д Ю. М., Физиолог. журн. СССР, 38, № 2, 247, 1952; Учен. зап. ЛГУ, в. 32, № 164, 208, 1954.

- Черкасова Т. И., Врач. дело, № 4, 1954.
 Шамарина Н. М., Физиолог. журн. СССР, 44, № 7, 619, 1958.
 Bethe A. u. E. Fisher, Hb. norm. u. pathol. Physiol., 15, 1045, 1931.
 Boyd J. A., Journ. Physiol., 124, 476, 1954.
 Boyd J. A. a. T. D. Roberts, Journ. Physiol., 122, 38, 1953.
 Granit R., Journ. Neurophysiol., 15, 269, 1952.
 Lloyd D. P. C., Journ. Neurophysiol., 9, 421, 1946.
 Manzi E., Bolletin. d. Soc. Italian. biol. sperim., 24, 785, 1948.
 Osborne W. A. a. B. Kilvington, Brain, 33, part I, 261; part II, 288, 1910.
 Roberts T. D. M., Journ. Physiol., 117, 5—6P., 1952.
 Sperry R. W., Anat. Rec., 73, 51, 1939; Journ. Comp. Neurol., 73, 379, 1940; 76, 283, 1942; Quard. review. of Biol., 20, 311, 1945.
 Weiss P. a. P. Brown, Pros. Soc. exp. Biol. u. Meg., 48, 284, 1941.
 Watrous W. G. a. J. M. Olmsted, Am. Journ. Physiol., 132, 607, 1941.

остушило 27 V 1957.

ON THE READJUSTMENT OF INNERVATION RELATIONSHIPS INDUCED IN THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM BY ANTAGONIST MUSCLE TRANSPLANTATION

By *N. M. Shamarina*

From the Physiological laboratory, USSR Academy of Sciences, Moscow

Replacement of a totally excised extensor by a tendino-muscle transplant from a flexor of the thigh is followed by a certain readjustment of innervation relationships in the central nervous system. The trasplanted flexor is found to assume a reaction pattern, inherent to the extensor which it has replaced. The readjustment induced by muscle transposition is effected gradually over a very long period, during which the reflex activity of the transplanted muscle undergoes a series of changes. As shown by the examination of reflexes, the transformation of innervation relationships becomes established no earlier than 8—12 months after normal reciprocal relationships between antagonistic muscles have been impaired. The readjustment of reflex responses is attained earlier on the ipsilateral side, than if reactions of the contralateral side are involved.

ВЛИЯНИЕ АМИАЗИНА НА СУДОРОЖНЫЙ ПРИПАДОК У КРЫС И МОРСКИХ СВИНОК

Цао Сяо-дин

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

Литературные данные о влиянии амиази́на на судорожный припадок разноречивы. М. Д. Машковский и его сотрудники (1955) показали, что амиазин обладает антиконвульсивным действием, т. е. уменьшает судорожное действие никотина, коразола, камфоры, однако не влияет на судороги, вызываемые стрихнином. Работами болгарских ученых (Узунов и др., 1957) было показано, что амиазин в дозе 5 мг/кг, введенный внутривенно, подавляет судороги у кроликов, вызванные кардиазолом, пирамидоном и атебрином, но не изменяет развития пикротоксинового эпилептиформного припадка. Эти авторы также наблюдали, что амиазин изменяет клоническую фазу кардиазолового эпилептиформного припадка, не влияя на его тоническую фазу. Итальянские авторы Балестрери и Франческини (Balestrieri, Franceschini, 1956), напротив, наблюдали, что амиазин усиливает кардиазоловый судорожный припадок. По данным Балестрери (Balestrieri, 1955) амиазин почти не обладает противосудорожным действием при судорогах у животных, вызванных действием кардиазола, стрихнина или электрошоком. Такие же явления наблюдались Н. Н. Заком (1957) на клиническом материале. При лечении больных амиази́ном у них возникали судорожные явления типа тонических.

В настоящем исследовании мы поставили перед собой задачу выяснить, как влияет амиазин на характер судорожного припадка у крыс и морских свинок. В отношении последних мы имели сведения, что они малочувствительны к амиази́ну (Шляфер, 1958). Общепринятая в настоящее время точка зрения на амиазин, как на вещество, действующее угнетающим образом на подкорковые образования, навела нас на мысль использовать его в качестве средства, могущего способствовать выяснению динамики возбуждательного процесса в коре и подкорке при экспериментальном судорожном припадке, вызываемом электрическим током.

МЕТОДИКА

Исследование проведено на 82 крысах и 23 морских свинках. Подопытное животное привязывалось за конечности к станку. Голова укреплялась специальным зажимом, который одновременно служил и электродом. Электроды помещались по вертикальной оси на голове животного: один на темя, а другой в полости рта, на нёбо (рис. 1). Принцип этого метода был заимствован нами у чешских ученых (Сервит и Буреш, 1952; Буреш и Петрань, 1952), однако в него были внесены некоторые изменения. Размеры площади электродов были следующими: у крыс нижний и верхний электроды круглой формы, диаметром 5 мм, а у морских свинок нижний электрод круглой формы, диаметром 6 мм; верхний прямоугольный электрод размером 5×6 мм. Для умень-

шения сопротивления кожи под верхний электрод помещался кусочек марли, смоченный физиологическим раствором.

Судорожный припадок вызывался переменным электрическим током от городской сети, напряжение которого изменялось с помощью автотрансформатора. Для того, чтобы обеспечить постоянную силу тока, в цепь вместе с объектом было включено сопротивление в 17 000 ом. Сила применяемого тока выражалась в миллиамперах. Время прохождения тока через мозг точно дозировалось при помощи реле и составляло 2 сек.

Левая передняя конечность животного оставалась свободной для регистрации судорог на кимографе с помощью воздушной передачи. Дыхательные движения животного регистрировались пневматическим методом.

Подопытные крысы были разделены на 2 группы: у 14 крыс мы вызывали один судорожный приступ в опытный день, у 68 крыс и у всех морских свинок в первый опытный день судорожный припадок вызывался 5—8 раз с интервалами в 30 мин. между раздражениями. В последующие дни припадок вызывался только один раз. Опыты проводились ежедневно.

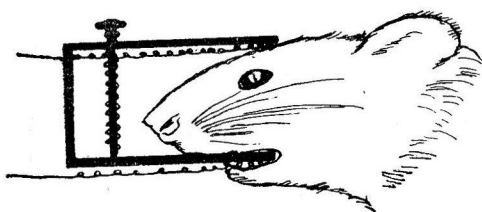


Рис. 1. Схема расположения электродов.

После точного определения судорожного порога в миллиамперах животному подкожно вводился аминазин, растворимый в дистиллированной воде. Аминазин применялся в дозах 1, 3, 5, 8, 10 мг/кг у крыс и 5, 10, 20, 40, 60, 80, 100 мг/кг у морских свинок. Так как работами Н. А. Федорова и С. Э. Шноля (1956) было показано, что максимум содержания аминазина в центральной нервной системе у крыс наблюдается через 1.5—2.0 часа после его введения, то следующее определение судорожного порога у крыс проводилось через соответствующее время.

Принимая во внимание, что адреналин и аминазин являются антагонистами в действии на ретикулярную формацию (Анохина, 1956; Анохин, 1957), нами были также предприняты опыты по выяснению влияния адреналина, введенного на фоне аминазина, на характер судорожного припадка. Через 25 мин. после судороги, вызванной переменным электрическим током на фоне аминазина, внутримышечно вводился адреналин в дозе 1 мл у крыс и 3—4 мл (1:1000) у морских свинок. На 11 крысах и 6 морских свинок были проведены опыты по вышеописанной методике через 3—6 дней после предварительного удаления коры головного мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Развитие картины двигательных реакций у крыс и морских свинок при увеличивающихся силах тока можно описать приблизительно так.

а) При применении силы тока до 11 ма, пропускаемого через голову животного, наблюдается защитная реакция; общие движения немедленно прекращаются после отключения тока или продолжают еще 2—3 сек. после его выключения.

б) В диапазоне силы тока от 9 до 15 ма наблюдается первый судорожный припадок, продолжающийся 13—20 сек. после выключения тока и состоящий из кратковременного тонико-клонуса и клонической фазы. Минимальную силу тока, обуславливающую описанный характер припадка, мы считали пороговой. Тонико-клонус занимает 2—3 сек., а затем переходит в клонические судороги дыхательной мускулатуры и мускулатуры конечностей. Вслед за клонической фазой судорожного припадка наступает резкое учащение и углубление дыхания, а в мускулатуре конечностей наступает временное успокоение. Через 0.5—2.0 мин.

после клонической фазы у крыс и через 2—5 мин. у морских свинок наступают периодические подергивания конечностей и туловища, продолжающиеся 2—5 мин. у крыс и 10—20 мин. у морских свинок. Этот период мы рассматривали как период последствий. (Рис. 2, а).

в) При больших силах тока, от 15 до 18 ма, возникали судорожные припадки, состоящие из кратковременного тонико-клонуса, длительностью 2—3 сек., и сильных тонических судорог, продолжающихся 13—20 сек. По прекращении тонических судорог у некоторых крыс начинался тремор конечностей, а у морских свинок часто появлялись движения типа

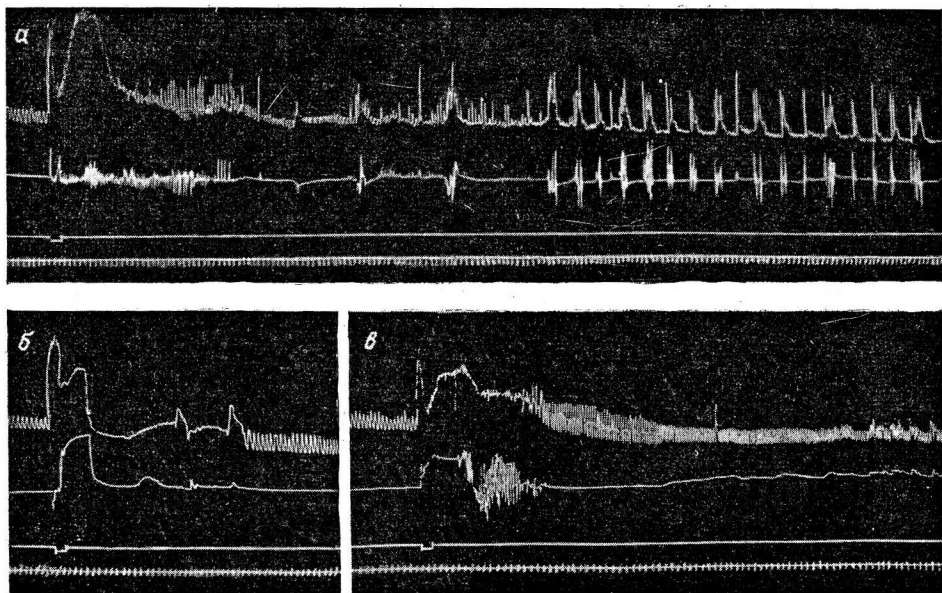


Рис. 2. Судорожный припадок у крысы.

а — до применения аминазина; б — через 1.5 часа после подкожного введения аминазина в дозе 10 мг/кг; в — через 4 дня после введения аминазина. *Сверху вниз*: пневмограмма, движение левой передней конечности, отметка раздражения, отметка времени (1 сек.).

шагательных. У некоторых крыс после нескольких электросудорожных припадков возникали параличи конечностей. Особенно были выражены параличи после тяжелого припадка, состоящего только из тонических судорог.

Влияние аминазина на судорожный припадок у крыс и морских свинок. После подкожного введения аминазина в дозах 5—10 мг/кг крыса вначале становилась спокойной, а через 10 мин. усаживалась, впадала в дремотное состояние и была малоподвижной в течение суток после введения препарата. У морских свинок только доза в 100 мг/кг вызывает снижение двигательной активности и понижение тонуса мускулатуры.

У 82 крыс через 1.5—2.0 часа после введения аминазина в дозах 5, 8, 10 мг/кг веса наблюдается изменение состава экспериментального судорожного припадка. Аминазин угнетает главным образом клоническую фазу и последствие электросудорожного припадка, а также способствует более выраженному проявлению тонической фазы. После применения аминазина последняя появляется даже в тех случаях, когда она отсутствовала до дачи аминазина (Рис. 3, а, б). Возвращение со-

става припадка к его первоначальному виду, т. е. проявление клонической фазы, осуществлялось не ранее, чем через 3—4 дня после введения аминазина (рис. 2, б и 2, в). У морских свинок такие явления были получены лишь при применении больших доз аминазина (100 мг/кг). Максимальный эффект его действия у морских свинок имеет место через 3—4 часа после подкожного введения.

Судорожная готовность увеличивается после дачи аминазина как у крыс, так и у морских свинок, т. е. наблюдается понижение судорож-

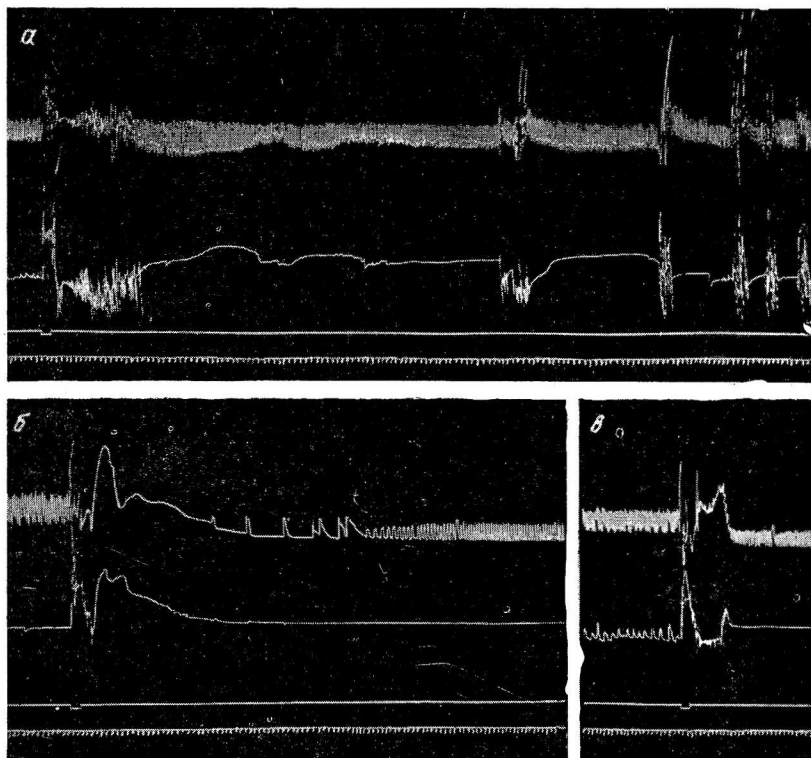


Рис. 3. Влияние аминазина и адреналина на судорожный припадок у морской свинки.

а — до введения аминазина; судорожный порог 13.6 ма. б — через 3.5 часа после подкожного введения аминазина в дозе 100 мг/кг; судорожный порог 10.8 ма. в — через 5 мин. после подкожного введения адреналина в дозе 4 мл (1 : 1000); адреналин введен на фоне максимального действия аминазина. Обозначения те же, что и на рис. 2.

ного порога. На частоту дыхательных движений аминазин в указанных дозах влияния не оказывал.

Влияние адреналина, введенного на фоне аминазина, на судорожный припадок у крыс и у морских свинок. В опытах с адреналином на крысах (1 мл), на морских свинках (3—4 мл) было получено ослабление тонической фазы судорожного припадка, усиленной предварительным введением аминазина, т. е. тоническая фаза судорожного припадка после введения адреналина становилась менее продолжительной, выраженной слабее (рис. 3, в). У одной морской свинки вновь появлялась клоническая фаза судорог, угнетенная ранее аминазином. Максимальный эффект адреналина имел место через 8—10 мин. после его внутримышечного введения.

Удаление коры головного мозга. После удаления коры головного мозга у 11 крыс и 6 морских свинок судорожный припадок всегда имел чисто тонический характер (рис. 4, а). У декортициро-

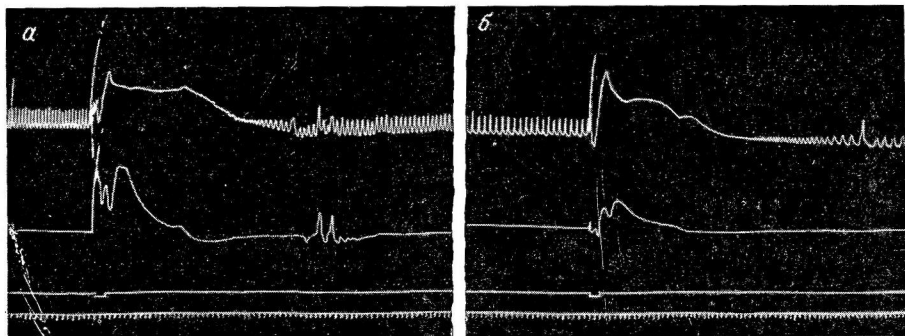


Рис. 4. Судорожный припадок у декортицированной морской свинки. а — до введения аминазина; б — через 2 часа после подкожного введения аминазина в дозе 60 мг/кг. Обозначения те же, что на рис. 2.

ванных животных судорожный порог ниже и частота дыхательных движений чаще, чем у интактных. У декортицированных морских свинок, так же как и у интактных морских свинок, при больших силах тока после тонической фазы судорог наблюдались движения типа шагательных.

Аминазин в дозе 5 мг/кг у крыс и 60 мг/кг у морских свинок вызывал урежение дыхательных движений и ослабление тонической фазы судорожного припадка (рис. 4, б).

Аминазин в дозе 100 мг/кг вызывал состояние отравления у декортицированных морских свинок. Морская свинка лежала в состоянии полной расслабленности, наблюдалось замедление сердечной и дыхательной деятельности, затем наступала смерть.

Контрольные опыты. В большинстве случаев введение физиологического раствора не оказывает никакого влияния на характер и продолжительность экспериментального судорожного припадка. Лишь в отдельных случаях введение физиологического раствора незначительно влияло на продолжительность припадка и его клоническую фазу. Однако эти изменения выражены несравненно слабее, чем в опытах с аминазином, и встречаются крайне редко (рис. 5).

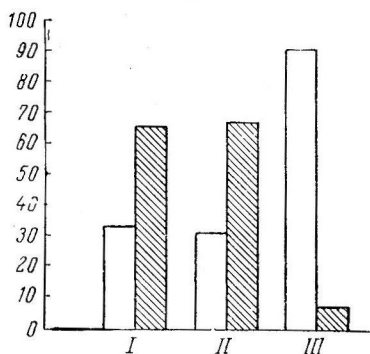


Рис. 5. Соотношение между продолжительностью тонической и клонической фаз судорожного припадка у крыс.

I — у интактных крыс; II — у контрольных крыс; III — через 1.5 часа после введения аминазина в дозе 10 мг/кг. По оси ординат — общая продолжительность судорожного припадка (в %); заштрихованные столбики — продолжительность клонической фазы припадка, незаштрихованные — тонической фазы.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из литературных данных известно, что тоническая фаза судорожного припадка обусловлена в большей степени возбуждением подкорковых центров, а клоническая фаза — возбуждением корковых отделов го-

ловного мозга. Однако результаты наших опытов показывают, что у интактных животных при больших силах тока судорожный припадок не имеет клонической фазы. Это говорит о том, что получение различных форм судорог, составляющих приступ, находится в зависимости от силы тока. По данным опытов на декортицированных животных, судорожный припадок имеет только тонический характер, независимо от силы применяемого раздражения. На этом основании можно предполагать, что кора головного мозга оказывается более чувствительной по отношению к электрическому току. Именно поэтому большие силы тока могут угнетать корковые клетки и, следовательно, устранять клоническую фазу судорожного припадка.

После введения аминазина электросудорожный порог у крыс и морских свинок понижается, т. е. аминазин не только не обладает противосудорожным действием, но даже наоборот, имеет эпилептогенные свойства. В настоящее время мы, как и другие авторы, затрудняемся объяснить, почему повышается электросудорожная готовность животного после введения ему аминазина.

Результаты опытов показывают, что аминазин устраняет клоническую фазу судорожного припадка и способствует проявлению тонической фазы у интактных животных. Принимая во внимание отсутствие клонической фазы судорожного припадка у декортицированных крыс и морских свинок, а также наличие у них выраженной тонической фазы припадка, мы считаем возможным предполагать, что аминазин действует на кору головного мозга. Однако у декортицированных животных аминазин вызывает урежение дыхательных движений и ослабление тонической фазы судорожного припадка. Таким образом, можно считать, что препарат оказывает влияние и на корковые, и на подкорковые образования головного мозга. Неясным остается следующее: является ли влияние аминазина на корковые клетки первичным или их функциональное состояние изменяется вторично — путем первичного воздействия аминазина на ретикулярную формацию.

Полученные данные показывают, что декортицированные животные более чувствительны к действию аминазина, чем интактные. У декортицированных животных аминазин в ряде случаев вызывает явления отравления. Можно предполагать, что у этих животных выпадает компенсаторная роль коры головного мозга.

Опыты с применением адреналина на фоне аминазина показывают, что адреналин ослабляет тоническую фазу судорожного припадка, усиленную предварительным введением аминазина. У одной интактной морской свинки вновь появилась клоническая фаза судорог, угнетенная ранее аминазином. Таким образом, аминазин и адреналин являются антагонистами и в своем действии на судорожный припадок.

ВЫВОДЫ

1. Аминазин устраняет клоническую фазу судорожного припадка, способствует проявлению тонической фазы припадка и понижает электросудорожный порог у интактных крыс и морских свинок. У декортицированных животных аминазин вызывает урежение дыхательных движений и ослабление тонической фазы судорожного припадка.

2. Адреналин ослабляет тоническую фазу судорожного припадка, усиленную предварительным введением аминазина. Аминазин и адреналин являются антагонистами в своем действии на судорожный припадок.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957.
Анохина И. П., Журн. невропатолог. и психиатр. им. Корсакова, 56, в. 6, 478, 1956.
Буреш Я., М. Петрань, Чехословацкая физиология, 1, № 1, 24, 1952.
Зак Н. П., Журн. невропатолог. и психиатр. им. Корсакова, 57, в. 6, 750, 1957.
Машковский М. Д., С. С. Либерман, А. И. Полежаева, Фармаколог. и токсиколог., 18, 1, 14, 1955.
Сервит З., Я. Буреш, Чехословацкая физиология, 1, № 1, 13, 1952.
Узунов Г., С. Бохинов и Ив. Георгиев, Журн. невропатолог. и психиатр. им. Корсакова, 57, в. 6, 731, 1957.
Федоров Н. А. и С. Э. Шноль, Журн. невропатолог и психиатр. им. Корсакова, 56, в. 2, 139, 1956.
Шляфер Т. П., Тез. докл. научн. совещ. ИЭМ АМН СССР, Л., 1958.
Balestrieri A., Arch. internat. pharmacodyn., 103, № 1, 1955.
Balestrieri A., V. Franceschini, Boll. Soc. ital. Biol. sperim., 32, № 3—5, 197, 1956.
Узунов Г., С. Бохинов и Ив. Георгиев. Известия на отделението за биологически и медицински науки (серия експериментална биология и медицина). Издание на Българската академия на науките. № 1, 5, 1957.

Поступило 14 VII 1958.

EFFECT OF AMINAZINE UPON CONVULSIVE SEIZURES IN RATS AND GUINEA PIGS

By *Tsao Sao din*

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

Aminazine abolishes the clonic phase of the convulsive seizure, facilitates the display of the tonic phase and lowers the threshold for electrical seizures in intact rats and guinea pigs. In decorticated animals, aminazine decreases the rate of respiration and lowers the intensity of the tonic phase of convulsions.

Adrenalin decreases the intensity of the tonic phase of a convulsive seizure, enhanced by preliminary administration of aminazine. Aminazine and adrenalin are antagonistic in their effects upon convulsive seizures.

ЗНАЧЕНИЕ УСЛОВНЫХ ДЫХАТЕЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ В РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ

И. И. Голодов

Кафедра нормальной физиологии Военно-медицинской ордена Ленина академии
им. С. М. Кирова, Ленинград

Применение комплексного (полиэффекторного) изучения пищевых и оборонительных условных рефлексов привело к экспериментальному подтверждению участия коры больших полушарий в регуляции дыхания. Исследования В. П. Протопопова (1909), Ж. И. Израэльсона (1913), В. Н. Мясичева (1926), И. А. Ветюкова (1930), В. Я. Кряжева (1931), И. С. Беритова (1932, 1934), П. К. Анохина (1933), С. Балакина (1935), А. Г. Иванова-Смоленского (1936), Б. И. Баяндурова (1946), В. И. Савчук (1948), М. В. Сергиевского (1950), В. М. Касьянова (1950), Д. А. Бирюкова (1952), С. В. Аничкова (1952), А. Т. Худорожевой (1954), В. К. Кулагина (1955), Е. Г. Новиковой (1957), А. М. Александрияна (1958) и других показали, что реакция дыхания является обязательным компонентом или, по определению А. Г. Иванова-Смоленского, «аккомпаниментом» сложного по своей природе условного пищевого или оборонительного рефлекса. Детальное изучение отдельных компонентов условного рефлекса позволило В. Я. Кряжеву (1931) впервые установить, что при выработке пищевого или оборонительного условного рефлекса раньше всего образуется условный дыхательный рефлекс, который при угашении сложного пищевого или оборонительного рефлекса угасает последним. Этот условнорефлекторный дыхательный компонент сложного условного рефлекса, по мнению большинства авторов, играет подчиненную роль, обеспечивая реализацию общеповеденческой условнорефлекторной реакции путем адекватной настройки дыхания. В связи с этим методика изучения дыхательного компонента условных рефлексов недостаточна для детального исследования кортикальной регуляции дыхания; изучение же «чистых» дыхательных условных рефлексов возможно лишь при условии выработки их на основе безусловнорефлекторных дыхательных реакций. Именно эту задачу и пытались решать в своих исследованиях, сочетая действие условных раздражителей (метропом, звонок и др.) с раздражением выведенного в кожный лоскут блуждающего нерва индукционным током (Семейкин, 1957), с внутривенным введением цититона или лобелина (Гребенкина, 1952), с раздражением коры больших полушарий (Бирюкова, 1948; Николаева, 1953), с вдыханием воздуха с примесью аммиака (Болховитина, 1948; Савчук, 1948; Секретарева, 1948; Карамян, 1958, и др.) или с примесью углекислого газа (Айрапетьянц, 1949; Погребкова, 1952 а и б; Иванов, 1957, и др.). К сожалению, в этих исследованиях для регистрации дыхательных движений применялся обычный пневмографический метод, исключающий возможность определения абсолютной величины реакции дыхания (Троицкий и Андрианов, 1954; Сергиевский, Песков и Каликштейн, 1957) как на условный, так и на безусловный раздражитель, а следовательно, и точную количественную оценку соотношения величин условного и безусловного рефлексов.

Выбор безусловных раздражителей в указанных выше исследованиях также не безупречен. Электрическое раздражение ствола блуждающего нерва, внутривенное введение цититона или лобелина и действие аммиака на рецепторы носа нельзя отнести к числу адекватных стимуляторов дыхания и назвать физиологическими. Действуя на рецепторы слизистой оболочки носа, аммиак вызывает защитный дыхательный рефлекс (рефлекторную остановку или задержку дыхания), который резко отличается от истинных дыхательных рефлексов стимуляции или торможения дыхания, лежащих в основе сложнорефлекторной регуляции этой жизненно важной функции.

Физиологически адекватным стимулирующим дыханию раздражителем является 4—6%-я примесь углекислого газа к вдыхаемому воздуху. Однако более высокая концентрация CO_2 становится уже не адекватной и, как показали опыты Ю. Н. Иванова (1957), не стимулирует а, наоборот, тормозит дыхание.

Наибольший вклад в изучение кортикальной регуляции внесли исследования лабораторий К. М. Быкова (1944), А. Г. Иванова-Смоленского (1936) и М. Е. Маршак

(1948, 1952, 1953). Исследуя влияние коры больших полушарий на газообмен у человека и регистрируя при этом вентиляцию легких, Р. П. Ольгинская (1932, 1933) впервые показала существенную роль высшего отдела центральной нервной системы в регуляции дыхания. Г. П. Конради и Э. В. Бебешина (1935) впервые детально изучили дыхательные условные рефлексы, вырабатываемые у людей путем сочетания условного раздражителя (метроном, красный свет) с вдыханием воздуха, содержащего 7.5—8.0 и 4.5—5.0% CO_2 , отметили отчетливо выраженное условнорефлекторное увеличение вентиляции легких (на 21%), условнорефлекторное торможение (в среднем на 19%) и стимулирующее влияние условных сигналов на безусловнорефлекторную реакцию дыхания. А. Г. Иванов-Смоленский (1936) показал, что словесные сигналы могут вызывать весьма существенные условнорефлекторные изменения дыхания у человека, и пришел к заключению, что на ряду с другими функциями в коре больших полушарий имеется предствительство и дыхательного аппарата.

Весьма важные результаты были получены М. Е. Маршаком и его сотрудниками (1948, 1952, 1953) в исследованиях на людях. Подкрепляя действие условного сигнала физической работой испытуемого на эрографе, М. Е. Маршак показал, что интенсивность дыхания определяется влиянием окружающей среды (обстановки), приобретающей значение комплексного условного сигнала, и что это влияние настраивает вентиляцию легких при мышечной работе «не в соответствии с колебаниями напряжения CO_2 или изменением рН артериальной крови». Оригинальные исследования были выполнены А. Д. Слономом (1937), А. Г. Понугаевой и О. И. Марголиной (1949), показавшими отчетливые условнорефлекторные изменения дыхания у людей в условиях их обычной производственной деятельности.

Оценивая значение кортикальной регуляции дыхания в свете приведенных выше фактов, мы исследовали качественные соотношения условных и безусловных дыхательных рефлексов у собак с помощью усовершенствованной нами методики (Голодов, 1957, 1958). Описание результатов этого исследования и является предметом данной статьи.

МЕТОДИКА

Подопытные собаки в течение двух недель приучались к спокойному стоянию в звуконепроницаемой камере в станке с надетой на морду легкой резиновой дыхательной маской, снабженной лепестковыми клапанами. Длительность пребывания животных в дыхательной маске постепенно доводилось до одного часа. Дополнительное вредное пространство маски не превышало 30 мл, а добавочное сопротивление ее дыханию соответствовало 20—30 мм водн. ст. Условные раздражители применялись в следующей последовательности: громкий зуммер (зумм. 1), средний зуммер (зумм. 2), метроном 300 уд. в 1 мин. (M_{300}), метроном 60 уд. в 1 мин. (M_{60} — дифференцировочный), зумм. 1 и зумм. 2. При выработке условных рефлексов изолированное действие условных раздражителей постепенно доводилось до 1 мин. В качестве подкрепления применялось быстрое повышение содержания CO_2 во вдыхаемом воздухе до 5%. Это подкрепление давалось в течение 1 мин., после чего подача CO_2 моментально прекращалась. При выработке дифференцировки и стереотипа условных дыхательных рефлексов интервалы между условными раздражителями равнялись 7 мин. Во время каждого опыта с помощью фотолуча на ленте фотокимографа регистрировались дыхательные движения грудной клетки, вентиляция легких и концентрация CO_2 в альвеолярном воздухе. Регистрация концентрации CO_2 производилась с помощью усовершенствованного нами (Голодов, 1958) электрического газоанализатора.

Общая схема методики опытов представлена на рис. 1, а киограмма сложнорефлекторной реакции дыхания на рис. 2. Опыты ставились в период с сентября 1955 по апрель 1957 г. при температуре воздуха в виварии 10—14°, а в камере 16—18°. Соотношение и взаимодействие условных и безусловных дыхательных рефлексов изучено в 392 опытах на 4 собаках. Число сочетаний условных сигналов с подкреплением их CO_2 у каждой собаки превышает 150. Опыты на всех 4 собаках дали однотипные результаты, описание которых приведено ниже.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В течение всего периода исследования подопытные животные содержались на постоянном режиме, были здоровы, достаточно быстро поедали очередную порцию пищи и хорошо сохраняли вес тела с периодическими колебаниями его на +0.4—0.2 кг от средней величины. Вентиляция легких у каждой собаки также незначительно колеба-

лась около средней величины с отклонениями $+0.5-0.3$ л в 1 мин. К концу каждого опыта вентиляция легких обычно увеличивалась на $0.4-0.6$ л в 1 мин. по сравнению с исходным уровнем.

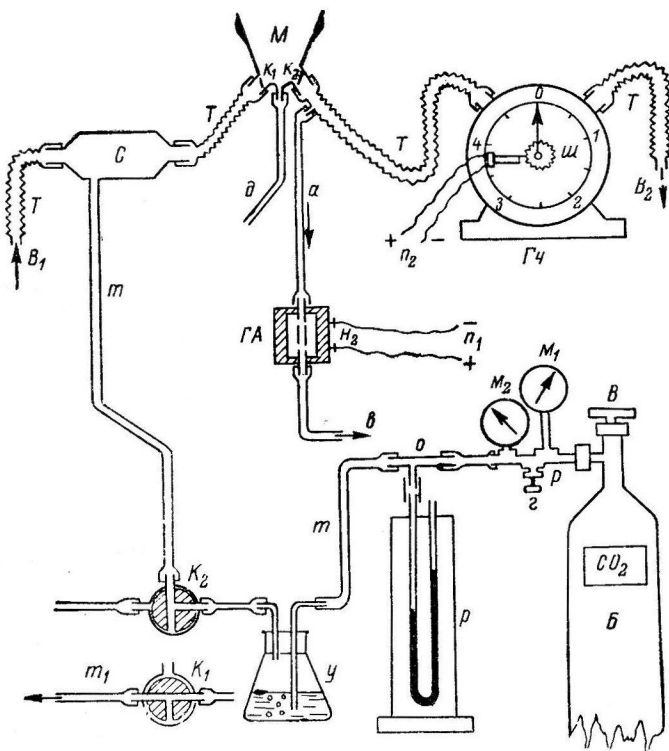


Рис. 1. Принципиальная схема установки для исследования условных дыхательных рефлексов.

M — резиновая дыхательная маска с клапанами вдоха (K_1) и выдоха (K_2); *T* — гофрированные соединительные трубки; *Гч* — газовые часы с пятидесятизубчатой шестерней (ω) на оси и парой контактов, соединенных проводами (n_2) с электромагнитным отметчиком (на рис. не показан); *ГА* — электрический газоанализатор с приводящей (a) и отводящей (e) альвеолярный воздух резиновыми трубками и выходными контактами (H_2), провода от которых (n_1) идут к зеркальному гальванометру (на рис. не изображен); d — отвод и резиновая трубка, соединяющая полость маски с капсулой (на рис. не изображена), воспринимающей и с помощью зеркала передающей на щель фотокимографа (на рис. не изображен) колебания давления при вдохе и выдохе; *C* — смеситель, принимающий CO_2 , поступающую из баллона (*B*) через редуктор (*P*) с манометрами m_1 и m_2 и регулирующей головкой (z), тройник (b), соединенный с реометром (p), увлажнитель (y), трехходовый кран (K) и соединительную трубку (m); K_1 и K_2 — положение крана соответственно в интервалах и при подаче CO_2 в смеситель (*C*); m_1 — трубка, отводящая CO_2 при интервалах наружу; *B* — вентиль баллона с CO_2 ; B_1 — путь вдыхаемого и B_2 — путь выдыхаемого воздуха.

Однако иногда вентиляция легких уменьшалась на $0.2-0.3$ л в 1 мин., а в ряде опытов оставалась неизменной от начала до конца исследования и через 5–6 мин. после начала действия условного раздражителя возвращалась к исходной величине.

После завершения выработки и упрочения системы (стереотипа) условных дыхательных рефлексов их величина в каждом опыте обнаруживала

выраженную стабильность на протяжении всего периода исследования с отклонениями в $+6 - 12\%$ от средней величины. Колебания же величины безусловных дыхательных рефлексов были более значительны и в ряде опытов достигали $+14 - 11\%$ их средней величины.

Тормозные условные рефлексы (дифференцировка — M_{60}) у всех наших собак имели устойчивый характер и выражались в уменьшении вентиляции легких на $14-27\%$ ее исходной величины. Каждое из наших животных сохраняло характерный для него уровень положительных условных рефлексов и глубину дифференцировки, однако средняя величина условных и безусловных рефлексов у разных собак была на протяжении всего периода исследования различной.

Условнорефлекторное увеличение вентиляции легких каждый раз сопровождалось отчетливым снижением концентрации CO_2 в альвеоляр-

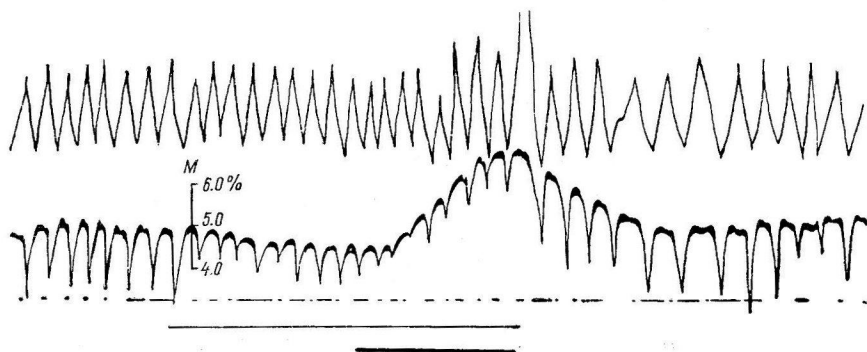


Рис. 2. Образец фотокимограммы сложнорефлекторной реакции дыхания. *Сверху вниз*: пневмограмма, содержание CO_2 в альвеолярном воздухе (по вершинам волн), отметка вентиляции легкого (точки и тире) по 100 мл каждая, отметка условного раздражителя, отметка подкрепления. M — масштаб к волнистой линии содержания CO_2 .

ном воздухе; величина которого соответствовала степени усиления дыхания. При тормозных же условных дыхательных рефлексах уменьшение размера вентиляции легких сопровождалось пропорциональным повышением содержания CO_2 в воздухе альвеол легких. Частота дыхания у разных собак оказалась различной, но весьма устойчивой и составляла 10, 12, 14, 16 дыханий в 1 мин. При положительных условных дыхательных рефлексах ритм дыхания обычно оставался прежним и лишь иногда увеличивался на 2—4 дыхания в 1 мин.; дифференцировка обычно также не обнаруживала изменения ритма дыхания и лишь в некоторых опытах число дыханий уменьшилось на 1—2 в 1 мин. При действии же безусловного раздражителя ($5\% CO_2$) обычно наступало урежение дыхания, и увеличение вентиляции легких достигалось за счет значительного роста амплитуды дыхательных движений. Через 2—3 мин. после прекращения действия безусловного раздражителя обычно дыхание возвращалось к исходному ритму.

Средняя для каждого животного величина веса тела, вентиляции легких, концентрации CO_2 в альвеолярном воздухе, величина условных и безусловных дыхательных рефлексов представлены в таблице. Из данных таблицы видно, что каждая из подопытных собак имеет свои характерные величины вентиляции легких, концентрации CO_2 в альвеолярном воздухе, а также особенности условных и безусловных дыхательных рефлексов. Наиболее низкая величина условных и безусловных дыхательных рефлексов характерна для собаки № 2, относящейся к слабому типу нервной системы с относительно уравновешенными нервными процес-

сами. Средние величины условных и безусловных дыхательных рефлексов у остальных наших собак весьма близки друг к другу. Эти собаки относятся к сильному типу нервной системы со средней степенью подвижности нервных процессов; лишь у собаки № 4 подвижность нервных процессов несколько ниже, чем у собак №№ 1 и 3.

Номер собаки	Вес тела (в кг)	Вентиляция легких (л/мин.)	Концентрация CO ₂ в альвеолярном воздухе (в %)	Средняя величина рефлексов				
				положительных условных		тормозных условных		безусловных Ab
				Δb	ΔCO ₂	Δb	ΔCO ₂	
1	14,6	3,12	5,32	+46	-0,42	-27	+0,25	+48
2	19,2	3,74	5,14	+24	-0,21	-14	+0,12	+37
3	21,4	3,65	5,28	+42	-0,38	-22	+0,18	+54
4	16,5	3,34	5,06	+38	-0,35	-24	+0,21	+46
Средние данные	17,75	3,46	5,20	+37,5	-0,34	-21,7	+0,19	+46,2

Примечание: Δb означает отклонение вентиляции легких от исходной величины (в %), а ΔCO₂ — отклонение концентрации CO₂ в альвеолярном воздухе от исходной величины в %.

Для всех подопытных собак среднее условнорефлекторное увеличение вентиляции легких составляет 37,5%, а концентрация CO₂ в альвеолярном воздухе при этом снижается на 0,34%. Средняя величина тормозного условного рефлекса соответствует снижению вентиляции легких на 21,7% и повышению концентрации CO₂ в альвеолярном воздухе на 0,19% от исходного уровня.

Сравнение величин условных и безусловных дыхательных рефлексов показывает, что первые у всех животных несколько ниже, чем вторые. Однако эта разница не велика. В среднем величина условных дыхательных рефлексов составляет 81,2% величины безусловных. Это соотношение величин условных и безусловных дыхательных рефлексов у наших собак индивидуально различно. Средняя величина положительных условных рефлексов у собак №№ 1, 2, 3 и 4 соответственно составляет 96, 65, 78 и 84% от средней величины безусловных дыхательных рефлексов у каждого из этих животных, что говорит о весьма важной роли кортикальной регуляции дыхания в жизни животных.

Значение сигналов внешней среды для регуляции дыхания отчетливо видно и на рис. 3, на котором представлена система (стереотип) условных дыхательных рефлексов одного из опытов на собаке № 1. Однако это еще более рельефно выступает при сравнении динамики условнорефлекторной, сложнорефлекторной и безусловнорефлекторной реакций дыхания, по данным опытов на собаках №№ 2 и 3 (рис. 4 и 5).

Развертывание реакции дыхания на действие условного раздражителя без подкрепления или с подкреплением его вдыханием воздуха с примесью 5% CO₂, как и развертывание реакции на смесь воздуха с 5% CO₂, у каждой из наших собак протекало по свойственному ей типу. Эти индивидуальные различия в развертывании дыхательных рефлексов, отчетливо выступающие при сравнении графиков, изображенных на рис. 4 и 5, отражают индивидуальные особенности центральных (корковых и подкорковых) аппаратов регуляции дыхания и, по-видимому, обусловлены типологическими особенностями нервной системы животных. У одних живот-

ных, например у собаки № 2, все отмеченные выше реакции дыхания протекают более живо и завершаются в короткий срок, обеспечивая нормализацию содержания CO_2 в альвеолярном воздухе (мнее чем через одну минуту после прекращения вдыхания воздуха с примесью углекислого газа) и достижение нормальной величины вентиляции легких в течение следующей минуты. У других животных, например у собаки № 3 (рис. 5), сложнорефлекторная и условнорефлекторная реакции развиваются энергично и достигают большой величины, но первая из них оказывается растянутой во времени (рис. 5, *в*), а вторая вскоре сменяется выраженным торможением дыхания в течение следующих 2—3 мин. (рис. 3, *а*). Реакция же на действие безусловного раздражителя развивается вяло и продолжается 5—6 мин. (рис. 5, *в*). У собаки № 1 все реакции дыхания развивались энергично, достигали значительной величины и в течение 3—4 мин. вентиляция легких и концентрация CO_2 в альвеолярном воздухе возвращались к исходному уровню. У собаки № 4 реакции дыхания развивались с меньшей скоростью, достигали менее значительных величин и продолжались более длительный срок, чем у собаки № 1.

Сравнение графиков *б* и *в* на рис. 4 и 5, показывающих динамику развития сложнорефлекторной (*б*) и безусловнорефлекторной реакций дыхания, выявляет ведущую роль сигнальной регуляции этой жизненно важной функции. Влияние условного сигнала не ограничивается своевременной подготовкой организма к действию безусловного раздражителя (CO_2), но резко изменяет и весь ход реакции дыхания, что особенно рельефно выступает у собаки № 3 (рис. 5, *б* и *в*). Значение кортикальной регуляции подчеркивается также и степенью отклонения содержания CO_2 в альвеолярном воздухе к моменту прекращения вдыхания воздуха с примесью 5% углекислого газа. Без применения условного раздражителя это отклонение достигло 2.15% CO_2 у собаки № 2 (рис. 4, *в*) и 2.80% CO_2 у собаки № 3 (рис. 5, *в*); на фоне же действия условного сигнала при прочих равных условиях степень повышения концентрации CO_2 в альвеолярном воздухе была намного меньшей и составила соответственно 1.32% и 1.18% CO_2 .

Изолированное применение условного раздражителя без подкрепления показало, что условнорефлекторная реакция дыхания в большинстве случаев достигает максимума в течение первой минуты (лишь у собаки № 2 она продолжала нарастать и в течение второй минуты), а затем вентиляция легких постепенно возвращается к исходной величине. На фоне максимального условнорефлекторного увеличения вентиляции легких во всех наших опытах было отмечено и максимальное снижение кон-

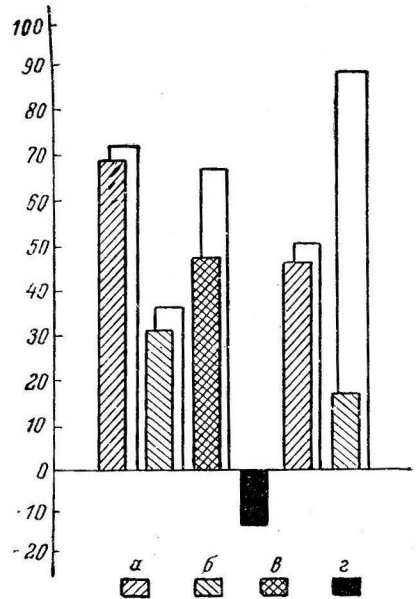


Рис. 3. Условные и безусловные дыхательные рефлексы в стереотипе у собаки № 1 в опыте 29 IX 1956. По оси ординат — отклонение вентиляции легких от исходного уровня (в %); заштрихованные столбики — величины условных рефлексов: *а* — на зуммер № 1, *б* — на зуммер № 2, *в* — на метроном 300 уд. в мин., *г* — на метроном 60 уд. в мин. (дифференцировка). Белые столбики — величина безусловных рефлексов. 0 — линия исходной величины вентиляции легких.

центрации CO_2 в альвеолярном воздухе (см. таблицу). Например, в одном из опытов у собаки № 2 это условнорефлекторное снижение концентрации CO_2 в альвеолярном воздухе достигло $5.16 - 4.91 = 0.25\%$ (рис.

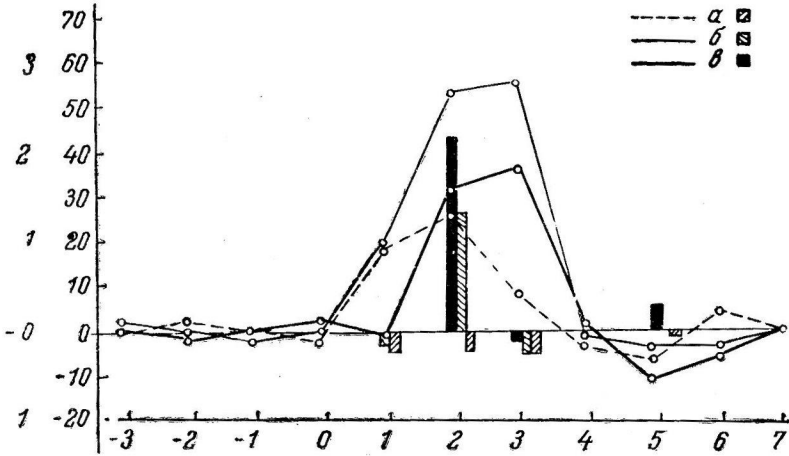


Рис. 4. Динамика развития условнорефлекторной α , сложнорефлекторной β и безусловнорефлекторной γ реакции дыхания.

По оси ординат — величина отклонения вентиляции легких от исходного уровня (в %). Столбики — величина отклонения концентрации CO_2 в альвеолярном воздухе от исходного уровня (в $\%$ CO_2) через 1, 2, 4, и 7 мин. после начала действия условного раздражителя и соответственно через 1, 3 и 6 мин. после начала дыхания воздухом с 5% CO_2 по данным опыта от 16 XII 1956 на собаке № 2. Горизонтальные линии — отметки: α — условного раздражителя без подкрепления, β — тоже с подкреплением и γ — безусловного раздражителя. Цифры по горизонтали — минуты до и после начала действия условного раздражителя.

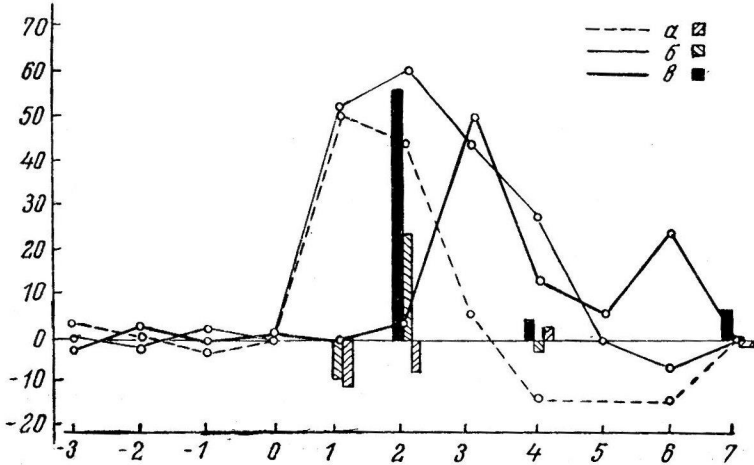


Рис. 5. Динамика развития условнорефлекторной, сложнорефлекторной и безусловнорефлекторной реакции дыхания. Собака № 3, опыт 23 XII 1956.

Обозначения те же, что на рис. 4.

4, α), а у собаки № 3 — $5.34 - 4.82 = 0.52\%$ CO_2 (рис. 5, α). Сниженный уровень концентрации CO_2 в альвеолярном воздухе у собаки № 2 в этом опыте сохранялся и на протяжении следующих 3 мин., а у собаки № 3 после прекращения действия условного сигнала он быстро (через 1 мин.) вернулся к исходной величине.

Полученные в наших опытах результаты показывают, что условно-рефлекторное увеличение вентиляции легких сохраняется в течение нескольких минут, несмотря на значительное снижение (условнорефлекторное) концентрации и напряжения CO_2 в альвеолярном воздухе, а следовательно, и в артериальной крови.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенные выше результаты наших опытов подтверждают данные Р. П. Ольпянской, Г. П. Конради и Э. В. Бебешинной о значительных условнорефлекторных сдвигах интенсивности дыхания и величины легочной вентиляции у людей и подчеркивают отмеченное в исследованиях А. Г. Иванова-Смоленского весьма существенное значение условнорефлекторных изменений дыхания.

Как было показано выше, условнорефлекторные изменения дыхания не ограничиваются временем изолированного действия условного сигнала. Это значит, что обычно применяемая мера условного дыхательного рефлекса в форме абсолютной или относительной величины прироста вентиляции легких за время изолированного действия условного раздражителя не может дать полной характеристики условнорефлекторной реакции дыхания и затрудняет определение значения кортикальной регуляции дыхания. Решение этой задачи становится более доступным при сравнительном изучении динамики условнорефлекторных, сложнорефлекторных и безусловнорефлекторных изменений вентиляции легких и концентрации CO_2 в альвеолярном воздухе.

Пользуясь этим приемом, мы имели возможность показать, что условные сигналы за время их изолированного действия дают почти такую же стимуляцию дыхания, как и изолированное действие безусловного раздражителя (воздух с 5% CO_2) и, что особенно важно, резко изменяют не только величину, но и динамику реакции дыхания на подкрепление. Благодаря такому влиянию условных сигналов сложнорефлекторная реакция дыхания приобретает важное значение в обеспечении эффективного освобождения организма от избытка CO_2 .

Результаты опытов с применением изолированного действия условных сигналов без подкрепления говорят о том, что в этих условиях весьма значительное условнорефлекторное увеличение легочной вентиляции продолжается в течение нескольких минут на фоне значительного снижения (до 0.5%) концентрации CO_2 в альвеолярном воздухе. Эти данные подтверждают экспериментально обоснованное указание М. Е. Маршака на важное значение условных сигналов, которые могут настраивать вентиляцию легких «не в соответствии с колебаниями напряжения CO_2 или изменением рН артериальной крови».

Таким образом, приведенные выше наши экспериментальные данные говорят о ведущей роли сигнальной (кортикальной) регуляции дыхания у собак. Если учесть более высокую степень кортикализации функции дыхания у человека, то заключение о ведущей роли кортикальной регуляции дыхания можно считать вполне правомочным и для людей. Известно, что сигнальная регуляция дыхания у человека может осуществляться и без участия сознания, вследствие чего она обычно не находит субъективного отражения. Включение же словесных звуковых, световых (или мысленных) сигналов может превращать ведущую роль коры больших полушарий в регуляции дыхания у человека в господствующую, что и позволяет произвольно изменять на значительный срок и в широких пределах ритм и глубину дыхания, а следовательно, и вентиляцию легких и напряжение CO_2 в альвеолярном воздухе и в крови.

ВЫВОДЫ

1. Метод сравнительного изучения величины и динамики развития условнорефлекторных, сложнорефлекторных и безусловнорефлекторных реакций дыхания с динамической регистрацией вентиляции легких и содержания CO_2 в альвеолярном воздухе делает более доступными и детальный анализ и объективную оценку кортикальной регуляции дыхания.

2. Величина условных дыхательных рефлексов, вырабатываемых на базе безусловнорефлекторной реакции дыхания на вдыхание воздуха с 5% CO_2 , приближается к величине безусловных рефлексов, а иногда и превышает ее.

3. Условные сигналы резко усиливают реакцию дыхания на действие безусловного раздражителя и изменяют динамику развития рефлекса во времени.

4. Сложнорефлекторные реакции дыхания резко преобладают над безусловнорефлекторными.

5. Весьма значительное и стойкое условнорефлекторное увеличение вентиляции легких (на 30—50%) протекает на фоне обусловленного им значительного (на 0.20—0.50%) снижения содержания CO_2 в альвеолярном воздухе.

6. Сигнальная (кортикальная) регуляция дыхания является ведущей и настраивающей вентиляцию легких и напряжение CO_2 в альвеолярном воздухе и в крови в соответствии с условиями деятельности организма.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш., Тр. ВММА, 17, 19, 1949.
 Александян А. М., Журн. высш. нервн. деят., 8, 1, 64, 1958.
 Анничков С. В. Сб.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания, 31, М., 1952.
 Анохин П. К., Усп. соврем. биолог., в. 2, 6, 1933.
 Балакин С. Сб.: Проблема центра и периферии в физиологии нервной деятельности, 379, Горький, 1935.
 Баяндуров Б. И., Бюлл. exper. биолог. и мед., 4, 21, 1946.
 Беритов И. С. Индивидуально приобретенная деятельность центральной нервной системы. Тифлис, 1932; Тр. биолог. сектора Закавказск. Груз. отд. АН СССР, 1, 1934.
 Бирюков Д. А., Журн. высш. нервн. деят., 2, 4, 518, 1952; Физиолог. журн. СССР, 41, № 6, 724, 1955.
 Бирюкова З. И., Тр. Воронежск. мед. инст., 14, 171, Воронеж, 1948.
 Болховитина Т. М., Тр. Воронежск. мед. инст., 14, 91, 101, Воронеж, 1948.
 Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. 156, Медгиз, 1944.
 Ветюков И. А., Докл. ленингр. общ. физиологов, 1930.
 Голодов И. И., Физиолог. журн. СССР, 43, № 8, 808, 1957; 44, № 8, 776, 1958.
 Гребенкина М. А. Цит. по: Анничков С. В., 1952.
 Иванов Ю. Н. Сб.: Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, 126, Медгиз, 1957.
 Иванов-Смоленский А. Г., Физиолог. журн. СССР, 21, в. 5—6, 818, 1936.
 Израэльсон Ж. И. О топической дифференцировке сочетательно-двигательного рефлекса на кожные и мышечные раздражения. Дисс. СПб., 1913.
 Карамян А. И. Конференция по вопросам электрофизиологии нервной системы. Тез. докл., 56, Л., 1958.
 Касьянов В. М., Бюлл. exper. биолог. и мед., 29, № 2, 88, 1950.
 Конради Г. П. и З. В. Бебешина, Арх. биолог. наук, 38, 2, 243, 1935.
 (Кряжев В. И.) K r i a s c h e w W. I., Pflüg. Arch., 228, 3, 295, 1931.
 Кулагин В. К., Физиолог. журн. СССР, 41, № 6, 34, 1955.
 Маршак М. Е. Нервная регуляция кровообращения и дыхания. Тр. объедин. сесс. Отд. медико-биолог. наук и Отд. клин. мед. АМН СССР, 52, М., 1952.
 Мясищев В. Н. Сб.: Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 202, Л., 1926.
 Нестеровский В. Г. и А. Д. Слоним, Бюлл. ВИЭМ, № 3—4, 44, 1936.
 Николаева Н. И. Цит. по: Топоркова Л. А. Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, 191, Куйбышев, 1957.
 Новикова Е. Г., Журн. высш. нервн. деят., 7, № 1, 103, 1957.
 Ольянская Р. П., Физиолог. журн. СССР, 15, в. 4, 314, 1932; Арх. биолог. наук, 34, 1, 69, 1933.
 Погребкова А. В. Сб.: Вопросы физиологии интероцепции, в. 1, 443, Л., 1952а; Тр. инст. физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, 1, 109, 1952б.
 Понугаева А. Г. и О. И. Марголина. Сб.: Опыт изучения регуляций физиологических функций в естественных условиях существования организмов, 40 и 48, 1949.
 Протопопов В. П. О сочетанной двигательной реакции на звуковые раздражители. Дисс. СПб., 1909.
 Савчук В. И., Тр. Воронежского мед. инст., 14, 85, Воронеж, 1948.
 Секретарева Т. В., Тр. Воронежского мед. инст., 14, 81, Воронеж, 1948.
 Семейкин Е. И., Тр. Куйбышевского мед. инст. Физиология и патология дыхания и кровообращения, 65, Куйбышев, 1957.
 Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. 355, Медгиз, 1950; Тр. Куйбышевского мед. инст., 5, 3, 1954.
 Сергиевский М. В. и Ю. Н. Иванов, Физиолог. журн. СССР, 22, № 1, 2, 126, 1958.
 Сергиевский М. В., Б. Я. Песков и Д. Г. Каликштейн. Сб.: Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, 5, Куйбышев, 1957.
 Слоним А. Д., Физиолог. журн. СССР, 22, № 1, 89, 1937.

Троицкий И. А. и Ю. А. Андрианов, Тез. докл. на 14 научн. конфер.
Рязанск. мед. инст., 103, 1954.

Худорожева А. Т., Журн. высш. нервн. деят., 40, № 1, 93, 1954.

Поступило 1 VII 1957.

SIGNIFICANCE OF CONDITIONED RESPIRATORY REFLEXES FOR THE CONTROL OF RESPIRATION

By *I. I. Golodov*

From the department of physiology, S. M. Kirov Military Medical Academy, Leningrad

Magnitude and patterns of conditioned, complex and unconditioned reflex respiratory responses were studied in 4 dogs. Records of respirations, pulmonary ventilation and carbon dioxide content in alveolar air were obtained.

It was shown, that the magnitude of conditioned respiratory reflexes, elaborated by reinforcing the unconditioned respiratory response to inspiration of air containing 5 per cent carbon dioxide, approached (average values amounting to 81.2 per cent) the magnitude of unconditioned reflexes, attaining higher values in some cases.

The conditioned auditory signals were found to enhance the effect of the unconditioned stimulus (5% CO₂) and to modify the pattern of development of the response, so that these complex respiratory reactions became distinctly superior to unconditioned responses.

Conditioning brings about a considerable, sustained increase of pulmonary ventilation resulting in the alveolar carbon dioxide content being appreciably lowered (by 0.2 to 0.5 per cent).

Analysis of the experimental results and their correlation with data obtained by R. P. Olnianskaia, by G. P. Konradi and Z. V. Bebeshina, by A. G. Ivanov-Smolenski and by M. E. Marshak support the conclusion, that the signal-conditioned (cortical) control of respiration is the leading regulating factor adjusting pulmonary ventilation, as well as carbon dioxide tension in alveolar air and arterial blood, to current conditions of the body's activity.

О РЕФЛЕКСАХ С СИСТЕМЫ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ НА ДЫХАНИЕ

В. С. Куприянов

Кафедра нормальной физиологии Башкирского медицинского института, Уфа

В предыдущей нашей работе (Куприянов, 1956) было показано, что после перевязки воротной вены гибель животных с интактной нервной системой происходит в несколько раз быстрее, чем животных с предварительно денервированной воротной системой. Исследования далее показали, что повышение давления в портальной системе вызывает рефлекторное падение кровяного давления. Это и является одним из факторов, приводящих к необратимым расстройствам гемодинамики после перевязки воротной вены.

Настоящая работа была посвящена изучению рефлекторных влияний с системы воротной вены на дыхание. Физиологические исследования по изучению рецепторной функции вен немногочисленны (Bainbridge, 1915; Данилов, 1941; Бухтияров, 1949; Минут-Сорохтина, 1950).

Еще меньше имеется данных о рефлекторных влияниях с вен на дыхание (Т. R. Harrison, W. C. Harrison a. Marsh, 1932; Иванов, 1944; Василенко, 1952; Сиротин, 1954).

Все наши опыты проводились на кошках под эфирным наркозом с сохранением роговичного рефлекса. В первой серии опытов на 20 животных производилась перевязка воротной вены с регистрацией изменений дыхания, кровяного давления и пульса. У половины этих животных за 7 дней до опыта производилась денервация системы воротной вены путем двусторонней перерезки блуждающих и чревных нервов за диафрагмой.

После перевязки воротной вены у животных с интактной иннервацией ее наряду с падением кровяного давления было отмечено уменьшение амплитуды и частоты дыхания, а также урежение пульса.

Все эти изменения проявлялись тем резче, чем длительнее, а следовательно, и больше был выражен застой в воротной системе. То же вмешательство после предварительной денервации воротной системы мало отражалось на дыхании, которое угнеталось лишь в предтерминальной стадии.

Угнетение дыхания после перевязки воротной вены у животных с интактной иннервацией позволило предположить, что причиной этого является рефлекс на дыхание, возникающий с системы воротной вены при повышении давления в ней.

Для выяснения этого предположения была поставлена вторая серия опытов, которая была проведена на 36 животных, у которых вскрывалась брюшная полость и сосуды воротной системы изолировались от общего круга кровообращения при сохранении нервных связей. Для этого последовательно перевязывались аорта и каудальная полая вена сразу и за диафрагмой, а также воротная вена у места впадения ее в печень.

В половине опытов одновременно с перевязкой вышеуказанных сосудов производилась эмболия венозной системы воротной вены 10%-й взвесью ликоподия, которая нагнеталась через селезеночную вену. Этими мы старались устранить возможность поступления нагнетаемой жид-

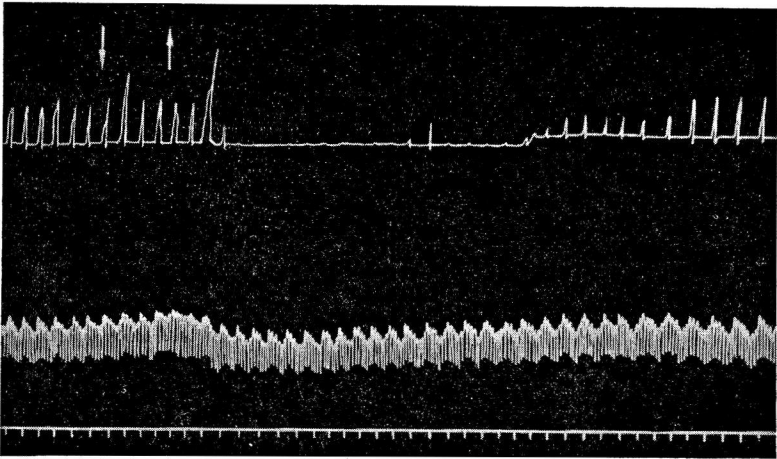


Рис. 1. Реакция дыхания и кровяного давления на введение 20 мл жидкости Локка в систему воротной вены.

Сверху вниз: дыхание, кровяное давление, отметка времени (2 сек.).
Стрелки — начало и конец введения жидкости.

кости в артериальные сосуды и получить повышение давления только в венозной части воротной системы. Повышение давления в воротной системе производилось нагнетанием через селезеночную вену жидкости Локка (+37°).

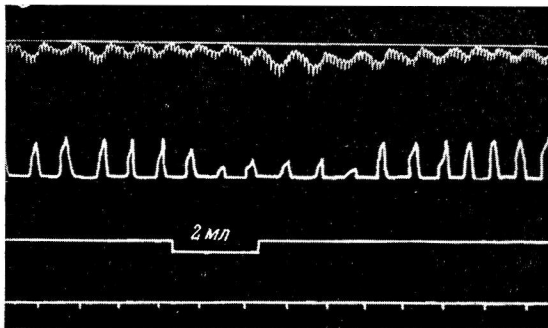


Рис. 2. Реакция дыхания и кровяного давления на введение 2 мл жидкости Локка в систему воротной вены.

Сверху вниз: нулевая линия, кровяное давление, дыхание, отметка введения жидкости Локка, отметка времени (3 сек.).

В другой половине опытов повышение давления достигалось перфузией венозного участка воротной системы между начальной частью селезеночной и началом одной из ветвей нижнебрыжеечной вен. Во всех опытах кровяное давление регистрировалось в общей сонной артерии, а дыхание — торакальным способом.

Опыты показали, что повышение давления в воротной системе вызывает рефлекторное угнетение дыхания — урежение частоты дыхательных движений и уменьшение их амплитуды, а в ряде опытов — и полную остановку дыхания (рис. 1).

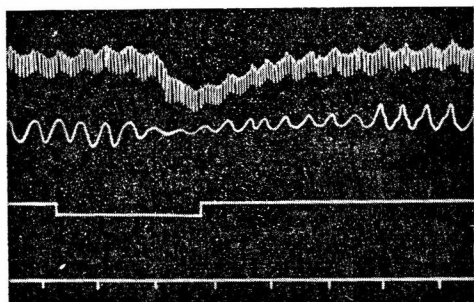


Рис. 3. Реакция дыхания и кровяного давления на введение 20 мл жидкости Локка в систему воротной вены.

Сверху вниз: кровяное давление, дыхание, отметка введения жидкости, отметка времени (5 сек.).

При снижении давления в воротной системе до первоначального уровня дыхание приходило к исходному состоянию. В ряде опытов при резком или длительном угнетении дыхания возврат его к исходному состоянию происходил через фазу усиления дыхания (увеличение амплитуды и частоты дыхательных движений) компенсаторного характера. Одновременно с угнетением дыхания происходило рефлекторное падение кровяного давления.

Глубина изменений дыхания и кровяного давления зависела от степени повышения давления в воротной системе.

Сказанное демонстрируется кривыми (рис. 1 и 2), отражающими различие глубины рефлекторных изменений кровяного давления и дыхания

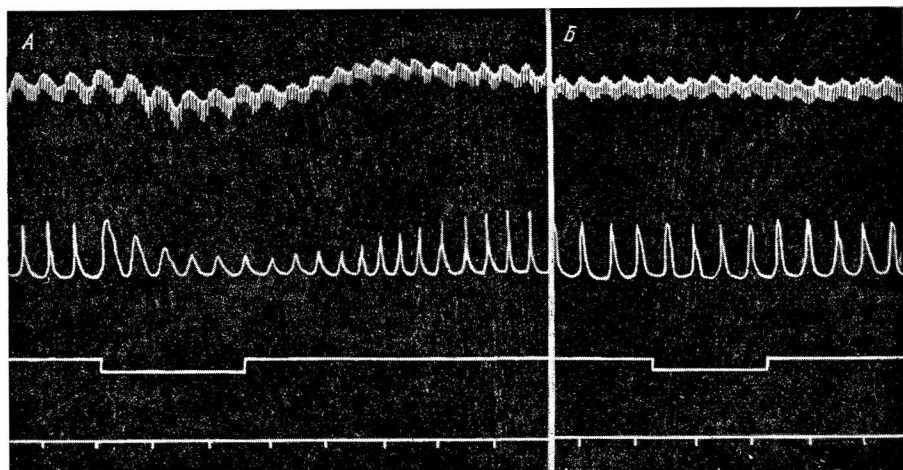


Рис. 4. Реакции дыхания и кровяного давления на повышение давления в воротной системе до новокаинизации (А) и через 2 мин. после нее (Б).

Обозначения те же, что и на рис. 3.

при введении в изолированную систему воротной вены различных количеств жидкости (20 и 2 мл).

В ряде опытов мы наблюдали, что глубина рефлекторных изменений дыхания и кровяного давления не всегда была выражена в одинаковой степени. В одних опытах при повышении давления в системе воротной вены наступало резко выраженное угнетение дыхания при небольшом падении кровяного давления. В другой части опытов картина была противоположной (рис. 1 и 3).

Описанные рефлекторные изменения многократно воспроизводились в течение опыта, однако сила ответной реакции с каждым последующим вмешательством постепенно уменьшалась.

После введения в воротную систему 1 г 2%-го раствора новокаина в жидкости Локка и развития блокады ее рецепторов вышеописанные вмешательства не давали никаких изменений со стороны дыхания и кровяного давления (рис. 4).

ВЫВОДЫ

1. Повышение давления в гуморально изолированной системе воротной вены вызывает рефлекторное изменение дыхания, которое не воспроизводится после новокаинизации этой сосудистой области.

2. Система воротной вены принимает участие в рефлекторной регуляции кровяного давления и дыхания.

ЛИТЕРАТУРА

- Бухтияров А. Г. О внутриартериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей. Л., 1949.
Василенко Ф. Д., Вопросы физиологии interoцепции, в. 1, 145, 1952.
Данилов В. М. Дисс. Ташкент, 1941.
Иванов В. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 17, 56, 1944; в. 1—2, № 1, 2.
Кузнецов В. С., Физиолог. журн. СССР, 42, № 11, 953, 1956.
Минут-Сорохтина О. П., Бюлл. exper. биол. и мед., в. 6, 6, 422, 1950.
Сиротин Б. З., Тр. Хабаровск. мед. инст., 13, 1, 1954.
Vainbridge F. A., Journ. Physiol., 50, 65, 1915.
Harrison T. R., W. C. Harrison a. Marsh. Цит. по: К. Гейманс и Д. Кордье. Дыхательный центр. М., 1940.

Поступило 9 VI 1957.

ON RESPIRATORY REFLEXES ORIGINATING FROM THE PORTAL CIRCULATION

By *V. S. Kuprianov*

From the department of physiology, Bashkir Medical Institute, Ufa

Raising the pressure within the portal circulation, which has been humorally isolated, evokes a reflex alteration of respiration. The reflex can be abolished by novocain, applied to the portal vascular system.

The system of the portal vein is thus shown to take part in the reflex control of systemic blood pressure and respiration.

О РОЛИ БЛУЖДАЮЩИХ НЕРВОВ В МЕХАНИЗМЕ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДКА

Н. Н. Лебедев

Отдел общей патологии Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

Классическими исследованиями И. П. Павлова и его сотрудников было положено начало изучению физиологических механизмов секреторной и моторной функций пищеварительного тракта.

Открытые впервые в лаборатории И. П. Павлова «выталкивающие» движения желудка натоцак (Широких, 1901) явились отправным пунктом дальнейших многочисленных исследований периодической деятельности пищеварительного тракта и ее механизмов. Этими исследованиями была показана важная роль центральных механизмов, в том числе центральной парасимпатической и симпатической иннервации в осуществлении голодной моторики желудка (Чешков, 1904; Болдырев, 1904, 1914, 1929; Рабинкова, 1926; Раева и Пупко, 1935; Тетяева, 1947; Кравицкая и Крючкова, 1948; Мордовцев, 1953, 1957; Carlson, 1916, и др.), отчасти изучены гуморальные влияния на нее (Аничков, 1925; Чукичев, 1929, 1930; Carlson, 1916, и др.).

Однако до настоящего времени конкретные механизмы (обуславливающие, в частности, один из наиболее важных признаков голодной моторики — ее периодичность) изучены недостаточно. Большинство исследователей считает, что таковыми являются центральные механизмы, и прежде всего блуждающие нервы (Чешков, 1904; Раева и Пупко, 1935; Тетяева, 1947; Мордовцев, 1953, 1957, и др.).

В то же время имеются наблюдения, свидетельствующие о сохранении периодичности моторики желудка, лишеного центральной парасимпатической и симпатической иннервации (Болдырев, 1904, 1914, 1929; Карлсон, 1916), а также данные, показывающие возможность вызывать голодные сокращения гуморальным путем (Чукичев, 1939).

В настоящем сообщении приводятся результаты наблюдений над голодной моторикой желудка собак после двухсторонней перерезки вагосимпатических стволов на шее.

Наши материалы позволяют сделать некоторые выводы о механизме периодичности голодной моторики желудка и об участии блуждающих нервов в осуществлении этой периодичности.

МЕТОДИКА

Опыты проводились в хронических условиях на собаках, имевших фистулы фундальной части желудка. Перерезка блуждающих нервов на шее производилась в два приема: первый — перерезка правого ствола на шее и выведение в лоскут левого; второй — перерезка левого ствола вместе с кожным лоскутом через 7—40 дней после перерезки правого. Периодическая моторика регистрировалась по общепринятой методике на кимографе, всегда при открытой фистуле желудка и таком креплении баллона в ней, которое позволяло одновременно вести учет сокотделения.

До перерезок вагосимпатических стволов определялся физиологический «фон» моторики желудка. Затем моторика регистрировалась после перерезки одного правого ствола. После перерезки левого ствола велись дальнейшие наблюдения.

Удобство методики заключалось в том, что она позволяла следить за голодной моторикой желудка у собак после полного выключения центральной парасимпатической иннервации, даже не прерывая записи. Никакого обезболивания, а тем более наркоза, в момент перерезки кожного лоскута с левым стволом нерва не применялось. Перерезка производилась острым скальпелем Грефе; сразу после нее накладывалась сухая асептическая повязка. Концы кожного лоскута быстро заживали, зарастали шерстью и оставались висеть на шее в виде «сереек».

Продолжительность жизни после перерезки была невелика и составляла 14—72 дня. Это зависело, по-видимому, от того обстоятельства, что опыты проводились в осенне-зимний период, т. е. в условиях низкой температуры внешней среды. Согласно литературным данным, низкая внешняя температура оказывает неблагоприятное влияние на ваготомированных собак.

Питались собаки размельченной пищей самостоятельно.

Всем собакам вводился гистамин по 1.5—1.0 мг 3—4 раза в неделю. Собранный сок вливался после опыта через фистулу в желудок, что несколько уменьшало задержку эвакуации после ваготомии и облегчало промывание желудка на следующий день.

В разные сроки после ваготомии всем собакам наносилось ограниченное повреждение слизистой желудка по разработанной нами методике (Лебедев, 1951). Температура воды в пробирке-термокаутере составляла $+90^{\circ}$, продолжительность ее соприкосновения со слизистой 30 сек. Последствия такого повреждения ликвидировались в течение нескольких дней после его нанесения.

Собаке Джек было нанесено 3 повреждения желудка, собаке Бобик 2, с интервалами в две-три недели между каждым повреждением. Остальным собакам (Ночка и Пират) повреждение желудка наносилось однократно.

Собаке Джек, кроме того, с целью анализа механизмов, относящихся к периодичности голодной моторики, была произведена операция на голове, заключавшаяся в кожно-мышечном разрезе с последующим его зашиванием в асептических условиях.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Перерезка одного правого ствола блуждающего нерва не вызывала изменений в периодической деятельности желудка, что соответствует литературным данным.

Тотчас после перерезки левого ствола, т. е. после полного выключения центральной парасимпатической иннервации, возникали значительные нарушения моторики желудка. В момент перерезки и в ближайшие 10—30 мин. после нее у 3 собак из 4 отмечались однократные или повторные приступы рвоты. Голодные сокращения в день перерезки, как правило, отсутствовали.

Иногда через 2—3 часа после перерезки можно было отметить появление слабых одиночных сокращений.

Непосредственно в момент перерезки левого ствола из желудка выделялось большое количество вязкой стекловидной слизи. В дальнейшем постоянно наблюдалось отделение кислой слизи грязно-песочного цвета.

После ваготомии количество желудочного сока на введение гистамина снижалось, что свидетельствует об участии центральных механизмов в осуществлении секреторной реакции на него. Новый уровень секреции на гистамин сохранялся в последующем вплоть до гибели животных. (см. таблицу). Наши наблюдения подтверждают имеющиеся в литературе данные о том, что в результате двухсторонней ваготомии голодные сокращения желудка претерпевают значительные изменения и преобладающим состоянием является «покой» желудка на фоне его резкой атонии. Лишь иногда возникают слабые сокращения в виде мелкой волнистости и отдельных сокращений тонического характера, отмеченные М. Б. Тетяевой (1947). Эти сокращения было принято считать беспорядочными. Именно на беспорядочности слабых сокращений желудка у ваготомированных собак основываются представления о центральном механизме регуляции периодичности голодной моторики. Наши наблюде-

Секреторные реакции на гистамин (в мл) в 1-й (А) и 2-й (В) часы наблюдения. Опыты выполнены в 1950 г.

Кличка собаки	Количество вводимого гистамина (в мг)	Время наблюдения	До перерезки блуждающих нервов	В день перерезки	В последующие дни
			даты наблюдения (в скобках)		
Джек . . .	1.5	А	139.3 (6 X)	44.6 (30 X)	41.8 (13 XII)
		В	30.6	23.1	15.5
Бобик . . .	1.0	А	88.3 (16 XI)	34.1 (20 XI)	37.8 (1 XII)
		В	6.3	4.5	2.6
Пират . . .	1.0	А	102.9 (7 XII)	29.5 (11 XII)	23.2 (15 XII)
		В	52.6	13.1	3.6
Ночка . .	1.0	А	67.3 (8 XII)	31.0 (20 XII)	38.0 (23 XII)
		В	11.0	7.6	7.0

ния позволяют утверждать, что эти сокращения не являются беспорядочными.

Оказалось, что они имеют ритм, весьма напоминающий ритм голодной периодики до ваготомии. Особенностью их является сходство с начальными сокращениями периодов работы, которые, как известно, отличаются от основных меньшей амплитудой и тоническим характером (рис. 1 и рис. 3, А). Эти особенности сокращений пустого желудка были выражены более или менее четко у всех 4 подопытных собак.

При определенных условиях (наличие очагов воспаления в пищеварительном тракте и вне его, введение гистамина) можно было наблюдать появление вслед за этими слабыми начальными сокращениями и волн с более высокой амплитудой, что позволяло еще более отчетливо видеть их периодический ритм (рис. 1, 2, 3, А и В). Наибольшее сходство с голодной периодикой, наблюдавшейся до ваготомии, имели сокращения пустого желудка у ваготомированных животных при введении гистамина и в ближайшие дни после нанесения ограниченного повреждения слизистой оболочки желудка. По мере отдаления от момента нанесения повреждения амплитуда этих сокращений снижалась, и они вновь приобретали сходство с начальными сокращениями периодов работы, сохраняя периодичность, ритм которой во всех случаях соответствовал ритму периодической моторики до ваготомии.

По мере отдаления от момента перерезки второго вагосимпатического ствола имела место довольно отчетливая тенденция к постепенному снижению амплитуды голодных сокращений. В поздние сроки сокращения желудка становились в некоторых опытах едва заметными (рис. 1, 8).

Повторное вызывание воспалительного очага вновь вызывало высокую амплитуду голодных сокращений, тем самым выявляя с достаточной отчетливостью их периодический ритм (рис. 1, 9).

Периодичность сокращений сохранялась у собак до момента их гибели (рис. 1, 2, 3, А и В).

Приведенные материалы совпадают с имеющимися в литературе отдельными наблюдениями о сохранении периодичности голодной моторики желудка при выключении центральных парасимпатических влияний. В частности, это отмечала Тетяева (1947) у одной из своих собак,

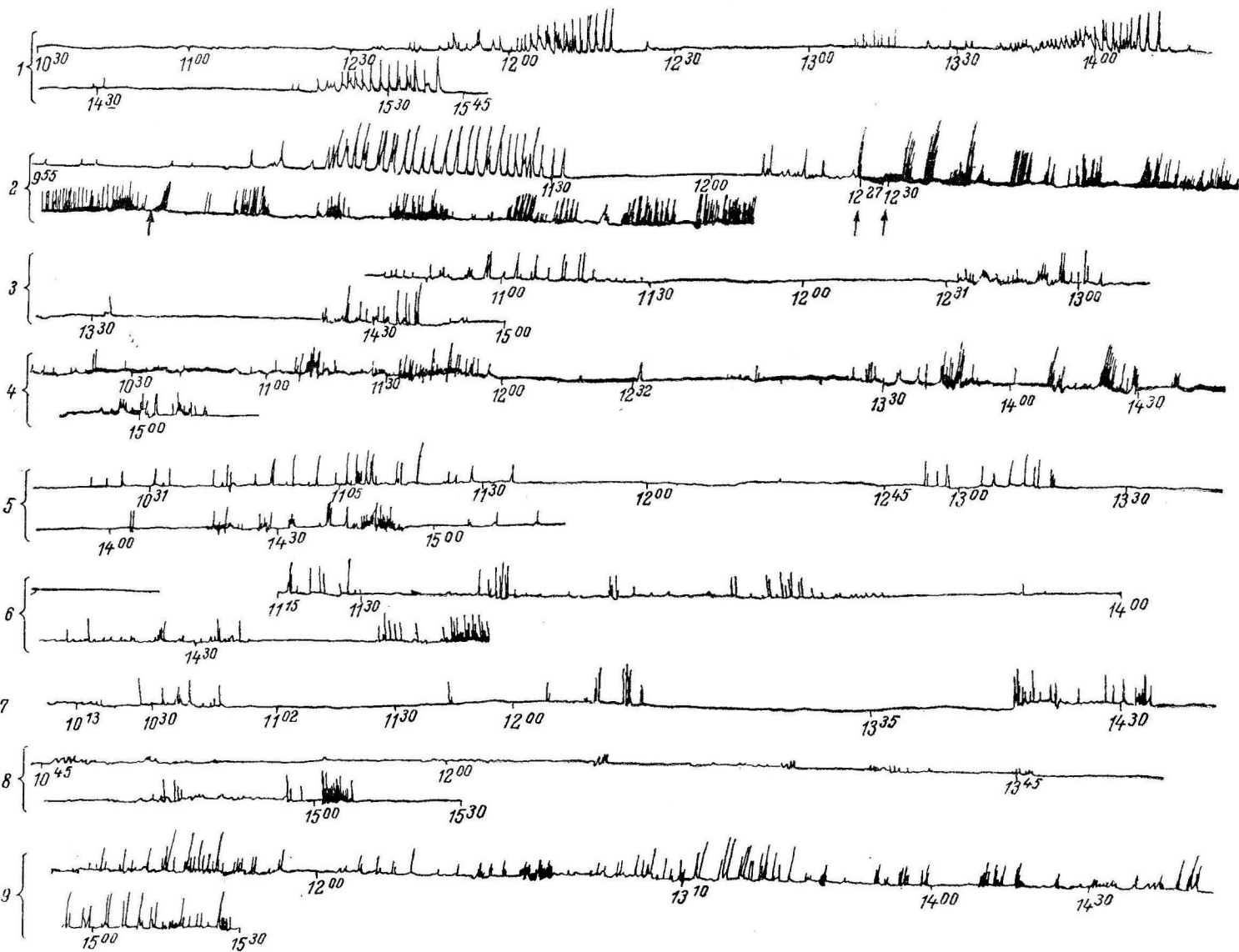


Рис. 1. Кимограммы голодной моторики желудка собаки Джек.

1 — периодическая моторика желудка после перерезки правого ствола блуждающего нерва на шее — исходный фон моторики. Опыт 23 IX 1950 (нижняя кривая — продолжение верхней; то же и на всех рисунках). 2 — голодная моторика желудка в день перерезки второго левого ствола. Момент перерезки отмечен двумя стрелками; наблюдаются приступы рвоты, общее возбуждение животного; в конце записи — слабое отдельное сокращение. Введено 1.5 мг гистамина (отмечено одной стрелкой). Опыт 30 X. 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9 — голодная моторика в последующие дни. опыты 20 XI, 20 XI, 21 XI, 16 XII, 2 I, 6 II. На этом и следующих рисунках: цифры под кривыми — время (в часах и минутах); стрелка — момент введения гистамина.

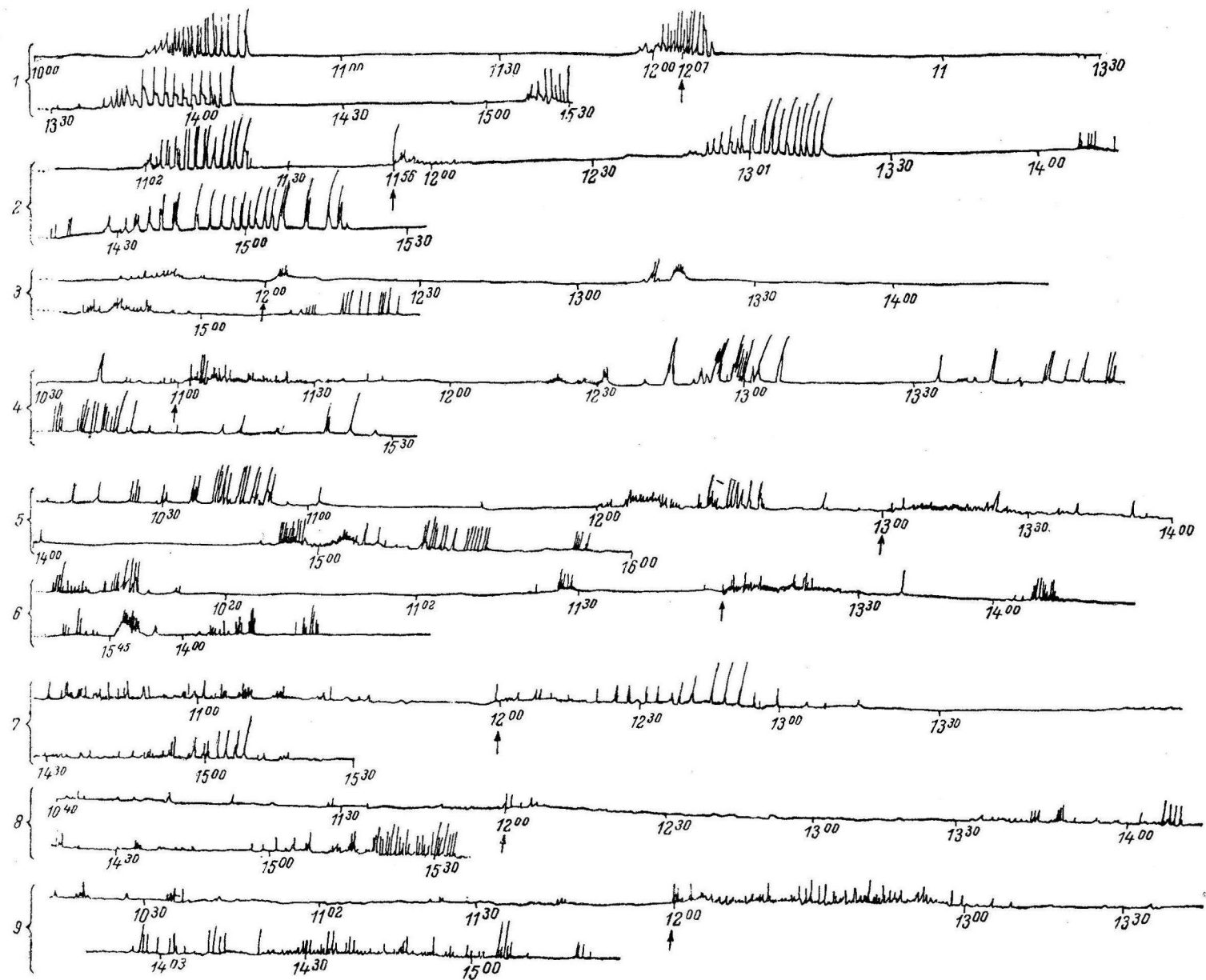


Рис. 2. Кимограммы голодной моторики собаки Джек при применении вмешательств, повышающих тонус желудка.

1—2 — фон голодной моторики желудка при введении гистамина в момент начала периода голодных сокращений и через 30 мин. после его окончания (до перерезки левого ствола). 1 — введено 3 мг, далее всюду — 1.5 мг (отмечено стрелками); 1 и 2 — соответственно опыты 27 IX и 5 X. 3 — голодная моторика желудка на второй день после перерезки второго (левого) ствола блуждающего нерва; на месте, где должны были бы наступить периоды голодных сокращений, видны редуцированные сокращения типа «начальных»; опыт 31 X. 4, 5, 6 — голодная моторика на 2-й, 3-й и 4-й дни после нанесения ограниченного повреждения слизистой оболочки желудка; соответственно опыты 2 XI, 3 XI и 4 XI. 7, 8, 9 — увеличение амплитуды голодных сокращений после введения гистамина; соответственно опыты 30 XI, 2 XII и 4 XII.

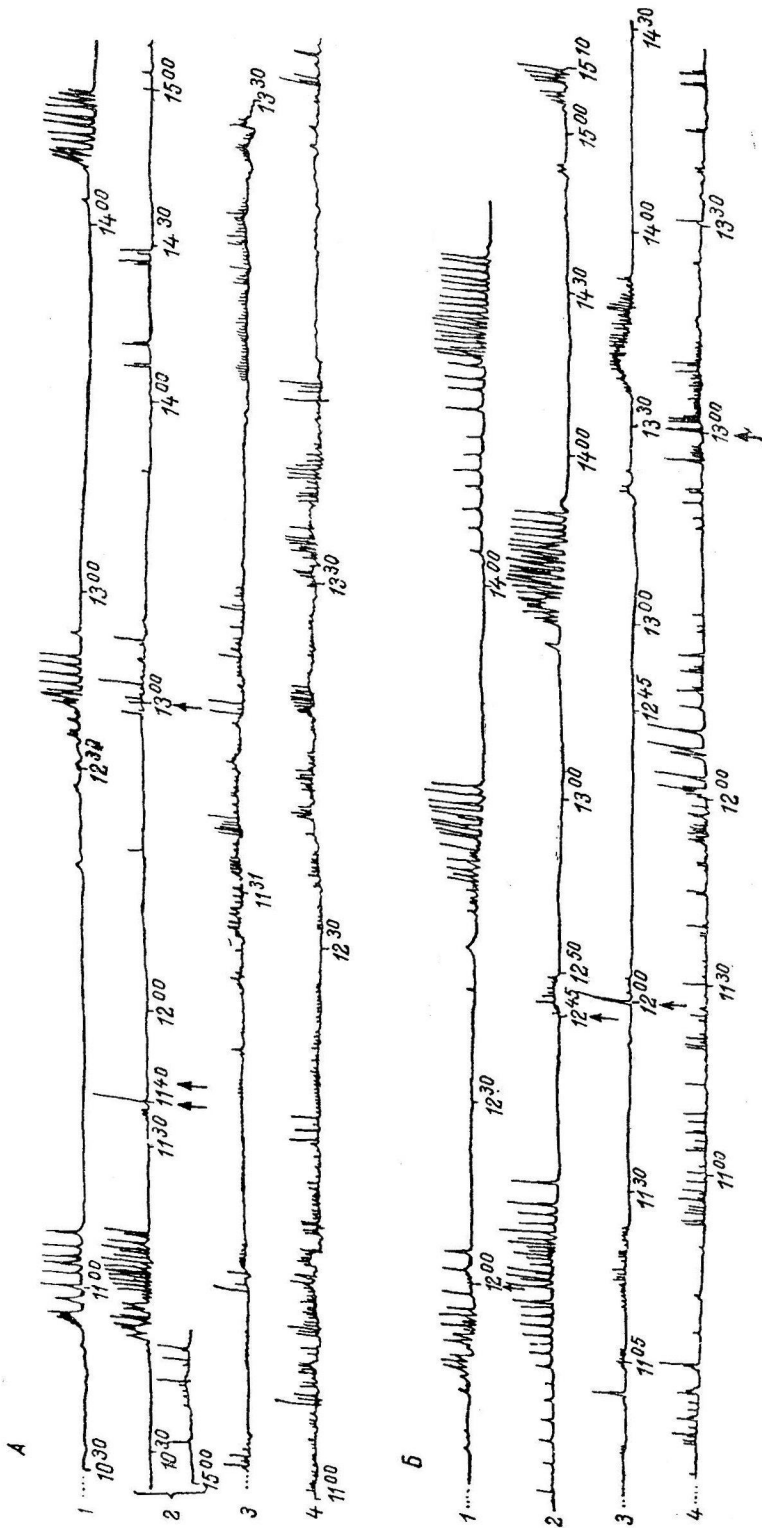


Рис. 3. Голодная моторика желудка собаки Бобик.

А, 1 — исходный фон периодической моторики желудка при перерезанном правом стволе блуждающего нерва; опыт 9 XI. А, 2 — голодная периодика в день перерезки второго (левого) ствола блуждающего нерва; момент перерезки отмечен двумя стрелками. Опыт 20 XI. Введен 1 мг гистамина. А, 3, 4 — моторика в последующие дни; соответственно опыты 6 XII и 8 XII. Б, 1, 2 — исходный фон голодной моторики при введении гистамина; соответственно опыты 4 XI и 5 XI. Б, 3, 4 — голодная моторика при введении гистамина после ваготомии; Б, 4 — запись на 2-й день после нанесения ограниченного повреждения (ожога) слизистой желудка; Б, 3, 4 — соответственно опыты 21 XI и 27 XI.

Рабинкова (1926) у двух животных, причем у остальных животных периодичность моторики отсутствовала.

Эти факты, однако, расценивались как случайные отклонения от общей закономерности, заключающейся, по мнению большинства авторов, в том, что ваготомия устраняет периодические сокращения.

Различные последствия ваготомии для периодической моторики желудка принято объяснять различиями в исходном фоне голодной моторики. При этом периодичность сохранялась после ваготомии у собак, имевших до перерезки усиленную моторику желудка.

Принимая во внимание наши данные относительно способности воспалительных процессов вызывать закономерную «реставрацию» амплитуды голодных сокращений ваготомированного желудка, можно предположить, что различные последствия ваготомии зависят в известной мере от наличия или отсутствия в организме каких-либо скрытых воспалительных очагов.

Накопление гистаминоподобных продуктов, как известно, является постоянным спутником любого воспалительного процесса в организме и важным звеном в патогенезе вызываемых им различных функциональных нарушений.

Известно, что гистамин вызывает повышение тонуса гладкой мускулатуры пищеварительного тракта, в том числе и желудка, непосредственно или гуморальным путем (Feldberg и Schilf, 1930, и др.). Это свойство гистамина отчетливо проявилось и в наших опытах по отношению к желудку (рис. 2, 3, А).

Повышение тонуса желудка и кишечника при воспалительных изменениях в пищеварительном тракте и за его пределами показано в опытах Е. П. Кучинского (1939), Г. М. Новинской (1944), Н. Н. Лебедева (1951) и др.

Из приведенных материалов следует, что вмешательства, вызывающие повышение тонуса желудка при выключенной центральной парасимпатической иннервации его, создают необходимые предпосылки для наиболее отчетливого выявления периодической голодной моторики желудка у ваготомированных собак. Можно предположить, что периодическая стимуляция голодной моторики желудка, имеющая место и после выключения обоих вагосимпатических стволов, вызывает появление слабых редуцированных сокращений, вместо обычных периодов работы, именно вследствие атонии желудка.

Это предположение подтверждается также и следующими наблюдениями. При записи голодной моторики желудка у здоровых собак, когда баллон находится в фундальной части желудка, начальные сокращения каждого периода, как известно, отличаются от последующих своим тоническим характером и меньшей амплитудой. По существу, эти особенности начальных сокращений, несомненно, следует рассматривать как постепенное повышение тонуса стенок желудка перед началом очередного периода работы. При нахождении баллона в препилорической части желудка эта закономерность выступает наиболее отчетливо, как это хорошо видно на рис. 4, представляющем кимограмму голодной моторики желудка одной из наших здоровых собак.

Таким образом, и в обычных условиях каждый очередной период работы возникает при максимальной высоте тонуса стенок желудка — факт, несомненно, многократно наблюдавшийся исследователями, но не получивший до сих пор должной оценки.

Приведенные материалы, таким образом, позволяют высказать и в известной мере обосновать предположение о том, что роль центральной парасимпатической иннервации в механизме периодической деятельности заключается в регуляции каких-то, пока еще не изученных авто-

матических механизмов, обуславливающих периодичность голодной моторики.

Существенным моментом и особенностью этой регуляции является регуляция и поддержание тонуса стенок желудка, соответствующую высоту которого можно рассматривать, очевидно, как необходимую предпосылку развития нормальной периодической деятельности. Без этой предпосылки деятельность автоматических механизмов периодичности не может осуществляться полноценно.

Что же касается изменений голодной моторики желудка в отдаленные сроки после ваготомии, детально изученных в опытах М. Б. Тетяевой, то они могут быть обусловлены глубокими дистрофическими изменениями пищеварительного тракта, в том числе и морфологическими, возникающими после ваготомии. Эти изменения в свою очередь могут привести к нарушению и автоматических механизмов регуляции периодичности голодной моторики.

Последующее восстановление периодичности свидетельствует о важной роли парасимпатической иннервации в формировании ее механизмов, на что указывают также данные П. С. Кравицкой и А. П. Крючковой (1948).

Несомненно, роль парасимпатической иннервации не ограничивается только регуляцией тонуса, что следует из приводимой выше литературы. Периодичность же голодной моторики обусловлена влияниями, осуществляющимися и после ее выключения. Механизмы периодичности требуют еще дальнейшего изучения.

ВЫВОДЫ

1. Голодные сокращения желудка у собак после перерезки обоих вагосимпатических стволов на шее претерпевают значительные изменения, выражающиеся в резком уменьшении количества их и снижении амплитуды, что придает им сходство с начальными сокращениями периодов работы у нормальных животных.

2. Периодичность, являющаяся одним из основных признаков голодной моторики желудка, в этих условиях сохраняется и имеет тот же самый ритм чередования периодов покоя и периодов работы, что и до ваготомии.

3. Воздействия, повышающие тонус желудка непосредственно или гуморальным путем, вызывают усиление слабых сокращений, что приводит к появлению периодических голодных сокращений, весьма близких

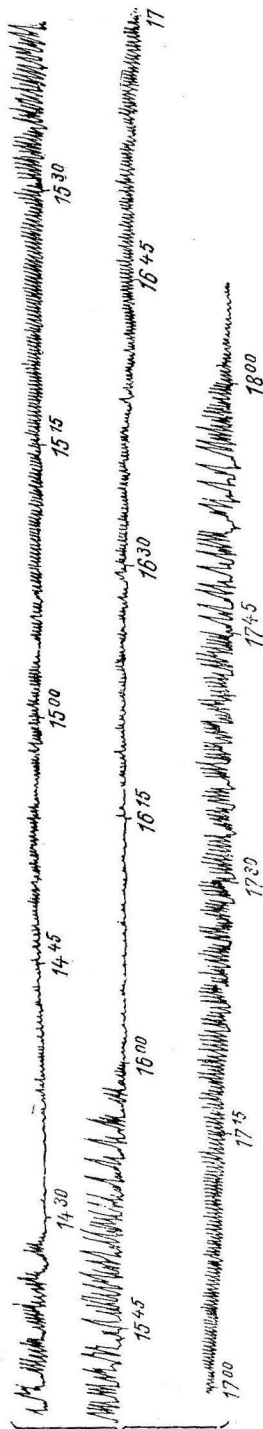


Рис. 4. Кимограммы голодных сокращений желудка собаки Лиска.

Постепенное повышение тонуса стенок желудка от конца периода работы в течение периода покоя к началу следующего периода работы; опыт 16 XII.

к имевшим место до ваготомии не только по ритму чередования циклов, но и по амплитуде.

4. Существенным моментом роли блуждающих нервов в механизме периодической деятельности желудка является поддержание и регуляция тонуса его стенок, соответствующая высота которого, по-видимому, является необходимым условием развития полноценной периодической моторики.

ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В., Русск. физиолог. журн., 3, в. 1—2, 1925.
 Болдырев В. Н. Периодическая работа пищеварительного тракта при пустом желудке. Дисс., СПб., 1904; Невролог. вестн., 21, 2, Казань, 1914; Boldyreff W. N., Ergebnisse der Physiologie, 29, 1929.
 Кравицкая П. С., А. П. Крючкова, Тез. докл. 8 конф. физиолог., биохим., фармаколог. Юго-Востока, Воронеж, 1948.
 Кучинский Е. П., Тр. Пермск. мед. инст., в. 13, 1939.
 Лебедев Н. Н. Нервные механизмы нарушения и восстановления функций желудка при его ограниченном повреждении. Дисс. М., 1951.
 Мордовцев А. И., Бюлл. exper. биолог. и мед., 35, № 2, 4, 1953; О центре моторной, в частности, голодной деятельности желудка. Автореф. дисс. М., 1957.
 Новинская Г. М. Влияние периферических нагноений на моторную, секреторную и экскреторную функцию тонких кишок. Дисс. Молотов, 1944.
 Рабинкова Л. М., Русск. физиолог. журн., 9, 241, 1926.
 Раева Н. В. и Л. К. Пупко, Арх. биолог. наук, 38, 3, 741, 1935.
 Тетяева М. Б., Физиолог. журн. СССР, 33, № 5, 611, 1947.
 Чешков А. М. Год и семь месяцев жизни собаки после одновременного иссечения обоих блуждающих нервов на шее. Дисс. СПб., 1904.
 Чукичев И. П., Тр. физиолог. отд. Тимиряз. инст., М., 1929; Тр. физиолог. отд. Тимиряз. инст., М., 1930.
 Широких П. О., Дневник XI съезда русск. естествоиспыт. и врачей, № 10, 488, 1901.
 Carlson A. I. The control of hunger in health and disease. Chicago, 1916.
 Feldberg W. u. E. Schilf. Histamin; seine Bedeutung für die Humoralphysiologie. München, 1930.

Поступило 28 III 1957.

CONTRIBUTION OF VAGI TO THE MECHANISM OF PERIODIC GASTRIC ACTIVITY

By *N. N. Lebedev*

From the department of general pathology, Institute of Normal and Pathologic Physiology, Moscow

Bilateral section of vagosympathetic trunks at cervical level is followed by considerable alteration of hungry contractions of the stomach in dogs. The number and amplitude of the contractions are greatly diminished and their pattern resembles that of initial contractions of active periods in normal animals.

The periodic pattern of motility of the hungry stomach is not abolished by vagotomy, periods of rest alternating with those of activity in the usual rhythm.

If gastric tonus is enhanced by means of direct or humoral stimulation, the force of contractions rises and they may assume the pattern and amplitude of periodic hunger contractions. Maintenance and control of tonus of the stomach wall are the main features of vagal influence contributing to the mechanism of periodic gastric motility, as the latter depends on the presence of an adequate level of tonus.

РОЛЬ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЖЕЛУДОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ В ИХ СЕКРЕТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У СВИНЕЙ

Е. Н. Бакеева и Б. П. Утехин

Научно-исследовательский институт свиноводства, Полтава

При исследовании секреторной деятельности пищеварительных желез принято учитывать преимущественно зависимость уровня сокоотделения от характера и силы пищевого раздражителя.

Между тем наши многочисленные наблюдения на свиньях и данные ряда других исследователей, полученные на лабораторных животных, показали, что тот или иной секреторный эффект, вызываемый применением определенного раздражителя, в большей мере определяется функциональным состоянием железистого аппарата пищеварительного тракта животного.

Известно, что даже в совершенно идентичных условиях кормления и содержания в разные дни часто имеют место резкие колебания уровня секреции пищеварительных желез.

Так, например, по нашим данным, суммарное суточное количество пищеварительных соков (слюны, желудочного и панкреатического соков и желчи), выделявшихся свиньей № 497 (с дуоденальным анастомозом) на один и тот же зерново-картофельный рацион составляло в двух различных опытах 15 060 и 7175 г.

Подобных наблюдений много. Все они свидетельствуют о том, что уровень секреции пищеварительных желез является прежде всего функцией определенного общего физиологического состояния животного.

В литературе есть ряд данных, говорящих о воздействии внешней среды на реактивность железистого аппарата пищеварительной системы как у людей, так и у лабораторных животных. И. П. Разенков (1948), обобщая результаты ряда исследований (Эйдиновой, Шевелюхина, Бабского и др.), отмечает изменения секреции слюнных, желудочных, поджелудочных и кишечных желез у собак под влиянием высокой внешней температуры.

Э. С. Зельманова (1940) проследила влияние барометрического давления на желудочную секрецию у людей.

И. Т. Курцин (1952) указывает на большую роль предшествующего кормлению механического раздражения слизистой оболочки желудка как фактора, изменяющего функциональное состояние желудочных желез и повышающего секреторный эффект на последующее действие пищевых раздражителей.

Значительное внимание в физиологической литературе уделено вопросу о влиянии различных длительных пищевых режимов на секреторную деятельность пищеварительных желез у человека и животных (Разенков, 1948; Курцин, 1952, и др.).

В настоящей работе приводятся результаты наших исследований по вопросу о различном функциональном состоянии желудочных желез у свиней в зависимости от длительно соблюдаемого определенного пище-

вого режима, а именно: 1) при скармливании смеси концентрированных кормов (ячменной, овсяной муки и жмыха подсолнечного); 2) при рационе, состоящем из 65% (по питательности) той же зерновой смеси, 30% вареной свеклы и 5% сена люцернового; 3) при замене в суточном рационе 20% (по питательности) зерновых кормов тыквой.

Исследования проводились на свиньях крупной белой породы в возрасте 6—7 мес.

Подопытные животные подвергались хирургическим операциям — гастроэзофаготомии и наложению изолированного желудка, по Павлову.

Опыты ставились на фоне соблюдаемых в течение 2—3 недель вышеупомянутых режимов кормления. Учитывалось общее количество сока, выделяемого на тот или иной рацион, определялась титрометрически кислотность сока и его переваривающая сила, по Метту.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Свинья № 290 (с гастроэзофаготомией) на протяжении 2 недель получала смесь концентрированных кормов из ячменной и овсяной дерти и жмыха подсолнечного.

В дни опытов, с утра, желудок животного путем промывания освобождали от остатков корма. Через 2 часа после этого производилось мнимое кормление указанной зерновой смесью в количестве 1.2 кг или зерново-свекольным рационом, состоящим из 0.5 кг смеси зерновых кормов, 2.5 кг свеклы кормовой вареной и 100 г сена люцернового (в виде муки).

Наблюдения показали, что количество желудочного сока, выделенного в течение 2 часов после кормления, в том и другом случае выражалось очень близкими величинами. На смесь концентрированных кормов выделялось в среднем 360 см³ сока, а на зерново-свекольный рацион 357 см³.

Кислотность сока в обоих опытах оставалась почти на одном и том же уровне составляя 73—78 титрометрических единиц, а его переваривающая сила при одноразовом скармливании рациона со свеклой оказалась даже несколько ниже, чем при кормлении концентратной смесью (5.6 мм в первом случае и 4.5 мм — во втором).

После опытов с концентратным режимом кормления животное было переведено на зерново-свекольный рацион.

Уже на 10-й день после изменения пищевого рациона можно было отметить сдвиги в секреции желудочных желез в нервно-рефлекторную фазу сокоотделения. Мнимое кормление той же смесью (скармленной в таком же количестве, как и в первой серии опытов) вызвало теперь выделение 499 см³ желудочного сока (т. е. на 20% больше, чем прежде); при кормлении свеклой было получено 542 см³ сока (на 35% больше, чем на фоне концентратного кормления (табл. 1).

Данные табл. 1 показывают, что общее количество ферментных единиц желудочного сока (вычисленных по правилу Шютца—Борисова) оказалось наивысшим при скармливании зерново-свекольного рациона в условиях такого же повседневного режима кормления (17 609 единиц).

Однако на фоне концентратного кормления одноразовая дача в день опыта зерново-свекольного рациона вызвала выделение желудочного сока, содержащего всего 7211 ферментных единиц.

Точно также на зерновую смесь (при постоянном зерново-корнеплодном режиме кормления) в опытные дни выделялось в составе желудочного сока 12 475 ферментных единиц, а при повседневном кормлении той же смесью концентратных кормов — всего 11 304 единицы.

На животных с изолированным желудочком, по Павлову, были проведены аналогичные опыты, позволившие наблюдать вызываемые длительным наблюдением того или иного кормового режима изменения желудочной

Т а б л и ц а 1

Желудочная секреция у свиньи № 290 при мнимом кормлении (средняя из трех опытов)

Рационы		Количество сока (мм)	Кислотность		Переваривающая сила (в мм)	Количество ферментных единиц сока
ежедневно	в дни опытов		свободная НСІ	общая НСІ		
Зерновой	Зерновой	360	67	78	5.6	11304
Зерновой	Зерново-свекольный	357	63	73	4.5	7211
Зерново-свекольный	Зерново-свекольный	542	67	75	5.7	17609
Зерново-свекольный	Зерновой	499	63	70	5.0	12475

секреции у свиней не только в первую — нервно-рефлекторную, но и во вторую — нервно-гуморальную фазу сокоотделения.

У свиньи № 338, получавшей на протяжении 2 недель рацион, состоящий из ячменя, овсяной дерти и жмыха подсолнечного, выделялось в среднем за 8 час. (от 7 до 15 час.) при скармливании ей в 7 и 12 час. по 900 г указанной зерновой смеси, 76 см³ желудочного сока с общей кислотностью в 114 титрометрических единиц и переваривающей силой в 9.2 мм.

При непосредственном переходе на другой пищевой рацион с содержанием 0.4 кг зерновой смеси, 1.7 кг свеклы вареной и 70 г сеной муки люцерновой в каждой кормовой даче (при 3-разовом кормлении в течение суток) количество и качество желудочного сока некоторое время оставались прежними, а затем, постепенно изменяясь, достигали через 10—12 дней уровня, характерного для сокоотделения в данных условиях кормления.

На 13-й день после изменения режима кормления желудочек свиньи № 338 выделял в течение 8 час. (при скармливании 0.4 кг зерновой смеси, 1.7 кг свеклы и 70 г сена в каждую дачу) 123—138 см³ сока с общей кислотностью 125 титрометрических единиц и переваривающей силой 10.3 мм. Общее количество ферментных единиц желудочного сока свиньи № 338, выделенного на одну и ту же зерновую смесь на фоне концентратного и зерново-корнеплодного типов кормления, не одинаково. В первом случае в желудочном соке содержалось 6400, а во втором — 12 700 ферментных единиц.

При непосредственном переходе с зернового рациона на зерново-свекольный некоторое время наблюдалась пониженная ферментативная активность желудочного сока. Так, на 3-й день после изменения пищевого режима желудочный сок свиньи, выделенный при кормлении свеклой, содержал всего 7104 ферментных единиц, а через 16 дней 15 456 единиц (табл. 2).

Зерново-тыквенный рацион вызывает такие же изменения функционального состояния желудочных желез у свиней, как и рацион со свеклой.

Свинья № 210 (с изолированным желудочком) при ежедневном (на протяжении двух недель) скармливании ей смеси концентратных кормов в количестве 2.4 кг выделяла в течение 24 час. в среднем 399 см³ желудочного сока. В первые дни после переключения ее на рацион, состоящий из 1.8 кг зерновой смеси и 6 кг тыквы, уровень желудочной секреции оставался прежним. На 5-й день после изменения пищевого режима суточное количество желудочного сока у этого животного составляло 444 см³, на 8-й — 571, на 14-й — 665 см³. Затем свинья была вновь переведена на прежний концентратный корм. Несмотря на это, она продолжала выделять такое же количество желудочного сока, как и при скармливании тыквы. Через 7

Таблица 2

Секреция из изолированного желудка свиньи № 338 в течение 8 часов

Дни опытов	Рацион	Количество желудочного сока (в см ³)	Кислотность		Переваривающая сила (в мм)	Количество ферментных единиц
			свободная НСІ	общая НСІ		
1	Зерновой . .	—	83	114	9.2	6430
3	Зерново-свекельный . . .	76	82	113	9.8	7104
4	Зерново-свекельный . . .	74	96	117	10.1	8600
12	Зерново-свекельный . . .	86	101	124	10.5	9790
14	Зерново-свекельный . . .	89	99	125	10.3	13038
16	Зерново-свекельный . . .	123	102	120	10.6	15456
17	Зерновой . .	138	103	125	10.0	12700
22	Зерновой . .	127	76	115	8.6	7396
27	Зерновой . .	76	90	111	7.0	3714

Таблица 3

Сокоотделение из изолированного желудка свиньи № 210 за 24 часа

Дни опытов	Рацион	Количество сока (в см ³)	Кислотность		Переваривающая сила (в мм)	Количество ферментных единиц
			свободная НСІ	общая НСІ		
1	Зерновой .	399	71	86	9.2	27930
5	Зерново-тыквенный	444	90	102	7.6	37740
8	Зерново-тыквенный	571	100	101	8.4	33118
15	Зерново-тыквенный	665	73	82	8.7	50540
22	Зерновой .	690	96	108	8.6	51060
30	Зерновой .	493	85	97	9.4	44384
33	Зерновой .	476	46	61	6.7	21420

дней после исключения из рациона тыквы суточное количество выделенного желудочного сока еще составляло 690 см³. Только на 15—17-й день наблюдалось значительное понижение уровня сокоотделения до 493—476 см³ в сутки (табл. 3).

Соответственно с изменениями количества желудочного сока изменялось и содержание в нем ферментных единиц, увеличиваясь при скармливании корма зерново-тыквенного рациона до 50 540 и уменьшаясь при переходе на концентратное кормление до 21 420.

ВЫВОДЫ

1. Длительное соблюдение однообразного кормового рациона создает или иное стойкое функциональное состояние желудочных желез у свиней, обуславливающее определенный секреторный эффект на применение пищевых раздражителей.

2. При содержании животных в условиях концентратного кормления (зерновой смесью) наблюдается понижение (по сравнению с зерново-тыквенным и зерново-корнеплодным режимом кормления) реактивности желудочных желез, что проявляется в выделении меньшего количества желудочного сока, понижении его кислотности и ферментативной активности.

3. На протяжении некоторого времени (10—15 дней) после смены пищевого режима характер желудочной секреции у свиней остается прежним и изменения ее происходят постепенно.

ЛИТЕРАТУРА

- Зельманова Э. С., Арх. биол. наук, 58, 3, 30, 1940.
 Курцин И. Т. Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата. 50. Изд. АН СССР, 1952.
 Разицков И. П. Новые данные по физиологии и патологии пищеварения (лекции). 163. Изд. АМН СССР, 1948.

ROLE OF THE FUNCTIONAL CONDITION OF GASTRIC GLANDS IN THEIR SECRETORY ACTIVITY IN SWINE

By *E. N. Bakeeva* and *B. P. Utekhin*

From the Research Institute of Swine Breeding, Poltava

The functional state of digestive glands, upon which the secretory effect of an alimentary stimulus is known to be largely dependent, was investigated in swine following gastroesophagotomy or formation of a gastric pouch. It was shown, that routine feeding of monotonous rations to these animals brought about the establishment of a fixed functional condition of gastric glands. Under the influence of dried concentrated fodder, reactivity of gastric glands was lowered, acidity and enzymatic activity of gastric juice being simultaneously reduced.

Gastric secretion was shown to rise, when beets and pumpkins had been added to routine rations. After the feeding routine had been altered, gastric secretion was found to persist at its former level for a considerable period (for 10—15 days), after which a gradual change ensued.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МЕТОД ГРАФИЧЕСКОЙ ЗАПИСИ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ У СОБАК
С ПОМОЩЬЮ ВИДОИЗМЕНЕННОГО АРТЕРИАЛЬНОГО ОСЦИЛЛОГРАФА

В. М. Ревенко

Кафедра фармакологии Медицинского института, Омск

В экспериментальных исследованиях на животных применение обычного артериального осциллографа для графической регистрации кровяного давления, выведенной общей сонной артерии в кожный лоскут по способу ван Леерсума, невозможно.

Вся трудность заключается в том, что осциллограф обладает малой чувствительностью и делает невозможным передачу колебаний слабой силы.

В доступной литературе мы не нашли ни одной работы с этой методикой определения сосудистого давления. Нам удалось, видоизменив основной рабочий узел артериального осциллографа — дифференциальную капсулу и, путем замены воздушной системы водной, добиться большей чувствительности его, последнее позволяет использовать осциллограф для графической регистрации кровяного давления в сосудисто-кожном лоскуте у собак.

Приводим две осциллограммы, записанные видоизмененным аппаратом у собаки весом 10 кг до и после введения питуитрина.

Принцип работы аппарата можно понять из ниже приведенной схемы, которая взята из заводского описания осциллографа, с нашими изменениями (рис. 2).

Поршень (рис. 3) представляет собой эбонитовый цилиндр с утолщенной передней частью 3, общая длина поршня 25 мм, без головки — 20 мм. Сквозь поршень проходит коленчатый канал 1 диаметром 1.5 мм., который на расстоянии 4 мм от своего начала поворачивает на 90° и выходит на боковую поверхность, продолжаясь здесь в виде желобка до выступа головки поршня. Поршень подвижно соединен с передаточной тягой 4.

Манжетка изготавливается соответственно величине сосудисто-кожного лоскута у собаки. Для наружной стороны манжетки берется плотный материал — кожа, клеенка и т. д., для внутренней — любая тонкая ткань, между ними помещается мешочек из перчаточной резины с отводом, идущим к осциллографу.

Принцип работы аппарата следующий:

Перед началом опыта воздух грушей 6 нагнетается в сосуд с водой. Вода вытесняется через нижнее отверстие и заполняет всю систему. Предварительно перед началом опыта манжетка заполняется водой, легким надавливанием пальцев на манжетку из нее удаляется воздух.

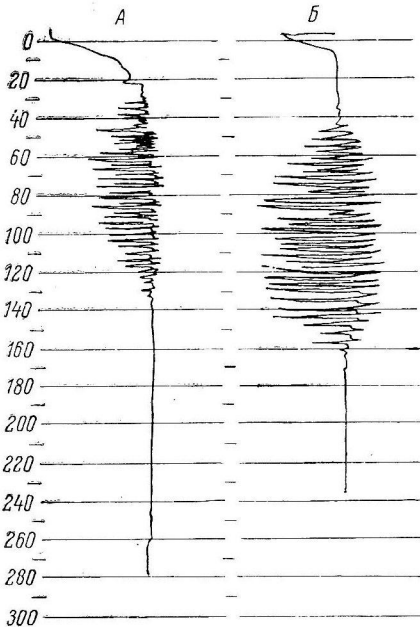


Рис. 1. Осциллограммы, полученные нашим методом.

А — в норме, Б — после введения питуитрина.

В момент наложения манжетки на сосудисто-кожный лоскут нужно пережать резиновую трубку, идущую от манжетки к осциллографу, так как резкое надавливание на манжетку будет сильно передаваться на рычаг пера и может повредить его. Осциллограф с такой величиной поршня может быть использован только для записи слабых колебаний из маленьких манжеток.

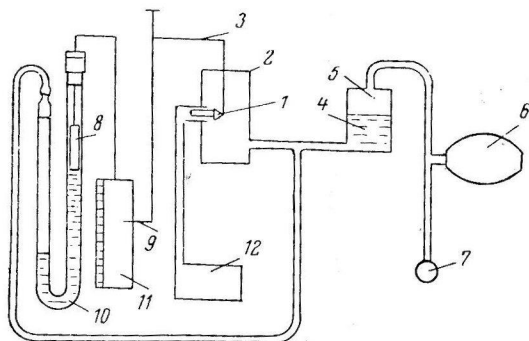


Рис. 2. Схема устройства аппарата.

1 — поршень, 2 — капсула, 3 — передаточная тяга, 4 — вода, 5 — сосуд с верхним и нижним отводами, 6 — насос, 7 — выпускной кран, 8 — ртутный манометр, 9 — пишущий рычаг, 10 — ртуть, 11 — кассета, 12 — манжетка.

Записывать им кровяное давление у человека в плечевой артерии невозможно, так как сильный поток жидкости вытолкнет поршень.

Для увеличения чувствительности осциллографа в предложенной нами модификации необходимо использовать поршень меньшей величины и делать его из более легкого материала и несколько видоизменить ход канала в нем.

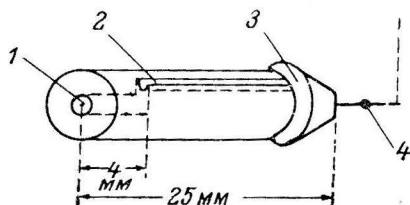


Рис. 3. Схема устройства поршня.

1 — канал поршня, 2 — желобок, 3 — выступ головки поршня, 4 — подвижное соединение поршня с передаточной тягой.

Переделка обычного артериального осциллографа занимает немного времени; ее можно произвести в любой лаборатории; для этой цели не требуется специального оборудования.

Наложение манжетки и запись осциллограммы занимает несколько минут.

Используя накопленный опыт анализа осциллограмм в клинических условиях и предложенный нами метод, можно успешно изучать состояние сердечно-сосудистой системы у собак как при фармакологических, так и при физиологических экспериментальных исследованиях.

Поступило 9 VI 1957.

TECHNIQUE FOR RECORDING BLOOD PRESSURE IN DOGS BY MEANS OF A MODIFIED ARTERIAL OSCILLOGRAPHER

By V. M. Revenko

From the department of the pharmacology Medical Institute, Omsk

МЕТОДИКА ИЗУЧЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДКА У ЖИВОТНЫХ ВО ВРЕМЯ ПИЩЕВАРЕНИЯ

Т. Д. Дзидзигури

Лаборатория кортико-висцеральной патологии Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

В настоящее время на основании большого количества экспериментальных работ хорошо изучена двигательная деятельность желудка вне периода пищеварения. В этих случаях широко применяется баллонный метод регистрации.

Для регистрации периодической двигательной деятельности применяется баллон небольшого объема. Во время поступления пищи в желудок баллон обволакивается ею и не воспринимает сокращения желудка. А баллон

большого объема (50, 100, 250 мл), как показали опыты И. Т. Курцина, сам по себе является раздражителем механорецепторов и вызывает сильные сокращения в течение всего времени его нахождения в желудке и поэтому при поступлении пищи трудно судить за счет чего идут сокращения.

Из-за отсутствия соответствующей методики двигательная деятельность желудка в течение всего процесса пищеварения изучена недостаточно.

Нами были испытаны баллоны разной формы, которые, с одной стороны, не должны были раздражать механорецепторы желудка, а с другой — воспринимали бы сокращения его.

Более всего для этой цели подходит баллон грибовидной формы, который вводится в желудок через обыкновенную фистульную трубку в сложенном виде, в же-

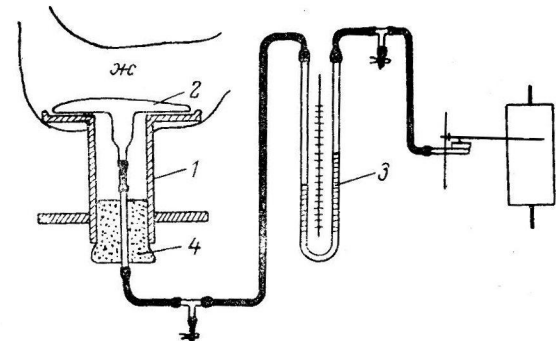


Рис. 1. Схема методики регистрации двигательной деятельности желудка (жс).

1 — фистульная трубка, 2 — резиновый баллон грибовидной формы, 3 — водяной манометр, 4 — пробка для фиксации баллона.

лудке баллон расправляется и ложится на поверхность внутреннего диска металлической фистулы. В баллон вводится небольшое количество воздуха, при помощи воздушно-водяной системы он соединяется с капсулой Марей и движения желудка регистрируются на кимографе.

Баллон вышеописанной формы, не будучи раздражителем механорецепторов желудка, позволяет регистрировать лишь периодическую двигательную деятельность (рис. 1).

Опыты с использованием сконструированного таким образом баллона были поставлены на трех собаках с фистулами желудка, по Басову, и с изолированными желудочками, по Павлову. Во время опыта мы имели возможность одновременно следить за секрецией желудочного сока из маленьких желудочков и записывать движения большого желудка. Было изучено действие на секреторно-моторную деятельность желудка основных пищевых раздражителей (хлеб, мясо, молоко). Опыты показали, что во время акта еды тонус желудка несколько снижается, а затем наступает некоторое повышение его.

В дальнейшем появляются мелкие, непрерывные сокращения, длящиеся во время секреторной активности желудка. По мере снижения секреции и кислотности желудочного сока появляются сильные редкие сокращения, напоминающие сокращения желудка во время периода «работы», а через определенное время вновь наступает период покоя (рис. 2 и 3). Двигательная активность желудка во время пищеварения более сильно выражена на хлеб, менее сильно на мясо и еще менее — на молоко.

Если накормить животное в момент периода сокращений желудка, то эти сокращения тормозятся и заменяются мелкими и непрерывными сокращениями.

Таким образом, данная методика позволяет изучить в хронических опытах двигательную деятельность желудка в течение всего процесса пищеварения.

Поступило 12 I 1956.

A TECHNIQUE FOR INVESTIGATING GASTRIC MOTILITY IN ANIMALS DURING DIGESTION

By T. D. Dzidziguri

From the laboratory of cortico-visceral pathology, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

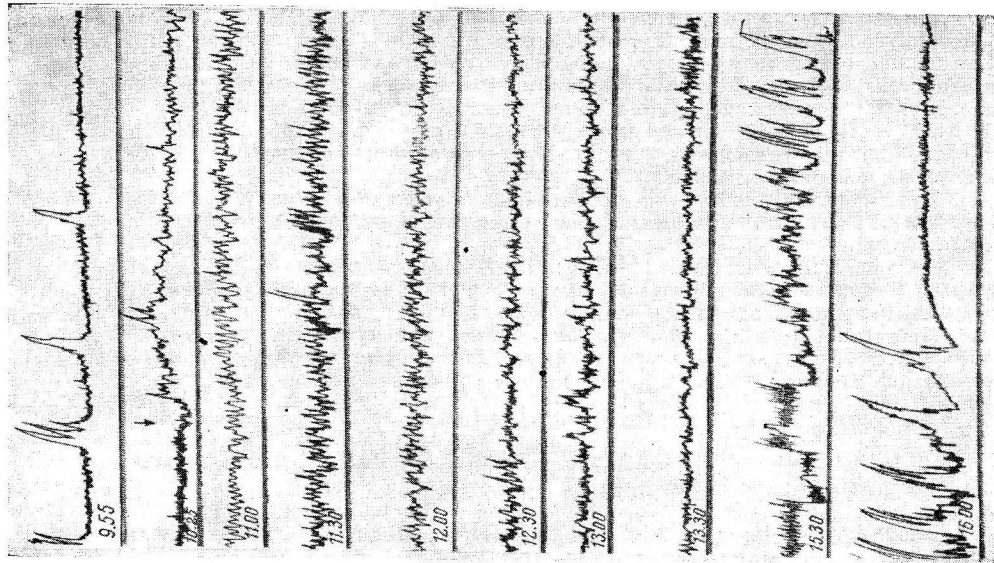


Рис. 2. Двигательная деятельность жёлудка при приёме 150 г хлеба. Собака Майка, опыт 24 V 1955. *Сверху вниз* — запись сокращения желудка, отметка времени (в сек.). *Цифры слева* — часы и минуты. *Стрелкой* обозначен момент кормления.

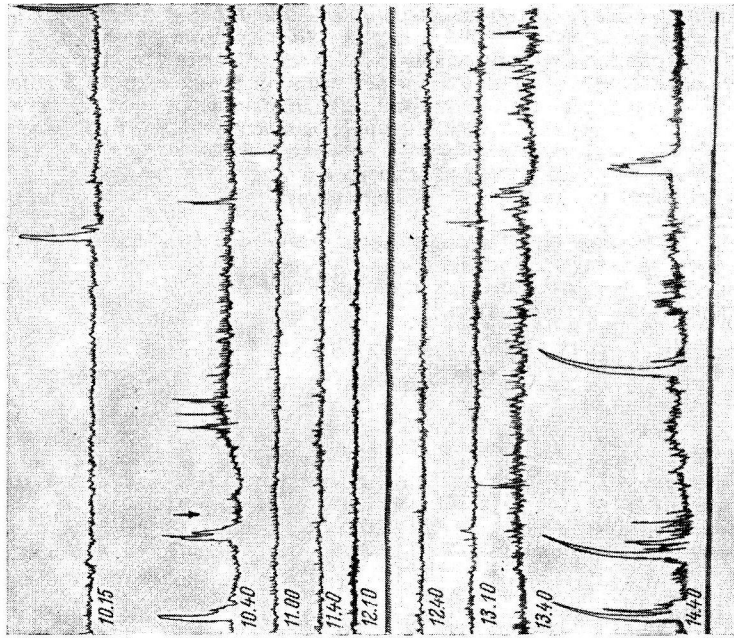


Рис. 3. Двигательная деятельность жёлудка при приёме 600 мл молока. Обозначения те же, что на рис. 2.

АППАРАТ ДЛЯ ДОЗИРОВАННОГО БОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЯ

И. А. Осемян

Кафедра госпитальной хирургии Медицинского института, Ереван

Нами сконструирован простой по устройству, но достаточно объективно дозирующий болевое раздражение, пневматический аппарат-дозиметр. С этой целью использован тонометр, капсула Марей и груша для нагнетания воздуха.

Принцип действия нашего дозиметра (рис. 1 и 2) заключается в том, что при нагнетании, воздух устремляется через тройник в тонометр (1) и капсулу Марей (4), раздувая последнюю. При этом, давление в манометре соответствует давлению в капсуле Марей. На мембране капсулы приспособлены три расходящихся в разные стороны металлических «жала», которые перемещаются в вертикальной плоскости в зависимости от количества нагнетенного воздуха.

Капсула Марей с описанным приспособлением прикрепляется к вертикальной оси штатива (2) при помощи передвигающегося винта.

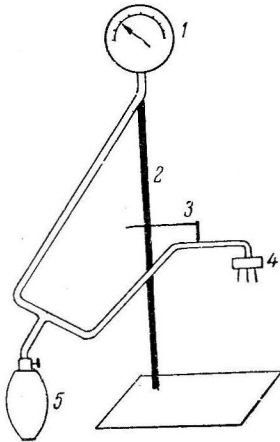


Рис. 1. Схема дозиметра.
Объяснения в тексте.

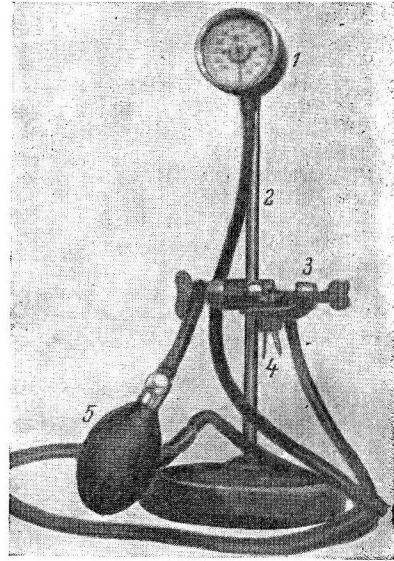


Рис. 2. Аппарат для дозированного болевого раздражения.
Объяснения в тексте.

Для проведения исследования основание штатива подводится под конечность (либо другой участок тела) и фиксируется. Капсула Марей с «жалом» при помощи передвижного механизма (3) устанавливается на определенном расстоянии от поверхности кожи (5—8 мм). Путем нагнетания резиновым баллоном воздуха (5) и повышения давления в системе жало приближается к поверхности кожи и «впивается» в нее до момента установления стрелки манометра на заранее предусмотренное деление. Выпускание воздуха приводит к установлению в системе нормального давления и отходу «жала» от поверхности кожи.

Таким образом, постоянным объективным показателем силы болевого контактного раздражения служит показание манометра при известном расстоянии «жала» от поверхности кожи.

Многочисленные исследования, проведенные нами для изучения характера сосудистых реакций с применением описанного выше аппарата для дозированного болевого раздражения, подтвердили его практическую ценность, простоту и удобство применения. Простота устройства аппарата дает возможность его сконструировать в любых условиях, а объективность и достаточная точность дозированного болевого раздражения делают аппарат ценным в лабораторной и клинической практике.

Поступило 9 III 1957.

APPLIANCE FOR GRADED DOSAGE OF PAINFUL STIMULI

By I. A. Osepian

From the department of clinical surgery, Medical Institute, Erevan

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

К ПРОБЛЕМЕ ИЗУЧЕНИЯ ФУНКЦИИ ЛОБНЫХ ДОЛЕЙ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

(Рецензия на работы Ю. Конорского и его сотрудников, опубликованные в сборниках Acta Biologiae Experimentalis и в других изданиях за 1956—1957 гг.)

Н. А. Шустин

Ленинград

В течение последних 5—6 лет Ю. М. Конорский и его сотрудники интенсивно изучают функции лобных долей больших полушарий головного мозга собак. С помощью методик слюнных и двигательных условных рефлексов авторы проводят исследования до и после двустороннего удаления лобных областей больших полушарий головного мозга у собак.

В докладе на XX Международном физиологическом конгрессе С. Брутковский, И. Конорский, В. Лавицкая, И. Степень, Л. Степень (1956а) сообщили о симптоме растормаживания тормозных условных рефлексов, который возникает после удаления префронтальных областей больших полушарий у собак (*g. g. proreus and orbitalis*). Удаление мозгового вещества производилось до пресильвиевой борозды. После такой операции общее поведение животных оставалось нормальным, положительные условные рефлексы на различные раздражители не нарушались. Тормозные же условные рефлексы сильно растормаживались, причем, степень растормаживания и продолжительность его действия находились в прямой зависимости от трудности тормозной задачи, которая вырабатывалась еще до операции. Трудность задачи (условного торможения) зависела от следующих условий опыта. После выработки условного тормоза авторы постепенно удлиняли интервал между тормозным компонентом и положительным раздражителем в условнотормозной комбинации, доводя его до 12 сек. Чем больше интервал, тем труднее задача. Спустя несколько недель или месяцев после операции тормозные рефлексы постепенно восстанавливались. Авторы полагали, что в этом восстановлении большую роль играла тренировка.

Симптом растормаживания указанные авторы (1956, 1957) отмечали не только при исследовании слюнных, но и двигательных условных рефлексов (в виде накладывания передней конечности на кормушку, становления на задние лапы). Авторы утверждают, что одностороннее удаление производили те же нарушения, что и двустороннее. Однако нарушения при одностороннем удалении были менее выражены и менее продолжительны. Удаления коры в области теменных долей никогда не вызывали симптома растормаживания. С. Брутковский (Brutkowski, 1957) пришел к выводу, что степень и продолжительность нарушения тормозных рефлексов зависит от трудности тормозной задачи, от размера удаленного мозгового вещества и от типа нервной системы животного. От этих же факторов, по мнению автора, зависят объем и скорость восстановления нарушенного тормозного процесса.

Растормаживание тормозных условных рефлексов (дифференцировки, запаздывающих и следовых рефлексов) наблюдалось также нами (Шустин, 1954, 1955) у собак после двустороннего частичного удаления лобного полюса или после широкого удаления (включая передний отдел сигмовидной извилины). Растормаживание распространяется как на слюнные, так и на разнообразные двигательные рефлексы. Однако мы наблюдали также небольшое снижение положительных условных рефлексов после частичной экстирпации и резкое снижение и нарушение положительных условных рефлексов в случаях более полного удаления лобных долей. Речь идет о стойком снижении положительных условных рефлексов, а не только о снижении их в первоначальный послеоперационный период. Наряду с растормаживанием имело место и последовательное торможение положительных условных рефлексов.

Брутковский наряду с симптомом растормаживания установил другой интересный факт. Он применял стереотип, в котором один и тот же раздражитель поочередно то подкреплялся пищей, то не подкреплялся. Автор назвал эту методику альтернативной. Интактные животные правильно реагировали на чередование подкрепляемого и неподкрепляемого раздражителя, давая соответствующий слюноотделительный эффект или способность к альтернативе у собак исчезала и не появлялась в течение многих месяцев. При контрольных операциях (удаление коры в теменной области) способность к альтернативе не нарушалась. Несомненно, что данный методический вариант Брутковского позволил ему выявить ослабление тормозного процесса (дифференцирования чередования подкрепляемого и неподкрепляемого раздражителей). Можно полагать, что нарушение альтернативной деятельности свидетельствует о нарушении не только аналитической, но и синтетической деятельности.

Лавицкая (Lawicka, 1957) применила методику исследования голосовых условных рефлексов у собак. Оказалось, что после двустороннего удаления префронтальных долей положительные голосовые условные рефлексы мало изменялись, а тормозные голосовые рефлексы растормаживались: появлялись межсигнальные голосовые реакции (расторможение рефлекса на обстановку) и положительные реакции на тормозные условные раздражители. В течение нескольких недель тормозные рефлексы постепенно восстанавливались в следующем порядке: сперва исчезали межсигнальные голосовые рефлексы, затем рефлексы на дифференцировку и в последнюю очередь исчезли рефлексы при действии условного тормоза. При параллельном исследовании двигательных условных рефлексов — накладывания лапы на кормушку (в условиях звуконепроницаемой камеры) — тормозные рефлексы были нарушены в такой же степени и восстанавливались в таком же порядке, как и тормозные голосовые рефлексы.

Лавицкая (1956а) исследовала двигательные рефлексы (в виде накладывания лапы на кормушку) и голосовые условные рефлексы у одной собаки после более обширного удаления лобных областей, включая оральную часть передней сигмовидной извилины. У собаки наблюдалась локомоторная гиперактивность, а также повышенная активность в выполнении «выученных» движений накладывания передней лапы на кормушку. Выработанные голосовые условные рефлексы исчезли и не восстанавливались в течение длительного времени. С большим трудом автору удалось восстановить голосовые условные рефлексы; однако собака лаяла не только при действии условного раздражителя, но и почти непрерывно в интервалах. Автор назвал это «голосовой гиперактивностью», которая не прекратилась в течение около 2 лет.

Можно предположить, что описанный автором случай «голосовой гиперактивности» скорее относится к безусловным рефлексам, чем к условным. По нашим наблюдениям, голосовые условные рефлексы на звуковые раздражители после полного удаления лобных долей не восстанавливались в течение года. В то же время собака, исследованная по слюнной методике в звуконепроницаемой камере, непрерывно лаяла в интервалах. Мы склонны рассматривать этот лай собак как одно из проявлений безусловного рефлекса сопротивления ограничению движений.

В исследованиях Ю. Конорского (1956, 1957) и его сотрудников, так же как и в наших исследованиях (Шустин, 1955, 1958), гиперактивность у оперированных собак проявляется не только в локомоции, но и в различных формах условнорефлекторной деятельности животного. Такая гиперактивность выражается в тенденции животных многократно повторять произведенное им движение. Конорский пришел к правильному выводу, что гиперактивность животных, наблюдаемая после удаления лобных долей, обусловлена инертностью процесса возбуждения.

Останавливаясь на физиологическом механизме гиперактивности, Конорский высказал предположение, что в основе его лежит ослабление внутреннего торможения. Однако у собак после двустороннего удаления лобных долей наблюдается ухудшение всей условнорефлекторной деятельности — наступает ослабление не только тормозного, но и возбуждательного процесса. Поэтому можно полагать, что явление гиперактивности, представляющее собою патологическую инертность процесса возбуждения в двигательном анализаторе, имеет в основе своего физиологического механизма ослабление нервных процессов возбуждения и торможения.

И. Стемпень (I. Stepień, 1956) изучала влияние удаления лобных долей на поведение кошек в лабиринте. В 3-х концах крестообразного лабиринта находились кормушки. В каждой из 4 серий опытов пища подавалась обычно из одной и той же кормушки. Затем животные должны были «переучиваться» в соответствии с переходом на подкрепление из кормушек, находившихся в других концах лабиринта.

После полного удаления лобных долей (до крестовидной борозды) поведение кошек в лабиринте резко нарушилось. Кошки хаотически слонялись по лабиринту или совсем не искали пищи. Когда у животных был выработан двигательный условный рефлекс в виде побежек к определенному концу лабиринта, то при переходе к подкреплению в другом конце лабиринта кошки, не находя пищи в старом месте подкрепления, перебегали к другому месту, затем обратно к старому, совершая, таким образом, многократные маятникообразные движения между двумя пустыми кормушками, пока не натякались на кормушку с пищей.

Переделка выработанных условных рефлексов на место подкрепления становилась значительно труднее и продолжительнее, чем до операции. Автор объяснял это ослаблением тормозного процесса.

После ограниченного удаления лобных областей (до пресильвиевой борозды) наблюдалось лишь незначительное удлинение периода «переучивания». После удаления у кошек коры в области теменных и височных долей не наблюдалось никаких расстройств в поведении животных в лабиринте.

Симптом маятникообразных движений у собак был отмечен также в работах А. И. Шумиловой (1947, 1949) и в нашей работе (Шустин, 1954, 1955). Можно предположить, что эти движения являются одним из проявлений патологической инертности процесса возбуждения.

Значительный интерес представляет также исследование Лавицкой (Lawicka, 1957), проведенное методикой так называемых отсроченных реакций. В 3 местах комнаты были размещены в виде треугольника 3 кормушки. Собака привязывалась на исходной площадке на определенном расстоянии от кормушки. Одна из 3 кормушек сигнализировалась звуком или светом. Вслед за раздражением или после определенной паузы собака освобождалась от привязи, и если она шла к кормушке, от которой исходил сигнал, то она получала пищу. Автор считает, что интактные собаки в состоянии были правильно реагировать на сигналы даже тогда, когда интервал времени между действием сигнала и побегом доходил до 10 мин., а у некоторых собак даже больше. Применявшиеся пробы внешнего торможения не нарушали правильной побегки после отсрочки. Когда на протяжении отсрочки собаку передвигали от исходного места в другие места и даже в другую комнату, она все же правильно реагировала на ранее сигнализируемую кормушку. Когда экспериментатор давал сразу (один за другим) два сигнала, исходящих из 2 разных кормушек, то собака, будучи освобождена от привязи, направлялась вначале ко второй кормушке и, съев пищу, шла к первой, где также получала подкрепление.

После двустороннего удаления префронтальных областей (до пресильвиевой извилины) поведение животных резко нарушилось. Правильность реагирования животных зависела от того, ориентировались ли они в течение всего периода отсрочки на сигнализируемую кормушку или нет.

Собаки обычно направлялись к той кормушке, на которую они были ориентированы в момент их освобождения от привязи, независимо от сигналов. Все экстрараздражители, достаточно сильные, чтобы ориентировать животных в другом направлении, нарушали правильную отсроченную реакцию. Оперированные собаки не могли реагировать на 2 последовательных сигнала из 2 кормушек. Они обычно направлялись только к той кормушке, от которой исходил последний раздражитель. Автор поставил вопрос о необходимости выяснения возможной связи двух синдромов, установленных у собак после удаления префронтальных областей, — синдрома растормаживания и синдрома нарушения отсроченных реакций.

Рассмотренные экспериментальные данные представляют несомненный интерес. Однако интерпретация их не может полностью удовлетворить физиолога. Прежде всего потому, что автор говорит исключительно об отсроченных реакциях, не вскрывая физиологического механизма этих реакций; автор не пытается рассмотреть отсроченные реакции как следовые условные рефлексы, несмотря на то, что в 1956 г. было опубликовано экспериментальное исследование, доказавшее, что отсроченные реакции по своему существу представляют собою не что иное как следовые условные рефлексы с характерными двумя фазами — вначале торможение, затем по мере приближения конца периода отсрочки — возбуждение.

Представляется совершенно ясным, что, когда в опытах Лавицкой после включения и выключения раздражителя, сигнализировавшего конкретную кормушку, животное через некоторый промежуток времени получало допуск к кормушкам, то это несомненно двигательный следовой условный рефлекс. Если же животное освобождать от привязи еще во время действия раздражителя, сигнализирующего кормушку, то такая форма опытов будет являться изучением запаздывающих рефлексов.

Таким образом, методика отсроченных реакций, впервые предложенная и примененная в экспериментальной психологии, может быть использована для исследования следовых и запаздывающих условных рефлексов. Нам кажется, что Лавицкая с помощью своего варианта методики отсроченных реакций в действительности изучала двигательные следовые условные рефлексы.

В целом рассмотренные исследования Ю. Конорского и его сотрудников внесли существенный вклад в физиологию и патофизиологию лобных долей больших полушарий головного мозга животных.

Поступило 6 VII 1958.

ЛИТЕРАТУРА

Конорский Ю. В сб.: Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем. (Посвящ. 70-летию И. С. Бериташвили). Тбилиси, 343, 1956; в сб.: Проблемы физиологии центральной нервной системы. (Посвящ. 70-летию К. М. Быкова). М.—Л., 285, 1957.

- Шумилина А. И. Докл. VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохим., фармакол., 241, М., 1947; в кн.: Проблемы высшей нервной деятельности. 561, 628, 674, М., 1949.
- Шустин Н. А. В кн.: К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций. Медгиз, 224, 1954; Нарушения нервной деятельности после удаления лобных долей больших полушарий у собак. Автореф. дисс. Л., 1955; Журн. высш. нервн. деят., 6, в. 2, 338, 1956; 8, в. 2, 245, 1958.
- Brutkowski S., I. Konorski, W. Lawicka, I. Stepień a. L. Stepień. XXth physiological congress. Abstracts of communications, 138, 1956a; Acta biologiae of experimentalis, XVII № 1, 1956b.
- Lawicka W., Acta biologiae experimentalis, XVII, № 2, 317, 1957a; Bull. L'Academie polonaise des sciences, il. VI, v. V, № 3, 107, 1957b.
- Stepień I. Badania nad czynnością ooliczowolowych polkul mozgowych u zwierzat. 81, Lodz, 1956.

Поступило 10 VII 1958.

ON PROBLEMS RELATED TO THE INVESTIGATION OF FUNCTIONS OF
THE FRONTAL LOBES

Review of contributions by Y. Konorski and his associates in 1956—1957

By *N. A. Shustin*

Leningrad

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

ЗНАЧЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ И. П. РАЗЕНКОВА В ОБЛАСТИ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ И НЕКОТОРЫЕ РЕЗУЛЬТАТЫ ИХ ДАЛЬНЕЙШЕГО РАЗВИТИЯ

(К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

И. В. Малкиман, В. А. Музыкантов, С. И. Филиппович

Москва

28 ноября 1958 г. исполняется семьдесят лет со дня рождения Ивана Петровича Разенкова, крупного ученого, замечательного организатора, выдающегося общественного деятеля. И. П. Разенков — питомец Казанской физиологической школы. О его экспериментальных работах в области анатомии и физиологии вегетативной нервной системы с большим уважением отзывается его руководитель Д. В. Полумордвинов. Иван Петрович является одним из видных учеников И. П. Павлова. Его перу принадлежат работы, высоко расценивающиеся павловской школой. Мы имеем в виду, в частности, его исследование «Изменение раздражительного процесса коры полушарий головного мозга собаки при трудных условиях», в котором впервые были установлены парабактериальные явления в нервных клетках головного мозга, и его работу «О механизме второй фазы желудочной секреции», которая определила дальнейший творческий путь И. П. Разенкова.

И. П. Разенков часто говорил о трех истоках русской физиологии. Первый — это И. М. Сеченов и его направление, наиболее ярко и оригинально представленное в нашей науке Н. Е. Введенским и А. А. Ухтомским. Второй — И. П. Павлов и его направление, сложившееся и оформившееся как замечательная, вошедшая в историю мировой науки русская физиологическая школа. Третий — Казанская физиологическая школа со своим характерным подходом комплексного изучения физиологических функций, когда в эксперименте используются физиологические и морфологические методики, что обеспечивает разностороннее, углубленное исследование вопроса. Следует особо подчеркнуть, что И. П. Разенков удачно сочетал в своей творческой работе идейное богатство и традиции экспериментальной работы этих трех основных отечественных физиологических школ.

Сосредоточив свое внимание на разработке вопросов физиологии и патологии органов пищеварительного тракта, И. П. Разенков дал исключительной ценности материал в области нервной и гуморальной регуляции секреции, ферментобразования, моторики, всасывания и т. д. Процессы, протекающие в органах пищеварительного тракта, изучались в условиях учета влияния таких факторов внешней среды как длительные пищевые режимы, высокая температура, лучистая энергия (УКВ, УВЧ, ИК-инфракрасные лучи) промышленные яды, пониженное барометрическое давление. Одновременно под руководством И. П. Разенкова осуществлялось исследование влияния различных факторов внешней среды на ряд других функций и систем организма (обмен веществ, систему органов кровообращения, нервно-мышечную систему, центральную нервную систему).

Широкий диапазон исследовательской работы, обилие фактического материала, учет изменчивости изучаемых физиологических процессов и их постоянной зависимости от функционального состояния органа и организма в целом, подчеркивание функциональной и структурной компенсации функций, систематический контакт лабораторного эксперимента с клиническим исследованием — все это характеризует работу И. П. Разенкова и его коллектива.

И. П. Разенков в трех монографиях «Пищеварение на высотах» (1945), «Качество питания и функции организма» (1946), «Новые данные по физиологии и патологии пищеварения» (1948) подытожил материал, полученный его коллективом. Приведем очень

кратко некоторые новые данные, полученные И. П. Разенковым и его сотрудниками в области физиологии пищеварения.

Была установлена большая реактивность слюнных желез, позволяющая использовать их в качестве показателя течения некоторых патологических процессов (С. И. Филиппович). Было также показано, что ферментообразовательная функция, в частности слюнных желез, претерпевает существенные изменения при длительном применении качественно различных пищевых режимов (К. С. Замычкина).

В отношении железистого аппарата желудка было установлено значительное усиление второй фазы секреции желудочного сока после двусторонней ваготомии (З. Д. Фрумин, Ю. Н. Успенский и др.), наличие кишечной фазы желудочного сокоотделения (О. Ф. Шароватова), выяснена роль привратника в механизме второй фазы желудочной секреции (И. В. Малкиман) и в синтезе соляной кислоты (Н. В. Асмоян), доказан факт структурной перестройки слизистой дна и тела желудка после резекции пилорической части (Ю. М. Лазовский, О. Ф. Шароватова, М. М. Коган), доказано наличие секреторной реакции в ответ на раздражение механорецепторов желудка (С. И. Чечулин).

В условиях длительного (40—70 дней) применения однородных пищевых рационов был установлен факт закономерных приспособительного характера изменений в секреторной деятельности желудка (Х. С. Коштоянц и др.). Больше того, был установлен незабываемый факт, что нервная система, включая ее высшие отделы, осуществляет свою регулируемую и интегрирующую функцию благодаря воздействию постоянного потока афферентных импульсов, идущих с периферии, и гуморальных влияний, идущих из окружающей среды (В. С. Брандгенгдлер, Г. Ю. Гринберг, О. Ф. Завалишина-Шароватова, И. В. Малкиман, В. А. Музыкантов, М. Л. Ясидинова и др.).

Закономерность биохимических изменений, наступающих в крови животных, содержащихся на качественно различных пищевых режимах, подтверждала и обосновывала данные физиологического эксперимента (Г. В. Девиз, С. Е. Северин и др.). В результате большой серии физиолого-биохимических исследований было установлено, что в желчи, в желудочном и кишечном соках содержится комплекс гликолитических ферментов, что гликолитические свойства этих соков зависят от функционального состояния желудочно-кишечного тракта, изменяющегося под влиянием скормливания пищи, содержащей разные количества физиологически активных химических компонентов (К. С. Замычкина.)

Под руководством И. П. Разенкова была проведена большая серия работ, установивших влияние гипоксемии на деятельность органов пищеварения, в частности, на секреторную и ферментовыделительную функцию поджелудочной железы и тонкого кишечника (Г. К. Шлыгин, И. М. Хазен).

В последние годы была установлена так называемая «новая сторона» деятельности пищеварительных желез желудочно-кишечного тракта — их участие в межклеточном обмене веществ, в частности, в белковом (В. М. Рубель, А. А. Маркова и др.). Наконец, следует отметить, что в лаборатории И. П. Разенкова были получены экспериментальные модели В₁-авитаминоза, язвы желудка, гепатита.

Работы И. П. Разенкова имеют не только теоретическое, но и большое практическое значение для медицины. Объем статьи не позволяет подробно остановиться на этом вопросе, ограничимся поэтому указанием на следующее: на основании работ, проведенных под руководством И. П. Разенкова, было улучшено содержание ряда диетических столов, применяемых в лечебных учреждениях нашей страны, разработан питьевой режим для рабочих горячих цехов, разработан подход к рациональному обоснованию количественных и качественных нормативов питания спортсменов-альпинистов и летчиков, а также к теоретическому обоснованию практики лечебного питания.

Основным теоретическим итогом экспериментальной работы И. П. Разенкова и его коллектива явилась концепция о нервно-гуморальной регуляции функций организма, определившая в дальнейшем направление И. П. Разенкова как оригинальное внутри единой павловской школы.

Ученик И. П. Павлова, всю творческую работу которого пронизывает идея нервизма, И. П. Разенков выступал противником изолированного изучения нервной системы и ее регулирующей роли в отрыве от процессов обмена веществ, от гуморальных факторов, вне тесной их связи, взаимозависимости, их единства. В этой борьбе против односторонности он иногда чрезмерно акцентировал роль и значение гуморальных факторов, понимая под этим не только специфическое действие инкретов и медиаторов, но действие сложного комплекса, состоящего из всех физиологически активных веществ, возникающих в организме в результате многообразных процессов обмена веществ, другими словами — все компоненты внутренней среды организма.

Мы хотим подчеркнуть, однако, что И. П. Разенков был прав в основных своих положениях: вне внутренней среды и ее обязательных влияний, предопределяемых характером обменных процессов, протекающих в организме, не может длительно существовать ни один орган, центральная нервная система в том числе, ни сам организм. И. П. Разенков был достойным продолжателем дела своего учителя в своем стремлении изучать организм как целое, учитывать конкретные влияния внешней среды, учиты-

вать значение обмена веществ, протекающего в постоянной зависимости и постоянном взаимодействии с функцией нервной системы, вплоть до высших ее отделов.

Теоретическое положение о взаимодействии регулирующего аппарата (нервная система) и регулируемого субстрата привело к необходимости учитывать исходное и текущее функциональное состояние как центра, так и периферии. Так сложилась теоретическая концепция, утверждавшая, что любая ответная реакция определяется не только количественной и качественной характеристикой раздражителя, но и исходным функциональным состоянием реагирующего субстрата, которое в свою очередь определяется регулируемыми влияниями нервной системы и факторами гуморальной среды. Конкретное применение этой концепции к изучению функций пищеварительного тракта и к трактовке изменений, наблюдавшихся в норме и патологии, позволило И. П. Разенкову вместе с клиницистами наметить пути управления функциональным состоянием системы органов пищеварения.

В тесной связи с изучением функций органов пищеварительного тракта при различных функциональных состояниях организма стоит теоретическая концепция И. П. Разенкова об участии пищеварительного тракта в межклеточном обмене организма — выделение белка с желудочным соком в полость пищеварительного тракта и последующая его утилизация. Длительная болезнь помешала И. П. Разенкову вынести вопрос о физиологических механизмах, лежащих в основе этого процесса.

Задача дальнейшего развития того направления, которое представлял в павловской школе И. П. Разенков, является делом чести всех его учеников, особенно коллектива лаборатории, которую организовал и возглавлял сам И. П. Разенков.

За последние годы в лаборатории физиологии и патологии пищеварения Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР продолжалось изучение закономерностей и механизмов деятельности пищеварительного тракта в норме и в условиях патологии.

Были установлены изменения секреторной функции желудка под влиянием естественного медикаментозного сна у собак (Н. Ш. Амиров). Результаты этих исследований уточнили механизм действия снотворных на секрецию желудка и показали целесообразность применения их как лечебного средства при патологической гиперсекреции желудка и в то же время — необходимость тщательной клинической проверки эффективности их применения при гипосекреторном состоянии желудка.

Изучались также закономерности влияния различных физических нагрузок на моторную деятельность пищеварительного тракта. Выявлены особенности тормозного влияния статической и динамической физической нагрузки и ее интенсивности на «голодную» и пищеварительную моторику у животных и человека, а также различия в реактивности желудка и двенадцатиперстной кишки при указанных воздействиях (А. Н. Помельцов).

За эти годы завершены были работы по детальному изучению динамики нарушения функций пищеварительного тракта при экспериментальной атофановой язве желудка, в частности была выявлена роль атропинизации холинэргических нервных образований в предотвращении развития атофановой язвы желудка (И. В. Малкима). Исследован эффект тиаминотерапии после повторных экспериментальных B_1 -авитаминозов (Л. А. Шекун).

В последние три года проводятся обширные комплексные исследования по проблеме компенсации функций пищеварительного тракта после его повреждений. Эти исследования развивают ту линию научных интересов И. П. Разенкова, которая получила свое первое оформление в исследованиях Ю. М. Лазовского, О. Ф. Шароватовой и М. М. Коган (1939), о функциональной и морфологической перестройке слизистой желудка при удалении отдельных частей его.

К настоящему времени в лаборатории подытожены результаты исследований, проведенных по физиологической характеристике компенсаторных процессов после обширной ($2/3$ и $4/5$) резекции желудка, выполненной по способу Б. П. в модификации Финетерера. Наблюдения на 28 собаках, имевших фистулы желудка, поджелудочной железы, кишечника, а также изолированные кишечные петли, проведены на протяжении 2 лет после операции. Изучались секреция, ферментовыделение, моторная деятельность, а также всасывание и усвояемость некоторых веществ. Учитывался ряд общих показателей состояния собаки: динамика веса, картина крови, пищевое поведение и др.

Опыты показали наличие выраженной гипофункции желудочных желез культи желудка, а также резкое снижение внешнесекреторной деятельности поджелудочной железы на хлеб и мясо в течение длительного (до 1.5 лет) времени после операции (И. В. Малкима). Эти данные говорят о том, что культа желудка и поджелудочная железа при такой операции не может играть значительной роли в компенсаторной перестройке деятельности пищеварительной системы.

В отличие от сниженной функции поджелудочной железы и культи желудка секреторная деятельность тонкого кишечника в большинстве случаев оказалась повышенной. Особенно выражено повышение ферментовыделения. При нарушении иннервации тонкого кишечника со стороны брыжейки этого повышения функции тонкого кишечника не наблюдалось или оно было выражено очень слабо (Н. Ш. Амиров, М. С. Мар-

цевич). В более отдаленные после операции сроки наблюдается замедление продвижения пищи по тонкому кишечнику и урежение ритма перистальтики (А. Н. Помельцов, Т. В. Волкова).

Сопоставление секреторно-моторной деятельности тонкого кишечника с показателями общего состояния собаки позволило констатировать, что степень и эффективность компенсаторных реакций тесно связаны с динамикой веса, состоянием пищевой возбудимости, морфологической картиной крови и др.

Экспериментальный анализ полученного материала показал, что в течение компенсаторных процессов большую роль играют как изменения свойств химуса в кишечнике после операции, так и главным образом изменения функционального состояния пищевого центра, обусловленные нарушением нормальной афферентации со стороны желудка и колебаниями химизма крови после операции. Важно отметить, что стимулирующее воздействие на секреторную деятельность поджелудочной железы и кишечника оказывают в этих условиях продукты переваривания белка.

Направление исследований, выясняющих значение пищеварительного тракта в межклеточном обмене организма, продолжалось в работе К. С. Замычкиной. Применяя изотопный метод исследований в сочетании с хроматографией и радиоавтографией, К. С. Замычкина получила существенные результаты по проблеме кругооборота фосфорных соединений в организме, а также о механизмах всасывания некоторых веществ из пищеварительного тракта. Показано, в частности, что 99% вводимого собаке фосфора выделяется в составе желчи в виде фосфолипидов, которые могут в нерасщепленном виде всасываться из кишечника и поступать в ток крови. Установлено также, что всосавшиеся в кишечнике фосфолипиды желчи не переходят непосредственно в желчь. Этим же методом обнаружено, что в желчном пузыре фосфолипиды желчи не всасываются, тогда как неорганический фосфат всасывается очень быстро. Специальными опытами выявлена роль нервной системы в процессе всасывания фосфата. Установлены также закономерности всасывания в пищеварительном тракте P^{32} , Fe^{59} , I^{131} при некоторых патологических состояниях (гепатиты, денервация или резекция желудка).

Следует отметить некоторые новые методические пути изучения моторной деятельности пищеварительного тракта, разработанные в последнее время в лаборатории М. А. Собакиным. В его работах показана возможность электрографической регистрации с помощью специально сконструированного аппарата перистальтической деятельности желудка (М. А. Собакин) и кишечника (А. П. Мухина) в процессе пищеварения (у собак электроды вживлялись в стенку желудка и кишечника, а у людей накладывались на поверхность тела). Указанная методика, устраняя необходимость зондирования для изучения моторной деятельности желудка у людей, может явиться и в эксперименте на животных дополнительным методическим приемом для более точного анализа моторной деятельности пищеварительного тракта в норме и патологии. Результаты приведенных работ являются лишь скромным вкладом в дело дальнейшего развития многогранного научного наследия Ивана Петровича Разенкова. Только совместными усилиями физиологов, работающих в области физиологии и патологии пищеварения, при обязательном участии биохимиков и морфологов может быть обеспечено всестороннее дальнейшее развитие его идей.

Пример беззаветного служения Ивана Петровича отечественной науке воодушевляет на дальнейшую активную работу по развитию физиологии — важнейшей основы медицины.

Поступило 5 VI 1958.

AN EVALUATION OF I. P. RAZENKOV'S INVESTIGATIONS ON PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY OF DIGESTION AND ON SOME OF THE RESULTS OF THEIR RECENT DEVELOPMENT

By *I. V. Malkiman, V. A. Muzykantov and S. I. Filippovitch,*
Moscow

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

МИХАИЛ ВАСИЛЬЕВИЧ СЕРГИЕВСКИЙ

К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ И 32-ЛЕТИЮ НАУЧНО-ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ И ОБЩЕСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

27 октября 1958 г. исполняется 60 лет со дня рождения и 32 года научной, педагогической и общественной деятельности члена-корреспондента АМН СССР профессора Сергиевского Михаила Васильевича — выдающегося советского физиолога, ведущего специалиста в области регуляции дыхания.

М. В. в 1926 г. окончил медицинский факультет Казанского государственного университета, а по физиологии начал специализироваться еще будучи студентом 2-го курса, под руководством профессора Н. А. Миславского.

С 1936 г. по настоящее время М. В. возглавляет кафедру нормальной физиологии Куйбышевского мединститута. На протяжении ряда лет он заведывал также кафедрами физиологии и психологии Куйбышевского педагогического института.

Основными направлениями научной работы М. В. в казанский период его деятельности являлось изучение вопросов физиологии предстательной железы, кровообращения, пищеварения и физиологии труда. В это время им выполнена докторская диссертация «Материалы к физиологии предстательной железы».

Заведуя кафедрой физиологии в Куйбышевском мединституте, М. В. формирует большой коллектив научных работников. Основными проблемами его лаборатории стали вопросы регуляции кровообращения и дыхания. Большого внимания заслуживают исследования, посвященные местным сосудистым рецепторным зонам.

В годы Отечественной войны в лаборатории М. В. Сергиевского проведены содержательные исследования по выяснению механизмов травматического шока (Сергиевский, Вакслейгер и др.). По предложению М. В. в Куйбышевском институте микробиологии и эпидемиологии питательные среды для приготовления ряда бактериальных препаратов стали с большим успехом обрабатываться натуральным желудочным соком, что обеспечило бесперебойную работу института в течение всех лет Отечественной войны.

М. В., развивая учение Н. А. Миславского, ставит ряд новых вопросов в физиологии регуляции дыхания и успешно разрешает их. Эта проблема впоследствии становится ведущей в его деятельности. Исследования М. В. Сергиевского в этой области, всесторонне охватывая проблему, дали богатый фактический материал для коренной



перестройки теоретических представлений о регуляции дыхания. Представлены новые доказательства того, что у теплокровных животных имеется единый дыхательный центр в продолговатом мозгу, в месте, описанном Н. А. Миславским. Спиналномозговые дыхательные центры, способные у низших животных работать автономно, утрачивают эту способность у высших и становятся центрами для определенных групп мышц.

В 1940 г. М. В. ставит новые задачи: изучение роли коры головного мозга в регуляции дыхания. Выдвинутое им положение, что из всех отделов центральной нервной системы к действию CO_2 должны быть более чувствительны ее наиболее молодые отделы (и, в частности, кора больших полушарий) подтвердилось вначале в острых, а затем и в хронических опытах. Обобщая результаты многочисленных исследований, М. В. пишет работу «Регуляция дыхания», отмеченную премией им. И. П. Павлова за 1948 г. В 1950 г. он выпускает монографию «Дыхательный центр млекопитающих животных и регуляция его деятельности», удостоенную Сталинской премии. Эта работа была оценена как фундаментальное исследование, являющееся ценным вкладом в советскую физиологическую науку.

Изложенная М. В. в Актовой речи «Кора полушарий головного мозга и регуляция дыхания» и в докладе на 19-м Международном конгрессе физиологов в Монреале, новая теория регуляции дыхания корой больших полушарий включает следующие важные положения. Дыхательный центр продолговатого мозга образует автоматическую ритмичную смену вдоха на выдох благодаря реципрокным отношениям его частей. Приспособление же дыхания к изменяющейся жизнедеятельности обеспечивается образованием подвижных созвездий между дыхательным центром и центрами других анализаторных систем, находящихся в других частях нервной системы (в том числе и в коре головного мозга), а не «высшими» дыхательными центрами. Большое значение для клиники имеет выяснение механизмов образования патологических типов дыхания. Одной из основных причин возникновения патологических типов дыхания М. В. считает постепенное образование запредельного торможения, наступающего в результате истощения дыхательного центра.

В последние годы под руководством М. В. сплотился большой коллектив научных работников, который в содружественной работе с многими кафедрами и клиниками Куйбышевского медицинского института, педагогического института и практическими врачами широко ведет исследование физиологии и патологии регуляции дыхания и кровообращения. В 1957 г. выпущен сборник научных работ по указанным вопросам, включающий более 40 сообщений.

М. В. является прекрасным педагогом. Его глубокие по содержанию и блестящие по форме лекции всегда привлекают широкую аудиторию студентов. Под его руководством защищено 25 кандидатских и 4 докторских диссертации. Им самим выполнено свыше 100 научных работ и написано около 300 статей.

М. В. был одним из инициаторов и организаторов Поволжского съезда физиологов (1946) и Поволжской конференции физиологов, биохимиков, фармакологов с участием морфологов и клиницистов (1957 г.). На протяжении 22 лет он является бесшестенным председателем Куйбышевского отделения физиологов, биохимиков и фармакологов, активно участвует в распространении политических и научных знаний. Его нередко можно встретить среди врачей Куйбышевгидростроя и других лечебных учреждений города и области. М. В. является депутатом Куйбышевского областного совета депутатов трудящихся. Советское правительство высоко оценило труды М. В. Сергиевского, наградив его орденом Трудового Красного Знамени и медалями.

Михаил Васильевич находится в расцвете творческих сил и полон новых научных замыслов. Его сердечно поздравляют соратники, многочисленные ученики и сотрудники и желают ему дальше той завидной энергии, с которой он трудится на поприще любимой науки.

*Н. Н. Сиротинин, Н. А. Меркулова, В. Я. Песков,
Ю. Н. Иванов*

MICHAEL VASILIEVITCH SERGIEVSKI (ON HIS 60TH BIRTHDAY)

By N. N. Sirotnin, N. A. Merkulova, B. J. Peskov and Y. N. Ivanov

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Д. А. Бирюков и Ф. П. Ведяев. К 40-летию издания Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова	1009
И. С. Беритов. О роли коры больших полушарий в пространственной ориентации	1017
Д. С. Воронцов. О состоянии нерва при его альтерации	1026
Д. Н. Насонов и И. П. Суздальская. Влияние повышения температуры на возбудимость нерва крысы	1034
Н. М. Шамарина. О перестройке иннервационных отношений в центральной нервной системе, вызванной пересадкой мышц антагонистов	1040
Цао Сяо-дин. Влияние аминазина на судорожный припадок у крыс и морских свинок	1049
И. И. Голодов. Значение условных дыхательных рефлексов в регуляции дыхания	1056
В. С. Куприянов. О рефлексах с системы воротной вены на дыхание	1066
Н. Н. Лебедев. О роли блуждающих нервов в механизме периодической деятельности желудка	1070
Е. Н. Бакеева и Б. П. Утехин. Роль функционального состояния желудочных желез в их секреторной деятельности у свиней	1077

Методика физиологических исследований

В. М. Ревенко. Метод графической записи кровяного давления у собак с помощью видоизмененного артериального осциллографа	1082
Т. Д. Дзидзигури. Методика изучения двигательной деятельности желудка у животных во время пищеварения	1084
И. А. Осемян. Аппарат для дозированного болевого раздражения	1086

Критика и библиография

Н. А. Шустин. К проблеме изучения функции лобных долей больших полушарий головного мозга (Рецензия на работы проф. Ю. Конорского и его сотрудников, опубликованные в сборниках Acta Biologiae Experimentalis и в других изданиях за 1956—1957 гг.)	1087
--	------

Из истории физиологической науки

И. В. Малкиман, В. А. Музыкантов, С. И. Филиппович. Значение исследований И. П. Разенкова в области физиологии и патологии пищеварения и некоторые результаты их дальнейшего развития	1091
---	------

Юбилейные даты

Н. Н. Сиротинин, Н. А. Меркулова, Б. Я. Песков и Ю. Н. Иванов. Михаил Васильевич Сергиевский (К 60-летию со дня рождения и 32-летию научно-педагогической и общественной деятельности)	1095
--	------

CONTENTS

D. A. Biriukov and F. P. Vediaev. On the 40th anniversary of publication of the I. M. Setchenov Physiological Journal of the USSR . . .	1009
I. S. Beritow. Role of the cerebral cortex in spacial orientation	1017
D. S. Woronzow. On the state of the nerve on alteration	1026
D. N. Nasonov and I. P. Suzdalskaia. Effect of raising temperature upon excitability of the rat's nerve	1034
N. M. Shamarina. On the readjustment of innervation relationships induced in the central nervous system by antagonist muscle transplantation	1040
Tsa o Sao din. Effect of aminazine upon convulsive seizures in rats and guinea pigs	1049
I. I. Golodov. Significance of conditioned respiratory reflexes for the control of respiration	1056
V. S. Kuprianov. On respiratory reflexes originating from the portal circulation	1066
N. N. Lebedev. Contribution of vagi to the mechanism of periodic gastric activity	1070
E. N. Bakeeva and B. P. Utekhin. Role of the functional condition of gastric glands in their secretory activity in swine	1077

Techniques of physiological investigation

V. M. Revenko. Technique for recording blood pressure in dogs by means of a modified arterial oscillographer	1082
T. D. Dzidziguri. A technique for investigating gastric motility in animals during digestion	1084
I. A. Osepiann. Appliance for graded dosage of painful stimuli	1086

Reviews

N. A. Shustin. On problems related to the investigation of functions of the frontal lobes (Review of contributions by Y. Konorski and his associates in 1956—1957)	1087
--	------

Historical notes

I. V. Malkiman, V. A. Muzykantov and S. I. Filippovitch. An evaluation of I. P. Razenkov's investigations on physiology and pathology of digestion and on some of the results of their recent development	1091
---	------

Personalia

N. N. Sirotinin, N. A. Merkulova, B. Y. Peskov and Y. N. Ivanov. Michail Vasilievitch Sergievski (On his 60th birthday)	1095
---	------



Подписано к печати 22/X 1958 г. М-09535. Бумага $70 \times 108^{1/16}$. Бум. л. $27/8$.
Печ. л. $5^{3/4} = 7.87$ усл. печ. л. Уч.-изд. л. 8.33. Тираж 3250. Заказ 767.

1-я тип. изд-ва АН СССР Ленинград, В-34 9 линия д. 12

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются экспериментальные исследования по актуальным вопросам физиологии человека и животных, новые методические приемы исследования, а также статьи по биохимии и фармакологии, имеющие физиологическую направленность; статьи по истории физиологической науки, рецензии на новые учебники и монографии по физиологии, краткие отчеты о научных конференциях и съездах.

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

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

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

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

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

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

К рукописи должен быть приложен список литературы, который 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, № 1, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

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

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

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

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи. В случае возвращения статьи автору на переработку первоначальная дата ее поступления сохраняется за ней в течение срока до 2 месяцев.

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

Редакция просит авторов в конце статьи указывать свой домашний и служебный адрес, а также имя и отчество полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В-164. Менделеевская лин., 1. Издательство Академии Наук СССР. Редакция «Физиологического журнала СССР». Телефон А-2-79-72.