

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIV, № 10

О К Т Я Б Р Ъ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1958

ЛЕНИНГРАД

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

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

Члены редакционной коллегии:

П. К. Анохин (Москва), С. Я. Арбузов (Ленинград), И. А. Бульгин (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)



ПЕТР СТЕПАНОВИЧ КУПАЛОВ

*Редакционная коллегия
«Физиологического журнала СССР
им. И. М. Сеченова»
поздравляет дорогого*

ПЕТРА СТЕПАНОВИЧА КУПАЛОВА

*с 70-летием со дня рождения
и 45-летием научной, педагогической
и общественной деятельности
и желает ему здоровья и дальнейших успехов
в развитии физиологии высшей нервной деятельности*

ПЕТР СТЕПАНОВИЧ КУПАЛОВ

**К 70-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ И 45-ЛЕТИЮ НАУЧНОЙ, ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ
И ОБЩЕСТВЕННОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ**

14 октября 1958 г. исполнилось 70 лет со дня рождения и 45 лет научной, педагогической и общественной деятельности крупнейшего советского физиолога, действительного члена Академии медицинских наук СССР, заслуженного деятеля науки, профессора Петра Степановича Купалова.

Петр Степанович Купалов является самым близким учеником академика И. П. Павлова, талантливым последователем и целеустремленным продолжателем развития идей великого физиолога.

Научная деятельность Петра Степановича началась очень рано. Еще будучи студентом Военно-медицинской академии, в 1912 г., в лаборатории академика И. П. Павлова он с большим успехом выполнил свою первую научную работу, посвященную вопросу первоначального обобщения и последовательной специализации кожных условных раздражителей (1915).

С тех пор, на протяжении четверти века, вся научная деятельность П. С. Купалова протекала совместно с И. П. Павловым. Формирование Петра Степановича как выдающегося ученого, его научный талант благотворно развивались под повседневным влиянием идей И. П. Павлова.

И. П. Павлов высоко оценил научный талант П. С. Купалова и уже в 1925 г. назначил его своим первым и ближайшим помощником по научной работе в Физиологическом отделе Всесоюзного института экспериментальной медицины. Характеризуя П. С. Купалова, Павлов писал: «Я считаю Вас в институте моим е д и н с т в е н н ы м научным помощником. Вы несете огромный труд, в высшей степени полезный для лаборатории. Вы при многих сотрудниках — мое alter ego. Вместо меня их контролируете и направляете» (1928 г.). Эти обязанности Петр Степанович выполнял чрезвычайно плодотворно до конца жизни И. П. Павлова, а после его кончины становится руководителем Физиологического отдела, который возглавляет и поныне.

Почти полувековая научная деятельность П. С. Купалова широка и многогранна, и в то же время в любой проблеме, разрабатываемой им и его лабораториями, осуществляется исключительная целеустремленность, ибо все его работы служат дальнейшему, всестороннему развитию учения И. П. Павлова.

Основная деятельность П. С. Купалова посвящена систематическому и глубокому изучению физиологии и патологии высшей нервной деятельности (в. н. д.).

Одним из первых и больших разделов данных исследований были работы, касающиеся функциональной мозаики коры больших полушарий головного мозга, послужившие для И. П. Павлова основой в создании учения о динамическом стереотипе (1926). Изучая под руководством И. П. Павлова физиологию в. н. д., П. С. Купалов

в результате длительных, тщательных и остроумных исследований установил, что процессы индукции, как положительные, так и отрицательные, имеют большое значение при функциональном разграничении коры больших полушарий на пункты положительного и тормозного действия. Правильное чередование положительных и тормозных раздражителей значительно облегчает точное размежевание коры полушарий на различные функциональные пункты. Эти же процессы индукции лежат в основе всякой ритмической деятельности коры больших полушарий и делают ее особенно легкой и продуктивной. Каждый нервный процесс оказывается как бы заключенным в строго определенные узкие рамки, что способствует точности мозговой работы, облегчает выработку условных рефлексов, не допускает иррадиации торможения.

Много оригинальных работ было посвящено функциональной структуре коркового возбуждения (1933—1935 гг.). Развивая идеи И. П. Павлова о замыкательной функции коры больших полушарий, П. С. Купалов изучает сложное корковое представительство безусловного пищевого рефлекса, выясняет формирование нервных процессов в коре и выявляет возможность выработки так называемых укороченных условных рефлексов. Эти исследования позволили высказать предположение о функциональной структуре коры головного мозга и дать стройное представление об организации корковых нервных процессов.

Большое значение для развития павловского учения имела разработанная П. С. Купаловым методика изучения условных рефлексов животного в условиях свободного поведения (1942 г.). Было установлено, что в поведении животных большое значение имеет пространственный фактор, который вносит новые черты в синтетическую работу коры больших полушарий. Эти замечательные исследования позволили выделить особую группу условных рефлексов, так называемых ситуационных рефлексов, и вместе с тем дать должный ответ некоторым американским критикам павловского метода условных рефлексов.

В связи с вышесказанным следует хотя бы кратко отметить то новое, что внес П. С. Купалов в павловское учение о неврозах (1939 г.). Он показал, что большое значение в возникновении неврозов играет инертность и недостаточность восстановительных процессов корковых клеток, патологическая иррадиация процесса торможения, нарушение замыкательного механизма, явления взрывчатости и новые болезнетворные моменты, вызывающие развитие неврозов. И в этом сложнейшем вопросе физиологии и патологии в. н. д. Петр Степанович опять защитил материалистические взгляды своего учителя, убедительно доказав, что полученные И. П. Павловым экспериментальные неврозы не есть результат стеснения животных, как это утверждали некоторые американские физиологи.

Петр Степанович Купалов — физиолог с широким кругом интересов, занимающийся многими вопросами физиологии (центральная нервная система, нервно-мышечная физиология, пищеварение, проблема трофики, влияние ионизирующих излучений на ц. н. с. и др.).

Он расширил представления о тонических рефлексах спинного мозга (1947 г.). Было показано, что наряду с фазическими рефлексами и ранее описанными тоническими реакциями в спинном мозгу имеется более сложная тоническая функция и что она также имеет рефлекторную природу, ибо каждый тонический рефлекс имеет свое рецептивное поле, афферентный нерв и свои эффлекторы.

В вопросах физиологии пищеварения Петр Степанович изучает механизм секреции поджелудочной железы, двигательные функции желудка и особое внимание уделяет изучению механизма секреторного процесса слюнных желез (1933—1935 гг.). Вместе со своими учениками П. С. Купалов установил, что секреторное последствие подчелюстной железы

больше в 3—8 раз, чем таковое околоушной железы; затухание условной и безусловной секреции подчелюстной железы происходит медленно, тогда как в околоушной железе этот процесс наступает быстрее. Таким образом, были получены новые данные, говорящие о том, что околоушная слюнная железа является более лабильным органом, чем подчелюстная, что она обладает большей возбудимостью, высокой суммационной способностью и секреторной подвижностью. Эти свойства околоушной железы позволяют точно, без искажений и задержек отражать деятельность корковых нервных клеток.

С 1928 по 1930 г. П. С. Купалов находился в Лондоне в лаборатории крупнейшего английского физиолога проф. Хилла, где плодотворно изучал энергетическую активность поперечно-полосатых мышц и освоил наиболее совершенную в то время миотермическую методику Хилла. Петр Степанович установил, что раздражаемая поперечно-полосатая мышца может сокращаться в течение многих часов до полного истощения, освобождая при этом огромную энергию и не проявляя признаков утомления.

По возвращении в Советский Союз П. С. Купалов продолжает разрабатывать эту проблему в течение ряда лет, в результате чего им и его учениками были получены новые факты, обогащающие этот раздел физиологии. В лаборатории П. С. Купалова было установлено, что сократительная способность работающей и находящейся в покое мышцы в основном одинакова. Полученные данные позволили сделать вывод, что длительность переживания и величина максимальных сокращений поперечно-полосатой мышцы не зависят от количества затраченной энергии и израсходованного энергетического материала и что способность мышцы развивать определенное напряжение является прежде всего функцией ее структуры.

Особый интерес представляют исследования П. С. Купалова о влиянии ионизирующего излучения на ц. н. с. животных. В 1933 г. было общепринято считать, что нервная ткань устойчива к радиоактивным воздействиям. Петр Степанович один из первых показал чувствительность нервной ткани к радиоактивным излучениям и в ряде последующих работ доказал повреждающее действие ионизирующих излучений прежде всего на ц. н. с.

Изучая механизм действия проникающих излучений на организм, П. С. Купалов с сотрудниками (1937 г.) высказал интересные мысли относительно механизма различных трофических нарушений. На основании полученных фактов было сделано предположение, что двигательные нервы могут изменить функциональные свойства мышцы, если нервные клетки претерпевают дегенеративные изменения. Есть основание считать, что в этом случае имеется такое влияние нервной системы, которое осуществляется не благодаря поступлению к тканям нервных импульсов, а в силу тех безымпulseльных воздействий, которые оказывают на ткань патологически измененные концевые нервные приборы.

П. С. Купалов является неутомимым борцом за правильное понимание и развитие идей И. П. Павлова не только в СССР, но и за границей. Начиная с 1937 г. в ряде статей он энергично боролся и борется за подлинный материализм павловского учения, отстаивая его от реакционных, ревизионистских течений. Таковы в самых общих чертах основные направления творческой деятельности П. С. Купалова.

П. С. Купалов является автором 135 научных работ. Эти работы принесли ему широкую известность, и уже давно научная деятельность Петра Степановича вышла за рамки нашей страны. Он принимал участие и выступал с научными докладами на XIII, XV, XIX и XX Международных физиологических конгрессах, на I и IX Международных неврологических

конгрессах. В 1936 г. П. С. Купалов был избран членом английского физиологического общества.

Огромную научную работу П. С. Купалов сочетает с большой педагогической деятельностью. С 1931 по 1952 г. он возглавлял кафедру нормальной физиологии в I Ленинградском медицинском институте им. И. П. Павлова.

Под его руководством выполнены 9 докторских и 45 кандидатских диссертаций. Ученики П. С. Купалова возглавляют кафедры во многих ВУЗах СССР. В странах Народной демократии работают его ученики и последователи.

П. С. Купалов является автором труда «Лекции по физиологии И. П. Павлова». Еще в студенческие годы П. С. Купалов застенографировал лекции И. П. Павлова, а в 1949 г. расшифровал их, обработал и восстановил текст, являющийся единственным материалом, в котором сохранились для истории отечественной и мировой науки замечательные лекции гениального физиолога. Этот творческий труд имеет большое значение и как пособие для подготовки молодых кадров — студентов, аспирантов, начинающих научных работников.

Исключительно широка и плодотворна общественная деятельность П. С. Купалова. Он был одним из организаторов и ответственным секретарем I Всесоюзного съезда физиологов и принимал активное участие во всех последующих съездах, постоянно избирался членом правления Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов.

С 1950 г. П. С. Купалов является председателем Ленинградского общества физиологов, биохимиков и фармакологов имени И. М. Сеченова, а в настоящее время является также заместителем председателя Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов.

Петр Степанович многие годы работал в качестве члена редколлегии журнала «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины» и «Физиологического журнала им. И. М. Сеченова». В настоящее время он является ответственным редактором журнала «Высшая нервная деятельность им. И. П. Павлова».

По общему признанию, проф. П. С. Купалов является неутомимым и последовательным учеником и выразителем идей И. П. Павлова. Год от года крупнейший ученый все с большим и большим успехом путем глубоких исследований раскрывает сложные механизмы работы головного мозга.

В день замечательного юбилея мы, его ученики и последователи, поздравляем нашего дорогого учителя и желаем ему много, много сил, здоровья и энергии для плодотворной работы в деле дальнейшего развития важнейшего раздела нашей науки — физиологии и патологии высшей нервной деятельности, в деле изучения сложнейшего органа — человеческого мозга.

И. В. Данилов, Н. Н. Кудрявцева, А. И. Науменко

PIOTR STEPANOVITCH KUPALOV

ON HIS 70-TH BIRTHDAY AND ON THE 45-TH ANNIVERSARY OF HIS SCIENTIFIC, TEACHING AND SOCIAL ACTIVITIES

By *I. V. Danilov, N. N. Kudriavtzeva, A. I. Naumenko*

Leningrad

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ КОРКОВОЙ ЧАСТИ ЗРИТЕЛЬНОГО И ДВИГАТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРОВ ПОСЛЕ ПЕРЕРЫВА АССОЦИАЦИОННЫХ СВЯЗЕЙ НЕОКОРТЕКСА

М. М. Хананашвили

Физиологический отдел им. И. П. Павлова Института экспериментальной медицины
АМН СССР, Ленинград

Многочисленные исследования в области высшей нервной деятельности позволили И. П. Павлову рассматривать кору больших полушарий как тончайший анализатор разнообразных раздражений, падающих на организм. В специальных опытах с экстирпацией разных отделов коры больших полушарий была установлена локализация корковых концов зрительного, звукового, кожно-двигательного и других анализаторов и выдвинута гипотеза о ядре и рассеянных элементах каждого анализатора. Эта гипотеза предполагает, что благодаря ядру происходит анализ наиболее сложных раздражений, тогда как рассеянные по разным отделам коры элементы данного анализатора осуществляют анализ наиболее простых, элементарных раздражений.

В настоящее время, главным образом благодаря методу условных рефлексов, изучены основные закономерности взаимодействия корковых анализаторов у нормальных животных, а также у животных с поврежденной корой больших полушарий. В частности, работами Н. И. Красногорского (1911), Б. А. Когана (1914), П. С. Купалова (1915), Д. С. Фурсикова (1923) и других установлено, что нервные процессы, объединяющие деятельность разных анализаторов (иррадиация и концентрация возбуждения и торможения, индукция и т. д.), протекают по коре больших полушарий. Наряду с этим Э. А. Асратян (1953) в опытах на собаках установил, что после операционного разобщения трех локализационных зон — сенсомоторного, зрительного и слухового друг от друга (путем разреза по коре) можно выработать пищевые, кислотные и электрооборонительные условные рефлексы на звуковой, зрительный и тактильный раздражители. На основании полученных данных делается вывод о возможности образования условно-рефлекторной связи у собак с разобщенными локализационными зонами как через белое вещество, так и через подкорковые узлы. Э. С. Толмасская (1949) также наблюдала сохранение секреторных условных рефлексов на зрительные и звуковые раздражители после аналогичной операции. Л. Г. Воронин (1948) наблюдал ослабление аналитико-синтетической деятельности коры после повреждения межпроекционных областей, однако взаимодействие соответствующих проекционных зон не исчезало. Н. Н. Дзидзишвили и М. А. Нуцубидзе (1955) производили на собаках разобщение двигательных корковых участков от слуховой и зрительной области по коре и белому веществу полушария и наблюдали сохранение двигательных пищевых условных рефлексов на звуковые и зрительные раздражители. Б. Н. Кловоский (1956) также отмечает, что трансверсальная перерезка полушарий, отделяющая двигательный анализатор от

слухового и зрительного, не влияет на выработанные до операции двигательные условные рефлексы, на слуховые и зрительные раздражители.¹ Лешли (Lashley, 1950), Вэд (Wade, 1952), Эварт (Evarts, 1952) и другие на основании опытов на обезьянах делают вывод о возможности сложной двигательной деятельности под контролем зрения после перерыва корково-корковых связей между двигательными и зрительными проекционными зонами коры больших полушарий. Аналогичное заключение делает Сперри (Sperry, 1956) в результате опытов на кошках. Наблюдения на людях с изолированными по коре прецентральной извилинами приводят Пенфильда (Penfield, 1954) к отрицанию важной роли зрительно-двигательных транскортикальных связей в функции соответствующих отделов коры.

Таким образом, наряду с фактами, устанавливающими важное значение анатомической связи по коре, имеются указания о возможности взаимодействия разных отделов коры после перерыва внутрикорковых и ассоциационных связей белого вещества полушария.

В предыдущих исследованиях (Хананашвили, 1956) мы изучали на собаках взаимодействие коркового зрительного анализатора с двигательным анализатором после перерыва анатомической связи между ними по коре (операционным путем зрительная проекционная зона разобщалась по серому веществу от других отделов коры). Этими опытами было показано, что внутрикорковые связи имеют важное функциональное значение для условнорефлекторной деятельности. В то же время оказалось, что взаимодействие зрительного анализатора с двигательным анализатором после указанной операции не исчезает. Поскольку анатомическая связь между разобщенными по серому веществу анализаторами сохранялась, через белое вещество полушария (длинные и короткие ассоциационные пути) и подкорку, было решено исследовать влияние перерыва всех ассоциационных связей неокортекса между зрительной и двигательной проекционными зонами на сложную условнорефлекторную деятельность.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на 4 собаках в условиях свободного перемещения животного, по двигательной-пищевой методике условных рефлексов, в модификации, предложенной П. С. Купаловым. В большой экспериментальной комнате размещались 2 стола с кормушками; перед каждым столом ставилась подставка, облегчающая прыжок на стол. Звуковые условные раздражители располагались на полках, висевших на стенах комнаты, зрительные условные раздражители (электрические лампы разной интенсивности и прибор для появления разных фигур) размещались на штативе перед столом с кормушкой. Условнорефлекторная деятельность состояла в том, что на условный раздражитель собака прыгала на тот стол с кормушкой, где получала пищевое подкрепление, после чего возвращалась на определенный участок пола экспериментальной комнаты, являющийся условным раздражителем пространственного значения, и располагалась здесь до очередного условного раздражителя.

Операция разобщения заключалась в том, что путем разреза специально приспособленным скальпелем прерывалась анатомическая связь между передним и задним отделами неокортекса как по серому веществу, так и по белому веществу полушария. При этом сохранялась анатомическая связь разобщенных отделов с подкорковыми структурами через проекционные пути. Разобщающий разрез начинался у заднего края пресептальной извилины как с наружной, так и с внутренней поверхности, пересекал затем коронарную извилину на границе с супрасильвиевой извилиной, проходя через переднюю треть эктосильвиевой извилины и передний край сильвиевой извилины. На основании мозга разрез упирался в грушевидную извилину. Разрезы делались глубокие — до таламуса (рисунок). Операция делалась на обоих полушариях одновременно или с трехнедельным интервалом.

Исследования велись в двух вариантах: на одних животных операция разобщения производилась после выработки рефлексов, на других животных к выработке условных рефлексов приступали после операции.

¹ В Московском институте мозга О. С. Адриановым и Т. А. Меринг также получены факты, подтверждающие возможность взаимодействия анализаторов коры через подкорковые структуры (личное сообщение).

Морфологическим исследованием мозга оперированных животных, проведенным совместно с Г. П. Обуховой, подтверждено разобщение зрительного и двигательного анализаторов по коре и перерыв ассоциационных связей белого вещества неокортекса.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

У всех собак после операции наблюдались определенные нарушения со стороны двигательной системы: при ходьбе конечности недостаточно сгибались в суставах, иногда «распывались», особенно при беге и резких поворотах туловища; прыжки на стол были затруднены, однако к концу 2 или 3-й недели эти нарушения резко уменьшались — собаки перемещались быстро, ловко обходили препятствия, прыгали на стол. После операции наблюдалось также кратковременное ухудшение зрительной функции, но уже на второй неделе собаки издали узнавали экспериментатора, быстро, руководствуясь зрением, находили кусочки хлеба и мяса на полу, и если не доставали мордой, то протягивали лапу и приближали к себе еду; при показе еды становились на задние лапы, т. е. «служили», «подавали» лапу. У всех собак после операции наблюдалось резкое усиление внешнего торможения. Малейшее изменение в обстановке опыта, слабый посторонний звук, не оказывавшие ранее никакого влияния на условнорефлекторную деятельность, после операции вызвали сильную ориентировочную реакцию и нередко нарушение условнорефлекторной деятельности.

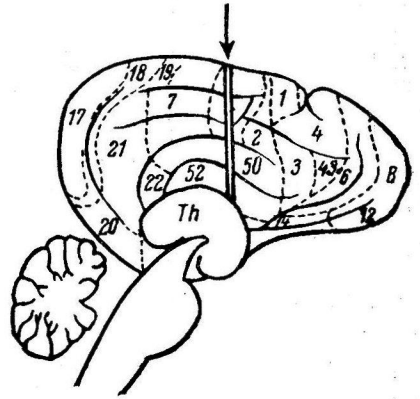


Схема операции разобщения кожного-двигательного анализатора от задних отделов коры больших полушарий.

Стрелка — место разобщения.

У собак Карат и Каштан к выработке условных рефлексов было приступлено после операции разобщения. У Карата до операции имелся только условный рефлекс на стук кормушки, который после операции сохранился. К выработке условного рефлекса на зрительный раздражитель (свет 55 в) было приступлено на 26-й день после операции; первый условный рефлекс на свет 55 в образовался только на 106 сочетаниях (табл. 1) и окончательно упрочился после 180 сочетаний.

Для выработки первого звукового условного рефлекса на стук метронома у Карата понадобилось 42 сочетания. Медленная выработка условных рефлексов наблюдалась и у Каштана. У этой собаки к выработке первого условного рефлекса на свет 55 в было приступлено через 2 месяца после операции. Такой перерыв был сделан специально, для исключения непосредственного влияния на выработку сложных рефлексов общих изменений в мозгу и организме, наблюдаемых в результате любой мозговой операции: тем не менее первый условный рефлекс образовался только после 103 сочетаний. Заметим здесь, что у нормальных животных выработка указанных условных рефлексов происходит в среднем в 3—4 раза быстрее. После упрочения первых условных рефлексов у Карата сравнительно быстро был выработан условный рефлекс на круг и дифференцировка к нему на крест. Кроме того, что у Карата наблюдалась медленная выработка условных рефлексов, его высшая нервная деятельность характеризовалась непрочностью условных рефлексов: перерывы в работе, даже кратковременные, нередко вызвали исчезновение условных рефлексов, хотя восстанавливались они уже после нескольких сочетаний; особенно непрочной была дифференцировка — малейшее изменение в обстановке опыта

Таблица 1

Протокол опыта. Карат, 15 III 1957.
Начало опыта 15 час. Условный
раздражитель — свет 55 в, интервал
между раздражениями 1 мин.

Число сочетаний	Время изолированного действия условного раздражителя в сек.	Время запаздывания условного раздражителя в сек.	Время победы	Характер реакции на условный раздражитель
98	5	—	—	Нет условного рефлекса
99	1	—	—	—
100	1	—	—	—
101	5	—	—	Нет условного рефлекса
102	1	—	—	—
103	1	—	—	—
104	1	—	—	—
105	1	—	—	—
106	5	2	2	Прыгает на стол с кормушкой
107	5	—	—	Нет условного рефлекса
108	5	2	4	Прыгает на стол
109	5	—	—	Нет условного рефлекса

вызывало ее растормаживание. Не удалось выработать прочного пространственного условного рефлекса.

У собак Барс и Руслан операция разобщения была произведена после выработки сложной условнорефлекторной деятельности. У этих собак до операции были выработаны положительные условные рефлексы на метроном, на круг и дифференцировка к нему на крест, а также положительные рефлексы на лампу 55 и 200 в, подкрепляемые в разных местах экспериментальной комнаты.

После операции у Барса сохранились положительные условные рефлексы, а также дифференцировка (табл. 2). У Руслана зрительные условные рефлексы восстановились на третьей неделе после операции. Здесь необходимо подчеркнуть, что произошло именно восстановление условных рефлексов, а не выработка их заново, так как условные раздражители испытывались без подкрепления. Звуковые условные рефлексы восстановились несколько раньше. У обеих собак в результате операции наблюдались существенные изменения высшей нервной деятельности: латентный период условных рефлексов удлинился в 3—4 раза, увеличилось

Таблица 2

Протокол опыта. Барс, 28 I 1957. Начало
опыта 15 час.

Интервал между раздражителями (в мин.)	Число сочетаний после операции	Условный раздражитель	Время изолированного действия условного раздражителя в сек.	Время запаздывания условн. рефлекса в сек.	Время победы в сек.	Характер реакции на условный раздражитель
1	1	Круг	5	2	3	Прыгает на стол, ест, после еды стоит у кормушки 20 сек.
	1	Крест	20	—	—	На стол не прыгает
	1.5	Круг	5	3	3	Прыгает на стол, ест, после еды стоит у кормушки 2 мин., облизывается
3	3	Круг	5	3	3	Прыгает на стол, ест, после еды стоит у кормушки 90 сек., облизывается
	2	Крест	20	—	—	На стол не прыгает
1	4	Круг	5	2	3	Прыгает на стол, ест, после еды стоит у кормушки 60 сек.

время побегки к месту подкрепления, нарушился пространственный условный рефлекс, нарушилось дифференцирование интенсивности света по месту подкрепления; после окончания еды собаки подолгу задерживались у кормушки; ослаб процесс внутреннего торможения. Некоторые из перечисленных нарушений наблюдались в течение одного года.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенное исследование показывает, что операция разобщения зрительного анализатора от двигательного по коре и белому веществу больших полушарий ведет к значительным изменениям сложной условнорефлекторной деятельности. Выработка новых условных рефлексов после операции происходит значительно медленнее, чем у нормальных животных, резко усиливается и медленно угасает ориентировочная реакция, латентный период условных рефлексов увеличивается, пространственные условные рефлексы нарушаются, ослабевает процесс внутреннего торможения. Следовательно, наши наблюдения указывают на важное значение внутрикорковых и ассоциационных связей между анализаторами в интеграции корковых процессов. Если сопоставить результаты разобщения зрительного анализатора только по коре (Хананшвили, 1956) с разобщением по коре и белому веществу, можно отметить, что в последнем случае нарушения условнорефлекторной деятельности выражены более резко.

Опыты показывают, что наряду с определенными нарушениями нервной деятельности после операции разобщения сложные двигательные условные рефлексы на раздражители, связанные с различением формы предмета, не исчезают. Работами Н. К. Торопова (1908), А. Н. Кудрина (1910), Тен-Кате (Ten-Cate, 1938), Т. А. Меринг (1954), В. Я. Кряжева и Н. И. Цинда (1955), В. И. Гунина (1956) и других установлено на собаках, что предметное зрение есть функция затылочной области коры. Поэтому можно утверждать, что сохраняющаяся у наших животных после операции разобщения сложная деятельность, связанная с различением формы предмета, осуществляется под контролем зрения и происходит при участии зрительной проекционной зоны коры больших полушарий. Современные данные морфологии позволяют выдвинуть несколько предположений для объяснения нервного механизма двигательных условных рефлексов на зрительные раздражители после перерыва анатомической связи по коре и ассоциационным путям между соответствующими проекционными зонами. Уже давно высказано предположение о существовании собственных двигательных клеточных элементов во всех проекционных зонах коры. Это предположение подтверждено рядом морфологических исследований, в частности работами О. С. Адрианова и Т. А. Меринг (1956) в отношении затылочной области коры; об этом же говорит исследование Вальберга и Бродаль (Walberg a. Brodal, 1953). Следовательно, подтверждается идея И. П. Павлова (1938) о существовании ядра и рассеянных элементов каждого анализатора. Таким образом, имеются структурные основания для замыкания двигательных условных рефлексов на зрительные раздражители в той части коры, которая в наших условиях операции остается позади от линии разобщения. Мы считаем, что этот механизм играет определенную роль в осуществлении условнорефлекторной деятельности после операции разобщения. Наряду с этим необходимо считаться с тем фактом, что после разобщения проекционных зон сохраняются (или быстро восстанавливаются) сложные двигательные условные рефлексы (сложные прыжки, локальные, хорошо координированные движения конечностей и туловища и т. д.) на зрительные раздражители. Как установлено многочисленными исследованиями, указанные двигательные реакции резко и надолго нарушаются после удаления сенсомоторной зоны коры. Следовательно, после операции разобщения продолжается взаимодействие ядра зрительного анализатора коры с сенсомоторной областью. Поскольку после операции нарушается анатомическая связь по коре и ассоциационным путям неокортекса, надо предполагать, что взаимодействие анализаторов происходит по проекционным путям через ближайшие подкорковые образования. Существование такого механизма у собак вполне вероятно, если рассматривать функцию и структуру коры больших полушарий в эволюционном аспекте. Как установлено морфологическими исследованиями, ассоциационные связи коры чрезвычайно развиты у человека, а также у обезьян, тогда как у кроликов и кошек длинные ассоциационные связи между зрительной областью коры и передними отделами мозга совершенно отсутствуют. У собаки, согласно данным Г. М. Трошина (1903), Е. П. Кононовой (1926), длинные ассоциационные пути развиты слабо; Е. Г. Школьник-Ярос (1958) находит у собак длинные ассоциационные волокна, от затылочной области к передним отделам мозга. Наряду с этим имеются морфологические данные о развитых нисходящих проекционных путях затылочной области коры; на собаках это установлено в исследованиях Пробста (Probst, 1902), Г. М. Трошина (1903), Е. П. Кононовой (1926). Е. Г. Школьник-Ярос отмечает у собак хорошо развитые нисходящие пути, направляющиеся к образованиям промежуточного и среднего мозга: наружному коленчатому телу, подушке зрительного бугра, заднему, вентральному и ретикулярному ядрам

зрительного бугра, претектальной зоне и верхнему двухолмию. В наших совместных с Г. П. Обуховой исследованиях (готовится к печати) нисходящих путей затылочной области коры у собак также отмечается наряду с развитыми ассоциационными путями наличие нисходящих проекционных связей к образованиям промежуточного и среднего мозга. Интересно отметить, что еще Флексиг (Flechsig, 1898) обнаружил пути, соединяющие затылочную область с передними отделами коры через таламус.

Таким образом, морфологическим субстратом для взаимодействия разобщенных по коре и белому веществу анализаторов может служить и ближайшая подкорка. Этот механизм у нормальных животных должен играть подчиненное значение при ведущей роли внутрикортковых и ассоциационных связей.

Рассматривая механизм образования двигательных условных рефлексов на сложные зрительные раздражители, необходимо иметь в виду еще одну возможность установления временной связи, а именно, между зрительным анализатором коры и подкорковыми двигательными центрами. Наличие этого механизма у собаки можно рассматривать как определенный этап эволюционного развития двигательной функции головного мозга, по принципу постепенного перемещения функции в восходящем направлении (Орбели, 1938; Беритов, 1948; Карамян, 1956). В условиях нашего эксперимента по этому механизму, очевидно, осуществляются более элементарные двигательные реакции, тогда как сложные движения, требующие тонкой координации всех конечностей и туловища, осуществляются при участии коры больших полушарий.

ВЫВОДЫ

1. Нарушение анатомической связи по коре и ассоциационным путям неокортекса между зрительным и двигательным проекционными зонами ведет к существенным изменениям высшей нервной деятельности.

2. После указанной операции взаимодействие зрительного и двигательного анализаторов не исчезает и осуществляется, очевидно, через ближайшую подкорку, что указывает на тесную функциональную связь между корой и подкоркой.

ЛИТЕРАТУРА

- Адрианов О. С. и Т. А. М е р и н г, Тез. докл. научн. конф. АМН СССР, 3, М., 1956.
- Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы, 147. М., 1953.
- Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной системы, 2, 430. М.—Л., 1948.
- Воронин Л. Г. Анализ и синтез сложных раздражителей нормальными и поврежденными полушариями головного мозга. М., 1948.
- Гунин В. И., Журн. выпш. нервн. деят., 6, в. 6, 872, 1956.
- Дзидзишвили Н. Н. и М. А. Н у ц у б и д з е, Тез. докл. VIII Всесоюз. съезда физиолог., биохим., фармаколог., 213, М., 1955.
- Карамян А. И. Эволюция функции мозжечка и больших полушарий головного мозга. Медгиз, 1956.
- Клосовский Б. Н., Тез. докл. научн. конф. АМН СССР, 45, М., 1956.
- Коган Б. А. Об иррадиации и концентрации угасательного торможения в коре больших полушарий. Дисс. СПб., 1914.
- Кононова Е. П. Анатомия и физиология затылочных долей на основании клинических, патолого-анатомических и экспериментальных данных. М., 1926.
- Красногорский Н. И. О процессе задерживания и о локализации кожного и двигательного анализаторов в коре больших полушарий у собаки. Дисс. СПб., 1911.
- Кряжев В. Я. и Н. И. Ц и н д а, Журн. выпш. нервн. деят., 5, в. 1, 110, 1955.
- Кудрин А. Н. Условные рефлексы у собаки при удалении задних половин больших полушарий. Дисс. СПб., 1910.
- Купалов П. С., Арх. биол. наук, 19, в. 1, 21, 1915.
- Меринг Т. А., Журн. выпш. нервн. деят., 4, в. 3, 448, 1954.
- Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М., 1938.
- Павлов И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. М., 1938.
- Толмасская Э. С. Проблемы высшей нервной деятельности. Сб. тр. под ред. П. К. Анохина, 306. М., 1949.
- Торопов Н. К. Условные рефлексы с глаза при удалении затылочных долей больших полушарий у собаки. Дисс. СПб., 1908.
- Трошин Г. М. О сочетательных системах полушарий. Дисс. СПб., 1903.
- Фурсиков Д. С., Арх. биол. наук, 23, в. 1—3, 195, 1923.
- Хананашвили М. М., Тез. докл. 17-го совещ. по пробл. выпш. нервн. деят., 135. М.—Л., 1956.

- Школьник-Ярос Е. Г., Журн. выпш. нервн. деят., 8, в. 1, 123, 1958.
E v a r t s E. V., Journ. Neurophysiol., 15, 3, 191, 1952.
F l e c h s i g W., Neurolog. Centralblatt, 21, 990, 1898.
L a s h l e y K. S. Symposia of the society for experimen. biology, 4, 1950.
P e n f i e l d W. Brain mechanisms and consciousness. A Symposium. Oxford, 284, 1954.
P r o b s t M., Arch. Psychiat. u. Nervenkrankheiten 35, h. 1, 22, 1902.
S p e r r y R. W. Psychiatric research reports, 6, 151, 1956.
T e n - C a t e, Arch. Neerlandaises de Physiol. de l'Homme et des Animaux, 33, 219, 1938.
W a d e M., Journ. Compar. Neurology, 96, 2, 1952.
W a l b e r g F. a. A. B r o d a l, Brain, 76, 3, 491, 1953.

Поступило 5 IV 1958.

RELATIONSHIPS BETWEEN VISUAL AND MOTOR ANALYSERS
AT THEIR CORTICAL LEVELS AFTER INTERRUPTION OF
ASSOCIATIVE CONNECTIONS OF THE NEOCORTEX

By *M. M. Khananashvili*

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

К ВОПРОСУ О СТАНОВЛЕНИИ РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ ЧЕЛОВЕКА

П. С. Бабкин

Кафедра нервных болезней и кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Красноярск

Нами изучались следующие рефлексy: хоботковый, «искательный», хватательный, среднелицевой, щечновращательный и рукоротовой.

Хоботковый феномен вызывается перкуссией неврологическим молоточком по области губ и выражается сокращением губной мускулатуры в виде хоботка.

«Искательный» рефлекс вызывается прикосновением к губам и к коже лица вокруг них и выражается в открывании рта, скривлении губ и повороте головы по направлению к раздражителю.

Хватательный рефлекс вызывается поглаживанием ладонной поверхности кисти или путем прикосновения к ней и выражается в сгибании пальцев и захватывании раздражающего предмета.

Среднелицевой рефлекс (разгибание головы в ответ на перкуссию молоточком по средней линии лица) у взрослого человека в патологии известен с 1931 г. У детей как физиологическая реакция он был изучен нами в 1953—1956 гг. и описан в 1957 г. (Бабкин, 1957).

Щечновращательный рефлекс головы вызывается перкуссией неврологического молоточка по щечной области и состоит в рефлекторном вращении головы в сторону раздражителя с последующим возвращением ее в исходное положение (Бабкин, 1953). На рис. 1 приведена кимограмма этого рефлекса.

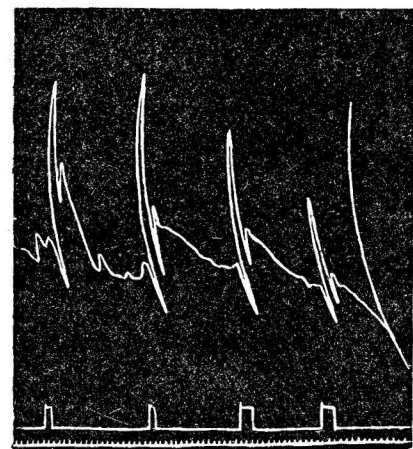


Рис. 1. Кимограмма щечновращательного рефлекса головы у новорожденного второго дня жизни.

Сверху вниз: движение головы новорожденного (нижние зубцы — результат механического смещения головы от перкуссии молоточком по щечной области; верхние зубцы — рефлекторное вращение головки), отметка раздражения (перкуссия молоточком по щечной области), отметка времени (0.2 сек.).

Летом 1953 г. нами был обнаружен у новорожденных своеобразный рефлекс, который был назван рукоротовым (Бабкин, 1955, 1956). Вызывается он давлением на кисти ребенка и состоит в открывании рта. У многих новорожденных при давлении на кисти, кроме открывания рта, происходит сгибание предплечий, сгибание головы и закрытие глаз. Иногда сгибание головы бывает настолько резким, что она поднимается над плоскостью стола на 6—10 см. На рис. 2 приведены кинокадры рукоротового рефлекса.

Изучение рефлексов у новорожденных проводилось в детской комнате родильного дома. Нами было обследовано 1420 младенцев. Динамика рефлексов в постнатальном периоде онтогенеза человека изучалась методом систематического наблюдения за одной и той же группой детей, начиная с момента рождения и до 1—2 лет. Каждый ребенок этой группы в период пребывания его в родильном доме обследовался 2—3 раза.



Рис. 2. Рефлекс на пожатие кисти у новорожденного второго дня жизни.
1 — 30 — порядок кинокадров. Скорость съемки — 16 кадров в 1 сек.

После выписки из родильного дома исследования рефлексов у этой группы детей периодически (через 1—3 мес.) повторялись и проводились в домашних условиях (активный патронаж) или в условиях детской консультации. Под таким наблюдением находилось 210 детей.

Наряду с методом систематического наблюдения за одной и той же группой детей некоторые рефлексы были исследованы (однократно или двукратно) у 443 детей, находящихся в яслях.

В процессе исследования применялись киносъемка и кимографическая запись рефлексов.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В разборе полученных данных мы остановимся на двух вопросах: а) о соотношении афферентных и эфферентных путей в рефлекторной деятельности на ранних этапах постнатального онтогенеза человека, б) о преимственности между некоторыми рудиментарными рефлексами, с которыми ребенок появляется на свет, и новыми реакциями, формирующимися уже после рождения.

По вопросу о соотношении афферентных и эфферентных путей в физиологии нервной системы Ч. Шеррингтон (1912) писал: «... число приносящих волокон втяеро больше числа выносящих волокон. Следовательно, система рецепторов относится к системе выносящих путей, как широкое отверстие воронки к ее вытечному отверстию. Но каждый рецептор стоит в связи не с одним, а многими, может быть со всеми выносящими волокнами: конечно, связь эта бывает различной прочности. Поэтому продолжая наше сравнение с воронкой, нужно сказать, что вся нервная система представляет собою воронку, одно отверстие которой втяеро шире другого; внутри этой воронки расположены рецепторы, которые так же представляют собою воронки, широкое отверстие которых повернуто к выходному концу общей воронки и покрывает его целиком».

А. А. Ухтомский (1945, 1954) высоко ценил это положение Шеррингтона и указывал, что для физиологии нервной деятельности оно является такой же ведущей основой, как принцип тяготения для физики.

Учение о временных связях И. П. Павлова явилось дальнейшим развитием проблемы соотношения афферентных и эфферентных систем в рефлекторной деятельности. С помощью выработки условных рефлексов представляется возможным один и тот же двигательный нейрон, одну и ту же реакцию пустить в ход с различных анализаторов. Отсюда следует, что «принцип общего конечного пути» является универсальным для деятельности всех этажей центральной нервной системы, начиная от спинного мозга и кончая корой больших полушарий.

Литературные данные и наши наблюдения показывают, что к моменту рождения у детей афферентные системы в функциональном отношении являются менее созревшими, чем исполнительные приборы. Иначе говоря, широкое отверстие «воронки» по сравнению со взрослым организмом является у них суженым, во всяком случае в функциональном отношении. Но зато на один стимул, например на одно раздражение глубоких рецепторов, ответная реакция может носить сложный характер и представляет собой сумму определенных движений. Так, если ударить неврологическим молоточком по области верхней губы здорового взрослого человека, то ответная реакция внешне может ничем не проявляться или она выразится в легком мигании. У детей в первые дни жизни, как это показывают наши наблюдения, при перкуссии верхней губы ответная реакция часто является многокомпонентной и она может включать в себя сокращение круговой мышцы рта в форме хоботка или открывание рта, сокращение круговой мышцы глаза, рефлекторное разгибание головы (среднелицевой рефлекс), разгибание (выпрямление) рук. Следовательно, в этом примере с одного афферектора пускается в ход несколько эфферекторов. Если отношения между афферектором и суммой эфферекторов рассматривать в аспекте учения о «воронке», то в данном случае можно будет говорить не об общем конечном пути, а об общем чувствительном (начальном) пути.

Такого рода характер ответной реакции у новорожденных едва ли можно будет объяснить лишь диффузной иррадиацией возбуждения по ц. н. с. и слабостью тормозных процессов. Более вероятным будет предположить, что эта многокомпонентная реакция, представляющая собой группу рефлексов, реализуется благодаря наличию определенных анатомических связей в ц. н. с., выработанных и наследственно закрепленных в филогенезе.

Итак, на ранних этапах филогенеза человека (а также, вероятно, и животных), когда афферентация организма является еще несозревшей, «внутренние» выходные отверстия воронки в функциональном отношении являются расширенными. По мере роста ребенка происходит расширение входного (рецепторного) и сужение выходного отверстий «воронки».

Остановимся на втором вопросе — о соотношении (преемственности) между некоторыми рудиментарными рефлексам, с которыми ребенок появляется на свет, и новыми реакциями, формирующимися в грудном возрасте.

Наши наблюдения показывают, что угасание некоторых рудиментарных рефлексов на ранних этапах постнатального онтогенеза человека следует понимать не как простое «упрятывание» и не как уничтожение, а как процесс преобразования. Приведем примеры. В первые недели жизни ребенка «искательный» рефлекс возникает при прикосновении к области губ и коже лица вокруг последних, т. е. вызывается с кожного анализатора. Позднее, особенно с конца 3-го месяца жизни младенца, в пусковом механизме «искательных» движений все большее и большее значение приобретает зрение, а роль кожного анализатора постепенно уменьшается. В конце концов происходит как бы вытеснение, замена зрительным анализатором кожного анализатора в дуге «искательного» рефлекса.

Щечно-вращательный рефлекс головы и среднелицевой рефлекс с конца 1-го месяца становятся менее выраженными, но параллельно с их угасанием усиливаются и совершенствуются ориентировочные реакции в виде движения головы на зрительные и слуховые раздражители. Эти ориентировочные рефлексы становятся особенно ярко выраженными к концу 3—4-го месяцев жизни, когда рудиментарные рефлексы движения головы (среднелицевой, щечно-вращательный) уже не вызываются. В рудиментарных рефлексах движения головы и в реакциях ориентировочной группы имеет место феномен движения головы. Однако во втором случае эти движения возникают не в ответ на раздражения глубоких рецепторов, а в результате раздражения дистантных анализаторов. Следовательно, у этих двух групп рефлексов разные афферентные звенья рефлекторных дуг, а эфферентное звено (мышцы шеи, обеспечивающие движение головы, двигательные ядра и нервы, из них исходящие и иннервирующие мышцы шеи) является общим. Таким образом, в основе генетической преемственности между этими двумя группами рефлексов движения головы лежит процесс замены афферентного звена преобразующихся рефлексов, включение их эфферторов в состав новых форм рефлекторной деятельности.

Хватательный рефлекс у детей начинает гаснуть с 4—5-го месяцев жизни. Параллельно его угасанию появляются и формируются произвольные движения рук ребенка. В механизме врожденного хватательного рефлекса и в механизме произвольного захватывания рукой какого-либо предмета имеет место реакция рефлекторного сгибания пальцев. Однако в механизме произвольного (связанного с рефлекторной деятельностью коры) захватывания рукой это движение возникает не в ответ на раздражение кожи дистальных отделов руки, как это имеет место в хватательном рефлексе, а в результате раздражения рецепторов зрительного анализатора. Таким образом, в этом примере, как и в предыдущих, перед нами та же закономерность, тот же механизм: филогенетически новая функция формируется на базе рудиментарной, т. е. произвольное (имеющее в своей основе павловские временные связи) движение рук формируется на базе врожденного хватательного рефлекторного автоматизма. Если для врожденного хватательного рефлекса наиболее адекватным раздражителем является прикосновение к дистальному отделу руки, особенно к области ладони (иначе говоря, эфферентным звеном его является кожный анализатор), то произвольные движения рук ребенка начинают формироваться под контролем зрения. Следовательно, и здесь в процессе преобразования одного рефлекса в другой происходит замена афферентного звена преобразующегося рефлекса.

Обратимся теперь к рукоротовому рефлексу. Этот рефлекс является рудиментарным и указывает на функциональное единство в филогенезе

рук и рото челюстного аппарата. Как показывают наши наблюдения, он вызывается с момента рождения (у недоношенных новорожденных рефлекс выражен особенно ярко) и угасает на 3-м и реже на 4-м месяцах жизни ребенка. Интересно, что период угасания этого рефлекса совпадает во времени с периодом появления другого рукоротового рефлекса, который вызывается медленным сгибанием руки в локтевом суставе и приближением кисти ребенка к его же рту и выражается в медленном открывании рта (рефлекс описывается в работе Н. Л. Фигурина и М. П. Денисовой, 1949). Этот рефлекс в отличие от нашего рефлекса является условным и впервые возникает на 3-м месяце жизни ребенка. При зрительном и слуховом отвлечении (раздражении) он часто не вызывается. У детей с завязанными глазами, как правило, его получить также не удастся. Отсюда следует, что в пусковом механизме этого рефлекса имеют значение не только кинестетические сигналы, но и зрительные.

Создается впечатление, что между этими двумя рефлексами имеется генетическая преемственность: обнаруженный нами врожденный рудиментарный (безусловный) рефлекс на пожатие кисти является основой для формирования «условного рукоротового рефлекса» (название наше, — П. Б.). В процессе наблюдения неоднократно приходилось отмечать, что в конце 3-го месяца жизни ребенка, когда врожденный рукоротовой рефлекс обычным способом уже не вызывается, а «условный рукоротовой рефлекс» (открывание рта на медленное сгибание и приближение руки ребенка к его рту) получить еще не удастся, то в этот период открывание рта можно вызвать иногда следующим образом: взяв кисти младенца, следует медленно приблизить их ко рту ребенка и надавить на них.

Начиная с конца 5-го месяца, «условный рукоротовой рефлекс», так же как и его предшественник (врожденный рукоротовой рефлекс), у большинства детей перестает вызываться. Но зато в это время у детей обычно ярко выражена реакция открывания рта, сопровождающая произвольные движения рук ребенка. Почти всякий раз, когда ребенок тянется рукой к какому-нибудь предмету, находящемуся перед ним на близком расстоянии, и особенно в тот момент, когда, захватив рукой этот предмет, ребенок тащит его по направлению к своему рту, у него открывается рот.

С конца первого года реакция открывания рта почти не зависит от движения руки, зрительные сигналы становятся основными пусковыми механизмами ее. В конце концов по мере роста ребенка реакция открывания рта на зрительные сигналы теряет черты рефлекторного автоматизма. Эта реакция становится произвольным актом.

Такова динамика рукоротовых реакций и генетическая преемственность между ними в постнатальном периоде онтогенеза человека.

Приведенные примеры показывают, что на ранних этапах постнатального онтогенеза одни рефлексы, являющиеся филогенетически более древними, рудиментарными, угасают; параллельно с их угасанием возникают и формируются новые реакции, близкие к угасшим как по своему внешнему проявлению, так и в отношении их биологической целесообразности для организма. Эти новые формы рефлекторной деятельности строятся не независимо от филогенетически более древних реакций; они формируются на их базе путем включения эфферентного звена дуги рудиментарных рефлексов в состав новых форм нервной деятельности. Главные факторы этого преобразования — начало функционирования новых афферентных систем, включая их корковый конец, и замена афферентного звена преобразующихся (рудиментарных) рефлексов, завладевание (Вул, 1947) корой центрами этих рефлексов.

ЛИТЕРАТУРА

- Б а б к и н П. С., Журн. невропатолог. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 53, в. 1, 692, 1953; 56, в. 1, 22, 1956; 57, в. 1, 30, 1957; Сб. научн. тр. Красноярского мед. инст., № 4, 326, Красноярск, 1955.

- В о л о х о в А. А. Закономерности онтогенеза нервной деятельности в свете эволюционного учения. М.—Л., 1951.
- В у л И. М., Тез. докл. VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохим., фармакологов, 133, М., 1947.
- П а в л о в И. П. Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных. М., 1951.
- У х т о м с к и й А. А., Собр. соч., 4, 57, 1945; 5, 225, Л., 1954.
- Ф и г у р и н Н. Л. и М. П. Д е н и с о в а. Этапы развития поведения детей в возрасте от рождения до одного года. М., 1949.
- Ш е р р и н г т о н Ч. (Sherrington Ch.). Ассоциация спинномозговых рефлексов и принцип общего поля. В сб.: Успехи биологии (под ред. В. В. Завьялова), 15. Изд. Mathesis, Одесса, 1912.

Поступило 20 I 1956.

ON THE ESTABLISHMENT OF REFLEX ACTIVITY AT EARLY STAGES OF HUMAN POSTNATAL DEVELOPMENT

By *P. S. Babkin*

From the Medical Institute, Krasnodar

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА ЛЯГУШКИ

Т. М. Загорулько

Отдел сравнительной физиологии и патологии ИЭМ АМН СССР, Лаборатория физиологии зрительного анализатора Института физиологии АН СССР, Ленинград

Изучение закономерностей работы анализаторов включено в качестве обязательного звена в физиологию высшей нервной деятельности. Однако выделение учения об анализаторах в специальный отдел физиологии представляется необходимым по многим основаниям. Существует очень много вопросов, относящихся не только к работе анализатора в целом и к его роли в осуществлении той или иной рефлекторной деятельности мозга, но и к тонкостям и деталям работы различных отделов анализатора как его воспринимающих аппаратов, трансформирующих определенный вид энергии в нервный процесс, так и центральных образований. Бесспорно необходимым для физиологии высшей нервной деятельности является сравнительно-физиологическое изучение периферических и центральных образований анализаторов. В частности, представляется важным изучение примитивных анализаторов амфибий.

В связи с этим мы подвергли исследованию зависимость между свойствами светового раздражителя, падающего на глаз, и характером электрических реакций в зрительном анализаторе лягушки. Изучались электрические реакции сетчатки (ЭРГ) и зрительных мозговых центров лягушки в ответ на световые раздражения глаза различной силы, длительности и длины волны.

Нельзя не заметить, что средний мозг лягушки, где расположен оптический центр, является интересным объектом исследования ввиду того, что тут, как и в коре больших полушарий, мы имеем «экранный», по терминологии А. А. Заварзина (1950), тип строения нервных центров.

Изучению электрических реакций среднего мозга лягушки, возникающих при световом раздражении глаз, посвящено небольшое количество работ. Авторами, работавшими в этой области, был описан факт возникновения электрических реакций в среднем мозгу амфибий в ответ на освещение глаз (Perkins, 1934; Bernhard, 1940) и предпринята попытка выяснить происхождение регистрируемых потенциалов — показана их связь с зрительной покрывкой среднего мозга (Беритов и Ципуридзе, 1943; Mitagai, 1955) и, в частности, с дендритным сплетением зрительной покрывки (Ройбак, 1949, 1953).

МЕТОДИКА

Опыты проведены на обездвиженных (уретаном, кураре или разрушением спинного мозга) темноадаптированных *Rana ridibunda* при длительности темновой адаптации, равной 20 мин. (время, необходимое, по Пиркенсу, для достижения палочками и колбочками темнового положения). Отведение потенциалов сетчатки производилось от левого освещаемого глаза. В качестве электродов служили смоченные в физиологическом растворе ватные фитильки, вставленные в серебряные спирали. Один электрод помещался на роговицу в верхний височный квадрант, второй — на кость черепа вблизи глаза.

Электрические потенциалы мозга отводились от обнаженной дорзальной поверхности, противоположной по отношению к освещаемому глазу зрительной покрывки среднего мозга. Серебряные, игольчатые, оплавленные на конце электроды устанавливались при помощи микроманипулятора: один электрод ставился на мозг, второй — на кость черепа. Изменения разности электрических потенциалов регистрировались восьмиплейфным осциллографом. Усилители имели две постоянные времени — 0.1 и около 1 сек. Первая использовалась при усилении электрических потенциалов мозга; вторая — электрических реакций сетчатки. Интенсивность светового раздражения менялась при помощи фильтров и диафрагмы от 230 до тысячных долей люкса (освещенность на поверхности глаза). Средние величины пропускания равноэнергетических цветных фильтров ($\lambda_{\text{ср.}}$) были равны (в μ): синий — 468, зеленый — 593, желтый — 589, красный — 646. Световые раздражения наносились последовательно с интервалом в 2 мин. [срок, как показали наблюдения А. Г. Свердлова (1953), достаточный для восстановления компонент ЭРГ]. Длительность раздражения регулировалась фотозатвором (1/300—2 сек.). В остальном методические условия были теми же, что описаны ранее (Загоруйко, 1957).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первой по времени электрической реакцией, возникающей в зрительном анализаторе лягушки при освещении глаз, является ЭРГ. В ней выражены: отрицательная волна *a* (скрытый период 35—300 мсек. в зависимости от силы освещения), положительная волна *b* (скрытый период 80—350 мсек.). Кроме этих общеизвестных компонент ЭРГ, при хорошем функциональном состоянии препарата (не слишком глубокий наркоз, отсутствие кровотечения) на фоне волны *b* (на ее спаде) часто наблюдаются небольшие ритмические колебания (рис. 1, *A*; рис. 5, *Г*, *Д*). Такие дополнительные волночки имели место как при световых вспышках длительностью 1/100 сек., так и при освещении глаза в течение 0.5 и 2 сек. Однако появлялись они не во всех опытах.

Электрическая реакция противоположной по отношению к раздражаемому глазу зрительной покрывки (при освещении глаза в пределах от 1/300 до 2 сек.) является сложной реакцией, превышающей время действия светового раздражителя. В электрической реакции зрительной покрывки наблюдается несколько групп волн, отличных по конфигурации. Их развитие различно в зависимости от характеристики применяемого светового раздражителя.

Первая группа волн — скрытый период 60—200 мсек.; наиболее характерными для нее являются развивающиеся вслед за одним или несколькими начальными колебаниями две большие (75—150 и более мкв) волны (рис. 1).

Вторая группа волн — скрытый период 250—570 мсек.; волны второй группы (в количестве 3—15) представлены большими по амплитуде (30—150 и более мкв) и относительно ритмичными колебаниями потенциалов (рис. 1, *A*, *B*).

Третья группа волн — эффект выключения: в наших опытах наблюдалась только у кураризированных животных (рис. 1, *Д*).¹

Четвертая группа волн развивается в последствии светового раздражения через 1/2 и более секунд после прекращения освещения; она имеет вид либо затянувшегося затухания волн второй группы, либо может быть выражена самостоятельной серией колебаний (30—150 мкв). Четвертая группа волн электрического ответа зрительной покрывки развивается при длительности раздражения 1/2 сек. в ответ на умеренные и небольшие (11.5—0.5 люкс) интенсивности освещения (рис. 2, *B*) и не возникает при 230 люксах и освещенностях, близких к пороговым (0.025 и менее люкс) (рис. 4, *A*).

¹ Кураре, как выступило в нашей работе, замедляет развитие в реакциях черт, характерных для состояния темновой адаптации.

Из сопоставления скрытых периодов ЭРГ и электрического ответа среднего мозга (рис. 2) следует: 1) электрический ответ в мозгу начинается раньше, чем появляется волна в ЭРГ; начальным колебаниям электрического ответа мозга в сетчатке предшествует лишь возникновение волны *a* ЭРГ; 2) две большие волны, начинающие мозговой ответ, развиваются во время нарастания и максимума амплитуды волны *b* ЭРГ; 3) вторая

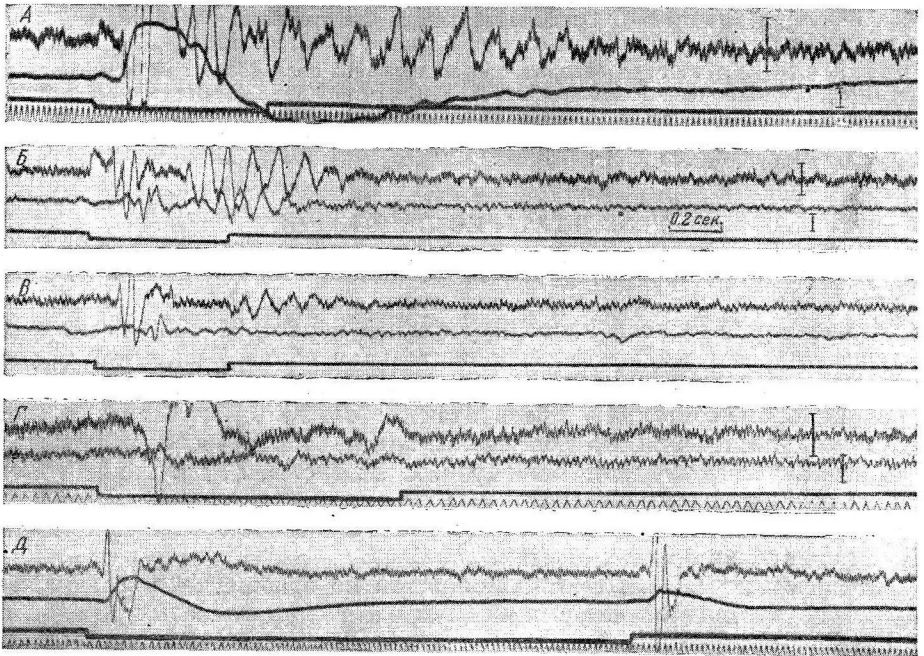


Рис. 1. Электрические реакции сетчатки и зрительной покрывки среднего мозга лягушки в ответ на освещение глаза.

A—Г — электрограммы животных под уретановым наркозом; *Д* — электрограмма животного, обездвиженного кураре; *Б, В* — электрограммы одного и того же опыта (*Б* — в начале опыта, *В* — после добавочной инъекции 2.0 см³ 25%-го раствора уретана); *Г* — электрограмма зрительной покрывки через 6 мин. после смачивания поверхности мозга раствором уретана. Освещенность всюду 230 люкс. Длительность раздражения (в сек.): *A* — около 0.6, *Б, В, Г* — около 0.5, *Д* — 2. *Сверху вниз*: электрограмма противоположной по отношению к освещаемому глазу зрительной покрывки, электрограмма одноименной зрительной покрывки (на *Б, В, Г*) и ЭРГ (на *A, Д*), отметка времени (1/50 сек.), отметка светового раздражения (смещение линии вниз). На этом и следующих рисунках масштаб усиления (75 мкв) дан *справа*; в записях электрограммы мозга положительным является *отклонение вниз*; на электрограммах сетчатки *отклонение вниз* указывает на отрицательность под электродом, помещенным на исследуемую область.

группа волн электрического ответа мозга развивается в период спада волны *b* ЭРГ, где в это время также могут наблюдаться почти синхронные с мозговыми, наложенные на волну *b* небольшие ритмичные волночки.¹

При плохом функциональном состоянии препарата электрические реакции зрительной покрывки резко упрощаются: уменьшается число компонент первой группы волн, ослабевают и в некоторых случаях вовсе не возникают волны второй группы. Углубление наркоза и поверхностная аппликация раствора уретана на участок мозга вблизи электрода поразному сказываются на различных компонентах ответа. При этих воздействиях сохраняется только первая большая волна, вслед за которой раз-

¹ У нас нет оснований считать эти колебания артефактом, вызванным связью усилителей.

вивается более медленное отрицательное отклонение. Вторая большая волна первой группы волн и серия повторных колебаний (вторая группа волн) отсутствуют (рис. 1, В, Г).

Было выяснено, что проявление или отсутствие волн второй группы ответа связано также с состоянием адаптации. По мере пребывания животного в темноте (от 3 до 20 мин.) можно видеть постепенное увеличение волн второй группы.

В исследовании зависимости характера электрических реакций от свойств действующего на глаз светового раздражителя при оценке электрических реакций нами учитывались скрытые периоды реакции, амплитуда и конфигурация волн, а также общая длительность электрического ответа мозга.

Опыт начинался с применения света самой высокой интенсивности, затем она уменьшалась, и, наконец, снова наносились раздражения исходной интенсивности, чтобы иметь уверенность, что возникающие изменения не связаны с ухудшением состояния животного под наркозом и не являются результатом изменения состояния адаптации. В качестве контроля, кроме того, проводились опыты, в которых последовательно наносились одинаковые световые раздражения, интенсивностью 230 люкс.

В ответ на раздражение глаза светом убывающей интенсивности возникающие электрические реакции обнаруживают значительные различия как по своим скрытым периодам, амплитуде и форме, так и, что представляет особый интерес, по длительности электрического ответа среднего мозга.

С уменьшением интенсивности светового раздражителя от 230 до 0.025 люкс (при длительности около 0.5 сек.) в электрических реакциях сетчатки и мозга наблюдаются следующие изменения: 1) происходит увеличение скрытых периодов электрических ответов сетчатки (волны *b* ЭРГ в среднем от 87 до 325 мсек.) и зрительной покрывки (волн первой группы от 67 до 189 мсек. и второй группы от 251 до 570 мсек.) (рис. 2); 2) начиная с интенсивности света 0.5 люкс и ниже, волна *a* ЭРГ исчезает, и первой по времени возникновения становится непосредственно электрическая реакция мозга (рис. 2); 3) увеличение скрытого периода ответа мозга происходит не только в результате удлинения скрытого периода электрической реакции в сетчатке, но и за счет замедления процессов в других отделах анализатора (длительность скрытого периода сетчатки увеличивается в среднем на 24 мсек., а зрительной покрывки — на 34 мсек. при переходе от освещенности 230 к 115 люкс); 4) амплитуда электрических реакций сетчатки и зрительной покрывки при уменьшении освещенности снижается; 5) длительность же электрического ответа мозга является наибольшей в ответ на умеренные и небольшие (11.5—0.5 люкс) освещенности (за счет возникновения в последствии четвертой группы волн) (рис. 3 и 4, А, Б).

В опытах, где при постоянной интенсивности, равной 230 люкс, изменялась длительность светового раздражения, было показано, что электрические реакции мозга наибольшей продолжительности развиваются в ответ

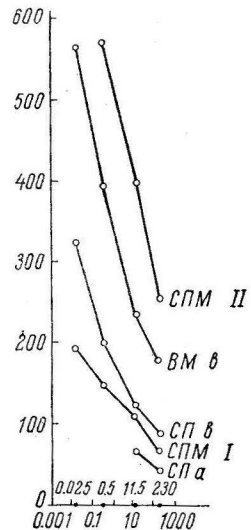


Рис. 2. Изменение параметров электрических ответов сетчатки и среднего мозга при уменьшении интенсивности светового раздражения.

По оси ординат — время в мсек., по оси абсцисс — освещенность в люксах. СПа — скрытый период волны *a* ЭРГ; СПМ I — скрытый период волны *b* ЭРГ; ВМе — время развития волны *b* до максимума; СПМ I — скрытый период электрического ответа мозга; СПМ II — скрытый период II группы волн ответа мозга.

на раздражения глаза короткими световыми стимулами (1/100—1/300 сек.). В ответ на эти раздражители, спустя примерно 1.4 секунды после начала освещения, имеет место дополнительная довольно длительная серия волн (рис. 4, Д, Е), отсутствующая при световых стимулах порядка 0.2—0.5 и 2 сек. (рис. 4, Г, Д). Каких-либо закономерных изменений скрытых периодов и амплитуды ответов в этих условиях опыта наблюдать не удается.

При освещении глаза лягушки прерывистым светом в сетчатке и среднем мозгу могут возникать электрические ответы, синхронные с мельканиями. На электрограммах сетчатки и мозга на рис. 5, А можно видеть,

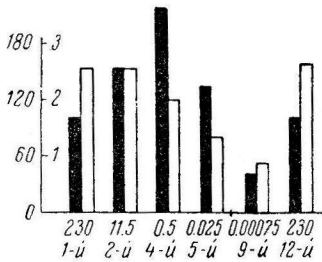


Рис. 3. Амплитуда и длительность электрических реакций среднего мозга при разных интенсивностях освещения. Черные столбики — длительность реакции; белые столбики — амплитуда.

По оси ординат — время в сек. (справа) и амплитуды в мкВ (слева); по оси абсцисс — освещенность в люксах (верхний ряд цифр) и порядковый номер нанесения раздражения (нижний ряд цифр).

По мере углубления темновой адаптации продолжавшейся 1 ч. 30 м., период «настройки» при ритме мельканий 5 раз в 1 сек. оказывается удлинен, а мелькания 10 раз в 1 сек. вслед за начальной реакцией вызывают теперь лишь единичные небольшие колебания (рис. 5, Г, Д).

Эти наблюдения являются, таким образом, электрофизиологическим выражением факта, обнаруженного впервые М. Н. Шатерниковым (1902), показавшего, что восприятие мельканий света снижается после длительной темновой адаптации.

Освещение глаза светом разной длины волны сопровождалось развитием в сетчатке и зрительной покровке электрических реакций, отличающихся по своим основным характеристикам. По мере перехода от коротковолновой части спектра к длинноволновой происходит постепенное ослабление электрических реакций сетчатки и мозга. Удлиняются скрытые периоды ответов, растет время развития волны *b* до максимума, падают амплитуды ЭРГ и первой группы волн ответа мозга, происходит укорочение общей длительности электрической реакции зрительной покровки. На основании полученных данных можно говорить о наибольшей выраженности электрических реакций сетчатки и среднего мозга при освещении глаза зелеными и в особенности синими лучами по сравнению с равноэнергетическими желтыми и красными цветами.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В настоящей работе было обнаружено, что электрический ответ на освещение глаз, регистрируемый в среднем мозгу от поверхности зрительной покровки, является у лягушки сложной реакцией, развивающейся в несколько фаз. Ранее (Загорулько,

1957) мы высказали предположение, что эта реакция обусловлена, очевидно, активностью основных нейронов — нервных элементов, преобладающих в ядерных слоях покрывки (Киро, 1948). Результаты настоящих опытов, в которых применялись большие дозы уретана, и аппликация его раствора на поверхность зрительных долей сви-

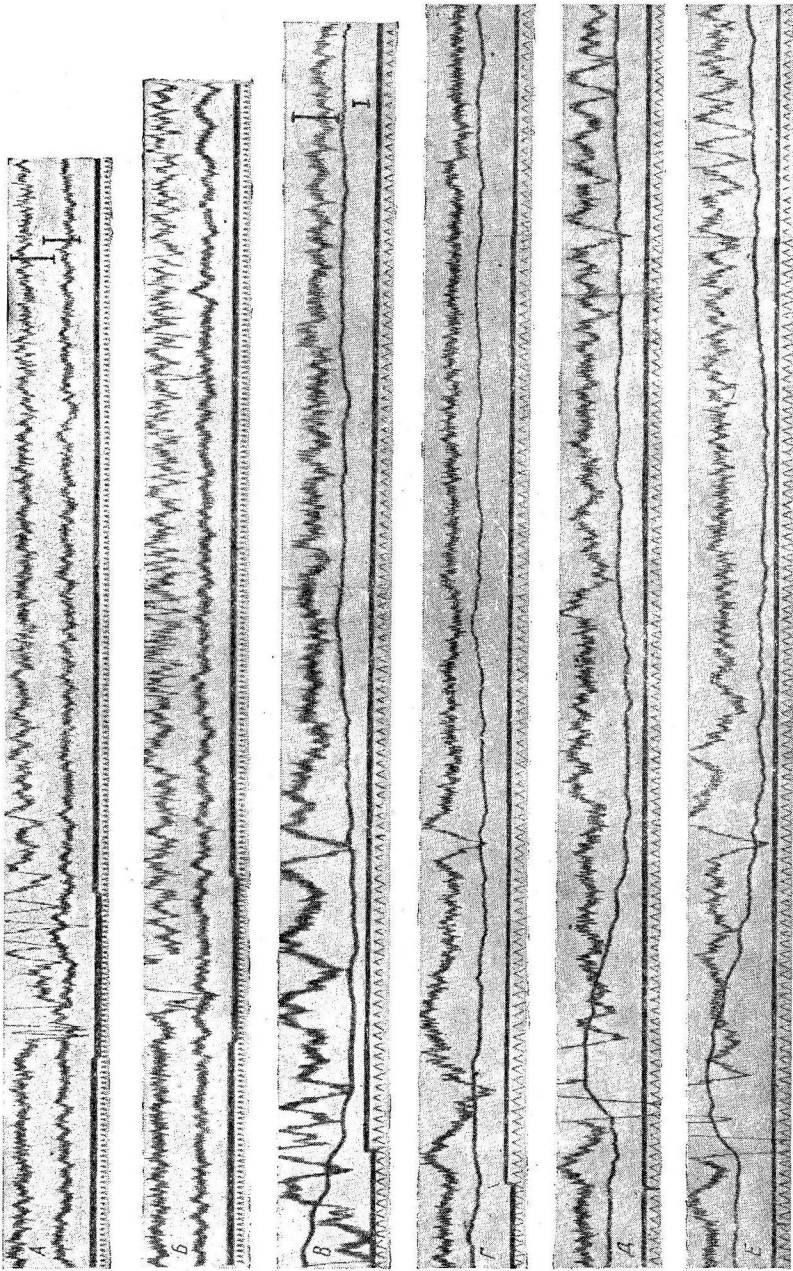


Рис. 4. Электрические ответы сетчатки и зрительной покрывки при различной интенсивности (А, В) и длительности (В—Е) светового раздражения. А, В, Г, Д, Е — освещенность 230 люкс, В — 0.5 люкс. Длительность светового раздражения на А—Г около 0.5 сек., на Д, Е — 1/300 сек. Вторая кривая сверху: на А, В — электрограмма одноименной зрительной покрывки (латеральная область), на В—Е — ЭРГ. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

детельствуют о том, что первая большая волна ответа, менее изменяющаяся при этих воздействиях, по-видимому, связана с процессами, менее чувствительными к наркозу, можно думать — с процессами прихода афферентных импульсов в покрывку. Вторая большая волна, так же как и колебания второй группы волн, изменения которых резче выражены в этих опытах, отражает, вероятно, уже какие-то последующие, в большей мере подверженные действию наркоза реакции в основных нейронах.

В ответ на раздражение различных рецепторов в проекционных областях коры теплокровных животных (кошка, кролик) вслед за первичным эффектом многими авторами был обнаружен более или менее длительный ряд медленных, регулярных колебаний, проявляющихся также и в других участках коры. В зрительной области у кроликов эти волны имеют частоту 5 в 1 сек. и наступают в среднем через 100 мсек.

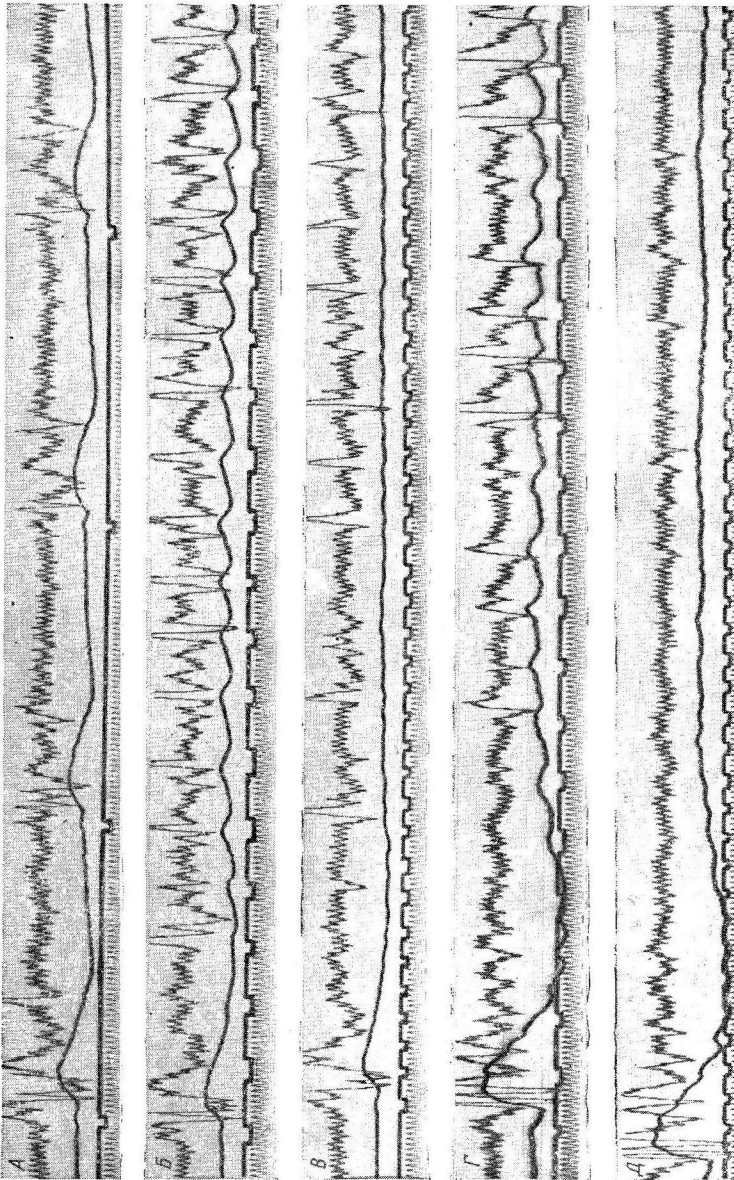


Рис. 5. Электрические ответы сетчатки и среднего мозга при раздражении глаза мелькающим светом. А — ритм мельканий 1 раз в 1 сек.; Б, Г — 5 раз в 1 сек.; В, Д — 10 раз в 1 сек. А, Б, В — темновая адаптация, в отличие от обычной (двадцатиминутной) — 8 мин.; Г, Д — 1 ч. 30 мин. Препарат с разрушенным спинным мозгом. Освещенность 230 люкс. *Северу энце*: электрограмма противоположной по отношению к освещаемому глазу зрительной корышки, ЭРГ, отметка раздражения, отметка времени (1/50 сек.).

после первичного ответа (Bartley a. Bishop, 1933; Wang a. Lu, 1937; Marschal, Tabolt a. Ades, 1943, и др.). Сходство второй группы волн электрического ответа зрительной корышки лягушки с повторными волнами в электрических реакциях коры теплокровных животных говорит за то, что так называемая кортикаламинесцентная отражательная система (Chang, 1950) не является единственно возможным механизмом для генерации медленных периодических волн в ответе мозга при световых раздражениях. Не исключена возможность, что эти ритмические компоненты ответов как-то связаны с «экранной» слоистостью структур, характерной как для зрительной корышки лягушки, так и для коры высших животных. Однако, говоря о сходстве характера

реакции зрительной покрывки и проекционных областей коры теплокровных животных, необходимо иметь в виду и их существенное отличие. Регистрируемые нами ритмические медленные волны были распределены по поверхности зрительной покрывки не всюду, они максимально отчетливы в дорзомедиальной области (месте наибольшей выраженности и первой группы волн ответа), при перемещении электрода в другие зоны их выраженность заметно убывает. Одновременное изучение электрической активности среднего мозга и сетчатки позволило предположить о существовании связи между регулярными колебаниями второй группы волн ответа зрительной покрывки и процессами, совершающимися в сетчатке. Выше были описаны на фоне волны *b* ЭРГ небольшие повторные волночки. Указание о них есть только в единичных работах, большинство исследователей, изучавших электрические реакции сетчатки, их не отмечает. Упоминание об особых зубчиках в ЭРГ мы находим у Бартлей и Бишопа (Bartley a. Bishop, 1933), Мюллер-Лимрот (Müller-Limmroth, 1953), Фолькмера (Volkmer, 1957) и др. Делались попытки связать эти явления с эфферентными импульсами, идущими из центральной нервной системы. Однако возможно и другое толкование. Уже давно гистологами и физиологами принято рассматривать сетчатку как часть ц. н. с., вынесенную на периферию (Cajal, 1894). Это позволяет проводить некоторую аналогию между процессами возбуждения и торможения в ц. н. с. и сетчатке. Причем (с точки зрения Н. Г. Хлопина) только ганглиозный слой сетчатки соответствует плащевому ядерному слою коры (зрительные клетки он рассматривает как эпендиму, специализированную в фоторецепторном направлении). Отсюда можно предположить, что и в сетчатке, в ее ганглиозных клетках, возможно возникновение ритмических процессов, как это имеет место в нервных элементах ц. н. с. Так, еще Эдриан и Метьюс (Adrian a. Matthews, 1927, 1928), а также И. С. Беритов и Л. Р. Ципиурдизе (1943), описавшие ритмические медленные колебания в электрограмме зрительного нерва, полагали, что эти повторные разряды представляют активность ганглиозных клеток сетчатки. Появление в сетчатке «спонтанных» ритмических колебаний потенциалов при создании парабютического очага в зрительном нерве показала Д. А. Фарбер (1952).

Из сопоставления электрограмм сетчатки и среднего мозга можно видеть, что ритмическая деятельность мозга (вторая группа волн) как-то синхронизирована с ритмической активностью в сетчатке. Не исключена возможность, что первая частично является следствием прихода афферентных импульсов из сетчатки. Правильность этих предположений, однако, должны показать дальнейшие исследования.

В полном соответствии с данными, полученными на теплокровных животных (Wang, 1934, 1937; Bartley, 1934, 1936, и др.), нами было показано, что при изменении интенсивности действующего света изменяются амплитуда и скрытые периоды электрических ответов сетчатки и среднего мозга лягушки. Однако в наших опытах выступила еще одна интересная зависимость — оказалось, что при уменьшении освещенности (от 230 до 0.025 люкс) наибольшей длительности электрические реакции в зрительной покрывке развиваются в ответ на умеренные и небольшие освещенности.

На основании полученного материала мы можем лишь как-то попытаться объяснить обнаруженную нами зависимость увеличения длительности электрических изменений в зрительной покрывке с уменьшением интенсивности или продолжительности светового раздражения, не располагая возможностями глубже проникнуть в механизм явлений. Можно предположить, что возникновение четвертой группы волн ответа (за счет которой и возрастает длительность реакции), развивающейся, как правило, в последствии, есть результат возникновения в зрительных центрах среднего мозга последовательной индукции, отражающей следовые процессы в зрительном анализаторе. Вероятно, при больших освещенностях мы имеем интенсивный возбудительный процесс и сильное, индуцированное им торможение. Развивающееся короткое последствие при этих больших освещенностях может быть истолковано отсюда как следствие сильной концентрации (под влиянием возникшего торможения) возбудительного процесса. Освещение глаза светом небольшой интенсивности вызывает возникновение в зрительной покрывке более слабого возбудительного процесса; соответственно меньше и индуцируемое им торможение; в результате концентрация возбуждения во времени в данном случае оказывается слабее, что электрофизиологически выражается, очевидно, в виде большей длительности реакции. С этой точки зрения, развитие обособленной четвертой группы волн в электрическом ответе зрительной покрывки следует рассматривать как проявление медленного, волнообразного затухания процессов возбуждения и торможения в мозговых центрах анализатора.

То, что четвертая группа волн ответа для своего проявления требует определенных оптимальных условий (определенных интенсивности и длительности раздражителя), что она возникает спустя определенный срок по окончании действия раздражителя, ее большая растянутость во времени и меньшая отчетливость по сравнению с первой и второй группами ответа, частое наличие предшествующего периода ослабленных электрических колебаний — все это наводит на мысль о каком-то сходстве наблюдаемого явления с изученными в физиологии органами чувств, так называемыми зрительными последовательными образами, индукционную природу которых подчеркивали И. П. Павлов и Л. А. Орбели.

На наличие компонент в электрическом ответе зрительного нерва теплокровного животного, по-видимому, как-то связанных с последовательными образами, указывал Бартлей («вторичная волна» Bartley, 1942). Ноэль и Чин (Noell a. Chinn, 1950) описали позднюю «оп» волну в зрительном нерве кролика, исчезающую с увеличением интенсивности света, в отличие от ранней «оп» волны, при этом увеличивающейся. Укажем, что в отличие от зрительных последовательных образов, наблюдаемых у человека, электрические явления, регистрируемые нами в среднем мозгу лягушки, были более замедленными и содержали сравнительно немного фаз.

ВЫВОДЫ

1. В ответ на световое раздражение глаза в ЭРГ лягушки выражены волны *a* и *b* и наложенные на волну *b* небольшие ритмические колебания.
2. Электрическая реакция противоположной по отношению к освещаемому глазу зрительной покрывки среднего мозга лягушки содержит несколько групп волн (при освещенности 230 люкс скрытый период первой группы волн в среднем 60 мсек., второй группы 250 мсек.; длительность ответа 1.75 сек.).
3. Начальные колебания электрического ответа мозга предшествуют развитию волны *b* ЭРГ.
4. Показана зависимость характера электрических реакций сетчатки и зрительных покрывок среднего мозга от свойств действующего на глаз светового раздражителя: 1) при уменьшении интенсивности света происходит увеличение скрытых периодов и снижение амплитуды электрических ответов сетчатки и мозга; 2) длительность электрической реакции зрительной покрывки является максимальной, равной в среднем 2.8 сек., в ответ на умеренные и небольшие освещенности (11.5—0.5 люкс); 3) при раздражении глаза равноэнергетическим светом разной длины волны наибольшая выраженность электрических реакций сетчатки и зрительной покрывки имеет место при освещении синими и зелеными лучами по сравнению с желтыми и красными.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. и Л. Р. Цкипуридзе, Тр. Инст. физиолог. им. И. С. Беритавили, 5, 215, Тбилиси, 1943.
- Заварзин А. А. Избр. труды, 3. Изд. АН СССР, 1950.
- Загоруйко Т. М., Физиолог. журн. СССР, 43, № 12, 1156, 1957.
- Киро Ц. М. В сб.: Памяти акад. А. А. Заварзина, 54. Изд. АН СССР, 1948.
- Ройтбак А. И. Гагрские беседы, 1, 254. Изд. АН Груз. ССР, 1949; Физиолог. журн. СССР, 39, № 2, 183, 1953.
- Свердлов А. Г., Пробл. физиолог. оптики, 8, 213, 1953.
- Фарбер Д. А., Физиолог. журн. СССР, 38, № 6, 303, 1952.
- Хлопин Н. Г., Арх. анатом., гистолог. и эмбриолог., 21, 1939.
- (Шатерников М. Н.) Schaternikoff M. N., Zeitschr. Psychol., 29, 1902.
- Adrian E. D. a. R. Matthews, Journ. Physiol., 63, 378, 1927; 65, 273, 1928.
- Bartley S. H., Journ. Physiol., 108, 397, 1934; Am. Journ. Physiol., 117, 339, 1936; Exper. Psychol., 30, 125, 1942.
- Bartley S. H. a. G. H. Bishop, Am. Journ. Physiol., 103, 173, 1933.
- Bernhard C. G., Acta physiol. Scand., Suppl., 1, 1, 1940.
- Cajal Ramon. Die Retina der Wirbelthiere. Madrid, 1894.
- Chang H. T., Journ. Neurophysiol., 13, 235, 1950.
- Marschal W. H., S. A. Tabolt a. H. W. A des, Journ. Neurophysiol., 6, 1, 1943.
- Mitarai G. The Tohoku Y. Exp. Med., 62, 3, 1955.
- Müller-Limmroth, Zeitschr. Biol., 105, 393, 1953; Pflüg. Arch., 257, 1953.
- Noell W. a. H. Chinn, Am. Journ. Physiol., 161, 173, 1950.
- Perkins F. Science, 79, 2053, 1934.
- Volkmer E., Zeitschr. Biol., 109, H. 2, 203, 1957.
- Wang G. H., Chinese Journ. Physiol., 8, 191, 1934; Arch. neurol. a. psychiatr., 37, 4, 772, 1937.
- Wang G. a. Lu, Chinese Journ. Physiol., 11, 471, 1937.

ELECTROPHYSIOLOGICAL INVESTIGATION OF THE ACTIVITY OF THE VISUAL ANALYSER IN THE FROG

By *T. M. Zagorulko*

From the department of comparative physiology and pathology, Institute of Experimental Medicine and from the laboratory of visual analyser physiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology, USSR Academy of Sciences. Leningrad

Electroretinographic (ERG) records and cerebral electric responses have been obtained in the darkadapted frog immobilized with urethane, curare or spinal cord destruction. In response to photic stimulation, distinct *a* and *b* waves, as well as small rhythmical oscillations superimposed upon the *b* wave may be seen. The electrical response of the mesencephalic tectum, contralateral with respect to the stimulated eye, is made up of several groups of waves. With 230 lux illumination, waves of the first group have an average latency of 60 msec., those of the second group — 250 msec.; the duration of the response is 1.75 sec. Initial oscillations of the cerebral electrical response precede the development of *b* waves in the ERG.

Patterns of electrical responses of retina and tecta of the mesencephalon are shown to depend upon some properties of the photic stimulus to which the eye is exposed:

1. when light intensity is decreased, latent periods of retinal as well as of cerebral electrical responses are found to grow, their amplitudes being lowered;

2. the electrical response of the tectum has a maximal duration (an average of 2.8 sec) at moderate or low illuminations (11.5 to 0.5 lux);

3. when the eye is stimulated with lights of equal intensities and varying wave lengths, electrical responses from retina and tectum are of a greater magnitude for blue and green, as compared to yellow and red lights.

ВЛИЯНИЕ ВЕГЕТАТИВНЫХ СТИМУЛЯТОРОВ НА ТОНУС ГЛАЗА

С. М. Минц

Кафедра патологической физиологии Медицинского института им. Н. И. Пирогова, Одесса

Известно, что реакция на биологически активные вещества находится в зависимости от исходного состояния органа. Это положение вытекает из многочисленных исследований, касающихся главным образом сердечно-сосудистой системы. Следует полагать, что зависимость характера и интенсивности реакции от исходного состояния распространяется и на глаз, в частности на внутриглазное давление, хотя фактических данных в этом направлении получено еще мало.

В настоящем исследовании изучались изменения внутриглазного давления при действии вегетативных стимуляторов холин- и адренергической природы при введении их в общий кровоток.

Относительное постоянство уровня офталмотонуса в физиологических условиях обеспечивается, как известно, рядом факторов. Наиболее важным и быстро действующим механизмом является при этом рефлекторное изменение кровенаполнения сосудов глаза. Важную роль играет также интенсивность образования и оттока камерной влаги, что в свою очередь зависит от проницаемости сосудов. Оба эти механизма связаны между собой и находятся под регулирующим влиянием центральной нервной системы (Кальфа, 1952). Нарушение регуляции внутриглазного давления лежит в основе патогенеза тяжелого и все еще недостаточно изученного заболевания — глаукомы, которая занимает первое место среди причин слепоты. Известно, что глаукомный глаз иначе чем нормальный глаз реагирует на различные раздражители как местного, так и общего характера: на лекарственные вещества (Головин, 1895), на болевое (Самойлов, 1927) и световое (Зарецкая, 1941) раздражения глаза, на внезапное повышение общего кровяного давления (Ершкович, 1936). В связи с этим было бы интересно изучить в эксперименте изменения внутриглазного давления при различных воздействиях, в особенности в условиях измененного исходного состояния глаза.

В наших опытах в качестве раздражителя были избраны вегетативные стимуляторы, а нарушение исходного состояния глаза вызывалось воздействием на симпатическую иннервацию и тройничный нерв. Оба эти нерва играют важную роль в регуляции внутриглазного давления (Зайко и Минц, 1953, 1955; Минц, 1954, 1956; Неминский, 1952; Perkins, 1954). Влияние тройничного нерва на тонус глаза связано с его трофической функцией, известной еще со времени Мажанди (Magendie, 1830) и детально изученной в настоящее время (Лебединский, 1946; Зайко, 1953, 1954; Петрович, 1953). Влияние симпатического нерва на внутриглазное давление давно известно как регулирующее кровообращение и трофику глаза (Адамюк, 1874; Рощин, 1928; Thiel, 1931, и др.).

МЕТОДИКА

Опыты были поставлены на 32 кошках, весом от 2 до 3.5 кг. Одновременно регистрация давления правого и левого глаза производилась при помощи зеркального капсального манометра, сконструированного по типу аппарата А. Я. Самойлова (1926). В переднюю камеру вводится канюля, соединенная с металлической капсулой прибора, отдельной для каждого глаза. На капсулу натянута резиновая мембрана, к которой прикреплено зеркальце. Отбрасываемый зеркальцем световой зайчик регистрирует на фотобумаге кривую внутриглазного давления.

Выключение симпатической иннервации достигалось удалением верхнего шейного ганглия (за 7—10 дней до опыта) либо перерезкой ствола симпатического нерва за 1.5—

2 часа до введения раздражителя. В других опытах производилась внутричерепная перерезка тройничного нерва. Второй глаз во всех опытах служил контролем. В отдельных опытах одновременно с тономусом глаза регистрировалось и кровяное давление в бедренной артерии. Вегетативные стимуляторы — пилокарпин, ацетилхолин и адреналин вводились в бедренную вену в дозах: пилокарпин от 0.5 до 5.0 мг на 1 кг веса тела, ацетилхолин от 0.01 до 0.1 мг и адреналин от 0.05 до 0.1 мг.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные эксперименты показали, что предварительное нарушение иннервации глаза изменяет реакцию внутриглазного давления на вегетативные стимуляторы. Если в норме тонус обоих глаз в ответ на введение,

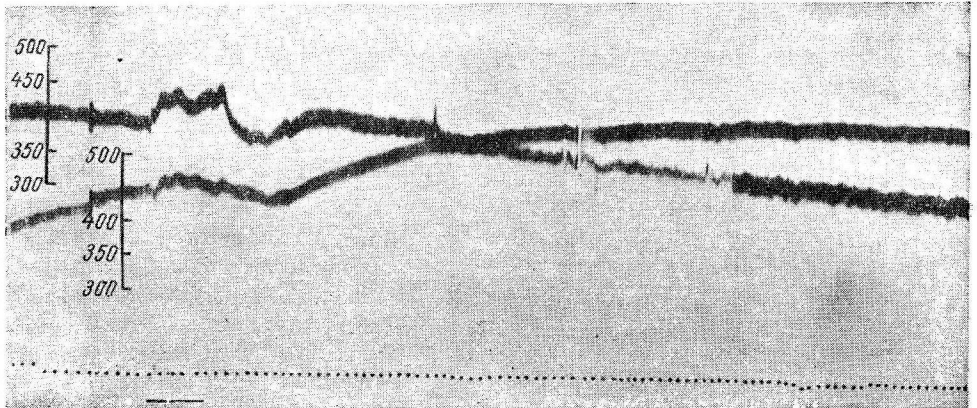


Рис. 1. Изменения внутриглазного давления нормального глаза и глаза на стороне перерезки тройничного нерва при внутривенном введении пилокарпина (0.9 мг на 1 кг веса).

Сверху вниз: давление в нормальном глазу; в глазу на стороне перерезки нерва; отметка времени — каждые 3 сек.; отметка введения пилокарпина. Операция произведена за 7 дней до введения пилокарпина.

например, пилокарпина или адреналина изменяется совершенно одинаково, то при нарушении иннервации одного глаза реакция в нем бывает иной в количественном отношении или даже противоположной. Так, в опыте, приведенном на рис. 1, была произведена перерезка левого тройничного нерва, а через 4 дня после этого, когда внутриглазное давление нормализовалось, внутривенно был введен пилокарпин. Как видно из фотокинограммы, спустя 24 сек. после внутривенного введения пилокарпина, изменения тонуса обоих глаз начинают развиваться в противоположном направлении. На стороне перерезки нерва тонус постепенно повышается, возрастая по сравнению с первоначальным уровнем за 7 мин. на 130 мм водн. ст. (34.2%). Давление интактного глаза за то же время, наоборот, снижается на 170 мм, что составляет 41.5%.

В следующем опыте была произведена перерезка ствола левого симпатического нерва, после чего (через 1 ч. 45 м.) внутривенно был введен пилокарпин. В этом опыте также наблюдалась противоположная реакция обоих глаз. Как видно на рис. 2, на стороне десимпатизации давление упало на 50 мм водн. ст. (21.3%), тогда как тонус контрольного глаза, наоборот, возрос на 50 мм (20.4%).

Далее следует отметить, что противоположный характер реакции «денервированного» глаза наблюдался не во всех опытах. Но и в тех случаях, когда тонус глаза с нарушенной иннервацией изменялся в том же направлении, что и глаза нормального, вполне отчетливо и закономерно

отмечалась количественная разница в степени реакции. Представленная на рис. 3 фотокинограмма иллюстрирует это положение. В данном опыте был удален левый шейный симпатический узел, а через 7 дней после этого введен внутривенно пилокарпин. Как видно, тотчас за введением пилокарпина обе кривые претерпевают ряд изменений, в общем одинакового характера. Анализ обеих кривых, хотя они и изменяются в одинаковом направлении, позволяет установить количественную разницу между тоном нормального и десимпатизированного глаза. Наступающий через 3 сек. после введения подъем оказывается более значительным на стороне денервации, где он составляет 125 мм водн. ст. (на контрольном глазу только 85 мм). Далее видно, что в течение 15 сек. обе кривые остаются на повышенном уровне, после чего тонус обоих глаз резко падает, опять-таки более значительно на стороне десимпатизации. Здесь падение составляет 150 мм, а на контрольном глазу 100 мм водн. ст. К концу 1-й мин. после введения пилокарпина давление в обоих глазах восстанавливается до исходного уровня. Однако с этого же момента начинается более постепенное и продолжительное повышение тонуса обоих глаз. Повышение это длится до конца опыта (около 6 мин.). При этом особенно демонстративно выступает разница между степенью повышения тонуса нормального глаза и глаза с нарушенной иннервацией. На стороне десимпатизации внутриглазное давление повышается в общем на 250 мм водн. ст. (на 100% по сравнению с исходным уровнем).

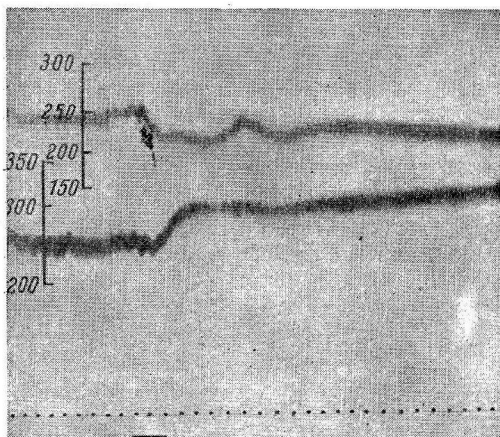


Рис. 2. Изменения внутриглазного давления нормального и денервированного глаза при введении в бедренную вену пилокарпина (3.5 мг на 1 кг веса).

Сверху вниз: давление в глазу на стороне перерезки ствола шейного симпатического нерва; давление в нормальном глазу. Перерезка произведена за 1 ч. 45 м. до введения пилокарпина. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

За то же время повышение в нормальном глазу составляет только 105 мм (38%).

В опыте, представленном на рис. 4, разница между кривыми тонуса нормального глаза и глаза с нарушенной иннервацией проявлялась в неодинаковой частоте дыхательных волн, отчетливо видных на кривых внутриглазного давления. В этом опыте был перерезан ствол левого симпатического нерва за 1 ч. 30 м. до внутривенного введения пилокарпина. Реакция со стороны уровня офталмотонуса выражена в этом опыте очень слабо. Однако как до, так и после инъекции пилокарпина на кривой тонуса глаза с перерезанным симпатическим нервом частота дыхательных волн значительно выше, чем в нормальном глазу. Так, за одну минуту на стороне десимпатизации насчитывается 22 дыхательные волны, а на противоположном глазу только 14. Этот интересный, но пока трудно объяснимый факт несомненно связан с нарушением иннервации глаза.

Как видно из представленных на рис. 4 кривых, изменения внутриглазного давления под влиянием пилокарпина не всегда однотипны. В одних случаях вслед за введением препарата тонус глаза повышается, в других, наоборот, падает.

Во многих опытах с пилокарпином можно было совершенно отчетливо отметить две фазы изменений. Первая фаза проявляется кратковременными, но довольно резкими изменениями внутриглазного давления, которые наступают тотчас за введением пилокарпина и продолжаются около 1-й мин. После этого можно наблюдать новые, но уже гораздо более медленные изменения офталмотонуса, которые развиваются на 2—3-й мин. после введения вещества и чаще направлены в сторону повышения давления (рис. 3). Характер и время появления этих изменений позволяют предположить, что первоначальные изменения внутриглазного давления

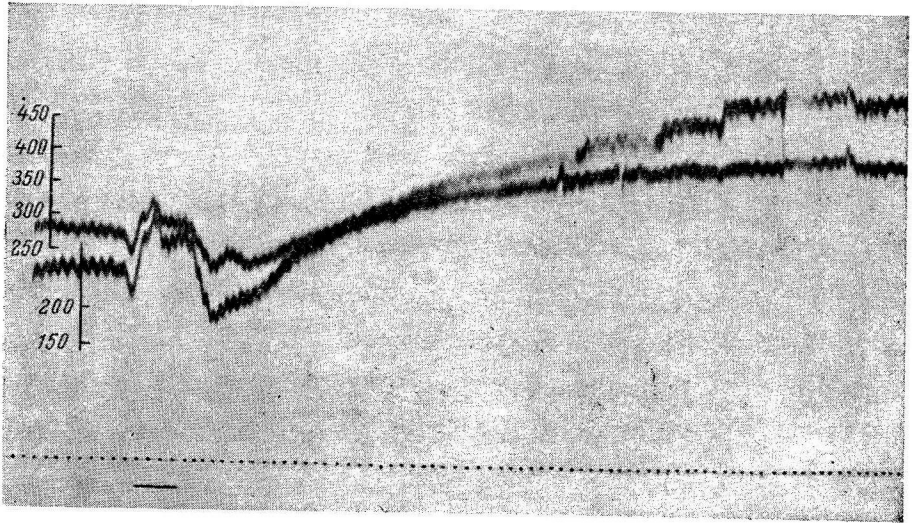


Рис. 3. Изменения внутриглазного давления нормального и десимпатизированного глаза при введении пилокарпина (0,6 мг на 1 кг веса).

Сверху вниз: давление в нормальном глазу; давление в глазу на стороне удаления верхнего шейного симпатического узла. Операция произведена за 7 дней до введения пилокарпина. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

(продолжительностью около 30—60 сек.) отражают главным образом колебания общего кровяного давления, неизбежно возникающие при введении пилокарпина в кровоток. Что касается вторичных, более продолжительных изменений внутриглазного давления, то они, по-видимому, являются уже результатом влияния преимущественно на глаз, на его нервно-рефлекторный аппарат. Известно, что пилокарпин расширяет внутриглазные капилляры, увеличивает их кровенаполнение и проницаемость (Эйдельман, 1952). Все это влияет на процесс образования камерной влаги и, следовательно, на внутриглазное давление. Интерес представляет то обстоятельство, что денервированный и нормальный глаза по-разному реагируют на введение пилокарпина как в первой, так и во второй фазе его влияния.

Далее были поставлены опыты с ацетилхолином. Следует отметить, что изменения внутриглазного давления при внутривенном введении ацетилхолина носили в наших опытах самый разнообразный характер. В одних случаях давление падало, в других, наоборот, повышалось. Отмечались двух- и трехфазные реакции в виде резких переходов офталмотонуса от падения к подъему и затем снова к падению. Чаще вслед за введением ацетилхолина наступала гипотензивная реакция, которая сохранялась в течение 2—3 мин. Отмечена зависимость характера изменений внутриглазного давления от дозы ацетилхолина. При увеличении дозы

реакция изменялась в сторону повышения. Несмотря на то что изменения внутриглазного давления при внутривенном введении ацетилхолина не всегда носили одинаковый характер, тем не менее совершенно отчетливо, как и в опытах с пилокарпином, выступала разница между тонусом нормального глаза и глаза с нарушенной иннервацией. Наиболее отчетливо эта разница проявилась в опытах, где предварительно был поврежден тройничный нерв. Рис. 5, А иллюстрирует этот факт.

В этом опыте была произведена перерезка левого тройничного нерва, а через 2 дня после операции внутривенно введен ацетилхолин. Высота внутриглазного давления на стороне перерезанного нерва к этому

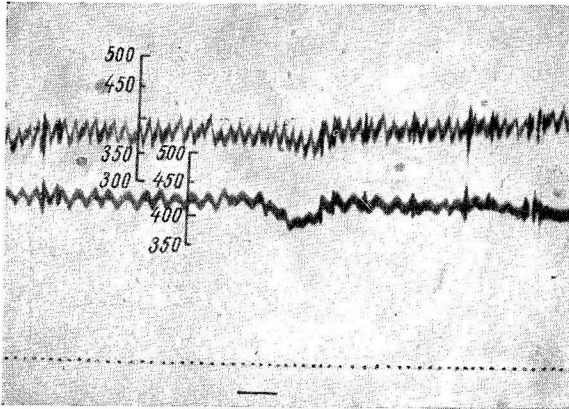


Рис. 4. Изменения кровяного давления нормального глаза и глаза на стороне перерезанного шейного симпатического нерва при введении в бедренную вену пилокарпина (0.3 мг на 1 кг веса).

Сверху вниз: давление на стороне денервации; давление в нормальном глазу. Денервация произведена за 1 ч. 30 м. до введения пилокарпина. Число дыхательных волн неодинаково на обеих кривых. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Таким образом, нарушение иннервации глаза изменяет реакцию внутриглазного давления также и на введение ацетилхолина.

Наконец, нами были поставлены опыты с адреналином. Влияние адреналина на внутриглазное давление изучалось многими исследователями (Wessely, 1908; Рощин, 1928; DukeElder, 1942; Sallmann, Meyers a. Pillat, 1953). Однако результаты их работ были разноречивы: даже одинаковые дозы нередко давали различный эффект. Вероятно, это объясняется многообразием влияний адреналина на организм. Как известно, помимо изменения просвета сосудов, он увеличивает проницаемость сосудистой стенки, а также замедляет отток камерной влаги из глаза (Bottino, 1953). При внутривенном введении он повышает венозное давление (Черкасский и Басс, 1939), что также не может не сказаться на тонусе глаза.

Кроме того, есть еще один фактор, который недостаточно учитывался в прежних работах, а именно: исходное состояние глаза и прежде всего его иннервации. Выяснение роли этого фактора и явилось главной задачей данного исследования, в частности в опытах с адреналином. В этой группе экспериментов предварительно выключалась симпатическая иннервация, после чего в различные сроки внутривенно вводился адреналин.

Как показали эти опыты, наиболее часто в ответ на введение адреналина наступает повышение внутриглазного давления, которое достигает ма-

времени, как было установлено тонометром Маклакова, не отличалась от давления интактного глаза. Как видно, в ответ на внутривенное введение ацетилхолина (0.5 мг на 1 кг веса) обе кривые изменяются совершенно по-разному. На стороне перерезки нерва тонус резко возрастает (на 230 мм водн. ст., т. е. 54.8%) и через 15 сек. столь же резко падает. Обращает на себя внимание также резкое увеличение амплитуды дыхательных волн на стороне перерезки тройничного нерва. На интактном же глазу, как видно на рис. 5, А, наблюдается небольшое повышение внутриглазного давления (15.6%) без последующего падения. Таким образом, нарушение иннервации глаза изменяет реакцию внутриглазного давления также и на введение ацетилхолина.

ксимума в течение 1-й мин.; затем давление постепенно снижается, иногда достигая исходного уровня, а в некоторых случаях опускаясь и ниже его. Эти наши данные совпадают с данными В. П. Рощина (1928). В денервированном глазу, как показали наши опыты, адреналин, так же как и холинергические стимуляторы, вызывает более значительное повышение уровня внутриглазного давления.

На рис. 5, *Б* представлена фотокинограмма опыта, в котором за 2 часа до введения адреналина была произведена перерезка ствола левого симпатического нерва. Как видно, одновременное введение адреналина вызывает одновременный подъем обеих кривых, т. е. увеличение давления нормального и десимпатизированного глаз. Однако на стороне денервации повышение оказывается более резким и продолжительным, составляя 75 мм водн. ст. (22.8%); в контрольном глазу давление возрастает только на 30 мм (9.4%).

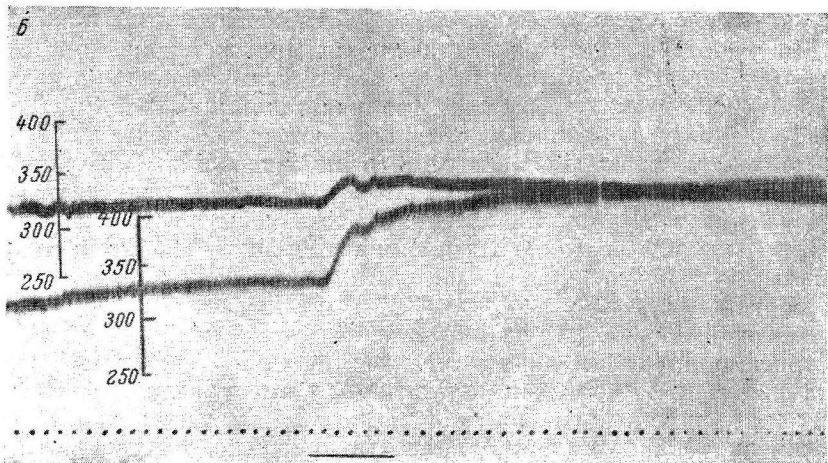
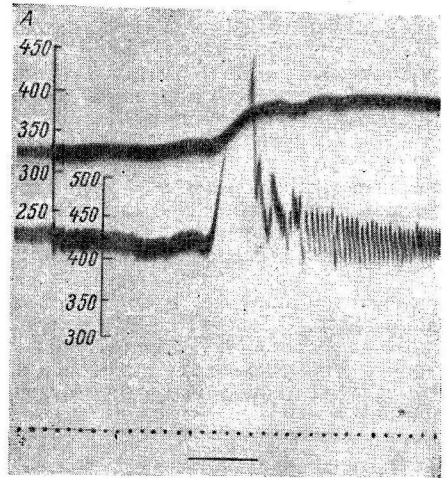


Рис. 5. *А* — изменения внутриглазного давления нормального глаза и глаза на стороне перерезки тройничного нерва при введении ацетилхолина (0.05 мг на 1 кг веса). *Б* — изменения внутриглазного давления нормального глаза и глаза с нарушенной иннервацией при внутривенном введении адреналина (0.05 мг на 1 кг веса).

На *А* (сверху вниз): давление в нормальном глазу; давление на стороне перерезки нервов. Операция произведена за 2 дня до введения ацетилхолина. На *Б* — давление в нормальном глазу; давление в глазу на стороне перерезки шейного симпатического нерва. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Таким образом, представленный экспериментальный материал свидетельствует о том, что предварительное нарушение как симпатической, так и тригеминальной иннервации изменяет ответную реакцию внутриглазного давления на введение в кровоток вегетативных стимуляторов холинергической и адренергической природы. Изменения тонуса «денервированного» глаза более значительны в количественном отношении, а также более продолжительны во времени. В некоторых случаях в глазу с нарушенной иннервацией давление изменяется в противоположном направлении по

сравнению с нормальным глазом. Наряду с изменением уровня внутриглазного давления на кривой отмечается также увеличение амплитуды дыхательных волн.

Представленные факты свидетельствуют о том, что нарушение иннервации глаза изменяет его реактивность, вследствие чего он по-иному отвечает на всевозможные раздражения, падающие на него. Ранее нами была показана измененная реакция внутриглазного давления в денервированном глазу на воздействия различных фармакологических веществ (фурамон, адреналин) при их закапывании (Зайко и Минц, 1955). Теперь же установлено, что не только местные, но и общие воздействия на организм проявляются необычной офталмотонической реакцией со стороны денервированного глаза. Само по себе нарушение иннервации вызывает лишь скоропреходящие изменения внутриглазного давления или вовсе не проявляется, что говорит о наличии адаптационных механизмов. Однако эта адаптация является неустойчивой. Дополнительные воздействия на такой глаз или на организм в целом выявляют имеющееся несовершенство регуляции внутриглазного давления. Глаз с нарушенной иннервацией отвечает более значительным изменениям тонуса, что делает его в какой-то мере похожим на глаукомный глаз, который, как известно из исследований С. С. Головина (1895), также иначе реагирует на различные фармакологические вещества.

Анализируя полученные результаты, мы полагаем, что они являются достаточным основанием для того, чтобы по-новому оценить лабильность, неустойчивость глаукомного глаза. Нам кажется, что полученные нами факты представляют принципиальный интерес и способствуют пониманию физиологического механизма эмпирически сложившихся диагностических приемов в виде применения разнообразных провокационных средств, на которые глаукомный глаз отвечает более значительным повышением офталмотонуса.

ВЫВОДЫ

1. Внутривенное введение вегетативных стимуляторов холин- и адренергической природы вызывает значительные изменения внутриглазного давления у кошек.

2. Изменения внутриглазного давления при внутривенном введении пилокарпина (от 0.5 до 5.0 мг на 1 кг веса) носят в большинстве случаев двухфазный характер. Первая фаза проявляется в виде резких изменений, которые наступают тотчас после введения препарата, продолжают около одной минуты и отражают главным образом изменения общего кровяного давления. Вторая фаза развивается на 2—3-й мин. и является, по-видимому, результатом влияния пилокарпина преимущественно на глаз.

3. Внутривенное введение адреналина (от 0.05 до 0.1 мг на 1 кг веса) повышает внутриглазное давление, которое достигает максимума в течение первой минуты.

4. Предварительное нарушение иннервации глаза как симпатической, так и тригеминальной изменяет характер реакции внутриглазного давления на введение в кровяное русло вегетативных стимуляторов (пилокарпин, ацетилхолин, адреналин). По сравнению с нормальным глазом изменения в денервированном глазу более выражены в количественном отношении, более продолжительны, а иногда направлены в противоположную сторону.

5. Измененная реактивность глаза с нарушенной иннервацией делает его в известной мере похожим на глаукомный глаз, тонус которого также неустойчив к различным воздействиям местного и общего характера.

ЛИТЕРАТУРА

- Адамюк Е. В. Материалы к этиологии глаукомы и ее лечение. 1874.
 Аничков С. В. и М. Л. Беленький. Учебник фармакологии. Вещества, действующие на холинореактивные системы. Медгиз, Л., 1955.
 Головин С. С. Офтальмотонометрические исследования. Дисс. М., 1895.
 Ершковиц И. Г., Сб. научн. работ глазной клиники, I, в. 1, 147, Одесса, 1936.
 Зарецкая Р. Б., Бюлл. экспер. биол. и мед., II, в. 2, 166, 1941.
 Зайко Н. Н., Арх. патол., I, 27, 1953; Изв. АН СССР, серия биол., 2, 99, 1954.
 Зайко Н. Н. и С. М. Минц, Офтальмол. журн., 2, 83, 1953; Физиол. журн. АН УРСР, I, 2, 78, 1955.
 Кальфа С. Ф., Офтальмол. журн., 2, 80, 1952.

- Минц С. М., Сб. тр. Одесск. мед. инст. им. Н. И. Пирогова, 52, Киев, 1954; Усп. совр. биол., 42, в. 1 (4), 51, 1956.
- Неминский Е. М., Тез. докл. 14 сессии инст. им. Гельмгольца, 56, М., 1952.
- Петрович Ю. А. Экспериментальное изучение нейропаралитического кератита. Дисс. Одесса, 1953.
- Рощин В. П., Арх. офтальмолог., 4, 250, 1928.
- Самойлов А. Я. Реактивная гипертония глаза. М., 1926; Арх. офтальмолог., 3, 1, 73, 1927.
- Черкасский М. А. и Я. М. Басс. В сб.: Венозное давление, в. 3, 101, Медгиз, 1939.
- Эйдельман Б. М. В кн.: Вопросы фармакологии вегетативной нервной системы, 155. М.—Л., 1952.
- Bottino C., Ann. di ottal. e clin. ocul., 79, 33, 1953.
- Duke-Elder W. S. Text-book of Ophthalmology, 1, Ch. XI, 492, 1942.
- Magendie F. (Мажанди Ф.). Краткое основание физиологии. М., 1830.
- Perkins E. S. 17. Internat. Congress of Ophthalmol., 80. New York, 1954.
- Sallmann L., M. P. Meyers a. B. Pillat, Am. Journ. Ophthalm., 36, 6, part II, 91, 1953.
- Thiel R. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, 666. Berlin, 1931.
- Wessely K., Arch. Augenheilkunde, 60, 1, 1908.

Поступило 14 V 1957.

INFLUENCE OF VEGETATIVE NERVE STIMULATORS UPON OCULAR TONE

By *S. M. Mintz*

From the department of pathologic physiology, N. I. Pirogoff Medical Institute, Odessa

Variations of intraocular tension in response to administration of cholinergic or adrenergic drugs via the blood stream were investigated in cats under conditions of impaired innervation of one eye. Preliminary partial denervation was effected by means of removal of the upper cervical sympathetic ganglion, section of the sympathetic nerve trunk, or intracranial section of the trigeminal nerve. Intraocular tension of the normal, as well as that of the partially denervated eye, were recorded simultaneously by means of a mirror strain-gauge manometer. The response of intraocular tension to intravenous administration of pilocarpine, acetylcholine or adrenalin, was shown to be altered by sympathetic, as well as by trigeminal, denervation of the eye. Variations of intraocular tension were found to be quantitatively greater, of a longer duration, and in some cases — to assume an opposite direction on the side of impaired innervation, as compared to the normal eye.

Such a condition of altered reactivity in a partially denervated eye bears some resemblance to conditions prevailing in glaucoma, when a similar instability of ocular tone is manifested by the affected eye, exposed to various local or systemic effects.

О РЕФЛЕКТОРНЫХ ВЛИЯНИЯХ НА СЕРДЦЕ И СОСУДЫ ПРИ ГЛОТАНИИ У ЛЮДЕЙ РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТОВ

Г. Я. Прийма

Педагогический институт, Сталинград

Хотя давно известно (Meltzer, 1883), что при глотании у человека наступает учащение сердечного ритма, однако вопрос о влиянии глотания на функцию сердца и сосудов все еще остается недостаточно изученным. А между тем изменения, наступающие при глотании, в такой функции, как кровообращение, столь значительны и постоянны, даже у здоровых людей, что не считаются с ними при решении некоторых вопросов рефлекторной теории и особенно медицинской практики нельзя.

В литературе специальных исследований по изучению влияния глотания на сердечно-сосудистую систему у людей, кроме упомянутой работы Мельцера, мы не нашли. Имеются работы, выполненные на животных, в которых изучались изменения сердечно-сосудистой системы, наступающие при механическом раздражении рецепторов пищевода (Tournade et Rocchisani, 1934; Иванов, 1945; Прийма, 1956).

Поводом, побудившим нас заняться исследованием влияния акта глотания на сердечно-сосудистую систему, послужил случай со студентом К—ным, который обратился к нам с жалобой, что у него во время еды «неправильно работает сердце». Студент К—н 27 лет, здоров, спортсмен; субъективных жалоб на состояние своего здоровья не предъявлял. Кровяное давление в пределах нормы. Удалось выяснить, что при длительной умственной работе у него появляются головные боли, кровяное давление в этот период повышалось до 145/90. Многократные наблюдения показали, что при глотании у него резко учащается ритм сердечной деятельности. Так, например, при проглатывании 60 см³ воды (4 глотка) в течение 10—14 сек. сердечный ритм учащался по сравнению с исходным на 32 удара в минуту.

Представлялось интересным посмотреть, как будет проявляться эта реакция у здоровых людей, как часто она встречается и каковы особенности этих изменений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первые наблюдения, проведенные путем подсчета пульса при глотании у 77 взрослых здоровых людей в возрасте 18—45 лет, показали, что ритм сердечных сокращений изменяется при этом у всех без исключения. Однако такого резкого учащения ритма, которое наблюдалось у студента К—на, не было отмечено ни у одного из обследованных.

Тот факт, что учащение сердечного ритма при глотании у здоровых людей было определенной закономерностью, а не случайностью, послужил причиной более детального изучения этой реакции.

Мы применили метод одновременной записи ЭКГ, плетизмограммы и пневмограммы. ЭКГ записывалась во II отведении без перерыва, т. е. записывался фон, весь период глотания и последствие. Период глотания отмечался на фотопленке световым сигналом, который включался одновременно с началом глотания вливаемой в рот воды. Вода вливалась через специальный сосок, соединенный с градуированным цилиндром. Запись плетизмограммы и пневмограммы производилась по методике, описанной А. А. Роговым (1951) и А. Т. Пшонином (1952).

Для регистрации сосудистой реакции у детей применялся маленький плетизмограф, соответствующий размерам их руки. Во время опыта испытуемый сидел в специально приспособленном кресле (исследование начиналось после того, как он привыкал к условиям опыта). Для глотания применялась кипяченая вода комнатной температуры. В один прием давалось 60—80 см³ (4 глотка) в течение 10—14 сек. Детям, соответственно возрасту, порция воды уменьшалась, однако, как правило, им также давалось 4 глотка.

Для наблюдения подбирались здоровые люди. У всех предварительно определялось кровяное давление, собирался анамнез. Подробному клиническому обследованию испытуемые не подвергались. В число обследуемых входили: дети в возрасте от 3 до 8 лет (21 человек), подростки от 12 до 15 лет (11 человек), взрослые от 18 до 45 лет (27 человек), от 50 до 60 лет (9 человек), от 60 до 70 лет (11 человек). Старики были также практически здоровы. Обычно подбирались люди физического труда.

Опыты, проведенные на взрослых (возраст 18—45 лет), показали, что изменения сердечного ритма при глотании не сводятся только к его учащению, как это было отмечено выше. Оказалось, что в последствии учащение сердечного ритма сменяется его замедлением, после которого наступает восстановление его до нормы. Таким образом, реакция сердца протекает фазно. Первая фаза — учащение сердечного ритма продолжается весь период глотания и значительное время (4—10 сек.) после его прекращения. Степень этого учащения как при глотании, так и впоследствии определяется продолжительностью и интенсивностью акта глотания. Вторая фаза — замедление сердечного ритма — занимает по времени меньший период (6—14 сек.), в отдельных случаях она бывает выражена очень слабо. Иногда, в самом начале глотания, наблюдается кратковременное замедление ритма. Но (как было выяснено в специальных опытах) это замедление прямого отношения к глотанию не имеет. Оно зависит от механического раздражения водой рецепторов слизистой рта. Интенсивность и продолжительность этого замедления находится в прямой зависимости от количества воды и времени ее нахождения в ротовой полости.

Сосудистые изменения при глотании почти всегда проявлялись сильно выраженной прессорной реакцией. Судя по амплитуде пульсовых колебаний плетизмограммы, объемные сокращения сердца при этом уменьшались. Период уменьшения амплитуды этих колебаний, равно как и период нарастания сужения сосудов конечности, совпадает с актом глотания после него наступает постепенное возвращение плетизмограммы к исходному уровню. Последний период в 2—3 раза продолжительнее периода снижения. Иногда плетизмограмма, дойдя до исходной линии, продолжает подниматься вверх и лишь позднее возвращается к исходной линии. В отдельных опытах наблюдалась извращенная реакция со стороны сосудов, т. е. при начале глотания наступало не сужение, а расширение сосудов, в дальнейшем сменяющееся сужением. Важно заметить, что даже в тех случаях, когда при глотании наблюдалось расширение сосудов, сердечный ритм при этом учащался так же, как и в случаях их сужения. Таким образом, имело место расхождение в сосудистых и сердечных реакциях. Латентный период обеих реакций был коротким (1—3 сек.). Дыхательные движения при глотании в той или иной степени задерживались, а по прекращении его наступало их восстановление, проходившее через фазу учащения или усиления вдоха и выдоха.

У взрослых людей в возрасте 18—55 лет мы не могли отметить каких-нибудь существенных различий в глоточно-сердечном рефлексе.

В пожилом возрасте (60 и более лет) этот рефлекс или совсем не проявляется, или имеются самые незначительные изменения сердечного ритма, причем и реакции со стороны сосудов тоже проявляются очень и очень слабо. Вероятно, это связано с ослаблением нервных процессов при старении организма. О том, что в пожилом возрасте сердечно-сосудистые условные и безусловные рефлексy проявляются в ослабленном виде, есть указания в работах Маринеско и Крайндлера (Marinesco et Kreindler, 1934), С. Д. Каминского и В. И. Савчук (1951), Л. Б. Гаккель и Н. В. Зининой (1953).

Акт глотания вызывает наиболее сильные изменения в сердечно-сосудистой системе детей (см. рисунок).

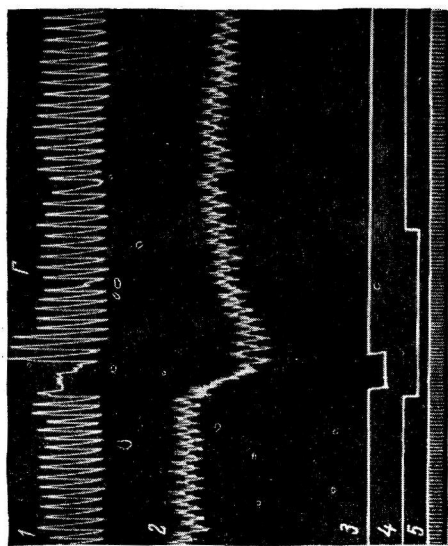
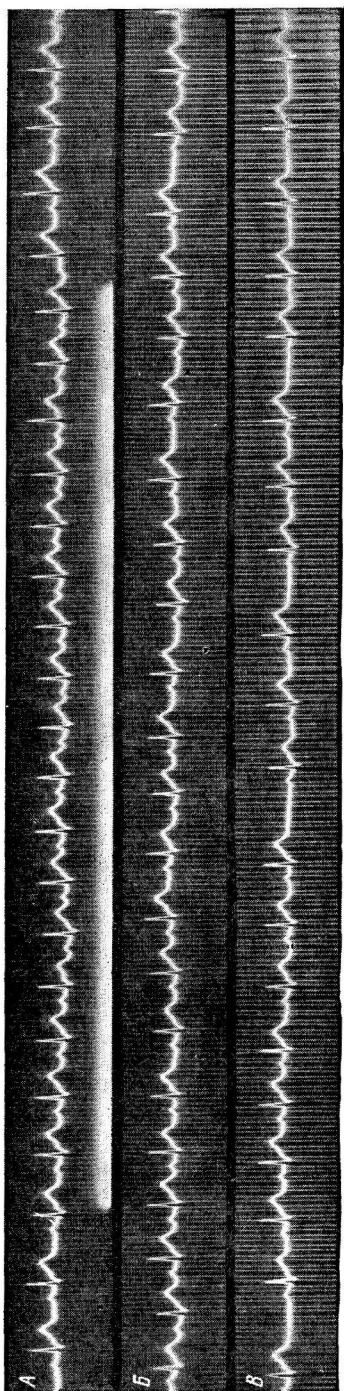
В отличие от взрослых, при глотании у детей сильнее выражено учащение сердечного ритма, а период последействия отличается относительно большой продолжительностью (1—2 мин.) и изменчивостью (часто наблюдается периодичность: замедление сменяется учащением, затем опять наступает замедление; и так может повторяться несколько раз). Кроме того, у детей в период последействия возникают отдельные сокращения сердца с удлинненным интервалом $T-P$ ЭКГ (рисунок). У подростков 12—15 лет акт глотания также вызывает более сильные изменения в сердечно-сосудистой системе, чем у взрослых. Характерным для физически развитых детей этого возраста является выраженная двухфазность последействия. Учащенный ритм быстро сменяется замедленным, а затем происходит возврат к норме. Что же касается остальных подростков этого возраста, то у них в периоде последействия отмечается то же, хотя и в меньшей степени, что и у более младших детей.

За счет какого цикла сердечной деятельности (систола, диастола, паузы) происходит изменение сердечного ритма при глотании? Анализ многочисленных ЭКГ, записанных у людей различных возрастов, показал, что эти изменения находятся в прямой зависимости от изменений интервала $T-P$ ЭКГ, который, как известно, приходится на диастолу и паузу сердца. Другие интервалы ЭКГ: $P-Q$ и $S-T$ при этом не изменяются, не изменяется и продолжительность желудочного комплекса — $QRST$. Диапазон изменений интервала $T-P$ очень велик. В период глотания он укорачивается у взрослых в два раза, а у детей в три-четыре раза (рисунок). В период последействия интервал $T-P$ может удлиниться в 2.5 раза. У детей и подростков его колебания как в сторону укорочения, так и в сторону удлинения значительно больше, чем у взрослых.

Что касается изменений зубцов ЭКГ при глотании, то к наиболее постоянным и характерным из них относится эволюция зубца P (рисунок). Как видно из ЭКГ, в период глотания зубцы P увеличиваются, а в последействии, в период замедления ритма, постепенно уменьшаются.

Желая более полно изучить изменения сердечно-сосудистой системы, наступающие при глотании, мы провели опыты с выработкой условного рефлекса. Наблюдения проводились на трех здоровых людях (22—25 лет). Опыты ставились через день. Условным раздражителем был звук метронома (М-120), безусловным — проглатывание воды. В опыте давались 3 сочетания с интервалами в 5—8 мин. Метроном действовал изолированно в течение 20—30 сек., а затем к нему присоединялся безусловный раздражитель (проглатывание 4 глотков воды), который совместно с условным еще продолжал действовать 10—15 сек. Периодически производилась запись плетизмограммы и пневмограммы на закопченной ленте кимографа. Одновременно записывалась ЭКГ.

Проведенные опыты показали, что получить условнорефлекторное изменение сердечного ритма не удастся, даже при относительно большом количестве сочетаний (50—60). Хотя иногда и наблюдалось



Изменение электрокардиограммы, плезиограммы и пневмограммы при глотании у детей (возраст 8 лет).
 А — ЭКГ; Б и В — продолжение А; Г — запись дыхания и плезиограммы. Горизонтальная линия на А — от-
 метка периода глотания. На Г: 1 — дыхание, 2 — сосудистая реакция, 3 — отметка глотания, 4 — отметка периода
 снятия ЭКГ, 5 — отметка времени (2 сек.).

непродолжительное учащение сердечного ритма во время действия условного раздражителя, но эта реакция, как выяснилось, зависела от проглатывания слюны, накапливающейся в ротовой полости.

Совсем другие отношения наблюдались со стороны сосудов. Условные сосудистые рефлексy при подкреплении глотанием вырабатываются иногда уже при 2—3 сочетаниях и хорошо закрепляются на 8—12 сочетаниях. В этих опытах мы не могли отметить чего-либо специфического для условных сосудистых рефлексy, вырабатываемых при подкреплении глотанием. Они мало отличаются от рефлексy, уже подробно изученных в работах Н. Ф. Суворова (1949), А. А. Рогова (1951), А. Т. Пшоники (1952) и др. Мы отметим только два явления, которые всегда наблюдались в наших опытах.

Первое из них — это условнорефлекторное изменение дыхания, проявляющееся в учащении ритма и в уменьшении амплитуды дыхательных движений на протяжении всего периода действия условного раздражения, а в некоторых случаях значительное время и после его прекращения. Условнорефлекторные изменения дыхания, так же как и сосудистая реакция, проявляются уже на 2—3-м сочетаниях. Иногда при выключении метронома возникал сильный вдох, а затем снова имело место учащение дыхания; последнее длилось до тех пор, пока не происходило прекращение сосудистой реакции. Таким образом, сосудистая реакция протекает во взаимосвязи с дыхательной. Второе отмеченное нами явление — это некоторая застойность условной прессорной реакции в начальном периоде выработки условного рефлексy. Если в период, когда рефлекс еще не закреплен, подать только условный раздражитель, то прессорная реакция проявится достаточно полно, но по прекращении раздражения она держится еще (1—2 мин.). После упрочнения условного рефлексy такого длительного последствия уже не наблюдается. Вероятно, оно зависит от иррадиации процесса возбуждения в коре головного мозга.

Почему в своих опытах мы не могли выработать условный рефлекс изменения сердечного ритма при сочетании условного раздражителя с глотанием? Можно предположить, что трудность выработки такого рефлексy связана с особенностями безусловного глоточно-сердечного рефлексy, который проявляется тем интенсивнее, чем интенсивнее было сокращение мышц глотательного аппарата. Воспринимающие приборы глоточно-сердечного рефлексy, вероятно, находятся в мышцах глотательного аппарата и являются проприорецепторами. Отсюда и затруднения в выработке условного глоточно-сердечного рефлексy, так как при подкреплении условного раздражителя глотанием сначала должен выработаться условный рефлекс на глотание и только потом на реакции, вызванные им. А выработать условный рефлекс на глотание не представляется возможным, даже при довольно большом количестве сочетаний.

В заключение отметим, что глоточно-сердечный рефлекс, по-видимому, может быть использован в клинике как тест для определения функционального состояния сердечно-сосудистой системы при некоторых ее заболеваниях.

Однако для этого потребуется специальное изучение его у больных

ВЫВОДЫ

1. При глотании у здоровых людей наступают изменения со стороны функций сердца и сосудов. Наиболее типичными и постоянными из них являются фазные изменения ритма сердечных сокращений, выражающиеся в учащении и последующем замедлении ритма.

2. Изменения сердечного ритма при глотании находятся в зависимости от возраста. У пожилых людей (60 и более лет) эти изменения чаще всего отсутствуют или бывают незначительными. У лиц 18—45 лет эта реакция хорошо выражена и характеризуется постоянством и стабильностью. В детском возрасте (3—8 лет) сердечный ритм при глотании претерпевает

наибольшие изменения, что проявляется в продолжительном последствии и его изменчивости.

3. Изменения сердечного ритма при глотании зависят от укорочения и удлинения интервала $T-P$ ЭКГ, другие интервалы при этом не изменяются.

4. Условный рефлекс на изменение сердечного ритма при глотании выработать не удалось, тогда как сосудистый условный рефлекс при этом вырабатывался быстро.

ЛИТЕРАТУРА

- Гаккель Л. Б. и Н. В. Зинина, Физиолог. журн. СССР, 39, № 5, 533, 1953.
Каминский С. Д. и В. И. Савчук; Журн. высш. нервн. деят., 1, № 5, 703, 1951.
Прийма Г. Я., Физиолог. журн. СССР, 42, № 1, 102, 1956.
Пшоник А. Т. Кора головного мозга и рецепторная функция организма. М., 1952.
Рогов А. А. О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека. Изд. АН СССР, 1951.
Суворов Н. Ф. Анализ вкусовой рецепции человека методом сосудистых условных рефлексов. Дисс., Л., 1949.
Marinesco G. et A. Kreindler, Journ. psycholog. normal et patholog., 31, 10, 722, 1934.
Meltzer S., Arch. Anat. u. Physiol., 4, 209, 1883.
Tournade A. et L. Rocchisani, Compt. rend. Soc. Biol., 115, 4103, 1934.

Поступило 18 VI 1957.

ON REFLEX CARDIAC AND VASCULAR EFFECTS EVOKED BY DEGLUTITION IN HUMANS OF VARIOUS AGES

By G. Y. Priima

From the physiological laboratory, Pedagogical Institute, Stalingrad

ИЗМЕНЕНИЕ ВЕНЕЧНОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У СОБАК ПОД ВЛИЯНИЕМ БОЛЕВЫХ И СИЛЬНЫХ ЗВУКОВЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ

Г. Н. Аронова и Т. А. Маева

Лаборатория физиологии и патологии дыхания и кровообращения Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

Одна из особенностей сердца заключается в том, что при различных воздействиях на организм оно лучше снабжается кровью, чем многие другие органы. Эту особенность можно рассматривать как важную приспособительную реакцию, возникшую в процессе филогенетического развития. Тем не менее в некоторых случаях наступает ухудшение кровоснабжения сердца, даже при наличии повышенного давления в аорте. В частности, такое явление отмечено на собаках при рефлекторных воздействиях с интероцепторов внутренних органов (Hinrichsen a. Ivu, 1933; Gilbert, Le Roy a. Fenn, 1940; Аронова, 1953, 1955 и 1956).

Имеются также многочисленные клинические наблюдения, говорящие о том, что при некоторых рефлекторных влияниях может возникать коронарная недостаточность. Изучение механизма этого неблагоприятного для организма явления важно в теоретическом и практическом отношении, и поэтому мы поставили себе задачу изучить, в каких условиях оно может возникнуть у ненаркотизированных здоровых животных.

В настоящем сообщении изложены результаты, полученные в опытах на собаках со вживленными термоэлектродами, наложенными на венечную артерию.

МЕТОДИКА

Изучение венечного кровообращения производилось с помощью термоэлектрической регистрации изменений объемной скорости кровотока в сосудах сердца в условиях хронических опытов. Применялись видоизмененные термоэлектроды Нойенса, Вестенрика и Джонгбледа (Noyons, Westenrijk et Joengbloed, 1936), укрепленные на опоясывающей ветви левой венечной артерии. Термоэлектроды, применяемые нами ранее для исследования венечного кровообращения в острых опытах, и техника операции были усовершенствованы, что позволило вести наблюдения в течение 1—1.5 месяца (Маршак и Аронова, 1958).

У части собак аускультативно измерялось кровяное давление в сонной артерии, выведенной в кожный лоскут. Кроме этого, в нескольких опытах одновременно с регистрацией скорости кровотока производилась фоторегистрация артериального давления через канюлю, вставленную в веточку бедренной артерии. Во всех опытах регистрировались дыхательные движения с помощью гофрированной трубки, укрепленной на грудной клетке животного. Исследования проведены на 13 собаках, весом от 12 до 26 кг.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Венечный кровоток у ненаркотизированных собак, в отличие от собак под наркозом, подвержен колебаниям. Эти колебания у собак, спокойно стоящих в станке, сравнительно незначительны, но при движениях животного всегда наблюдается ускорение кровотока.

При поедании мяса или молока кровоток увеличивается, за исключением тех случаев, когда собака сильно заторможена или больна и вследствие этого вяло ест корм. В последнем случае кровоток может совершенно не изменяться. Наблюдаемое ускорение кровотока, по-видимому, возникает рефлекторно, поскольку оно наступает сразу же после начала еды. В большинстве случаев кровоток остается увеличенным и после еды. Очень легко образуется условнорефлекторное ускорение кровотока при виде пищи, как это показано на рис. 1, *а* (длительных наблюдений над влиянием пищеварения на венозный кровоток мы не проводили). Проба

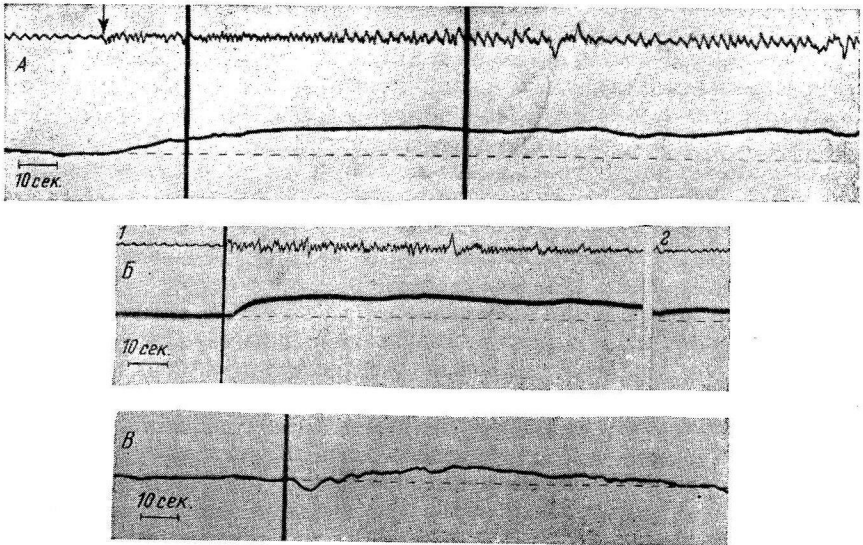


Рис. 1. *А* — изменение венозного кровотока при еде. *Б* и *В* — изменение венозного кровотока при болевом раздражении. *Б*, 2 — получено через 5 мин. после *Б*, 1.

Сверху вниз: дыхание, скорость кровотока; пунктирная линия — уровень фона; вертикальные линии — начало и конец еды и нанесение болевого раздражения. Стрелка — момент показа молока. Объяснения в тексте.

на еду была обычно так постоянна, что мы пользовались ею для проверки исправности термоэлектродов. С этой же целью делалась и другая проба — вдыхание амилнитрита, который вызывал увеличение венозного кровотока на фоне снижения артериального давления. Эссекс, впервые применивший вживление термоэлектродов (он использовал термоэлектроды Рейна) для изучения венозного кровообращения у ненаркотизированных собак, в ряде своих работ изучал изменение венозного кровотока под влиянием физической нагрузки, пищеварения и главным образом под влиянием введения различных фармакологических веществ (Essex и сотр., 1936, 1940). Он показал, что при пищеварении имеет местодлительное, в течение нескольких часов, увеличение кровотока. Физическая нагрузка (бег по третбану), по его данным, вызывает значительное ускорение кровотока. Мы давали собакам статическую нагрузку (седло с грузом 6—8 кг) и также наблюдали увеличение кровотока, которое было более выражено в первых опытах, чем в последующих, что, по-видимому, связано с тренировкой.

Как известно, величина кровотока в сосудах сердца определяется в основном двумя факторами: высотой артериального давления и шириной

просвета венечных сосудов. С повышением артериального давления или расширением венечных сосудов (при прочих равных условиях) кровотока увеличивается, и, наоборот, при уменьшении давления или сужении просвета сосудов кровотока уменьшается. Само по себе изменение величины артериального давления может зависеть от разных причин. Также и изменение просвета сосудов сердца может быть связано с нервнорефлекторными и гуморальными влияниями, а кроме того, с механическими факторами при сокращении сердца. Однако в любом случае и кровяное давление и ширина просвета венечных сосудов определяют величину венечного кровотока.

Таким образом, если регистрировать синхронно артериальное давление и венечный кровоток, то можно судить не только об изменении кровоснабжения сердца (об этом регистрируемая нами скорость кровотока всегда свидетельствует), но в ряде случаев выявить влияние того или иного воздействия на тонус сосудов сердца. Если кровяное давление изменяется в том же направлении, что и венечный кровоток, то нельзя судить об изменении просвета сосудов. Когда же скорость венечного кровотока возрастает на фоне падения артериального давления, то это говорит о расширении сосудов сердца. Наоборот, при падении кровотока на фоне повышения артериального давления мы можем считать, что наступило сужение просвета венечных сосудов.

Особого внимания с интересующей нас точки зрения заслуживают опыты с болевыми и необычно сильными внешними раздражениями, вызывающими испуг собаки. Болевые раздражения наносились электрическим током от городской сети через реостат с помощью электродов, укрепленных на задней лапе. Применяемая сила тока варьировала в разных опытах от 2 до 50 в при длительности замыкания цепи $1/2$ —2 сек. Как правило, болевое раздражение вызывало немедленное увеличение кровотока, связанное главным образом с сильной двигательной реакцией (рис. 1, *Б*). В последующие дни собаки чутко реагировали на все приготовления, и часто ускорение кровотока наблюдалось еще до дачи болевого раздражения при пуске мотора фотокимографа. Однако у 3 собак мы наблюдали и другую реакцию (рис. 1, *В*). Она заключалась в том, что кривая кровотока носила двухфазный характер — увеличению предшествовало кратковременное падение кровотока, выраженное в большей или меньшей степени в разных опытах; иногда последнее отсутствовало. Было ли связано это падение с кратковременным спазмом венечных сосудов или одновременно имело место падение артериального давления, с уверенностью сказать в настоящее время мы не можем, поскольку нам до сих пор не удалось получить надежную запись артериального давления из-за сильной двигательной реакции животного. Тем не менее несомненно, что записанные кривые указывают на падение кровоснабжения сердца у этих животных в момент нанесения болевого раздражения.

Более значительное и длительное падение кровотока мы наблюдали в опытах, где применялись внезапные шумовые воздействия. Случайные наблюдения, описанные в нашем предварительном сообщении (Маршак и Аронова, 1957), побудили нас провести специальные эксперименты.

Выяснилось, что внезапные сильные шумовые воздействия (грохот, производимый ударами молотка по железному листу, или звук сирены) у разных собак вызывают различную реакцию. У части собак они вызывали (особенно в полутьме) падение кровотока или двухфазную реакцию, у других — падение кровотока после окончания воздействия (рис. 2). Наконец, у некоторых собак сильные шумы неизменно приводили к увеличению кровотока. При сопоставлении этих результатов с общим поведением собак во время воздействия выявилось, что падение кровотока наблюдалось у тех собак, которые впадали в состояние оцепенения, повисали

на лямках или дрожали. В тех же случаях, когда у животного была выраженная оборонительная реакция с прыжками и лаем, кровоток почти всегда увеличивался. В одном из опытов со звуковым раздражением у собаки Вертушка нам удалось записать кровавым способом артериальное давление. Как видно на рис. 2, *Б*, в первые 20 сек. наблюдается увеличение кровотока и небольшой подъем артериального давления. В момент,

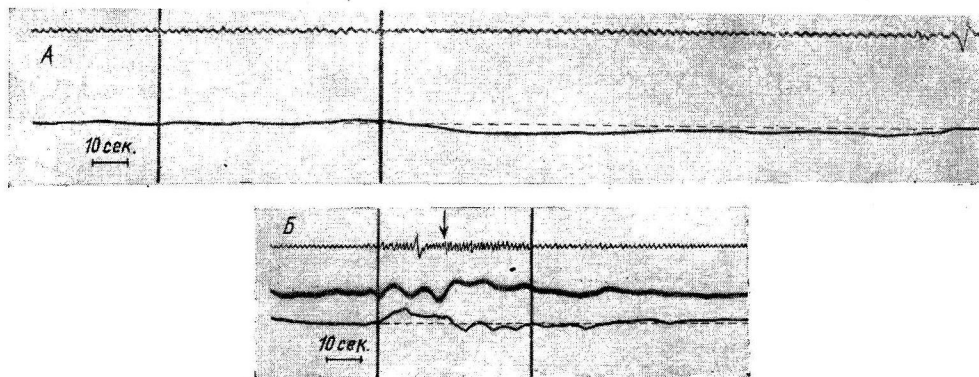


Рис. 2. *А* и *Б* — изменение венозного кровотока при шумовом воздействии. Средняя кривая на *Б* — кровяное давление в веточке бедренной артерии. Вертикальные линии — начало и прекращение действия шума. Стрелка — начало усиления шума. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

обозначенный стрелкой, помощник экспериментатора приблизился к собаке и увеличил силу звука. Кровяное давление при этом немедленно повысилось, а в то же время кровоток упал, что говорит о наступившей спазме сосудов сердца.

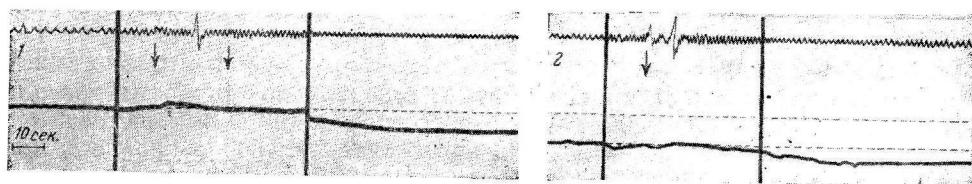


Рис. 3. Изменение венозного кровотока при сочетании болевого и шумового воздействий.

Вертикальные линии — время действия шумового раздражителя. Стрелки — моменты нанесения болевого раздражения. 2 получено через 10 мин. после 1. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Далее мы провели серию экспериментов, в которой применили болевое раздражение на фоне шумового. Результаты двух наиболее интересных опытов приведены на рис. 3 и 4. У собаки Вертушка (рис. 3) такое сочетание вызвало длительное падение кровотока, наступившее после окончания всех воздействий. Применение через 10 мин. вторично этого сочетания вызвало дальнейшее падение кровотока, который оставался сниженным более 30 мин. (далее запись была прекращена). Раздельно примененное в этом опыте шумовое воздействие вызвало увеличение кровотока. У другой собаки Братик изолированное шумовое раздражение вызвало увеличение кровотока, а болевое — увеличение, но с небольшим западением кровотока в первые 2—3 сек. после раздражения (рис. 4, *Б*).

При сочетании болевого и шумового раздражений произошло падение кровотока, которое началось, в отличие от только что описанного опыта на Вертушке, почти сразу после первого болевого раздражения (рис. 4, А).

Примененное нами воздействие несомненно не являлось чисто звуковым, оно состояло из комплекса необычных для собаки сильных раздражений, в котором имели значение внезапность звука, сопутствующее затемнение, страх перед незнакомым человеком и т. д. Как правило, более выраженный эффект мы наблюдали в тех случаях, когда звук подавался незнакомым собаке человеком. В качестве иллюстрации приведем результаты опыта на собаке Трус. Эта большая немецкая овчарка обладала очень трусливым характером; при входе в комнату незнакомых людей,

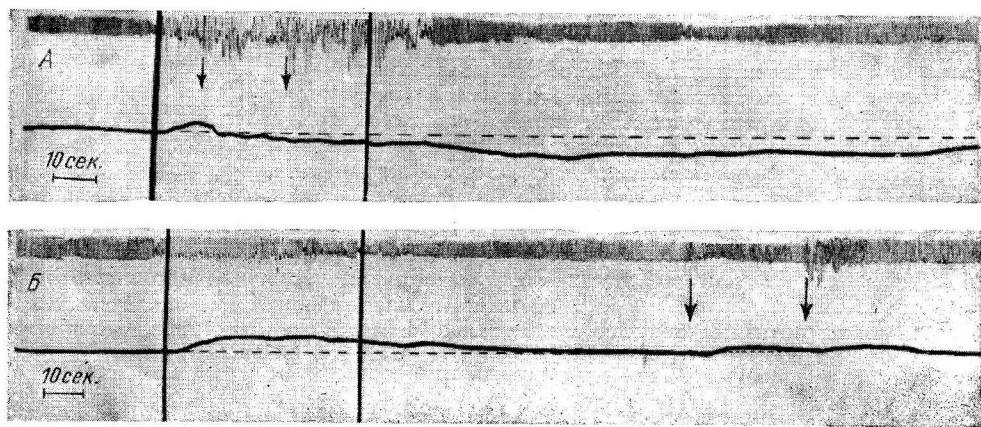


Рис. 4. Изменение венозного кровотока при сочетании шумового и болевого раздражений (А) и при изолированном применении этих раздражений (Б).
Обозначения те же, что на рис. 3.

особенно одетых в темную одежду, она пятилась, повисала на лямках, испуганно смотрела на вошедших и при первой возможности убегала. На рис. 5, А представлена часть одного из опытов, в котором, помимо венозного кровотока, регистрировалось и артериальное давление в сонной артерии. В момент, отмеченный вертикальной чертой, незнакомый для собаки человек подошел к ней и стал делать угрожающие жесты. Почти немедленно началось падение венозного кровотока, который возвратился к исходному уровню через 15 сек. после ухода незнакомца. Кровяное же давление поднялось и оставалось повышенным около 1 мин. после ухода. Такое явление мы наблюдали у этой собаки несколько раз. На следующий день после приведенного опыта падение кровотока наступило при звуке голоса этого человека и его шагов за дверью экспериментальной комнаты. Зарегистрированное нами падение кровотока в этих опытах при наличии одновременного большого повышения артериального давления несомненно говорит о значительном сужении венозных сосудов под влиянием страха.

Следует отметить в отношении всей серии опытов с сильными внешними раздражениями, что в разные дни у одного и того же животного одинаковые раздражения не вызывали постоянно одной и той же реакции. На характере реакции сказывалось состояние здоровья собаки. Например, более выраженное падение кровотока у одной из собак наблюдалось в дни, когда имело место кишечное расстройство.

Сказывалось также влияние предшествующих опытов с сильными раздражителями, что было особенно заметно в течение того же опытного дня, а у некоторых собак в течение 1—2 дней.

Чем объяснить наблюдаемую нами извращенную реакцию венозных сосудов, когда в условиях, требующих усиления сердечной деятельности, кровоснабжение сердца ухудшалось? Как объяснить, например, падение кровотока при значительном повышении артериального давления, т. е. при несомненном увеличении работы сердца, как это мы наблюдали в опыте, изображенном на рис. 5, А.

Изменение реакции венозного кровообращения может быть связано со следующими причинами. Уже давно в лаборатории И. П. Павлова

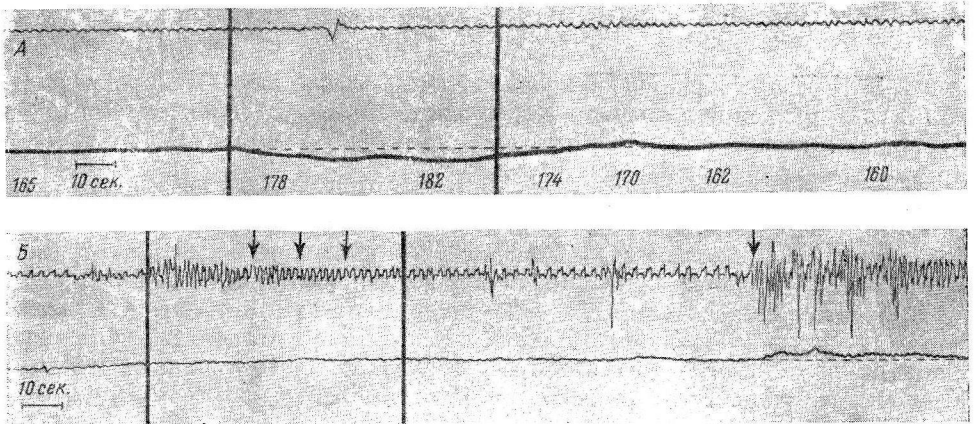


Рис. 5. Изменение венозного кровотока при испуге собаки (А) и при сочетании болевого и шумового воздействий (Б).

Обозначения те же, что на рис. 3. Цифрами на А указана величина максимального кровяного давления в сонной артерии (в мм рт. ст.).

было показано тормозящее действие на собак чрезвычайных раздражителей, вызывающих явления разлитого торможения головного мозга (Федоров, 1927, и др.). Можно думать, что подобное явление имело место и в наших опытах. Например, собака Вертушка во время действия сильных раздражителей впадала в полное оцепенение и оставалась длительное время в таком состоянии, отказываясь от еды и не реагируя на зов и ласку. Об изменении функционального состояния ц. н. с. при сильных воздействиях говорит также следующее наблюдение. Изолированное применение болевого раздражения всегда вызывало у наших собак резкую двигательную реакцию (о движениях собаки можно судить по пневмограмме). В то же время характер реакции на болевое раздражение на фоне шумового бывал иным, что особенно выступило в опытах на собаке Мартик. Как видно на рис. 5, Б, электрическое раздражение лапы собаки на фоне шумового воздействия не вызвало практически никакой двигательной реакции, в то время как примененное через некоторое время изолированное болевое раздражение вызвало значительную двигательную реакцию.

В наблюдаемых нами явлениях, по-видимому, имеют значение, помимо нервных, также и гуморальные факторы. Впервые В. Кеннон (1927) установил, что при боли и эмоциональном возбуждении животного имеется усиление секреции гормона надпочечника — адреналина. Увеличение адреналина, по Кеннону, является целесообразной реакцией, помогающей организму мобилизовать все свои силы в этих условиях. В исследованиях, выполненных в лаборатории Л. А. Орбели (1933),

в частности А. А. Даниловым (1941), было установлено, что при болевых раздражениях имеет место выделение гормона гипофиза — питуитрина.

Усиление выделения адреналина и питуитрина при эмоциях было обнаружено многими исследователями. А. И. Ильина и А. В. Тонких (1957) показали роль надпочечников и гипофиза в фазных изменениях артериального давления после болевых раздражений. Поскольку вазопрессин оказывает резко суживающее влияние на сосуды сердца, упомянутые факты привлекают особое внимание.

Таким образом, можно полагать, что применяемые нами раздражители оказывали очень сложное и сильное действие на собак, в результате чего можно было наблюдать у некоторых из них извращенные, неблагоприятные для организма реакции венозного кровообращения, связанные в основном с сужением венозных сосудов.

ВЫВОДЫ

1. В условиях хронических опытов на собаках установлено, что болевые раздражения вызывали увеличение объемной скорости венозного кровотока, однако у некоторых собак этому увеличению предшествовало кратковременное уменьшение кровотока.

2. При сильном и внезапном шумовом воздействии или после него у части собак наблюдалось уменьшение кровотока в сосудах сердца. Сочетание болевого и шумового воздействий вызывало более значительное и длительное падение кровотока в коронарной артерии.

3. Применение синхронной регистрации динамики изменения венозного кровотока и кровяного давления позволило установить, что уменьшение кровотока в ряде опытов было связано с уменьшением просвета венозных сосудов. Было показано, таким образом, что при определенных воздействиях на здоровых ненаркотизированных собак у последних может возникать сужение венозных сосудов.

ЛИТЕРАТУРА

- Аронова Г. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 34, 4, 20, 1953; Тез. докл. научн. сесс., посвящ. пробл. физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы, 75, Л., 1955; Физиол. журн. СССР, 42, № 10, 898, 1956.
- Данилов А. А. Новые данные к физиологии гипофиза. Л., 1941.
- Ильина А. И. и А. В. Тонких, Физиол. журн. СССР, 43, № 1, 3, 1957.
- Кеннон В. Физиология эмоций. Изд. «Прибой», Л., 1927.
- Маршак М. Е. и Г. Н. Аронова, Бюлл. exper. биол. и мед., 43, приложение к № 1, 3, 1957. Физиол. журн. СССР, 44, № 8, 770, 1958.
- Орбели Л. А., Физиол. журн. СССР, 16, в. 5, 721, 1933.
- Федоров Л. Н., Тр. Физиол. лаборатории И. П. Павлова, 2, 1, 25, 1927.
- Essex H. E., J. F. Herrick, E. J. Baldes a. F. C. Mann, Am. Journ. Physiol., 117, 2, 271, 1936.
- Essex H. E., R. Wegria, J. F. Herrick a. F. C. Mann, Am. Heart Journ., 19, 554, 1940.
- Gilbert N. C., G. V. Le Roy a. G. K. Fenn, Am Heart Journ., 20, 519, 1940.
- Hinrichsen J. a. A. C. Ivy, Arch. Int. Med., 51, 932, 1933.
- Noyons A. K. M., N. V. Westenrijk et J. Jongbloed, Arch. Neerland de Physiol., 21, 377, 1936.

Поступило 3 V 1957.

VARIATIONS OF CORONARY CIRCULATION IN DOGS EXPOSED TO PAINFUL AND TO INTENSIVE AUDITORY STIMULI

By G. N. Aronova and T. A. Maieva

From the laboratory of respiratory and circulatory physiology and pathology, Institute of Normal and Pathologic Physiology, Academy of Medical Science, Moscow

Coronary circulation was studied in unanaesthetized dogs by means of a thermoelectrical technique. Thermoelectrodes were implanted on the coronary artery of 13 dogs. Factors bringing about reduced circulation to the heart were specially sought for.

Painful stimuli were found to result in an increase of volume flow velocity, although in some of the animals it was preceded by a transient slowing down of the blood flow. In some of the dogs, sudden exposure to a loud noise was accompanied by a reduction of blood flow, occurring during the time of exposure and persisting after it had stopped. When painful stimulation was applied simultaneously with the noise, blood flow reduction assumed a greater magnitude and lasted longer. A synchronized record of blood pressure variations and of coronary blood flow revealed the fact that in some of the experiments blood flow reduction was related to narrowing of the lumen of coronary blood-vessels.

It has thus been shown, that exposure of normal unanaesthetized dogs to certain influences may bring about constriction of coronary blood-vessels.

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ МЕХАНОРЕЦЕПТОРОВ ЖЕЛУДКА НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ КОРЫ И ПОДКОРКОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

В. С. Райцес

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Станислав и Отдел сравнительной физиологии и патологии Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Вопрос о влиянии раздражения интероцепторов пищеварительного тракта на электрическую активность головного мозга изучен сравнительно мало, а результаты проведенных в этом направлении электрофизиологических исследований противоречивы.

Так, Ф. М. Лисица (1941), в острых опытах на кроликах и собаках установила, что раздражение желудка и кишечника раздуванием введенного баллона в большинстве опытов вызывает изменение потенциалов коры мозга в виде понижения амплитуды и учащения медленных колебаний либо в виде появления группы зубцов и повышения амплитуды медленных колебаний потенциала. Указанные биоэлектрические эффекты автор связывал с рефлекторными изменениями в сердечно-сосудистой системе.

Угнетение потенциалов коры и подкорковых образований мозга кролика в ответ на раздражение желудка и различных отделов кишечника отмечала и Э. С. Толмасская (1948), причем наиболее выраженными эти изменения оказались в моторной и обонятельной зонах коры.

По данным В. Е. Делова (1949), при механическом раздражении желудка или электрическом раздражении экстрагастральных нервов наиболее отчетливые изменения биопотенциалов наблюдаются в премоторной зоне коры головного мозга кролика. Эти изменения ЭЭГ возникают с латентным периодом около 1 сек. и характеризуются первоначальным угнетением биопотенциалов, особенно медленных, с последующим их усилением (в течение 5—6 сек.).

Ф. Н. Сергов (1955) и Н. В. Братусь (1956) описали изменения электрической активности в различных областях коры мозга кроликов и собак, возникающие под влиянием раздражения органов брюшной полости. В затылочной области коры эти изменения выражались в угнетении основного ритма ЭЭГ; в лобных долях наряду с угнетением основного ритма наблюдалось появление биопотенциалов значительной амплитуды. Авторы указывают на особое отношение передних отделов коры мозга к восприятию интероцептивных импульсов.

Приведенные краткие литературные данные касаются влияния раздражения различных внутренних органов на протекание электрической активности коры головного мозга животных. Лишь в отдельных работах (Лисица, 1941; Толмасская, 1948) описаны изменения биопотенциалов подкорковых образований головного мозга кролика, наступающие под влиянием интероцептивного раздражения; авторы наблюдали при этом

в зрительном бугре и подбугорье либо депрессию спонтанных ритмов, либо возникновение характерных колебаний (3—6 гц), иногда переходящих и на кору мозга.

Следует отметить, что все указанные выше исследования были проведены на животных в условиях острых опытов. Кроме того, различным интероцептивным воздействиям подвергались внутренние органы здоровых животных.

Наша задача заключалась в том, чтобы в условиях хронического опыта проследить за изменениями электрической активности коры и подкорковых образований головного мозга собак под влиянием механического раздражения рецепторов нормального и патологически измененного желудка.

МЕТОДИКА

Объектом исследования служили собаки с фистулой фундальной части желудка и с хронически вживленными электродами, позволяющими одновременно отводить биопотенциалы коры и подкорковых образований головного мозга. Серебряные проволочные электроды (0.2 мм сечения) были изолированы, за исключением концов, бакелитовым лаком, подвергнутым специальной термической обработке; на черепе электроды фиксировались при помощи специальной пробки из органического стекла. Отведение было биполярным с межэлектродным расстоянием от 0.5 до 2 мм.

Выбор места на черепе животного, где должна была ввинчиваться пробка с комбинированными электродами, длина глубинных электродов и их направление при погружении производились согласно установленным ориентирам и правилам (Коган, 1952).

Регистрация биопотенциалов мозга производилась на восьмилейбном осциллографе в экранированной, звукоизолированной камере при слабом освещении; животные стояли в лабораторном станке. Надежность контактов на поверхности головы обеспечивалась плотными зажимами. Опыты начинались через 5—8 дней после операции. Послеоперационный период протекал без осложнений; животные уже на второй день после операции восстанавливали свою обычную подвижность и координацию движений, нормально реагировали на слуховые, зрительные и другие раздражения.

Воздействие на механорецепторы желудка собак осуществлялось с помощью тонкостенного резинового баллона, вводимого через фистулу в полость желудка; раздувание баллона производилось воздухом под контролем ртутного манометра (до объема 500 мл и давления 20—25 мм рт. ст.). Интероцептивное воздействие продолжалось в течение 1—5 мин. Число раздражений в одном опыте обычно не превышало 1—2. Опыты проводились натощак, через 16—18 часов после очередного кормления; перед началом опыта желудок промывался теплой водой. Всего поставлено 52 опыта на 4 собаках. В конце исследования животные усыплялись, их головной мозг фиксировался в формалине, после чего подвергался анатомическому и гистологическому исследованию.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изучение электрической активности головного мозга собак показало, что ЭЭГ коры больших полушарий мозга (*g. centralis post.*; передний отдел *g. entolateralis*) до воздействия специальными раздражителями состоит из совокупности α - и β -подобных колебаний, амплитуда и продолжительность которых сильно варьируют. α -подобная активность представлена более или менее регулярными колебаниями потенциалов, частотой 4—12 гц и амплитудой 25—40 мкв, β -подобная активность выражена частотами 20—38 гц, напряжением около 10—25 мкв; эти колебания потенциалов достигают в ЭЭГ наибольшей регулярности. Наконец, в ряде осциллограмм можно отметить частоты 40—60 гц и выше, с весьма незначительной амплитудой.

Электрические явления исследуемых участков подкормки (зрительный бугор, подбугорье, головка хвостатого ядра) также протекают ритмично и обнаруживают большое разнообразие волн различной частоты и амплитуды. Наиболее отчетливо выражены колебания частотой 5—8 гц и амплитудой 30—40 мкв (эта ритмика в особенности характерна для зрительного бугра), а также более частые колебания 17—28 гц, весьма

неравномерные по амплитуде. В ряде случаев электрограмма (ЭГ) голловки хвостатого ядра была богата высокочастотными колебаниями. На ЭГ, полученных от подбугорья и хвостатого ядра, кроме того, встречаются пикообразные изменения потенциалов в виде групп ритмических колебаний, частотой около 20 гц. Характерно, что частота колебаний в коре обычно больше, чем в подкорковых образованиях. На преобладание сравнительно медленных потенциалов в подкорковой области, особенно в подбугорье, обращали внимание Шпигель (Spiegel, 1936), Г. В. Гершуни и А. В. Тонких (1946), А. Б. Коган (1949) и др.

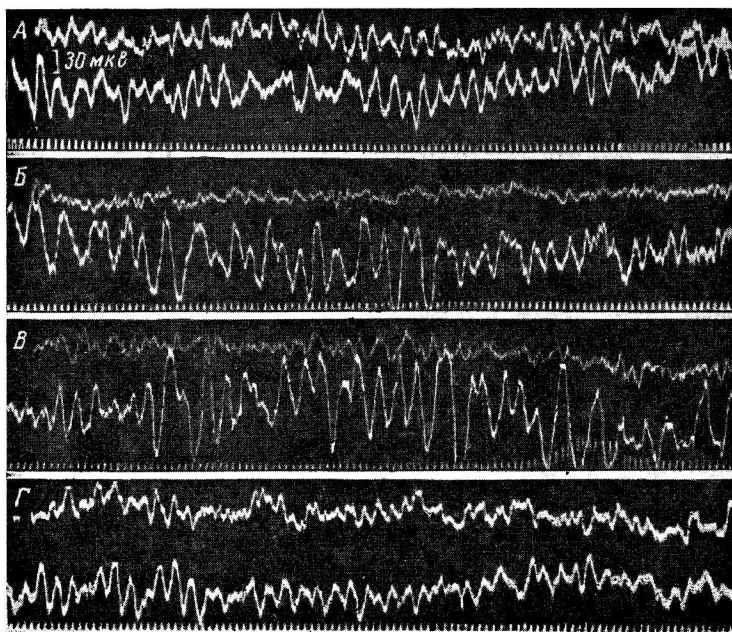


Рис. 1. Изменения электрической активности коры и подкорки головного мозга при раздражении механорецепторов желудка.

А — до раздражения; Б, В, Г — через 15, 60 и 180 сек. от начала раздражения. *Сверху вниз*: электрограммы постцентральной области коры, подбугровой области, отметка времени (1/50 сек.). Собака № 1. Опыт 5 V 1956.

При анализе электрограмм можно установить, что изменения биопотенциалов коры и подкорки чаще всего обнаруживают в известной степени независимое друг от друга течение; однако в ряде случаев наблюдаются также синхронные изменения их ритма и амплитуды. Подобные наблюдения были описаны ранее А. М. Александяном (1950), С. П. Нарикашвили (1950) и др.

После установления исходного фона электрической активности головного мозга у собак мы перешли к опытам с механическим раздражением желудка. Как показали исследования, раздражение механорецепторов желудка здоровых собак в большинстве опытов существенно изменяло характер электрической активности коры и подкорки (рис. 1, 2).

Изменения корковых и подкорковых биопотенциалов обычно наступали одновременно, но в некоторых опытах можно было отметить более раннее появление ответной электрической реакции в подкорковых ядрах (подбугровой области).

Наиболее типичной электрической реакцией указанных областей коры мозга в ответ на растяжение стенок желудка являлось угнетение исходной электрической активности; α -подобный ритм в ряде случаев исчезал полностью, амплитуда и частота быстрых колебаний при этом несколько возрастали. В некоторых опытах наряду с общим уменьшением амплитуды колебаний ритм делался на некоторое время более правильным и синхронизированным.

В подкорковых областях мозга биоэлектрический эффект интероцептивного раздражения в значительной части опытов характеризовался

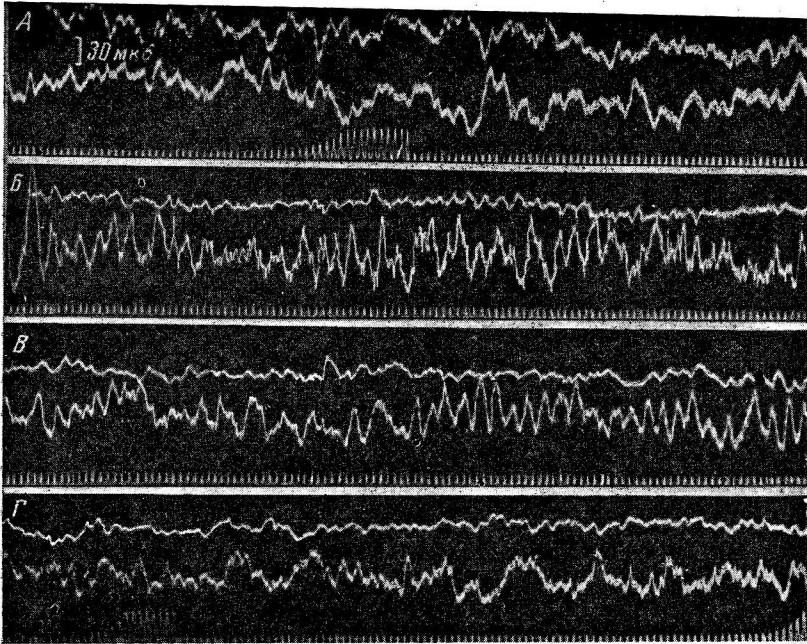


Рис. 2. Изменения электрической активности коры и подкорки головного мозга при раздражении механорецепторов желудка.

Сверху вниз: электрограммы коры мозга (*g. entolateralis*), зрительного бугра, отметки времени (1/50 и 1 сек.). Остальные обозначения те же, что на рис. 1. Собака № 2. Опыт 5 V 1956.

заметным увеличением амплитуды колебаний с частотой 11—18 гц. Эти изменения, чаще всего в виде групп колебаний повышенной амплитуды, наблюдались главным образом при отведении от подбугорья и головки хвостатого ядра; на ЭГ, отводимых от зрительного бугра, мы могли обнаружить некоторое увеличение частоты исходных ритмов. В части опытов электрическая реакция подкорковых образований в ответ на интероцептивное раздражение проявлялась в виде угнетения колебаний потенциалов. В тех случаях, когда исходный фон электрической активности был снижен, а также у возбужденных собак, механическое раздражение желудка обычно не вызывало каких-либо отчетливых изменений ЭГ коры и подкорки.

Таким образом, применяемое нами интероцептивное воздействие сопровождается весьма сложными функциональными изменениями со стороны головного мозга в целом. Возможно, что оно изменяет не только функциональное состояние коры и подкорки в отдельности, но и их сложные динамические (в частности, индукционные) взаимоотношения. Это

находит подтверждение в работе И. А. Булыгина (1952), показавшего, что раздражение интероцепторов желудка животных ведет к сложным изменениям взаимоотношений между экстероцептивными условными и безусловными слюноотделительными рефlekсами. Вышеописанные изменения ЭГ находятся также в зависимости от исходного фона электрической активности коры и подкорки головного мозга животного.

Следует указать, что отмеченные изменения ЭГ наблюдались обычно в начале раздражения желудка (в первые 15—60 сек.), после чего, несмотря на продолжающееся интероцептивное раздражение, постепенно восстанавливался исходный фон электрической активности, т. е. наступала адаптация интероцепторов желудка. Это хорошо согласуется с данными В. Е. Делова (1954) о том, что во время быстрого раздувания желудка возникает мощная афферентная импульсация (особенно в волокнах чревного нерва), на фоне же растянутого желудка импульсация выражена очень слабо. Однако в ряде наших опытов изменения биопотенциалов сохранялись на всем протяжении интероцептивного раздражения; при этом наблюдалось чередование кратковременных периодов восстановления и угнетения исходной амплитуды и ритма колебаний потенциалов.

В наших опытах обнаружилась также известная зависимость между скоростью растяжения стенок желудка и степенью изменения электрической активности мозга. Быстрое (в течение 10—15 сек.) раздувание баллона до 500 мл обуславливало более резкие сдвиги на ЭЭГ (резкое угнетение электрической активности коры), чем медленное (в течение 1—2 мин.) растяжение стенок желудка (при одинаковой силе раздражителя).

Анализ изменений электрической активности коры и подкорки под влиянием интероцептивного раздражения показывает, что они в значительной степени подобны тем изменениям, которые наступают у собак при экстероцептивных (световых, звуковых и тактильных) раздражениях, но характеризуются в ряде случаев большей выраженностью и более длительным скрытым периодом ответной реакции.

Во второй серии опытов изучалось влияние на электрическую активность коры и подкорки механического раздражения желудка у собак с экспериментальным острым гастритом, который вызывался путем одного или двукратного орошения слизистой оболочки желудка 10%-м раствором азотнокислого серебра в течение 5 мин. Данные гастроскопии, результаты исследования секреторной функции желудочных желез, а также данные посмертных патогистологических исследований желудка собак подтвердили наличие у них острого и подострого ирритативного гастрита.

Как показали исследования, на электрокортикограммах, записанных в день химического ожога слизистой оболочки желудка (через 3—4 часа после воздействия), в первую очередь уменьшались (или исчезали) α -подобные колебания наряду с учащением β -подобных колебаний, заметно усиленных по амплитуде.

В последующие 2—5 дней имело место резкое угнетение всех форм электрических колебаний коры мозга в виде сглаживания кривой ЭЭГ, на которой нельзя было уловить наличие какого-либо ритма. В отдельных опытах отмечались слабо синхронизированные медленные волны (с периодом 0.4—1 сек.) различной интенсивности и конфигурации.

На ЭГ, отводимых от подкорковых образований, особенно подбугровой области, отмечалось увеличение быстрых асинхронных колебаний, возникающих в виде всплеск или сплошной «махристости» на протяжении всей записи. Это повышение электрической активности (экзальтация в подкорке), наблюдавшееся в первые дни заболевания, сменилось затем угнетением. В дальнейшем ЭГ животных характеризовались неустойчи-

востью, периодической сменой состояний повышенной и пониженной электрической активности; преобладающей формой являлась усиленная в амплитуде высокочастотная активность (рис. 3).

Об изменениях в функциональном состоянии больших полушарий головного мозга собак в этот период свидетельствовало также их поведение — общая вялость, сонливость, попытки уйти из станка и т. д.

Восстановление исходного характера ЭЭГ наблюдалось у собак к 12—20-му дню после воздействия на слизистую оболочку желудка.

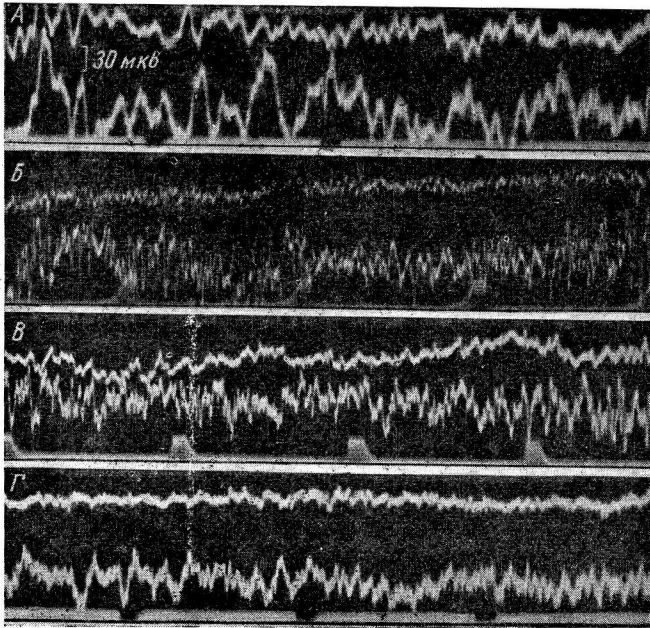


Рис. 3. Изменения электрической активности коры и подкорки головного мозга в процессе развития экспериментального острого гастрита.

А — исходный фон (опыт 8 V 1956); *Б* — в день ожога слизистой оболочки желудка (опыт 9 V 1956); *В* и *Г* — 4-й и 9-й дни после ожога. Отметка времени — 1 сек. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1. Собака № 1.

Таким образом, у собак в процессе развития экспериментального гастрита изменения электрической активности коры и подкорковых образований носят фазовый характер: сначала повышение электрической активности, затем ее угнетение, причем в коре мозга эта смена менее выражена и совершается значительно раньше, чем в подкорке, что зависит, очевидно, от большей инертности, устойчивости последней.

Сходные изменения функционального состояния высших отделов центральной нервной системы, по данным электроэнцефалографии, наблюдались у больных с различными заболеваниями желудка — анацидным гастритом, полипозом и др. (Л. В. Латманисова с соавторами, 1956).

Исследование рецепции желудка собак в процессе развития острого гастрита показало, что раздражение механорецепторов желудка при тех же условиях, что и в первой серии опытов, не оказывало заметного влияния на ЭЭГ; электрическая активность коры и подкорки во время действия раздражителя почти не отличалась от исходной в начале опыта (рис. 4). Только в отдельных экспериментах с механическим раздраже-

нием желудка можно было отметить возрастание исходной β -подобной активности в коре и подкорке. Вместе с тем растяжение стенок желудка сопровождалось в ряде случаев беспокойством, более выраженным, чем у здоровых собак, и рвотными движениями; одновременно на ЭЭГ регистрировались вспышки частых (более 45—50 гц) асинхронных колебаний.

Указанный характер интероцептивных влияний с патологически измененного желудка на ЭЭГ отмечался у собак в течение примерно трех недель, причем нормализация интероцептивных влияний совпала во времени с восстановлением исходной электрической активности коры и подкорковых образований головного мозга.

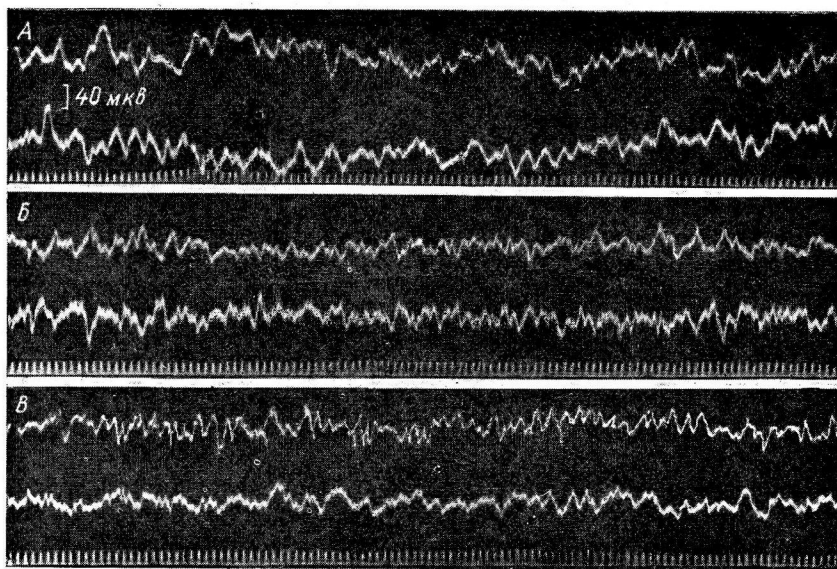


Рис. 4. Изменения электрической активности коры и подкорки головного мозга при раздражении механорецепторов желудка на фоне гастрита.

Опыт 10 V 1956. 3-й день после ожога слизистой оболочки желудка. Обозначения те же, что и на рис. 1. Собака № 3.

Приведенные выше результаты наших исследований можно объяснить, во-первых, наличием при экспериментальном гастрите местных нарушений (морфологических и функциональных) тканевых структур желудка, в том числе и рецепторного аппарата. В пользу этого свидетельствуют, например, патогистологические исследования П. В. Сиповского (1947), согласно которым у больных гастритом и язвенной болезнью наблюдаются резко выраженные структурные изменения нервных элементов желудка. При экспериментальном гастрите в слизистой оболочке желудка животных наблюдается также целый ряд биохимических сдвигов (падение восстановительной и окислительной способности, снижение активности кислой фосфатазы и др.), нарушающих нормальную функцию желудка, в том числе и его рецепторов (Васюточкин с соавторами, 1956). Во-вторых, изменение безусловных интероцептивных влияний с механорецепторов патологически измененного желудка на электрическую активность коры и подкорки может зависеть от нарушения функционального состояния высших отделов ц. н. с., что согласуется с данными И. Т. Курцина (1952), П. О. Макарова (1956) и др. В этом убеждают и результаты наших исследований, в частности то обстоятельство, что отсутствие или слабая

выраженность электрической реакции коры и подкорки у животных наблюдались и при применении экстероцептивных (световых и звуковых) раздражителей, что, по-видимому, связано с понижением лабильности коры мозга и торможением центральной передачи афферентной импульсации.

Следует указать, что подобные изменения интероцептивных влияний с механорецепторов желудка на ЭЭГ коры мозга были отмечены нами (1956) и у больных хроническим (анацидным) гастритом.

ВЫВОДЫ

1. В условиях хронического опыта на собаках установлено, что механическое раздражение желудка вызывает изменения электрической активности коры и подкорковых образований головного мозга. В теменной области коры интероцептивные раздражения приводят к угнетению доминирующего ритма ЭЭГ. В подкорке электрические реакции характеризуются либо появлением колебаний потенциалов значительной амплитуды (подбугорье, головка хвостатого ядра) и учащением исходных ритмов (зрительный бугор), либо угнетением колебаний потенциалов.

2. В процессе развития у собак экспериментального гастрита электрическая активность коры и подкорки изменяется; эти изменения, особенно в подкорке, носят двухфазный характер (сначала повышение активности, затем ее угнетение).

3. На фоне экспериментального гастрита наблюдается ослабление электрических реакций коры и подкорки в ответ на раздражение механорецепторов реакций коры желудка; это зависит от изменения функционального состояния как периферических нервных приборов, так и особенно высших отделов ц. н. с.

В заключение приношу благодарность Д. А. Бирюкову за предоставленную возможность выполнить работу в Отделе сравнительной физиологии и патологии ИЭМ АМН и В. И. Багрянскому за помощь при проведении исследований.

ЛИТЕРАТУРА

- Александрян А. М., Физиолог. журн. СССР, 36, № 3, 283, 1950.
 Братусь Н. В., Физиолог. журн. СССР, 42, № 2, 232, 1956.
 Булыгин И. А. В сб.: Вопросы физиологии интероцепции, в. 1, 115. Изд. АН СССР, 1952.
 Васюточкин В. М., А. В. Дробинцева, О. Н. Боровикова, З. Н. Лебедева, О. А. Горячева, Физиолог. журн. СССР, 42, № 2, 192, 1956.
 Гершуни Г. В., А. В. Тонких. 11-е совещ. по физиолог. пробл. Тез. докл. Изд. АН СССР, 1946.
 Делов В. Е., Тр. научн. совещ. по пробл. физиолог. и патол. пищеварения, 179. М.—Л., 1954; VIII Всес. съезд физиолог., биохим., фармаколог. Тез. докл., стр. 205. Изд. АН СССР, 1955.
 Коган А. Б. Электрофизиологическое исследование центральных механизмов некоторых сложных рефлексов. Изд. АМН СССР, 1949; Методика хронического вживления электродов для отведения потенциалов и раздражения мозга. М., 1952.
 Курцин И. Т. Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата. М.—Л., 1952.
 Латманнизова Л. В., А. И. Раков, Г. Г. Иванов, Р. А. Мельников, Ф. И. Моносова, Бюлл. exper. биол. и мед., 41, в. 3, 18, 1956.
 Лисица Ф. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 12, в. 5—6, 261, 1941.
 Макаров П. О. Нейродинамика человека. Медгиз, 1956.
 Нарикашвили С. П., Тр. Инст. физиологии им. И. С. Бериташвили, 8, 135, 1950.
 Райцес В. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 41, в. 3, 23, 1956; Наукові записки Станіславського медичного інституту, в. 1, Станіслав, 1956.
 Серков Ф. Н. В сб.: Высшая нервная деятельность и кортико-висцеральные взаимоотношения. Изд. АН УССР, 1955.

- С и п о в с к и й П. В. Роль неврогенного фактора в этиологии и патогенезе круглой язвы желудка. Л., 1947.
- Т о л м а с с к а я Э. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 24, в. 5, 413, 1948.
- S p r i e g e l E., Proc. Soc. exper. Biol. a. Med., 33, 577, 1936.

Поступил 11 II 1957.

EFFECTS OF STIMULATION OF GASTRIC MECHANORECEPTORS UPON THE ELECTRICAL ACTIVITY OF THE CEREBRAL CORTEX AND OF SUBCORTICAL FORMATIONS UNDER NORMAL AND PATHOLOGIC CONDITIONS

By *V. S. Raitzes*

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

Dogs with gastric fistulae and implanted electrodes for recording both cortical and subcortical potentials were used. Stimulation of gastric mechanoreceptors was shown to bring about alterations of electrical activity both from the cortex and from subcortical structures. Interoceptive stimulation resulted in depression of the dominant EEG rhythm in the occipital region of the cortex. In subcortical regions (optic thalamus, hypothalamus, head of the caudate nucleus) there appeared either variations of potentials of considerable amplitude and rhythm acceleration, or depression of the initial electrical activity. During the development of experimental gastritis in dogs, cortical and subcortical electrical activity was altered. These alterations, particularly those in the subcortex ran a biphasic course (a rise of activity, followed by its depression). Cortical and subcortical electrical responses to stimulation of gastric mechanoreceptors were lowered after establishment of gastritis as compared to control experiments.

РОЛЬ НЕРВНЫХ И ГУМОРАЛЬНО-ХИМИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ В ВОССТАНОВЛЕНИИ СЕКРЕТОРНОЙ ФУНКЦИИ ЖЕЛУДОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Л. Н. Карпенко и Я. П. Скляр

Кафедра физиологии Медицинского института, Львов

В исследованиях по изучению процессов истощения и восстановления, проводившихся Г. В. Фольбортом (1941) и его учениками, совершенно четко выступают две стороны физиологических изменений, на которые обратил внимание еще И. П. Павлов в своей классической работе «Баланс азота в слюнной подчелюстной железе при работе». С одной стороны, это процессы, развивающиеся при возбуждении секреторной ткани. Они характеризуются использованием накопленных клетками энергетических веществ для образования секрета. При длительной интенсивной деятельности все эти изменения приводят к снижению способности вырабатывать секрет полноценного химического состава.

Вторая сторона явлений представляет собой восстановление способности вырабатывать сок нормального химического состава и восстановление состава структур работающих органов. И. П. Павлов указывал, что закономерно различать восстановление механизма и восстановление материала. Восстановительные процессы протекают не только после прекращения деятельности (в состоянии покоя), но, как показал И. П. Павлов (1897), а затем Г. В. Фольборт (1941, 1954) и его сотрудники, интенсивнее всего во время деятельности органа. Течение процессов восстановления характеризуется рядом закономерностей, которые подробно изучены в исследованиях сотрудников Г. В. Фольборта.

Если при длительном раздражении центробежных нервов или продолжительном рефлекторном возбуждении органов были вскрыты новые закономерности протекания процессов утомления в различных тканях, то о восстановительных процессах в них пока еще мало известно.

В частности, оставался открытым вопрос, посредством каких механизмов осуществляется восстановление энергетических запасов и структур работающих органов и тканей. Мало изучена также возможность влиять на ход восстановительных процессов. В своей работе мы попытались подойти к разрешению этих вопросов.

МЕТОДИКА

В качестве объекта исследования были взяты желудочные железы, и разработана специальная методика иссечения через желудочную фистулу посредством полипных щипцов и фистульного гастроскопа участков железистой ткани желудка собаки в хронических опытах. Опыты ставились на собаках с малым павловским желудочком в сочетании с фистулой желудка, на гастроэзофаготомированных собаках и собаках с фистулой желудка и выведенным в кожный лоскут блуждающим нервом. Иссечение железистой ткани желудка не сопровождалось защитной реакцией со стороны животного, ход желудочной секреции не изменялся, кровотечение прекращалось через 10—15 мин.

В качестве показателей изменений, наступающих в железистом аппарате желудка, были взяты изменение хода желудочной секреции, содержание в соке плотных веществ (с разделением их на органические и неорганические), хлоридов и пепсина.

Во взятых кусочках слизистой оболочки мы определяли содержание плотных веществ, хлоридов и концентрацию пепсина.

В ранее проведенных исследованиях (Скляр, 1948), касавшихся состава желудочного сока, было установлено, что при длительном дробном кормлении собаки с малым желудочком, по Павлову, при условии сохранения интенсивной секреции в течение всего опыта, наблюдается значительное понижение переваривающей силы желудочного сока, содержания в нем плотного остатка, в частности органических веществ, и понижение кислотности желудочного сока. Восстановление полноценности функции желудочных желез после двенадцатичасового опыта наступало на 5-й и 6-й день. В 1-й и 2-й день восстановительного периода полноценность функции была ниже нормального уровня, на 3—4-й день она оказывалась выше нормы, а в дальнейшие дни возвращалась к исходному состоянию.

Исследования, проведенные Л. Н. Карпенко (1955), показали, что содержание органических веществ и пепсина в исследуемых кусочках слизистой оболочки желудка после длительной секреции несколько уменьшается и вновь достигает нормального уровня на 1—2-й день восстановительного периода.

Сравнивая данные о составе железистой ткани желудка с данными о качестве желудочного сока, мы приходим к заключению, что восстановление структуры железистого аппарата желудка наступает раньше, чем восстановление полноценности функции, т. е. нормальной работоспособности органа.

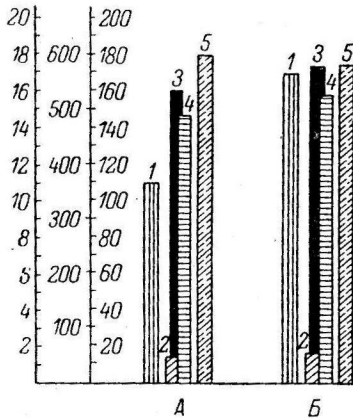
З. В. Довгань (1952) и Л. Н. Карпенко (1955) было показано, что восстановление полноценного функционирования находится в связи с особенностями нервных и гуморальных влияний на желудочные железы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Рис. 1. Содержание в слизистой оболочке желудка пепсина, хлоридов, органических и зольных веществ при раздражении блуждающего нерва.

А — до раздражения нерва; Б — после раздражения. 1 — концентрация фермента, 2 — зольная часть, 3 — плотный остаток, 4 — органическая часть, 5 — хлориды. По оси ординат (слева направо): содержание плотного остатка (зольной и органической частей в %), хлоридов (в мг%) и концентрация пепсина. Опыт 125, вес собаки 15 кг.

1 мин. в течение 30 мин. При этом выделялось от 0.5 до 1.5 мл мутноватой жидкости кислой реакции. В результате раздражения блуждающего нерва отмечается значительное повышение концентрации пепсина (с 90—114 до 210—157 единиц в различных опытах). Содержание плотных веществ также повышается (в основном за счет их органической части). Что касается хлоридов, то нам не удалось отметить какой-либо закономерности в изменении их содержания при раздражении блуждающего нерва; в одних опытах отмечается некоторое их повышение, в других незначительное уменьшение. Из представленных на рис. 1 данных можно видеть, что, несмотря на наличие слабого сокоотделения, которое задерживается одновременно идущими тормозными влияниями, при раздражении блуждающего нерва в железистом аппарате желудка происходят значительные изменения. Очевидно, блуждающий нерв стимулирует превращение веществ в слизистой оболочке желудка. Предварительное введение собакам раствора атропина снимает указанное выше влияние блуждающего нерва на железистую ткань желудка.



И. П. Павлов (1897), изучая желудочное сокоотделение у голодающих эзофаготомированных собак, обнаружил, что, несмотря на значительную потерю сока в опытах, переваривающая сила его не снижалась. Отсутствие понижения переваривающей силы желудочного сока при мнимом кормлении отмечали и другие исследователи. Во всех этих опытах мнимое кормление не было продолжительным (30—90 мин.). Однако, как показали наши эксперименты, в тех случаях, когда сокоотделение при мнимом кормлении затягивается на продолжительное время (5—6 час. и больше), то даже при

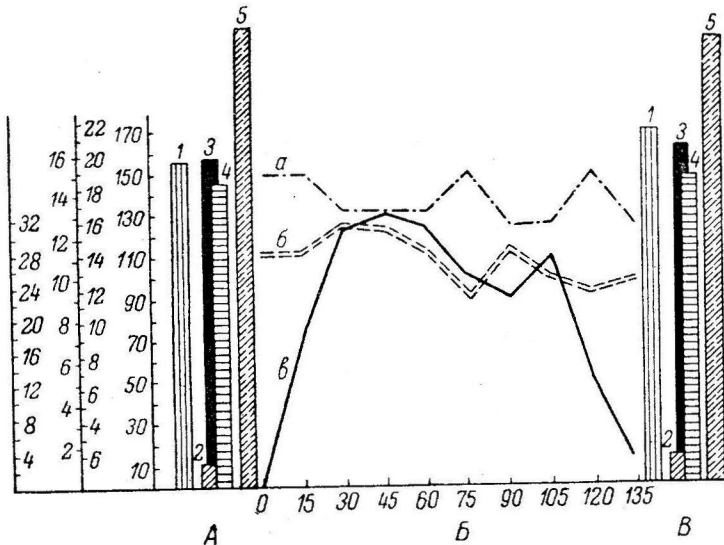


Рис. 2. Желудочная секреция и содержание в слизистой оболочке исследовавшихся показателей при мнимом кормлении. А — состав слизистой оболочки до возбуждения секреции; В — ход желудочного сокоотделения, концентрация пепсина и хлоридов желудочного сока после мнимого кормления; В — состав слизистой оболочки после него. По оси ординат (слева направо): концентрация пепсина в желудочном соке, скорость секреции, содержание плотного остатка (зольной и органической частей в %), хлоридов (в мг%) и концентрация фермента в слизистой оболочке (на той же шкале). По оси абсцисс — время (в мин.). а — хлориды желудочного сока, б — концентрация пепсина желудочного сока, в — скорость секреции. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1. Опыт 53, вес собаки 11 кг.

сохранении одной и той же скорости секреции (для чего животному необходимо давать во время опыта воду) наблюдается понижение переваривающей силы желудочного сока (Довгань, 1952).

Во второй серии опытов мы изучали изменение состава слизистой оболочки при мнимом кормлении мясом в течение 10 мин. Были получены следующие данные: десятиминутное мнимое кормление вызывает довольно энергичную секрецию, продолжающуюся свыше 2 часов (рис. 2). Концентрация фермента в желудочном соке держится на высоком уровне в течение всего хода секреции. К концу секреторного процесса отмечается лишь незначительное понижение концентрации пепсина в составе желудочного сока.

В составе слизистой оболочки концентрация пепсина значительно превосходит его содержание в желудочном соке и к концу секреции обычно

несколько возрастает. Отмечается также некоторое повышение содержания плотных веществ за счет органической части плотного остатка. Содержание хлоридов как в слизистой оболочке, так и в желудочном соке изменяется незначительно и незакономерно.

Таким образом, нервное возбуждение при мнимом кормлении оказывает влияние на ход трофических процессов в слизистой оболочке, усиливая синтетические процессы.

В третьей серии исследований (рис. 3) при условнорефлекторном натуральном пищевом возбуждении видом и запахом пищи (пища не убиралась от собаки до тех пор, пока животное не начинало отворачиваться от нее, что происходит обычно через 5—8 мин.) было обнаружено заметное закономерное повышение в составе слизистой оболочки желудка концентрации

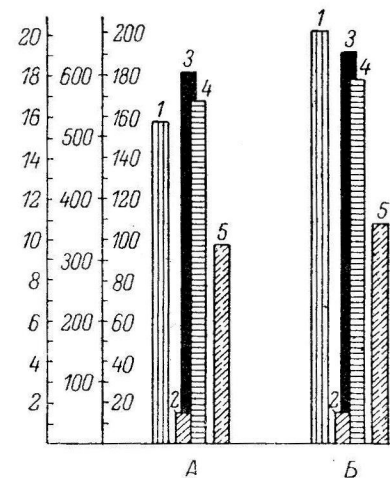


Рис. 3. Натуральные пищевые условнорефлекторные влияния на состав слизистой оболочки.

А — состав слизистой оболочки до условнорефлекторного возбуждения; Б — после него. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1. Опыт 122, вес собаки 15.5 кг.

показан ход желудочного сокоотделения и содержание в слизистой оболочке изучаемых нами показателей после введения животному гистамина (0.1 мг на 1 кг веса). После тридцатиминутной секреции подкожно (в подпороговой дозе) вводился физостигмин (0.05 мг на 1 кг веса собаки) и ацетилхолин (0.1 мг на 1 кг веса). На рис. 4 видно, что желудочный сок, выделяющийся после введения гистамина, содержит незначительную концентрацию пепсина. Через 30 мин. после введения гистамина концентрация пепсина и содержание плотных веществ в составе слизистой оболочки падают. Введение ацетилхолина заметно усиливает желудочное сокоотделение. Секреция продолжается более длительное время по сравнению с опытами, в которых вводился один гистамин (рис. 5). Характерным после введения ацетилхолина является резкое повышение концентрации пепсина в составе слизистой оболочки.

Таким образом, присоединение к гистамину ацетилхолина усиливает трофические процессы, способствуя, очевидно, переходу веществ из крови в ткани и синтезу их слизистой оболочкой желудка.

пепсина и плотного остатка (за счет их органической части). Таким образом, условнорефлекторное возбуждение способствует накоплению в слизистой оболочке органических веществ и пепсина. Это свидетельствует о том, что, раньше чем пищевое вещество попадает на рецепторы пищеварительного тракта, в слизистой оболочке возникают химические изменения, говорящие о положительном трофическом влиянии коры головного мозга на желудочные железы (Альперн, 1954).

Принимая во внимание, что нервные влияния на желудочные железы осуществляются при участии химических факторов, образующихся при нервном возбуждении, мы в четвертой серии опытов сочетали действие гистамина с одновременным подкожным введением подпороговых доз физостигмина (для предохранения от разрушения ацетилхолина) и ацетилхолина. Ранее (Склиаров, 1948; Довгань, 1952) было показано, что подпороговые дозы этих веществ, вызывающие еле заметные отдельные мышечные сокращения и слабо выраженное слюноотделение, оказывают влияние на ход желудочного сокоотделения и состав желудочного сока. На рис. 4

Следовательно, ацетилхолин не только приводит в деятельное состояние железистый аппарат желудка, но и усиливает трофические процессы в его слизистой оболочке.

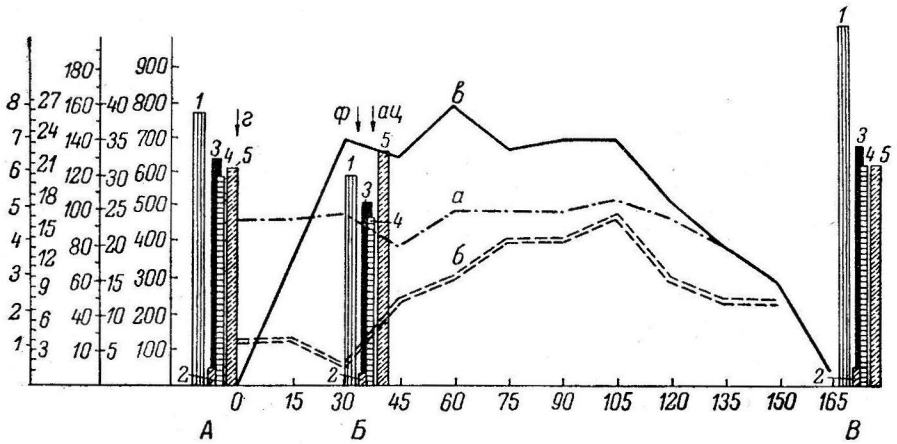


Рис. 4. Желудочная секреция и состав слизистой оболочки при применении нейрогуморальных раздражений.

А — до возбуждения секреции; Б — в разгар ее; В — после затухания секреции. Кривые — изменение желудочного сокоотделения и состава желудочного сока. По оси ординат (слева направо): скорость секреции (в мл), плотный остаток (в %), концентрация пепсина слизистой оболочки, концентрация пепсина желудочного сока, хлориды (в мг%). Стрелки — введение соответственно: z — гистамина, φ — физостигмина, ac — ацетилхолина. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2. Опыт 152, вес собаки 14.5 кг.

Нас интересовало также влияние адреналина на желудочные железы. По этому вопросу имеются разноречивые данные. Т. Г. Ефимова (1939), А. М. Воробьев (1940)

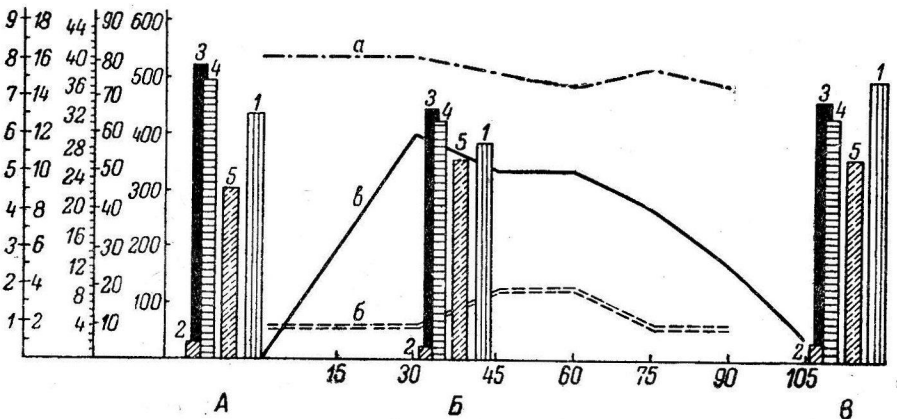


Рис. 5. Секреция малого желудка, по Павлову, и состав слизистой оболочки при введении гистамина.

А — до опыта; Б — в разгар секреции, вызванной гистамином; В — после затухания секреции. По оси ординат (слева направо): скорость секреции (в мл), плотный остаток (в %), концентрация пепсина желудочного сока, концентрация пепсина слизистой оболочки, хлориды (в мг%). Остальные обозначения те же, что и на рис. 4. Опыт 57, вес собаки 9.5 кг.

и другие утверждают, что адреналин возбуждает желудочные железы, в то время как В. В. Савич (1925), Д. К. Скулов (1938) и Н. И. Лепорский (1940) говорят о тормозящем влиянии.

По нашим наблюдениям, в железах, находящихся в покоем состоянии, адреналин не вызывает выраженных изменений. Если же желудочные железы длительно (в течение 10—12 час.) функционируют (рис. 6) и при этом наступает закономерное, четко выраженное понижение концентрации пепсина в желудочном соке и в составе слизистой оболочки желудка, то под влиянием адреналина отмечается некоторое увеличение сокоотделения, небольшое повышение содержания пепсина в составе желудочного сока и заметное увеличение его в слизистой оболочке желудка (по сравнению с наличием его до введения адреналина). Мы могли наблюдать восстановление не только деятельности, но одновременно и химического состава работавшей ткани. Таким образом, адреналин оказывает

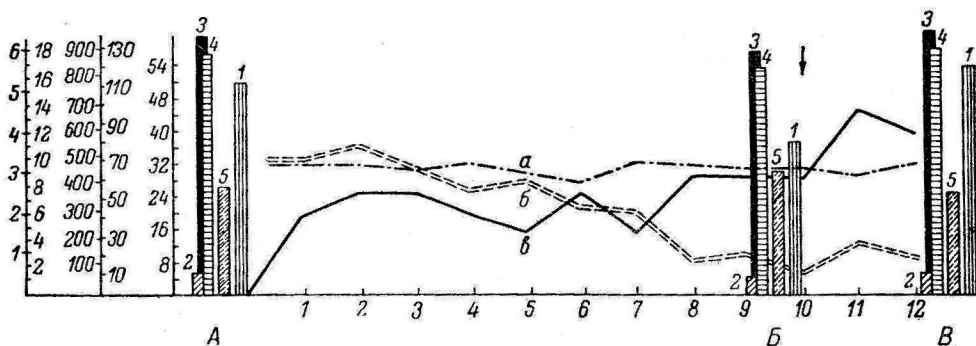


Рис. 6. Влияние адреналина на состав слизистой оболочки малого желудка, по Павлову, в длительном опыте.

А — состав слизистой до возбуждения секреции; *Б* — через 9 час. после начала опыта; *В* — через 2 час. после введения адреналина. По оси ординат (слева направо) — скорость секреции (в мл), плотный остаток (в %), хлориды (в мг%), концентрация пепсина слизистой оболочки, концентрация фермента желудочного сока. Стрелка — момент введения адреналина. Остальные обозначения те же, что на рис. 4. Опыт 161, вес собаки 9 кг.

ясно выраженное симпатикомиметическое влияние на желудочные железы, что согласуется с данными Л. А. Орбели о влиянии адреналина на скелетную мускулатуру.

Представленные результаты свидетельствуют о том, что как кора головного мозга и блуждающий нерв, так и адреналин и ацетилхолин наряду с влиянием на секреторную функцию желудочных желез влияют на трофические процессы в железистой ткани желудка и способствуют течению восстановительных процессов. Возможность усиления восстановительных процессов при применении некоторых раздражителей указывает на перспективы в разработке методов, при помощи которых представлялось бы возможным влиять на течение трофических процессов в организме при различных патологических состояниях желудка.

ЛИТЕРАТУРА

- Альперн Д. Е., Усп. совр. биол., 37, 3, 308, 1954.
 Воробьев А. М. Роль симпатической нервной системы и пилорической части желудка в регуляции секреторной деятельности желудочных желез. Дисс. Харьков, 1940.
 Довгань З. В. Нервный механизм возбуждения желудочных желез. Дисс. Львов, 1952.
 Ефимова Т. Г. О влиянии адреналина на рефлекторное сокоотделение при минимом кормлении. 1939.
 Карпенко Л. Н. Внешняя секреция желудочных желез и химический состав слизистой оболочки желудка. Дисс. Львов, 1955.

- Лепорский Н. И. 8-е совещание по физиологич. пробл. М., 1940.
- Павлов И. П. (1897), Полн. собр. труд., Изд. 2, 2, кн. 2, 11, М.—Л., 1951; там же, стр. 417; там же, стр. 926.
- Савич В. В., Физиолог. журн. СССР, 8, в. 3, 47, 1925.
- Скляр Я. П. Материалы к анализу секреторной функции желудочных желез. Дисс. Киев, 1948; Физиология процессов утомления и восстановления, 89, Киев, 1951; Желудочная секреция. Киев, 1954.
- Скляр Я. П., Карпенко Л. Н., Савронь Б. С. Научн. совещ. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения. Тез. докл., Киев, 1954.
- Скулов Д. К., Физиолог. журн. СССР, 25, в. 1—2, 83, 1938.
- Фольборт Г. В. Физиология процессов истощения и восстановления, 5. Харьков, 1941; Тр. Научн. совещ. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, 6, М.—Л., 1954.

Поступило 26 II 1957.

ROLE OF NERVOUS AND OF CHEMICAL HUMORAL FACTORS INFLUENCING RECOVERY OF SECRETORY ACTIVITY BY GASTRIC GLANDS

By *L. N. Karpenko, Y. P. Skliarov*

Lvov

In addition to its effect upon gastric secretion, the vagus nerve has been shown to exert a trophic influence upon gastric glands, thereby favouring the processes of restitution going on in the mucosa of the stomach. A natural conditioned reflex has been found to induce the occurrence of changes in the condition of gastric mucosa, proving that a positive trophic influence upon gastric glands is exerted by the cerebral cortex. As a result of the administration of acetylcholine at the height of secretion evoked by histamine, the effect of acetylcholine upon glandular tissue of the stomach has been demonstrated to be similar to the influence of nervous excitation.

Following protracted periods of secretory activity displayed by glands of the stomach, adrenalin has been found to enhance restitutory processes in the fatigued organ.

ДИНАМИКА ВКЛЮЧЕНИЯ РАДИОАКТИВНОГО БРОМА И КАЛЬЦИЯ В ОТДЕЛЫ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ И В ОРГАНЫ ПРИ ТРАВМЕ СПИННОГО МОЗГА

Г. Г. Мусалов

Кафедра нормальной физиологии 2-го Медицинского института им. Н. И. Пирогова,
Москва

Практическая медицина и экспериментальная нейрофизиология накопили большой материал, посвященный изучению последствий повреждений центральной нервной системы и, в частности, спинного мозга. Однако некоторые стороны этого важного вопроса до последнего времени остаются мало изученными. Так, еще не вполне выяснен вопрос, как влияет перерезка спинного мозга на функциональные свойства частей и отделов ц. н. с., лежащих выше и ниже места перерезки, а также на функцию органов, получающих иннервацию от этих участков. Неизвестно, как отражается травма спинного мозга на функциях различных органов и тканей организма в различные сроки после нанесения этой травмы.

Применив для изучения поставленных вопросов методику изотопных индикаторов, мы исходили из того положения, что изменения в обмене таких общеизвестных нейротропных элементов, как бром и кальций, обусловленные перерезкой спинного мозга, будут косвенными, но достаточно убедительными и объективными показателями функциональных нарушений в ц. н. с. и в других органах.

МЕТОДИКА

Работа проведена на 36 собаках. В первую очередь нами было исследовано распределение радиоактивного брома в органах 2 здоровых собак, а затем в органах собак со спинальной травмой. Травма наносилась поперечной перерезкой спинного мозга, которая производилась под эфирным наркозом на уровне 6—7-го грудных позвонков при строгом соблюдении правил асептики и антисептики.

Чтобы проследить в динамике функциональные нарушения в органах, вызванные поперечной перерезкой спинного мозга, радиоактивный бром вводился животным в различные сроки после спинальной травмы. Так, 3 собакам радиоактивный бром был введен через сутки после нанесения травмы, 4 — через двое суток, 9 — через четверо, 2 — через восемь и 2 — через пятнадцать суток.

Распределение радиоактивного кальция изучалось нами по тому же принципу. Вначале исследовались две здоровые собаки, а затем собаки со спинальной травмой: 2 — через двое суток, 2 — через четверо, 2 — через восемь и 2 — через пятнадцать суток после ее нанесения.

Всем собакам после нанесения спинальной травмы в указанные выше сроки подкожно вводился радиоактивный бром или кальций из расчета 5000 импульсов в 1 мин. на 1 г веса животного. Через час животные убивались электрическим током. Из подлежащих исследованию органов и тканей брались навески, которые обрабатывались методом сжигания. Подсчет активности препаратов производился на установке Б с помощью торцового счетчика.

Определение радиоактивности препаратов производилось 2 раза по 4 мин., а в случае слабой активности подсчет производился повторно. После введения соот-

ветствующих поправок (на радиоактивный распад, на фон и другие) включение радиоактивного брома или кальция в органы и ткани подсчитывалось в процентах по отношению к дозе, введенной на 1 г веса животного.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проведенные исследования в органах здоровых собак показали, что распределение радиоактивного брома между различными органами неодинаково, неравномерно. Так, если в одних органах степень включения составляла всего лишь 4%, то в других она достигала 54% (табл. 1). Однако в одноименных органах степень включения брома колебалась незначительно.

Таблица 1

Сравнение (в %) величин включения брома в органы здоровых животных и животных, перенесших контрольную операцию — наркоз и вскрытие спинномозгового канала

Исследованные органы	Включение брома					
	здоровые животные (норма)			контрольные животные		
	Ласка	Рекс	среднее	Белка	Жучка	среднее
Большие полушария . . .	4.35	4.67	4.51	4.99	5.23	5.11
Мозжечок	4.67	5.0	4.83	5.47	5.59	5.0
Продолговатый мозг . . .	7.5	7.85	7.67	6.52	5.82	6.17
Спинальный мозг выше уровня предполагаемой перерезки	4.46	4.99	4.72	4.46	4.93	4.69
Спинальный мозг ниже уровня предполагаемой перерезки	4.35	4.52	4.43	4.29	4.82	4.55
Блуждающий нерв	37.45	46.9	42.17	43.18	41.0	42.0
Плечевой нерв	30.2	39.2	34.7	26.29	32.81	29.55
Седалищный нерв	27.2	43.5	35.3	29.32	38.63	33.97
Мышцы передних конечностей	11.09	9.45	10.27	10.29	9.30	9.79
Мышцы задних конечностей	10.75	9.56	10.15	10.24	10.28	10.26
Сердечная мышца	17.39	25.94	21.66	19.48	14.0	16.74
Печень	31.2	24.19	27.69	22.3	20.48	24.39
Селезенка	28.19	46.19	37.19	43.8	25.72	34.76
Слизистая желудка . . .	42.6	53.6	48.1	38.3	28.08	33.19
Слизистая толстого кишечника	32.60	27.28	29.94	26.1	16.1	21.9
Мышечный слой мочевого пузыря	32.88	35.48	34.18	30.45	22.90	26.67
Гипофиз	31.45	49.3	26.9	52.5	39.4	45.9
Поджелудочная железа . .	29.18	37.6	33.39	36.0	36.19	31.1
Щитовидная железа . . .	33.80	35.2	34.41	34.84	20.48	27.66
Половые железы (семенники)	27.65	44.40	36.0	33.0	30.0	31.5
Корковый слой почек . . .	51.55	53.9	51.72	52.0	42.5	47.2

Как правило, больше всего радиоактивного брома обнаруживалось в корковом слое почек (51.72%) и в слизистой желудка (48.1%). За ними следует периферическая нервная система — блуждающий, плечевой и седалищный нервы (34—42%), далее идет железистая ткань — семенники, щитовидная и поджелудочная железы (33—36%). Включение радиоактивного брома в мышечную ткань передних и задних конечностей было низким (10%). Но меньше всего радиоактивного брома было обнаружено в п. н. с. (4—7%).

Малая интенсивность включения радиоактивного брома в мозговую и мышечную ткани была уже описана И. Н. Верховской (1950). Однако

в ее исследованиях наименьшее содержание радиоактивного брома наблюдалось в мышечной ткани, второе место занимала мозговая ткань. Правда, И. Н. Верховская проводила работу на крысах. По-видимому, органы и ткани различных животных обладают различной способностью включать в себя те или иные вещества, в том числе и бром.

Следует отметить, что в периферической нервной системе брома оказалось значительно больше, чем в центральной. Этот очень интересный факт нуждается в дальнейшем экспериментальном и теоретическом изучении.

При исследовании распределения радиоактивного брома и кальция в органах и тканях собак после поперечной перерезки спинного мозга было учтено то обстоятельство, что на его динамику могли оказать влияние такие факторы, как наркоз и вскрытие спинномозгового канала, в связи с чем на 4 собаках были поставлены контрольные опыты. У этих животных под наркозом вскрывались спинномозговой канал и твердая мозговая оболочка, а спустя двое суток 2 собакам был введен радиоактивный бром, а 2 — радиоактивный кальций, после чего исследовалось распределение их в органах и тканях.

Исследования показали, что наркоз, вскрытие спинномозгового канала и твердой мозговой оболочки существенно не повлияли на распределение указанных веществ в органах и тканях, если не учитывать некоторого снижения интенсивности включения брома в слизистую желудка и толстого кишечника, а кальция в слизистую желудка и в крови (табл. 1 и 2).

Таблица 2

Сравнение (в %) величин включения кальция в органы и ткани здоровых животных, а также животных, перенесших контрольную операцию — наркоз и вскрытие спинномозгового канала

Исследованные органы и ткани	Включение кальция					
	здоровые животные (норма)			контрольные животные		
	Тузик	Дружок	среднее	Горох	Лайка	среднее
Серое вещество больших полушарий	2.0	2.4	2.2	1.8	2.4	2.1
Белое вещество больших полушарий	0.7	0.5	0.6	0.5	0.7	0.6
Мозжечок	0.6	0.6	0.6	0.5	0.6	0.55
Продолговатый мозг	0.5	0.5	0.5	0.4	0.6	0.5
Спинной мозг выше уровня предполагаемой перерезки	0.6	0.6	0.6	0.6	0.4	0.5
Спинной мозг ниже уровня предполагаемой перерезки	0.6	0.6	0.6	0.5	0.5	0.5
Блуждающий нерв	4.1	3.6	3.8	3.3	3.8	3.5
Плечевой нерв	2.9	3.3	3.1	3.2	2.6	2.9
Седалищный нерв	3.2	3.6	3.4	3.2	3.6	3.4
Слизистая желудка	7.0	7.4	7.2	5.4	6.0	5.7
Мышечный слой мочевого пузыря	6.2	5.6	5.9	5.3	4.6	4.9
Печень	3.1	3.1	3.1	3.3	2.5	2.9
Корковый слой почек	5.8	5.6	5.7	5.6	4.4	5.0
Кровь	5.6	5.2	5.4	3.8	4.2	4.0
Стенка аорты	7.4	7.2	7.3	6.5	7.1	6.8
Гипофиз	7.2	8.0	7.6	7.7	8.3	8.0

После травмы спинного мозга (поперечная его перерезка) наблюдалось резкое изменение распределения радиоактивного брома во всех исследован-

ных органах. Характер этих изменений был различен по истечении различных сроков после нанесения спинальной травмы (табл. 3). Например,

Таблица 3

Динамика распределения радиоактивного брома по органам в различные сроки после поперечной перерезки спинного мозга

Исследованные органы	Норма	Включение брома (в %) в различные сроки после спинальной травмы (в сутках)				
		1-е	2-е	3-е	8-е	15-е
Большие полушария	4.51	10.55	8.59	7.17	6.71	4.26
Мозжечок	4.83	11.2	7.22	8.68	5.31	4.26
Продолговатый мозг	7.67	10.21	5.76	6.74	5.31	3.96
Спинальный мозг выше места перерезки	4.72	11.56	7.39	6.73	5.63	4.38
Спинальный мозг ниже места перерезки	4.43	13.1	7.28	3.34	4.16	2.66
Блуждающий нерв	42.17	46.2	35.2	64.2	31.7	29.3
Плечевой нерв	34.7	35.93	37.8	53.0	22.84	18.1
Седалищный нерв	35.3	37.7	41.2	44.6	16.0	19.42
Мышцы передних конечностей	10.27	17.1	10.87	14.6	10.32	5.32
Мышцы задних конечностей	10.15	15.68	7.5	12.48	10.45	6.12
Мышцы сердца	21.66	26.62	20.65	26.36	24.6	11.55
Печень	27.69	61.0	33.6	43.31	26.2	16.5
Селезенка	37.19	55.0	26.1	40.18	27.0	17.0
Слизистая желудка	48.1	71.0	42.4	58.86	40.0	22.8
Слизистая толстого кишечника	29.94	43.2	19.6	38.31	23.0	17.58
Мышечный слой мочевого пузыря	34.18	64.61	20.58	39.0	31.7	19.3
Гипофиз	26.9	77.8	76.0	53.0	92.4	79.0
Поджелудочная железа	33.39	—	19.8	37.9	21.4	16.2
Щитовидная железа	34.41	—	19.45	55.1	25.7	28.76
Половые железы (семенники)	36.0	—	24.28	—	35.0	20.78
Корковый слой почек	51.72	84.4	35.6	60.93	43.2	32.8

в спинном мозгу как выше, так и ниже места перерезки на первые сутки отмечалось увеличение интенсивности включения радиоактивного брома более, чем в два раза (11.5—13.1%) против нормы (4.7%), причем ниже места перерезки содержание брома было больше, чем в вышележащем отрезке. В дальнейшем, на вторые, четвертые, восьмые и пятнадцатые сутки отмечалось снижение интенсивности включения радиоактивного брома, достигавшее нормы на восьмые сутки. На пятнадцатые сутки включение брома было менее интенсивным, чем в норме.

В продолговатом мозгу наблюдалась несколько иная картина. Только в первые сутки имелось увеличение включения радиоактивного брома, а уже на вторые, четвертые, восьмые и пятнадцатые сутки оно не только снижалось, но и удерживалось ниже нормы.

Из табл. 3 следует также, что в мозжечке в первые сутки после нанесения травмы включение радиоактивного брома возрастает более чем в 2.5 раза, т. е. составляет около 14% против нормы в 4.83%. Однако уже на вторые, четвертые и восьмые сутки оно снижается, достигая нормы, и на пятнадцатые сутки удерживается на этом же уровне.

Что же касается больших полушарий головного мозга, то на первые сутки после перерезки спинного мозга включение в них брома было в 2 раза интенсивнее, чем в норме. В дальнейшем, на вторые, четвертые, восьмые

сутки оно постепенно снижается и только на пятнадцатые сутки достигает нормы.

Результаты экспериментальных исследований показывают, что перерезка спинного мозга обуславливает функциональные изменения не только в ц. н. с., но и в различных органах и тканях организма. Так, если сравнить включение радиоактивного брома в мышечную ткань передних и задних конечностей, то можно видеть, что изменения в концентрации радиоактивного брома имели место как в мышцах передних конечностей, получающих иннервацию от спинного мозга выше перерезки, так и в мышцах задних конечностей, получающих иннервацию от участков спинного мозга, лежащих ниже места перерезки.

Не проводя детальных параллелей между органами, получающими иннервацию из участков спинного мозга, находящихся выше и ниже места перерезки, отметим только, что концентрация радиоактивного брома была резко изменена во всех исследованных нами органах (печени, селезенке, корковом слое почек, слизистой желудка, слизистой кишечника и других). Следовательно, после травмы спинного мозга у собак наблюдаются резкие функциональные нарушения, по-видимому, во всех органах.

Возникает вопрос: чем объяснить более высокое содержание радиоактивного брома в ц. н. с. выше и ниже места перерезки в первые сутки после спинальной травмы?

Известно, что И. П. Павлов и вслед за ним его многочисленные ученики, в особенности М. К. Петрова, считали, что бром является веществом, имеющим специальное отношение к тормозному процессу в коре больших полушарий. Ими было установлено, что бром, усиливая процесс торможения, выступает не только в роли регулятора процессов возбуждения и торможения, но и в роли защитного фактора нервных клеток, предохраняя их от разрушительного действия чрезмерно сильных раздражений. Эта исключительно важная охранительно-восстановительная роль торможения, как считал И. П. Павлов, еще ярче и сильнее выступает при различных патологических состояниях большого мозга.

Известно также, что Э. А. Асратян (1953) рассматривает спинальный шок, вызванный травмой спинного мозга как длительное и глубокое охранительно-целебное торможение нервных клеток спинного мозга, ослабленных и истощенных многосторонним действием операционной травмы, а также отсутствием связи с вышележащими отделами ц. н. с.

Исходя из вышеизложенного, мы склонны думать, что более высокое содержание радиоактивного брома в участках выше и ниже места перерезки спинного мозга на первые четверо суток, по-видимому, связано с тем, что бром активно вовлекается истощенными и ослабленными клетками мозговой ткани в процесс охранительно-целебного торможения, тем самым способствуя углублению и удлинению его.

Это положение, однако, не согласуется с данными Ю. В. Уранова (1955), отмечающего уменьшение интенсивности включения радиоактивного брома в мозговое вещество на фоне введенного нембутала, т. е. на фоне медикаментозного сна.

Следует отметить, что Ю. А. Петрович (1954) наблюдал увеличение включения радиоактивного брома в вещество больших полушарий на фоне миднала, т. е. также на фоне медикаментозного сна.

В наших же исследованиях обнаружено увеличение интенсивности включения радиоактивного брома в первые четверо суток как бы в естественных условиях, когда организм мобилизует торможение как средство физиологической защиты.

По-видимому, интенсивность включения радиоактивного брома в мозговую ткань зависит не только от ее исходного функционального состояния, но и от факторов, вызвавших это состояние.

Трудно пока сказать, почему в одних органах, например в печени, наблюдается увеличение включения радиоактивного брома с первых суток после операции, сменяющееся затем его снижением, в других же органах (поджелудочная, щитовидная железы и семенники) имеет место низкое его содержание, которое удерживается все время ниже нормы с подъемом на четвертые сутки и с вторичным снижением. Эта трудность обусловлена тем, что если о роли брома в ц. н. с. мы кое-что знаем из классических работ И. П. Павлова и его учеников, то нам почти ничего не известно о значении брома в жизнедеятельности других тканей и органов. А между тем нельзя сомневаться, что бром играет существенную роль в жизнедеятельности этих органов и тканей, хотя бы на том основании, что организм постоянно куммулирует его и что как микроэлемент бром всегда имеется в органах и тканях организма.

Исследование распределения радиоактивного кальция в органах и тканях здоровых собак показало, что степень его включения в различные органы и ткани неодинакова. Как следует из табл. 2, в одних органах наблюдалось незначительное включение его, в других — высокое, причем это явление закономерно повторялось как у 2 здоровых, так и 2 контрольных собак.

Как правило, наиболее интенсивное включение радиоактивного кальция обнаруживалось в гипофизе (7.6%), стенке аорты (7.3%), слизистой желудка (7.2%). Высокое содержание его также отмечено в мышечном слое мочевого пузыря (5.9%), корковом слое почек (5.7%) и в крови (5.4%). Малое содержание радиоактивного кальция имело место во всех отделах ц. н. с. (0.5—0.6%). Однако в сером веществе больших полушарий включение его оказалось более высоким (2.2%), чем в белом веществе.

Перерезка спинного мозга влекла за собою резкие изменения в распределении радиоактивного кальция в органах и тканях собаки. Так, например, во всех исследованных нами органах и тканях, за исключением ц. н. с., после поперечной перерезки спинного мозга обнаружено снижение интенсивности включения радиоактивного кальция, однако эти изменения и динамика их оказались различными в различных органах и тканях (табл. 4).

Довольно резкие изменения включения радиоактивного кальция после поперечной перерезки спинного мозга мы наблюдали также в крови и стенке аорты. В крови содержание радиоактивного кальция снижалось почти в 5 раз по сравнению с нормой и все время удерживалось на низком уровне. В стенке аорты обнаружено падение почти в 3.5 раза по сравнению с нормой.

Как уже было отмечено выше, ц. н. с. в отличие от других органов и тканей в отношении кальциевого обмена ведет себя несколько по-иному. Так, в спинном мозгу примерно на 3—3.5 см выше места перерезки на вторые сутки наблюдалось некоторое снижение включения радиоактивного кальция, в то время как ниже места перерезки на таком же расстоянии оно несколько возрастает. В дальнейшем же и в том, и другом отделах поврежденного спинного мозга наблюдалось резкое повышение концентрации радиоактивного кальция, причем в отделе ниже места перерезки содержание его становилось намного выше, чем в участке выше места перерезки. Начиная с восьмых суток содержание радиоактивного кальция в отделе спинного мозга выше места перерезки снижалось и на пятнадцатые сутки почти доходило до нормальных величин. В нижележащем участке спинного мозга повышение содержания радиоактивного кальция обнаружено с четвертых суток и на восьмые оно становится более резким, достигая нормы на пятнадцатые сутки.

В ближайших же участках к месту нанесения травмы спинного мозга, т. е. на 0.5 см выше и ниже места перерезки, включение радиоактивного кальция, как видно из табл. 4, имело несколько иную картину.

Таблица 4

Динамика распределения радиоактивного кальция по органам в различные сроки после поперечной перерезки спинного мозга

Исследованные органы и ткани	Норма	Включение кальция (в %) в различные сроки после спинальной травмы (в сутках)			
		2-е	4-е	8-е	15-е
Серое вещество больших полушарий	2.2	1.2	1.1	1.4	1.9
Белое вещество больших полушарий	0.6	0.6	1.2	0.8	0.3
Мозжечок	0.6	1.0	1.2	1.2	0.4
Продолговатый мозг	0.5	0.3	0.6	0.5	0.3
Спинальный мозг несколько выше места перерезки	—	0.4	1.8	4.5	4.9
Спинальный мозг несколько ниже места перерезки	—	0.4	1.8	10.0	8.3
Спинальный мозг в отдаленных участках выше места перерезки	0.6	0.3	1.4	1.3	0.7
Спинальный мозг в отдаленных участках ниже места перерезки	0.6	0.7	2.4	2.0	0.8
Блуждающий нерв	3.8	1.6	6.5	1.8	3.8
Плечевой нерв	3.1	1.1	3.0	1.2	5.0
Седалищный нерв	3.4	0.9	2.0	1.0	2.8
Слизистая желудка	7.2	0.7	1.3	1.6	3.0
Мышечный слой мочевого пузыря	5.9	1.0	2.8	1.2	1.4
Печень	3.1	1.5	3.4	1.0	0.8
Корковый слой почек	5.7	0.9	2.9	1.5	0.6
Кровь	5.4	1.1	0.8	1.4	1.4
Стенка аорты	7.3	2.0	1.8	1.7	1.4
Гипофиз	7.6	5.0	2.2	4.4	2.9

Интересно отметить тот факт, что при травме спинного мозга, как правило, на вторые сутки во всех исследованных органах и тканях имеется резкое снижение включения радиоактивного кальция. В ц. н. с. оно остается почти в пределах нормы, а в отделе спинного мозга ниже перерезки даже несколько повышается. В дальнейшем же, на четвертые и восьмые сутки, в ц. н. с. как выше, так и ниже места травмы отмечалось резкое возрастание включения радиоактивного кальция, тогда как в других органах и тканях оно оставалось ниже нормы, а в некоторых из них продолжало снижаться.

ВЫВОДЫ

1. Распределение радиоактивных брома и кальция в различных органах и тканях здоровых собак неодинаково, но закономерно для однойменной органов у различных собак.

2. После поперечной перерезки спинного мозга наблюдаются значительные изменения в распределении брома и кальция как в ц. н. с., так и в других органах и тканях. Изменения в распределении радиоактивных брома и кальция имеются в отделах спинного мозга как ниже, так и выше перерезки, а также во всех высших отделах ц. н. с. и в органах, иннервируемых участками спинного мозга как выше места перерезки, так и ниже ее.

3. Более высокое содержание радиоактивного брома в ц. н. с. в первые четыре суток после поперечной перерезки спинного мозга, по-видимому, связано с тем, что бром, активно вовлекаемый в обмен истощенными и ослабленными клетками мозговой ткани, способствует углублению и удлинению охранительно-целебного торможения. Это может служить теоретиче-

ским и экспериментальным обоснованием целесообразности введения в организм брома при травмах ц. н. с.

4. Уменьшение содержания кальция в крови и органах в различные сроки после травмы спинного мозга указывает на важность профилактики спинального шока введением в организм хлористого кальция.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
Верховская И. Н., Изв. АН СССР. Серия биолог., № 1, 114, 1950.
Павлов И. П., Собр. соч., 3, кн. 2, 1951; Среды, 1, 2 и 3, 1949.
Петрова М. К. Сб. тр., 1 и 2, Л., 1955.
Петрович Ю. А., Тез. докл. 14 научн. сессии Одесского научно-исслед. психоневролог. инт., Одесса, 1954.
Уранов Ю. В., Бюлл. exper. биолог. и мед., 39, в. 4, 1955.

Поступило 26 XII 1956.

PATTERN OF RADIOACTIVE BROMIDE AND CALCIUM UPTAKE AT VARIOUS LEVELS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND BY SOME ORGANS FOLLOWING INJURY TO THE SPINAL CORD

By *G. G. Musalov*

From the department of physiology, N. I. Pirogoff Medical Institute, Moscow

Variations in the metabolism of substances, known for their neurotropic properties, as bromide and calcium, may be considered to reflect the changes occurring at various levels of the central nervous system, as well as in other organs, following spinal injury. Working on this assumption, the distribution of radioactive isotopes of these elements was studied in dogs. In normal animals, radioactive bromide and calcium were not found to be equally distributed among different organs and tissues, but their contents were similar in any given organ in different dogs. Transection of the spinal cord was followed by considerable alterations in the distribution of bromide and calcium, both in the central nervous system, and in other organs and tissues. These alterations were detected higher, as well as lower, than the level of transection and in organs, innervated from spinal segments lying both rostral and caudal from the site of incision. Spinal trauma was thus shown to affect functions of the body as a whole.

The concentration of radioactive bromide was raised in the central nervous system for four days following spinal transection. This evidently depends upon bromide being actively metabolized by exhausted or affected nervous cells, thereby favouring the establishment of a state of protective inhibition. The beneficial effect of bromide administration in cases of central nervous system injury is thus supported by experimental evidence. Calcium concentrations in blood and organs were reduced at various periods following spinal injury, which proves the value of calcium administration for the prophylaxis of spinal shock.

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНОГО ВВЕДЕНИЯ БОЛЬШИХ ДОЗ ВИТАМИНА D НА УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Л. О. Зевальд

Лаборатория физиологии и патологии высшей нервной деятельности Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Опытами Л. А. Андреева и Пагслей (Андреев и Pugsley, 1935) было показано, что продолжительное введение собакам тормозного и сангвинического типов витамина D в дозах около 500 000 м. е. вызывало расстройства высшей нервной деятельности, характеризовавшиеся усилением последовательного торможения, ускорением процесса угашения, уменьшением или полным исчезновением положительных условных рефлексов, удлинением их латентного периода, а также различными стадиями сонливости и катаlepsии.

Задачей нашей работы было выяснить состояние высшей нервной деятельности собак при длительном введении различных меньших доз витамина D.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 4 собаках: Корсар (сильный, уравновешенный тип нервной системы), Донец (сильный, неуравновешенный тип), Узник (сильный, уравновешенный) и Трезор (сильный, уравновешенный). Все опыты проведены по методу пищевых условных рефлексов.

Витамин D (масляный раствор препарата витамина D₂ Московского витаминного завода № 1) вводился *per os* с молоком, в дозах от 12 000 до 200 000 м. е., ежедневно в течение 25—80 дней.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

С о б а к а К о р с а р. Условные рефлексy у этой собаки были выработаны на звонок, свет, тон (от генератора звуковых частот), метроном — 120 и 60 ударов (дифференцировка) в 1 мин. Витамин D вводился животному ежедневно в течение 25 дней.

В приводимой ниже табл. 1 представлены результаты этих опытов.

В течение первых 9 дней витамин D вводился Корсару в дозах 50 000 м. е. Уже с 4-го дня применения его можно было отметить снижение величин условных рефлексов (графа 3) и увеличение периода запаздывания, а несколько позднее — уравнительную фазу и временами отказы от еды во время опыта. С 10-го дня доза вводимого витамина была увеличена до 100 000 м. е. ежедневно в течение 16 дней. Как видно из графы 4, величины условных рефлексов снизились еще больше. За этот период часто наблюдалась, помимо уравнительной, и парадоксальная фаза, собака чаще стала отказываться от еды во время опыта и несколько раз вне опыта. Изменилось и поведение животного. Обычно очень подвижный, суетливый как во время опыта, так и вне лабораторной обстановки Корсар стал спокойным, вялым, сонливым.

Т а б л и ц а 1

Средние величины условных рефлексов (в делениях шкалы) при введении витамина D у собаки Корсар

Условные раздражители	Исходная величина условных рефлексов за 6 дней. Опыты №№ 187, 189 и 190—193	За 6 дней при введении витамина D в дозах 50 000 м. е. Опыты №№ 196—201	За 6 дней при введении витамина D в дозах 100 000 м. е. Опыты №№ 205—206, 208—211	За первые 6 дней после отмены витамина D. Опыты №№ 212—217	За 6 дней через 2 месяца после отмены витамина D. Опыты №№ 255—260
Звонок	30	27	20	19	32
Свет	27	15	12	11	27
Тон	20	15	11	16	28
Метроном 120 . . .	23	17	16	12	28
Метроном 60 . . .	14	13	12	14	9
Звонок	22	16	14	15	23
Сумма положительных условных рефлексов	122	90	73	73	138

В течение примерно недели после прекращения дачи витамина D условнорефлекторные реакции держались еще на этом уровне (графа 5) и наблюдались все только что описанные явления гипнотизации. Они исчезли лишь через 7—8 дней после отмены витамина D. Величины же условных рефлексов достигли исходных лишь через 2 месяца после прекращения дачи витамина D (графа 6).

Собака Донец. Система пищевых условных рефлексов у Донца была выработана на звонок, свет, тон (от генератора звуковых частот), метрономы 120 и 60 ударов (дифференцировка) в 1 мин. Витамин D вводился в дозах 50 000 м. е. в день в течение 15 дней, в дозах 100 000 в течение 13 дней и 200 000 в течение 12 дней, всего, следовательно, в течение 40 дней.

Соответственные данные приведены в табл. 2.

Как это видно из данных табл. 2, введение витамина D в дозах 50 000 м. е. (графа 3) вызвало некоторое снижение величин условных рефлексов, начавшееся с 9-го дня введения витамина, и удлинение периода запаздывания. Несколько раз за этот период собака отказывалась от еды во время опытов. При дальнейшем введении 100 000 м. е. витамина D рефлексy снизился еще больше (графа 4), еще больше удлинился период запаздывания, участились отказы от еды, наблюдались гипнотические фазы (уравнительная и парадоксальная) и изменилось поведение животного; собака стала более спокойной, временами дремала во время опытов. После перехода на дозы 200 000 м. е. мы видим резкое снижение величин условных рефлексов (графа 5), сопровождавшееся значительным удлинением периода запаздывания (до 12 сек. и более), частым появлением гипнотических фаз (уравнительная, парадоксальная и ультрапарадоксальная), частым отсутствием пищевой двигательной реакции, резкой сонливостью во время опыта. И вне лабораторной обстановки собака стала апатичной, малоподвижной, в ожидалке и в клетке собачника чаще лежала, что никогда раньше не наблюдалось. В последние 2 дня этого периода условнорефлекторные реакции почти полностью выпали (графа 6), появилась одышка; собака отказывалась от еды как во время опыта, так и на

Таблица 2

Средние величины условных рефлексов (в делениях шкалы) при введении витамина D у собаки Донец

Условные раздражители	За 8 дней до введения витамина D. Опыты №№ 422—429	За 8 дней при введении витамина D в дозах 50 000 м. е. Опыты №№ 435—442	За 8 дней при введении витамина D в дозах 100 000 м. е. Опыты №№ 443—445 и 447—451	За 8 дней при введении витамина D в дозах 200 000 м. е. Опыты №№ 456—463	За последние 2 дня введения витамина D в дозах 200 000 м. е. Опыты №№ 462—463	За 8 дней сразу после прекращения введения витамина D. Опыты №№ 464—466, 468—469, 471—473	За 8 дней через 1 месяц после прекращения введения витамина D. Опыты №№ 474—481	За 8 дней через 2,5 месяца после прекращения дачи витамина D. Опыты №№ 494, 496—500 и 502—504
Звонок	59	55	53	39	5	17	39	66
Свет	40	34	29	13	2	7	20	40
Тон	39	35	31	18	3	7	17	36
Метроном 120	47	40	43	14	2	5	18	41
Метроном 60 .	16	22	20	18	17	5	13	18
Звонок	46	37	38	13	3	4	16	45
Сумма положительных условных рефлексов	231	201	194	97	15	40	110	228

собачнике. Столь же резко все эти явления были выражены еще в течение 8 дней после прекращения дачи витамина (графа 7). Явления гипнотизации исчезли лишь через две недели после прекращения дачи витамина. Величины же условных рефлексов достигли исходных лишь через 2,5 месяца после отмены витамина (графы 8 и 9).

Этой собаке через 3 месяца после полного восстановления условно-рефлекторной деятельности витамин D стал вводиться повторно, в дозах 50 000 м. е. в течение 74 дней.

Результаты этой серии опытов видны на табл. 3. Из графы 3 табл. 3 видно, что введение витамина D в дозах 50 000 м. е. вызвало, как и в первом случае, снижение величин условных рефлексов. Одновременно наблюдались и удлинение периода запаздывания и временами отказы от еды. На этом фоне при продолжавшейся витаминизации громкость тона была усилена с 66 до 119,5 дб. Графы 4 и 5 иллюстрируют условно-рефлекторную деятельность собаки за этот период. Видно резкое снижение величин донорефлекторной реакции, что сопровождалось значительным удлинением периода запаздывания, фазовыми явлениями, отказами от еды, отрицательной пищевой двигательной реакцией и изменением поведения (сонливость, малоподвижность, апатия). После ослабления громкости тона опять до 66 дб рефлексы повысились, но оставались все же на низком уровне с сохранением всех явлений гипнотизации. То же можно было отметить и в течение первой недели после отмены витамина D (графы 6 и 7). По истечении этого срока явления гипнотизации исчезли. Уровень условных рефлексов вернулся к исходному через 2 недели после прекращения витаминизации. Как можно думать на основании приведенного материала, величину условных рефлексов в графах 4 и 5 следует, видимо, объяснить суммацией торможения, вызванного действием ви-

Таблица 3

Средняя величина условных рефлексов (в делениях шкалы) при повторном введении витамина D у собаки Донец

Условные раздражители	За 6 дней до введения витамина D при громкости тона 66 дб. Опыты №№ 515, 517—518 и 520—522	За 6 дней при введении витамина D в дозах 50 000 м. е. при громкости тона 66 дб. Опыты №№ 538—543	За 6 дней при введении витамина D в дозах 50 000 м. е. при громкости тона 119.5 дб. Опыты №№ 567—572	За 6 дней введения витамина D в дозах 50 000 м. е. при громкости тона 119.5 дб. Опыты №№ 580—585	За 6 дней введения витамина D в дозах 50 000 м. е. при громкости тона 66 дб. Опыты №№ 594, 596—600	За 6 дней после прекращения введения витамина D при громкости тона 66 дб. Опыты №№ 603—608	За 6 дней через две недели после прекращения введения витамина D. Опыты №№ 615—620
Звонок	69	48	40	19	35	48	66
Свет	45	37	17	7	25	27	42
Тон	40	35	16	11	33	27	39
Метроном 120	45	35	24	12	32	29	48
Метроном 60	21	17	19	6	28	18	28
Звонок	44	30	21	6	25	22	40
Сумма положительных условных рефлексов	243	185	118	55	150	153	235

тамина D, с запредельным торможением, вызванным применением сильного раздражителя — тона громкостью 119.5 дб. В прежних опытах применение тона этой громкости вызывало у Донца возникновение запредельного торможения, выражавшееся в уменьшении условного рефлекса на этот тон и в последовательном уменьшении рефлексов на остальные раздражители в системе.

С о б а к а У з н и к. Система пищевых условных рефлексов была выработана у собаки на звонок, свет, тон (от генератора звуковых частот), бульканье — положительный раздражитель, бульканье — дифференцировка. Витамин D вводился в дозах 12 000 м. е. в день в течение 80 дней.

Изменения условнорефлекторной деятельности Узника отображены в табл. 4.

Введение Узнику витамина D в дозах 12 000 м. е. вызвало, как это явствует из данных табл. 4, снижение величин условных рефлексов, начавшееся с 8-го дня витаминизации (графа 3). Одновременно наблюдались и явления торможения: гипнотические фазы (уравнительная и парадоксальная), удлинение латентного периода, отрицательная пищевая двигательная реакция, сонливость во время опыта, малоподвижность, апатия.

В графе 4 приведены величины условных рефлексов после усиления тона с 66 до 119.5 дб при продолжавшейся витаминизации. Мы видим резкое снижение величин рефлексов. Усилились за этот период и явления гипнотизации. Применение у Узника в прежних опытах тона громкости 119.5 дб вызывало возникновение нерезко выраженного запредельного торможения, в незначительной степени распространявшееся и на действие остальных раздражителей в системе. После отмены этого тона

Таблица 4

Средняя величина условных рефлексов (в делениях шкалы) при введении витамина D у собаки Узник

Условные раздражители	За 6 дней до введения витамина D при громкости тона 66 дб. Опыты №№ 647—652	За 6 дней при введении витамина D в дозах 12 000 м. е. при громкости тона 66 дб. Опыты №№ 659—664	За 6 дней при введении витамина D в дозах 12 000 м. е. при громкости тона 119.5 дб. Опыты №№ 686—687, 689—692	За 6 дней при введении витамина D в дозах 12 000 м. е. при громкости тона 66 дб. Опыты №№ 722—727	За первые 6 дней после отмены введения витамина D. Опыты №№ 731—736	За 6 дней через 1.5 месяца после отмены витамина D. Опыты №№ 758—763
Звонок	69	54	35	29	40	63
Свет	51	44	25	27	36	52
Тон	46	42	20	25	33	50
Бульканье (+)	47	37	25	17	25	38
Бульканье (—)	4	12	5	7	8	9
Звонок	52	49	27	25	33	42
Сумма положительных условных рефлексов	265	226	132	123	167	245

величины рефлексов возвращались к исходным. По-видимому, низкие величины рефлексов в период применения тона 119.5 дб при продолжавшейся витаминизации (графа 4) являются результатом суммации торможений (запредельного и вызванного действием витамина D). Но в основном это снижение рефлексов следует, видимо, отнести за счет действия витамина D, о чем свидетельствует еще более резкое снижение рефлексов после отмены тона громкостью 119.5 дб (графа 5). После отмены дачи витамина D условнорефлекторные реакции несколько повысились, но оставались низкими (графа 6). Наблюдались еще и все описанные явления гипнотизации. Исчезли они примерно через неделю после отмены витамина. Уровень же условных рефлексов достиг почти исходного лишь через 1.5 месяца после отмены витамина D.

Собака Трезор. Условные рефлексy были выработаны на тон, касалку, бульканье — положительный раздражитель и бульканье — дифференцировка.

Трезору витамин D вводился в дозах 24 000 м. е. в течение 75 дней. Данные, относящиеся к этой собаке, приведены в табл. 5.

Из графы 3 явствует, что введение Трезору витамина D в дозах 24 000 м. е. вызвало заметное снижение величин условных рефлексов, начавшееся с 4-го дня витаминизации. В течение первых 10—12 дней отмечались удлинение периода запаздывания и отсутствие пищевой двигательной реакции. В графах 4 и 5 приведены величины условных рефлексов после усиления тона с 66 до 119.5 дб при продолжавшемся введении витамина D. В течение первой недели после усиления тона величины рефлексов еще несколько снизились (графа 4), что можно, видимо, объяснить запредельным торможением, возникшим сразу после введения тона в 119.5 дб, а затем исчезнувшим.

Таблица 5

Средняя величина условных рефлексов (в делениях шкалы) при введении витамина D у собаки Трезор

Условные раздражители	За 6 дней до введения витамина D при громкости тона 66 дб. Опыты №№ 574—579	За 6 дней при введении витамина D в дозах 24 000 м. е. Опыты №№ 587—592	За 6 дней при введении витамина D в дозах 24 000 м. е. при громкости тона 119,5 дб. Опыты №№ 594—599	За 6 дней при введении витамина D в дозах 24 000 м. е. при громкости тона 119,5 дб. Опыты №№ 618—623	За 6 дней при введении витамина D в дозах 24 000 м. е. при громкости тона 66 дб. Опыты №№ 643—647, 649	За 6 дней через 2 недели после прекращения дачи витамина D. Опыты №№ 663—668
Тон	19	14	10	10	16	22
Касалка	33	24	21	25	25	27
Бульканье (+)	29	22	13	20	19	32
Бульканье (—)	8	5	4	5	4	5
Тон	11	3	6	9	5	7
Касалка	26	23	18	18	22	32
Сумма положительных условных рефлексов	118	86	68	82	87	120

За весь этот период наблюдались значительное удлинение периода запаздывания (до 27 сек.), гипнотические фазы, неустойчивость условно-рефлекторных реакций, вялость, сонливость. Величины условных рефлексов после ослабления громкости тона опять до 66 дб (при продолжении витаминизации) приведены в графе 6. Как видно, они не изменились. Явления торможения (гипнотизации) наблюдались те же. После прекращения введения витамина D явления гипнотизации (увеличение периода запаздывания, сонливость, малоподвижность) наблюдались еще в течение 9 дней. Уровень же условных рефлексов достиг исходного через две недели после прекращения витаминизации (графа 7).

Из полученного нами экспериментального материала вытекает, таким образом, что продолжительное введение собакам витамина D изменяет функциональное состояние коры больших полушарий головного мозга, вызывает отклонения от нормальной условнорефлекторной деятельности.

Характер изменения условнорефлекторной деятельности, отмеченный нами, сходен, следовательно, с изменениями, полученными Л. А. Андреевым и Пагслеем при введении витамина D в больших дозах.

Уже давно и неоднократно было установлено, что продолжительное введение витамина D вызывает у собак значительное и длительное, даже после прекращения введения витамина, повышение кальция в сыворотке крови. Можно полагать, как это отмечали и вышеуказанные авторы, что действие витамина D на высшую нервную деятельность осуществляется главным образом за счет увеличения кальция в сыворотке крови. Но поскольку, как известно, витамин D вызывает и ряд других сложных изменений в организме, последние бесспорно также принимают участие в изменениях высшей нервной деятельности при введении витамина D.

ВЫВОДЫ

1. Продолжительное введение собакам витамина D в дозах от 12 000 до 200 000 м. е. вызывает резкие изменения условнорефлекторной деятельности и поведения животных, выражающиеся в значительном ослаблении условнорефлекторных реакций, иногда полном исчезновении их, удлинении периода запаздывания, появлении гипнотических фаз, отсутствии пищевой двигательной реакции, отказе от еды и вялости, малоподвижности, апатичности.

2. Эти отклонения от нормальной условнорефлекторной деятельности держатся еще длительное время (от 2 недель до 2.5 месяцев) после прекращения введения витамина D.

3. Глубина изменений условнорефлекторной деятельности и время полного восстановления ее зависят, по-видимому, от общего количества введенного витамина D, а также от типа высшей нервной деятельности подопытных животных.

ЛИТЕРАТУРА

А н д р е е в Л. А. и Л. У. Р у г с л е у, Физиолог. журн. СССР, 18, № 1, 1935.

Поступило 26 IV 1957.

EFFECT OF CONTINUOUS HIGH VITAMIN D DOSAGE UPON
CONDITIONED ACTIVITY

By *L. O. Zevald*

From the laboratory of physiology and pathology of higher nervous activity, I. P. Pavlov
Institute of Physiology, Leningrad

К ВОПРОСУ О ВОДНОМ ОБМЕНЕ У ВЕРБЛЮДА

М. К. Степанкина и К. Т. Ташенов

Лаборатория физиологии сельскохозяйственных животных Института физиологии Академии наук Казахской ССР, Алма-Ата

Многочисленными исследованиями установлено, что верблюды по сравнению с другими видами животных легко переносят продолжительную безводную диету.

По данным Д. Н. Кашкарова и Е. П. Коровина (1936), а также А. М. Сомохвалова (1938) верблюд может обходиться без воды 8—16 дней. При этом авторы наблюдали усиленный распад жиров в организме животного. А. Г. Бестужев, К. Т. Бестужева, М. А. Байтурин, И. И. Жолдыбаев (1948) установили, что верблюд выдерживает 46-дневное водное голодание и отметили, что при водной недостаточности у верблюда резко увеличивается выделение азота с мочой. Это привело авторов к выводу, что жаждоустойчивость верблюда обеспечивается за счет эндогенных источников воды. Б. Х. Бахтиозина (1954) объясняет способность верблюда выносить длительную безводную диету резким снижением обмена веществ.

Как видно из приведенных выше литературных данных, нет единого мнения об устойчивости верблюда к водной недостаточности. Кроме того, фактически остается не решенным вопрос, за счет каких же резервов удовлетворяется потребность организма верблюда в воде при длительном отсутствии поступления ее извне.

Попытка изучения особенностей работы пищеварительной системы при водном голодании животного была сделана в нашей лаборатории М. С. Лутфуллиной (1956) на верблюде, имевшем хронический анастомоз двенадцатиперстной кишки. Ею установлено, что до водного голодания объем химуса за сутки составлял 86 л, после же 18-дневной безводной диеты он был равен 60 л. Одновременно по мере лишения животного воды наблюдалось разжижение химуса. Отмеченное автор объясняет усилением секреции пищеварительных соков, в частности слюны. Однако экспериментального подтверждения этого заключения М. С. Лутфуллина не приводит.

Наше исследование имело целью изучить секреторную функцию околоушной слюнной железы верблюда при его водном голодании и проследить, как отражается потеря слюны на общем состоянии животного.

МЕТОДИКА

Объектом исследования был верблюд Бутька в возрасте 5 лет с хроническим анастомозом двенадцатиперстной кишки и фистулой околоушной слюнной железы, по Павлову—Глисскому.

Проведено 2 серии наблюдений: до выведения протока околоушной слюнной железы и после выведения папиллы слюнного протока на кожу щеки.

Перед постановкой верблюда на водное голодание были проведены контрольныеточные опыты. Затем животное лишалось питьевой воды и выдерживалось до

пределной его способности существовать на безводном рационе (сено, овес). В конце водного голодания снова ставились суточные опыты.

Количество химуса определялось путем измерения объема каждой его волны. При этом одна десятая часть его отливалась в сборный сосуд для дальнейшего биохимического анализа (действие ферментов предотвращалось сильным охлаждением химуса), а оставшийся химус вливался обратно в кишку через канюлю.

Слюна собиралась в течение суток через каждые 15 мин. В ходе опыта нами изучались следующие показатели: изменение живого веса, физико-химические свойства химуса и слюны, эвакуация химуса через анастомоз двенадцатиперстной кишки, секреторная функция околоушной слюнной железы, содержание общего и остаточного азота в химусе и в слюне, вязкость крови и слюны, общее состояние животного и поедание корма. При этом учитывались метеорологические условия опыта (барометрическое давление, температура и влажность воздуха).

Концентрация водородных ионов химуса и слюны определялась электрометрически (потенциометром). Содержание воды в химусе устанавливалось путем высушивания его до постоянного веса при температуре 105°. Остаточный азот исследовался по методу, предложенному М. Г. Соловей, общий азот — по микро-кьельдалю, а вязкость крови — вискозиметром.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами проведено 12 опытов и сделано 288 измерений рН и содержания воды в химусе, 576 определений остаточного и общего азота в слюне и химусе и 24 измерения вязкости крови и слюны.

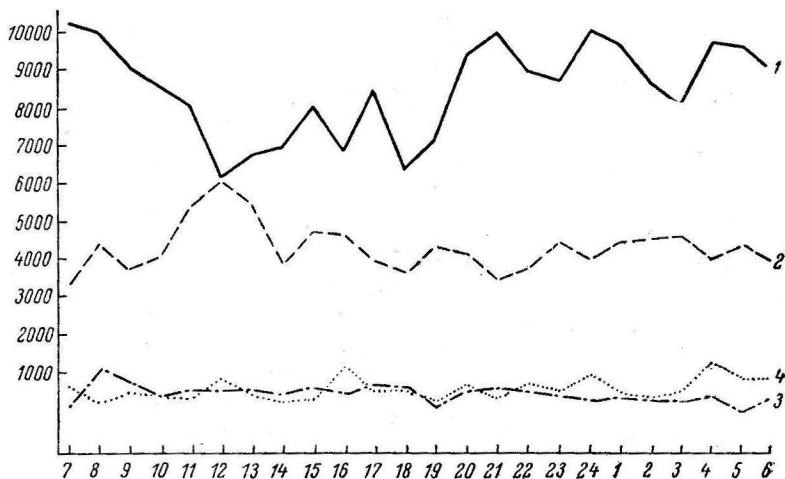


Рис. 1. Динамика прохождения химуса через анастомоз двенадцатиперстной кишки верблюда.

По оси ординат — количество химуса (в см³); по оси абсцисс — время (в час.). 1 — до водного голодания (до выведения протока слюнной железы); 2 — до водного голодания (после выведения слюнного протока); 3 — после водного голодания (до выведения слюнного протока); 4 — после водного голодания (после выведения слюнного протока).

Первый период голодания верблюда длился 19 суток. За этот срок живой вес верблюда снизился на 16%. Суточная потеря живого веса животного составила 0.84%.

За этот период опыта температура окружающего воздуха колебалась от 18.6 до 41.0°, а относительная влажность его была в пределах 12—45%.

На 15-е сутки безводной диеты верблюд отказался от приема корма. К концу водного голодания вязкость крови была повышена на 80%.

Во втором периоде исследования верблюд был поставлен на водное голодание после выведения протока околоушной слюнной железы. Про-

должительность безводного питания равнялась 12 суткам. При этом вес верблюда снизился на 15.2%. Суточная потеря веса тела составила 1.27%. Верблюд отказался от корма на 7 сутки безводной диеты.

Вязкость крови через 5 суток водного голодания была повышена на 10.3%, через 7 суток — на 23.8% и в конце безводного режима — на 90.5% от первоначальной величины.

Во втором периоде исследования верблюд больше лежал. Слизистые оболочки ротовой полости, носа и глаз были сухие, бледно-розового цвета.

В опытах до водного голодания (без выведения слюнного протока) за сутки через мостик двенадцатиперстной кишки прошло 207 л химуса. В конце безводной диеты количество химуса, эвакуируемого через анасто-

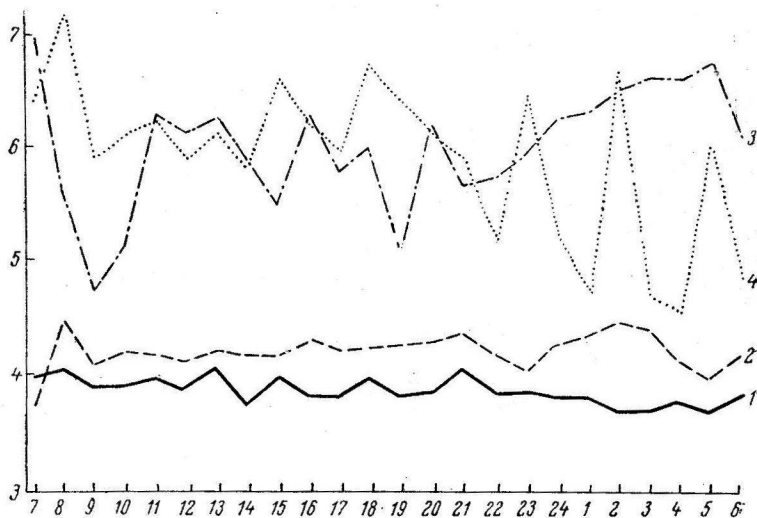


Рис. 2. Динамика изменения pH химуса у верблюда.
По оси ординат — pH химуса; по оси абсцисс — время (в час.).
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

моз, составило 12.07 л. Во втором периоде исследования, т. е. после выведения протока околоушной слюнной железы до водного голодания, суточный объем химуса, проходящего через дуоденальный анастомоз, равнялся 105.4 л. В конце же периода безводной диеты он составил 15.6 л с примесью слизи темно-коричневого цвета.

Наряду с изменением количества химуса менялась и концентрация водородных ионов в нем (рис. 1).

Так, до безводной диеты верблюда химус имел кислую реакцию (pH 3.71—4.09). В конце же водного голодания среда химуса сместилась в сторону нейтральной реакции (pH 4.78—7.04).

Химус верблюда с выведенным слюнным протоком в конце безводной диеты имел менее кислую реакцию (pH 4.6—7.24), чем химус, взятый до выведения протока околоушной слюнной железы (рис. 2).

В конце безводной диеты химус стал более жидким, содержание сухого вещества в нем колебалось от 1.90 до 3.54%. В начале же опыта до постановки животного на безводную диету оно составляло 3.71—4.09%. Более жидкий химус наблюдался в опытах в конце водного голодания у верблюда с выведенным протоком околоушной слюнной железы (1.55—2.96%) (рис. 3).

Значительные изменения отмечены и в секреторной функции околоушной слюнной железы верблюда при водной недостаточности.

Так, до водного голодания количество выделившейся за сутки слюны составляло 20.8 л с колебанием ее рН от 8.7 до 9.2. В конце же безводной

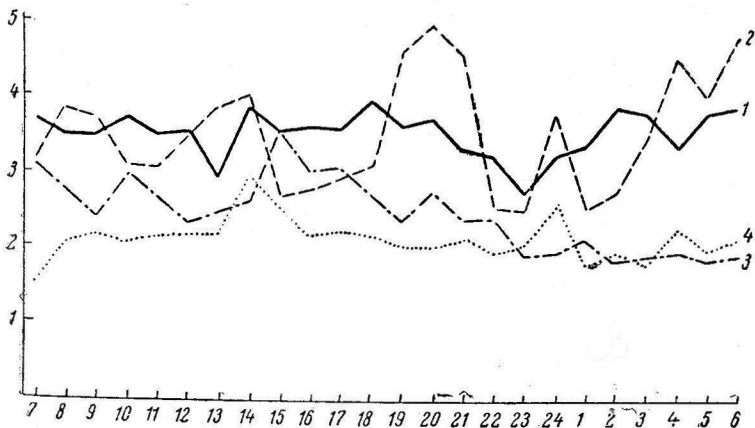


Рис. 3. Содержание сухого вещества в химусе верблюда. По оси ординат — количество сухого вещества (в %); по оси абсцисс — время (в час.). Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

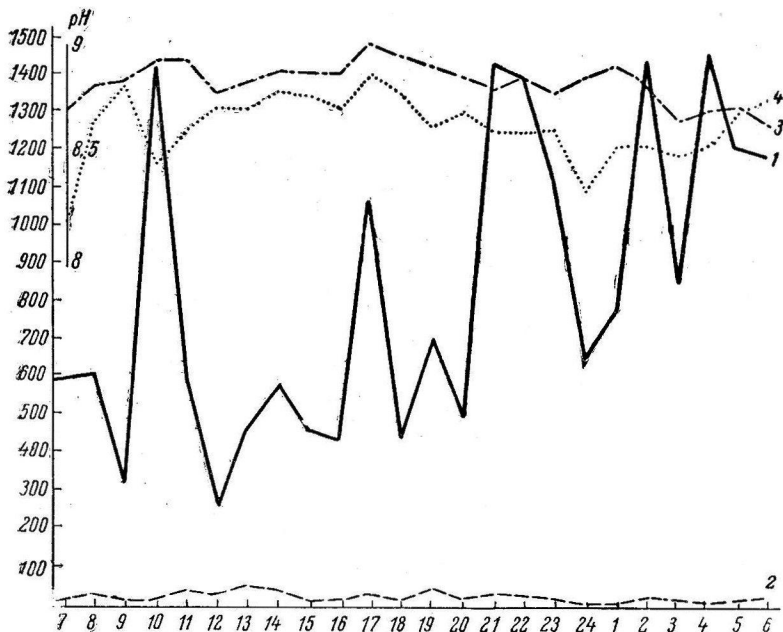


Рис. 4. Динамика слюноотделения и рН слюны у верблюда. По оси ординат — количество слюны (в см³); по оси абсцисс — время (в час.). 1 — суточная динамика слюны до водного голодания; 2 — слюна после водного голодания; 3 — рН слюны до водного голодания; 4 — рН слюны после водного голодания.

диеты суточный объем слюны был равен 0.639 л, а рН ее находилось в пределах 8.17—8.77.

До безводной диеты секреция слюны в течение суток была неравномерной и колебалась в широких пределах (от 260 до 1905 см³ за час). В период же водного голодания слюна выделялась более равномерно и

в небольших количествах (7—53 см³ за час). При этом жвачка и прием корма (в обычных условиях увеличивающие секрецию) никакого влияния на выделение слюны не оказывали (рис. 4).

Как уже указывалось выше, А. Г. Бестужев, И. И. Жолдыбаев и другие авторы (1948) считали, что в период водного голодания животное получает воду от распадающихся клеточных белков. Следовательно, при этом, исходя из теории И. П. Разенкова, должно значительно возрасти количество азота в соках и содержимом пищеварительного тракта. Однако, как это видно из колебания, содержания азотистых веществ в 1 см³ слюны до и после водного голодания верблюда незначительны.

Несколько большее содержание общего азота в слюне в конце водного голодания еще не указывает на распад клеточных белков, так как

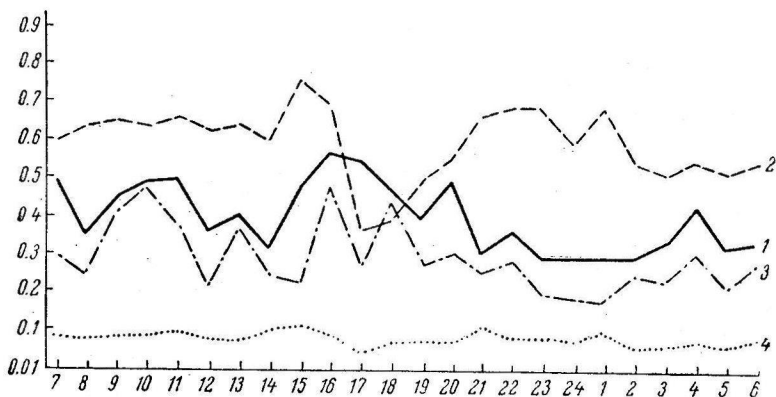


Рис. 5. Динамика общего и остаточного азота в 1 см³ слюны у верблюда.

По оси ординат — количество азота (в мг); по оси абсцисс — время (в час.). 1 — общий азот до водного голодания; 2 — общий азот после водного голодания; 3 — остаточный азот до водного голодания; 4 — остаточный азот после водного голодания.

после водного голодания в несколько раз уменьшается количество слюны (с 20 791 до 685 см³ в сутки) и фактически до водного голодания со слюною выделяется больше азота, чем после него. Наоборот, очень малое количество остаточного азота в слюне и ровная динамика его при водном голодании указывают на значительное снижение азотистого обмена у верблюда при недостатке воды в его рационе (рис. 5). Можно предположить, что возрастание количества общего азота в 1 см³ слюны в период водного голодания верблюда есть результат увеличения содержания азота муцина.

Характерным для суточной динамики содержания азота в слюне при водном голодании верблюда является однообразность ее. Никакие внешние факторы (жвачка, еда, «злость» и прочее) не вызывают заметных изменений в составе слюны, которые обычно ярко выступают у верблюда в норму.

Количество азотистых веществ в химусе при водном голодании несколько возрастает; однако, если учесть, что в норме у верблюда в течение суток проходит через анастомоз 105 442 см³ химуса, а при водном голодании 12 073 см³, то станет ясным, насколько снижается обмен азота в период водного голодания. Следует отметить, что при постановке животного на водное голодание до выведения слюнного протока на поверхность щеки химус содержит несколько меньше азота, чем в тех же условиях, но при выведенном стеновом протоке. По-видимому, дополнительная

потеря воды со слюною еще больше способствует снижению азотистого обмена.

При водном голодании у верблюда снижается азотистый обмен и в то же время усиливается приток воды в пищеварительный тракт. Создается впечатление, что пищеварительный тракт верблюда является одним из основных звеньев межзачаточного обмена воды, через который вода проходит несколько раз, прежде чем окончательно утилизироваться организмом. Недостаток притока воды ведет к тому, что все водные запасы организма верблюда как бы устремляются в пищеварительный тракт, который, видимо, в какой-то мере контролирует дальнейший экономный расход ее. При этом основная роль принадлежит более глубоким пищеварительным железам — в основном поджелудочной и кишечным. Последнее видно из того, что в период водного голодания животного обычно слабокислый химус 12-перстной кишки становится щелочным.

Слюнные железы в силу своего анатомо-топографического расположения участвуют в сохранении водных запасов организма, максимально снижая выделение воды в период водного голодания животного.

ЛИТЕРАТУРА

- Бахтиозина Б. Х. Физиология водного обмена верблюда. Дисс. Л., 1954.
 Бестужев А. Г., К. Т. Бестужева, М. А. Байтурин, И. И. Жолдыбаев, Тр. Инст. животнов. Казахск. фил. ВАСХНИЛ, в. 1, 1948.
 Кашкаров Д. Н., Е. П. Коровин. Жизнь пустыни. Алма-Ата, 1936.
 Лутфуллина М. С., Тр. Инст. exper. биол. АН Казахск. ССР, 3, 105, 1956.
 Самохвалов А. М. Устройство водоснабжения в отгонно-пастбищных территориях Казахстана. М., 1938.

Поступило 5 I 1957.

WATER METABOLISM IN THE CAMEL

By *M. K. Stepankina and K. T. Tashenov*

From the laboratory of physiology, Institute of physiology of Farm Animals,
 KazakhSSR Academy of Science, Alma-Ata

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МЕТОДИКА БЕЗУСЛОВНОГО РАЗДРАЖЕНИЯ НЕПОВРЕЖДЕННОГО МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ ЧЕЛОВЕКА С АВТОМАТИЧЕСКОЙ РЕГИСТРАЦИЕЙ ВНУТРИПУЗЫРНОГО ОБЪЕМА И ДАВЛЕНИЯ

А. И. Васильев

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

При исследованиях деятельности внутреннего анализатора человека в качестве испытуемых иногда использовались больные со свищем мочевого пузыря. В таких случаях для безусловного раздражения служил тонкостенный резиновый баллончик, вводимый через свищ и раздуваемый воздухом. Это упрощало регистрацию внутрипузырного объема и давления. Колебания давления вместе с рядом других показателей записывались на ленте кимографа (Айрапетянц, Лобанова, Черкашина, 1952).

В отличие от больных со свищем, люди, страдающие ночным недержанием мочи, обладают морфологически нормальным мочевым пузырем. Единственный способ растяжения такого пузыря — наполнение его теплой стерильной жидкостью через катетер.

Применение Айрапетянцем и его сотрудниками (Айрапетянц, Лобанова, Черкашина, 1952) принципа объективной комплексной методики для изучения физиологических механизмов патогенеза ночного недержания мочи потребовало разработки новых приемов исследования. Эти приемы дают возможность объективно количественно и в динамике регистрировать на одной ленте: условный раздражитель, вербальную и общие вегетативные реакции, внутрипузырное давление, а также безусловный раздражитель — объем жидкости, растягивающей мочевой пузырь, и тот объем жидкости, который прорывается между стенкой уретры и катетером при экспериментальном воспроизводимом обмачивании. Описание этих новых элементов методики мы и предлагаем здесь вниманию читателя.

Двухканальный катетер с мочеуловителем. Опыт показал, что в процессе наполнения мочевого пузыря истинное внутрипузырное давление может быть зарегистрировано в виде непрерывной кривой только в том случае, если обе трубки — идущая к манометру и та, которая служит для подачи стерильного раствора — не сообщаются друг с другом, а открываются непосредственно в полость мочевого пузыря. Это было достигнуто с помощью специально разработанного нами двухканального катетера (рис. 1).

Посредством двух герметических втулок в канале обычного нелятоновского катетера (с предварительно отрезанной головкой) фиксируется очень тонкая трубочка. Передний срез катетера вместе со втулкой тщательно зашлифовывается на конус. Для уменьшения вероятности запирания переднего отверстия внутренней трубки по его краям прорезаны дополнительные боковые отверстия.

У заднего края втулки в основной (наружной) трубке также проделан ряд отверстий (расположенных кольцом), которыми открывается в полость пузыря пространство между стенками обеих трубок (основной канал катетера). Через этот канал в пузырь подается стерильная жидкость.

В противоположный конец основной трубки вставлен стеклянный четверник. Сквозь герметическую втулку из среднего патрубка наружу выходит внутренняя хлорвиниловая трубка, надставленная отрезком металлической, к которой присоединяется манометр. Остальные два патрубка четверника служат для присоединения, один — системы, подающей стерильный раствор в пузырь, другой — трубки, дренирующей введенную жидкость при опорожнении пузыря и мочу в интервалах между раздражениями.

На том месте, до которого катетер обычно погружается в уретру, на нем фиксирован мочеуловитель — тонкостенный резиновый мешочек со стеклянным патрубком. Когда катетер введен, мешочек одевается снаружи и обвязывается полоской марли. К патрубку мочеуловителя присоединяется широкая трубка для отвода извергаемой жидкости к аппаратуре, регистрирующей ее объем. Чтобы предотвратить образование висячего водяного столба, влияющего на точность регистрации, трубка у самого мочеуловителя имеет вертикальную ветвь для сообщения с атмосферой.

Катетер хранится в герметически закрытом стеклянном цилиндре в парах формалина, а перед употреблением споласкивается спиртом и стерильной жидкостью для наполнения мочевого пузыря (3% раствор борной кислоты).

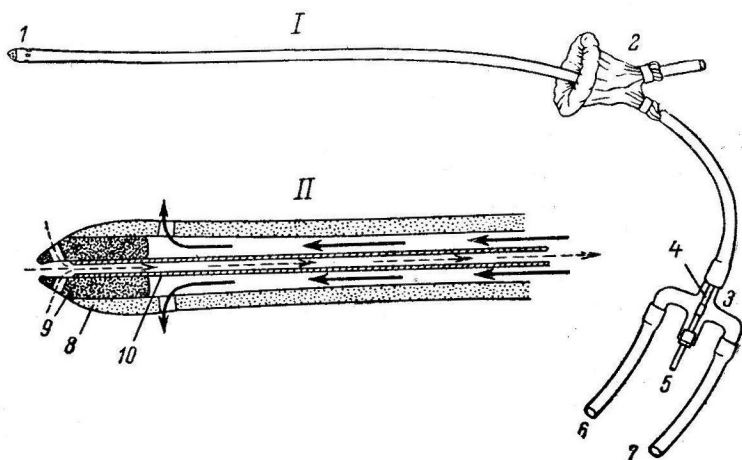


Рис. 1. Двухканальный катетер с мочеуловителем (схематическое изображение).

I — общий вид катетера; *II* — разрез головной части катетера. 1 — головка; 2 — мочеуловитель с патрубком для отведения извергаемой жидкости; 3 — стеклянный четверник; 4 — внутренняя трубочка для отведения внутрипузырного давления; 5 — соединительная надставка из металлической трубки; 6 и 7 — трубки для наполнения и опорожнения мочевого пузыря; 8 — основная трубка; 9 — герметическая втулка; 10 — внутренняя трубка. *Жирными стрелками* показано движение жидкости по основному каналу и через отверстия в полость пузыря при его наполнении; *пунктирными стрелками* — вытеснение небольшого количества жидкости в манометр через срединное и боковые окна внутреннего канала при подъеме внутрипузырного давления.

Регистрация внутрипузырного давления. Для регистрации внутрипузырного давления служит водяной манометр (рис. 2, 8, внутренний диаметр трубки 1.0—1.5 мм, длина каждого колена 180—200 см) и капсула Марей (рис. 2, 2) с зеркальцем и осветителем, которая перед регистрацией присоединяется к трубке, идущей от верхнего конца одного из колен манометра (рис. 2). Обе стеклянные трубки, составляющие манометр, внизу соединены тройником, от которого отходит тонкая резиновая трубка. Тройник должен находиться на 20—30 см ниже уровня мочевого пузыря испытуемого, лежащего за стеной на специальной высокой кровати. Вне употребления манометр и нижняя резиновая трубка заполнены спиртом. Перед употреблением они споласкиваются и заполняются стерильным раствором.

Когда катетер введен в пузырь, его внутренняя трубка соединяется с трубкой, отходящей от тройника манометра, и зажим с последней снимается. Жидкость из обоих колен манометра опускается в мочевой пузырь и обычно устанавливается близ нуля шкалы почти неподвижно, совершая лишь незначительные «дыхательные» колебания. Этот уровень соответствует давлению ± 1 —4 см водяного столба и обусловлен исходным (фоновым) тонусом пузыря. При регистрации он условно принимается за нулевой.

Затем к верхнему концу одной из стеклянных трубок манометра присоединяется капсула Марей с зеркальцем и вращающим его рычажком, меняя длину которого можно регулировать масштаб записи. Луч, отбрасываемый зеркальцем от осветителя (рис. 2, 10), пишет на светочувствительной ленте кривую внутрипузырного давления.

Столбик жидкости в рабочем колене манометра вследствие сопротивления мембраны капсулы всегда несколько ниже, чем в открытом. Поэтому как визуальный контроль, так и калибровку записи производят по открытому колену. Длина рычажка капсулы подбирается такая, чтобы сдвиг луча по шкале оптической щели фоторегистрирующего аппарата на 1 см соответствовал какому-нибудь целому числу сантиметров водяного столба, а сдвиг при максимальном подъеме давления не выходил за границы поля регистрации. Калибровку удобно производить, присоединив к манометру в качестве модели мочевого пузыря заполненную водой резиновую грушу.

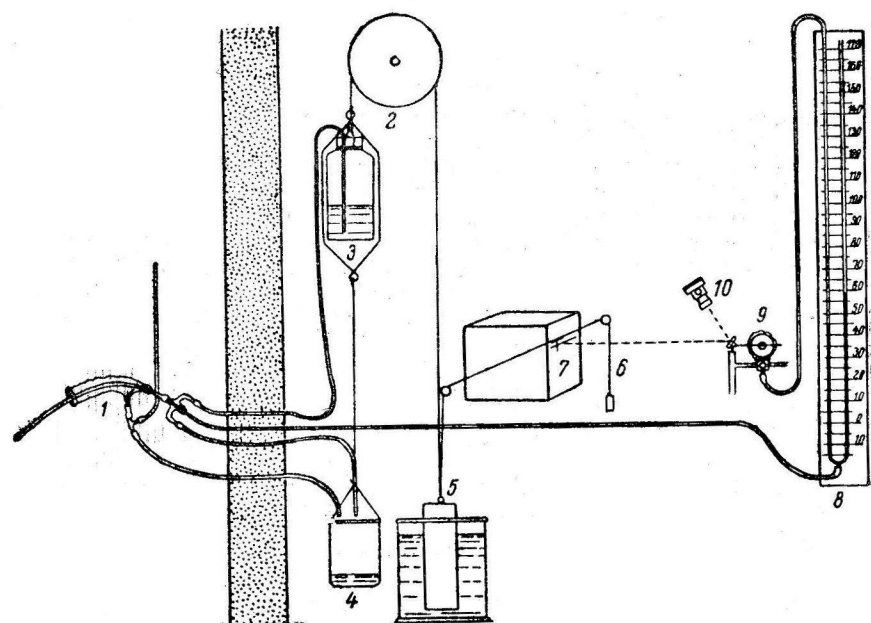


Рис. 2. Схема установки для наполнения и эвакуации мочевого пузыря с автоматической регистрацией объема, давления и акта обмачивания. 1 — двухканальный катетер с мочеуловителем; 2 — широкий блок на шарикоподшипнике; 3 — термос со стерильным раствором; 4 — сосуд для стока отработанного раствора, выпускаемого из мочевого пузыря; 5 — уравновешивающий груз в сосуде с водой; 6 — нить с грузиком, перекинутая через блоки; 7 — писчик на нити перед оптической щелью лентопротяжного аппарата; 8 — манометр для наблюдения изменений внутрипузырного давления и калибровки его записи на ленте; 9 — капсула Марез с зеркальцем и вращающим его рычажком; 10 — осветитель (пунктиром показан ход луча).

Аппаратура для искусственного наполнения и опорожнения мочевого пузыря и регистрация объема введенной, эвакуированной и извергнутой жидкости. Через вращающийся на шарикоподшипнике блок (диаметр 20 см) перекинут тонкий тросик (рис. 2). По одну сторону на нем сверху подвешен термос (емкостью 1 л) со стерильным раствором (рис. 2, 3), внизу — легкий открытый сосуд той же емкости (рис. 2, 4). От термоса отходит трубка к катетеру (рис. 2, 1), от катетера — в нижний сосуд. Над последним свешивается и конец трубки от мочеуловителя. Вне работы термос и отходящая от него трубка хранятся заполненными спиртом.¹ По другую сторону на тросике висит равномерной плотности груз цилиндрической формы (рис. 2, 5). Плавающий в воде, налитой в широкий цилиндрический сосуд, он уравновешивает противоположное плечо системы. Вес и диаметр груза и сосуда подбираются такими, чтобы при вытекании из термоса 50 мл жидкости груз опускался бы в воду на 10 мм, а при поступлении из мочевого пузыря 50 мл в нижний сосуд — на столько же поднимался.

¹ Разрабатывая данные приемы исследования, мы пользовались консультацией сотрудника лаборатории уролога Р. С. Шера, за что выражаем ему нашу большую признательность.

От плавающего цилиндра отходит нить с грузиком на конце, перекинута через два блока (рис. 2, 6) и движущаяся перед оптической щелью фоторегистрирующего аппарата. На фоне вертикальных линий, наносимых с помощью оптического отметчика времени, свисающий с нити писчик (рис. 2, 7) своей тенью записывает наполнение и эвакуацию в виде соответственно восходящей и нисходящей прямых белых линий.

При обмачивании, как и при эвакуации, жидкость из пузыря стекает в нижний сосуд, и писчик в обоих случаях движется в одном и том же направлении. Однако спуск линии при этом более крут и параболически изогнут. Это не дает спутать запись обмачивания с записью искусственного опорожнения.

Тем же теневым способом на фоне сетки времени проводятся белые горизонтальные масштабные линии на расстоянии 10 мм одна от другой. Нижняя из них служит

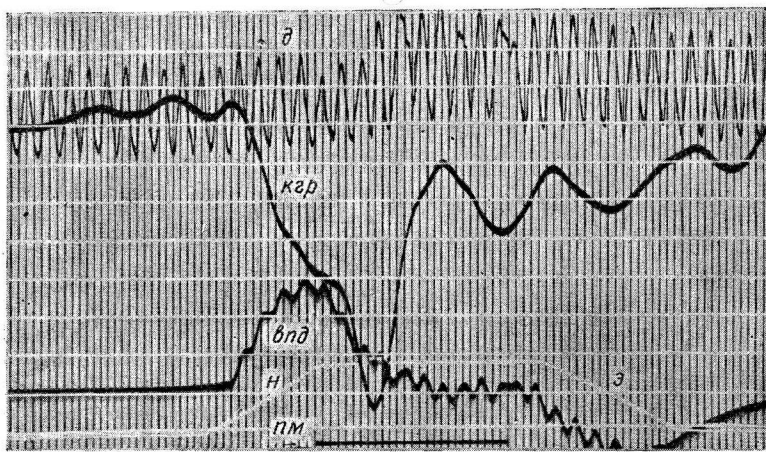


Рис. 3. Образец записи безусловной реакции на наполнение мочевого пузыря.

д — запись дыхания; кгр — кожно-гальванический рефлекс; внд — внутрипузырное давление; н — наполнение; э — эвакуация; пм — отметка позыва к мочеиспусканию. Вертикальные черные линии — отметка времени 1 раз в 1 сек.; горизонтальные белые линии — масштабные (по 50 мл).

нулевой, и на ней устанавливаются в исходном положении писчик объема и луч регистрации давления. Благодаря масштабным линиям на фотокимограмме могут быть непосредственно прочитаны абсолютные величины показателей, если их запись предварительно была калибрована (рис. 3).

Объем мочи, выделяющейся во время искусственного наполнения, добавляется к объему введенной жидкости и вместе с ним регистрируется при эвакуации (спуск белой линии ниже нулевой).

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш. Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. М.—Л., 1952; Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова АН СССР, 5, 396, 1956а.
 (Айрапетьянц Э. Ш.) Airapetyanz E. Sch. Die höhere Nerventätigkeit und die Rezeptoren der inneren Organe. Berlin, 1956б.
 Айрапетьянц Э. Ш., Л. В. Добанова, Р. А. Черкашина, Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова АН СССР, 1, 3, 1952.

Поступило 26 IV 1957.

METHOD OF UNCONDITIONED STIMULATION OF THE INTACT HUMAN URINARY BLADDER WITH AUTOMATICALLY RECORDED INTRAVESICAL VOLUME AND PRESSURE

By A. I. Vasiliev

From the laboratory of conditioned interoceptive reflexes, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

МЕТОДИКА ВЖИВЛЕНИЯ ЭЛЕКТРОДОВ

Г. Е. Батрак, В. И. Линенко и С. И. Хрусталева

Кафедра фармакологии Медицинского института, Днепропетровск

В данном сообщении мы приводим описание техники изготовления и вживления электродов у собак с целью регистрации биотоков коры и подкорковых образований; по сравнению с другими описанными методиками наш способ проще и надежнее при продолжительных исследованиях. Особенностью его является возможность наложения электродов без применения пробок, которые нередко через некоторое время выпа-

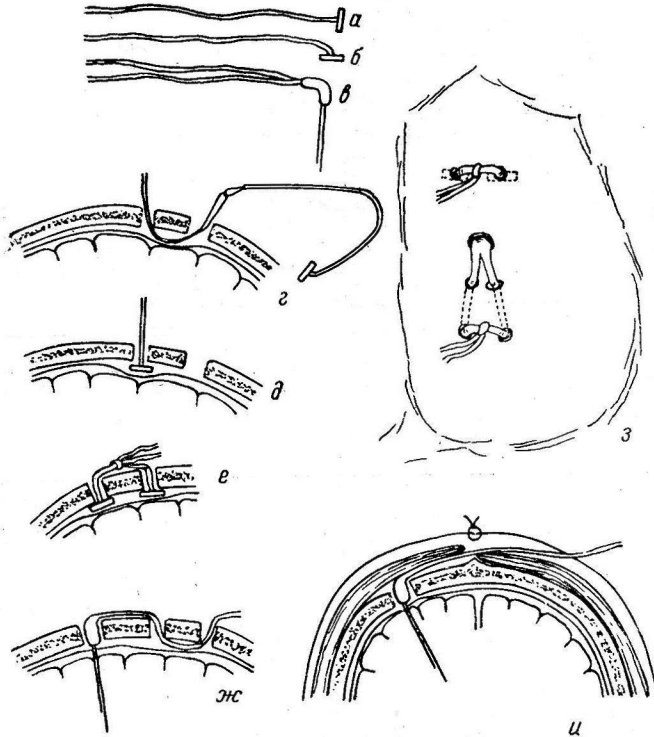


Рис. 1. Схема конструкции и вживления поверхностных и погружных электродов.

Объяснения в тексте.

дают. По нашей методике электроды надежно фиксируются непосредственно в кости черепа без дополнительных приспособлений.

Поверхностные электроды устроены очень просто. К концу мягкого многожильного провода, диаметром 0.5—1 мм, с хлорвиниловой изоляцией припаивается маленькая серебряная пластинка размером 1.5—2×3—3.5 мм с закругленными и отшлифованными краями. Место соединения провода с пластинкой находится в центре последней. Пластинка припаивается к проводу перпендикулярно (рис. 1, а). Перед операцией вживления угол между проводом и пластинкой меняется так, чтобы ось провода максимально приближалась к плоскости пластинки (рис. 1, б). Это облегчает введение пластинки в костный канал.

Конструкция погружных электродов также несложна. Тонкая серебряная проволока сечением 0.2—0.25 мм припаивается к такому же мягкому многожильному проводу. После обмотки шелком и покрытия бакелитовым лаком (с холодной и термической обработкой по общепринятой методике) проволоочки соединяются в парные электроды с межэлектродным расстоянием до 1 мм и более в зависимости от задач исследования. Между собой электроды крепятся шелковыми нитками с последующей холодной и термической повторной обработкой бакелитом. Погружные электроды изображены на рис. 1, в.

Техника операции вживления электродов состоит в следующем. Обычным способом открывается доступ к черепной кости, в которой проделывается несколько отверстий

в соответствии с общепринятыми ориентирами в зависимости от конкретной задачи. При вживлении поверхностных электродов продельваются три отверстия: два из них, диаметром 2—2,5 мм, в местах предполагаемой локализации поверхностных электродов и одно отверстие, диаметром 3—4 мм, как показано на рис. 1, а. Твердая мозговая оболочка не повреждается, а осторожно отслаивается от кости и отодвигается к поверхности мозга тупым способом. После этого через малое отверстие в большое продевается петля из тонкой мягкой проволоки. За нее прицепляется провод поверхностного электрода, который осторожно протягивается при подталкивании пинцетом и устанавливается в Т-образном положении, как указано на рис. 1, в, д. Второй корковый электрод протягивается таким же образом. Затем выступающие концы эластичного изолированного провода между собой связываются, чем и фиксируются. На раз-

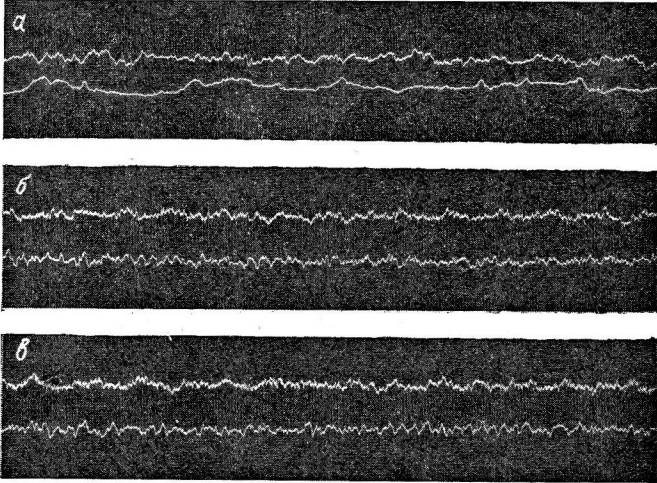


Рис. 2. Образцы электроэнцефалограмм.

а — сразу после операции; б — на второй день после операции; в — через месяц после операции. *Сверху вниз*: ЭЭГ, записанные поверхностными электродами, погружными электродами.

резе в плоскости, проходящей через эти два малые отверстия с поверхностными электродами, последние имеют вид, изображенный на рис. 1, е.

Погружные электроды фиксируются по такому же принципу, как и поверхностные. Для их фиксации дополнительно продельвается четыре малых отверстия, по два для каждого провода. Погружение производится через большое отверстие, ранее использовавшееся для установки поверхностных электродов (рис. 1, а). Электроды погружаются таким образом, чтобы их головки плотно вошли в трепанационное отверстие и верхний конец ее не выступал бы над поверхностью кости черепа. После этого производится фиксация мягких отводов. С этой целью один из участников операции удерживает погруженный электрод в установленном положении, а другой проводит мягкие проводники через отверстия, как указано выше, и плотно завязывает их на поверхности кости. Схема протягивания и фиксирования проводников представлена на рис. 1, ж, з, и.

Отводы от фиксированных электродов направляются по поверхности кости черепа до средней линии, где они переходят на противоположную половину черепа, располагаясь между кожей головы и мышечным слоем. На расстоянии 3—4 см от средней линии они выводятся на поверхность кожи головы через проколотые скальпелем два отверстия в ней: одно для поверхностных, второе — для погружных электродов.

Место погружения электродов аккуратно закрывается височной мышцей, которая устанавливается в прежнее нормальное положение и крепко подшивается к оставшейся фасции своей стороны и к фасции противоположной мышцы. Затем зашивается кожный разрез с захватом толстого слоя подкожной клетчатки во избежание расслоения тканевой экссудатом. Места шва и вывода электродов в кожные отверстия тщательно обрабатываются антисептиками; накладывается давящая повязка на голову. На 6—7-й день кожные швы снимаются.

Эластичные концы проводов от электродов (длиной 8—10 см) свободно выступают над кожей головы и на время опыта присоединяются к проводам, идущим к усилителю.

При таком способе наложения электродов биотоки от мозга можно отводить как биполярно, так и монополярным способом. Образцы электроэнцефалограмм, записанных при описанном способе наложения электродов, приведены на рис. 2.

Как показывает опыт нашей лаборатории, указанная операция, проводимая в строго асептических условиях, проходит успешно, и животные могут использоваться для опытов в течение многих месяцев. На контрольных вскрытиях обнаруживается прочная фиксация электродов в костной ткани.

Поступило 13 VII 1957.

TECHNIQUE OF ELECTRODE IMPLANTATION

By G. E. Batrak, V. I. Linenko and S. I. Khrustalev

From the department of pharmacology, Medical Institute, Dnepropetrovsk

ПРИБОР ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ И ГЛАЗО-СЕРДЕЧНОГО РЕФЛЕКСА У СОБАК

И. А. Чистяков

Москва

Известные в настоящее время «бескровные» методы не позволяют с достаточной надежностью и простотой производить измерение артериального давления у собак.

Кейл (Keul, 1929) определял артериальное давление у собак пальпаторным и слуховым методами, которые в принципе не отличаются от метода Короткова, широко известного в медицинской практике. Однако применение этого метода для измерения

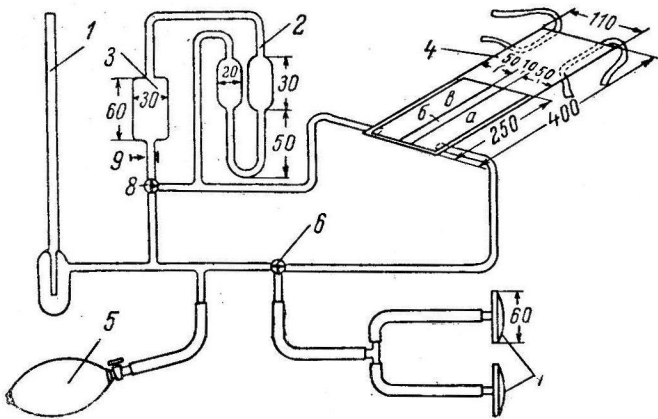


Рис. 1. Принципиальная схема прибора.

Объяснения в тексте.

кровяного давления у собак не дает положительных результатов. П. В. Филатов (1945) для измерения артериального давления у собак применял прибор Шарабрина. Благодаря высокой чувствительности осциллятора этого прибора при определении кровяного давления большую помеху составляют «бортовые колебания», вызывающие колебания жидкости осциллятора и после того, как исчезнут пульсовые колебания ниже давящей манжеты. П. И. Петрухин (1950) дополнил прибор Шарабрина еще одним ртутным манометром и рекомендовал при определении кровяного давления пользоваться двумя манжетами, чтобы избежать «бортовых колебаний». В таком виде прибор можно применять для определения кровяного давления у людей и крупных животных (лошадь), но для собак он непригоден.

Предлагаемый мною прибор рассчитан на измерение максимального артериального давления у собак в обычных условиях и на исследование глазо-сердечного рефлекса.

Принципиальная схема прибора показана на рис. 1.

Прибор состоит из ртутного манометра 1, осциллятора¹ 2, резонатора 3, двухка-

¹ Система осциллятора заимствована из прибора Шарабрина.

мерной манжетки 4 и пневматического нагнетателя 5. Для исследования глазо-сердечного рефлекса к системе подключены через трехходовой кран 6 две капсулы с эластичными резиновыми мембранами 7. Все основные детали прибора соединены обычными резиновыми трубками диаметром 4—6 мм.

Верхняя камера *a* манжетки 4 соединена с ртутным манометром и служит для сжатия артерии до прекращения пульсовых волн на периферическом ее участке. Нижняя камера *б* манжетки 4 является индикаторной и соединена с системой осциллятора. Нагнетание воздуха в систему нижней камеры манжетки 4 осуществляется тем же нагнетателем, что и в верхнюю камеру под контролем ртутного манометра при соответствующем повороте трехходового крана 8.

Нижнее колено осциллятора наполняется подкрашенным ацетоном или спиртом (см. рис. 2). Между резонатором и трехходовым краном установлен зажим (рис. 1, 9),

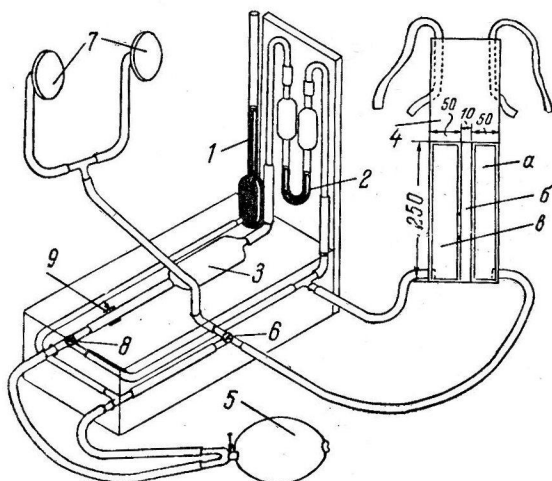


Рис. 2. Монтажная схема прибора.

Объяснения в тексте.

при помощи которого перекрывается просвет резиновой трубки. Для большей чувствительности прибора просвет изогнутой трубки осциллятора должен быть не более 2—4 мм. Основные размеры деталей прибора показаны в миллиметрах на схемах (рис. 1 и 2).

Резиновые камеры манжетки могут быть изготовлены из обычных стандартных манжеток, применяемых в приборах Рива-Роччи, путем соответствующего их уменьшения. Необходимо при этом иметь в виду, чтобы швы резиновых камер размещались не на рабочей поверхности. Для основы манжетки используется плотная (типа брезента) и мягкая прорезиненная ткань. Из плотной ткани делается прямоугольник, размером 110×250 мм, в 1 или 2 слоя. Поверх этого прямоугольника пришивается более длинный (110×400 мм) кусок прорезиненной ткани (поверхность, покрытая резиной, должна быть обращена вверх).

Затем к прорезиненной поверхности, где подшита плотная ткань, приклеиваются резиновым клеем обе камеры манжетки, как это показано на рис. 1 и 2. К противоположному концу манжетки (к прорезиненной ткани) пришиваются две тесемки для фиксации манжетки на конечности собаки. Между камерами манжетки прикрепляется разъединительный валик (рис. 1; 2, б) в виде «бантовой складки», препятствующий соприкосновению стенок камер манжетки во время нагнетания в них воздуха.

Прибор смонтирован в виде приставки (рис. 2) к сфигмоманометру типа С-75.

Корпус приставки изготовлен из плексигласа, толщиной 4 мм. Габаритные размеры корпуса сделаны с учетом внутренних размеров футляра сфигмоманометра (рис. 3).

В схему прибора включены две стандартные детали сфигмоманометра: ртутный манометр и пневматический нагнетатель.

Определение максимального артериального давления у собак осуществляется следующим образом (см. рис. 1 и 2). На переднюю конечность животного выше локтевого сустава (у небольших собак — с захватом локтевого сустава) накладывается манжетка. Соответствующим поворотом крана 6 перекрывается отверстие, соединяющее пневматическую систему прибора с капсулами для глаз 7. Кран 8 устанавливается в положение, показанное на рис. 1. Пневматическим нагнетателем 5 накачивается воздух одновременно в обе камеры манжетки до давления 80—90 мм рт. ст. Поворотом крана 8 на 90° пневматическая система нижней камеры *б* отключается от системы верхней камеры *а*. При этом должна быть обеспечена проходимость пульсовых волн от нижней камеры *б* в резонатор 3 через трубку в зажиме 9. Проверяется наличие осцилляций, вызываемых пульсацией артерии под нижней камерой манжетки. Для этого зажимом 9 перекрывается просвет резиновой трубки, соединяющий резонатор 3 с трехходовым краном 8. В случае беспокойства животного зажим 9 ослабляется и этим самым предотвращается выброс жидкости из осциллятора.

При наличии осцилляций производится плавный подъем давления в системе верхней камеры манжетки. В момент прекращения осцилляций в системе нижней камеры манжетки производится отсчет по ртутному манометру, указывающий величину максимального артериального давления. После этого снижается давление в верхней камере до 80—90 мм рт. ст. (т. е. до того давления, которое было создано в нижней

камере манжетки); поворачивается кран 8 для сообщения полостей верхней и нижней камер манжетки, и удаляется воздух из прибора. Зажим 9 при этом должен быть ослаблен, чтобы не было выброса жидкости из осциллятора.

Для измерения глазо-сердечного рефлекса кранами 6 и 8 перекрывается доступ воздуха в обе камеры манжетки и осциллятор. Подсчитывается частота пульса. К глазам животного руками помощника прикладываются капсулы 7. Под контролем ртутного

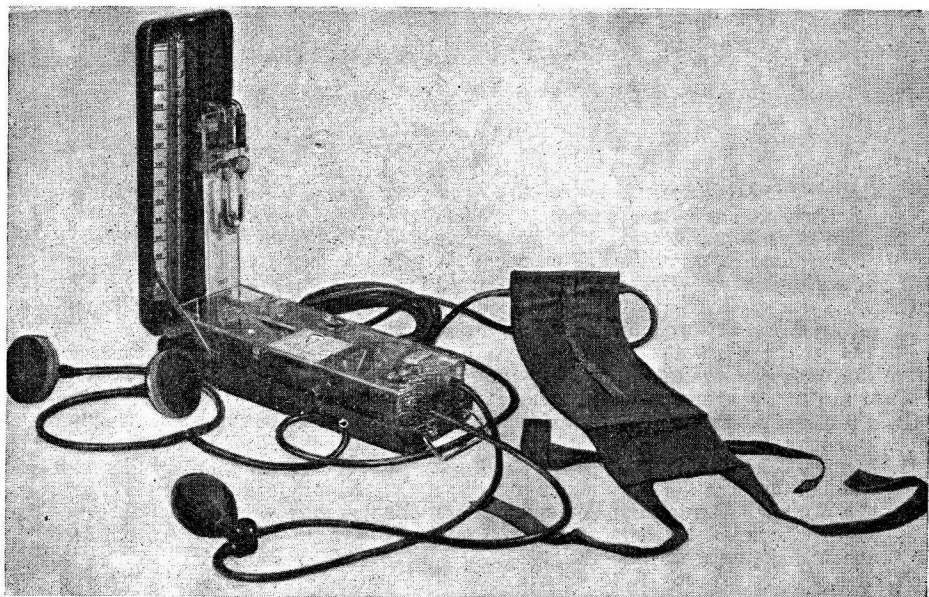


Рис. 3. Общий вид прибора.

манометра 1 пневматическим нагнетателем 5 в капсулы накачивается воздух до давления 50 мм рт. ст. Через 20 сек. производится повторный подсчет частоты пульса в течение 15 сек. при поддержании давления в капсулах на уровне 50 мм рт. ст. Разность в частоте пульса до и во время давления на глаза выражает, как известно, величину глазо-сердечного рефлекса со знаком + (учащение) и знаком — (урежение).

ЛИТЕРАТУРА

- Петрухин П. И., Клин. мед., 28, в. 5, 87, 1950.
 Филатов П. В. Клиническое определение артериального кровяного давления у собак. Дисс. Моск. ветер. акад., 1945.
 Keul W. Blutdruckmessungen an gesunden und kranken Hunden. Diss. Leipzig, 1929.

Поступило 20 VI 1957.

APPLIANCE FOR DETERMINING BLOOD PRESSURE AND THE OCULO-CARDIAC REFLEX IN DOGS

By I. A. Tchistiakov

Moscow

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

И. В. Данилов, Н. Н. Кудрявцева, А. И. Науменко. Петр Степанович Купалов (К 70-летию со дня рождения и 45-летию научной, педагогической и общественной деятельности)	911
М. М. Хананашвили. Взаимодействие корковой части зрительного и двигательного анализаторов после перерыва ассоциационных связей неокортекса	915
П. С. Бабкин. К вопросу о становлении рефлекторной деятельности в раннем постнатальном онтогенезе человека	922
Т. М. Загорюлько. Электрофизиологическое изучение деятельности зрительного анализатора лягушки	928
С. М. Минц. Влияние вегетативных стимуляторов на тонус глаза	938
Г. Я. Прийма. О рефлекторных влияниях на сердце и сосуды при глотании у людей различных возрастов	946
Г. Н. Аронова и Т. А. Маева. Изменение венозного кровообращения у собак под влиянием болевых и сильных звуковых раздражителей	952
В. С. Райцес. Влияние раздражения механорецепторов желудка на биоэлектрическую активность коры и подкорковых образований головного мозга в норме и патологии	960
Л. Н. Карпенко и Я. П. Скляр. Роль нервных и гуморально-химических факторов в восстановлении секреторной функции желудочных желез	969
Г. Г. Мусалов. Динамика включения радиоактивного брома и кальция в отделы центральной нервной системы и в органы при травме спинного мозга	976
Л. О. Зевальд. Влияние длительного введения больших доз витамина D на условнорефлекторную деятельность	984
М. К. Степанкина и К. Т. Ташенов. К вопросу о водном обмене у верблюда	991

Методика физиологических исследований

А. И. Васильев. Методика безусловного раздражения неповрежденного мочевого пузыря человека с автоматической регистрацией внутрипузырного объема и давления	997
Г. Е. Батрак, В. И. Линенко и С. И. Хрусталева. Методика вживления электродов	1001
И. А. Чистяков. Прибор для определения кровяного давления и глазосердечного рефлекса у собак	1003

CONTENTS

	Page
I. V. Danilov, N. N. Kudriavtzeva, A. I. Naumenko. Piotr Stepanovitch Kupalov (On his 70th birthday and on the 45th anniversary of his scientific, teaching and social activities)	911
M. M. Khananashvili. Relationships between visual and motor analysers at their cortical levels after interruption of associative connections of the neocortex	915
P. S. Babkin. On the establishment of reflex activity at early stages of human postnatal development	922
T. M. Zagorulko. Electrophysiological investigation of the activity of the visual analyser in the frog	928
S. M. Mintz. Influence of vegetative nerve stimulators upon ocular tone	938
G. Y. Priima. On reflex cardiac and vascular effects evoked by deglutition in humans of various ages	946
G. N. Aronova and T. A. Maieva. Variations of coronary circulation in dogs exposed to painful and to intensive auditory stimuli	952
V. S. Raitzes. Effects of stimulation of gastric mechanoreceptors upon the electrical activity of the cerebral cortex and of subcortical formations under normal and pathologic conditions	960
L. N. Karpenko, Y. P. Skliarov. Role of nervous and chemical humoral factors influencing recovery of secretory activity by gastric glands	969
G. G. Musalov. Pattern of radioactive bromide and calcium uptake at various levels of the central nervous system and by some organs following injury to the spinal cord	976
L. O. Zevald. Effect of continuous high vitamin D dosage upon conditioned activity	984
M. K. Stepankina and K. T. Tashenov. Water metabolism in the camel	991
<i>Techniques of physiological investigation</i>	
A. I. Vasiliev. Method of unconditioned stimulation of the intact human urinary bladder with automatically recorded intravesical volume and pressure.	997
G. E. Batrak, V. I. Linenko and S. I. Khrustalev. Technique of electrode implantation	1001
I. A. Tchistiakov. Appliance for determining blood pressure and the oculo-cardiac reflex in dogs	1003



Подписано к печати 15/IX 1958 г. М-02032. Бумага $70 \times 108\frac{1}{16}$. Бум. л. $3\frac{1}{8}$.
Печ. л. $6\frac{1}{4} = 8,56$ усл. печ. л. Уч.-изд. л. 8,57. Тираж 3250. Заказ 733.

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 незаключенным 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; сокращенные слова в таблицах не допускаются.

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 сокращения гладких мышц. . .». Иностранные слова должны быть вписаны на машинке или от руки четко, библиотечным почерком.

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

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

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

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

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

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

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