

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

П-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И. М. С Е Ч Е Н О В А



Том XLIV, № 4

А П Р Е Л Ь



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1958

ЛЕНИНГРАД

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

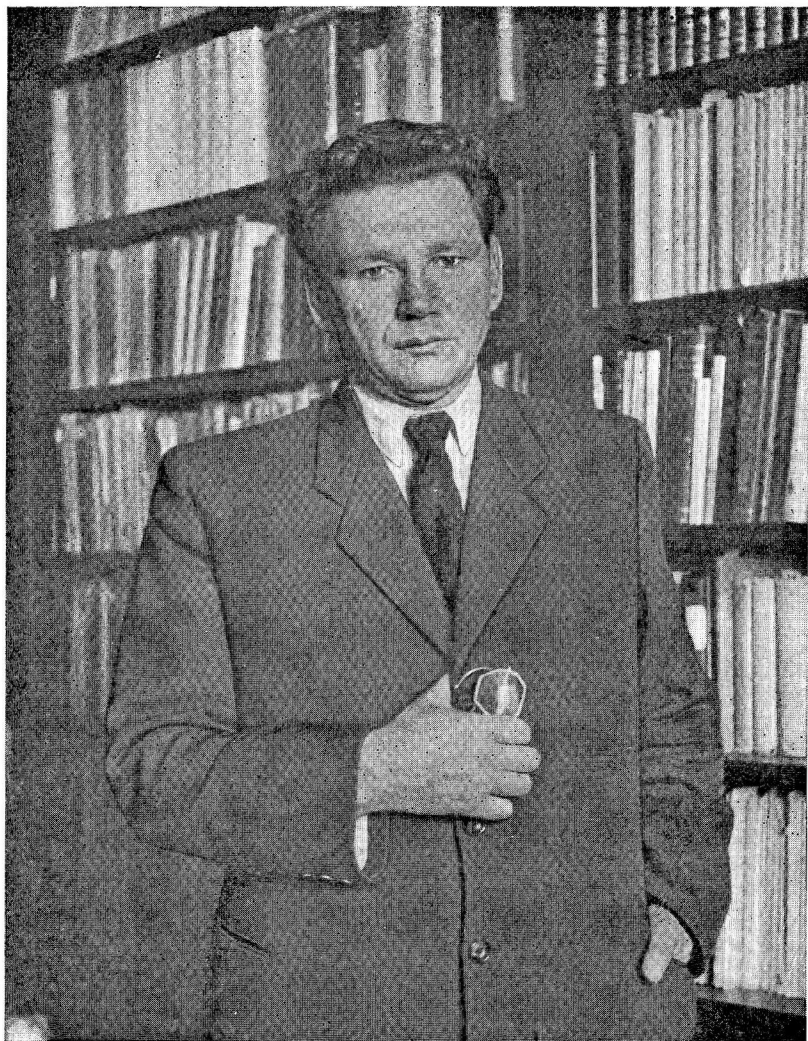
Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

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

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



ПЕТР КУЗЬМИЧ АПОХИН

П-1

*Редакционная коллегия
«Физиологического журнала СССР
им. И. М. Сеченова»
поздравляет дорогого
ПЕТРА КУЗЬМИЧА АНОХИНА
с 60-летием со дня рождения
и 35-летием научной, педагогической
и общественной деятельности
и желает ему здоровья и дальнейших творческих успехов
в развитии советской физиологической науки*

инв. 1305



ПЕТР КУЗЬМИЧ АНОХИН

(К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

29 января 1958 г. исполнилось 60 лет со дня рождения и 35 лет научно-педагогической и общественной деятельности действительного члена Академии медицинских наук СССР, доктора медицинских наук профессора Петра Кузьмича Анохина.

Петр Кузьмич Анохин является выдающимся физиологом нашей страны, талантливым учеником академика И. П. Павлова, обогатившим отечественную науку капитальными научными исследованиями в области физиологии высшей нервной деятельности и общей физиологии центральной и периферической нервной системы.

П. К. Анохин принадлежит к числу ближайших учеников И. П. Павлова. Свою научно-исследовательскую работу он начал еще будучи студентом 1-го курса Медицинского института (ГИМЗ) в 1921 г. в Институте мозга под руководством В. М. Бехтерева. Однако уже в 1922 г., определив свои научные интересы, он перешел в лабораторию И. П. Павлова при Военно-медицинской академии. Здесь, а в дальнейшем в Физиологическом институте Академии наук СССР он работал и после окончания медицинского института до 1930 г. Свою самостоятельную научно-исследовательскую деятельность П. К. Анохин начал в качестве старшего ассистента, а затем доцента кафедры физиологии Ленинградского сельскохозяйственного института, где профессором в то время был один из первых учеников И. П. Павлова — К. Н. Кржишковский.

В 1930 году П. К. Анохин был избран по конкурсу профессором на Кафедру физиологии Медицинского факультета Нижегородского университета, который в дальнейшем выделился в медицинский институт. С 1932 г. он состоял директором филиала Всесоюзного института экспериментальной медицины им. А. М. Горького, созданного на базе заведомой им кафедры. Здесь П. К. Анохин организовал новое, прекрасно оборудованное Отделение эволюционной физиологии высшей нервной деятельности, в котором началась интенсивная научно-исследовательская работа по физиологии и онтогенезу высшей нервной деятельности. За образцовую постановку научной и педагогической работы Кафедра физиологии Горьковского медицинского института в 1934 г. была премирована на Всесоюзном конкурсе вузов.

В 1934 г. П. К. Анохин переехал в Москву, где ему была поручена организация Отдела общей физиологии высшей нервной деятельности ВИАМа. В дальнейшем он периодически читал лекции по отдельным разделам физиологии нервной системы на биологическом факультете Московского университета имени М. В. Ломоносова (1936—1942 гг.) и заведовал Кафедрой физиологии и патологии высшей нервной деятельности Центрального института усовершенствования врачей (1936—1941 гг.).

В 1942 г. П. К. Анохин избирается по конкурсу профессором Кафедры физиологии биологического факультета Московского университета,

а в 1945 г. постановлением общего собрания Академии медицинских наук СССР он был избран в состав ее действительных членов. В 1946 г. П. К. Анохин был избран общим собранием АМН СССР членом Президиума и председателем Научно-плановой комиссии.

Когда в 1944 г. на базе отделов и лабораторий ВИЭМ был организован Институт физиологии АМН СССР, П. К. Анохин был назначен заместителем директора института по научной части, а впоследствии, в 1948 г., он стал директором этого института.

В 1953 г. П. К. Анохин избирается по конкурсу на Кафедру высшей нервной деятельности ЦИУ, а в 1955 г. — на Кафедру физиологии 1-го Московского ордена Ленина медицинского института им. И. М. Сеченова, где и работает по настоящее время.

Многолетняя научно-исследовательская деятельность П. К. Анохина и его сотрудников необычайно разносторонняя.

ФИЗИОЛОГИЯ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Исследования И. П. Павлова и его учеников, а также собственные исследования П. К. Анохина, выполненные под руководством И. П. Павлова, послужили ему отправным пунктом для развертывания дальнейших работ по изучению основных механизмов высшей нервной деятельности. Характерной чертой этих работ является то, что для изучения и понимания процессов высшей нервной деятельности привлекаются результаты исследований по общей физиологии нервной системы. Именно этой тенденцией и было подсказано название — *отдел общей физиологии высшей нервной деятельности*, предложенное И. П. Павловым.

Еще в г. Горьком П. К. Анохин разработал секреторно-двигательную методику для исследования высшей нервной деятельности собак. Эта методика позволяла одновременно объективно регистрировать секрецию и движения животного. Поскольку новый методический прием был связан с кормлением на двух сторонах станка из двух кормушек, он позволял изучать и механизмы двигательных дифференцировок. Благодаря этому стало возможным более глубоко проникнуть в некоторые физиологические механизмы высшей нервной деятельности и значительно расширить возможности классического метода И. П. Павлова в сторону изучения особенностей двигательного компонента условной реакции. С ее помощью удалось установить, что двигательный показатель условных рефлексов имеет ряд специфических особенностей, которые определяют его отношение к торможению и к внешним воздействиям. Применение секреторно-двигательной методики с подкреплением из двух противоположных кормушек позволило осуществить ряд таких экспериментов, которые раньше не могли быть проведены с секреторным показателем: суммацию двух условных раздражителей, сигнализирующих подкрепление на двух разных сторонах, переделку сигнального значения этих раздражителей, установление особенностей динамического двигательного стереотипа, и т. д. Наличие двух показателей поведения — секреции и движения открыло широкие возможности для изучения синтетических форм высшей нервной деятельности. С помощью предложенной методики под руководством П. К. Анохина были получены следующие основные результаты:

1. Показаны особенности типа нервной деятельности по двигательному показателю реакции.
2. Дана подробная характеристика тормозного процесса по двигательному компоненту; разработано представление о механизмах возникновения внутреннего торможения.

3. Изучено соотношение условного и безусловного рефлексов по способу подмены безусловного подкрепления.

4. Указана корковая локализация двигательной дифференцировки в условиях двухстороннего подкрепления.

5. Вскрыты некоторые особенности интегрирующего действия лобных отделов коры; показано, что лобные отделы объединяют разнообразные формы афферентных раздражений (обстановочное, пусковое), создавая упорядоченные реакции.

6. Впервые дана электроэнцефалографическая характеристика распространения условного и безусловного возбуждения по коре и подкорковым образованиям в условиях павловского эксперимента.

7. Разработана физиологическая характеристика соотношения пирамидного и экстрапирамидного компонентов в условной двигательной реакции.

На основании большого количества работ по изучению условнорефлекторной деятельности и общей физиологии нервной системы были разработаны и сформулированы такие понятия, как обстановочная и пусковая афферентации, обратная афферентация и акцептор действия. Особенно была подчеркнута роль афферентного синтеза как первого решающего этапа во всякой приспособительной деятельности животного и как основного фактора, определяющего характер и состав того рефлекторного действия, которое должно быть сформировано при данных условиях. Разделение центрального звена рефлекторной деятельности на стадию афферентного синтеза и на стадию формирования рефлекторного ответа значительно облегчило понимание некоторых сложных форм нервной деятельности: компенсации, торможение и т. д.

Теория обратной афферентации, опубликованная П. К. Анохиным впервые в 1935 г., дала возможность понять весь ход компенсаторных приспособлений при том или ином нарушении функций. С точки зрения П. К. Анохина, обратная афферентация является обязательным конечным этапом в любом рефлекторном акте и, следовательно, в ней можно видеть дополнительное, четвертое звено рефлекса. Этим самым рефлекторная «дуга» превращается в циклическое функциональное образование, которое и было названо П. К. Анохиным функциональной системой. Интересно отметить, что эта теория, разработанная П. К. Анохиным много лет тому назад для физиологических механизмов, впоследствии нашла свое подтверждение в том научном направлении, которое в целом получило название к и б е р н е т и к и. Именно эта последняя подтвердила физиологическое представление П. К. Анохина о роли обратных афферентаций, поставив акцент на о б р а т н ы х с в я з я х как универсальном принципе машин и живых организмов.

Однако П. К. Анохин пошел дальше этих представлений и на основе многих работ своих учеников по высшей нервной деятельности вскрыл особый афферентный аппарат, благодаря которому рефлекторный акт замыкается в циклическую систему. Этот механизм был назван а к ц е п т о р о м д е й с т в и я.

Самое значительное в этом механизме является то, что он возникает сразу же, как только заканчивается стадия афферентного синтеза и, следовательно, опережает само рефлекторное действие. Благодаря этому акцептор действия становится своеобразным аппаратом контроля того, насколько совершённое действие по своим результатам (обратная афферентация) соответствует исходному стимулу (афферентный синтез).

На основании всех этих представлений П. К. Анохин построил в последнее время универсальную схему условного рефлекса, в которой представлены описанные выше его свойства (П. К. Анохин, «Вопросы философии», № 4, 1957).

ПРОБЛЕМА ЦЕНТРА И ПЕРИФЕРИИ

Разработка проблемы центрально-периферических соотношений была начата П. К. Анохиным и его сотрудниками в 1930 году. Взаимоотношения центра и периферии в формировании нервной деятельности были выставлены П. К. Анохиным в качестве физиологического аспекта той проблемы, которая выражается термином «пластичность» и имеет чисто описательное значение. Для разработки этой проблемы были впервые произведены анастомозы нервов с такими разнородными функциями, которые давали возможность получить критерии для постоянного наблюдения за перестройкой нервных центров. Такими известными всем феноменами были кашель и рвота, получавшиеся при тактильном раздражении кожи передней ноги в случае анастомоза *vagus-radialis*.

Многочисленные работы П. К. Анохина и его сотрудников, выполненные по этой проблеме, внесли много нового в понимание центрально-периферических соотношений. Они могут быть кратко изложены в следующих итоговых положениях:

1. Выявлено, что кора головного мозга принимает участие в восстановлении функций после наложения перекрестных анастомозов в двух формах: быстрое влияние на область нарушенной функции и медленное, продолжающееся в течение всего процесса регенерации нервов и далеко за пределами ее. Первое влияние коры является генерализованным и охватывает обширные области мускулатуры, почему оно и было квалифицировано как «динамогеническое». Второе влияние является тонким локальным и распространяется на перестройку тех синаптических отношений, которые относятся непосредственно к пересаженным мышцам или к анастомозированным нервам (1935 г.).

2. С особой отчетливостью подчеркнута роль афферентных импульсаций с периферии, на основе чего и выросло представление о «санкционирующей» афферентации и «обратной» афферентации. Показано, что без этих афферентных воздействий периферии не может быть никакой перестройки нарушенных функций.

3. На основе материалов, полученных при разработке проблемы центра и периферии, изменено общепринятое представление о рефлексе и показано, что он является цепью циклов, в каждом из которых решающую роль играет обратная афферентация.

4. В результате серии исследований на ранних стадиях эмбриогенеза амфибий (амблестомы) с пересадкой зачатков конечностей П. К. Анохин выступил с критикой резонансной теории распространения нервного возбуждения (Пауль Вейсс). Он показал, что парадоксальные феномены, проявляемые пересаженной конечностью, являются следствием функциональной системности в формировании отдельных двигательных актов.

5. Впервые в натуральных условиях вскрыта физиологическая адекватность между характером рецепторного разряда и его центральными приемниками. На этой основе было объяснено избирательное распространение нервных возбуждений от рецептора по центральной нервной системе.

6. Разработана концепция о двойственной природе органических синапсов: трофическая зависит от тела клетки, а специфическая функциональная — от характера воспринимающего органа (на основе данных анастомоза: диафрагмальный нерв—барабанная струна).

7. Все многочисленные эксперименты по проблеме центра и периферии в нервной деятельности привели П. К. Анохина к концепции о функциональной системе, о которой уже была речь в первом разделе.

Таким образом, на основании разбора этих двух разделов работ П. К. Анохина и его сотрудников можно видеть, что разработка физиологии высшей нервной деятельности и разработка общей физиологии нерв-

ной системы направлялись единым представлением о функциональной системе как единице интегративной деятельности нервной системы животных и человека в натуральных условиях.

Итогом этих исследований явились сборники «Проблема центра и периферии в нервной деятельности», 1935 г., «Проблемы высшей нервной деятельности», 1949 г., и ряд статей в журналах.

ЭМБРИОГЕНЕЗ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Систематические работы П. К. Анохина по эмбриогенезу нервной деятельности были начаты в 1932 г., а первая публикация на эту тему под названием «Современные проблемы эмбриогенеза нервной деятельности» появилась в печати в 1933 г. (в журн. «Успехи современной биологии»).

Самой первой и принципиальной установкой в этой работе было то, что изучение эмбриогенеза нервной деятельности на широкой эволюционной основе не может быть выполнено только методами одного физиологического исследования. Такое изучение может быть только морфо-физиологическим. Эта установка П. К. Анохина вытекала из факта, что в процессе эмбрионального созревания на основе морфо-генетических процессов ежечасно меняется нервный субстрат, а следовательно, наблюдаемые функциональные проявления должны быть точно коррелированы со степенью зрелости тех или иных структур.

Такая принципиальная установка, естественно, требовала организации соответствующих морфологических исследований, что было начато в 1932 г. С тех пор морфо-физиологические исследования в этой области в лаборатории П. К. Анохина не прекращаются и по сей день.

На протяжении 25 лет работы по эмбриогенетическому развитию нервной деятельности производились на представителях различных видов животных: на амфибиях, на птицах с различной экологией, на млекопитающих. В результате обобщения всего полученного материала в 1945 г. сотрудники П. К. Анохина приступили к морфо-физиологическому исследованию нервной деятельности на живых плодах человека, изъятых по медицинским показаниям. К настоящему времени эта последняя работа ведется под руководством П. К. Анохина его сотрудниками в специальной лаборатории эмбриогенеза человека (Институт акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР).

В результате большого количества исследований, выполненных на протяжении всего периода работы по эмбриогенезу нервной системы, были получены морфо-физиологические доказательства некоторых общеэволюционных закономерностей и сформулирована новая закономерность созревания функций в эмбриогенезе. Кратко эти результаты работ могут быть представлены в следующем виде:

1. Установлено развитие функций в эмбриогенезе, которое весьма точно и точно соответствует экологическим особенностям раннего постнатального существования данного вида животного. Эта точность соответствия может быть особенно хорошо продемонстрирована на примере созревания слухового аппарата только что вылупившегося птенца грача.

К моменту вылупления у него достаточно хорошо созревают те рецепторные клетки кортиевого органа, которые способны воспринимать только звуки, соответствующие спектру звука «кра-а-а» родителей. Это было проверено тщательным акустическим анализом звука «кра-а-а» и электроколебаний улитки птенца. Такое соответствие наблюдается и в созревании рецепторов и их связей в центральной нервной системе, отвечающих на обдувание холодным воздухом, что также находится в прямой связи с первичными приспособлениями птенца в гнезде.

2. На основе данных, полученных в процессе изучения различных видов животных, было установлено, что такое соответствие эмбриогенеза экологическим факторам данного животного обеспечивается избирательным и ускоренным созреванием тех структур зародыша, которые составляют в целом необходимую для новорожденного функциональную систему.

3. На основании всех материалов П. К. Анохин высказывает положение о новой закономерности эмбриогенетического развития функций, которая им была названа *системогенезом*. Это понятие включает в себя представление об ускоренном, избирательном и системном характере развития всех тех структур, которые в целом обеспечивают необходимую к моменту рождения функцию.

КЛИНИЧЕСКИЕ СВЯЗИ

Работы П. К. Анохина и его сотрудников касались не только теоретических проблем нейрофизиологии и физиологии высшей нервной деятельности. На протяжении всей своей научно-исследовательской деятельности П. К. Анохин не раз вступал в тесный рабочий контакт с клиницистами. В 1937 г. он работает вместе с акад. Н. Н. Бурденко по проблемам нейрохирургической физиологии, официально заведую Физиологическим сектором Института нейрохирургии. Совместно с Н. Н. Бурденко он опубликовал ряд работ по вопросам эпилепсии, боковой невromы и т. д. В период Великой Отечественной войны П. К. Анохин был научным руководителем ряда центральных госпиталей и сам непосредственно выполнил большое количество операций на периферических нервных стволах. В 1942 г. П. К. Анохин был начальником Отделения периферической нервной системы Института нейрохирургии.

П. К. Анохин также был в тесном научном контакте и с А. В. Вишневским, участвуя в разработке проблемы анестезии новокаином. Впоследствии он заведовал Физиологической лабораторией Института хирургии им. А. В. Вишневского, где широко на клинических примерах разрабатывал проблему компенсации нарушенных функций.

В настоящее время он работает в Институте нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко совместно с проф. Б. Г. Егоровым.

ТРАВМА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

На пути клинико-физиологических исследований особенно следует подчеркнуть работы по выяснению физиологических свойств травмированных и регенерирующих нервов. На эти темы был выполнен ряд диссертаций его учеников.

Особенно следует отметить закономерности образования нервного рубца, вскрытые еще в эксперименте во время работы в г. Горьком. На основе этих работ была сформулирована «физиологическая теория нервного рубца», которая послужила ориентиром для работ нейрохирургов и невропатологов. Вместе с этим впервые была создана физиологическая теория ампутационных невrom в результате изучения физиологических свойств регенерирующих двигательных и чувствительных волокон. П. К. Анохиным был предложен метод замещения дефектов нервных стволов формализированным препаратом нерва, который был применен в ряде операций с определенным успехом. Этой теме была посвящена монография «Пластика нервных стволов формализированным трансплантатом», в которой дан литературный обзор по регенерации нервных стволов.

Результаты обширной деятельности П. К. Анохина во время войны были подытожены в ряде работ по травме нервных стволов (регенерация, невromы, каузалгия, электродиагностика).

П. К. Анохин впервые предложил производить анализ травмированных нервов и синаптических связей с помощью определения порога частотного пессимума по Введенскому. Этот метод помог вскрыть ряд новых закономерностей в поведении центральной и периферической нервной системы в условиях посттравматической патологии.

ПРОБЛЕМА КОМПЕНСАЦИИ НАРУШЕННЫХ ФУНКЦИЙ

Разработка этой проблемы была начата П. К. Анохиным еще в 1930 г., а в 1935 г. было опубликовано понятие обратной афферентации и подчеркнуто ее значение как обязательного конечного этапа в любом приспособительном акте.

Результаты работы с нервными анастомозами, а также специальные исследования процессов восстановления функций после грудных операций в Институте хирургии им. А. В. Вишневского привели П. К. Анохина к формулировке общих принципов компенсации нарушенных функций. Под «общими» принципами подразумевались именно те физиологические закономерности компенсации, которые являются общими для любых видов нарушения функций.

Физиологические закономерности компенсации основывались на том, что для достижения приспособительного эффекта в случае нарушения какой-либо функции в организме включаются в действие те же самые аппараты и механизмы, которые функционируют в нормальных условиях. Последовательность включения этих механизмов определяется следующими пятью общими принципами:

1. Принцип сигнализации дефекта, который заключается в том, что любое нарушение функции вызывает афферентную сигнализацию об этом нарушении, идущую в центральную нервную систему и побуждающую ее к мобилизации всех компенсаторных механизмов.

2. Принцип прогрессивной мобилизации компенсаторных механизмов — по этому принципу организм пускает в действие компенсаторные механизмы в значительно большем объеме, чем того требует само нарушение.

3. Принцип непрерывного обратного афферентирования компенсаторных приспособлений — согласно ему в центральную нервную систему с периферии идет непрерывный поток афферентных импульсаций, сигнализирующих о том, в какой мере достигнут приспособительный эффект после включения какого-либо механизма и рабочего аппарата.

4. Принцип санкционирующей афферентации, который заключается в том, что при всяком приспособительном эффекте, скомпенсировавшем нарушенную функцию в той или иной степени, в центральную нервную систему поступает поток импульсаций, закрепляющих полученное приспособление.

5. Принцип относительной устойчивости компенсаторных приспособлений, говорящий о том, что всякое внезапное нарушение какой-либо функции организма может сказаться прежде всего на этой только что скомпенсированной функции и повести к ее распаду.

Необходимо отметить, что эти принципы являются дальнейшим развитием учения И. П. Павлова о роли афферентного отдела центральной нервной системы и об организме как о саморегулирующейся системе.

ОБЩЕСТВЕННАЯ И ПЕДАГОГИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ П. К. АНОХИНА

В период гражданской войны во время обороны Царицына П. К. Анохин был одним из участников организации штаба обороны и в 1918 г. на него была возложена обязанность инспектора штаба по возведению

укреплений вокруг города. Впоследствии он сражался на первых линиях обороны города в партизанском отряде Колпакова. Вслед за этим работал в штабе 10-й Армии в качестве военного топографа.

Уже став ученым и исследователем, он выполняет целый ряд общественных функций, будучи выдвигаем в различные научные организации. Он был членом Ученого медицинского совета Наркомздрава, членом ВАКа, членом Президиума АМН СССР, председателем Психо-неврологического сектора ВИЭМа. Он активно участвовал в работе Московского общества физиологов и был председателем секции и членом правления Общества, а в настоящее время является редактором Физиологического отдела Большой медицинской энциклопедии, председателем Физиологической секции Московского общества физиологов, биохимиков и фармакологов и членом Редакционной коллегии «Физиологического журнала СССР» им. И. М. Сеченова».

На протяжении всей своей научной деятельности П. К. Анохин одновременно ведет и большую педагогическую работу, читая лекции по физиологии в медицинских институтах, Центральном институте усовершенствования врачей и на биологическом факультете МГУ. Всюду он организует лаборатории, оснащенные новейшей техникой, и собирает вокруг себя большое количество сотрудников.

*Т. Т. Алексеева, Е. Л. Голубева, И. А. Зачиняева,
Я. А. Милиагин, А. И. Шумилина.*

PIOTR KUSMITCH ANOKHIN

(ON HIS 60-TH BIRTHDAY)

*By T. T. Alexeeva, E. L. Golubeva, I. A. Zatchiniaeva
Y. A. Miliagin and A. I. Shumilina*

Moscow

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НИСХОДЯЩИХ ВЛИЯНИЙ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ СТВОЛА МОЗГА

М. В. Сербиненко

Кафедра нормальной физиологии 1-го Медицинского института им. И. М. Сеченова,
Москва

Развитие нейрофизиологии в последнее десятилетие показало, что основным физиологическим свойством ретикулярной субстанции ствола мозга является ее способность трансформировать специфические афферентные импульсы, поступающие от различных рецепторных приборов в неспецифические влияния, передаваемые как в кору больших полушарий, так и в нисходящем направлении по спинному мозгу (Magoun, 1950).

Многочисленные исследования с применением тонкой микроэлектродной техники показали прямую зависимость целого ряда состояний коры мозга (сон, бодрствование) и спинальных центров от тормозящего и активирующего влияния на них ретикулярной субстанции.

В этих фактах подтвердилось предвидение И. П. Павлова о том, что подкорковые образования служат энергетической базой для деятельности коры больших полушарий («слепая сила»).

Исходным основанием для создания концепции активирующей и тормозящей ретикулярной системы послужили данные Мэгунa о том, что стимуляция бульбарной ретикулярной формации у кошек приводит к торможению моторной активности, вызванной рефлексорно или раздражением двигательных зон коры (Magoun, 1944).

В другой работе Мэгун и Райнес (Magoun a. Rhines, 1948) наблюдали торможение двигательных рефлексов спинного мозга при раздражении вентро-медиальной ретикулярной формации продолговатого мозга. Как можно видеть, эта форма эксперимента целиком соответствует тому эксперименту И. М. Сеченова, в котором он показал наличие торможения в центральной нервной системе (Сеченов, 1862). Далее Спрэг, Шрайнер, Линдслей и Мэгун (Sprague, Schreiner, Lindsley, Magoun, 1948) обнаружили во время раздражения тормозящей части ретикулярной субстанции, лежащей в вентро-медиальной области продолговатого мозга, подавление миотатических рефлексов и снижение мышечного тонуса у децеребрированных кошек.

В настоящее время в первоначальные представления, высказанные Мэгунom о диффузном нерцепирующем влиянии ретикулярной субстанции на деятельность спинного мозга, внесены изменения. Так, Гернандт и Тулин (Gernandt a. Tulin, 1955) на основании своих работ считают, что влияния ретикулярной формации на спинной мозг осуществляются по реципрокному типу. При этом важная роль в активировании нисходящей ретикулярной субстанции, по их мнению, принадлежит вестибулярным ядрам. В значительной мере выяснилась химическая специфика ретикулярной формации. Ретикулярная формация оказалась высоко чувствительной к ряду фармакологических веществ. Анестетики (из группы бар-

битуратов) блокируют активность ретикулярной субстанции. Адреналин в ряде случаев вызывает ее активацию (Bonvallet, Dell, 1954).

Интерес к физиологической роли ретикулярного аппарата смыкается с проблемой нейроплегического воздействия препаратов фенотиазинового ряда (зарубежный хлорпромазин, отечественный аминазин) на эту область центральной нервной системы.

Настоящая работа является одним из фрагментов исследований, проводимых в лаборатории профессора П. К. Анохина, по выяснению физиологических механизмов действия ретикулярной формации на процессы высшей и низшей нервной деятельности.

На основании работы В. Г. Агафонова (1956) создано представление, что аминазин избирательно действует на ретикулярное образование ствола головного мозга. Эти данные В. Г. Агафонова находятся в полном согласии с данными французских исследователей.

Работы И. П. Анохиной (1956) дали возможность установить, что действие аминазина на ретикулярную формацию развивается по адrenoлитическому типу.

Конкретная цель настоящего исследования заключалась в том, чтобы, воспользовавшись аминазином как аналитическим средством, определить более точно те районы ствола мозга, которые наиболее чувствительны к его действию. Вместе с тем мы надеялись получить и некоторые физиологические особенности его действия на различные области ствола мозга.

Эксперимент на децеребрированном животном (по Шеррингтону), т. е. без вмешательства коркового уровня, мог нам дать более точные результаты по этому вопросу. Кроме того, постоянство реципрокных соотношений между возбуждением и торможением при осуществлении антагонистических спинномозговых рефлексов представляло собой удобный и точный объект для изучения специфики нисходящих влияний ретикулярной формации ствола мозга на процессы возбуждения и торможения в отдельности.

МЕТОДИКА

Поставлено 40 опытов на кошках. Под эфирным наркозом производилась децеребрация на уровне нижних бугров четверохолмия. Спустя час после децеребрации мы приступали к раздражению центральных отрезков перерезанных седалищных нервов. На кимографе регистрировались сокращения полусухожильной мышцы.

Соотношение раздражений было таково, что на фоне 6 сек. раздражения ипсилатерального нерва присоединялось на 2 сек. раздражение контралатерального нерва, что влекло за собой развитие реципрокного торможения, которое графически выражается в западении миограммы («седло»).

Раздражения наносились с 3—5-минутным интервалом от 2 индукционных катушек. Сила раздражения отмечалась в сантиметрах расстояния вторичной обмотки от первичной.

Аминазин вводился внутривенно в 0.1%-м растворе из расчета от 0.5 до 1.5 мг на 1 кг веса тела. В отдельных случаях аминазин вводился повторно. Животное согревалось грелкой. В случае необходимости давалось искусственное дыхание.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Отчетливые изменения в межцентральных взаимодействиях антагонистических рефлексов вызывает уже доза 0.5 мг на 1 кг веса тела.

В этих дозах на децеребрированной кошке введение аминазина вызывает почти немедленные нарушения в координационных соотношениях антагонистических центров люмбальных сегментов. Эти нарушения развиваются по определенному типу, характерному для каждого данного эксперимента.

Так, например, в одном случае проявляется определенная сопряженность: усиление реципрокного торможения сопровождается усилением

второй фазы возбуждения. В другом случае усиление первой фазы возбуждения переходит в углубление тормозной фазы и заканчивается полным выпадением второй фазы возбуждения.

Отклонения от стандартного течения антагонистических реакций при прочих равных условиях свидетельствуют об изменении баланса возбуждения и торможения и происходят лишь при достаточно сильном возбуждении антагонистических центров (Ухтомский, 1950). Такие изменения удалось проследить лишь в 4 опытах из 20 опытов этой серии. В большинстве опытов введение аминазина из расчета 0.5 мг/кг вызывает резкое угнетение функционального состояния спинного мозга, в силу чего ослабевают все компоненты антагонистических рефлексов. Латентный период первой фазы возбуждения удлиняется от 0.5 до 2 сек. (рис. 1).

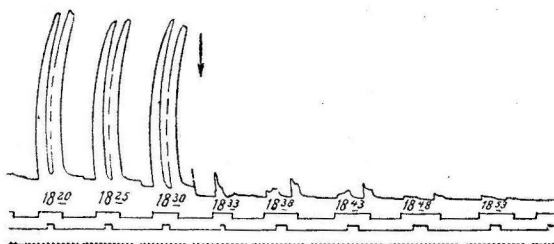


Рис. 1. Сокращение полусухожильной мышцы бедра до и после введения аминазина. Децереброванный препарат.

Сверху вниз: миограмма; отметки раздражения ипсилатерального нерва, контралатерального нерва; отметка времени. Цифры — время в минутах и секундах. Стрелкой указан момент введения аминазина (1 мг на 1 кг веса тела).

Угнетение начинается с первых секунд инъекции аминазина и длится 2—4 часа, а иногда и больше.

Во всех опытах после введения аминазина мы наблюдали ослабление мышечного тонуса и снижение децеребрационной ригидности.

При наличии описанных изменений мы, естественно, прежде всего поставили вопрос: где первично развивается действие аминазина на нерв-

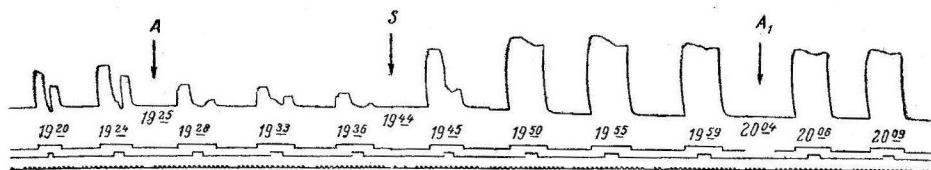


Рис. 2. Изменения спинномозговой активности под влиянием аминазина (A), перерезки спинного мозга на уровне D₈ (S) и повторного введения аминазина (A₁). Децереброванный препарат.

Аминазин вводился из расчета 0.5 мг на 1 кг веса тела. Обозначения те же, что на рис. 1.

ную систему? Развивается ли действие аминазина на спинальном уровне, в области синаптических соотношений вставочных нейронов, или это действие есть результат влияния надсегментарных отделов центральной нервной системы? Для решения этого вопроса на фоне развившегося под влиянием аминазина угнетения антагонистических рефлексов мы производили перерезку спинного мозга на уровне D₈.

Параметры раздражения при этом не изменяли. После перерезки спинного мозга на указанном уровне мы закономерно наблюдали следующий интересный факт: спустя 3—5 мин. после перерезки спинного мозга заторможенные до того под влиянием аминазина спинномозговые рефлексы полностью восстанавливались. Однако, несмотря на это быстрое восстановление, деятельность антагонистических центров оказывалась дискоор-

динированной с явным преобладанием обеих фаз возбуждения. Вместо антагонистических реакций наблюдались синергичные сокращения обеих полусухожильных мышц. Контралатеральное торможение сгибательного рефлекса или отсутствовало, или проявлялось в незначительной мере (рис. 2).

Если после перерезки спинного мозга произвести повторное введение аминазина, то он оказывается неэффективным, несмотря на повышение дозировок до 3—4 мг/кг веса (т. е. в пять раз выше пороговой дозы).

Такие же результаты получаются на кошках с интактным головным мозгом после перерезки у них спинного мозга на уровне D_8 или C_1 . При этом уровень перерезки не оказывал существенного влияния, лишь бы он был ниже продолговатого мозга.

Таким образом, опыты этих серий показали, что подавление активности спинномозговых центров, наблюдающееся после введения аминазина, не является результатом непосредственного действия аминазина на межнейрональные соотношения в самом спинном мозгу.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Подводя итог полученным нами материалам, мы прежде всего должны указать, что они в определенной форме говорят о недостаточности общепринятого мнения о том, что чувствительной к аминазину является только ростральная часть ретикулярной формации.

Наличие субстрата, чувствительного к аминазину в бульбарной области, раскрывает широкие перспективы по изучению химической дифференцировки этого нервного образования.

Наши опыты указали с очевидностью, что аминазин в один и тот же момент действует различно на различные области ретикулярной формации. В самом деле, по опытам В. Г. Агафонова мы знаем, что аминазин вызывает торможение той части ретикулярной формации, которая участвует в организации болевой реакции и оказывает десинхронизирующее действие на корковую электрическую активность. Наоборот, наши опыты показывают, что аминазин вызывает возбуждение той части ретикулярного аппарата, которая тормозит спинномозговые межнейрональные взаимодействия.

Допущение, что наши данные о подавлении спинномозговых центров являются результатом тормозящего действия аминазина на облегчающую часть ретикулярной формации ствола мозга, нам кажется маловероятным.

Во-первых, тогда бы не могли полностью (!) исчезнуть реципрокные соотношения, которые, как видно из наших экспериментов, довольно четко могут осуществляться, и только на спинальном уровне. А во-вторых, имеются признаки, что реципрокное торможение на фоне действия аминазина является более сильным, чем в норме: в отдельных опытах при отсутствии положительной фазы возбуждения тормозящее действие контралатерального раздражения оказывается более сильным, чем до аминазина, ибо расслабление мышц на этот момент заходит ниже нулевой линии кимографической записи.

Полученные нами данные о химической разнородности ретикулярной формации ставят перед нами целый ряд новых исследовательских задач, в частности задачу более тонкого анатомо-физиологического разграничения и локализации ростральной и каудальной областей ретикулярной формации.

Кроме того, учитывая адренолитические свойства аминазина (Анохина, 1956; Анохин, 1956), мы можем думать, что и бульбарная часть ретикулярной формации содержит адренэргический субстрат.

ЛИТЕРАТУРА

- Агафонов В. Г., Журн. невропатолог. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 56, в. 2, 94, 1956.
Анохин П. К., Журн. невропатолог. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 56, в. 7, 521, 1956.
Анохина И. П., Журн. невропатолог. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 56, в. 6, 478, 1956.
Сеченов И. М. (1862), Избр. тр. Сеченова, Павлова, Введенского, в. 3, кн. 1, 29, Медгиз, 1952.
Ухтомский А. А., Собр. соч., 1, 31, 1950.
Bonvallet M., P. Dell, Journ. Physiol. (Paris), 46, 262, 1954.
Gernandt B. E., C. A. Tulin, Journ. Neurophysiol., 18, 113, 1955.
Hugelin A., Comp. rend. Soc. Biol., 149, 1893, 1955.
Magoun H. W., Science, 100, 549, 1944; Physiol. reviews, 30, 459, 1950.
Magoun H. W., R. Rhines, Journ. Neurophysiol., 11, 219, 1948.
Sprague J. M., R. H. Schreiner, D. B. Lindsley, H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 11, 501, 1948.

Поступило 9 VI 1957.

PHYSIOLOGICAL PROPERTIES OF THE BRAIN STEM RETICULAR FORMATION

By *M. V. Serbinenko*

From the department of physiology I. M. Setchenov Medical Institute, Moscow

The effect of aminazine upon activity of reciprocal innervation of the semitendineous thigh muscle evoked by stimulation of sectioned sciatic nerves was studied in cats, decerebrated according to the Sherrington technique. The drug (aminazine) in a 0.1 per cent solution was injected intravenously in doses ranging from 0.5 mg to 1.5 mg per kg of body weight.

At such dosage levels, aminazine administration was followed immediately by a depression in the functional condition of the spinal cord, resulting in decrease of the force of every component of antagonistic reflexes. The effect lasts for 2 to 4 hours.

Depression of activity of spinal centers under the influence of aminazine does not depend on a direct effect of the drug upon interneuronal connections within the spinal cord: following cord transection performed at any level (D_8 , C_1), reiterated administration of aminazine was found to be ineffective, whereas depressed reflex activity was recovered immediately following cord transection.

The inhibiting effect of aminazine upon spinal centers is shown to result from the influence of aminazine upon the brain stem reticular formation.



О РОЛИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОЦЕССОВ В СЕТЧАТКЕ И В КОРЕ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ФОРМИРОВАНИИ СЛЕДОВЫХ ОЩУЩЕНИЙ У ЧЕЛОВЕКА¹

Л. Т. Загорулько, Г. М. Загорулько и Н. А. Мушкина

Лаборатория физиологии зрительного анализатора Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Нервная система человека и животных способна сохранять чрезвычайно долгое время следы возбуждения. И действительно, уже давно известно, что кратковременное раздражение, например глаза световой вспышкой, способно вызвать зрительные явления, продолжающиеся в определенных условиях опыта десятки минут. Больше того, в настоящее время мы знаем, что с прекращением следового ощущения нервные процессы в данном анализаторе, его вызвавшие, не прекращаются, как это и предполагал И. М. Сеченов, когда в книге «Рефлексы головного мозга» он писал: «Теоретически оно (возбужденное состояние, — прим. авторов) должно, уменьшаясь постепенно до бесконечности, длиться очень долго» (1863).

И. М. Сеченов придавал исключительно важное значение следовым процессам в центральной нервной системе: «... явления памяти в главнейших чертах имеют. . . чрезвычайно много сходства с явлениями опутимых световых следов . . ., учением о скрытых следах выяснились. . . и те стороны психического развития, которые оставались. . . не ясными» (1863).

На основании большого фактического материала о роли следовых процессов в высшей нервной деятельности (Гроссман, 1909; Добровольский, 1911; Белиц, 1917; Павлова, 1913—1914; Фролов, 1924а и 1924б) И. П. Павлов писал, что «на свойствах нервной системы медленно приходить в движение и медленно успокаиваться зиждется все развитие нервной деятельности, как она обнаруживается в психических проявлениях человеческого мозга. . . всякий агент, хотя и быстро исчезающий, действует не только тогда, когда он существует, но и некоторое время после прекращения его в нервной системе остается так называемый след. . . условным раздражителем станет не наличный раздражитель, а след его в центральной нервной системе. На этом основании мы различаем рефлексы наличные и следовые» (1947).

Таким образом, изучение следовых процессов в центральной нервной системе представляет значительный интерес для всестороннего исследования особенностей деятельности нервной системы.

В результате целого ряда работ, выполненных сотрудниками Л. А. Орбели, было найдено много фактов, по-новому освещающих особенности развития и течения следовых ощущений в различных анализаторах в норме и патологии (Л. Загорулько и Волохов, 1944; Нарикашвили, 1944; Арапова и Клаас, 1946; Л. Загорулько, 1948; Зимкина и Зимкин, 1949; Каплан, 1949; Черкашин, 1949; Балонов, 1950). Были показаны определенные изменения в развитии и течении следовых ощущений в одном анализаторе в зависимости от рефлекторных воздействий, исходящих от других анализаторов, а также в зависимости от локализации того или иного патологического процесса.

Настоящая работа посвящена изучению следовых процессов в зрительном анализаторе человека. Мы изучали следовые ощущения и в качестве объективного показателя деятельности зрительного анализатора — электрические явления в сетчатке (ЭРГ), в зрительной области коры головного мозга (ЭЭГ), а также кожно-гальваническую реакцию (КГР),

¹ Работа выполнена в феврале—декабре 1950 г.

возникающие в ответ на действие светового раздражителя, падающего на глаз.

В физиологии зрения существуют два взгляда на механизм происхождения следовых ощущений. На основании одного взгляда ряд авторов утверждает, что местом возникновения следовых ощущений является сетчатка, в то время как на основании другого таковым признается центральная нервная система и, в частности, кора головного мозга. Этот спор старинный, и мы не станем здесь обсуждать касающуюся его литературу и историю. Нам кажется, что в такой форме вопрос ставить нельзя; должно говорить только об относительной роли того или иного отдела зрительного анализатора в происхождении следовых ощущений.

МЕТОДИКА

На 10 испытуемых проведено 160 опытов, в каждом из которых сделано около 10 определений. Опыты ставились в свето- и звукоизолирующей экранированной камере. Испытуемой во время опыта лежал на кушетке на левом боку. Световые раздражения подавались в камеру от осветителя (осветитель смонтирован на внешней стороне стенки камеры) через специальное отверстие с системой линз и зеркала, на котором проецировались раздражающие глаз поле и красная фиксационная точка. Интенсивность светового раздражения менялась при помощи специальных фильтров, а длительность его регулировалась фотозатвором, позволявшим изменять ее от бесконечности до $\frac{1}{300}$ сек. Срабатывание фотозатвора производилось электромагнитным реле. Длительность освещения регистрировалась при помощи шлейфного вибратора, включенного в систему фотозатвора, или подачи на шлейф усиленного фототока от селенового фотоэлемента. Начало и окончание следового ощущения регистрировались на том же шлейфе, что и отметка светового раздражения. Электрические потенциалы, регистрируемые на шлейфом осциллографе, усиливались двухканальным четырехкаскадным усилителем, питаемым от сети городского тока, конструкции инженера С. Я. Салтыкова.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

1. Изменение электрической активности коры головного мозга. В наших опытах мы записывали ЭЭГ затылочных областей коры головного мозга с одной или с обеих сторон при освещении обоих глаз. Прежде всего предстояло выяснить, в какой степени условия опыта влияют на электрическую активность мозга. С этой целью на протяжении некоторых опытов специально испытывалось влияние на ЭЭГ следующих факторов: включения реле фотозатвора без светового раздражения; нажатия испытуемым ключа для отметки субъективной реакции (тоже без светового раздражения); пользования этой отметкой после срабатывания реле фотозатвора (без светового раздражения). Результаты подобных опытов показали, что все перечисленные условия сами по себе не оказывают существенного влияния на характер ЭЭГ. Только тогда, когда применялось световое раздражение, было видимо отчетливое угнетение альфа-ритма, обычно превышающее длительность следового ощущения.

Результаты опыта, представленные на рис. 1, показывают, что угнетение электрической активности затылочной области коры мозга отчетливо выражено и простирается почти на 20 сек. после освещения глаз в течение $\frac{1}{5}$ сек. и в случае отсутствия следового ощущения (*кривая А*). Увеличение интенсивности светового раздражения сопровождается более длительным угнетением электрической активности и развитием нескольких волн следовых ощущений (рис. 1, *Б* и *В*). Симметричное отведение от затылочных областей коры показывает почти полное совпадение характера изменений альфа-ритма правой и левой стороны (рис. 2, *Б—Д*). В этом опыте, уже на другом испытуемом, мы наблюдали отчетливое двустороннее угнетение электрической активности в течение почти 10 сек. даже при отсутствии следового ощущения (рис. 2, *Д*).

Наши опыты показывают, что следовые процессы, разыгрывающиеся вслед за кратковременным освещением глаз и выражающиеся в угнетении электрической активности в затылочных зрительных областях коры больших полушарий головного мозга, довольно отчетливо наблюдаются и в височных областях как во время развития следовых ощущений (рис. 3, *Б*), так и вне их (рис. 3, *В*).

2. Изменения электрической активности коры и кожно-гальванического рефлекса. В этой серии опытов, кроме ЭЭГ затылочной области коры, мы записывали кожно-гальванический рефлекс (КГР) ладонной и тыльной поверхностей левой кисти. Рассмотрение результатов опытов этой серии показывает, во-первых, что

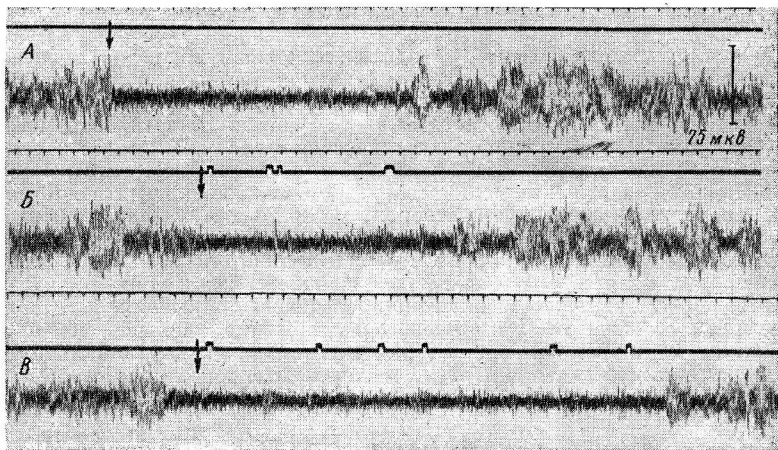


Рис. 1. Регистрация следового ощущения и угнетения альфа-ритма затылочной области коры головного мозга у исп. Н. М. при световом раздражении длительностью $\frac{1}{5}$ сек. *А* — при освещенности у глаз 0.5 люкс (следового образа нет); *Б* — при освещенности 11.5 люкс (есть следовой образ); *В* — при освещенности 930 люкс (есть несколько следовых образов). *Сверху вниз*: отметка времени (1 сек.); отметка начала и окончания следового ощущения (смещение линии); ЭЭГ затылочной области коры. *Стрелка* на этом и других рисунках — момент раздражения.

скрытое время развития КГР у отдельных испытуемых различно (рис. 4); во-вторых, что с течением опыта КГР угасает (рис. 4, *А* и *Б*); в-третьих, что КГР, так же как и ЭЭГ, в последствии кратковременного освещения глаза очень часто обнаруживает несколько следовых волн (рис. 4, *Г*). Последнее, может быть, стоит в связи с волнообразным течением следовых процессов, обнаруживаемым во всей нервной системе, как это видно и на кривых изменений электрической активности коры головного мозга. В наших опытах нам не удалось найти строгого соответствия между временем изменений ЭЭГ и КГР, КГР и временем следового ощущения. Однако наблюдалось чрезвычайно поразительное сходство в направлении общего развития и течения всех трех следовых процессов.

3. Изменение электрической активности сетчатки и коры больших полушарий. В опытах этой серии мы одновременно записывали ЭРГ, ЭЭГ и время следовых ощущений. Нам казалось, что подобные опыты должны в какой-то степени осветить вопрос о происхождении следовых ощущений или, вернее, дать некоторое представление о временном соответствии в возникновении и течении следовых ощущений и следовых электрических явлений в сетчатке и коре.

Наши опыты показывают (рис. 5), что скрытое время развития следовых ощущений перекрывает скрытое время развития ЭРГ и скрытое время угнетения альфа-ритма. На основании наших данных скрытое время развития равно: отрицательной a волны ЭРГ = 50—70 мсек., положительной b волны ЭРГ = 70—80 мсек. (наибольшая величина последней достигается

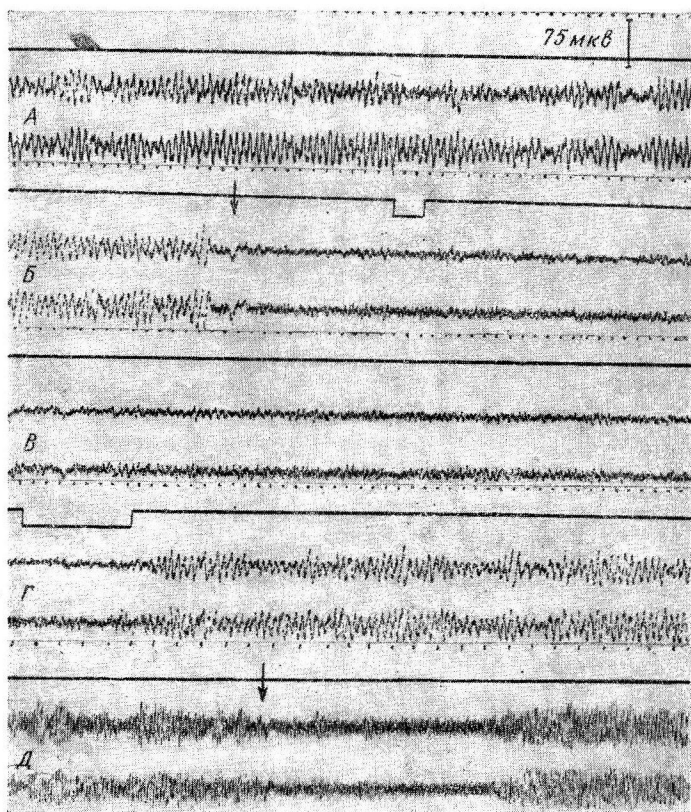


Рис. 2. Регистрация следового ощущения и угнетения альфа-ритма при симметричном отведении от двух затылочных областей коры головного мозга у исп. В. М. (оп. 18 IX 1950). А — фон электрической активности при отсутствии светового раздражения; Б — световое раздражение в течение $\frac{1}{4}$ сек. при освещенности 230 люкс (длительный следовой образ); Г, В — продолжение Б; Д — световое раздражение в течение $\frac{1}{5}$ сек., освещенность 930 люкс. Сверху вниз: отметка времени (1 сек.); отметка начала и окончания следового ощущения; ЭЭГ правой и левой затылочных областей.

через 100—180 мсек. от начала освещения). Скрытое время угнетения электрической деятельности коры затылочной области (по нашим данным) равно от 120 до 260 мсек. от начала действия светового раздражения. Скрытое же время развития следовых ощущений — от 400 мсек. до нескольких секунд, за вычетом времени двигательной реакции руки, отмечающей появление и исчезновение следового ощущения.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Настоящую работу мы рассматривали как нашу первую попытку объективного изучения деятельности зрительного анализатора человека. Несмотря на то, что ни угнетение электрической активности зрительной

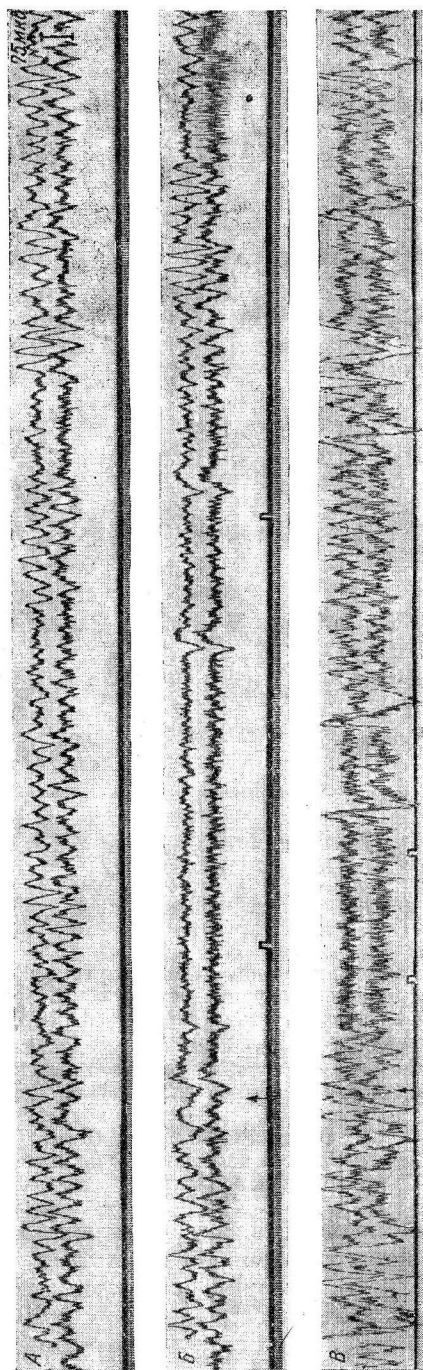


Рис. 3. Регистрация следовых ощущений и угнетения альфа-ритма височных областей коры головного мозга у исп. Ю. Ж. (оп. 27 VI 1950).

А — фон электрической активности вне нанесения раздражений; В — световое раздражение $\frac{1}{4}$ сек., освещенность 230 люкс (есть следовой образ); В — световое раздражение $\frac{1}{7}$ сек., освещенность 0.5 люкс (следовой образ есть, но более короткий). *Сверху вниз*: электрограммы правой височной области коры, левой височной области; отметка следового ощущения (начала и окончания); отметка времени ($\frac{1}{30}$ сек.). (А и В — оп. 27 VI 1950, В — оп. 27 XII 1950).

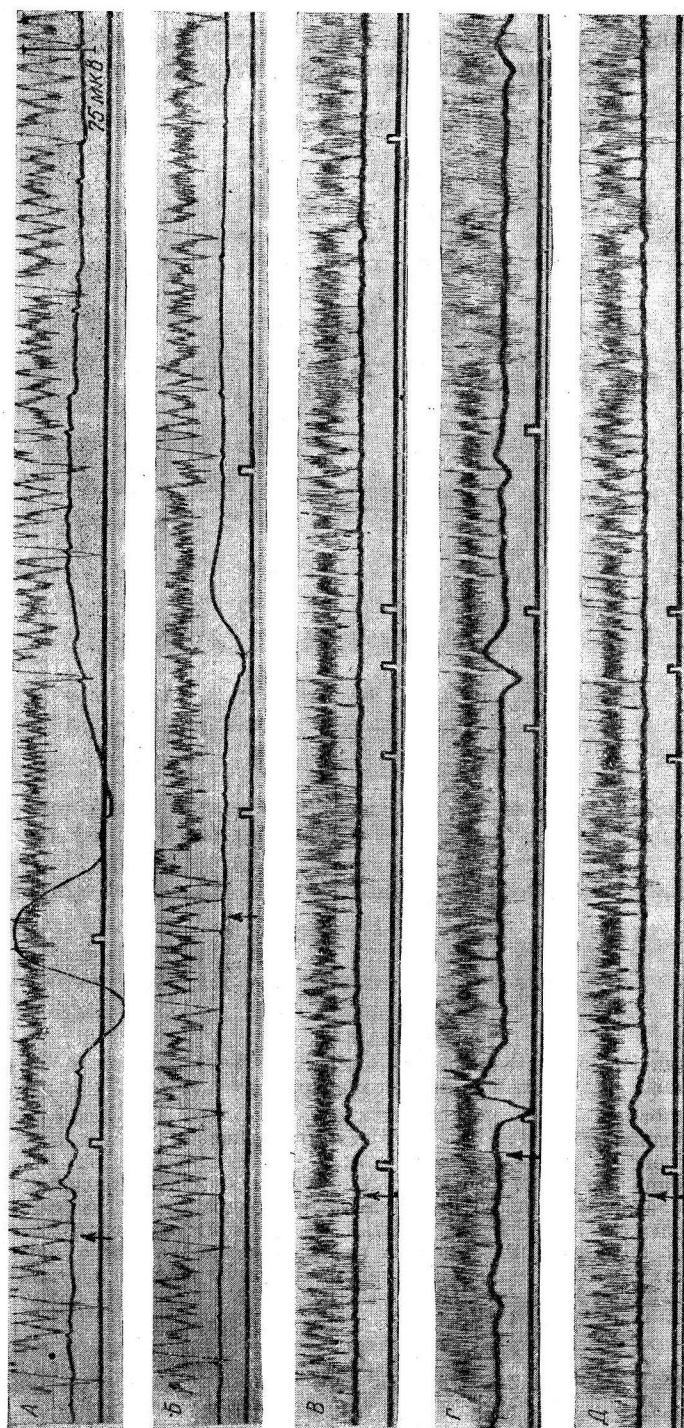


Рис. 4. Регистрация следовых ощущений, изменения электрической активности коры головного мозга и кожно-гальванического рефлекса.

А — световое раздражение $\frac{1}{6}$ сек., освещенность 230 люкс, 3-е определение (следовой образ есть); В — 11-е определение, те же условия, что и в 3-м определении (следовой образ есть); В — световое раздражение $\frac{1}{6}$ сек., освещенность 230 люкс, определение 3-е (несколько следовых образов); Г — световое раздражение $\frac{1}{6}$ сек., освещенность 11.5 люкс, определение 4-е (несколько следовых образов); Д — световое раздражение $\frac{1}{6}$ сек., освещенность 0.5 люкс, определение 5-е (очень тусклые следовые образы). *Сверху вниз*: электрограмма правой затылочной области; КГР; отметка начала и окончания следового ощущения; на А и В — $\frac{1}{60}$ сек., на В — Д — 1 сек.). А, В — исп. Ю. Ж. (оп. 31 X 1950), В, Г, Д — исп. Л. К. (оп. 9 XII 1950).

области коры, ни электроретинограмма, ни кожно-гальванический рефлекс не показали точного соответствия времени их течения с временем течения следовых ощущений, мы считаем, что в иных условиях опыта все эти реакции могут быть использованы как показатели деятельности зрительного анализатора. Как известно, изучаемая нами электрическая активность коры головного мозга (в частности, в зрительной ее области)

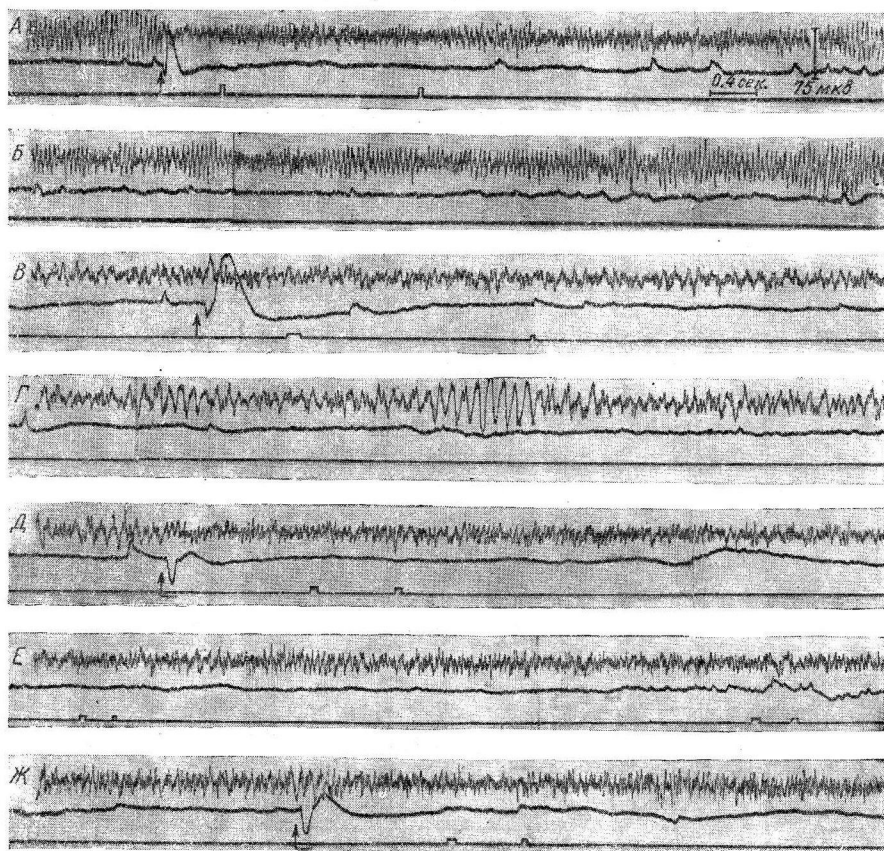


Рис. 5. Регистрация следовых ощущений и изменения электрической активности сетчатки и коры головного мозга.

А — световое раздражение $\frac{1}{7}$ сек., освещенность 230 люкс (следовой образ есть); Б — продолжение А; В — световое раздражение $\frac{1}{7}$ сек., освещенность 230 люкс (следовой образ есть); Г — продолжение В; Д — световое раздражение $\frac{1}{7}$ сек., освещенность 230 люкс; Е — продолжение Д (несколько следовых образов); Ж — световое раздражение $\frac{1}{7}$ сек., освещенность 230 люкс (следовой образ есть). Сверху вниз: электрограмма правой затылочной области; ЭРГ правого глаза; отметка следового ощущения. (На снимках Д и Ж в записи ЭРГ положительным является отклонение вниз). А—Г — исп. Л. К. (оп. 9 XII 1950), Д—Ж — исп. Л. З. (оп. 14 XI 1950).

представляет так называемую спонтанную деятельность, и регистрируемая нами в ответ на освещение глаза реакция является не специфической, что следует из того, что реакция угнетения наблюдается и в височной области.

По-видимому, надлежит искать иные формы электрической активности зрительной области коры головного мозга или иные пути опыта. В последнее время одним из нас (Мушкина, 1956а, 1956б) показано, что реакция

угнетения альфа-ритма может успешно служить для изучения динамики взаимодействия анализаторов.

Электрические реакции сетчатки в современных условиях их регистрации еще не могут служить достаточным показателем течения в ней следовых процессов.

Кожно-гальванический рефлекс, в силу присущей ему способности к угашению, при наличии следовых электрических процессов в коре и следовых ощущений, в такой форме опыта не является характерным показателем следовых процессов в нервной системе. Правда, во многих опытах, когда КГР есть, он обнаруживает волнообразное течение, очень часто соответствуя такой же волнообразности течения следовых электрических реакций коры и волнообразности течения следовых ощущений и соответствуя приблизительно времени их течения. Далее, наличие следовых электрических явлений в коре и КГР при отсутствии следовых ощущений заставляет искать новые формы опыта, в которых могут быть выявлены физиологические закономерности наблюдаемых нами явлений. Вполне возможно, что в данном случае мы имеем различные степени возбужденности или заторможенности тех или иных отделов зрительной области коры головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. В результате кратковременного освещения глаз человека развиваются следующие явления:

- а) зрительные следовые ощущения;
- б) электрические следовые явления в коре головного мозга (в зрительной и в некоторых других областях); эти явления могут развиваться и при отсутствии следовых ощущений;
- в) кожно-гальванический рефлекс, который постепенно, от опыта к опыту и от определения к определению (у отдельных испытуемых по-разному и с различной скоростью), угасает;
- г) электрические реакции сетчатки, завершающиеся во времени раньше, чем все выше описанные явления.

2. Все перечисленные реакции протекают волнообразно, но с неодинаковой скоростью. Полного соответствия в протекании этих явлений отметить не удалось.

3. Высказывается предположение, что в следовой деятельности анализатора человека (в следовых ощущениях, в частности) относительно более существенную роль играют процессы, протекающие в высших отделах головного мозга, по сравнению с процессами, происходящими в сетчатке.

ЛИТЕРАТУРА

- Арапова А. А. и Ю. А. Клаас, Физиолог. журн. СССР, 32, № 4, 405, 1946.
Балонов Л. Я. Изменения зрительных последовательных образов как показатель нарушений кортикальной динамики при некоторых психопатологических синдромах. Дисс. Л., 1950.
Белиц М. Ф. О следовых условных рефлексах. Дисс. Пгр., 1917.
Гроссман Ф. С. Материалы к физиологии следовых рефлексов. Дисс. СПб., 1909.
Добровольский В. М. О пищевых следовых рефлексах. Дисс. СПб., 1911.
Загорюлько Л. Т., Усп. совр. биол., 25, 231, 1948.
Загорюлько Л. Т. и А. А. Волохов, Военно-мед. сб., 1, 98, 1944.
Зимкина А. М. и Н. В. Зимкин. Третье совещ. по физиолог. оптике. Тез. докл., 40, Л., 1949.
Каплан А. Е. Зрительные последовательные образы при нарушении нормальной деятельности п. н. с. Дисс. Л., 1949.

- Н а р и к а ш в и л и С. П., Изв. АН СССР, сер. биолог., № 3, 1501, 1944.
П а в л о в И. П., Полн. собр. тр., 4, 144, Изд. АН СССР, 1947.
П а в л о в а В. И., Тр. Общ. русск. врачей в СПб., 1913—1914.
М у ш к и н а Н. А., Журн. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, 6, в. 1, 157, 1956а;
6, в. 1, 164, 1956б.
С е ч е н о в И. М. (1863). Рефлексы головного мозга. Изд. АН СССР, 1942.
Ф р о л о в Ю. П., Русск. физиолог. журн., 7, в. 1—6, 282, 1924а; Арх. биолог. наук,
24, в. 1—3, 103, 1924б.
Ч е р к а ш и н А. Н. Следовые процессы в зрительном анализаторе после электри-
ческого раздражения глаза. Дисс. Л., 1949.

Поступило 28 XII 1956.

ROLE OF PHYSIOLOGICAL PROCESSES TAKING PLACE IN RETINA AND CEREBRAL CORTEX FOR THE FORMATION OF TRACE SENSATIONS IN MAN

By *L. T. Zagorulko, T. M. Zagorulko and N. A. Mushkina*

From the laboratory of visual analyser, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

РОЛЬ НЕРВНЫХ И ГУМОРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ В ПОДДЕРЖАНИИ ПИЩЕВОЙ ВОЗБУДИМОСТИ У НЕРАЗДЕЛИВШИХСЯ БЛИЗНЕЦОВ

Т. Т. Алексеева

Кафедра нормальной физиологии 1-го Медицинского института им. И. М. Сеченова, Москва

Пищевое возбуждение — проблема, издавна привлекавшая внимание многочисленных исследователей. Несмотря на это, она и в настоящее время не может считаться вполне решенной.

Наиболее ранними теориями о механизме происхождения голодных ощущений являются теории, предложенные И. Т. Глебовым (1856) и Шиффом (Chiff, 1867). Оба автора предполагали, что чувство голода наступает вследствие изменения химического состава крови. Указанные теории не были обоснованы достаточно убедительными физиологическими фактами.

Только И. П. Павловым (1910) на основе учения о пищевом центре было создано цельное представление о возникновении ощущения голода. Павлов полагал, что подобно тому, как дыхательный центр может возбуждаться гуморально или автоматически накапливающейся в крови углекислотой, точно так же и пищевой центр возбуждается гуморально или автоматически благодаря физико-химическим свойствам крови, которые он обозначил как «голодная кровь». Одновременно Павлов допускал, что в возникновении пищевого возбуждения, кроме изменения химического состава крови, имеют значение рецепторы чувствительных, центростремительных нервов полости рта, желудка, кишечника. При их возбуждении наблюдается повышение или понижение чувствительности пищевого центра к раздражителям.

Дальнейшие исследования были направлены на выяснение значения нервного и гуморального механизмов в возбуждении пищевого центра.

Значение рефлекторного механизма в возбуждении пищевого центра было подвергнуто систематическому исследованию, тогда как гуморальный механизм изучался сравнительно мало.

Особенно многочисленны исследования по изучению роли раздражения интероцепторов желудка в пищевом возбуждении.

И. Т. Курцин (1938) установил факт безусловного слюноотделения при раздувании баллона в желудке эзофаготомированного пациента.

И. П. Бельская (1949), М. А. Усевич (1952) при раздражении интероцепторов желудка путем растяжения его наблюдали изменения в скорости насыщения. А. И. Баранов (1951, 1952) на основании своих исследований считает, что пищевое возбуждение собаки и отделение желудочного сока отражают состояние возбудимости пищевого центра на всем протяжении приема пищи; в то же время сама возбудимость пищевого центра может изменяться под влиянием различной силы интероцептивных импульсов, поступающих с желудочной стенки.

Аналогичные наблюдения проведены И. Н. Журавлевым (1949) при изучении питьевой возбудимости. Он показал, что введением соответствующего количества воды в желудок устранялась питьевая возбудимость. Но если вода из желудка удалялась, то вновь появлялась положительная реакция на воду.

Исследования П. С. Кравичкой (1951, 1956) на щенках показали, что торможение пищевого центра, возникающее после поступления молока в желудок, обуславливалось возбудимостью интероцепторов желудка, так как если предварительно смазать стенки желудка кокаином, а затем ввести в желудок молоко, то торможения пищевого центра не наступает.

Таким образом, из литературных данных мы видим, что основные исследования по изучению пищевого возбуждения были направлены на дальнейшее изучение функции пищевого центра. Этими исследованиями было показано, что пищевой центр

способен приходить в состояние возбуждения или торможения как при изменении химического состава крови, так и при рефлекторных раздражениях, исходящих из желудочно-кишечного тракта.

Значение «сытой» и «голодной» крови в пищевом возбуждении, а также роль раздражений, поступающих от рецепторов языка и желудка, можно точно оценить у такого вида неразделившихся близнецов, которые имеют обобщенное кровообращение и отдельные нервную систему и желудочно-кишечные тракты. Такие наблюдения и были проведены нами на двух парах близнецов: Ира-Гая (торакопаги) и Маша-Даша (пигопаги). Физиологические наблюдения за этими близнецами велись в лаборатории нейрофизиологии (зав. проф. П. К. Анохин). Клиническое наблюдение за близнецами проводилось в Институте педиатрии АМН СССР (заведующие отделениями проф. Г. Н. Сперанский и проф. И. В. Цимблер).

В смысле общей постановки проблемы очень важно, что близнецы имели отдельные нервные системы и обобщенное кровообращение.

Об общности кровообращения у этих близнецов свидетельствовали следующие факты: а) одинаковый состав периферической крови и одинаковое содержание химических веществ в крови обоих близнецов; б) при инъекции глюкозы одному из детей переход ее в кровь другого; в) иммунологические показатели детей при оспенной и противотуберкулезной вакцинации (Б. Ц. Ж.) одного из них; г) переход радиоактивного йода и сергозина от одного ребенка к другому.

Раздельность нервной системы была доказана у близнецов функциональными и анатомическими показателями, а также раздельной чувствительностью и раздельными двигательными реакциями.

Естественно, что при наличии общего кровообращения все изменения в крови происходят почти одновременно и в одинаковой степени у обоих детей, тогда как рефлекторные влияния с желудка совершаются неодновременно, в виду наличия у обеих пар близнецов различных желудков и тонкого кишечника и, следовательно, различных их иннерваций.

В результате таких соотношений мы имели совершенно необычное положение, когда на одинаковом гуморальном фоне каждый из детей имеет свою индивидуальную сигнализацию от желудочно-кишечного тракта.

Анатомо-физиологические особенности неразделившихся близнецов

При рентгенологических исследованиях¹ желудочно-кишечного тракта с введением контрастной массы (бария) у близнецов Маша-Даша и при патолого-анатомическом исследовании² у близнецов Ира-Гая был обнаружен целый ряд особенностей в строении желудочно-кишечного тракта.

У близнецов Ира-Гая — два желудка одинаковой формы и емкости. Из каждого желудка выходит двенадцатиперстная кишка, переходящая в тонкий кишечник, который тянется раздельно на протяжении полутора метров. В дальнейшем оба кишечника сливаются в один и образуют общую слепую кишку (рис. 1).

У близнецов Маша-Даша при рентгеноскопии желудочно-кишечного тракта также были обнаружены два желудка. При наблюдении за моторно-эвакуационной деятельностью желудка у Маши отмечается неравномерное наполнение желудка пищей, выраженная сегментация и замедленная

¹ Рентгенологические исследования близнецов проводились в рентгенокабинете Института педиатрии АМН СССР старшим научным сотрудником А. П. Шухат.

² Анатомические исследования (на близнецах Ира-Гая) проводились проф. Л. А. Шангиной.

эвакуация пищевых масс. У Даши при изучении эвакуационной деятельности желудка отклонений не обнаружено. Поперечно-ободочные кишки общие и заканчиваются общей клоакой на стороне Даши (рис. 2).

МЕТОДИКА

Все приемы исследования допускались нами только в том случае, если они были абсолютно безвредны или совпадали с общемедицинскими интересами обследования. Наблюдения на близнецах Ира-Гали проводились в возрасте 5—8 месяцев. На близнецах Маша-Даши — в 6—12 месяцев, а специальные исследования по характеристике желудочного сока и его кислотности — в возрасте 3—3.5 лет.

На детях проведены две серии исследований. В первой серии мы наблюдали за поведением детей во время приема пищи и в промежутках между отдельными кормлениями.

Во второй серии наблюдения за поведением детей велись в специально созданных условиях, когда достигалось раздельное пищевое возбуждение. Для этого были использованы следующие приемы: 1) установление разного режима питания у детей; 2) пропуск двух кормлений у одного ребенка; 3) одновременное кормление одного ребенка обычной пищей, а другого тем же количеством подслащенной воды, а в некоторых случаях сосание только соски-пустышки; 4) при изолированном кормлении одного ребенка исследовались отделение и характер желудочного сока у «голодающего» ребенка.

Для характеристики состава крови во время пищевого возбуждения у близнецов Ира-Гали определялся пищеварительный лейкоцитоз.

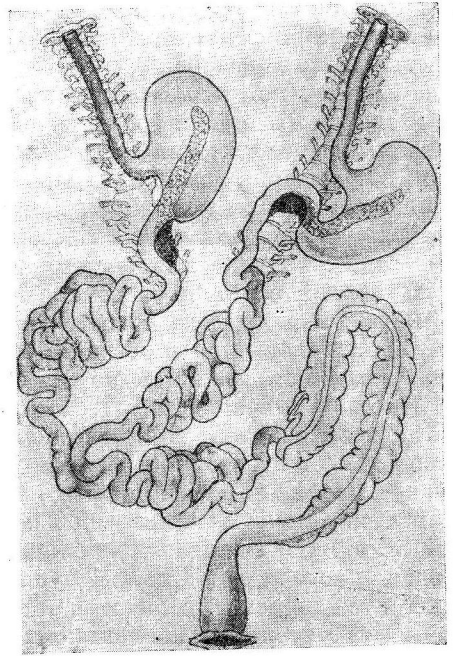


Рис. 1. Схема желудочно-кишечного тракта у близнецов Иры-Гали.

Слева — желудок Гали; справа — Иры.

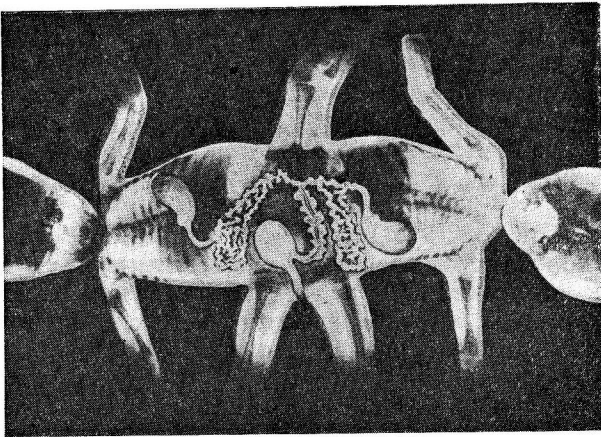


Рис. 2. Желудочно-кишечный тракт у близнецов Маши-Даши.

Слева — желудок Маши; справа — Даши.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В первом полугодии жизни близнецов всегда кормили одновременно и одинаковыми порциями. Наблюдая за детьми во время приема пищи,

мы отметили, что длительность приема пищи у них могла быть различной. В то время как один ребенок с жадностью съедал свою порцию, другой сосал вяло, и поэтому весь акт кормления длился у него дольше, а иногда он и вообще не съедал назначенную ему порцию.

Нередко перед очередным кормлением мы наблюдали беспокойство только одного ребенка. Его поведение отражало весь комплекс пищевого возбуждения: он высовывал язык, сосал палец или край пеленки, плакал. В то же время другой ребенок мог в это время лежать спокойно или даже спать. Эти особенности раздельного поведения детей во время кормления, естественно, привлекли наше внимание. В дальнейших специальных наблюдениях за поведением детей во время приема пищи выяснилось значение изменения состава крови и наличия или отсутствия пищевых веществ в желудке для общего пищевого возбуждения.

В первой серии исследований кормление одного ребенка отделялось от кормления другого часовым промежутком. Раздельное кормление детей проводилось или в обычной обстановке, или изолированно. Для изоляции мы пользовались картонной перегородкой.

Наблюдения за детьми в этих специальных условиях показали, что когда все приготовления к приему пищи проходят в присутствии обеих девочек, то в этих случаях перед приемом пищи оба ребенка беспокоятся; плачут. После кормления сытый ребенок спокоен, засыпает. Не получивший пищу ребенок непрерывно беспокоится, вплоть до очередного кормления. Можно было предположить, что при обобщенном кровотоке насыщение одного ребенка должно успокоить «голодного», так как всасывание продуктов пищевых веществ в течение часового промежутка между кормлениями безусловно наступило и кровь стала «сытой». Чем же вызвано столь длительное пищевое возбуждение ребенка, не получившего пищу? Надо полагать, что в этих условиях пищевое возбуждение последовательно обуславливается следующими моментами: кормление детей происходит всегда в точно установленное время. Пищевое возбуждение «голодного» ребенка усиливается такими условнорефлекторными раздражителями, как приготовление к приему пищи, прием пищи партнером, а также поддерживается и постоянно поступающими импульсами от рецепторов желудка.

В специальных исследованиях было проверено значение раздражения рецепторов желудка для наличия или отсутствия пищевого возбуждения. Для этого детей кормили в одно время, давая обоим одинаковые порции: одной — полагающуюся пищу (70 мл сцеженного молока), а другой — такое же количество подслащенной воды (раствор 3%-го сахара). В этих условиях поведение детей ничем не отличалось, как в момент приема пищи, так и после него.

Если воспроизвести нечто подобное феномену мнимого кормления, т. е. одного ребенка кормить полноценной пищей, а другому в это время давать сосать соску-пустышку, то поведение детей во время приема пищи спокойное — один сосет молоко, а другой — соску-пустышку. Однако после приема пищи сытый ребенок спокоен, а получивший соску-пустышку беспокоится вплоть до полноценного приема пищи. Эти наблюдения показывают, что для торможения пищевого центра и для подавления пищевого возбуждения важным условием является наполнение желудка.

Для выяснения вопроса о том, какую роль играет количество принятой пищи в подавлении пищевого возбуждения, были проведены следующие наблюдения. Детей кормили в одно время, но разными порциями: Ире была дана обычно получаемая ею порция молочной смеси, она ее высосала за 15 мин. Гале дали только половину полагающейся ей порции, которую она высосала за 10 мин. Но количество принятой пищи, по-видимому, для Гали было недостаточным; она была беспокойна, явно про-

являла признаки пищевого возбуждения, тогда как Ира была спокойна.

Эти наблюдения говорят о том, что важное значение для появления пищевого возбуждения имеет наличие или отсутствие в желудке пищи.

Можно предположить, что пищевое возбуждение у ребенка, не получившего пищу, поддерживалось не только раздражениями, поступающими из пустого желудка в пищевой центр, но и автоматическими раздражениями, «голодной» кровью. Прием пищи в обычном объеме, рассчитанном на одного ребенка, безусловно, не восполняет полностью энергетических расходов общего организма обоих близнецов.

Важно было выяснить, в каком состоянии будет пищевой центр, когда один из близнецов длительное время не получает пищу. Устанавливалось это путем пропуска очередных кормлений — одного, двух и даже трех.

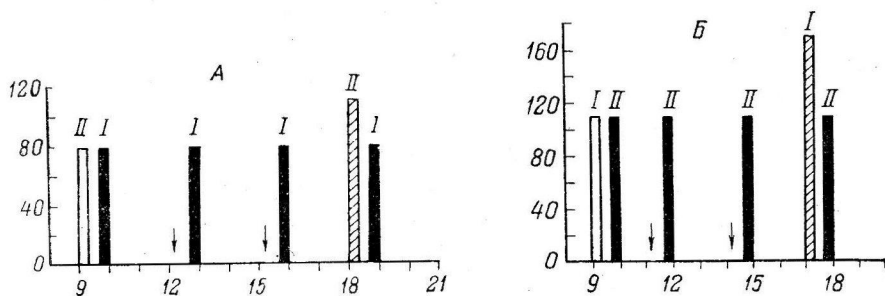


Рис. 3. Влияние пропуска двух кормлений на пищевое возбуждение у Гали (А, II) и Маши (Б, I) при изолированном приеме пищи Ирой (А, I) и Дашей (Б, II)

По оси абсцисс — часы приема пищи; по оси ординат — количество пищи, которое съедал ребенок до и после двух пропусков кормления (в мл). Черные столбики — количество пищи, которое съедал ребенок, регулярно кормившийся; белые столбики — количество пищи, которое съедал ребенок до двух пропусков кормления; заштрихованные столбики — количество пищи, которое съедал ребенок после двух пропусков кормления; стрелки — пропуск кормления.

Приводим одно из таких наблюдений, когда у одного ребенка пропускалось подряд два кормления (рис. 3). Из данного рисунка видно, что прием пищи Ирой и несомненное поступление в кровь продуктов пищеварения не снижает пищевого возбуждения у Гали, которая в течение 9 часов не получала пищи и в очередное кормление съела на 10—30 мл больше обычной порции.

Казалось бы, можно было допустить, что Ира, кормившаяся через обычные промежутки, но получавшая только половину прежнего количества всосавшихся веществ через кровь, должна была также увеличить потребность в пище. Однако этого не было: Ира, как в первое, так и во второе кормление съела только ту порцию, которую съедала в обычных условиях (75 мл).

Описанные выше наблюдения показывают, что пищевое возбуждение у ребенка, не получавшего пищу, по мере его голодания усиливается и регулярный прием пищи другим ребенком не оказывает заметного влияния на уровень пищевого возбуждения «голодающего». Если признать, что ведущим раздражителем пищевого центра является изменение химического состава крови, то следовало бы ожидать наступления одновременного и одинакового пищевого возбуждения у обоих детей. Но мы наблюдали иную картину, а именно, нарастание пищевого возбуждения только у «голодного» ребенка.

В связи с этим важно было выяснить значение раздражений, поступающих в пищевую центр от interoцепторов желудка, и гуморальных раздражений кровью. С этой целью изучались пищеварительный лейкоцитоз и изменение желудочного сока у «голодного» ребенка.

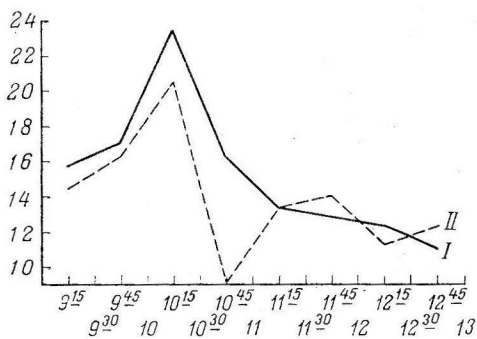
Исследование пищеварительного лейкоцитоза производилось следующим образом: в первое утреннее кормление (после 3-часового перерыва в приеме пищи) кормилась изолированно только Ира. Изменение количества лейкоцитов при пищеварении показано на рис. 4. Ясно видно, что колебания количества лейкоцитов у обоих детей происходят параллельно. По характеру кривой изменения количества лейкоцитов невозможно определить, который ребенок сыт и который голоден.

Таким образом, эти наблюдения за изменением количества лейкоцитов в процессе пищеварения не выявили значительных различий в колебании лейкоцитов у обоих детей. Исследования секреции желудочного сока у ребенка, не получившего пищи, производились как в ответ на непосредственное раздражение рецепторов желудка, так и при рефлекторных воздействиях.

В данном сообщении мы не станем останавливаться на всем объеме этих исследований, так как им будет посвящена отдельная работа. Здесь нами приводится лишь материал по определению

Рис. 4. Пищеварительный лейкоцитоз у Иры (I) и у Гали (II) при приеме пищи Ирой.

По оси абсцисс—время взятия крови (в часах и минутах); по оси ординат — количество лейкоцитов (в тысячах).



характера отделения желудочного сока и его химического состава при раздельном и совместном приеме пищи.

Определялось общее количество желудочного сока. Общая кислотность и свободная соляная кислота исследовались обычным титриметрическим методом. Переваривающая сила пепсина определялась по способу Метта. Исследования проводились при вполне удовлетворительном состоянии детей. Желудочный сок брался утром, натощак, одновременно у обоих детей. Затем зонд у одного из детей удалялся, а у другого оставлялся, и на протяжении трех часов исследовалось отделение желудочного сока. На самую процедуру взятия желудочного сока дети реагировали положительно, помогая во всем наблюдающему врачу.

Вот пример такого наблюдения. Одновременно натощак взят желудочный сок. Затем у Даши вынимают зонд и кормят ее. Она получает 200 г манной каши с 5%-м содержанием сахара, один яичный желток и 50 г молока. После кормления Даши извлекается первая порция желудочного сока у Маши. Количество отделявшегося желудочного сока и его кислотность представлены на таблице.

Как можно видеть, тотчас после кормления наблюдались увеличение отделения желудочного сока и значительное повышение его кислотности (свободной и общей HCl). Через 20 мин. после кормления наблюдалось резкое уменьшение кислотности и количества желудочного сока. Вторичное увеличение кислотности, а также и количества желудочного сока наблюдалось спустя 2 часа после приема пищи Дашей.

Таким образом, мы видим, что при кормлении только одного ребенка у другого ребенка выражены как сложнорефлекторная, так и нервно-химическая фазы отделения желудочного сока.

Динамика отделения желудочного сока и его активности у Маши и Даши при приеме пищи Дашей

Определяемый показатель	Даша		Маша						
	натощак	натощак	тогда- сте кормле- ния Даши	через					
				20 мин.	35 мин.	60 мин.	120 мин.	150 мин.	180 мин.
Количество желудочного сока (в мл) . . .	9	12	15	22	7.5	11	24	10	15
Свободная соляная кислота	—	24	35	21	0	0	10	38	28
Общая кислотность . .	10	42	56	39	14	12	23	56	46
Пепсин (в мм)	—	—	10	10	0	1	8	8	7

Эти наблюдения свидетельствуют о том, что во время приема пищи одним ребенком химические изменения крови одинаковы у обоих детей.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В наших наблюдениях за функциональным состоянием пищевого центра у близнецов основное внимание было направлено на изучение роли крови и рефлекторных воздействий с желудочно-кишечного тракта для возбудимости пищевого центра. Эти исследования были продиктованы наличием значительной обобщенности кровообращения у близнецов. Интересно отметить, что, несмотря на одинаковый химический состав крови, поведение детей перед едой и после еды при идентичном пищевом режиме было различным.

Из этого наблюдения можно сделать вывод о том, что возбудимость пищевых центров у детей была разная и, следовательно, она не могла определяться только химическим составом крови, который является одинаковым у обоих детей. Можно с большим основанием предположить, что в данном случае возбудимость пищевого центра в значительной степени определялась раздражениями, поступающими от интероцепторов индивидуальных желудочно-кишечных трактов. Об этом же свидетельствуют и специальные исследования с кормлением только одного ребенка. При этих наблюдениях особенно отчетливо было выражено различное поведение детей. Насыщение ребенка, получавшего пищу, наступало от обычной назначенной ему порции, большего количества пищи он никогда не требовал. Если бы ведущим в регуляции пищевого центра было изменение химического состава крови, то было бы наоборот: ребенок, получавший пищу, принимал бы ее в повышенном количестве, так как при обобщенном кровообращении только при этих условиях могло наступить полное «насыщение крови», что должно по этой концепции обусловить торможение пищевых центров у обоих детей.

На самом же деле мы наблюдали, что ребенок, принимающий пищу, съедал только свою порцию, как в первое, так и в последующие кормления, и никаких признаков, указывающих на повышение у него пищевого возбуждения, мы не обнаружили. Ребенок же, не получавший еду, наоборот, проявлял все признаки пищевого возбуждения и в очередное кормление съедал пищу с жадностью (на 10—30 мл больше обычной порции).

Можно сделать вывод, что для пищевого возбуждения является очень важным также и состояние пищеварительного тракта, т. е. степень его наполнения пищей. Особенно отчетливо это выявлялось при приеме

качественно различной пищи и тогда, когда один ребенок получал свою обычную порцию молочной смеси, а другой — то же количество подслащенной воды. Оказалось, что торможение пищевого центра наступало только в том случае, когда количество подслащенной воды соответствовало обычной норме принимаемой пищи. Если порция воды или даже молока была меньше обычной, признаков насыщения мы не обнаруживали. Надо полагать, что в данном случае «насыщение», т. е. торможение пищевого центра наступало по признаку условнорефлекторного влияния, в результате строго обусловленного режима питания. Поэтому все изменения режима в приеме пищи, как-то: уменьшение количества пищи, замена пищи водой или изменение часов приема пищи — не понижали пищевого возбуждения, наоборот, наблюдалось даже его повышение. Все приведенные наблюдения показали, что изменение химического состава крови не оказывает решающего влияния на степень возбудимости пищевого центра, если речь идет о незначительном уменьшении приема пищи.

Естественно было далее выяснить влияние со стороны крови и желудочно-кишечного тракта на интероцептивные аппараты. Специальные наблюдения за динамикой отделения желудочного сока и изменением его кислотности показали, что при кормлении только одного ребенка полноценной пищей в пустом желудке другого всегда наблюдалось отделение желудочного сока, точно отображающее пищеварительную деятельность желудка ребенка, получившего пищу.

Эти наблюдения показывают, что хотя продукты расщепления пищевых веществ и попадают в общий круг кровообращения, однако не они одни определяют возбудимость пищевого центра, так как мы никогда не наблюдали однозначного пищевого поведения у детей.

Таким образом, мы видим, что пищевое возбуждение создается различными регуляторными системами. В осуществлении этого состояния у человека участвуют как кортикальные (условнорефлекторные) и интероцептивные стимулы с желудочно-кишечного тракта, так и гуморальные механизмы («голодная» кровь). Но последние механизмы в обычных, нормальных условиях жизнедеятельности организма не являются ведущими, их роль, по всей вероятности, наиболее отчетливо выявляется при некоторых особых состояниях организма, например при длительном голодании.

ВЫВОДЫ

1. При наблюдении за поведением неразделившихся близнецов в условиях обычного режима питания было замечено, что пищевое возбуждение часто может быть выражено у них в различной степени.

2. При раздельном кормлении, когда дети не изолированы друг от друга, ребенок, не получивший пищи, до очередного кормления проявляет признаки пищевого возбуждения.

3. При кормлении одного ребенка полноценной пищей, а другого подслащенной водой (в одинаковых количествах) различие в поведении детей отсутствует.

4. Уменьшение одному из детей порции пищи всегда вызывает у него повышенное пищевое возбуждение по сравнению с другим ребенком.

5. Отделение желудочного сока и его кислотность у «голодного» ребенка изменяются, как бы отражая ход пищеварительных процессов в желудке ребенка, получившего пищу.

6. Изучение пищевой возбудимости у близнецов при раздельном приеме пищи с одновременным исследованием желудочного сока у некормившегося ребенка показало наличие постоянного пищевого возбуждения у последнего. При раздельном кормлении у ребенка, получающего пищу,

пищевое возбуждение не повышается сверх обычного; в каждое очередное кормление он съедает только свою обычную порцию.

7. Пищевое возбуждение у детей раннего возраста определяется в основном кортикальными связями, интероцептивными стимулами с желудочно-кишечного тракта, возбуждением рецепторов полости рта, а также гуморальными механизмами («голодная» кровь). Однако последние механизмы в нормальных условиях жизнедеятельности организма не являются определяющими. Их роль, надо полагать, выявляется при особых состояниях, в частности при длительном голодании.

ЛИТЕРАТУРА

- Баранов А. И., Тез. докл. научн. совещ., посвящ. пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, 8, Л., 1951; Бюлл. exper. биолог. и мед., 33, № 1, 25, 1952.
 Бельская И. П., в сб.: Опыт изучения регуляции физиологических функций, Изд. АН СССР, 265, М.—Л., 1949.
 Глебов И. Т. Физиология аппетита и голода. М., 1856.
 Журавлев И. Н., Новости мед., в. 14, 69, М., 1949.
 Кравецкая П. С., Физиолог. журн. СССР, 37, № 1, 47, 1951; Особенности регуляции деятельности пищевого центра и пищеварения в раннем возрасте в связи с обоснованием первого кормления новорожденного. Дисс. М., 1956.
 Курцин И. Т., Физиолог. журн. СССР, 25, № 6, 883, 1938.
 Павлов И. П. (1910), Собр. соч., 3, кн. 1, 147, М.—Л., 1951.
 Усневич М. А. Тр. Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 1, 27, Изд. АН СССР, 1952.
 Chiff J. M. Léçone sur la physiologie de la digestion, 2. Paris, 1867.

Поступило 20 VII 1957.

ROLE OF NERVOUS AND OF HUMORAL FACTORS IN MAINTAINING ALIMENTARY EXCITABILITY IN CONJOINED TWINS

By *T. T. Alexeeva*

From the department of physiology, I. M. Setchenov Medical Institute, Moscow

Data on the relative importance of nervous and humoral factors underlying alimentary excitability were provided by observations upon two sets of conjoined twins — a pair of female thoracopagi and a pair of female pygopagi. Each of the twins had a separate nervous system, their circulation being common for the pair. The stomachs and small intestines were separate, and thus separately innervated in each individual.

Under these conditions, any change affecting the blood, took place simultaneously and to an equal extent in both partners, whereas reflex influences from the stomach appeared at different moments in each child.

Behaviour related to food ingestion and in intervals between feedings was observed in each of the twins, particularly when alimentary excitation was desynchronized by establishing different feeding schedules, by having one of the twins miss one or two feedings etc. Alimentary leukocytosis and gastric secretion were determined in the child from whom food was being withheld.

Alimentary excitation was often found to be displayed in various degrees in each of these children, even under routine feeding conditions.

Alimentary excitation was clearly evident during the first year of the twins' lives when feedings were given simultaneously, as well as when given to each separately. In the child, from whom food was withheld, alimentary excitation was enhanced by such conditioned stimuli as getting ready for a meal and food ingestion by its partner. When kept on separate feeding schedules, a child would not display any abnormally enhanced alimentary excitation

if two feedings were omitted, the usual amount of food being ingested at the next meal. An extra quantity of food (10 to 30 ml) would be taken following the omission of a single feeding.

Secretion and acidity of gastric juice in the child from whom food was withheld varied conforming to the stage of digestion in the stomach of its partner, who was fed. The first rise of secretion and of acidity of gastric juice was found to correspond to the nerve-mediated psychic phase, the second rise to the nerve-mediated chemical phase.

It is concluded, that in young children alimentary excitation is determined by conditioning and by interoceptive stimulations from oral receptors, in the first place, and by humoral mechanisms (hungry blood) — in the second. The latter can hardly be of primary importance under normal conditions. They are supposed to come into play in some emergencies, as following a long fast.

ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНОЙ ОБОРОНИТЕЛЬНОЙ ДОМИНАНТЫ

В. Гавличек

Кафедра нормальной физиологии 1-го Медицинского института им. И. М. Сеченова, Москва

Рассматривая реакции организма с «общей физиологической точки зрения», И. П. Павлов выделяет две категории реакций организма. Биологически отрицательные реакции организма И. П. Павлов противопоставляет положительным и характеризует их следующим образом: «... движение от всего, отбрасывание, выбрасывание всего, что мешает, угрожает жизненному процессу, что нарушило бы уравнивание организма со средой — отрицательная реакция, отрицательное движение» (Павлов, 1949).

В лабораторной практике в качестве безусловнорефлекторного раздражителя, формирующего биологически отрицательную реакцию организма, пользуются самыми различными агентами: вливанием кислоты в ротовую полость животного (Вульфсон, 1898; Былина, 1910; Рожанский, Бирюков, 1926, и др.), электрокожным раздражителем (Бехтерев, 1907; Протопопов, 1909; Старицын, 1926; Петропавловский, 1927, и др.), обрызгиванием водой (Вацуро, 1948; Малиновский, 1952).

Болевой раздражитель является одним из наиболее эффективных безусловнорефлекторных агентов, вызывающих оборонительную реакцию организма.

В лаборатории, руководимой П. К. Анохиным, в острых опытах было показано, что в формировании безусловного рефлекса на болевой раздражитель существенную роль играют подкорковые образования на уровне ствола головного мозга. Так, аминазин, блокируя проведение болевых нервных импульсов на уровне ретикулярной формации ствола мозга, снимает тем самым «активирующее», «десинхронизирующее» действие ноцицептивного раздражения на биоэлектрическую активность коры (Агафонов, 1956).

В хронических опытах на целостном организме при выработке условных оборонительных рефлексов возникают новые соотношения в центральной нервной системе. Для нас важно отметить, что при выработке условных рефлексов с нанесением болевых раздражений на «аборальный» конец тела животного возникает особенно интенсивная оборонительная, биологически отрицательная реакция организма, которая легко приобретает черты патологической застойности, черты невроза (Рожанский, 1957).

Это особенно часто наблюдается, когда для выработки условных оборонительных рефлексов пользуются методикой Бехтерева—Протопопова, так как по данной методике болевое раздражение наносится независимо от того, имелось ли в ответ на сигнал «отрицательное движение» животного, или оно отсутствовало.

Для того чтобы сохранить биологический смысл условнорефлекторного «отрицательного движения», обычно пользуются методикой Петропавловского (Гамбарян, 1952), когда электрокожное болевое подкрепление наносится только в случаях, если в ответ на положительный оборонительный сигнал отсутствует условный рефлекс.

В прежних исследованиях, применив электрооборонительную методику условных рефлексов Бехтерева—Протопопова в сочетании с длительной невротизацией, нам удалось вызвать такие изменения в целостной реакции подопытных животных (собак и обезьян), которые можно было охарактеризовать как состояние патологически застойной оборонительной доминанты. Такого рода состояние оказалось тесно связанным с определенной экспериментальной обстановкой и наряду с другими вегетативными проявлениями закономерно сопровождалось длительным повышением уровня кровяного давления (Гавличек, 1952; Havlíček, 1956).

В настоящем исследовании мы поставили перед собой цель выяснить, окажется ли возможным при формировании условнорефлекторной оборонительной доминанты найти в картине электрической активности голов-

ного мозга характерные изменения, которые позволили бы сделать предположение о степени участия тех или иных нервных структур в данном процессе.

В целом наше исследование должно дать ответ на вопрос: какой удельный вес имеют подкорковые процессы в формировании условной оборонительной доминанты?

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 15 кроликах-самцах весом около 2 кг. Кролик фиксировался в станке — гамачке. У 7 кроликов вырабатывался оборонительный условный рефлекс.

В качестве условного раздражителя применялся звонок средней интенсивности, в качестве безусловного подкрепления — ток от индукционной катушки несколько выше пороговой силы. Манжетка с электродами фиксировалась на голени задней конечности. Время изолированного действия условного раздражителя 5 сек., подкрепление $\frac{1}{2}$ —1 сек. по принципу методики Петропавловского. Интервалы между раздражениями — от 2 до 5 мин.

Кролик поступал в опыт голодным, спустя 16—18 часов после приема пищи. Когда появлялся и более или менее закреплялся условный оборонительный рефлекс (после 100—200 сочетаний), производилось испытание соотносительной силы условной оборонительной доминанты: голодному кролику в камере предлагался кусок моркови или красной свеклы и регистрировался «рефлекс пищеенаправленности и рефлекс пищевого овладения» (Рожанский). Этот тест мы неоднократно с успехом применяли в исследованиях, касающихся обстоановочного невротического оборонительного условного рефлекса. Он основан на наблюдении, произведенном в лаборатории И. П. Павлова относительно разграничения, с одной стороны, пищевых, а с другой — оборонительных и кислотноных рефлексов; между этими двумя группами рефлексов никогда не наблюдается иррадиации, но зато они «могут легко разделиться на основе взаимной индукции» (Павловские среды, 3, стр. 393—395). Иными словами, наличие оборонительного рефлекса приводит к торможению как пищевых, так и других биологически положительных рефлексов, например полового.

Электрическая активность мозга регистрировалась при помощи 4-канальной чернильнопишущей энцефалографической установки производства опытного завода АМН СССР. Для регистрации использовались иглы-электроды из нержавеющей стали, которые перед каждым опытом вкалывались в кость черепа с таким расчетом, чтобы они не прокалывали *lamina interna*. Месторасположение электродов выбиралось с расчетом исключить наводку от мышц черепа. Регистрация биотоков производилась при биполярном отведении с расстоянием между электродами 5 мм. Как правило, снималась суммарная электрическая активность раздельно правой и левой сенсомоторных зон коры. Кроме того, регистрировалась активность или лобной, или височной, или затылочной области. Наконец, снималась электрокардиограмма во II отведении, причем один из электродов вкалывался подкожно над сгибателями левой задней голени (где наносилось болевое раздражение), а второй — вблизи от плечевого сустава передней правой лапы. Расположенные таким образом электроды позволяли учитывать, кроме частоты сердцебиений, сокращение мышц раздражаемой конечности; у некоторых кроликов удавалось регистрировать дыхание, кривая которого наслаивалась на электрокардиограмму.

Велись систематические наблюдения за весом и общим состоянием кроликов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При оценке электрической активности головного мозга мы исходили из двух наиболее четко выраженных картин электроэнцефалограммы кролика. В состоянии покоя в различных участках коры головного мозга преобладающей картиной в биоэлектрической корковой деятельности являются медленные колебания, относительно большой амплитуды (частота $1\frac{1}{2}$ —3 гц, вольтаж 200—400 μV) (рис. 1, А). На данный основной ритм нередко наслаиваются более быстрые волны ($3\frac{1}{2}$ —4 гц) с относительно высоким вольтажем (60—100 μV). Значительно реже удается выделить при данных условиях регистрации волны с частотой 5—7 гц и низким вольтажем (менее 20 μV) и волны 12—14 гц с вольтажем 100—200 μV (рис. 1, Б). Такая картина расценивается обычно как состояние «синхронизации» или «деактивации» и характеризуется ритмом, типичным для отдельных жи-

вотных, например у кошек превалирует 5—8 гц (Hess, Koella, Akert, 1953; Rothballer, 1956), а у людей она соответствует α -ритму (8—13 гц).

Противоположная этому картина электрической активности коры головного мозга наблюдается при нанесении животному ноцицептивного (Агафонов, 1956) или любого другого достаточной интенсивности раздражения. Такая электроэнцефалограмма соответствует «картине активации» (Rheinberger a. Jasper, 1937) и выявляется при любых воздействиях, которые способствуют пробуждению наркотизированного животного («arousal reaction») или вызывают состояние настороженности у ненаркотизированного животного («attention reaction», «alarm reaction», Gangloff a. Monnier, 1956, и др.). Аналогичная картина подавления α -ритма у человека наблюдается при ориентировочном рефлексе (Черняева-Каразина, 1957; Соколов, 1957).

В наших хронических опытах у ненаркотизированных животных такая корковая активность при небольшом усилении (200 μ V соответствуют 5 мм) характеризовалась подавлением электрических колебаний коры головного мозга, а линия электроэнцефалограммы при данных условиях становилась совершенно прямой. Если увеличить усиление в два раза (200 μ V соответствуют 10 мм), то выявляется высокочастотный ритм с низким вольтажем (частота 20—30 гц, вольтаж 10—20 μ V), который является доминирующим (рис. 2); на него периодически наслаивается более медленный ритм (частота 6—7 гц, вольтаж 80—150 μ V, и другой ритм, 8—9 гц с вольтажем 40—80 μ V). В такой электроэнцефалограмме полностью отсутствуют медленные высоковольтные колебания, столь характерные для кривой первого типа, получаемой в исходном спокойном состоянии кролика.

Итак, при оценке динамики изменений электрической активности головного мозга мы исходим от двух наиболее четко выявляемых картин. 1) Медленные высоковольтные колебания, которые принято в мировой литературе характеризовать как показатели «синхронизации» и «дезактивации», соответствующие состоянию покоя. (рис. 1) Эта активность у бодрствующего животного весьма «чувствительна» к изменениям как внешней, так и внутренней среды организма и при любом раздражении весьма четко сменяется другой активностью, в которой полностью отсутствует медленный «ритм покоя» (1.5—3 гц). 2) Высокочастотные колебания с низким вольтажем, обычно расцениваемые как показатель «десинхронизации», «активации» и являющиеся отражением электрической активности деятельного состояния корковых клеток (рис. 2).

Между этими двумя крайними формами проявления суммарной биоэлектрической активности головного мозга наблюдаются промежуточные переходные стадии. Однако общим наиболее характерным признаком активации электроэнцефалограммы является снижение вольтажа медленных «колебаний покоя» (частота 1.5—3 гц). При промежуточных стадиях «активации» электроэнцефалограммы может отчетливо нарастать вольтаж колебаний с частотой 12—14 гц, достигая 200—300 μ V. Кроме того, могут

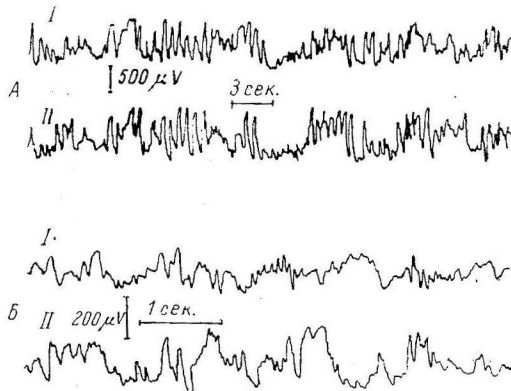


Рис. 1. «Ритм покоя» в ЭЭГ кролика (А и В).
I — ЭЭГ правой лобно-теменной области, II —
левой лобно-теменной области.

превалировать колебания с частотой 5—6 гц (вольтаж 50—100 μV), которые в этом случае придают электроэнцефалограмме весьма упорядоченный вид (рис. 3).

Выработка условных оборонительных рефлексов. По мере того как вырабатывался условный электрооборонительный

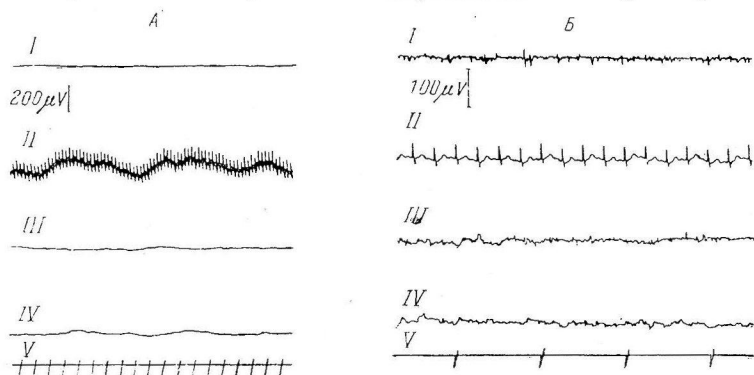


Рис. 2. «Активация» в ЭЭГ кролика (кролик № 3, оп. № 29). *А* — среднее усиление, *Б* — большое усиление. *I* — ЭЭГ правой лобно-затылочной области, *II* — ЭКГ, *III* — ЭЭГ правой и *IV* — левой лобно-теменных областей, *V* — отметка времени (1 сек.).

рефлекс в суммарной электроэнцефалограмме всех подопытных животных наблюдались однотипные изменения: вольтаж медленных колебаний (1½—3 гц) стал постепенно снижаться, и еще до появления первого услов-

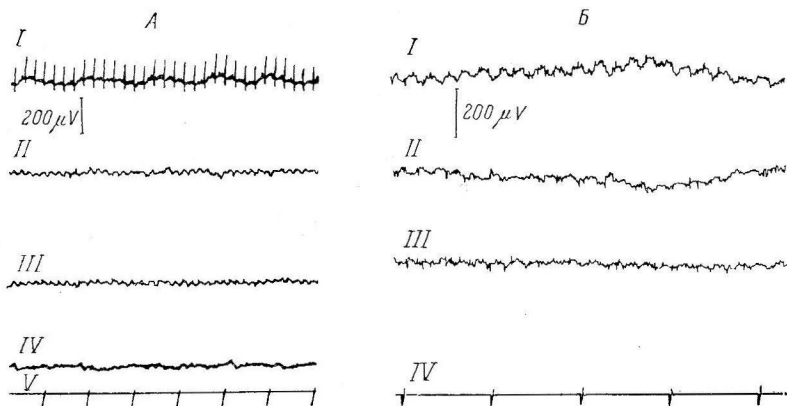


Рис. 3. «Промежуточная стадия активации» (упорядоченный ритм, 5—7 гц).

А — среднее усиление (кролик № 11, оп. № 25): *I* — ЭКГ, *II* — ЭЭГ правой и *III* — левой лобно-теменных областей, *IV* — суммарная ЭЭГ обеих теменных областей, *V* — отметка времени; *Б* — большое усиление (кролик № 5, оп. № 8). *I* — отведение с правой и *II* — с левой лобно-теменных областей, *III* — суммарная ЭЭГ обеих теменных областей, *IV* — отметка времени (1 сек.).

ного оборонительного рефлекса (его местного двигательного компонента) эти колебания полностью исчезли. Их не удавалось выявить на протяжении всего опыта (рис. 4). Наблюдалось вполне отчетливое смещение частотного спектра электроэнцефалограммы к более быстрым колебаниям. По мере выработки условного рефлекса на протяжении всего опыта вначале нарастает вольтаж более быстрых колебаний (5—7 и 13—15 гц). Примене-

ние сигнального болевого раздражителя в отдельном опыте полностью подавлял «ритм покоя» в тех опытах, где последний в электроэнцефалограмме фона еще встречался (рис. 5, *Б*). По мере того как из опыта в опыт применялось болевое подкрепление условного раздражителя десинхронизация ЭЭГ стала захватывать все снимаемые отведения в про-

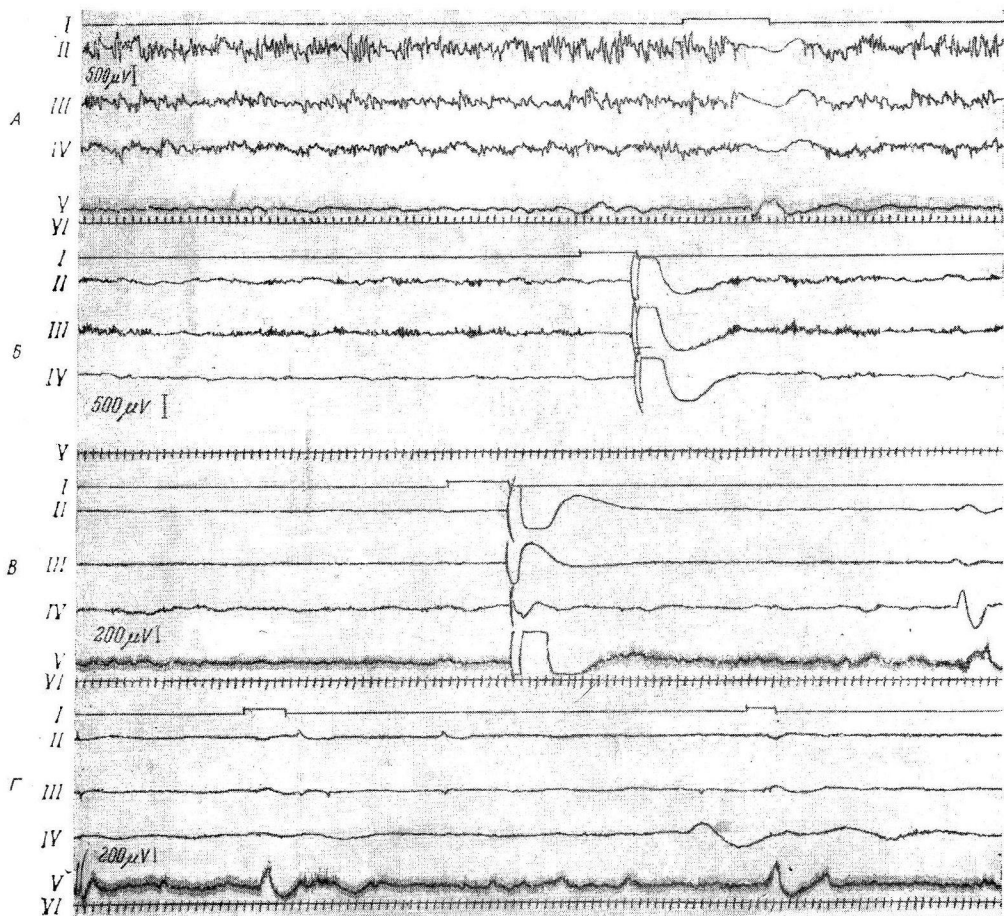


Рис. 4. Динамика изменений ЭЭГ при выработке условного оборонительного рефлекса. Кролик № 5. Малое усиление.

А — оп. № 1; *Б* — оп. № 7 (29-е сочетание звонка и болевого подкрепления); *В* — оп. № 11 (72-е сочетание); *Г* — оп. № 13 (появление первого локального двигательного компонента условного оборонительного рефлекса). *I* — отметка раздражения (звонок), *II* — ЭЭГ левой и *III* — правой сензомоторных областей коры, *IV* — правой затылочной области, *V* — ЭКГ (2-е отведение), *VI* — отметка времени (1 сек.).

межутках между отдельными раздражителями. На данной стадии выработки условного оборонительного рефлекса применение сигнального раздражителя не вызывало существенных сдвигов в ЭЭГ (рис. 4, *Г*; рис. 5, *В*). Как правило, двигательный компонент оборонительного условного рефлекса появляется и закрепляется только на таком фоне суммарной электроэнцефалограммы (рис. 4, *Г*; рис. 5, *Г*).

Над контрольными животными производились те же манипуляции, как и у подопытных, за исключением безусловного болевого подкрепления. Оказалось, что при достаточно бережном обращении с этими животными

(нанесение минимального количества болевых раздражений, удобная для животного фиксация в станке, спокойная обстановка опыта, и т. д.) удается длительное время сохранять из опыта к опыту высоковольтные «медленные колебания покоя» (рис. 6). Повторное применение звонка (у опытных животных тот же звонок использован в качестве условного

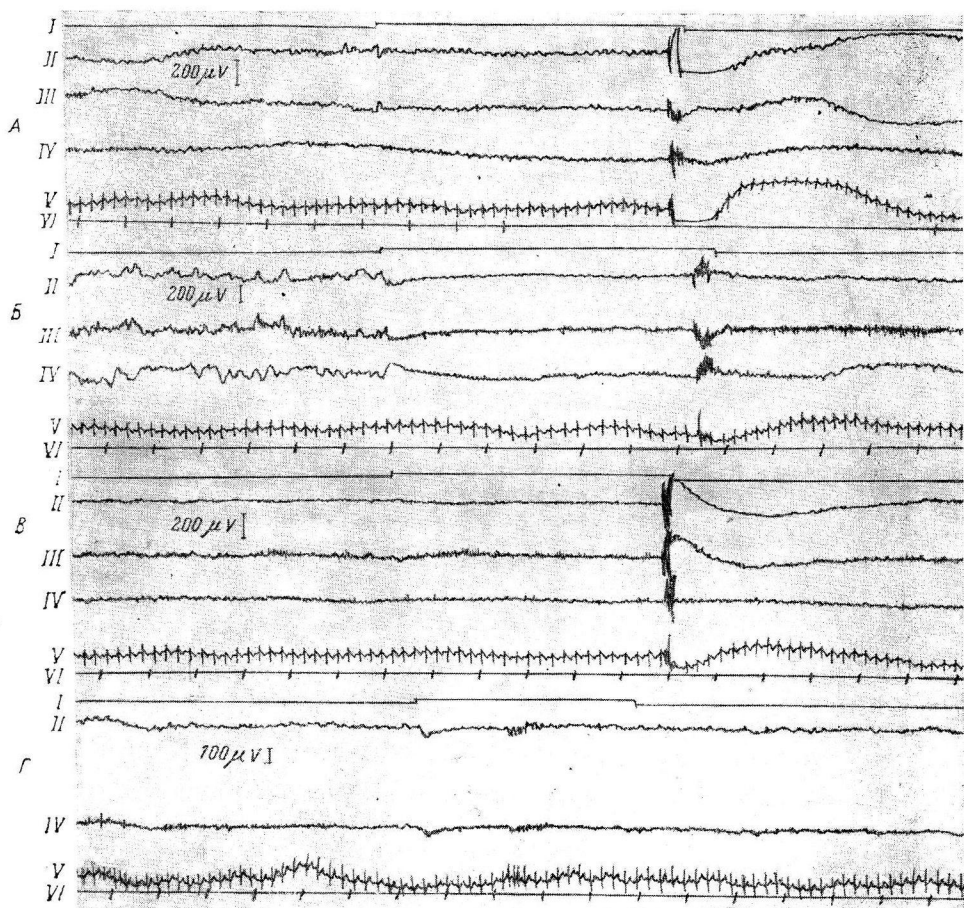


Рис. 5. Динамика изменений ЭЭГ при выработке условного оборонительного рефлекса. Кролик № 5. Среднее и большое усиления.

А — оп. № 8 (45-е сочетание звонка), видна промежуточная стадия активации ЭЭГ, ритм 5 гц; В — оп. № 9 (55-е сочетание); В — оп. № 10 (65-е сочетание), устойчивая активация в паузах между раздражителями; Г — оп. № 18 (158-е применение оборонительного сигнала — звонка), на ЭКГ наслаивается ЭМГ от условного оборонительного рефлекса. I — отметка раздражения (звонок), II — ЭЭГ правой и III — левой сенсомоторных областей, IV — правой затылочной области, V — ЭКГ, VI — отметка времени (1 сек.).

раздражителя) постепенно перестает вызывать эффект активации электрической активности коры (рис. 6, Б, В). Это означает, что по данному показателю ориентировочно-исследовательская реакция кролика на звуковой раздражитель может быть угашена. К аналогичному результату привело многократное пассивное сгибание левой задней конечности (у опытных животных на данную конечность наносилось болевое раздражение).

Состояние пищевых рефлексов. Характеристика условнорефлекторной оборонительной доминанты. После того как установилась стойкая (на протяжении всего опыта) картина угнетения медленных колебаний «ритма покоя» и после того как более или менее закреплялись условные оборонительные

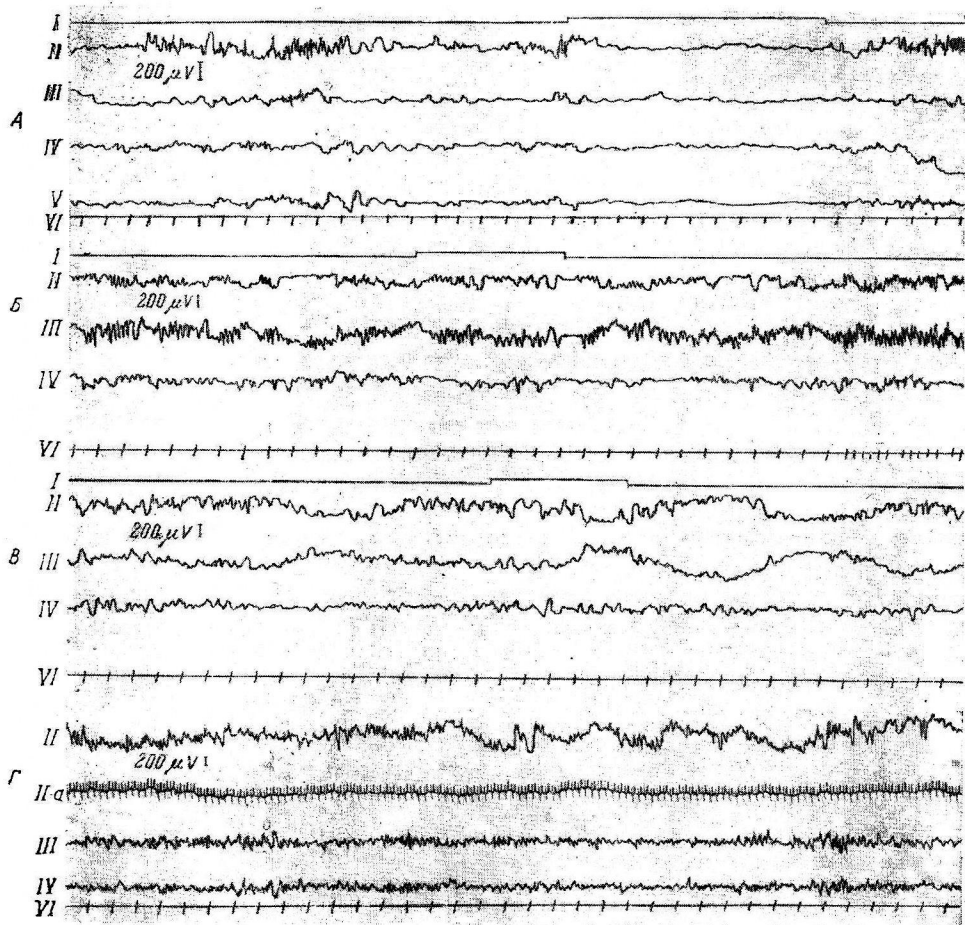


Рис. 6. Сохранение «ритма покоя» у контрольного кролика. Кролик № 7. Малое усиление.

А — оп. № 1 (15-е применение звонка); Б — оп. № 3 (18-е применение звонка); В — оп. № 4 (30-е применение звонка); Г — оп. № 12. На рис. Г II-а — ЭКГ. Остальные значения кривых те же, что на рис. 5.

рефлексы, мы стали испытывать у наших подопытных животных пищевые рефлексы. Оказалось, что выработка условного оборонительного рефлекса у кролика при нанесении болевого раздражения на «абсорбальный» конец тела (Рожанский, 1957) вызывает полное торможение натурального условного пищевого рефлекса на поднесение голодному животному пищи на расстоянии 1—2 см от морды, а также безусловного пищевого рефлекса при вкладывании пищи в ротовую полость кролика.

Последняя манипуляция часто провоцирует общую двигательную оборонительную реакцию. У отдельных кроликов наблюдается агрессивное отношение к подносимой пище (в данном случае также и к любому

другому подносимому к морде несъедобному предмету): кролик рывком захватывает пищу, многократно ее прокусывает передними зубами, но никогда не проглатывает. Наконец, у некоторых кроликов наблюдается отчетливое, но неполное торможение пищевых рефлексов при нанесении умеренных болевых раздражений, однако при усилении последних можно и у этих животных полностью затормозить пищевые рефлексы.

Как показала специальная серия опытов, фиксация кролика в гаммачке, вкалывание электродов и т. д. не являются помехами не только для осуществления безусловного пищевого рефлекса, но и для выработки стойкого условного рефлекса. Эти факты нам служат достаточной гарантией того, что закономерное угнетение пищевых рефлексов при выработке оборонительных условных рефлексов у кроликов — это не случайное явление, зависящее от привходящих факторов.

Описанное выше состояние, когда по мере выработки условного оборонительного рефлекса само помещение животного в обстановку эксперимента немедленно вызывает резко выраженное подавление всех медленных колебаний, мы расцениваем как один из признаков проявления условного оборонительного рефлекса на обстановку.

Уже в прежних исследованиях мы обратили внимание, что условный оборонительный рефлекс на обстановку опыта носит черты того состояния, которое И. П. Павлов охарактеризовал следующими словами: «Если мы каким-нибудь раздражителем в виде периодического раздражителя возбуждаем центр, то центр этот в промежутках находится в скрытом возбуждении, которое явно не проявляется, но если вы присоедините какой-нибудь другой центр раздражения, то сплошь и рядом иррадиация из него выявляет возбуждение периодически раздражавшегося центра, эффект этого центра выступает. Это то, что Ухтомский назвал «доминантой» (Павловские среды, 2, стр. 21, 1949).

Таким образом, имеется повышенная возбудимость системы связей оборонительной реакции. Как было сказано, это особенно ярко проявляется, когда в данной ситуации голодному животному предлагают морковь — кролик отказывается есть ее и при тактильном раздражении носа, губ и передних отделов полости рта, наносимом морковью, отказ от пищи сопровождается активно оборонительным возбуждением, что говорит в свою очередь о способности данной доминанты к суммированию возбуждений.

Стойкость оборонительного возбуждения особенно рельефно выступает в виде стойкого угнетения медленных колебаний суммарной корковой электрической активности наряду со стойким отказом от приема пищи в данной обстановке. Стойкость изменений вегетативных компонентов условнорефлекторной деятельности, особенно кровяного давления и дыхания, была показана в прежних наших исследованиях. И, наконец, инерция оборонительного возбуждения является одним из наиболее типичных признаков обстановочного оборонительного условного рефлекса, поскольку мы его выявляем на протяжении всего опыта независимо от того, применялось ли в данном опыте безусловнорефлекторное болевое подкрепление или нет. Поэтому мы считаем возможным применить термин условнорефлекторная обстановочная оборонительная доминанта, подразумеваемая под ним сочетание классических признаков доминанты Ухтомского с условнорефлекторным механизмом ее поддерживания и «питания». Механизм этого явления заключается в том, что сигнальное значение приобретает определенная обстановка, в которую попадает организм.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изучением проявлений, возникающих в электрической активности головного мозга при выработке оборонительных условных рефлексов у различных животных, занимались многие авторы (Лантев, 1941, 1949; Ливанов, Поляков, 1945; Ливанов, Рябиновская, 1947; Коган, 1949; Сахулина, 1951, 1957; Артемьев, 1957; Рябинович, 1957, и др.). Общим для всех этих работ является изучение электрической активности местных, специфических структур центральной нервной системы, т. е. тех структур, которые по представлениям классической морфологии и физиологии приходят в состояние возбуждения при нанесении адекватного раздражения (например, при звуковом раздражении — соответствующие участки слухового анализатора при световом — зрительного анализатора, и т. д.).

В отличие от этих авторов нас в данном исследовании интересовал вопрос о тех изменениях в электрической активности коры больших полушарий, которые не зависят от специфики применяемого дистантного раздражителя и которые проявляются в виде диффузного угнетения медленных колебаний «ритма покоя» у кролика. Как было показано выше (рис. 4 и 5), угнетение «ритма покоя» является по сути дела угнетением только медленных колебаний (1.5—3 гц). Быстрые же колебания при выработке оборонительного условного рефлекса, наоборот, усиливаются. Превалирование быстрых колебаний развивается в данном случае параллельно с укреплением обстановочной оборонительной доминанты и свидетельствует о повышенной возбудимости корковых клеток.

Естественно возникает вопрос, каким образом может быть обеспечена эта генерализованная по всей коре реакция угнетения «ритма покоя». Единственно удовлетворительный ответ на этот вопрос нам дают электроэнцефалографические исследования о роли ретикулярной формации ствола мозга (Moruzzi a. Magoun, 1949; Magoun, 1954), а также таламической ретикулярной формации (Jasper, 1949) в проведении афферентного нервного возбуждения к коре больших полушарий.

В отличие от специфических лемнисковых проекционных путей, по которым афферентное нервное возбуждение приходит в определенные, более или менее ограниченные участки коры, ретикулярная формация ствола мозга, принимая коллатеральное возбуждение от этого первого классического пути (Raab, Ades, 1946; Starzl, Taylor, Magoun, 1951; Morin, 1953, и др.), способствует как бы дисперсии нервного возбуждения по всей или большей части коры, проводя его по неспецифическому мультинейрональному пути (Papez, 1956). Эти диффузные изменения электрической активности коры принято обозначать как «картину пробуждения», «активацию» или «десинхронизацию» электроэнцефалограммы (Rheinberger a. Jasper, 1937; Moruzzi a. Magoun, 1949; Jasper, 1949; Анохин, 1957). В наших исследованиях, проводимых на кроликах, под понятием «активации» мы подразумеваем диффузные изменения электрической активности коры, которые прежде всего выражаются в угнетении «ритма покоя».

Так как стойкая десинхронизация ЭЭГ развивалась параллельно с укреплением условной оборонительной доминанты, то в связи с этим возникает вопрос о соответствии картины электрической активности коры и поведенческих реакций организма. Некоторые авторы отмечают, что такого рода параллелизм не всегда удается проследить, особенно при воздействии некоторыми фармакологическими веществами (Wikler, 1952; Rinaldi a. Himwich, 1955). Однако, как будет показано ниже, большинство исследователей признает взаимосвязь между диффузными изменениями электроэнцефалограммы и нейропсихическим состоянием обследуемого больного.

Уже сам общепринятый термин «ритм покоя», под которым обычно понимается α -ритм человека, подразумевает такого рода соответствие. В наших исследованиях такой параллелизм отчетливо выступает у тех животных, у которых мы стремились создать индифферентное состояние в экспериментальной обстановке. А у тех животных, у которых имелась условнорефлекторная доминанта, «ритм покоя» восстанавливается после введения аминокислот; по мере восстановления «ритма покоя» угасала и полностью ликвидировалась оборонительная доминанта.

С другой стороны, понятие «реакция пробуждения» (arousal reaction) связывает электрофизиологический феномен угнетения «ритма покоя» с поведенческой реакцией пробуждения, бодрствования.

Большинство современных экспериментальных электрофизиологических работ ставят вопрос о соответствии картины электрической активности коры и поведенческой реакции животного в плане изучения рефлекса «сон — бодрствование или пробуждение» («Brain mechanisms a. consciousness»). Даже авторы, которые употребляют ноцицептивный раздражитель, расценивают действие последнего с точки зрения «пробуждения животного от анестезии различной глубины» (Bernhaut, Gellhorn, Rasmussen, 1953). Как было указано выше, за последнее время активация электроэнцефалограммы связывается с ориентировочным рефлексом (Анохин, 1957; Соколов, 1957; Черняева-Каразина, 1957).

В исследованиях лабораторий П. К. Анохина поставлен вопрос о роли ретикулярной формации ствола мозга в проведении безусловных болевых возбуждений к коре головного мозга (Анохин, 1956).

Результаты настоящего исследования заставляют нас поставить вопрос о роли «активирующей субстанции» ствола мозга в проведении условного оборонительного возбуждения к коре головного мозга.

Как показали опыты с выработкой электрооборонительных условных рефлексов, активация электроэнцефалограммы наступает задолго до того, как появляется первый условный рефлекс в виде локального «отрицательного движения». Причем на определенной стадии выработки условного рефлекса эта активация наблюдается с первого же момента, как только помещают животное в обстановку эксперимента (привязывают в гачке и т. д.) и длится на протяжении всего опыта, т. е. в течение 30—40 мин., а в отдельные опытные дни — до 2 часов и более, хотя локальной условно-двигательной реакции при этом нет.

Все это заставляет нас думать о том, что нервный механизм, ответственный за неспецифическую реакцию коры, отличен от того нервного механизма, благодаря которому осуществляется локальный двигательный условнорефлекторный акт.

Хотя оба эти механизма неразрывно связаны друг с другом (двигательный оборонительный рефлекс никогда не осуществляется при наличии в коре «ритма покоя»), но первый из них, диффузный, длительно действующий, «тонический», второй же четко ограниченный во времени рефлекторным нервным процессом, т. е. «фазным» ответом.

Раздражителем диффузной активности является неопределенной длительности (от десятков минут до нескольких часов) воздействие всей ситуации эксперимента, раздражителем второго — определенный, четко ограниченный во времени стимул (сигнал для условного рефлекса, болевое или пищевое раздражение для соответствующего безусловного рефлекса).

Итак, общим для всех без исключения подопытных животных при формировании оборонительной обстановочной доминанты явилась активация (т. е. угнетение медленных ритмов и переход к более быстрым колебаниям) электроэнцефалограммы. Интересно отметить, что многочисленные клинические наблюдения, проведенные на неврологических больных, у которых превалирует «состояние тревоги» («anxious state», «alarm reaction»), показывают, что страх у них сопровождается угнетением α -ритма и наличием быстрых колебаний в электроэнцефалограмме (Finley, 1944; Faure, 1949; Яковлева, 1952, и др.).

Полученный экспериментальный материал не позволяет, однако, сделать определенный вывод о том, насколько диффузная активация электрической активности коры является специфичным проявлением только оборонительной обстановочной доминанты.

Данный вопрос является предметом дальнейшего исследования.

ВЫВОДЫ

1. Выработка электрооборонительного условного рефлекса у кролика при нанесении болевого раздражения на «абсорбальный» конец тела (Ро-жанский) приводит к такому состоянию подопытного животного, которое носит черты доминанты Ухтомского.

2. Отличие наблюдаемого оборонительного состояния животного от классических примеров доминанты заключается в том, что оно питается за счет сигнального условнорефлекторного возбуждения; это возбуждение формируется благодаря биологически отрицательному, т. е. оборонительному, сигнальному действию экспериментальной обстановки.

3. Характерным электрофизиологическим феноменом такого рода доминанты является стойкая на протяжении всего опыта диффузная десинхронизация «ритма покоя» электрической активности коры.

4. Электрофизиологическое проявление условной оборонительной доминанты находит удовлетворительное объяснение в механизме «активации» или «десинхронизации» электрической активности коры со стороны ретикулярной формации ствола мозга (Magoun).

5. Активация электроэнцефалограммы кролика в оборонительной экспериментальной обстановке носит длительный неугасающий характер, что говорит о «тоничном» действии энергии обстановочного афферентного возбуждения, поддерживающего у наших животных состояние условнорефлекторной оборонительной доминанты.

ЛИТЕРАТУРА

- Агафонов В. Г., Журн. невропатол. и психиатр., 56, 94, 1956.
- Анохин П. К., Докл. на XX Междунар. конгр. физиологов в Брюсселе, 151, М., 1956; Журн. высш. нервн. деят., 7, 39, 1957.
- Артемьев В. В., Конф. по вопросам электрофизиологии ц. н. с. Тез. докл., 11, 13, 1957.
- Бехтерев В. М., в сб.: Отчеты научных собраний врачей С.-Петербургской клиники душевных нервных болезней за 1907 г., СПб., 1909—1911 гг.
- Былина А. З. Простое торможение условных рефлексов. Дисс. СПб., 1910.
- Вацура Э. Г., Тр. Физиолог. лаб. им. И. П. Павлова, 13, 112, М.—Л., 1948.
- Вульфсон С. Г. Работа слюнных желез. Дисс. СПб., 1898.
- Гавличек В. А., Журн. высш. нервн. деят., 2, 746, 1952.
- Гамбарян Л. С., Тр. Инст. физиол. им. Павлова, 1, 73, М.—Л., 1952.
- Коган А. Б. Электрофизиологические исследования центральных механизмов некоторых сложнейших рефлексов. Изд. АМН СССР, 1949.
- Лаштев И. П. 1-я сесс. Московск. общ. физиол., биохим. и фармакол., 135, М., 1941; В кн.: Проблемы высшей нервной деятельности, под ред. П. К. Анохина, 147, М., 1949.
- Ливанов М. Н., К. Л. Поляков, Изв. АН СССР, отд. биол. наук, № 3, 286, 1945.
- Ливанов М. Н., А. М. Рябиновская, Физиол. журн. СССР, 33, № 5, 523, 1947.
- Малиновский О. В., Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова, 1, 205, М.—Л., 1952.
- Павлов И. П., Полн. собр. соч., 3, 555, Изд. АН СССР, 1949.
- Павловские среды, 2, 3, Л., 1949.
- Петропавловский В. П., Медико-биол. журн., в. 2, 43, 1927.
- Протопопов В. П. О сочетательной двигательной реакции на звуковые раздражения. Дисс. СПб., 1909.
- Рабинович М. Я., Конф. по вопросам электрофизиол. ц. н. с. Тез. докл., 114, Л., 1957.
- Рожанский Н. А. Очерки по физиологии нервной системы. Медгиз, 1957.
- Рожанский Н. А., Д. Бирюков, Русск. физиол. журн., 9, 471, 1926.
- Сахиулина Г. Т., Журн. высш. нервн. деят., 1, 457, 1951; Конф. по вопросам электрофизиол. ц. н. с. Тез. докл., 120, Л., 1957.
- Соколов Е. Н., Конф. по вопросам электрофизиол. ц. н. с., 125, Л., 1957.
- Старицын С. Е., в сб., посвящ. В. М. Бехтереву к 40-летию профессорск. деят., Л., 1926.
- Черняева-Каразина С. А., Тез. докл. конф. по пробл. ориентировочн. рефлекса, 26, М., 1957.
- Яковлева Е. К., Журн. невропатол. и психиатр., 52, в. 6, 20, 1952.
- Bernhaut M., E. Gellhorn, A. T. Rasmussen, J. Neurophysiol., 16, 21, 1953.
- Faure J., EEG Clin. Neurophysiol., 1, 124, 1949.
- Finley K., Am. Journ. Psychiatry, 101, 194, 1944.
- Galambos R., G. Shetz, V. G. Vernier, Science, 123, 376, 1956.
- Gangloff H., M. Monnier, EEG Clin. Neurophysiol., 8, 623, 1956.
- Havliček V., Sovětská věda lékařství, 6, 19, 1956.
- Hess R., W. P. Koella, K. Akert, EEG Clin. Neurophysiol., 5, 75, 1953.
- Jasper H. H., EEG Clin. Neurophysiol., 1, 405, 1949.
- Magoun H. W., Brain Mechanisms and Consciousness, p. 1, Springfield, 1954.
- Morin F., Am. Journ. Physiol., 172, 483, 1953.
- Moruzzi G., H. W. Magoun, EEG Clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.
- Papez J. W., Dis. Nerv. Syst., 17, 103, 1956.
- Raab D. H., H. W. Ades, Am. Journ. Psychol., 59, 59, 1946.
- Rheinberger M. B., H. H. Jasper, Am. Journ. Physiol., 119, 186, 1937.
- Rinaldi F., H. E. Himwich, Dis., Nerv. Syst., 16, 133, 1955.
- Rothballer A. B., EEG Clin. Neurophysiol., 8, 603, 1956.
- Starzl T. E., C. W. Taylor, H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 14, 461, 1951.
- Wikler A., Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 79, 261, 1952.

Поступило 2 XII 1957.

ELECTROENCEPHALOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF
CONDITIONED DEFENSIVE DOMINANT STATE

By V. Havliček

From the department of physiology, I. M. Sechenov Medical Institute, Moscow

ВЛИЯНИЕ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ НА РЕФЛЕКТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ВЫСШИХ ОТДЕЛОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

А. И. Карамян

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

В 1920 г. И. П. Павлов, подчеркивая огромное теоретическое и практическое значение проблемы изучения трофической иннервации высказал предположение о том, что каждый орган находится под тройным нервным контролем: нервов функциональных, сосудистых и трофических. Представление И. П. Павлова о трофической иннервации различных органов и систем организмов в дальнейшем нашло полное подтверждение в систематических и многолетних исследованиях Л. А. Орбели и его учеников.

В этих исследованиях было показано, что влияния симпатической нервной системы являются универсальными и включают скелетную мускулатуру (Гинецинский, 1923, 1926а), нервные волокна (Гинецинский, 1926б; Волохов и Гершуни, 1933, 1935), спинной мозг (Тонких, 1925; Кунстман, 1928), продолговатый мозг (Крестовников, 1927; Крестовников и Савич, 1928), промежуточный мозг (Стрельцов, 1931; Тонких, 1927, 1930), мозжечок (Сапрохин, 1937), кору головного мозга (Асратян, 1930, 1935). Результаты работ этих и многих других сотрудников позволили Л. А. Орбели (1927, 1938) сформулировать учение об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы, согласно которому все основные нервные процессы во всех звеньях нервных, нервно-мышечных и нервно-гормональных систем, могут быть изменены в том или ином направлении под влиянием симпатической нервной системы.

Ряд исследований, выполненных в течение последних лет, вызывает крайнюю необходимость снова вернуться к изучению проблемы симпатической иннервации высших отделов центральной нервной системы уже на новом уровне. В этом отношении следует указать на работы Делла, Бонвалле, Ибели и Югелина (Dell, 1952; Bonvallet, Dell et Hugelin, 1952; Bonvallet, Dell et Hiebel, 1953a; Bonvallet, Dell et Hiebel, 1953b; Dell, Bonvallet et Hugelin, 1954; Bonvallet, Hugelin et Dell, 1956), Ротбаллера (Rothballe, 1956), П. К. Анохина (1956, 1957). Изучая влияние раздражения чревного нерва и адреналина на электрическую активность головного мозга, авторы показали важную роль симпато-адреналовой системы в активации функций высших отделов центральной нервной системы. На основании своих исследований Делл и Ротбаллер выдвинули общую концепцию о наличии определенной адренергической структуры в понто-мезенцефалической части сетевидной субстанции, регулирующей взаимоотношения тонуса периферической нервной системы и коры головного мозга. В своей последней статье Ротбаллер (Rothballe, 1957) расширил эту концепцию, отметив, что вся ретикулярная формация включает адренергические и адреноцептивные субстанции, которые способны изменять активность нервных образований как в восходящем, так и в нисходящем направлениях.

Определенную концепцию в отношении роли симпатической нервной системы в регуляции функций ростральной части ретикулярной формации выдвигает П. К. Анохин (1957). Исследования, выполненные в его лаборатории в течение последних лет, позволили П. К. Анохину, с одной стороны, подчеркнуть важную роль симпатоадреналовой системы в осуществлении реакций биологически отрицательного характера, с другой стороны, поставить вопрос о необходимости органического объединения двух плоскостей исследования — центральной нервной системы и симпатической системы.

Отмечая исключительную важность развиваемых авторами взглядов, мы вместе с тем хотели бы подчеркнуть, что они почему-то упускают из вида верхние шейные симпатические узлы, важную физиологическую роль которых в регуляции функций высших отделов ц. н. с., в том числе и коры головного мозга, с такой несомненностью была установлена Л. А. Орбели и его сотрудниками.

Мы, с нашими сотрудниками Т. Н. Соллертинской, Г. И. Самороковской, Л. Б. Илюхиной и Н. П. Веселкиным, поставили перед собой задачу выяснить роль верхних шейных симпатических узлов в регуляции функциональных свойств высших отделов ц. н. с., показателем которых должна была служить их электрическая активность. Учитывая то обстоятельство, что до сих пор не представляется возможным на основании изменений ЭЭГ дать более или менее точную характеристику основных нервных процессов (возбуждения и торможения), мы считали целесообразным параллельно с электрофизиологическими исследованиями использовать метод образования условных рефлексов.

Исследования проводились в одних опытах при одновременной регистрации динамики образования условных рефлексов и электроэнцефалограммы до и после удаления верхних шейных симпатических узлов. В других же сериях опытов, особенно при образовании двигательного-пищевого условного рефлексов, по ходу образования рефлексов отдельно регистрировалась электрическая активность коры головного мозга. Помимо двигательного-пищевого рефлексов (Ведяев, 1954), исследовались сердечные и дыхательные условные рефлексы.

Изучение электрической активности полушарий до и после операции проводилось на ненаркотизированных животных. Отведение биопотенциалов осуществлялось (биполярно, при межэлектродном расстоянии 2—4 мм) игловатыми изолированными, за исключением кончика, электродами, вкалывавшимися через кожу в кость черепа. Регистрация электрических колебаний производилась на четырехканальном чернилопишущем осциллографе, с диапазоном пропускания частот 0.5—80 гц или же на восьмиполосном осциллографе (типа МПО-2) с диапазоном пропускания частот от 0.5 до 1000 гц.

В настоящем сообщении нет необходимости подробно останавливаться на изменениях условнорефлекторной деятельности после экстирпации шейных симпатических узлов, так как результаты опытов согласуются с данными Э. А. Асратяна (1930, 1935), Б. В. Павлова (1955) и других исследователей.

Следует лишь отметить, что в опытах Т. Н. Соллертинской (1956), проведенных на 7 кроликах по двигательного-пищевой методике после удаления верхних шейных симпатических узлов параллельно со снижением (в течение 5—7 месяцев) условных рефлексов, наблюдалось также резкое ослабление безусловных рефлексов. Несмотря на то, что восстановление безусловных рефлексов происходило значительно раньше, чем условных, подчеркиваемую Э. А. Асратяном и Б. В. Павловым диссоциацию между условными и безусловными рефлексами автору наблюдать не удалось. Возможно, что отмеченное расхождение в результатах связано с особенностями иннервации коры и подкорковых систем собак и кроликов или же с тем, что в опытах Соллертинской была использована двигательного-пищевая методика. Оставляя эти по существу самостоятельные и важные вопросы, которые нуждаются в дальнейших специальных экспериментах, мы хотели бы подчеркнуть, что после удаления верхних шейных симпатических узлов имеет место резкое длительное снижение активности корковых клеток. Логика экспериментов поставила нас перед необходимостью: во-первых, искать другие пути, которые могли бы способствовать получению дополнительных фактов, подтверждающих этот вывод; во-вторых, попытаться подойти к выяснению физиологических механизмов влияния симпатической нервной системы на корковую деятельность. С этой целью нашими сотрудниками в течение последних лет было предпринято изучение электрической активности коры головного мозга у кролика (Соллертинская, 1957) и полушарий переднего мозга, зрительных долей (*lobi optici*) и мозжечка у птиц (Самороковская, Веселкин) до и после экстирпации верхних шейных симпатических узлов.

Аналогичных исследований мы не нашли в литературе, за исключением сообщения Н. Ф. Попова (1934), который после односторонней

перерезки шейного симпатического нерва наблюдал в коре на стороне операции отсутствие реакций при световых раздражениях, и работы Т. М. Загорулько (1954), показавшей у симпатэктомированных лягушек резкое изменение электрических ответов в среднем мозгу.

Проведенные в нашей лаборатории исследования показали, что после удаления верхних шейных симпатических узлов у животных имеются глубокие сдвиги в характере электрической активности полушарий головного мозга. Эти нарушения проявляются в исчезновении альфаподобных ритмов. Постоянно наблюдаемые у интактных животных медленные ритмы частотой 3—6 в секунду и напряжением 70—100 мкВ не могли быть обнаружены в течение 2—3 месяцев после операции. В отдельных опытах, особенно на молодых кроликах, наряду с этими изменениями наблюдалось увеличение частоты быстрых колебаний и небольшое возрастание их ам-

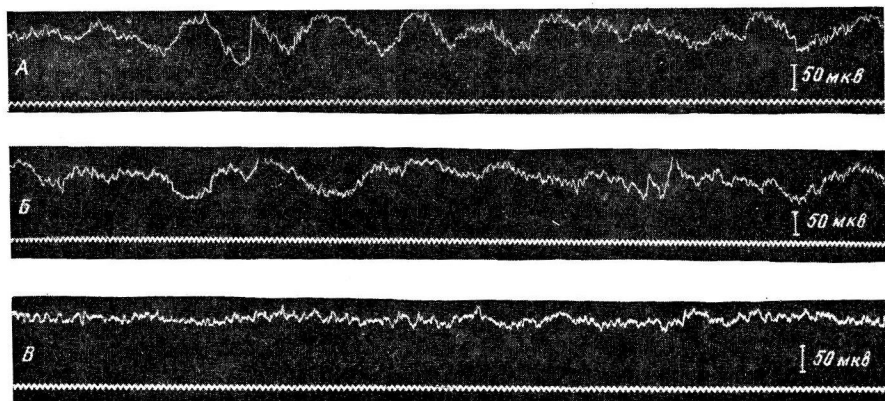


Рис. 1. Изменение электрической активности полушарий головного мозга у голубя после одностороннего удаления верхнего шейного симпатического узла.

А — ЭЭГ затылочно-парietoальной области интактного голубя; Б — ЭЭГ той же области у голубя после удаления верхнего шейного симпатического узла, сторона, противоположная операции; В — ЭЭГ той же области на стороне операции. Отметка времени — $1/50$ сек. — (внизу).

плитуды. В течение указанного срока отсутствовала также реакция угнетения медленных ритмов ЭЭГ на экстероцептивные раздражения (свет и звонок). При односторонней экстирпации шейного симпатического узла нарушения ЭЭГ были ярко выражены на стороне операции. В контралатеральном полушарии у кроликов наблюдались весьма умеренные изменения. У голубей же, несмотря на отчетливые изменения ЭЭГ ипсилатерального полушария, заметных нарушений со стороны контралатерального полушария наблюдать не удалось (рис. 1). Изменения ритмов ЭЭГ сохранялись у голубей в течение 2—3, а у кроликов в течение 4—5 месяцев. В дальнейшем наблюдалось постепенное восстановление как фоновой электрической активности, так и реакции угнетения медленных ритмов на экстероцептивные раздражения. Однако в этот период, особенно у кроликов, еще были выражены нарушения в виде изменчивости спонтанной электрической активности и инертности реакций на внешние раздражения (Карамян, 1957). Если у интактных животных длительность реакции угнетения обычно соответствовала продолжительности действия раздражителя или же превышала последнюю на несколько секунд, то у десимпатизированных животных эта реакция имела последствие около 40—60 сек. Эти характерные изменения можно было

наблюдать как при двустороннем удалении шейных симпатических узлов, так и при одностороннем. В связи с тем, что в стадии восстановления нормальной активности коры отмечалась исключительная вариабильность ЭЭГ и что эта вариабильность особенно отчетливо была выражена при общем возбуждении подопытных животных, возникла необходимость провести серию исследований по выяснению роли адреналина в регуляции корковой деятельности, особенно в условиях десимпатизации высших отделов ц. н. с. С этой целью были поставлены опыты с экстирпацией мозгового вещества надпочечников и с комбинированным удалением верхних шейных симпатических узлов и мозгового вещества надпочечников. Опыты показали, что демодуляция вызывает незначительные изменения электрической активности коры, которые в течение несколь-

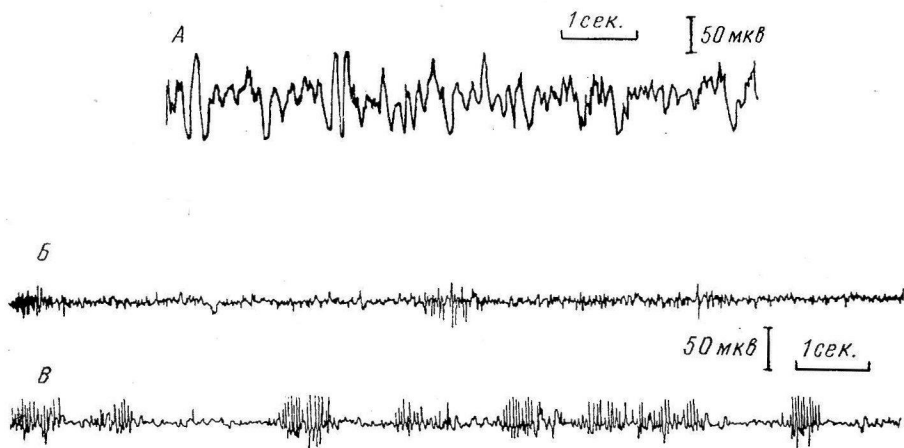


Рис. 2. Изменение электрической активности коры головного мозга у кролика после двустороннего удаления верхних шейных симпатических узлов и демодуляции надпочечников.

А — ЭЭГ височно-парietальной области у интактного кролика; Б — ЭЭГ височно-парietальной области у кролика № 7 после комбинированного удаления верхних шейных симпатических узлов и мозгового вещества надпочечников; Б' — ЭЭГ двигательной области того же кролика.

ких дней исчезают. Что же касается опытов с комбинированной экстирпацией, то оказалось, что после последовательного удаления шейных симпатических узлов и мозговой части надпочечника наблюдаются глубокие нарушения как в электрической активности коры, так и в общем поведении животных. Наиболее характерным из этих изменений является то, что на ЭЭГ чрезмерно высокая активность чередуется с низкой, вплоть до полного исчезновения электрических колебаний, т. е. наблюдается определенная периодичность в корковой электрической активности (рис. 2). Следует подчеркнуть, что обнаруженные изменения ЭЭГ имеют большое сходство с теми нарушениями, которые наблюдал Ротбаллер (Rothballer, 1956) после коагуляции мезенцефалической области в сетевидной форме. Большое сходство результатов наших опытов и опытов Ротбаллера позволяет полагать, что и в том, и в другом случае участвуют, вероятно, какие-то близкие физиологические механизмы.

В описанных выше исследованиях наша задача была выяснить характер изменений, наступающих в условнорефлекторной деятельности и электрической активности коры после выключения значительной части симптоадреналовой системы.

Вслед за этими опытами перед нами, естественно, возник вопрос — в какой степени указанные нарушения могут быть устранены введением

адреналина. Предпринятые в этом направлении эксперименты еще продолжаются, но некоторые предварительные данные уже сейчас представляют определенный интерес.

Как известно, вопрос о влиянии адреналина на электрическую активность коры является предметом дискуссии. Одни авторы после введения адреналина наблюдали отчетливые изменения электрической активности коры головного мозга (Jasper a. Erickson, 1941; Bonvallet, Dell et Hiebel, 1953), другие не могли наблюдать значительных отклонений (Porter, 1952; Green, Morin, 1953; Rothballer, 1956). Следует, по-видимому, согласиться с Ротбаллером, который при обозрении результатов экспериментов многих исследователей высказывает предположение, что адреналин может производить различные центральные эффекты (многие из которых противоположны), в зависимости от дозы, метода введения, специфичности электрического феномена.

Мы не ставили перед собой специальной задачи изучить природу действия адреналина на условнорефлекторную деятельность или же на электрическую активность коры. Мы хотели лишь получить некоторые сравнительные данные по влиянию адреналина на указанные функции у интактных и десимпатизированных животных. Адреналин вводился в одних и тех же дозировках как интактным, так и десимпатизированным животным — 0.25 мл 0.1%-го раствора голубям и 1—1.5 мл — кроликам. Опыты показали, что применение адреналина в указанных дозах у интактных животных не вызывает заметных отклонений ни в электрической активности коры, ни в условнорефлекторной деятельности. Совершенно другие результаты были получены при введении адреналина десимпатизированным животным. После введения адреналина наблюдались кратковременное восстановление фона основной электрической активности до близкого к нормальному и появление характерной для интактных животных короткой реакции угнетения. Интересно отметить, что эта разница в действии адреналина наблюдалась также и при односторонней десимпатизации (рис. 3, *A—B*). Введение адреналина вызывало незначительные изменения ЭЭГ на стороне контралатеральной десимпатизации, в то же время в ипсилатеральном полушарии отмечалось усиление электрической активности. Важно подчеркнуть, что возникающая на этой стороне синхронизация не является продолжительной, что начиная с 14—18-й минуты после введения адреналина наблюдается ослабление, а затем полное исчезновение его эффектов. Некоторая нормализация энцефалограммы после введения адреналина еще отчетливее была выражена у подопытных животных с комбинированным удалением шейных симпатических узлов и мозгового вещества надпочечников. Периодическая деятельность коры в виде последовательного чередования активации и деактивации после введения адреналина как бы сглаживалась (рис. 3, *Г—E*).

Высокая чувствительность к адреналину десимпатизированных отделов коры была установлена не только в отношении электрической активности, но и в отношении условнорефлекторной деятельности. Л. Б. Илюхина, изучая влияние адреналина на вегетативные условные рефлексы, показала, что при внутривенном введении раствора адреналина в количестве 0.5 мл у интактных кроликов заметных изменений не выявлялось, у десимпатизированных же животных в течение первых 2—5 сек. после инъекции наблюдалось угнетение условнорефлекторных реакций, а затем резкое их усиление (рис. 4). Важно подчеркнуть, что параллельно с усилением положительных условных рефлексов наблюдалось значительное улучшение дифференцировочного торможения (рис. 5). Пока что неясен механизм двухфазного действия адреналина на вегетативные условные рефлексы. Контрольные опыты с введением вместо адреналина физиологического раствора показали, что фаза угнетения условных рефлексов не связана с болевым фактором. Этот вопрос будет предметом нашего специального экспериментального анализа. Из приведенных же данных сле-

дует, что и в отношении условнорефлекторной деятельности после десимпатизации обнаруживается высокая чувствительность к адреналину высших отделов ц. н. с. Приведенные факты, совпадающие в большой мере с результатами исследований Делла, Бонвалле и Ибеля, Ротбаллера, П. К. Анохина и других, казалось бы свидетельствуют о том, что указанный ими механизм влияния симпатического тонуса на корковую электрическую активность через посредство адренэргической структуры сетевидной формации является одним из главных.

В настоящее время еще отсутствуют факты, которые могли бы внести ясность в окончательное решение этого вопроса. Однако некоторые косвен-

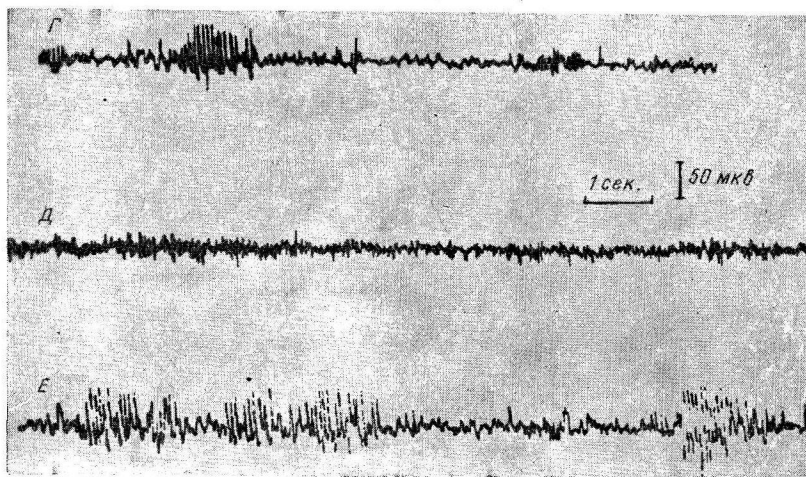
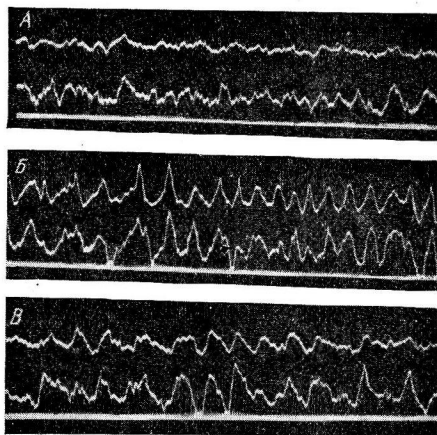


Рис. 3. Влияние адреналина на электрическую активность коры головного мозга у кролика после удаления верхних шейных симпатических узлов и мозгового вещества надпочечников.

А—В — ЭЭГ височно-парietальной области коры у кролика после одностороннего удаления верхнего шейного симпатического узла; А — до введения адреналина; В — через 14 мин. и В — через 16 мин. после подкожного введения 0.5 мл 1%-го раствора адреналина; Г — ЭЭГ двигательной области у кролика с двусторонним удалением верхних шейных симпатических узлов и мозгового вещества надпочечников до введения адреналина; Д — ЭЭГ того же кролика после подкожного введения 1 мл 0.1%-го раствора адреналина; Е — ЭЭГ того же кролика через 20 мин. после введения адреналина. На А—В сверху вниз: ЭЭГ на стороне удаления верхнего шейного симпатического узла; ЭЭГ на противоположной стороне; отметка времени ($1/100$ сек.).

ные данные показывают, что влияние симпатической нервной системы на рефлекторную деятельность этим не ограничивается. В опытах Т. М. Загорулько (1954) было показано, что удаление шейных симпатических

узлов у лягушек приводит к резкому увеличению длительности электрических реакций среднего мозга. Так, например, если у intactных лягушек продолжительность реакции на свет была равна (в среднем) 1.75 сек., то у симпатэктомированных при той же интенсивности освещения длительность реакции возрастала до 4.8 сек.

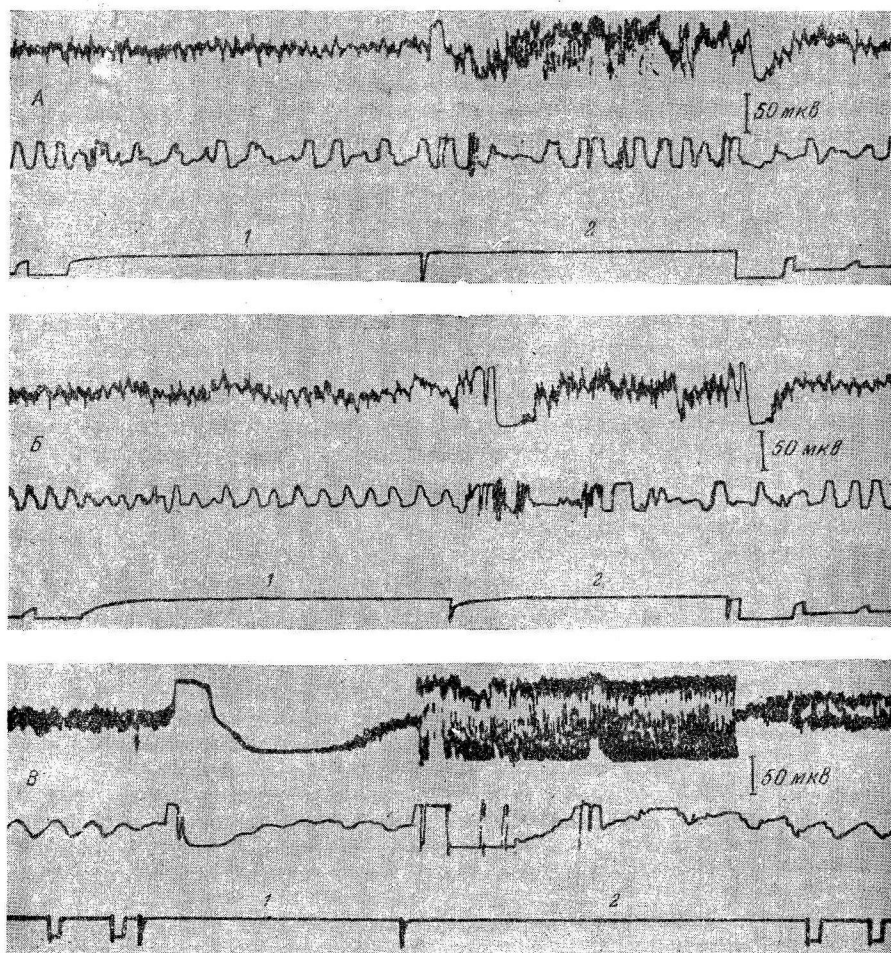


Рис. 4. Влияние адреналина на положительные условные рефлексy у intactного кролика и у кролика после двустороннего удаления верхних шейных симпатических узлов.

А — условная реакция до введения адреналина у intactного кролика; Б — условная реакция у того же кролика после внутривенного введения 0.1%-го раствора 0.5 мл адреналина; В — условная реакция у кролика № 3 с двусторонним удалением верхних шейных симпатических узлов после внутривенного введения адреналина. *Сверху вниз*: ЭЭГ височно-парietальной области; пневмограмма; отметка времени (1 сек.) и на ней отметки условного (1) и безусловного раздражения (2).

В опытах Н. П. Веселкина и Г. И. Самороковской у ненаркотизированных голубей после удаления верхних шейных симпатических узлов в полушариях большого мозга были обнаружены более интенсивные изменения фоновой электрической активности, чем в мозжечке и зрительных долях. Аналогичные результаты были получены в опытах Л. Б. Илюхиной, по-

казавшей, что адреналин у симпатэктомированных кроликов, отчетливо усиливая положительные и отрицательные условные рефлексы, сравнительно в меньшей степени оказывает влияние на безусловные рефлексы. Эти факты дают некоторое основание высказать предположение о том, что, по-видимому, влияние симпатической нервной системы на корковую деятельность осуществляется как через ретикулярную формацию (Делл и др., Ротбаллер, Анохин), так и непосредственно через прямые эфферентные волокна, идущие в составе шейных симпатических нервов и иннервирующих как гипоталамическую систему, так и кору головного

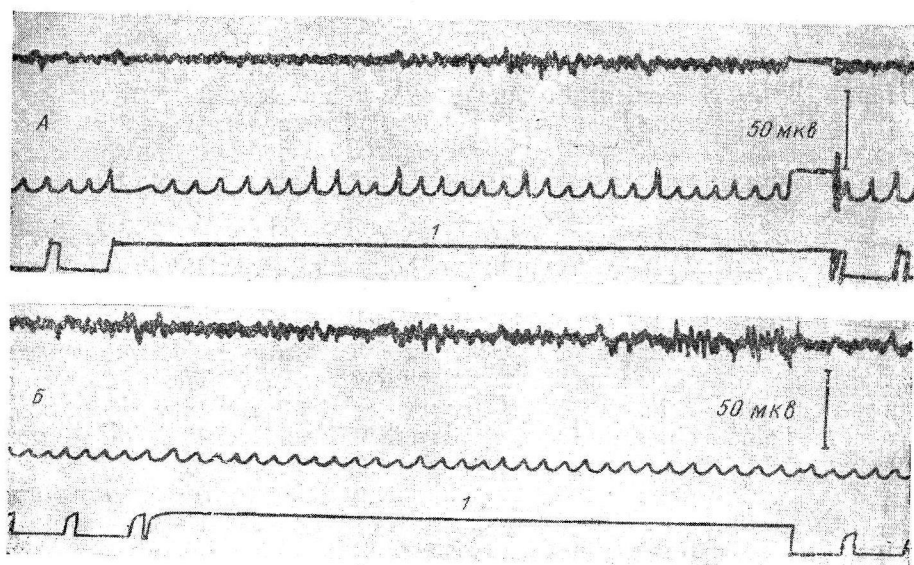


Рис. 5. Усиление дифференцировочного торможения у кролика с двусторонней симпатэктомией после внутривенного введения адреналина.

А — дифференцировочное торможение у оперированного кролика до введения адреналина; Б — дифференцировочное торможение у того же кролика после внутривенного введения 0.5 мл 0.1%-го раствора адреналина. Обозначения те же, что на рис. 4.

мозга. Следует думать, что дальнейшее изучение роли и значимости каждой из указанных систем может способствовать пониманию сложных интрацентральных взаимоотношений между филогенетически древними нервными образованиями подкорковой системы и возникшей на более поздних стадиях развития животного мира корой головного мозга.

В заключение своего сообщения мы хотели бы коснуться некоторых вопросов, которые имеют непосредственное отношение к теоретическому осмысливанию изложенных выше фактов.

В этой связи следует прежде всего учесть возражения, которые возникают всякий раз, когда речь идет о симпатических влияниях — не связаны ли наблюдаемые явления с сосудистыми эффектами? Нам кажется, что в настоящее время есть достаточные основания, чтобы считать это возражение неубедительным. Людвигс и Шнайдер (Ludwigs, Schneider, 1954) после перерезки шейных симпатических нервов не обнаружили изменений скорости кровотока в коре и других отделах мозга. Ротбаллер (Rothballer, 1956), регистрируя параллельно кровяное давление и ЭЭГ, показал, что после выключения адренэргического субстрата сетевидной формации изменения ЭЭГ, вызванные адреналином, не всегда

соответствуют подъему кровяного давления. Далее он показал, что адреналин и норадреналин, будучи антагонистами в отношении кровяного давления, на энцефалограмму оказывают одинаковое действие. Эти факты, а также то обстоятельство, что после удаления верхних шейных симпатических узлов, как уже было указано выше, наступают длительные нарушения не только электрической активности коры, но и условнорефлекторной деятельности, дают достаточное основание считать, что явления, наблюдаемые после десимпатизации, нельзя объяснить сосудистыми эффектами.

Выступившее в наших исследованиях резкое снижение после симпатэктомии условнорефлекторной деятельности мы с достаточным основанием могли бы объяснить нарушением баланса между основными нервными процессами, которые обусловлены, согласно общепризнанной точке зрения, обменными сдвигами в нервных клетках. Что же касается оценки электрофизиологических данных, то здесь вопрос осложняется тем обстоятельством, что у нас еще нет достаточных оснований придерживаться какой-либо определенной точки зрения в отношении природы наблюдаемых явлений.

Следует обратить особое внимание на те факты, которые наблюдались после десимпатизации в стадии восстановления условнорефлекторной деятельности и нормализации электрической активности коры. Во всех наших опытах, как по условным рефлексам, так и электрофизиологических, мы наблюдали резкое повышение чувствительности к адреналину после симпатэктомии. Такое же повышение чувствительности коры к адреналину показал Ротбаллер после выключения адренэргического компонента сетевидной формации (мезенцефалический тегментум). При попытках трактовки этих фактов возникает ряд соображений:

1. Нельзя ли рассматривать сенсibilизацию коры к адреналину после ее десимпатизации в свете учения о денервированных структурах (Гинецинский, 1947; Кеннон и Розенблют, 1951). Это соображение можно было бы считать достоверным, если бы речь могла идти только о повышении коркового возбуждения. Но приведенные выше факты свидетельствуют о том, что адреналин у десимпатизированных животных усиливает не только условное возбуждение, но и процесс условного торможения. Это обстоятельство, если и не исключает толкования данных с позиций учения о денервированных структурах, то показывает, что должны существовать и другие механизмы.

2. В своей работе Ротбаллер приходит к определенному выводу о двух одновременно действующих механизмах влияния адреналина, в результате чего можно наблюдать активацию и деактивацию биопотенциалов коры головного мозга. Эта точка зрения могла бы объяснить изменчивость электрической активности корковых клеток после десимпатизации, но не объясняет факта одновременного улучшения положительных и отрицательных условных рефлексов.

3. Сенсibilизация коры к адреналину после ее десимпатизации может быть объяснена компенсаторным повышением обменных процессов, т. е. трофики нервных клеток, в виде усиления образования симпатина за счет вводимого адреналина. Это соображение представляется более вероятным, так как оно согласуется с фактами одновременного усиления коркового возбуждения и торможения.

Каковы бы ни были результаты дальнейших исследований по выяснению всех этих вопросов, из представленных нами фактов вытекает несомненный вывод: симпатическая нервная система играет весьма важную роль в условнорефлекторной деятельности и протекании электрической активности коры головного мозга. В связи с этим возникает дискуссионный вопрос: как оценить эти факты? Делл, Бонвалле и Югелин (Dell,

Bonvallet et Hugelin, 1954) считают, что кора должна приспособиться к реальной симпатической деятельности периферии. Результаты наших исследований создают такое же впечатление. Но если учесть ранее опубликованную нами работу (Карамян, 1948), то и кора головного мозга оказывает существенное влияние на возбудимость шейных симпатических нервов. Мы считаем, что на современном этапе развития физиологии следует отказаться от одностороннего представления о том, что будто одна система (кора, подкорка, симпатическая система) должна быть в состоянии пассивного повиновения, а другая — в роли активного повелевания. Симпатическая нервная система имеет непосредственное представительство в коре головного мозга (Amassian, 1950, 1951a, 1951b) и мозжечке (Widen, 1955). Эти два высших органа в свою очередь связаны с высшими симпатическими центрами в гипоталамусе. Помимо этих межцентральных связей, все указанные отделы мозга имеют дополнительную иннервацию от спинальных симпатических центров через шейные симпатические узлы. В этой сложной системе кольцевой взаимозависимости выделить какую-либо часть как ведущую, а другую как второстепенную пока что не представляется возможным. Тем более, что в эту мощную систему регуляции включаются и гормональные факторы. Из сравнительно-морфологических и сравнительно-физиологических исследований (Kappers, 1921; Сепп, 1949; Волохов, 1951; Карамян, 1956) известно, что в процессе эволюционного развития одни целостные координационные системы, в зависимости от филогенетического и онтогенетического уровней развития, могут быть более или менее прогрессирующими, другие, наоборот, регрессирующими; одни системы в силу сложившихся условий занимают ведущее место, другие второстепенное. Познавание этого исторического процесса возникновения и развития отдельных координационных систем позволило бы вскрыть истинную картину взаимоотношений коры и подкорковой системы, симпатической и соматической иннервации со всей сложностью их кольцевых взаимозависимостей.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 42, № 1, 55, 1956; 43, № 11, 107, 1957.
 Асратян Э. А., Арх. биол., 30, 243, 1930; Физиолог. журн. СССР, 18, № 5, 739, 1935.
 Ведяев Ф. П., Физиолог. журн. СССР, 40, № 6, 748, 1954.
 Волохов А. А. Закономерности онтогенеза нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1951.
 Волохов А. А. и Г. В. Гершуни, Физиолог. журн. СССР, 16, № 1, 131, 1933; 18, № 4, 523, 1935.
 Гинецинский А. Г., Русск. физиол. журн., 6, в. 1—3, 139, 1923; 9, в. 1, 93, 1926a; 9, в. 1 99, 1926b; Физиолог. журн. СССР, 33, № 4, 413, 1947.
 Загорюлько Т. М. Электрофизиологический анализ деятельности зрительного анализатора лягушки. Дисс. Л., 1954.
 Карамян А. И., Физиолог. журн. СССР, 24, № 1, 12, 1948; Эволюция функций мозжечка и больших полушарий головного мозга. Медгиз, 1956; Изв. АН АрмССР, 10, № 7, 37, 1957.
 Кеннон В. и А. Розенблют. Повышение чувствительности денервированных структур. Изд. ИЛ, 1951.
 Крестовников А. Н., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 12, 1927; Мед. биол. журн., 1, 17, 1928.
 Крестовников А. Н. и В. В. Савич, Мед. биол. журн., 1, 3, 1928.
 Кунстман К. И., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 14, в. 1—2, 59, 1928.
 Орбели Л. А., Врачебн. газета, № 3, 163, 1927; Лекции по физиологии нервной системы. Медгиз, 1938.
 Павлов Б. В., Тез. докл. научн. сессии ЛГУ, 25, 1955.
 Павлов И. П., Избр. произв., 66, Изд. АН СССР, 1949.
 Попов Н. Ф., Сов. невропатол., психиатр. и психогигиена, 3, в. 11—12, 168, 1934.
 Сапрохин М. И., Физиолог. журн. СССР, 23, № 6, 648, 1937.
 Сепп К. Е. История развития нервной системы позвоночных. Медгиз, 1949.
 Соллертинская Т. Н., ДАН СССР, 111, № 6, 1392, 1956; 112, № 1, 167, 1957.

- Стрельцов В. В., *Арх. биол. наук*, 31, 263, 1931.
 Тонких А. В., *Русск. физиол. журн.*, 8, 31, 1925a; 8, 43, 1925b; 10, 85, 1927; 16, 11, 1930.
 Amassian V. E., *Federation Proc.*, 9, 5, 1950; *Journ. Neurophysiol.*, 14, 433, 1951a; 14, 445, 1951b.
 Bonvallet M., P. Dell et G. Hiebel, *C. R. de la Soc. de Biol.*, 147, 1162, 1953a; 147, 1166, 1953b.
 Bonvallet M., P. Dell et A. Hugelin, *Journ. Physiol. (Paris)*, 44, 222, 1952.
 Bonvallet M., A. Hugelin et P. Dell, *Journ. Physiol. (Paris)*, 48, № 3, 403, 1956.
 Dell P., *Journ. Physiol. (Paris)*, 44, 471, 1952.
 Dell P., M. Bonvallet et A. Hugelin, *EEG, Clin. Neurophysiol.*, 6, № 1, 119, 1954.
 Green F. D. a. F. Morin, *Am. Journ. Physiol.*, 172, 175, 1953.
 Jasper H. H. u. T. C. Erickson, *Journ. Neurophysiol.*, 4, 333, 1941.
 Kappers G. *Die Vergleichende Anatomie des Nerven-Systems der wirbelthiere und der Menschen*. 1921.
 Ludvigs N., M. Schneider, *Pflüg. Arch.*, 259, 43, 1954.
 Porter R. W., *Am. Journ. Physiol.*, 169, 629, 1952.
 Rothballer A. B., *EEG. Clin. Neurophysiol.*, 8, 603, 1956; 9, 409, 1957.
 Widen L., *Acta physiol. Scand.*, 33, suppl. 117, 1955.

Поступило 5 XI 1957.

INFLUENCE OF SYMPATHICO-ADRENAL SYSTEM UPON REFLEX ACTIVITY AT HIGHER LEVELS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

By A. I. Karamian

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

Removal of upper cervical sympathetic ganglia in rabbits is followed by lasting disturbances of conditioned reflex activity, revealed as a sharp reduction of intensity, or total disappearance of established positive food-conditioned motor reflexes. These effects are accompanied by alteration of cortical electrical activity: lowered voltage level, disappearance of slow waves of 3—6 Hz frequency, absence of the depression effect in response to exteroceptive stimulations.

Following unilateral removal of an upper cervical ganglion, these changes are more marked in the cortex of the ipsilateral hemisphere.

Removal of cervical sympathetic ganglia, supplemented by adrenal demedullation, is followed by characteristic alterations of cortical electrical activity: the voltage level becomes unstable, volleys of extremely high waves are followed by periods of very low voltage activity, the depression effect cannot be evoked. Subcutaneous injection of adrenalin in desympathized rabbits brings about transient appearance of normal electrical activity of the cortex, increases the intensity of conditioned excitation and of internal inhibition; in desympathized and demedullized animals, it abolishes the periodic pattern of cortical electrical activity.

К МЕХАНИЗМУ РЕФЛЕКТОРНОЙ СЕКРЕЦИИ АДРЕНАЛИНА

А. И. Ильина и А. В. Тонких

Лаборатория нервной трофики Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Наличие секреторных волокон для мозгового слоя надпочечников, проходящих в чревных нервах, показано многими авторами при раздражении этих нервов (Dreyer, 1899; Waterman u. Smit, 1908; Чебоксаров, 1910; Asher, 1912; Elliott, 1912; Анреп, 1912—1913; Burton-Opitz a. Edwards, 1916; Савич и Тонких, 1922; Tournade et Chabrol, 1922, и др.).

После доказательства существования таких нервов естественно возник вопрос о возбуждении их в физиологических условиях жизни организма и, в частности, вопрос о возможности рефлексорного влияния через эти нервы на мозговой слой надпочечников. Рядом авторов (Cannon a. Paz, 1911; Cannon a. Hoskins, 1912; Анреп, 1912—1913; Cannon a. Rapport, 1921; Houssay et Molinelli, 1925; Tournade et Chabrol, 1925; Савич и Тонких, 1926) было показано, что выделение адреналина имеет место при самых различных условиях: эмоциях, асфиксии, мышечной работе, а также при раздражении различных афферентных нервов.

И если является доказанным, что при всех этих условиях импульсы достигают надпочечников в основном по чревным нервам, то до сих пор остается не решенным вопрос о центральных нервных образованиях, регулирующих секрецию адреналина, о «центрах секреции» его. В частности, не известно, на каких уровнях центральной нервной системы происходит замыкание рефлексорной дуги для рефлекса секреции адреналина при раздражении центральных концов седалищных нервов. Согласно Лэнгли, чревные нервы у кошек получают волокна через г. г. *communicantes albi* от 4—5-го грудных до 2-го поясничного нервов. Можно было думать, что через эту часть мозга и возможно осуществление рефлекса на надпочечники при раздражении центральных концов седалищных нервов. Исходя из этого, Хосси и Молинелли (Houssay et Molinelli, 1925) и производили раздражение спинного мозга в грудной части до поясничной и получали секрецию адреналина. В другой серии опытов эти авторы, раздражая различные части центральной нервной системы: двигательную зону коры мозга, внутреннюю капсулу и другие отделы, видели секрецию адреналина лишь при раздражении гипоталамуса (1—4 мм кзади от *hiasma optici*).

Если последние их опыты еще можно считать доказательными, то опыты с раздражением спинного мозга в грудной части вряд ли можно признать доказывающими наличие в этой части мозга «центров» секреции адреналина, так как в данном случае речь может идти о раздражении нисходящих волокон начала эфферентных для надпочечников нервов.

Кеннон и Рэппорт (Cannon a. Rapport, 1921), показав возможность рефлексорного отделения адреналина при раздражении брахиальных и седалищных нервов, производили постепенное удаление различных ча-

стей центральной нервной системы, начиная с коры мозга, и могли видеть рефлекторное отделение адреналина при раздражении этих нервов до тех пор, пока разрез не проходил на несколько миллиметров кзади от четверохолмия.

После того как в мозговом слое надпочечников было доказано наличие, кроме адреналина, еще второго гормона норадреналина (Euler, 1946, 1948, 1950; Goldenberg, Faber, Alston a. Chargaff, 1949; Holtz u. Schumann, 1950; Franko, 1951, 1952, 1955; Hillarp a. Hökfelt, 1954, и др.), рядом авторов (Brücke, Kaindl u. Mayer, 1952; Redgate a. Gellhorn, 1953; Folkow a. Euler, 1954, и др.) было показано выделение этих обоих гормонов при раздражении гипоталамической области, причем, в зависимости от локализации электродов получалось выделение то адреналина, то норадреналина, то смеси обоих гормонов. Есть указания (Duner, 1953), что важным фактором регуляции деятельности мозгового слоя надпочечников является концентрация глюкозы в крови, влияющая через гипоталамическую область. Вообще же регуляция деятельности мозгового слоя надпочечников, по-видимому, может проявляться как увеличением секреции, так и уменьшением ее. Мы всегда больше говорим о секреции адреналина, увеличений его выделения, а между тем указания на возможность вызывать рефлекторным путем не только секрецию адреналина, но и торможение ее мы находим еще у Кеннон и Рэппорт (Cannon a. Rapport, 1921).

Таким образом, создалось представление, что центральные образования, через которые осуществляется регуляция деятельности мозгового слоя надпочечников, заложены в промежуточном мозге, в гипоталамической области, откуда импульсы в конечном счете достигают надпочечников через чревные нервы. Нужно, однако, заметить, что чревные нервы не являются единственными проводниками секреторных волокон к надпочечникам. У некоторых животных, в частности у кошек, как показали Л. А. Орбели и А. В. Тонких (1938), часть секреторных волокон надпочечники получают от верхних узлов брюшного симпатического ствола, что нужно иметь в виду при денервации надпочечников у этих животных. Наши данные, полученные на кошках под кураре, заставляют считать, что рефлекторный путь рефлекса на мозговой слой надпочечника, по крайней мере при раздражении центрального конца седалищного нерва, значительно сложнее, чем предполагалось до сих пор.

В наших опытах показателем секреции адреналина мозговым слоем надпочечников при раздражении центрального конца седалищного нерва служило наличие второй, поздно наступающей после раздражения длительной волны повышения кровяного давления. Как было выяснено, эта волна обуславливается сосудистым гормоном задней доли гипофиза, возбудителем которого является рефлекторно выделившийся адреналин, действующий на заднюю долю гипофиза через центральную нервную систему. Это вытекает из того, что вторая волна повышения кровяного давления при раздражении центрального конца седалищного нерва отсутствует как после денервации надпочечников, так и после перерезки ножки гипофиза (Ильина и Тонких, 1957).

Хотя в мозговом слое надпочечников находятся два гормона, которые оба могут выделяться рефлекторно при раздражении седалищного нерва, но, как одна из нас (Тонких, 1956б) имела уже случай подробно говорить об этом, происхождение второй волны повышения кровяного давления, по-видимому, нужно приписать адреналину, а не норадреналину. Адреналин, согласно исследованиям ряда авторов, является основным гормоном мозгового слоя надпочечников, его всегда выделяется больше, чем норадреналина (70% адреналина и 30% норадреналина, согласно Mirkin a. Bonnycastle, 1954), в то время как норадреналин является основным медиатором симпатических нервов, выделяясь при их возбуждении,

После денервации надпочечников, исключаящей секрецию главным образом адреналина, мы не имеем второй волны повышения кровяного давления, хотя возможность выделения норадреналина остается. В пользу адреналина говорит также и то, что внутривенное введение адреналина дает такую же картину изменения кровяного давления, как и раздражение седалищного нерва — двухволновое повышение кровяного давления (3-я кривая на рис. 1).

Раздражение головного конца шейных симпатических нервов (эфферентных симпатических волокон) в наших опытах вызывало также двухволновое повышение кровяного давления, аналогичное по времени наступления и длительности таковому при раздражении центрального конца седалищного нерва (афферентных волокон). Эта вторая волна и здесь обусловлена сосудистым гормоном задней доли гипофиза, который, как было показано еще раньше (Гаврилова, 1952; Тонких, 1956), выделяется при раздражении шейных симпатических нервов только при целостности ножки гипофиза (рис. 1). Тот факт, что при раздражении центральных концов седалищных нервов (афферентных волокон) и раздражении головных концов шейных симпатических нервов (эфферентных волокон) получается одинаковая картина изменений кровяного давления, давал основание предположить, не являются ли шейные симпатические нервы эфферентным путем для рефлексорной реакции на заднюю долю гипофиза при раздражении центрального конца седалищного нерва.

Для доказательства этого был произведен перерыв этого пути удалением верхних шейных симпатических узлов, после чего мы не получили второй волны повышения кровяного давления при раздражении седалищных нервов, т. е. шейные симпатические нервы действительно являются эфферентным путем рефлексорной реакции на заднюю долю гипофиза при раздражении центральных концов седалищных нервов. Однако это не совсем простой эфферентный путь, в него вмешивается секреция адреналина надпочечниками, обуславливающая вторую волну повышения кровяного давления. После денервации надпочечников раздражение головного конца шейного симпатического нерва дает только одну первую волну повышения кровяного давления (рис. 2).

Это можно объяснить только таким образом, что при раздражении головного конца шейного симпатического нерва возбуждение идет в промежуточный мозг и действует на центральные образования, иннервирующие надпочечники, в результате чего получается секреция адреналина, который, действуя уже на промежуточный мозг, вызывает секрецию сосудистого гормона задней доли гипофиза. Эти данные допускают наличие своеобразной кольцевой функциональной зависимости между шейными симпатическими нервами, надпочечниками и задней долей гипофиза. Такую кольцевую зависимость между шейными симпатическими нервами и надпочечниками описал М. И. Сапрохин (1941). Он наблюдал изменения деятельности денервированного сердца при раздражении головных концов шейных симпатических нервов или верхних шейных симпатических узлов. Это явление отсутствовало после удаления надпочечников.

Таким образом, на основании изложенных выше данных путь сложной рефлексорной реакции на заднюю долю гипофиза при раздражении центральных концов седалищных нервов можно представить в следующем виде. Возбуждение при раздражении афферентных волокон этих нервов идет в промежуточный мозг, в гипоталамическую область, его, откуда спускается, по-видимому, по симпатическим путям до грудной части спинного мозга — места выхода из него волокон шейных симпатических нервов, а не направляется прямо к надпочечникам через чревные нервы, как это без доказательств принималось до сих пор. За это говорит отсутствие второй волны повышения кровяного давления при раздражении

центрального конца седалищного нерва (отсутствие секреции адреналина) у кошек с сохраненной иннервацией надпочечников, но с удаленными верхними шейными симпатическими узлами, т. е. у животного с сохранением этого предполагаемого до сих пор пути.

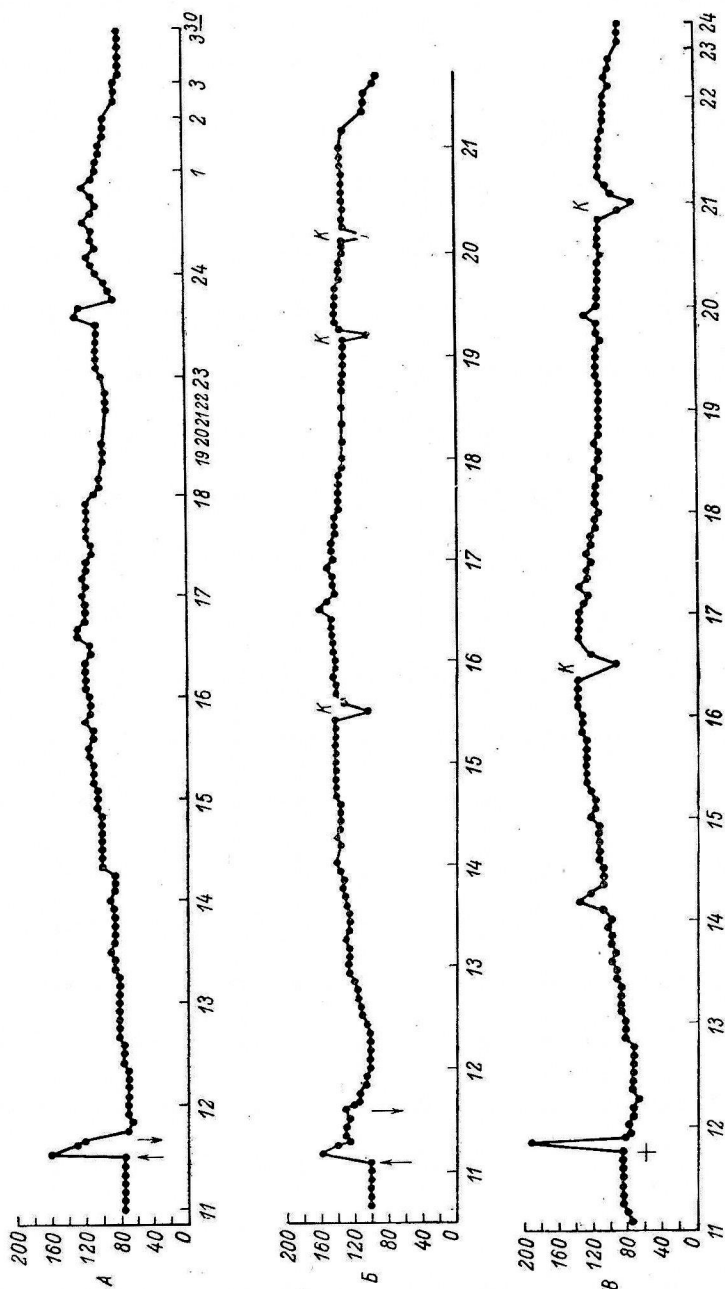


Рис. 1. Кровяное давление в сонной артерии. Кошка под кураре.

А — кровяное давление после раздражения центрального конца седалищного нерва (10 мин., р. к. 10—8 см, аккумулятор 6 в); В — кровяное давление после раздражения головного конца шейного симпатического нерва (20 мин., р. к. 10 см, аккумулятор 6 в); В — кровяное давление после введения в бедренную вену адреналина (0.3 части адреналина и 0.7 части физиологического раствора).

По оси абсцисс — время (в часах); по оси ординат — величина кровяного давления (каждые 5 мин., в мм рт. ст.). Стрелки показывают начало и конец раздражения; крестиком обозначен момент введения в вену адреналина; к — момент добавления кураре.

Выйдя из верхних грудных отделов спинного мозга, возбуждение по эфферентным волокнам шейных симпатических нервов направляется в гипоталамическую область, откуда вызывает секрецию сосудистого гормона задней доли гипофиза, обуславливающего вторую волну повышения кровяного давления. Тот факт, что вторая волна повышения кровяного

давления при раздражении головных концов шейных симпатических нервов не получается у животных с денервированными надпочечниками, свидетельствует о том, что секреция сосудистого гормона задней доли гипофиза обуславливается не прямым влиянием шейных симпатических

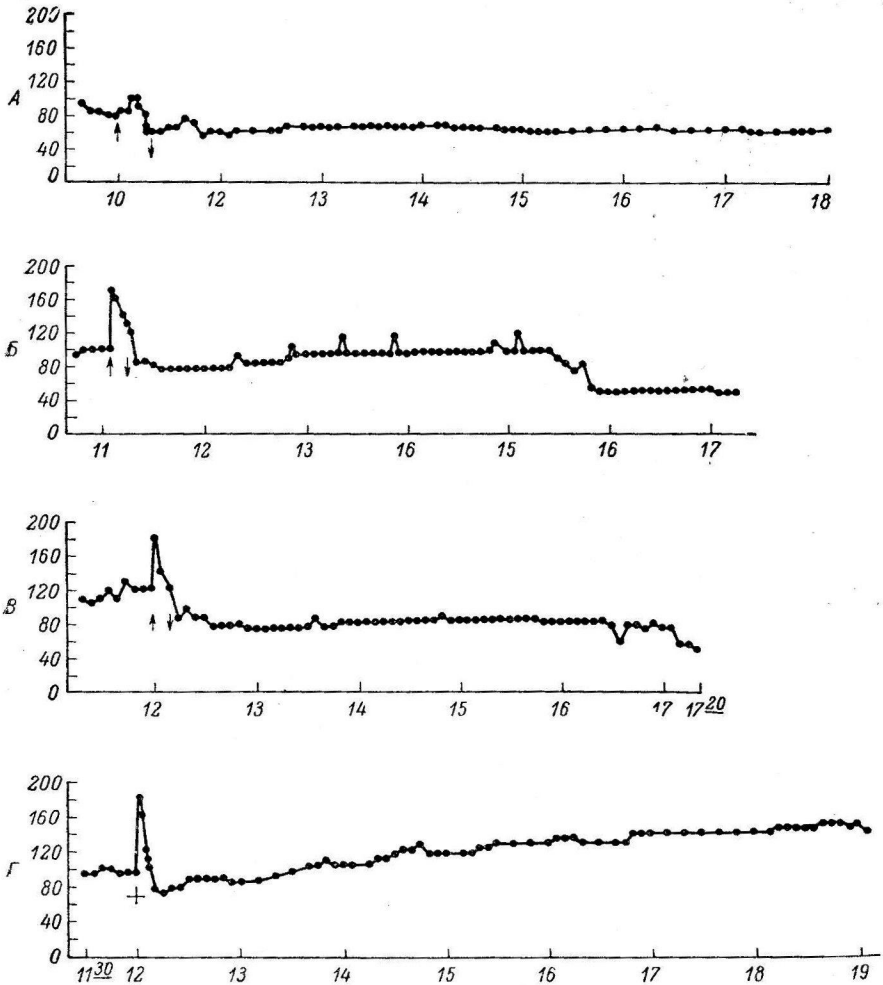


Рис. 2. Кровяное давление в сонной артерии.

А — кровяное давление после раздражения головного конца шейного симпатического нерва у кошки с денервированными надпочечниками; Б — кровяное давление после раздражения центрального конца седалищного нерва у кошки с удаленными верхними шейными симпатическими узлами; В — кровяное давление после раздражения центрального конца седалищного нерва у кошки с денервированными надпочечниками; Г — кровяное давление после введения адреналина у кошки с денервированными надпочечниками. Обозначения те же, что на рис. 1.

нервов на гипоталамическую область, а опосредованно через секрецию адреналина надпочечниками, т. е. через влияние шейных симпатических нервов на центральные образования гипоталамуса, регулирующие секрецию адреналина — «центры секреции» его.

Мы предполагаем, что возбуждение при раздражении афферентных волокон седалищных нервов направляется в гипоталамическую область и спускается оттуда до верхних грудных отделов спинного мозга — места выхода шейных симпатических нервов. Но возможно и другое допущение,

что возбуждение не доходит до гипоталамической области, а замыкание происходит в верхних грудных отделах спинного мозга. Однако экспериментальную проверку этого предположения осуществить не так просто. Перерезка спинного мозга между шейным и грудным отделами исключает путь из гипоталамической области, оставляя возможность замыкания

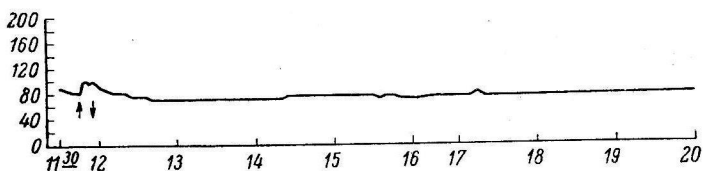


Рис. 3. Кровяное давление в сонной артерии после раздражения центрального конца седалищного нерва у кошки через 2 месяца после перерезки спинного мозга между VII и VIII шейными нервами.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

в верхних грудных отделах спинного мозга, но этой перерезкой, к сожалению, исключаются и пути секреторных нервов от гипоталамической области к надпочечникам. Раздражение центрального конца седалищного нерва у кошек с перерезанным спинным мозгом между 7-м и 8-м шейными нервами за несколько дней, за один месяц и за два месяца до опыта давало только одну первую волну повышения кровяного давления, значительно менее выраженную, чем у интактных кошек; вторая волна отсутствовала (рис. 3).

Таким образом, в наших условиях опыта мы не могли показать возможность замыкания рефлекторного пути в верхних грудных отделах спинного мозга при рефлекторной реакции со стороны седалищных нервов на надпочечники.

Приведенные выше наши данные о роли в этой реакции шейных симпатических нервов заставляют по-новому пересмотреть имеющийся материал как о роли этого отдела симпатической нервной системы в регуляции кровообращения, так и вопрос вообще о вазомоторном центре.

ВЫВОДЫ

1. Показателем рефлекторной секреции адреналина надпочечниками при раздражении центрального конца седалищного нерва служило наличие второй, поздно наступающей после раздражения длительной волны повышения кровяного давления.

2. Такая вторая волна повышения кровяного давления получается и при раздражении головных концов шейных симпатических нервов (эфферентных симпатических волокон).

3. Вторая волна повышения кровяного давления при раздражении центрального конца седалищного нерва не получается у животного с предварительно удаленными верхними шейными симпатическими узлами и с сохраненной иннервацией надпочечников.

4. Вторая волна повышения кровяного давления при раздражении центрального конца седалищного нерва отсутствует у животного с денервированными надпочечниками.

5. Вторая волна повышения кровяного давления при раздражении головного конца шейного симпатического нерва отсутствует также у животного с денервированными надпочечниками.

6. При раздражении центрального конца седалищного нерва у животного с перерезанным за два месяца до опыта спинным мозгом между VII и VIII шейными нервами не получается второй волны повышения кровя-

ного давления, что свидетельствует об отсутствии в спинном мозге замыкания рефлекторного пути для рефлекса с седалищного нерва на надпочечники.

7. На основании вывода 6 нужно допустить, что замыкание рефлекторного пути этого рефлекса происходит, по-видимому, в гипоталамической области, а эфферентный путь (на основании выводов 2, 3, 4 и 5) представляется сложным, включающим шейные симпатические нервы, гипоталамус, чревные нервы и надпочечники.

8. Приводимые выше данные свидетельствуют о наличии круговой функциональной зависимости между шейными симпатическими нервами, надпочечниками и задней долей гипофиза.

ЛИТЕРАТУРА

- (Ангер Г. В.) Anger G., von, *Journ. Physiol.*, 45, 307, 1912—1913a; 45, 318, 1912—1913b.
 Гаврилова Л. Н., *Физиолог. журн. СССР*, 38, № 4, 465, 1952.
 Ильина А. И. и А. В. Тонких, *Физиолог. журн. СССР*, 43, № 1, 3, 1957.
 Орбели Л. А. и А. В. Тонких, *Физиолог. журн. СССР*, 24, № 1—2, 249, 1938.
 Савич В. В. и А. В. Тонких, *Изв. научн. инст. им. Лесгафта*, 5, 37, 1922; *Русск. физиолог. журн.*, 9, 315, 1926.
 Тонких А. В., в сб.: *Материалы по эволюционной физиологии*, 1, 317, 1956a; *Тр. эндокрин. совещ.*, 1956б г. (находится в печати).
 Чебоксаров М. Н. О секреторных нервах надпочечников. Дисс. Казань, 1910.
 Ascher, *Ztschr. f. Biologie*, 58, 274, 1912.
 Brücke F., F. Ka indl u. H. Mayer, *Arch. int. pharmacodyn.*, 88, 407, 1952.
 Burton-O pitz R. a. D. J. Edwards, *Am. Journ. Physiol.*, 41, 91, 1916.
 Cannon W. B. a R. G. Hoskins, *Am. Journ. Physiol.*, 29, 274, 1912.
 Cannon W. B. a D. Rapport, *Am. Journ. Physiol.*, 58, 338, 1921.
 Cannon W. B. a de la Paz, *Am. Journ. Physiol.*, 28, 64, 1911.
 Dreyer G. P., *Am. Journ. Physiol.*, 2, 203, 1899.
 Duner H., *Acta physiol. scand.*, 28, Suppl. 102, 1953.
 Elliott T. R., *Journ. Physiol.*, 44, 374, 1912.
 Eränko O., *Nature*, 168, 250, 1951; *Acta anatom.*, 16, Suppl., 17, 1952; *Nature*, 175, 88, 1955.
 Euler U. S., von, *Acta physiol. scand.*, 12, 73, 1946; 16, 63, 1948; *Ergebn. Phys.*, 46, 261, 1950.
 Folkow B. a von Euler U. S., *Circul. res.*, 2, 191, 1954.
 Goldenberg M., M. Faber, E. I. Alston a E. C. Chargaff, *Science*, 109, 534, 1949.
 Hillarp N. a B. Hökfelt, *Endocr.*, 55, 255, 1954.
 Holtz P. u. H. I. Schumann, *Nature*, 165, 683, 1950.
 Houssay B. A. et E. A. Molinelli, *C. r. S. de biol.*, 93, 1454, 1925.
 Mirkin B. L. a D. D. Bonnycastle, *Am. Journ. Physiol.*, 178, 529, 1954.
 Redgate E. S. a E. Gellhorn, *Am. Journ. Physiol.*, 174, 475, 1953.
 Tournade A. et M. Chabrol, *C. r. S. de biol.*, 86, 92, 1922; 92, 418, 1925.
 Waterman W. H. I. u. Smit, *Pflüg. Arch.*, 124, 198, 1908.

Поступило 8 VII 1957

ON THE MECHANISM OF REFLEX ADRENALIN SECRETION

By A. I. Ilina and A. V. Tonkikh

From the laboratory of nervous trophism, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

Adrenalin secretion by suprarenal glands in response to stimulation of afferent fibers of the sciatic nerve is mediated by a reflex reaction, which is shown to take a complicated path.

The central part of this path is represented in the hypothalamus, whence impulses descend down to the thoracic portion of the spinal cord, where fibers of cervical sympathetic nerves arise. Along efferent sympathetic fibers of these nerves excitation is transmitted to the hypothalamus, reaching the «secretion centers» for adrenalin. From these «centers» excitation proceeds to the suprarenals, reaching them by way of the splanchnic nerves.

ДАННЫЕ О РЕФЛЕКСАХ ПРИ РАСТЯЖЕНИИ РАЗГИБАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ В РАННЕМ ПОСТНАТАЛЬНОМ ОНТОГЕНЕЗЕ

В. Д. Глебовский

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института, Ленинград

В физиологии центральной нервной системы глава о проприоцептивных рефlekсах может считаться одной из наиболее разработанных. В то же время сведения о развитии этих рефlekсов в процессе онтогенеза очень ограничены.

По данным ряда авторов, рефlekсы, связанные с раздражением глубоких мышечных и сухожильных рецепторов, появляются задолго до рождения. Они наблюдались у плодов человека, извлеченных при кесаревом сечении или после преждевременных родов (Bolaffio a. Artom, 1924; Minkowski, 1928, и др.). Пассивные движения конечностей у плодов животных могут вызывать тоническое сокращение мускулатуры (Barcroft и Barron, 1939; Волохов, 1951). «Обобщенная тоническая реакция» плода наблюдалась также при растяжении за сухожилие или при сдавливании разгибательных мышц бедра и плеча (Волохов, 1951). Развитию рефlekсов растяжения в онтогенезе посвящена работа Оганисяна (1949). У плодов последних дней беременности и у новорожденных котят был обнаружен хорошо выраженный рефлекс на растяжение сгибательных мышц. Рефlekсы растяжения разгибателей, по данным автора, возникают значительно позже (7—8-й дни после рождения — на передних конечностях, несколько позже — на задних).

Отметим, что существовало так же представление об отсутствии проприоцептивных рефlekсов у новорожденных незрелорождающихся животных. Оно было высказано И. А. Аршавским (1940) на том основании, что автору не удалось наблюдать явления децеребрационной ригидности у котят в первые недели постнатальной жизни.

В настоящем сообщении приводятся данные о рефlekсах, возникающих при растяжении разгибательных мышц в периоде раннего постнатального онтогенеза.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на котятах. Возрастное деление животных следующее:

	Возраст в сутках								Всего котят
	до 1	1	2—4	7—8	12	14—17	20—25	35	
Количество	4	3	5	6	1	6	3	1	29

Животные децеребрировались по уровню среднего мозга. Предварительно производилась перевязка сонных артерий и трахеотомия. Сагиттальный синус твердой мозговой оболочки прогревался электрокаутером. При пережатии позвоночных артерий под глубоким эфирным наркозом широко вскрывался свод черепа, удалялись большие

полушария и производилась перерезка ствола мозга. Плоскости срезов обычно проходили: дорзально — посредине переднего двухолмия или между двухолмиями, вентрально — вблизи передней границы варолиева моста. Кровотечение, как правило, практически отсутствовало. Препараты укладывались на обложенный ватой станок спиной вниз. С помощью электрического нагревателя поддерживалась температура тела препаратов в пределах 37—38°.

Бедренным костям препаратов придавалось вертикальное положение.

Фиксация этих костей у котят до 10-го дня постнатальной жизни осуществлялась с помощью длинной иглы, которая вкалывалась фронтально сквозь дистальные концы обеих костей (коленные суставы не повреждались) и закреплялась в зажимах. В более позднем возрасте в оба эпифиза каждой бедренной кости ввинчивались маленькие шурупы. Проприоцептивные рефлексy вызывались растяжением четырехглавой мышцы бедра путем пассивных сгибаний одной из задних конечностей в коленном суставе. С целью избежать раздражений кожи в месте приложения силы сквозь дистальные концы костей голени прокалывалась булавка, за которую и производились пассивные движения голени. В этих условиях тяга за булавку в направлении длинника голени с силами, применявшимися для сгибаний конечности, не вызывала заметных рефлекторных реакций. После наблюдения эффектов от сгибания конечности в большинстве опытов перерезалась собственная связка коленной чашечки и выпрепаровывались из окружающих тканей сухожилие и дистальная часть одной из четырехглавых мышц. Коленная чашечка прошивалась и прочно перевязывалась лигатурой, которая служила для растяжения четырехглавой мышцы. В 6 опытах с целью уменьшения возможности «побочных» раздражений на стороне раздражения перерезался седалищный нерв.

От перерезки мозга до начала наблюдений проходило 1½—3 часа. Затем опыты велись в течение 3—10 часов.

Рефлекторные реакции двух мышечных групп (экстензоров и флексоров коленного сустава или экстензоров коленных суставов обеих задних конечностей) регистрировались с помощью двуканальной катодно-осциллографической установки. Электроды игольчатые, межэлектродное расстояние — около 5 мм. На приводимых ЭМГ *и*. обозначает «ипсилатеральные», *к.* — «контралатеральные», *э.* — «экстензоры», *ф.* — «флексоры». Например: *и. э.* — ЭМГ ипсилатеральных растягивавшихся экстензоров. Калибровка во всех случаях соответствует 50 мкв эффективного напряжения переменного синусоидального тока.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При растяжении четырехглавой мышцы бедра препаратов взрослых кошек, находящихся в состоянии децеребрационной ригидности, возникает рефлекс растяжения. Одновременно при достаточной силе растяжения сокращается и четырехглавая мышца другой задней конечности (рефлекс Филиппсона). У одних препаратов эти рефлексy протекают параллельно, у других возникший рефлекс растяжения при усилении растяжения четырехглавой мышцы тормозится («эффект перочинного ножа» Шеррингтона), этому моменту соответствует возникновение или усиление рефлекса Филиппсона (Глебовский, 1956а).

Чем отличаются проприоцептивные рефлексy при растяжении разгибателей в ранний постнатальный период? Явление децеребрационной ригидности у новорожденных котят может наблюдаться сразу после рождения (Глебовский, 1956б). После перерезки среднего мозга у них развивалось тоническое сокращение разгибателей, сопровождавшееся непрерывными колебаниями электрических потенциалов. Это сокращение обуславливало некоторую степень разгибания в коленном суставе, причем голени удерживались на весу под углом 60—90° (до 120°) по отношению к вертикально укрепленным бедренным костям. Наиболее характерной рефлекторной реакцией, наступавшей при пассивном сгибании конечности в коленном суставе, у препаратов новорожденных животных было торможение тонуса ипсилатеральной четырехглавой мышцы, о чем свидетельствовало исчезновение колебаний разностей потенциалов (рис. 1, А). Если до раздражения имелась электрическая активность сгибателей, то она также угнеталась. Одновременно наступало разгибание противоположной конечности, сопровождавшееся усилением электрической активности соответствующей четырехглавой мышцы (рефлекс Филиппсона, рис. 1, Б).

Обычно можно было наблюдать также поворот туловища и изменение тонуса мышц передних конечностей (по типу рефлекторной реакции, описанной у взрослых животных А. Ф. Самойловым и М. А. Киселевым, 1928). В соответствии с данными А. А. Оганисяна (1949), у новорожденных котят при разгибании конечности легко обнаруживался рефлекс растяжения сгибателей.

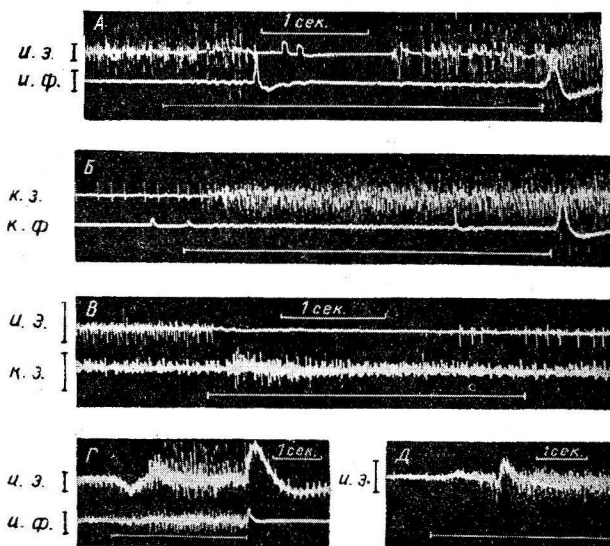


Рис. 1. Рефлексы при растяжении разгибателей у новорожденных котят.

А, Б, В — препарат котенка через несколько часов после рождения (вес 110 г). Пассивные сгибания левой (А) и правой (Б) задних конечностей. А — автогенное торможение четырехглавой мышцы бедра (и. э.), Б — рефлекс Филиппсона (к. э.), В — растяжение левой четырехглавой мышцы бедра за предварительно выпрепарованное сухожилие (грузом 10 г); правая четырехглавая мышца интактна; автогенное торможение (и. э.) и рефлекс Филиппсона (к. э.). Г — препарат котенка через 1 сутки после рождения (вес 120 г); небольшое пассивное разгибание конечности (от 90 до 120° угла между бедренной костью и голенью) с целью снятия нагрузки с разгибателей; усиление электрической активности четырехглавой мышцы бедра (и. э.). Д — препарат котенка через несколько часов после рождения (вес 99 г); пассивное сгибание передней конечности в локтевом суставе; рефлекс растяжения трехглавой мышцы плеча. Масштаб усиления (слева) — 50 мкв эфф. Отметка раздражения дана ниже ЭМГ. Значение букв слева — в тексте.

Усилие, которое требовалось для сгибания конечности и торможения тонуса ипсилатеральной четырехглавой мышцы в первые дни постнатальной жизни было очень невелико (обычно 5—10 г). Торможение могло продолжаться до тех пор, пока конечность не переводилась в исходное положение; в других случаях колебания потенциалов восстанавливались или даже усиливались по сравнению с исходным уровнем. По-видимому, уже растяжение четырехглавой мышцы весом удерживаемой ею голени могло способствовать торможению ее тонуса. В ряде случаев (хотя и не

всегда) небольшое пассивное разгибание конечности, достаточное для снятия этой нагрузки (например, от 90 до 120° угла между бедренной костью и голенью) приводило не к угнетению электрической активности четырехглавой мышцы, а к усилению (рис. 1, Г).

Данные, полученные при пассивном сгибании конечности, подтверждаются и повторяются опытами с растяжением четырехглавой мышцы бедра за предварительно выпрепарованное сухожилие. Важно отметить, что при наличии децеребрационной ригидности через 15—30 мин. после

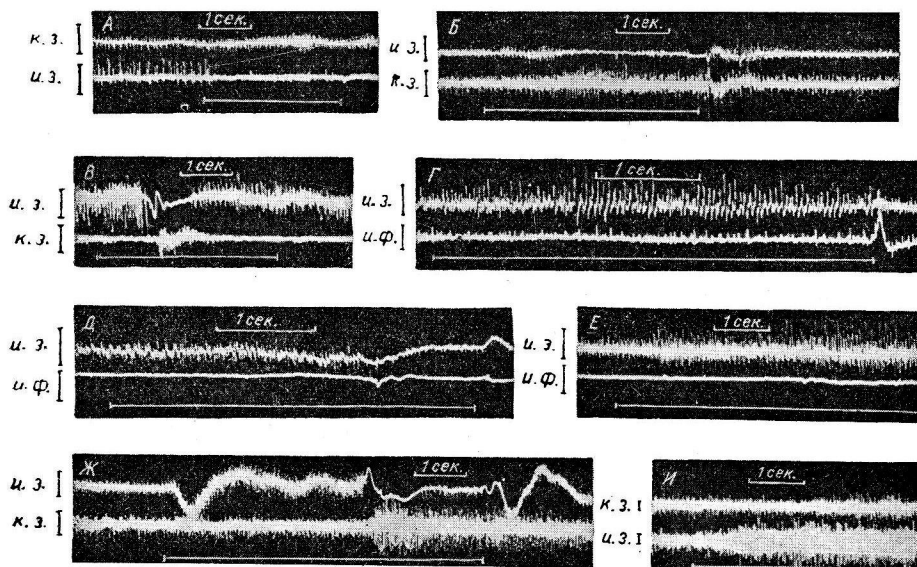


Рис. 2. Рефлексы при растяжении четырехглавой мышцы бедра котят первых дней и недель постнатальной жизни. Раздражения — постепенные пассивные сгибания конечностей.

А — через несколько часов (вес 101 г); В — через 1 суток (вес 106 г); В — через 7 суток (вес 175 г); Г — через 8 суток (вес 215 г); Д, Е — через 14 суток (вес 305, 258 г); Ж — через 17 суток (вес 285 г); И — через 35 суток (вес 525 г) после рождения. Остальные обозначения те же, что на рис. 1 и в тексте.

перерезки сухожилия от таких мышц отводились колебания потенциалов, иногда превышавшие по амплитуде токи действия противоположной интактной мышцы (рис. 1, В, до раздражения). Следовательно, мышцы могут находиться в состоянии децеребрационной ригидности, несмотря на отсутствие растяжения, в изотонических условиях. Это лишний раз говорит о том, что происхождение децеребрационной ригидности нельзя связывать только с «собственными» рефлексам данной мышцы. При растяжении четырехглавой мышцы за сухожилие наступало торможение ее тонуса, а на противоположной конечности наблюдался рефлекс Филиппсона (рис. 1, В).

По мысли А. А. Оганисяна (1949), рефлексы растяжения сгибателей способствуют сохранению характерного положения плода в матке, а также поддержанию преобладающего в первое время после рождения сгибательного тонуса. Возможно, что легкая тормозимость рефлексов растяжения разгибателей имеет аналогичное функциональное значение.

Можно ли сказать, однако, что автогенное торможение при растяжении разгибательных мышц у новорожденных котят является общим правилом? Нет, нельзя. Как уже указывалось, при растяжении четырехглавой мышцы

бедр у котят через несколько часов после рождения иногда можно было наблюдать усиление электрической активности (рефлекс растяжения), которому предшествовал период ее подавления (рис. 4, А). Далее, при регистрации ЭМГ трехглавой мышцы плеча во время пассивного сгибания передней конечности в локтевом суставе в этом возрасте наблюдалось значительное усиление электрической активности (рис. 1, Д). Таким образом, рефлекс растяжения разгибателей передних конечностей наблюдался в отчетливой форме уже через несколько часов после рождения. Подтверждается вывод Оганисяна (1949) о том, что в онтогенезе рефлекс

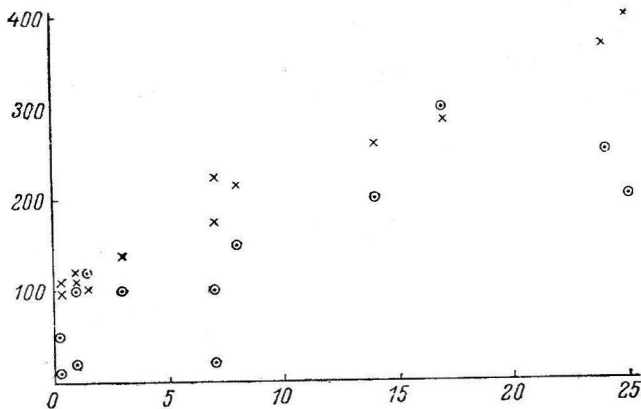


Рис. 3. Минимальная сила растяжения четырехглавой мышцы бедра, вызывающая стойкое автогенное торможение (критическая нагрузка) у котят разного возраста.

По оси абсцисс — возраст котят (в сутках); по оси ординат — вес (в г). Кружок с точкой — критические нагрузки; крестик — вес котят.

растяжения разгибателей быстрее развиваются на передних конечностях, чем на задних.

О том, как изменяются рефлекс при растяжении разгибателей в первые недели постнатальной жизни, дают представление кривые рис. 2. В возрасте 1—3 суток после рождения наряду с торможением тонуса растягиваемой мышцы «с места» можно было наблюдать начальный небольшой и кратковременный рефлекс растяжения (рис. 2, Б). В возрасте 7—8 суток начальное усиление и учащение токов действия наблюдалось постоянно и имело большую величину (рис. 2, В). Обычно рефлекс растяжения быстро сменялся автогенным торможением, но у одного из этих препаратов наблюдался длительный рефлекс растяжения (рис. 2, Г). В наших опытах стойкие рефлекс растяжения становились обычным явлением начиная с 14-дневного возраста (рис. 2, Д, Е). Отметим, что приблизительно в это время задние конечности начинают выполнять опорную функцию. В дальнейшем изменения ЭМГ при растяжении четырехглавой мышцы бедра в общей форме становились аналогичными изменениям у препаратов взрослых животных в тех же условиях (рис. 2, Ж, И). Применявшийся способ отведения не давал возможности точно судить о частоте колебаний потенциалов. Все же следует отметить, что с возрастом отчетливо увеличивалась «густота» токов действия, сопровождавших рефлекс растяжения. Рефлекс Филиппсона легко вызывался у котят всех отмеченных возрастов. Иногда он был извращен и выражался в подавлении тонуса контралатеральных разгибателей.

Рефлекс растяжения обуславливают активное сопротивление мышц растяжению. Чтобы охарактеризовать эту функцию, были поставлены опыты,

в которых определялась минимальная нагрузка, вызывавшая автогенное торможение при растяжении четырехглавой мышцы бедра («критическая нагрузка»). Результаты этих опытов представлены на рис. 3. Расположение точек на графике демонстрирует прогрессивное увеличение критиче-

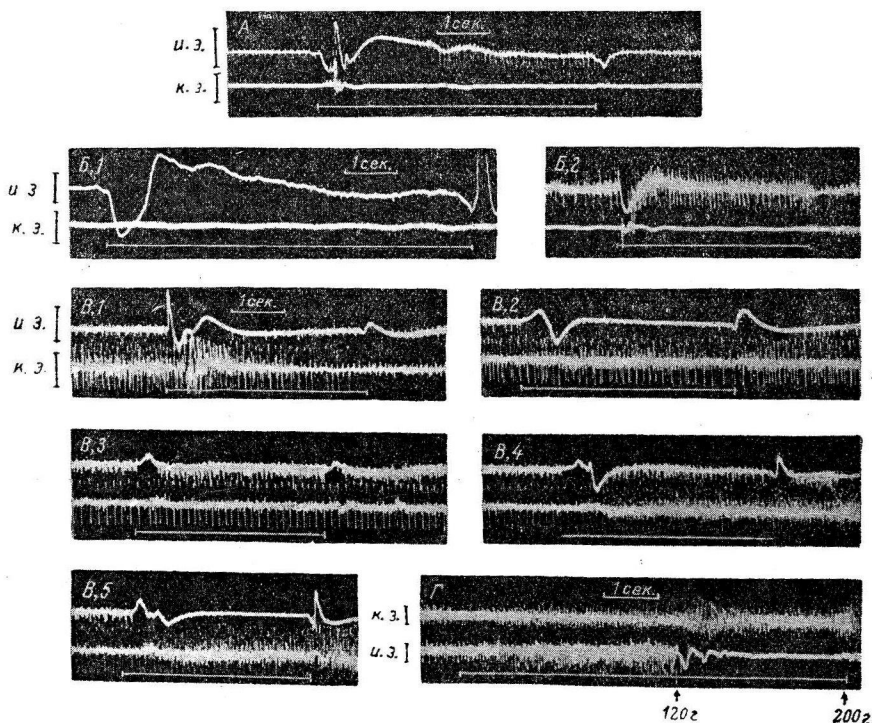


Рис. 4. Изменчивость рефлексов при растяжении разгибателей у котят. А — препарат котенка через несколько часов после рождения (вес 99 г). Растяжение четырехглавой мышцы бедра за выпрепарованное сухожилие грузом 20 г. В начале раздражения — автогенное торможение, затем — рефлекс растяжения (и. э.). Б — препарат котенка через 7 суток после рождения (вес — 175 г): 1 — исходный тонус разгибателей практически отсутствует, постепенное растяжение четырехглавой мышцы до 100 г не вызывает рефлексов; 2 — растягиваемая мышца в состоянии децеребрационной ригидности, сила растяжения 10 г; рефлекс растяжения (и. э.). В — препарат котенка через 1 сутки после рождения (вес 120 г). Растяжение четырехглавой мышцы бедра грузами: 1 — 10 г, 2 — 50 г, 3 — 10 г, 4 — 50 г, 5 — 100 г. Кривые 3, 4 и 5 записаны приблизительно через 30 мин. после кривых 1 и 2. Г — препарат котенка в возрасте около 1½ суток (вес 101 г). Сильная для этого возраста децеребрационная ригидность. Постепенное растяжение левой четырехглавой мышцы до 200 г (и. э.). Стрелки и цифры 120 и 200 г указывают на постепенное увеличение нагрузки. Критическая нагрузка — 120 г. Остальные обозначения те же, что на рис. 1 и в тексте.

ской нагрузки с возрастом котят. Особенно быстрый рост этой величины, по-видимому, происходит в первые сутки после рождения, затем он замедляется и вновь ускоряется на второй неделе постнатальной жизни. Количество точек на графике недостаточно для окончательных заключений.

Протекание проприоцептивных рефлексов у препаратов котят находилось в тесной зависимости от интенсивности децеребрационной ригидности. Если исходный тонус разгибателей отсутствовал, то рефлекс растяжения не удавалось вызвать ни при каких силах растяжения этих мышц.

При появлении децеребрационной ригидности восстанавливались и проприоцептивные рефлексы (рис. 4, В). У новорожденных котят увеличение интенсивности децеребрационной ригидности, как правило, сопровождалось усилением рефлексов растяжения разгибателей и возрастанием критической нагрузки. При снижении тонуса разгибателей наступали обратные изменения. Соответствующий пример приведен на рис. 4, В. У препарата однодневного котенка растяжение четырехглавой мышцы грузом 10 г уже вызывало торможение ее тонуса (рис. 4, В, 1, 2). Следующие записи сделаны приблизительно через 30 мин., в течение которых произошло усиление тонуса растягивавшихся разгибателей. Теперь отчетливые рефлексы растяжения наблюдались не только при нагрузке 10 г, но и при 50 г (после начального угнетения; рис. 4, В, 3, 4). Стойкое автогенное торможение наступало лишь при нагрузке 100 г (рис. 4, В, 5). Таким образом, при изменении состояния препарата проприоцептивные рефлексы могли протекать так, как это свойственно большинству препаратов котят более позднего или более раннего возраста. Особенно отметим случай, когда у котенка в возрасте около полутора суток после рождения на фоне сильной децеребрационной ригидности была получена ЭМГ, по общей форме не отличавшаяся от записей на препаратах взрослых животных (рис. 4, Г). Обращает на себя внимание также значительный разброс величин критических нагрузок (рис. 3).

Эти наблюдения показывают, что свойства рефлекторных дуг проприоцептивных рефлексов чрезвычайно резко зависят от состояния двигательных нервных центров сохраненных частей головного мозга, обуславливающих децеребрационную ригидность. Известно, что раздражение некоторых нервных центров продолговатого мозга сильно сказывается на протекании миотатических рефлексов (Sprague, Schreiner, Lindsley a. Magoun, 1948, и др.). Тот факт, что при достаточно сильной децеребрационной ригидности рефлексы растяжения разгибателей задних конечностей и рефлекс Филиппсона могут отчетливо наблюдаться сразу после рождения (в первые часы и дни), позволяет сделать заключение о том, что центральные (спинальные) части дуг этих рефлексов к моменту рождения оказываются структурно сформированными. Особенности деятельности этих рефлекторных дуг в процессе постнатального онтогенеза в значительной степени определяются субординационными влияниями центров головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. Пассивное растяжение четырехглавой мышцы бедра у децереброванных препаратов котят первых часов и дней постнатальной жизни вызывает отчетливые рефлекторные реакции скелетных мышц.

2. Наиболее характерной реакцией растягиваемой четырехглавой мышцы бедра в этом возрасте является автогенное торможение тонуса. Рефлексы растяжения, наблюдавшиеся на фоне относительно сильной ригидности, отличались непостоянством и малой устойчивостью.

3. У децереброванных препаратов новорожденных котят при пассивном растяжении четырехглавой мышцы бедра, кроме того, возникают рефлекс Филиппсона и рефлекторные изменения тонуса мышц туловища и передних конечностей.

4. Рефлекс растяжения разгибателей передних конечностей (трехглавой мышцы плеча) у децереброванных препаратов новорожденных котят наблюдается в отчетливой форме.

5. Состояние децеребрационной ригидности разгибательных мышц сохраняется при отсутствии растяжения, т. е. в изотонических условиях. Это состояние нельзя связывать только с «собственными» рефлексами данной мышцы.

6. С увеличением возраста котят рефлекс растяжения четырехглавой мышцы бедра усиливаются и становятся более стойкими, что выражается в увеличении амплитуды и частоты сопровождающих их токов действия, а также в возрастании «критической нагрузки», необходимой для вызова автогенного торможения.

7. Растяжение четырехглавой мышцы бедра у децеребрированных препаратов новорожденных котят вызывает проприоцептивные рефлекс только при наличии исходного тонуса этой мышцы.

8. При изменении интенсивности децеребрационной ригидности проприоцептивные рефлекс могут протекать так, как это свойственно большинству препаратов более позднего или более раннего возраста. Функциональные особенности спинальных рефлекторных дуг проприоцептивных рефлекс в процессе постнатального онтогенеза в значительной степени определяются субординационными влияниями центров головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Физиолог. журн. СССР, 28, № 5, 476, 1940.
 Волохов А. А. Закономерности онтогенеза нервной деятельности. Изд. АН СССР, М.—Л., 1951.
 Глебовский В. Д., Физиолог. журн. СССР, 42, № 9, 788, 1956а; Бюлл. exper. биол. и мед., 42, в. 11, 6, 1956б.
 Оганисян А. А., Научн. тр. Инст. физиол. АН АрмССР, 2, 113, 1949.
 (Самойлов А. Ф. и М. А. Киселев) Samoyloff A. u. M. Kisseleff, Pfl. Arch., 220, 424, 1928.
 Barcroft J. u. D. H. Barron, Ergebn. d. Physiol., 42, 107, 1939.
 Bolaffio M. a. G. Artom, Arch. di Sci. biol., 5, 457, 1924.
 Minkowski M. Abderhalden's Handb. d. biol. Arbeitsmethoden, Abt. 5, Teil 5B, 511, 1928.
 Sprague J., L. Schreiner, D. Lindsley a. H. Magoun, J. Neurophysiol., 11, 501, 1948.

Поступило 28 VIII 1956.

DATA ON REFLEXES ELICITED BY EXTENSION OF EXTENSOR MUSCLES AT EARLY STAGES OF POSTNATAL DEVELOPMENT

V. D. Glebovski

From the department of physiology, Paediatric Medical Institute, Leningrad

Decerebrated kittens, aged several hours to 35 days, were used. The quadriceps femoris muscle was extended by means of passive flexion of the hind limb at the knee joint. The EMG of antagonistic hind limb muscles was recorded.

During the first hours or days of life, when the quadriceps muscle was in a tonic state, its extension was generally found to cause autogenous inhibition. Myotatic reflexes were neither constant nor stable. At the same time, a distinct myotatic reflex of forelimb extensors was noted.

Philipppson's reflex could be obtained immediately after birth. Following sectioning the tendon of the quadriceps muscle, its tonus persisted under isotonic conditions. As the kittens grew older, the myotatic reflex was enhanced, becoming more stable, whereas the minimal force of extension eliciting autogenous inhibition (the critical load) became greater. In preparations of kittens of the same age, the activity of proprioceptive reflexes was shown to depend upon the intensity of decerebrate rigidity. If the preparations were in an altered condition, their proprioceptive reflexes tended to assume a pattern, generally found at a later, or at an earlier age.

It is concluded, that the functional properties of spinal reflex arcs during individual development are mainly determined by subordinating effects of cerebral centers.

ДЫХАНИЕ И ГАЗООБМЕН У ЧЕЛОВЕКА ПРИ ДЕЙСТВИИ РАДИАЛЬНЫХ УСКОРЕНИЙ

В. И. Бабушкин, П. К. Исаков, В. Б. Малкин, В. В. Усачев

Москва

В предыдущем сообщении (Бабушкин, Исаков, Малкин, Усачев, 1958) нами было показано, что повышение тонуса скелетной мускулатуры при действии радиальных ускорений может служить одним из показателей, характеризующих степень компенсации. Однако эту реакцию весьма трудно оценить количественно, в связи с чем она вряд ли может быть использована в качестве показателя, отражающего все компенсаторные сдвиги, возникающие при действии ускорений. В то же время очевидно, что для суждения о развитии приспособления организма к действию ускорений необходимо выбрать интегративный показатель, адекватно отражающий «напряжение» компенсаторных механизмов организма. Такой показатель позволил бы более полно, чем простое определение порога переносимости ускорений по появлению зрительных расстройств, оценивать как индивидуальную устойчивость людей к действию ускорений, так и эффективность применения различных конструкций противоперегрузочных устройств. В качестве такого обобщенного показателя мы попытались использовать данные газообмена. Известно, что переход человека из горизонтального положения в вертикальное, т. е. изменение направления действия силы земного тяготения относительно продольной оси тела сопровождается увеличением легочной вентиляции, повышением потребления кислорода и энерготрат. В связи с этим можно было предположить, что действие ускорений также приведет к увеличению всех этих показателей.

М. Г. Немзер (1892) экспериментально показал правомерность этого положения. Он установил повышение потребления кислорода у животных при действии на них радиальных ускорений. Кроме исследования Немзера, в литературе нам не удалось найти каких-либо экспериментальных данных о состоянии газообмена при действии ускорений. Практически важный вопрос об энерготратах у человека в условиях действия радиальных ускорений до сих пор остается еще не освещенным. Имеются лишь указания на то, что у летчиков в полетах, при которых они часто подвергаются действию ускорений, отмечается значительное повышение энерготрат (Добровотровский, 1930, и др.). Эти данные имеют важное практическое значение, но анализ причин, вызывающих повышение интенсивности обменных процессов в условиях полета, крайне труден, так как в полете человек подвергается суммарному влиянию комплекса раздражителей, одним из которых является действие ускорений. В этой связи нами было проведено изучение дыхания и газообмена у здоровых людей при действии ускорений в условиях вращения на центрифуге, где влияние побочных раздражителей играет значительно меньшую роль, чем в полете.

МЕТОДИКА

Исследование проведено на 5 здоровых мужчинах (возраст от 20 до 25 лет). До, во время и после действия различной величины ускорений у обследуемых проводилась регистрация дыхания и производился забор выдыхаемого воздуха. Для этого обследуемому надевалась маска, в которой находился специальный электрический датчик для регистрации дыхания. Выдыхаемый воздух собирался в мешок Дугласа, который был укреплен на консолях центрифуги. Легочная вентиляция определялась дважды (каждый раз за промежуток времени, равный 5 мин.), до вращения, затем — во время вращения (1—3 мин.).

После действия ускорений легочная вентиляция измерялась трижды в течение 3 или 5 мин. каждый раз. В экспериментах проводилась также регистрация частоты сердечных сокращений, величины действующего ускорения и давления в камерах ППК (противоперегрузочный костюм).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При действии ускорений наблюдалось закономерное увеличение частоты дыхания и легочной вентиляции. Эти изменения находились в определенной зависимости от величины действующего ускорения. В табл. 1 приведены данные, характеризующие изменения легочной вентиляции у обследуемых при действии различной величины ускорений.

Таблица 1

Изменение легочной вентиляции при ускорении (в л/м)

Обследуемый	Ускорение (в g)	Легочная вентиляция		
		исходная величина	во время ускорения	после ускорения (в течение первых 5 мин.)
Ан—ч.	4.0	8.4	14.0	8.7
	6.0	8.4	20.2	11.7
К—н.	5.0	7.6	11.0	8.2
	6.0	6.1	18.0	8.9
В—в.	4.0	7.1	12.5	7.2
	5.5	7.0	14.8	7.9
Р—в.	4.0	6.9	21.0	9.3
	6.0	6.8	24.0	10.0

Таблица 2

Изменение легочной вентиляции при применении ППК (в л/м)

Обследуемый	Условие наблюдения	Легочная вентиляция				
		исходная величина	во время ускорения (в g)	в % к исходной величине	после ускорения (в течение первых 5 мин.)	в % к исходной величине
Ан—ч.	Без ППК.	8.4	20.0	238	11.7	127
	В ППК.	8.4	17.4	207	8.5	100
К—н.	Без ППК.	7.1	18.0	253	8.9	125
	В ППК.	6.9	14.4	208	7.2	104
Р—в.	Без ППК.	8.7	24.1	277	8.2	94
	В ППК.	9.0	16.6	184	8.7	96
В—в.	Без ППК.	7.6	17.2	239	10.1	132
	В ППК.	7.6	14.4	189	8.1	106

Анализ данных, представленных в табл. 1, показывает, что с нарастанием величины ускорения отмечается соответственно (до определенных пределов) повышение легочной вентиляции. При этом во время действия ускорений, равных 5 g, величина легочной вентиляции возрастает более чем в 2 раза по сравнению с исходным уровнем. В период последействия восстановление уровня легочной вентиляции до исходных величин идет относительно медленно. В большинстве случаев легочная вентиляция достигала исходного уровня лишь на 5—10-й мин. после прекращения действия ускорений. Эти данные находятся в полном соответствии с результатами ранее проведенных исследований (Diringshoten, 1934; Gauer, 1938; Lombard, Roth, Drury, 1948, и др.).

Применение во время действия ускорений ППК приводило к менее выраженным сдвигам со стороны дыхания. Легочная вентиляция при этом возрастала в меньшей степени, чем в исследованиях, в которых ППК не применялся. Последнее отчетливо видно из данных, приведенных в табл. 2.

Исследование газового состава выдыхаемого воздуха и определение легочной вентиляции позволили нам установить, что параллельно с увеличением действующего ускорения у обследуемых повышаются энергетические траты. Это отчетливо видно из данных, приведенных в таблице 3, анализ которых показывает, что при действии ускорений 5—6 g у обследуемых отмечается значительное повышение потребления кислорода, почти в 2 раза. Данные, приведенные в этой же таблице, указывают и на то, что процент утилизации кислорода кровью, притекающей к легким, во время действия ускорений уменьшается, однако валовое потребление кислорода в этих условиях закономерно возрастает. Одновременно отмечается значительное увеличение выделения углекислоты (CO_2), в связи с чем величина дыхательного коэффициента повышается до единицы и часто даже несколько превышает эту величину.

Таблица 3

Потребление O_2 при действии ускорений

Обследуемый	Ускорение (в g)	Состав выдыхаемого воздуха (в %)							
		O_2		O_2		поглощение O_2 (в см ³ /мин)		выделение O_2 (в см ³ /мин)	
		исходная величина	во время ускорения	исходная величина	во время ускорения	исходная величина	во время ускорения	исходная величина	во время ускорения
Ан—ч.	5	16.78	18.04	4.09	3.29	283	340	277	384
В—в.	4	17.73	18.27	3.51	2.90	288	332	249	362
К—в.	5	17.50	19.20	3.07	2.17	226	344	202	432
К—н.	5	17.13	17.85	3.63	3.32	323	517	300	558

Результаты исследования газообмена показали также, что в первые 5 мин. после действия ускорений потребление кислорода остается повышенным, а дыхательный коэффициент близким к единице. Эти данные дают основание считать, что действие ускорений приводит к значительному повышению интенсивности обменных процессов; при этом происходит развитие кислородной задолженности, которая постепенно покрывается в первые 5—10 мин. после прекращения действия ускорений.

Применение ППК обуславливает существенное снижение потребления кислорода во время действия ускорений (табл. 4). В связи с этим энерготраты при действии равных по величине ускорений в случае применения ППК были меньше, чем в исследованиях, в которых ППК не использовался.

Необходимо отметить, что после действия ускорений потребление кислорода достигало исходного уровня быстрее в тех случаях, когда в эксперименте применялся ППК.

Как показали результаты исследований, большинство обследуемых при пользовании ППК могли переносить без нарушения зрения действие ускорений большей величины (в среднем на 2 g), чем без применения ППК. При этом был отмечен интересный факт, заключавшийся в том, что потребление кислорода у обследуемых в ППК в большинстве случаев повыша-

Таблица 4

Потребление кислорода при применении ППК и без него

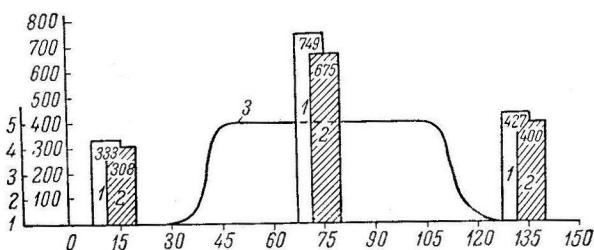
Обследуемый	Условие наблюдения	Ускорение (в g)	Потребление кислорода (в м ³)				
			до ускорения	во время ускорения	после ускорения		
					через 3 мин.	через 6 мин.	через 9 мин.
А-ич.	Без ППК.	5.0	227	417	351	241	230
	В ППК.	5.0	284	416	340	248	250
В-ев.	Без ППК.	5.0	233	749	427	400	330
	В ППК.	5.0	308	675	400	337	300
К-ов.	Без ППК.	5.5	331	689	407	308	—
	В ППК.	5.5	330	540	341	306	—

Таблица 5

Величина кислородной задолженности при ускорении

Обследуемый	Условие наблюдения	Ускорение (в g)	Количество потребляемого кислорода (в см ³)		
			до ускорения	во время ускорения	после ускорения
Ан-ч.	Без ППК.	6.0	273	632	343
	В ППК.	8.0	290	482	288
К-ин.	Без ППК.	5.0	219	489	237
	В ППК.	7.0	293	355	221
Р-ов.	Без ППК.	5.0	288	688	407
	В ППК.	7.0	252	465	278

лось в меньшей степени, чем в исследованиях, проведенных без применения ППК, несмотря на то что величина ускорения в последнем случае была меньшей. В после действия кислородная задолженность была выражена в меньшей степени, чем в исследованиях, в которых ППК не использовался (табл. 5).



Потребление кислорода во время действия ускорений на фоне мышечной работы (иссл. 76., исп. В-в, 12 VII 1955).

1 — потребление O_2 (в см³) без ППК; 2 — то же в ППК; 3 — время мышечной работы. По оси ординат слева — ускорение (в g), справа — количество O_2 в (см³); по оси абсцисс — время (1 сек.).

В специальной серии исследований было проведено изучение сдвигов в газовом обмене во время действия ускорений при выполнении обследуемыми определенной мышечной работы, что позволило выявить дополнительные факты, свидетельствующие о компенсирующей роли ППК.

На графике (рисунок) представлены характерные результаты двух экспериментов, в которых изучалось потребление кислорода в условиях выполнения обследуемым комплекса заданных «рабочих» движений при действии равных по величине ускорений (5 g, 60 сек.). В первом эксперименте обследуемый применял ППК, во втором ППК не использовался.

Как видно из рис. 1, потребление кислорода во время действия ускорений увеличено в меньшей степени (по отношению к исходным данным), чем в последствии. Эти данные показывают, что применение ППК обуславливает меньшие энерготраты на осуществление определенной мышечной работы, чем при воздействии ускорений, но без применения ППК.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При обсуждении результатов проведенного исследования прежде всего необходимо остановиться на причинах, обуславливающих изменение дыхания и газообмена у человека при действии ускорений. Повышение частоты дыхания и увеличение легочной вентиляции у обследуемых во время действия ускорений обусловлено, очевидно, несколькими причинами. Рефлекторное повышение тонуса скелетных мышц, возникающее при действии ускорений, несомненно является важным фактором, способствующим развитию гипервентиляции. Снижение кровяного давления в сонной артерии при действии ускорений также является одной из причин, обуславливающей развитие гипервентиляции, так как еще из исследования Е. А. Моисеева (1926) известно, что возбуждение барорецепторов синокаротидной зоны при снижении кровяного давления приводит к рефлекторному повышению частоты и глубины дыхания. Нельзя исключить и высказанного некоторыми авторами (Gayer, 1938; Kendricks, Gagge, 1949) предположения, что развитие гипоксической гипоксии, возникающей при действии ускорения в результате нарушения легочного кровообращения, является одной из причин увеличения легочной вентиляции.

Развитие компенсаторных реакций — повышение тонуса скелетной мускулатуры, повышение функциональной активности сердечно-сосудистой системы и дыхания при действии ускорений приводит к увеличению энерготрат. Установленное в экспериментах с применением ППК относительно меньшее увеличение энерготрат обусловлено, очевидно, тем, что включение костюма во время действия ускорений снимает часть «нагрузки» с этих функциональных систем организма.

Таким образом, изучение энерготрат при действии ускорений позволило определять уровень «напряжения» компенсаторных реакций и в связи с этим более полно оценивать эффективность действия противоперегрузочных устройств. Последнее тем более важно, что в настоящее время стала очевидной необходимость объективной оценки «напряжения» различных функциональных систем, благодаря которому достигается «уравновешивание» организма в измененных условиях жизнедеятельности. Понятно, что такую оценку вряд ли можно дать на основании показателей, характеризующих сдвиги в состоянии какой-либо одной функциональной системы организма. Изучение при действии ускорений энерготрат, отражающих суммарные изменения, происходящие в обмене веществ, в этом плане оказалось полностью оправданным.

ВЫВОДЫ

1. При действии радиальных ускорений у здоровых людей отмечается закономерное увеличение легочной вентиляции, потребления кислорода, выделения углекислого газа и наблюдается значительное повышение энерготрат. Эти изменения связаны с развитием компенсаторных реакций, главным образом с рефлекторным повышением тонуса скелетной мускулатуры.

2. Относительно меньшее увеличение энерготрат при действии ускорений в условиях применения противоперегрузочного костюма свидетельствует о достаточно высокой эффективности его, обуславливающей меньшее «напряжение» компенсаторных механизмов и способствующее тем самым повышению резервных возможностей организма.

3. Определение энерготрат при действии ускорений является одним из общих показателей, характеризующих «напряжение» компенсаторных реакций, направленных на приспособление организма к изменившимся условиям действия механической энергии (гравитационных сил).

ЛИТЕРАТУРА

- Б а б у ш к и н В. И., П. К. И с а к о в, В. Б. М а л к и н, В. В. У с а ч е в, Физиолог. журн. СССР, 44, № 1, 10, 1958.
(М о и с е е в Е. А.) M o i s e e w, E. A. Zschr. f. des exper. Med., 53, 626, 1926.
Н е м з е р М. Г. О влиянии различных положений тела и центробежной силы на газовый обмен у кроликов. Дисс. СПб., 1892.
D i r i n g s h o f e n H., Z. Biol., 95, 1, 1934.
G a u e r O., Luftfahrmed., 2, 291, 1938.
K e n d r i c k s E. I., A. P. G a g g e, The Bull. of the U. S. Army Medical Department, 9, № 6, 7, 1949.
L o m b a r d C. T., H. P. R o t h, D. R. D r u r y, Journ. of Av. Med., 19, 5, 1948.

Поступило 17 I 1957.

RESPIRATION AND RESPIRATORY EXCHANGE IN MAN
SUBJECTED TO RADIAL ACCELERATIONBy *B. I. Babushkin, P. K. Isakov, V. B. Malkin and V. V. Usatchev*

Moscow

Respiratory exchange was studied in healthy subjects rotated in a centrifuge so as to obtain a clearer understanding of the functional changes effected by radial acceleration, as well as for assessing the efficiency of designs of various antigravity appliances. Under the effect of radial acceleration pulmonary ventilation, oxygen consumption and carbon dioxide elimination were found to increase, energy expenditure being greatly raised. These changes proved to be related to the development of compensatory responses, particularly, to a reflex increase of skeletal muscle tonus.

Determinations of energy expenditure under the effect of radial acceleration may serve to show to what extent compensatory reactions are being displayed for adjusting the body to the altered conditions under which it is acted upon by mechanical (gravity) forces.

К ВОПРОСУ О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ ВЗАИМООТНОШЕНИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА И СОСУДОВ ПРИ СТОЙКИХ ИЗМЕНЕНИЯХ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ У СОБАК

Б. И. Ткаченко

Лаборатория кровообращения и дыхания Отдела общей физиологии Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Поддержание определенного уровня кровяного давления, необходимого для нормальной жизнедеятельности организма, осуществляется благодаря сложной нейрогуморальной регуляции сердечно-сосудистой системы.

Стойкие изменения уровня кровяного давления как в сторону его повышения, так и снижения, наблюдаемые в клинике и в эксперименте, большинство авторов объясняет преимущественно повышением или снижением тонуса сосудов, в первую очередь прекапилляров (Ланг, 1948, 1950; Шпирт, 1949; Мясников, 1954 и многие другие).

Данные других авторов, которые с помощью новых методик изучали этот вопрос, указывают, что при стойких повышениях кровяного давления у больных может иметь место снижение тонуса артерий мышечного типа (Штейнберг, 1940), расширение артериол (Савицкий, 1948), понижение тонуса сосудов (Нестеров и Захарова, 1948; Аринчин, 1954б).

В клинике Н. Н. Савицкого (1948) у отдельных больных с высоким кровяным давлением при наличии пониженного сопротивления периферических сосудов отмечено увеличение минутного объема сердца. Случаи повышения минутного объема сердца у больных с высоким кровяным давлением описаны также Лекимом (Lequime, 1937), Вецлером и Богером (Wezler и Böger, 1936, 1937), Н. Н. Савицким (1956) и другими авторами.

Вопрос о механизмах изменений кровяного давления имеет существенное значение для физиологии и особенно для патологии кровообращения. Несмотря на то, что эта проблема привлекает большое внимание клиницистов, экспериментальное изучение взаимодействия между тонусом сосудов и деятельностью сердца проводится, к сожалению, недостаточно.

МЕТОДИКА

Работа проведена на 6 собаках в условиях хронических опытов. Артериальное, венозное давление и показатели состояния тонуса сосудов определялись бескровным способом по Н. И. Аринчину (1952, 1954а), усовершенствованным нами для исследований на собаках. Минутный и ударный объем сердца определялись по способу Грольмана, модифицированному для собак К. М. Смирновым (1940), а затем несколько видоизмененному нами.

Для получения стойкого повышения кровяного давления был использован способ длительного введения животным питуитрина (Белоус, 1952). Питуитрин, производства Московского завода эндокринных препаратов, вводился ежедневно 3 собакам в бедренную вену в дозе 3 единицы в 1 мл. Буяну и Трубачу питуитрин вводился в течение 21, а Рыжику — 25 дней. У собак Юла и Динка высокое кровяное давление было достиг-

нуто перерезкой синусных и депрессорных нервов, произведенной за несколько лет до настоящих опытов. Собака Джек поступила в лабораторию с высоким уровнем кровяного давления, которое держалось в течение 5 лет; причина повышения его осталась невыясненной.

Снижение кровяного давления у этих 3 собак достигалось применением фармакологических препаратов: гексония или гипотонина ГАСК. Гексоний (синтезированный в отделе фармакологии ИЭМ АМН СССР) в дозе 1 мг на 1 кг веса вводился внутримышечно 3 раза в течение каждых 2 дней. В первый день, когда собака не бралась на опыт, гексоний вводился 2 раза, на второй день — только 1 раз через 1—3 часа после опыта. Введение гексония Юле и Джеку продолжалось 25 дней, а Динке — 8 дней. Через 3 месяца по окончании опытов с гексонием к этим же собакам был применен гипотонин ГАСК, выделенный из поджелудочной железы (Андреев и др., 1955). Препарат вводился 1 раз в день внутривенно в дозе 10 мг/кг или per os в дозе 1 г. Гипотонин вводился Юле и Джеку в течение 12 дней, а Динке — 6 дней. Опыты на собаках ставились через день в одно и то же время, через 20 часов после введения препаратов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

По литературным данным, парэнтеральное введение питуитрина вызывает сужение артериол и прекапилляров, что ведет к повышению кровяного давления (Kolls a. Geiling, 1924; Белоус, 1952, 1954; Белоус и Гребенкина, 1952, и др.).

При длительном введении питуитрина возможно стойкое повышение кровяного давления у кроликов, собак и обезьян (Белоус, 1952; Белоус и Магакян, 1957).

Наряду с действием на сосуды питуитрин вызывает изменения деятельности сердца. Электрокардиограмма в первые минуты после введения питуитрина (Теплов, 1956) и при длительных его введениях (Белоус и Магакян, 1957) отражает изменения сердечной деятельности, имеющие характер коронарной недостаточности: изменения зубца Т, брадикардия, уменьшение вольтажа и др.

Наши наблюдения за состоянием тонуса сосудов и деятельностью сердца у собак при длительных изменениях кровяного давления под влиянием введения питуитрина показали, что характер этих изменений может быть различным.

У собаки Буян уровень максимального артериального давления в контрольном периоде был относительно постоянен и колебался в пределах 120—130 мм рт. ст. Величина минутного объема сердца равнялась 2.4—2.5 л, а систолического объема — 29—31 мл. Показатели состояния тонуса сосудов (объем притекающей после преграждения венозного оттока и оттекающей после его возобновления крови) в эти дни почти совпадали, что говорило о нормальном тонусе сосудов (рис. 1, А).

С первых же дней введения питуитрина величина оттока крови после функциональной пробы на растяжение сосудов повысилась и начала резко превалировать над величиной притока, что указывало на повышение тонуса сосудов. Одновременно повысились величины минутного и систолического объема сердца, уровень кровяного давления достиг 140 мм рт. ст. В дальнейшем наблюдалось снижение минутного и ударного объема сердца до исходных цифр, в связи с чем снизилось и кровяное давление. Показатели же состояния тонуса сосудов говорили о том, что он в эти дни оставался повышенным. Затем минутный объем сердца вновь повысился (до 3.4—3.5 л), уровень кровяного давления так же возрос (до 180—185 мм рт. ст.), и это состояние приняло стойкий характер. Высокий уровень кровяного давления удерживался около 2.5 месяцев, а затем оно постепенно снижалось и достигло исходной величины. В этот период снижения наблюдались колебания уровня кровяного давления соответственно колебаниям минутного и систолического объемов сердца, которые в общем так же снижались. Тонус сосудов оставался повышенным. Таким образом, снижение кровяного давления осуществлялось за счет падения минутного

объема сердца (рис. 1, Б). Даже в тот период, когда тонус сосудов значительно увеличился, кровяное давление продолжало снижаться, так как минутный объем сердца упал ниже своего исходного уровня (рис. 1, Б; опыты 1 IV, 8 IV, 10 IV). Когда величина кровяного давления вернулась к исходным цифрам, минутный и ударный объемы сердца, как и показатели состояния тонуса сосудов, также пришли к норме.

У собаки Рыжик при введении питуитрина наблюдался другой характер изменений в состоянии сердечно-сосудистой системы. Несмотря на длительное введение питуитрина, изменений минутного и систолического объемов сердца не наблюдалось. Показатели же состояния тонуса сосудов говорили об его усилении, так как цифры оттока крови после функциональной пробы на растяжение сосудов конечности возросли по сравнению

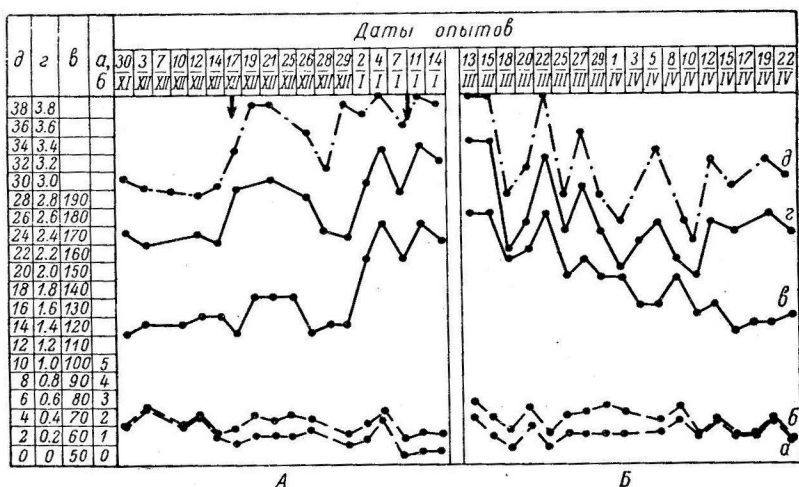


Рис. 1. Увеличение тонуса сосудов и усиление деятельности сердца при стойком повышении кровяного давления. Собака Буян.

По оси ординат и на соответствующих кривых: а — приток крови в сосуды конечности после преграждения венозного оттока и б — отток крови после восстановления кровотока (в мл); в — максимальное артериальное давление (в мм рт. ст.); г — минутный объем сердца (в л); д — систолический объем сердца (в мл). Стрелками показаны начало и конец ежедневного введения питуитрина.

с цифрами притока крови. Повышение уровня кровяного давления при этом было менее выражено, чем у собаки Буян, и достигло 140 мм рт. ст., за исключением одного опыта, в котором величина кровяного давления равнялась 150 мм рт. ст. (рис. 2). Таким образом, повышение кровяного давления у этой собаки было связано только с повышением тонуса сосудов. После восстановления тонуса сосудов до исходного уровня снизилось и кровяное давление до нормальных величин. У собаки Трубоч реакция со стороны сердечно-сосудистой системы на введение питуитрина имела совершенно иной характер.

В отличие от первых двух собак, у которых при однократном введении питуитрина отмечалось небольшое повышение минутного и ударного объема сердца и увеличение тонуса сосудов, у этой собаки однократное введение данного препарата, при тех же условиях опыта, не вызвало особых изменений этих показателей, хотя систолический объем сердца несколько повысился, что могло быть связано с брадикардией, вызванной питуитрином.

Длительное введение питуитрина собаке Трубоч привело к снижению уровня кровяного давления с 130—120 до 100—95 мм рт. ст. Минутный

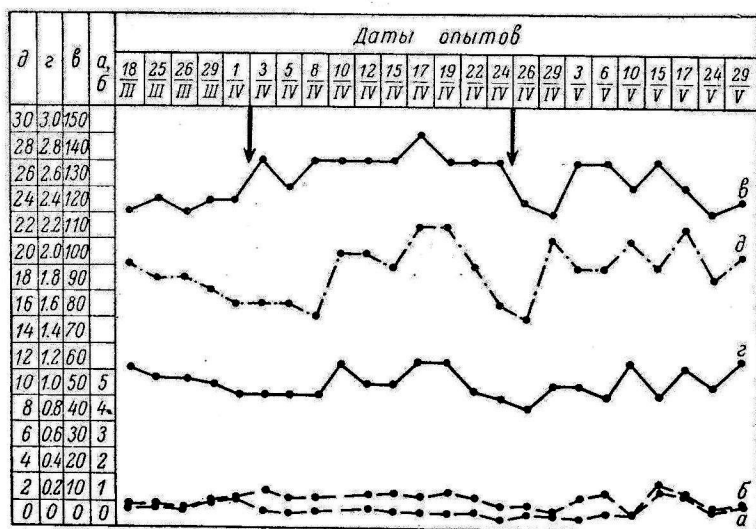


Рис. 2. Увеличение тонуса сосудов без изменений деятельности сердца при стойком повышении кровяного давления. Собака Рыжик.

Обозначения те же, что на рис. 1.

объем сердца при этом снизился с 2.3—2.0 до 1.4—1.3 л, показатели же состояния тонуса сосудов не изменились (рис. 3, А).

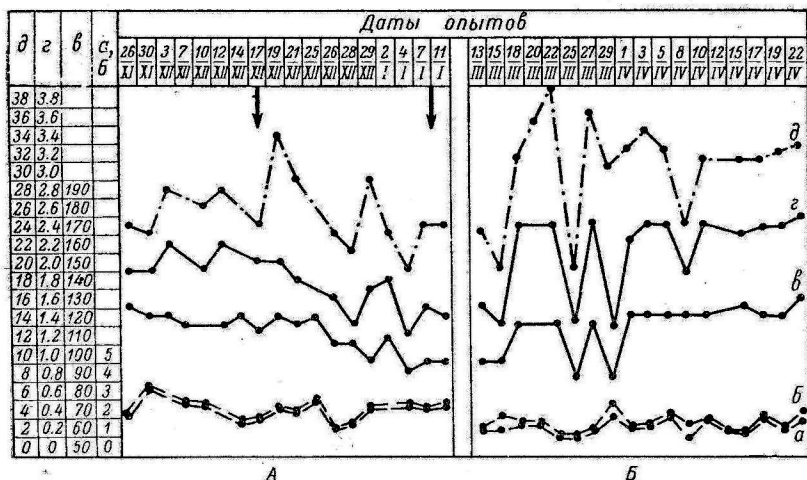


Рис. 3. Уменьшение деятельности сердца без изменений тонуса сосудов при стойком понижении кровяного давления. Собака Трубоч.

Обозначения те же, что на рис. 1.

Через 2.5 месяца после прекращения инъекций питуитрина кровяное давление начало возвращаться к нормальным цифрам. При этом наблюдались значительные колебания минутного объема сердца, сопровождаемые повышением тонуса сосудов. Однако усиления тонуса сосудов было

недостаточно для поддержания нормального уровня кровяного давления. В дальнейшем, когда снижение минутного объема сердца было менее значительным, в силу сохраняющегося повышенного тонуса сосудов, снижения кровяного давления не наступало. После возвращения уровня кровяного давления к исходным величинам тонус сосудов нормализовался, а минутный и ударный объемы сердца при этом были несколько выше, чем в контрольном периоде (рис. 3, Б).

После прекращения инъекций питуитрина изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы у собак Буян и Трубоч носили затяжной характер (около 3 месяцев), тогда как у собаки Рыжик эти изменения были менее продолжительными и к концу первого месяца уже не наблюдались.

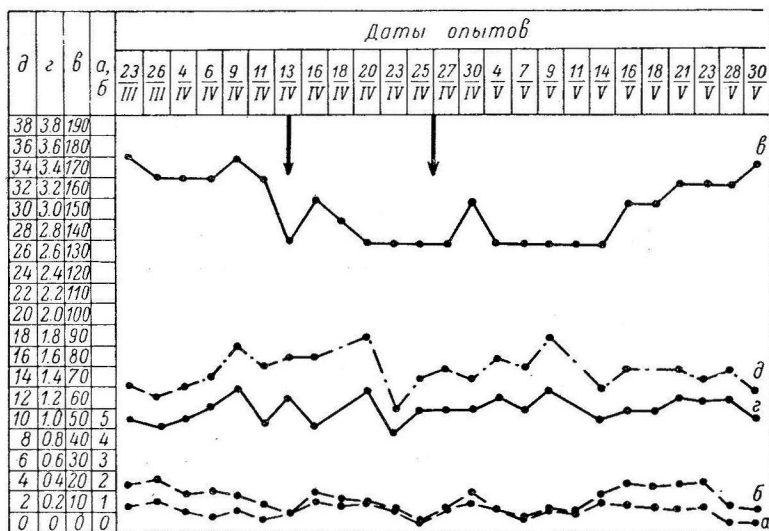


Рис. 4. Снижение тонуса сосудов без изменений деятельности сердца при понижении высокого кровяного давления. Собака Джек.

Стрелками показаны начало и конец ежедневного введения гипотонина ГАСК (с 13 IV по 20 IV — внутривенно, в остальные дни — per os). Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Из литературы известно, что гексоний (Wakim, 1955; Schwalb, Schimmer, 1955; Денисенко, 1956, и др.) и гипотонин ГАСК (Андреев и др., 1955; Сперанская, 1957, и др.) стойко понижают кровяное давление.

Нами было показано (1957), что длительное введение гексония собакам вызывает у них снижение кровяного давления, главным образом за счет уменьшения минутного и ударного объемов сердца. Длительность снижения кровяного давления при применении этого препарата зависит от исходной величины минутного и ударного объемов сердца. Так, у собаки Динка с большим минутным объемом (около 2.5 л) после длительного применения гексония удалось снизить высокое кровяное давление до нормального: с 160 до 120 мм рт. ст., за счет стойкого понижения минутного объема сердца (до 1.8—1.6 л). У собаки Джек снижение минутного объема сердца под влиянием гексония с 1.4 до 1.1 л привело к длительному понижению кровяного давления: с 220 до 170—160 мм рт. ст. У Юлы же минутный объем сердца, который равнялся 1.1 л, гексоний не вызвал его стойкого понижения, и кровяное давление, как только курс введения гексония был окончен, после кратковременного снижения возвратилось к прежнему повышенному уровню (160 мм рт. ст.).

Показатели состояния тонуса сосудов говорили о том, что у всех этих собак после окончания курса введения гексония тонус сосудов оставался повышенным.

В случае введения этим собакам гипотонина ГАСК оказалось, что механизм снижения кровяного давления иной, чем при применении гексония. Внутривенное введение гипотонина ГАСК привело к снижению кровяного давления за счет понижения тонуса сосудов. В связи с осложнениями (отечность, язвы конечности) внутривенные введения препарата вызвали повышение минутного и ударного объема сердца, поэтому в последующих опытах гипотонин ГАСК вводился *per os*. Опыты показали, что введение препарата приводит к довольно длительному снижению кровяного давления. Это снижение обуславливается понижением тонуса сосудов, не сопровождаясь какими-либо изменениями в деятельности сердца.

Так как механизм снижения кровяного давления при введении гипотонина ГАСК у всех собак оказался одинаковым, то для иллюстрации приводится лишь один пример (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Предпринятая попытка комплексного изучения сердечно-сосудистой системы у собак с целью выяснения характера взаимодействия между состоянием тонуса сосудов и деятельностью сердца позволяет раскрыть некоторые механизмы стойких изменений кровяного давления.

Наши экспериментальные данные показывают, что в изменениях величины кровяного давления существенную роль играет деятельность сердца, от характера которой в ряде случаев зависят изменения уровня кровяного давления. Так, в случае значительного повышения кровяного давления при питуитринизации животных наряду с повышением тонуса сосудов наблюдалось увеличение минутного и ударного объемов сердца. В тех случаях, когда имело место повышение тонуса сосудов без изменений деятельности сердца, кровяное давление повышалось менее значительно, что согласуется с данными А. А. Белоус и Г. О. Магакян. При анализе приведенных в работе этих авторов кривых можно видеть, что у 2 обезьян, у которых при введении питуитрина не были получены характерные изменения ЭКГ, повышение кровяного давления было менее выражено, чем у обезьян, у которых отмечались изменения ЭКГ.

По окончании курса введения питуитрина в процессе восстановления нормального уровня кровяного давления первым возвращается к исходной величине минутный объем сердца, от снижения которого и зависит понижение кровяного давления. При этом могут быть периоды, когда увеличение тонуса сосудов компенсируется снижением минутного объема сердца (даже ниже его исходного уровня в контрольном периоде), в силу чего кровяное давление продолжает падать.

Полученные нами факты, говорящие о том, что при введении питуитрина возможно длительное снижение кровяного давления только за счет уменьшения минутного объема сердца без изменений тонуса сосудов, совпадают с данными других авторов (Hikman, Pryor, 1951, и др.), отмечавших случаи уменьшения минутного объема сердца при снижении кровяного давления.

Применение фармакологических препаратов показало, что не только повышение, но и снижение кровяного давления может осуществляться как за счет снижения тонуса сосудов (гипотонин ГАСК), так и за счет уменьшения минутного и ударного объемов сердца (гексоний).

Как выяснилось, стойкое повышение кровяного давления при введении животным питуитрина происходит благодаря усилению минутного и ударного объемов сердца и повышению тонуса сосудов. Но могут быть

случаи, когда уровень кровяного давления повышается только в результате усиления тонуса сосудов или снижается благодаря лишь уменьшению минутного объема сердца. Однако участие сердца в повышении и снижении кровяного давления в наших опытах приводило к более выраженным и более длительным изменениям.

Приведенные данные показывают, что уровень кровяного давления зависит от определенных взаимоотношений в деятельности сердца и сосудов. Если эти взаимоотношения носят компенсаторный характер, то кровяное давление остается на постоянном уровне, поэтому по его величине не удастся обнаружить тех изменений, которые возникают в деятельности сердца и сосудов. Выявляемое непосредственно состояние этих органов говорит о том, что могут иметь место случаи, когда строгое соответствие изменений уровня кровяного давления и тонуса сосудов отсутствует и что нарушения нормальных взаимоотношений между тонусом сосудов и деятельностью сердца могут привести к стойким изменениям уровня кровяного давления.

Каковы бы ни были причины возникновения стойкого повышения или снижения уровня кровяного давления, совершенно очевидно, что в основе этих нарушений лежат изменения характера взаимоотношений между деятельностью сердца и состоянием сосудов. Особый интерес этот вопрос приобретает при лечении гипертонической болезни.

В связи с этим необходимо более детальное изучение механизмов действия фармакологических препаратов, применяемых для нормализации высокого кровяного давления. По-видимому, не все из этих препаратов снижают кровяное давление только за счет понижения тонуса сосудов. Примером могут служить проведенные нами опыты с применением гексония, которые показали возможность снижения кровяного давления за счет изменений деятельности сердца.

ВЫВОДЫ

1. Уровень кровяного давления зависит от характера взаимоотношений тесно функционально связанных органов сердечно-сосудистой системы.
2. Изменения тонуса сосудов и уровня кровяного давления не всегда протекают параллельно. При длительных изменениях уровня кровяного давления существенную, а в ряде случаев ведущую роль играют изменения деятельности сердца.
3. Стойкие изменения кровяного давления как в сторону повышения, так и в сторону его снижения могут осуществляться преимущественно за счет изменений тонуса сосудов или деятельности сердца, или и того и другого одновременно. Нарушения нормальных взаимоотношений между тонусом сосудов и деятельностью сердца, по-видимому, лежат в основе длительных изменений кровяного давления.

ЛИТЕРАТУРА

- Андреев С. В., Н. П. Сперанская, И. Д. Кобкова и Н. И. Гаврилов, ДАН СССР, 105, 848, 1955.
- Ариичин Н. И., Физиолог. журн. СССР, 38, № 6, 744, 1952; 40, № 4, 480, 1954а; Тез. докл. конфер. по итогам научн.-исслед. работы за 1953, 48, ИЭМ, 1954б.
- Белюс А. А. Фармакологический анализ рефлекторной регуляции нейрогипофиза. Дисс. Л., 1952; Фармаколог. и токсиколог., 17, 10, 1954.
- Белюс А. А. и М. А. Гребенкина, Фармаколог. и токсиколог., 15, 35, 1952.
- Белюс А. А. и Г. О. Магакян, Бюлл. экспер. биолг. и мед., прилож. к журн. № 1, 17, 1957.
- Денисенко П. П. Фармакология подостого 1,6-гексаметилен-бистриметиламмония (гексония). Дисс. Л., 1956.
- Ланг Г. Ф., Тр. 4-й сессии АМН СССР, 6, 1948; Гипертоническая болезнь. Медгиз, 1950.

- Мясников А. Л., Гипертоническая болезнь, Медгиз, 1954.
 Нестеров А. И. и Е. А. Захарова. Тр. научн. сессии, посвящ. 25-летию Института физиотерапии, 2, 119, 1948.
 Савицкий Н. Н., Клин. мед., 26, 7, 1948а; Тр. 4-й сессии АМН СССР, 80, 1948б; Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Медгиз, 1956.
 Смирнов К. М. Минутный объем сердца собаки и его условнорефлекторная регуляция при мышечной работе. Дисс. Л., 1940.
 Сперанская Н. П., Научн. конф. Инст. фармаколог. и химиотерапии, 21, 1957.
 Теплов С. И., Физиолог. журн. СССР, 42, № 8, 745, 1956.
 Ткаченко Б. И., Ежегодник ИЭМ АМН СССР, Медгиз, 1957.
 Шпирт Я. Ю. Гипертоническая болезнь, М., 1949.
 Штейнберг С. Я., Врач. дело, 7—8, 493, 1940.
 Hickman J. B., W. W. Pryor, Journ. Klin. Investig., 30, 401, 1951.
 Kolls A. G. a. E. M. Geiling, Journ. Pharm. Exper. Therap., 24, 67, 1924.
 Lequime J., Comptes rendus Soc. Biol., 126, 76, 1937.
 Schwalb H., W. Schimmler, Klin. Wchschr., 39—40, 921, 1955.
 Wakim K. G., Am. Heart Journ., 50, 435, 1955.
 Wezler u. Böger, Naunyn-Schmiedbergs Arch., 180, 381, 1936; 184, 482, 1937.

Поступило 18 VI 1957.

FUNCTIONAL RELATION BETWEEN CARDIAC AND VASCULAR ACTIVITIES IN DOGS WITH ALTERED BLOOD PRESSURE LEVELS

By *B. I. Tkatchenko*

From the laboratory of circulation and respiration, department of general physiology, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

Vascular tonus, determined by Arintchin's bloodless method, and cardiac output and stroke volume determined by the acetylene method of Grollman—Smirnov, have been investigated in dogs, subjected to sustained alterations of blood pressure.

The rise of blood pressure accompanying reiterated administration of pituitrin is found to depend on an increased cardiac output, as well as on a rise of vascular tonus. When such a change in cardiac output fails to take place, blood pressure is raised to moderately high levels only. In some cases, as a result of protracted pituitrin administration, blood pressure may be lowered, due to a decrease in cardiac output, vascular tonus remaining unchanged.

After pituitrin injections have been suspended, blood pressure returns to original levels, cardiac output, as well as vascular tonus resuming their normal values.

Raised blood pressure can be lowered by hexonium or by hypotonin. The effect is shown to be caused by reducing cardiac output in the case of hexonium, and by reducing vascular tonus in the case of hypotonin.

ВЛИЯНИЕ ГЕМИСЕКЦИИ СПИННОГО МОЗГА НА СОСУДО- ДВИГАТЕЛЬНЫЕ РЕФЛЕКСЫ ЗАДНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ СОБАКИ

Н. Н. Ткаченко

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

Проблема компенсаторных приспособлений занимает важнейшее место среди других проблем современной физиологии и патологии нервной системы.

Известно, что компенсаторные приспособления проявляются в той или иной степени при любом повреждении организма, но наиболее ярко они проявляются при повреждении центральной нервной системы. Компенсаторные приспособления, развивающиеся при повреждении центральной нервной системы, изучались почти исключительно в сфере соматических функций (в лабораториях Гольца, начиная с 1876 г., Лючиани — с 1886 г., Бехтерева — с 1899 г., Павлова — с 1906 г., Бете — с 1931 г., Анохина — с 1933 г., Асратяна — с 1933 г.), явления же компенсаторных приспособлений в сфере вегетативных функций, нарушенных в результате повреждений нервной системы, специальному и систематическому экспериментальному изучению почти не подвергались. Отдельные исследователи попутно с изучением восстановления поврежденных соматических функций наблюдали восстановление некоторых нарушенных вегетативных функций (Стефанцов, 1950; Асратян, 1953, 1955; Барсегян, 1953; Иванова, 1953, и др.), однако эти наблюдения не были систематическими.

Первую попытку специального и целенаправленного экспериментального изучения компенсаторных приспособлений в области вегетативных функций сделал Я. М. Прессман (1941), который на собаках изучал роль коры больших полушарий головного мозга в процессах приспособительной деятельности слюнных желез. В дальнейшем Р. О. Барсегян (1953) изучала нарушение и восстановление секреторной и двигательной функций желудка после перерезки передней половины спинного мозга, а В. Ф. Аскеров (1957) изучал нарушение и восстановление функций почек после гемисекции спинного мозга на уровне шейных сегментов.

В целях дальнейшего развития исследований в этом направлении перед нами была поставлена задача проследить в динамике степень нарушения и возможности восстановления сосудодвигательных рефлексов задних конечностей собаки после гемисекции спинного мозга на уровне средних грудных сегментов. В нашу задачу входило также проследить соотношение длительности сосудодвигательных расстройств с длительностью локомоторных нарушений у этих собак.

МЕТОДИКА

Мы провели исследования на 5 собаках до и после гемисекции спинного мозга. Для изучения состояния сосудодвигательных рефлексов задних конечностей до и после гемисекции спинного мозга использовались в качестве показателя рефлекторные колебания температуры кожи задних конечностей под влиянием механотермического раздражения прямой кишки. Резиновый баллончик, введенный в прямую кишку, растягивался путем нагнетания в него холодной воды. Такое раздражение всегда вызывало рефлекторное падение температуры кожи на латеральной поверхности бедер и одновременно рефлекторное повышение температуры кожи межпальцевых пространств стопы.

Выбор механотермического раздражения прямой кишки для вызывания сосудодвигательных рефлексов кожи задних конечностей был продиктован, во-первых, тем, что нам необходимо было иметь рефлексогенную зону строго симметричную по отношению к обоим задним конечностям, во-вторых, тем, что раздражение кожи конечностей, крестца и спины вызывало чрезвычайно быстрые, непостоянные и незначительные рефлекторные сдвиги кожной температуры, которые очень трудно было зарегистрировать, принимая во внимание несовершенство измерительной методики. В предварительных опытах мы искали такие рефлекторные реакции, которые бы протекали с большим постоянством, достаточно длительное время и могли бы быть измерены и сравнимы между собой по величине, т. е. соответствовали бы основным требованиям тест-рефлекса. Такие сосудодвигательные рефлексы мы получили при раздражении прямой кишки. В нашу задачу не входило исследовать механизм полустойких сосудистых рефлексов, и в доступной нам литературе мы не встретили описания рефлексов на сосуды кожи с рецепторов прямой кишки, однако, добившись относительного постоянства протекания сосудодвигательных рефлексов путем подбора качества и силы раздражителя индивидуально для каждой собаки, мы нашли возможным использовать данные рефлексы в качестве теста для своих исследований. Для измерения температуры кожи мы пользовались электротермометром-ометром типа ЭТО-5 опытного завода АМН СССР. Температура измерялась в 4 симметричных участках кожи: на латеральной поверхности бедра и межпальцевых пространствах стоп через каждые 5 мин. в течение 20—30 мин. до действия раздражителя и после его действия, до восстановления температуры к исходному уровню. Действие раздражителя всегда продолжалось 10 мин.

Половинная боковая перерезка спинного мозга у всех собак производилась на уровне 7-го грудного сегмента слева, под морфинно-эфирно-хлороформенным наркозом, в строгих асептических условиях. Все собаки операцию перенесли легко. К концу первой недели после операции все собаки начинали ходить на трех лапах, а к 35—45-му дню после операции наступало удовлетворительное восстановление нарушенных локомоторных функций (стояния, ходьбы, бега).

Опыты мы начинали ставить в первый же день после операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В своих опытах в целях оценки результатов испытаний мы обращали внимание на следующие моменты: на динамику колебания исходных уровней температуры кожи в 4 отмеченных выше участках кожной поверхности задних лап до и после гемисекции спинного мозга, на динамику величины асимметрии кожной температуры между правой и левой сторонами, на динамику величины, направления и времени рефлекторных сдвигов кожной температуры и на отношение между силой раздражителя и величиной рефлексов.

В отношении этих показателей на всех 5 подопытных собаках мы получили однородные данные как в норме, так и после гемисекции спинного мозга.

Исходный уровень кожной температуры бедер в норме колебался от опыта к опыту в пределах 35.0—37.0°. Кожная температура стоп имела гораздо более широкий диапазон колебаний от опыта к опыту, но всегда оставалась значительно ниже кожной температуры бедер. В течение каждого опыта наблюдались незначительные, не превышающие 1.0° колебания исходных уровней кожной температуры. Асимметрия кожной температуры между правой и левой сторонами в норме не превышала 0.2—0.5° как в проксимальных, так и в дистальных отделах задних конечностей.

При механотермическом раздражении прямой кишки у здоровых собак на обоих бедрах наблюдалось рефлекторное падение кожной температуры, что соответствовало сужению кровеносных сосудов. На тот же раздражитель в то же самое время на стопах наблюдалось рефлекторное повышение кожной температуры, что соответствовало расширению кровеносных сосудов.

На рис. 1 представлено графическое изображение нормальных рефлекторных реакций у собаки Находка.

В отдельных опытах мы применяли последовательно два разных по силе раздражителя, сначала слабый, а затем сильный. В этих случаях наблюдались правильные силовые отношения между раздражителем и

величиной рефлекса, т. е. на слабый раздражитель мы получали рефлекс меньшей величины, чем на сильный раздражитель (рис. 1).

Одним из характернейших признаков синдрома Броун-Секара, описанным неоднократно как экспериментаторами, так и клиницистами, считается резкое повышение температуры кожи конечности на стороне, соответствующей перерезке спинного мозга. Наши исследования показали, что

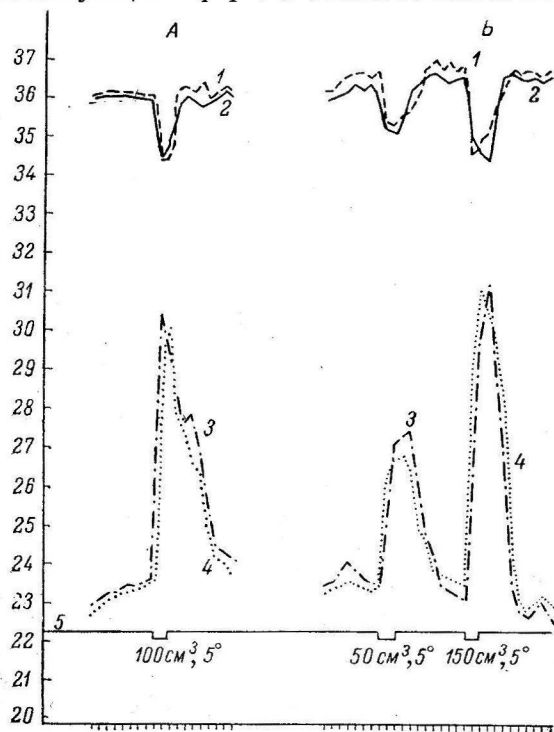


Рис. 1. Исходные уровни кожной температуры и температурные рефлексы задних конечностей собаки до гемисекции спинного мозга.

А — оп. 25 XII 1955 (№ 2); Б — оп. 12 I 1956 (№ 5). По оси ординат — температура (в градусах); по оси абсцисс — время (каждое деление соответствует 5 мин.). 1 — температурные кривые кожи правого и 2 — левого бедер; 3 — температурные кривые кожи левой и 4 — правой стоп; 5 — отметка раздражителя (цифры указывают объем нагнетаемой в балончик воды и ее температуру). Собака Находка.

свойственные всем собакам. Эта общность основных черт динамики сосудодвигательных нарушений позволяет нам проиллюстрировать наш материал на примере одной собаки.

Собака Ночка. Гемисекция спинного мозга произведена 16 января 1956 г. С 1-го по 4-й день после операции мы наблюдали во всех 4 исследованных нами участках кожи высокую температуру (35.5—36.0°). Разница температур между бедрами и стопами была незначительной. В этот период отсутствовала асимметрия температуры кожи между правой и левой конечностями как в проксимальных, так и в дистальных отделах. Рефлексы всех 4 участков кожи имели одинаковую направленность — рефлекторное понижение температуры в ответ на раздражение прямой кишки. Величина рефлексов была резко снижена по сравнению с нормой. В некоторых опытах имело место отсутствие рефлекторной реакции на том или ином участке кожи, но мы никогда не наблюдали одновременного отсутствия рефлексов во всех 4 участках кожи. Через четыре дня после операции и в дальнейшем сосудодвигательные реакции кожи бедер колебались в пределах, близких к своим нормальным значениям. На стопах же, наоборот, наблюдалась очень бурная динамика сосудодвигательных нарушений. На 5-й день после опе-

такая асимметрия кожной температуры возникает не сразу после операции. В первые дни после операции (от четырех до восьми дней) нам приходилось наблюдать незначительную асимметрию, а часто ее полное отсутствие. В дальнейшем температурная асимметрия возникала между правой и левой конечностями и особенно резко была выражена в их дистальных отделах, где величина ее достигала 12—15°. Величина асимметрии кожной температуры в дальнейшем колебалась в широких пределах. Последнее обстоятельство указывает на крайнюю неустойчивость тонуса кровеносных сосудов кожи задних конечностей, возникшую вследствие гемисекции спинного мозга.

Хотя динамика сосудодвигательных явлений после гемисекции спинного мозга протекала с индивидуальными особенностями у каждой собаки, все же можно было выделить общие черты сосудодвигательных нарушений,

рации температура правой стопы (сторона, противоположная стороне перерезки спинного мозга) упала до 25.0° , т. е. до своего нормального уровня. В последующие 10—12 дней имели место резкие колебания уровня кожной температуры правой стопы при относительно устойчивой температуре левой стопы (35.0 — 36.0°). Естественно, что вследствие этого колебалась и величина температурной асимметрии.

В этот период направление рефлексов было различным: слева исходный уровень кожной температуры был высоким и наблюдалось рефлекторное понижение температуры; справа исходный уровень температуры низкой и рефлекторная реакция проявлялась повышением температуры.

С начала 3-й недели и до начала 2-го месяца после операции наблюдались следующие изменения динамики: температура кожи правой стопы становилась более или менее устойчивой (24.0 — 25.0°), а температура левой стопы (сторона перерезки спинного мозга) резко колебалась. Соответственно этому колебались от опыта к опыту величина температурной асимметрии, величина и направление рефлексов левой стопы. Направление рефлексов правой стопы было одним и тем же (рефлекторное повышение кожной температуры).

С начала 2-го и до конца 5-го месяца после операции мы наблюдали резкие колебания исходных уровней температуры обеих стоп. В одних опытах наблюдалась более высокая температура на левой стопе, чем на правой, в других — наоборот.

Температурная асимметрия в этот период была резко изменчивой по своей величине и по типу. Направление температурных рефлексов также не оставалось постоянным. При высоких уровнях кожной температуры (выше 33.0°) всегда имело место рефлекторное понижение последней; при низких уровнях наблюдалось ее рефлекторное повышение. Величина температурных рефлексов также была крайне изменчивой.

Таким образом, из сказанного видно, что в поздние сроки после операции наблюдались наиболее резкие и значительные изменения в сосудистых реакциях. Наряду с этим в отдельных опытах через 4—5 месяцев после операции можно было видеть тенденцию к восстановлению нормальных отношений уровней температуры и температурных рефлексов. Однако это восстановление было крайне неустойчивым.

На рис. 2 (опыт 50) можно видеть отношения всех показателей, близкие к нормальным, а через 4 дня вновь возникает значительная асимметрия температуры и различное направление рефлексов на стопах. Подобное чередование отношений, близких к нормальным, с проявлениями резкого нарушения сосудистого тонуса и сосудодвигательных рефлексов, мы видим и после 3-месячного перерыва, т. е. через 8 месяцев после операции. Необходимо сказать, что у всех собак за это время не наблюдалось каких-либо изменений как в общем состоянии здоровья, так и со стороны восстановившихся ранее локомоторных функций.

Интересно сопоставить длительность сосудодвигательных нарушений с сроками восстановления локомоторных функций у наших собак.

Как уже говорилось выше, у всех наших собак имело место удовлетворительное восстановление опорно-локомоторных функций через 35—45 дней после операции. Сосудодвигательные расстройства отличались гораздо более значительной продолжительностью. Мы вели исследования на 3 собаках в течение $8\frac{1}{2}$ месяцев, а у одной собаки — в течение $11\frac{1}{2}$ месяцев, и не видели у них прочного восстановления нормальной динамики сосудистого тонуса и сосудодвигательных рефлексов. Только у одной собаки (Находка) мы наблюдали через 2—2.5 месяца после операции прочное восстановление нормального сосудистого тонуса и сосудодвигательных рефлексов. На рис. 2 можно видеть нормальные отношения уровней температуры и температурных рефлексов собаки Находка в начале 3-го месяца (опыт 37). Локомоторные функции у этой собаки восстановились также раньше, чем у других собак (через 20—25 дней после операции). Необходимо сказать, что собака Находка была моложе других наших собак. В момент операции ей было немногим больше года, в то время как другим собакам было более 2—3 лет.

Таким образом, на основании своих экспериментальных исследований мы можем сказать, что сосудодвигательные нарушения в коже задних конечностей собак, наблюдаемые после гемисекции спинного мозга, могут

со временем восстанавливаться. На это указывает факт полного восстановления сосудодвигательных нарушений у собаки Находка и факты неустойчивой нормализации сосудодвигательных нарушений у других собак.

Особенностью процесса компенсации сосудодвигательных функций по сравнению с процессом компенсации локомоторных функций является

прежде всего большая его продолжительность.

Основное, что обращает на себя внимание в динамике сосудодвигательных нарушений после гемисекции спинного мозга, — это волнообразность течения процесса. Неустойчивостью и волнообразностью течения характеризуются все наблюдаемые нами в динамике явления (исходные уровни кожной температуры, величина температурной асимметрии, а также величина и направление температурных рефлексов).

На рис. 3 показана динамика изменений величин температурной асимметрии, на рис. 4 — динамика изменений величины и направления температурных рефлексов у собаки Ночка от опыта к опыту. Приведенные диаграммы наглядно подтверждают волнообразность течения процесса.

Другой особенностью динамики сосудодвигательных нарушений являлось в наших исследованиях нарушение силовых отношений между раздражителем и рефлексом.

Рис. 2. Исходные уровни температуры и температурные рефлексы задних конечностей собаки после гемисекции спинного мозга.

А — опыт на собаке Находка в начале 3-го месяца после гемисекции (24 III 1956); Б — опыты на собаке Ночка в конце 5-го месяца после гемисекции (6 VI 1956 и 10 VI 1956). Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

На рис. 5 представлены результаты трех опытов на собаке Ночка, демонстрирующих эту особенность.

На 17-й день после операции мы видим, что на левом бедре рефлекс на слабый раздражитель в 5 раз больше по величине, чем рефлекс на сильный раздражитель. В то же время на правом бедре имеют место нормальные силовые отношения. На левой стопе опять-таки на слабый раздражитель возникает сильный рефлекс, а на сильный раздражитель реакция слабая; на правой стопе нет рефлексов ни на слабый, ни на сильный раздражители.

В других опытах, представленных на рис. 5, также можно видеть нарушение закона силы.

С явлением нарушения силовых отношений между раздражителем и рефлексом мы встречались каждый раз при применении в одном и том же опыте разных по силе раздражителей. По-видимому, это явление можно объяснить наличием парабитических фаз в рефлекторной деятельности поврежденного спинного мозга. Особенно интересным нам

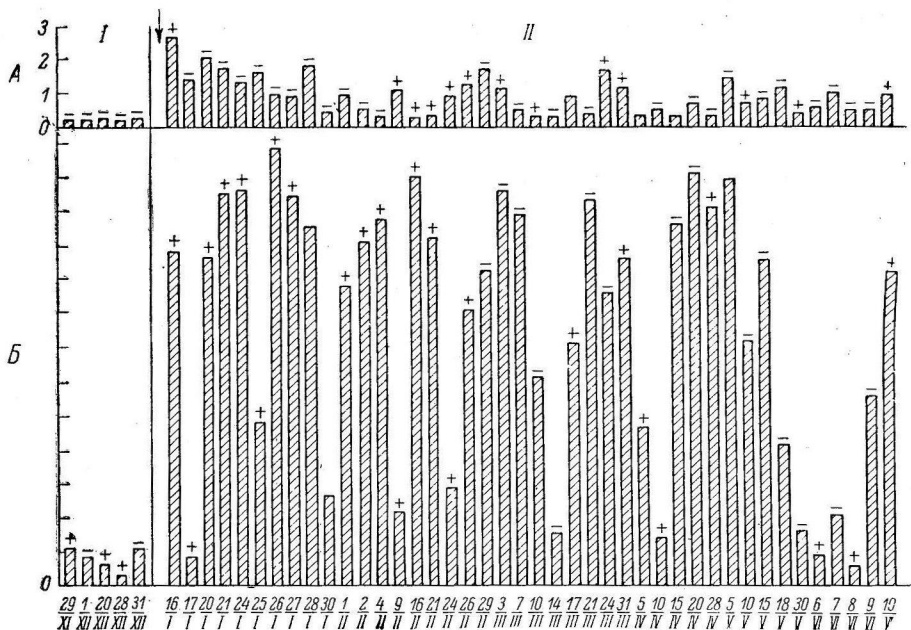


Рис. 3. Динамика изменений величины асимметрии кожной температуры до (I) и после (II) гемисекции спинного мозга.

А — величина асимметрии температуры кожи бедер; Б — величина асимметрии температуры кожи стоп. По оси абсцисс — даты опытов; по оси ординат — температура в градусах (величина асимметрии кожной температуры между правой и левой конечностями). Стрелкой показан момент операции. Знак плюс над столбиками указывает на преобладание температуры на стороне перерезки спинного мозга; знак минус указывает на преобладание температуры на противоположной стороне. Собака Ночка.

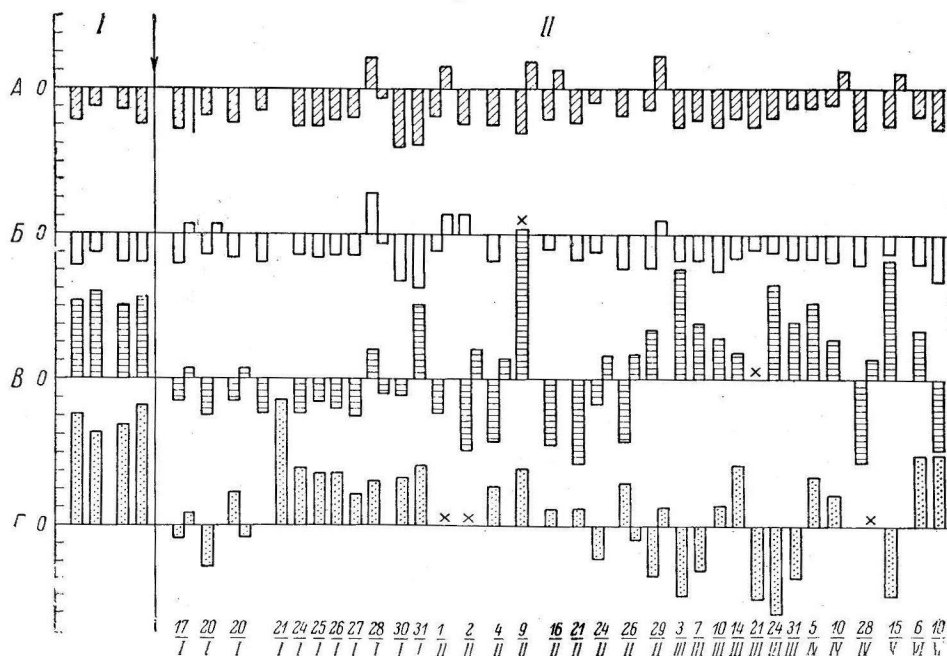


Рис. 4. Динамика изменений величины и направления кожно-температурных рефлексов до (I) и после (II) гемисекции спинного мозга.

А — левое бедро; Б — правое бедро; В — левая стопа; Г — правая стопа. По оси абсцисс — даты опытов; по оси ординат — температура в градусах (величина рефлекса; каждое деление соответствует 1°); направление столбика вниз от нулевой линии означает рефлекторное падение кожной температуры, вверх от нулевой линии — повышение кожной температуры. Стрелка — момент операции. Крестик означает отсутствие рефлекса. Собака Ночка.

кажется то обстоятельство, что в одном и том же опыте, описанном выше, на различных участках кожи задних конечностей наблюдаются различные парабиотические фазы: нормальная, парадоксальная и тормозная.

Таким образом, на основании полученных нами фактических данных мы можем выделить три особенности динамики сосудодвигательных на-

рушений, возникающих вследствие гемисекции спинного мозга:

1. Большая длительность сосудодвигательных нарушений по сравнению с соматическими расстройствами.

2. Волнообразные колебания сосудистого тонуса, а также величины, направления и времени сосудодвигательных рефлексов.

3. Нарушение силовых отношений между раздражителем и рефлексом, позволяющее предполагать о наличии парабиотических фаз в сосудодвигательной рефлекторной деятельности поврежденного спинного мозга.

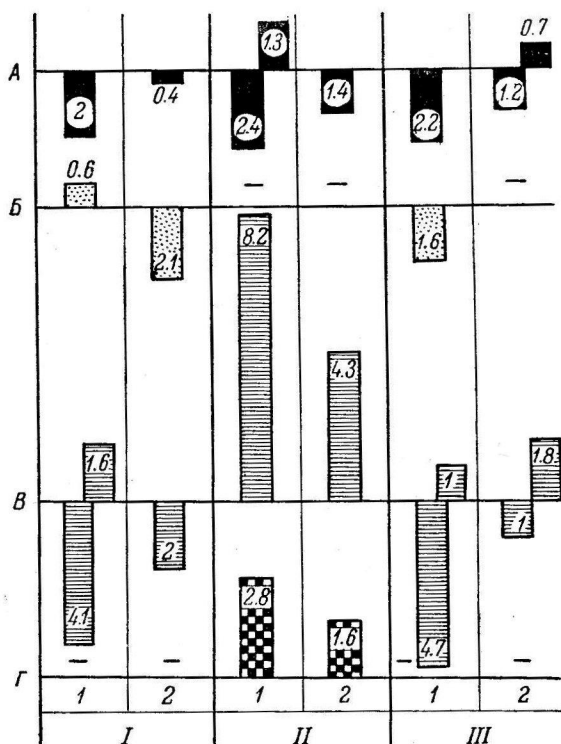
Мы считаем возможным объяснить перечисленные выше особенности, исходя из развиваемого Э. А. Асратяном положения об универсальном значении для всей нервной системы торможения с охранительно-восстановительной ролью, с характерным для этой роли наличием гипнотических или парабиотических фаз. Об этом свидетельствуют как последние за последние

Рис. 5. Нарушение силовых отношений между величинами раздражителя и рефлекторной реакции у собаки Ночка в различные сроки после гемисекции спинного мозга.

А — левое бедро; Б — правое бедро; В — левая стопа; Г — правая стопа. I — 17-й день после операции (оп. 2 VI 1956); II — 24-й день после операции (оп. 9 II 1956); III — 104-й день после операции (оп. 28 IV 1956); 1 — наполнение балончика водой в количестве 100 см³ при температуре 5°; 2 — наполнение балончика водой в количестве 250 см³ при температуре 5°.

годы Б. Д. Стефанцовым (1950), Н. В. Вебером (1954) и А. И. Лютовым (1955) данные о том, что волнообразность течения спинальных соматических рефлексов при утомлении обусловлена развитием торможения с охранительно-восстановительной ролью, так и данные В. Н. Дроздовой (1954) относительно волнообразного изменения глубины торможения при спинальном шоке и наличии парабиотических фаз при этом.

Мы полагаем, что установленные нами факты волнообразности течения вегетативных рефлексов поврежденного спинного мозга и наличия парабиотических фаз могут явиться новым подтверждением положения об универсальном значении для всей центральной нервной системы охранительно-восстановительной роли процесса торможения. Исходя из того положения, что в целостном организме существует единство в регуляции соматических и вегетативных функций, можно полагать, что компенсация нарушенных



вегетативных функций поврежденного организма должна развиваться в основном по тем же механизмам, что и компенсация соматических функций. Однако сказанное совсем не исключает возможности существования специфических особенностей в процессах компенсаторных приспособлений вегетативных функций. Одной из таких особенностей является, как это видно из изложенных выше данных, резкая разница в сроках восстановления вегетативных и соматических функций.

Эту разницу можно объяснить как специфическими функциональными особенностями вегетативных и соматических рефлексов, так и тем, что высшие отделы центральной нервной системы оказывают на вегетативные и соматические функции различной степени влияния.

ВЫВОДЫ

1. Гемисекция спинного мозга на уровне седьмого грудного сегмента вызывает у собаки нарушения сосудистого тонуса и сосудодвигательных рефлексов задних конечностей, которые выражаются:

а) в резких волнообразных колебаниях исходных уровней сосудистого тонуса, величин асимметрии сосудистого тонуса между правой и левой конечностями, а также в изменениях направления и времени сосудодвигательных рефлексов;

б) в наличии парабитических фаз в сосудодвигательной рефлекторной деятельности поврежденного спинного мозга.

2. Наличие волнообразных колебаний и парабитических фаз в динамике изменений нарушенных сосудодвигательных функций свидетельствуют о существовании торможения с охранительно-восстановительной ролью, протекающего в неповрежденных, но ослабленных травмой нервных структурах спинного мозга.

3. Полное и прочное восстановление нормальной динамики сосудистого тонуса и сосудодвигательных рефлексов у одной собаки и наличие нормализации этих функций в отдельных опытах у других собак свидетельствуют о возможности восстановления вазомоторных функций, нарушенных в результате гемисекции спинного мозга.

4. Более длительные сроки восстановления вегетативных функций по сравнению с соматическими можно объяснить как специфическими особенностями этих функций, так и различной их зависимостью от регулирующего влияния высших отделов центральной нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. Проблема центра и периферии в физиологии нервной деятельности. М., 1935.
- Аскеров В. Ф. Изменение функции почек в результате гемисекции спинного мозга у собак. Дисс. М., 1957.
- Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М., 1953; Журн. вып. нервн. деят., 5, 187, 1955.
- Барсегян Р. О., Тез. докл. научной сессии, посвящ. высшей нервной деятельности и компенсаторным приспособлениям, 6, Ереван, 1953.
- Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга, 3, 5. СПб., 1905.
- Вебер Н. В. Некоторые особенности симпатической регуляции деятельности спинного мозга. Дисс. М., 1954.
- Дроздова В. Н. К физиологии спинального шока. Дисс. М., 1954.
- Иванова С. Н. Роль коры больших полушарий головного мозга в компенсаторных приспособлениях после перерезки боковой половины верхних шейных сегментов спинного мозга. Дисс. М., 1953.
- Люттов А. И. Работоспособность спинного мозга в зависимости от уровня его перерезки. Дисс. М., 1955.
- Павлов И. П., Тр. Общ. русск. врачей, 43, 416, 1906.
- Прессман Я. М., Советск. невропсихиатр. 6, 43, 1941.

- Стефанцов Б. Д., Бюлл. exper. биол. и мед., 29, в. 4, 258, 1950; Физиол. журн. СССР, 40, № 4, 413, 1954.
Bethe A., Bethe's Handb. d. norm. und path. Physiol., 15, 2, 1931.
Goltz F., Pflug. Arch., 8, 460, 1874.
Luciani L. Physiologie des Menschen. Jena, 1907.

Поступило 21 XII 1956.

EFFECT OF SPINAL CORD HEMISECTION UPON VASOMOTOR REFLEXES OF HIND LIMBS IN THE DOG

By *N. N. Tkatchenko*

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

Loss and recovery of vascular tonus and of vasomotor reflexes in hind limbs were investigated in 5 dogs following spinal cord hemisection at D7. Skin temperature of thigh and foot and its alterations in response to mechanical and thermal rectal stimulation, were observed. Vascular tonus and vasomotor reflexes were found to be asymmetrically impaired. The period of restitution was marked by fluctuations and by the appearance of parabolic phases in the reflex activity of the affected cord. These are assumed to depend on inhibition playing a defensive-restoratory role. Recovery of vasomotor functions was delayed, as compared to restitution of postural and motor functions. This is attributed to the fact, that vegetative and somatic functions are not equally dependent upon higher levels of the central nervous system.

ВЛИЯНИЕ ХЛОРПРОМАЗИНА (АМИНАЗИНА) НА ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ИЗОЛИРОВАННОГО СЕРДЦА

Я. Я. Влк и В. А. Лукач

Физиологический институт Медицинского факультета Карловского университета (филиал в Пльзни) Чехословацкая НР

Адренолитические свойства хлорпромазина (аминазина) были многократно показаны (Courvoisier и сотр., 1953; Huidobro, 1954; Машковский и сотр., 1955; Анохин, 1956, и др.). Однако хлорпромазин имеет также отношение и к ацетилхолину. Курвуазье и сотрудники (Courvoisier и сотр., 1953) отмечают, что раздражение блуждающего нерва у собаки остается без эффекта после введения хлорпромазина в дозе 10 мг на 1 кг веса, при этом действие ацетилхолина на кровяное давление в таких же условиях опыта оказывается пониженным. В концентрации 10 мг на 1 л хлорпромазин тормозит действие псевдохолинэстеразы лошадиной сыворотки. Подобные результаты приводят Машковский и сотрудники (1955); они показали антиацетилхолиновое действие хлорпромазина на изолированной петле кишки кролика; ацетилхолиновая контрактура прямой брюшной мышцы лягушки угнетается хлорпромазином. В нашем институте вопросом взаимоотношения ацетилхолина и хлорпромазина занимались А. Зелены и В. Козак (Zeleny a. Kozak, 1956); они установили, что хлорпромазин несколько повышает количество ацетилхолина в мозгу крысы и тормозит ацетилхолиновую контрактуру прямой мышцы лягушки. Антиацетилхолиновые свойства хлорпромазина были также показаны на мембрана nicticans кошки (Huidobro, 1954). Е. Л. Голубева и А. И. Шумилина (1956) наблюдали, что после аппликации аминазина остановка сердца собаки при раздражении периферического отрезка блуждающего нерва не происходит.

Чтобы приблизиться к проблеме взаимоотношения хлорпромазина и ацетилхолина, мы поставили эксперименты с изолированным сердцем тепло- и холоднокровных животных. Как известно, ацетилхолиновая система играет основную роль в метаболизме сердца, особенно предсердий. Бюльбринг и Бен (Bülbring, Ben, 1949) установили важность синтеза ацетилхолина для сердечной автоматии на изолированных предсердиях кроликов. Работа Жюлиена и сотрудников (Jullien и сотр., 1941, 1956) на сердце моллюсков свидетельствует о том, что метаболизм ацетилхолина неразрывно связан с деятельностью сердца. Подробно этой проблемой занимается Ротшу (Rothschuh, 1954).

Итак, мы старались установить, как действует хлорпромазин на работу сердца и на его чувствительность к ацетилхолину. Курвуазье и сотрудники (Courvoisier и сотр., 1953) в своих опытах на кроликах указывают, что лишь смертельные дозы хлорпромазина вызывают резкие изменения сердечной деятельности, а именно постепенное замедление ритма и отрицательную дромотрипию; перед смертью появляется блокада ножки пучка Гиса и фибриляция предсердий. Борьяни (Borjani, 1956) подчеркивает тоническое и адренолитическое действие хлорпромазина на изолированном сердце кролика.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты на изолированном сердце лягушки. Сердце лягушки (*Rana esculenta*) изолировалось по методу Симеса, причем блуждающий нерв сохранялся. Хлорпромазин в концентрации 10 мг на 1 мл не вызывал резких изменений сердечной деятельности, однако прекращалась реакция сердца на раздражение блуждающего нерва (рис. 1), введение адреналина или ацетилхолина. Более концентрированный раствор хлорпромазина (50 мг/мл) понижает сокращение сердца и вызывает атриовентрикулярный блок третьей степени (по Дехтярю), а иногда и полную остановку сердца, причем сокращения предсердий остаются нор-

мальными в течение долгого времени. Нарушение сердечной деятельности удалось устранить раствором глутатиона в концентрации 250 мг/мл (рис. 2).

Опыты на изолированном сердце млекопитающих. Препарат изолированного сердца крысы был приготовлен по Лангердорфу. Через сердце пропускался раствор Локка при температуре 37°, насыщенный кислородом. Изучаемые вещества вводились в приводящую резиновую трубку на расстоянии 20 см и выше входа канюли в аорту.

Поэтому действие изучаемых веществ проявлялось через 20—40 сек. после их аппликации.

Применение малых доз хлорпромазина (100 мг) вызвало резкое понижение сердечных сокращений, не изменяя частоты ритма или проводимости возбуждения в сердце. Однако совсем исчезла чувствительность сердца на ацетилхолин. Дозы последнего, которые до введения хлорпромазина останавливали сердце на одну минуту, после перфузии хлорпромазина не обнаруживали действия или

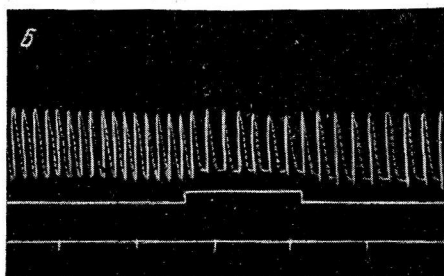
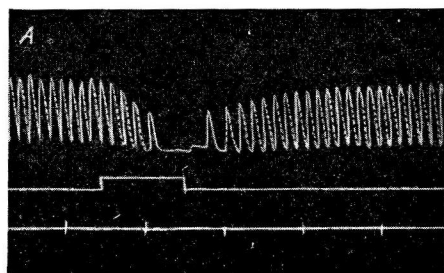


Рис. 1. Реакции изолированного сердца лягушки с сохраненным блуждающим нервом.

А — раздражение блуждающего нерва без аппликации хлорпромазина; *Б* — то же самое после введения хлорпромазина в концентрации 10 мг/мл. *Сверху вниз*: кардиограмма; отметка раздражения блуждающего нерва; отметка времени (10 сек).

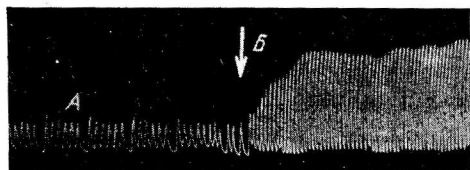


Рис. 2. Деятельность изолированного сердца лягушки.

А — кардиограмма после введения хлорпромазина в концентрации 50 мг/мл, резкое понижение сокращений с атриовентрикулярным блоком; *Б* — репарирующий эффект глутатиона. *Стрелка* для всех последующих рисунков — момент введения вещества.

лишь незначительно замедляли фреквенцию сердечных сокращений, без инотропного эффекта.

В некоторых случаях мы наблюдали обратное явление: после незначительного замедления сердечной деятельности появлялось усиление сокращений сердца (рис. 3); нечувствительность сердца к ацетилхолину длилась несколько часов, и лишь медленно повышалось негативное инотропное и хронотропное действие ацетилхолина. Инотропный эффект появлялся гораздо позже, чем хронотропный.

Большие дозы хлорпромазина (300—600 мг) вели к тяжелому нарушению сердечной деятельности, причем отдельные сердца реагировали с различной резистентностью на действие хлорпромазина. После резкого понижения сердечных сокращений появлялось замедление сердечной деятельности, а затем нарушение проводимости, а именно, атриовентрикулярный блок третьей степени, который постепенно углублялся до полной остановки желудочков, в то время как предсердия сокращались в пониженном ритме в течение нескольких часов (рис. 4). В некоторых случаях деятель-

ность сердца спустя 1—2 часа возвращалась к норме, но блок ацетилхолинового эффекта длился дольше. Первым признаком восстановления сердечной деятельности было то, что на механическое раздражение желудочков сердце сокращалось, в то время как в период самого глубокого действия хлорпромазина этот эффект отсутствовал.

В опытах на сердце лягушки

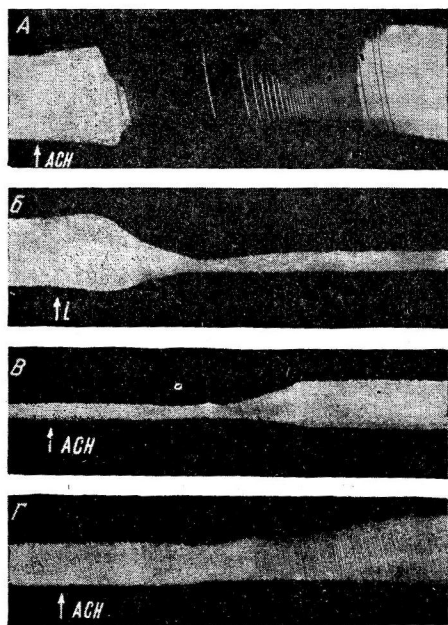


Рис. 3. Реакции изолированного сердца крысы.

А — введение ацетилхолина (5 мг);
Б — введение хлорпромазина (100 мг);
Б, Г — введение ацетилхолина на фоне хлорпромазина (5 мг).

нам удалось устранить расстройство сердечной деятельности, вызванное хлорпромазином, раствором глутатиона. Это явление мы не наблюдали на сердце теплокровных. Мочевина, которая имеет влияние на молекулярную структуру белка (Коштыянец, 1952, 1954), не оказывала воздействия на этот эффект.

Хлорпромазин не имел никакого влияния на остановку сердца, вызванную раствором с избыточным содержанием калия.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В поставленных нами экспериментах мы пользовались хлорпромазином в более высоких концентрациях, чем те, которыми пользуется клиническая терапия. Поэтому наши результаты имеют лишь теоретическое значение.

В какой мере они позволяют ответить на вопрос о соотношении хлорпромазина и ацетилхолина? Результаты показывают, что хлорпромазин имеет гораздо более сильное действие на желудочки сердца, чем на предсердия. Свидетельством этого является резкое нарушение сокращений без нарушения автоматии, а также постоянная деятельность предсердий даже во время полной остановки желудочков сердца. Однако именно в деятельности предсердий метаболизм ацетилхолина играет гораздо более важную роль, нежели в деятельности желудочков; этому также соответствует

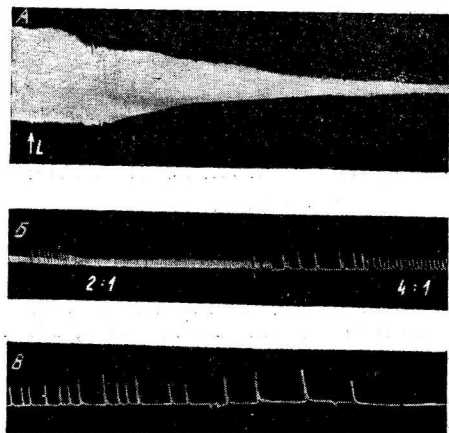


Рис. 4. Влияние хлорпромазина (500 мг) на деятельность изолированного сердца крысы.

А — резкое понижение сокращений;
Б — атриовентрикулярный блок, постепенно углубляющийся и переходящий после нескольких иррегулярных сокращений в остановку сердца — В. Цифры характеризуют глубину атриовентрикулярного блока.

содержание ацетилхолина и активата холинэстеразы в отдельных частях сердца (Смирнов и Сербенюк, 1948; Roths Schuh, 1954). Итак, мы полагаем что хлорпромазин имеет определенное влияние на биохимические процессы. Потерю чувствительности сердца к ацетилхолину мы понимаем как нарушение хлорпромазином тех метаболических процессов, через которые проявляет свое действие ацетилхолин; хлорпромазин тормозит их, и таким образом ацетилхолин уже не может проявлять свое действие.

Влияние глутатиона на нарушение сердечной деятельности лягушки, вызванное хлорпромазином, равно как и в некоторых случаях наблюдаемый положительный эффект ацетилхолина на сокращение миокарда крысы после применения хлорпромазина являются фактами, которые мы пытаемся объяснить в дальнейших экспериментах.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин И. П., Физиолог. журн. СССР, 42, № 6, 478, 1956.
 Голубева Е. Л., А. И. Шумилина, Журн. невропатол. и психиатр., 56, 489, 1956.
 Коштоянц Х. С., Тр. Инст. морфолог. животных им. А. Н. Северцова, 6, 7, 1952.
 Машковский М. Д., С. С. Либерман, А. И. Полежаева, Фармаколог. и токсиколог., 18, 14, 1955.
 Смирнов Г. Д., Д. В. Сербенюк, ДАН СССР, 62, 725, 1948.
 Boriani A., Boll. Soc. Medico-Chirurgica di Modena, 56, 1, 1956.
 Bülbring E., J. H. Burn, Journ. of Physiol., 108, 508, 1949.
 Courvoisier S., J. Fournel, R. Ducrot, M. Kol'sky, P. Koetschet, Arch. int. pharmacodyn., 92, 305, 1953.
 Huidobro F., Arch. int. pharmacodyn., 98, 308, 1954.
 Jullien A., J. Ripplinger, J. Cardot, Journ. de Physiol., 48, 581, 1956.
 Jullien A., D. Vincent, C. r. de la Soc. de Biol., 135, 952, 1941.
 Kostojanc Ch. S., Čsl. fysiologie, 3, 344, 1954.
 Roths Schuh K. E., Klin. Wschr., 1, 1954.
 Zeleny A. a. Kozak, V. celestat. psychiatricka konference Plzeň, 1956.

Поступило 19 VI 1957.

EFFECTS OF CHLORPROMAZINE (AMINAZINE) UPON THE ACTIVITY OF THE ISOLATED HEART

By J. J. Vlk and W. A. Lukac

From the Physiological Institute, Medical Faculty, Karlov University, Pilsen Branch

The effects of chlorpromazine upon isolated frog and rat hearts were followed. These effects appeared in the following sequence: diminution of contractions, moderate slowing down, 3rd degree atrioventricular blockade which increases to a complete arrest of the ventricles, while auricles go on contracting for several hours. These disturbances may be abolished by glutathione in frogs. The heart fails to react to stimulation of the vagus nerve and to the administration of acetylcholine even after relatively small doses of chlorpromazine.

РЕТИКУЛЯРНАЯ ФОРМАЦИЯ И ЕЕ РОЛЬ В РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ МОЗГА В НОРМЕ И ПАТОЛОГИИ

А. М. Зимкина

Отдел физиологии Научно-исследовательского института экспертизы трудоспособности
и трудоустройства инвалидов, Ленинград

Систематические физиологические исследования ретикулярной формации, выявившие ее исключительно большую роль в регуляции функций самой нервной системы, начались лишь в последние 10—15 лет. В то же время анатомия ретикулярной формации разрабатывалась уже давно.

Еще в 1855 г. анатом Ленхоссек (Lenhossek, 1855) высказал мысль, что ретикулярные клетки мозгового ствола образуют самостоятельную систему. Несколько позже Дейтерс (Deiters, 1865) предложил термин «ретикулярная формация» для обозначения масс серого вещества и длинных волокон, образующих сеть на всем протяжении мозгового ствола. В. М. Бехтерев (1885а) впервые описал у человеческого эмбриона нисходящие пути, начинающиеся в ретикулярной формации.

Начиная с середины XIX в. были отдельные попытки выяснить физиологическую роль ретикулярной формации, в частности в отношении функции дыхания (Бехтерев, 1885б; Gad, 1893, и др.). Однако только за последние 20—25 лет были получены данные, значительно обогатившие наши физиологические, а также цитоархитектонические представления о сетевидной формации.

В работах последних лет (Magoun a. McKinley, 1942; McKinley a. Magoun, 1942; Jasper, 1949; Starzl, Taylor a. Magoun, 1951; Jasper, Naquet a. King, 1955, и др.) экспериментально показано, что кора больших полушарий получает по крайней мере 2 типа афферентных импульсов: 1) по классическим афферентным путям (специфическая проекционная система); 2) по коллатералям через ретикулярную формацию (неспецифическая проекционная система).

Морфологические исследования также указывают на то, что имеются 2 типа проекционных волокон, — «специфические» и «неспецифические» (Lorento de No, 1943). Специфические афферентные волокна в коре состоят из основных проекционных волокон, идущих от чувствительных ядер таламуса к коре. Неспецифические волокна идут из областей таламуса, не связанных со специфическими таламическими ядрами, или представляют собой транскортикальные или транскаллозальные ассоциативные волокна. Специфические афферентные волокна оканчиваются главным образом в 4-м слое коры особым ветвлением, или «щеткой». Неспецифические волокна оканчиваются во всех слоях коры и не образуют тех характерных окончаний, которыми отличаются специфические волокна. Чанг (Chang, 1952) привел цитоархитектонические и экспериментальные данные в пользу существования 2 различных форм окончаний афферентных структур в коре, соответствующих специфическим и неспецифическим волокнам. Он вы-

сказал предположение, что парадендритные окончания неспецифических афферентных волокон несут иную функцию, чем окончания специфических систем. Первые могут изменять состояние возбудимости коры, оказывая облегчающее или тормозящее влияние на синаптическую передачу. Их эффекты диффузны и изменчивы. Перикорпускулярные же (специфические) синапсы обеспечивают быстрые и локализованные эффекты. Окончательная корковая реакция зависит от взаимодействия специфических и неспецифических систем. К аналогичным выводам независимо от него пришел Бремер (Bremer, 1952). Электрофизиологическое подтверждение более поверхностного расположения афферентных неспецифических окончаний было дано как Чангом (1956, Chang, 1952), так и Бремером (Bremer, 1952) и Джаспером и Ли (Jasper a. Li, 1953). Демпсей и Морисон (Dempsey a. Morison, 1942) и Морисон и Демпсей (Morison a. Dempsey, 1942) показали, что электрическое раздражение интраламинарных отделов таламуса (неспецифические ядра) вызывает диффузное изменение электрической активности во всех отделах коры. Этому соответствуют многочисленные другие физиологические данные о диффузных эффектах, получаемых при раздражении неспецифической афферентной системы, в противоположность локальным ответам с определенных проекционных зон, получаемых при раздражении специфических систем.

Цитоархитектоническое изучение 48 ядер ретикулярной формации каудального отдела мозгового ствола у человека также выявило ряд особенностей по сравнению с ядрами так называемых специфических систем (Olszewski, 1954). Наиболее характерной особенностью цитоархитектоники ядер сетевидной формации каудального отдела ствола мозга является громадное разнообразие типов нервных клеток. Такое разнообразие не встречается ни в одном другом отделе центральной нервной системы. Клетки различаются между собой в отношении величины, формы, отношения к краскам и в особенности в отношении организации нислевской субстанции и расположения ядра в клеточном теле. Функциональное значение этой дифференциации неясно. У животных это различие между клетками разных ядер выражено значительно меньше, чем у человека. В особенности это относится к расположению нислевской субстанции. Автор на основании того, что различные типы нервных клеток объединяются в определенные ядра, соответствующие определенным отделам ретикулярной формации, возражает против представления о морфологическом единстве ретикулярной формации. Последняя, по его мнению, должна рассматриваться как образование, состоящее из ядер различной, но совершенно определенной структуры, что должно направить исследование по пути выяснения функционального значения отдельных ядер. Однако тип функциональной локализации в этих образованиях должен быть, по мнению Ольшевского, иным, чем в других образованиях центральной нервной системы.

Сетевидная формация не является ни компактной, ни гомогенной массой, а разбросана по всей длине мозгового ствола от продолговатого мозга до таламуса в виде отдельных ядер с различной структурой нервных элементов между образованиями, имеющими специфическую структуру и функции. В отношении принадлежности ядер таламуса к ретикулярной формации существуют различные мнения. Морuzzi (Moruzzi, 1956) настаивает на том, что в настоящий момент было бы преждевременно выделять таламические неспецифические ядра ретикулярной системы, так как отсутствуют доказательства того, что они принадлежат исключительно к этой системе. Он предлагает говорить о том, что эти ядра находятся лишь «в сфере влияния» сетевидной системы. Вместе с тем, Джаспер, Морисон, Демпсей и другие собрали достаточно веские электрофизиологические дан-

ные в пользу концепции о наличии неспецифических ядер таламуса. Это заставляет по-новому классифицировать ядра таламуса и выделить среди них специфические и неспецифические. Раздражение первых вызывает на электрокортикограмме локальные ответы в соответствующей проекционной зоне, развивающиеся спустя короткий латентный период (1—5 мсек.). Остальные таламические ядра, в основном не имеющие анатомически установленных прямых связей с корой, относятся к неспецифическим ядрам, так как они вызывают диффузные изменения электрической активности коры, охватывающие оба полушария. По своей внутренней структуре эта часть сетевидной формации близка к структуре ретикулярной формации среднего мозга и поэтому обычно рассматривается как продолжение последней.

В морфологическом отношении можно считать твердо установленным, что система ретикулярной формации (неспецифическая проекционная система) характеризуется мультисинаптическими связями между всеми собственными ядрами, между ними и специфическими ядрами и филогенетически древними образованиями коры. Физиологически установленная связь между неспецифическими и проекционными системами и более молодыми отделами коры анатомически еще не может считаться доказанной (Nauta a. Whitlock, 1954).

Особенностью структуры и функции ретикулярной формации является чрезвычайно высокая конвергенция различных импульсов в системе ее нейронов. Изменения электрической активности разных отделов ретикулярной формации, а также отдельных ее элементов наблюдаются при тактильных, акустических раздражениях, при электрическом раздражении нервов конечностей, тройничного нерва, волокон зрительного или обонятельного нервов, а также блуждающего или чревного нервов. Выяснено также, что раздражение афферентных нервов может привести к торможению электрической активности элементов ретикулярной формации. Во всех этих случаях наблюдается очень отчетливая конвергенция афферентных импульсов различной модальности, возникающая в различных и далеко отстоящих друг от друга рецептивных полях (Starzl, Taylor a. Magoun, 1951; French, Amerongen a. Magoun, 1952; Mollica, Moruzzi a. Naquet, 1953; Amassian a. De Vito, 1954; Baumgarten a. Mollica, 1954; Bremer et Terzuolo, 1954; Moruzzi, 1956, и др.). Вопрос заключается только в степени конвергенции: она очень велика, но не беспредельна. Несмотря на многократное подтверждение истинной конвергенции гетерогенных импульсов в нейронах сетевидной формации, показано, что ни одна из изученной тысячи отдельных единиц (M. Scheibel, A. Scheibel, Mollica a. Moruzzi, 1955) не реагировала на все виды применяемых ретикулярных раздражений. В некоторых случаях единицы ретикулярной формации, которые не реагируют на одиночные раздражения, могли быть возбуждены итеративным раздражением (Hernandez-Peon, Hagbarth, 1955). Вместе с тем был отмечен любопытный факт, что некоторые из этих единиц не изменяли своей электрической активности, несмотря на применение различных афферентных раздражений даже при отсутствии наркотизации животного. Этот факт несомненно имеет большое, хотя в настоящее время еще не вполне ясное значение.

Электрическая активность ретикулярной формации, по-видимому, меняется по-разному во временном и пространственном отношениях в зависимости от поступающих афферентных воздействий, несмотря на имеющуюся широкую конвергенцию. Очевидно, в нормальных условиях в ретикулярной формации имеется пространственная дифференциация, причем каждая область реагирует в значительной степени независимо от другой (Moruzzi, 1956). О некоторой пространственной дифференциации в организации ретикулярной формации могут говорить наблюдения, что

ответные реакции с уровня моста имеют более тонический характер, чем с уровней, лежащих более впереди. Вместе с тем афферентные импульсы, вызывающие разряды одних элементов сетевидной формации, не сопровождаются разрядами других нейронов. Наблюдались различия в латентных периодах и рисунке электрической активности элементов сетевидной формации даже в ответ на афферентные раздражения одной и той же модальности. Было высказано предположение, что место раздражения дифференцируется в сетевидной формации кодированием импульсов во времени (Waller a. Amassian, 1955). Следует указать, что введение понятия о кодировании импульсов во времени позволяет по-новому понять принципы работ нервных центров и не сводить сущность дифференцирования только к пространственной локализации возбужденных элементов нервных центров.

Электрофизиологическим методом с помощью микроэлектродов показана широкая конвергенция на элементы сетевидной формации также и кортикофугальных и церебеллофугальных импульсов. Но и в этих случаях конвергенция не является абсолютной: многие единицы сетевидной формации не изменяют своей электрической активности даже при итеративных раздражениях коры. В то же время те, которые отвечают на раздражения моторной зоны коры, как правило, не отвечают на раздражения затылочной и височной областей (Moruzzi, 1956). Это также может говорить о некоторой избирательности в кортико-ретикулярных взаимоотношениях.

Физиологическое значение сетевидной формации выявилось при помощи макро- и микроэлектрофизиологических методов исследования, сочетающихся с перерезками на разных уровнях и применением фармакологических проб. Показано, что она оказывает регулирующее влияние по крайней мере на следующие функции: 1) сосудодвигательные реакции; 2) дыхательные реакции; 3) тонические и фазические рефлексy; 4) возбудимость афферентных нейронов и гамма-нейронов, регулирующих афферентные разряды мышечных веретен; 5) электрическую активность коры; 6) электрическую активность диэнцефальных центров. Иными словами, деятельность вегетативных нейронов, спинальных мотонейронов, чувствительных нейронов и высших отделов центральной нервной системы находится в сфере влияния ретикулярной формации.

Значение сетевидной формации как одного из важнейших объединяющих органов подчеркивалось И. С. Беритовым (1948).

Помимо установления определенных физиологических данных, в перечисленных работах показаны анатомические связи между ретикулярной системой и ядрами соответствующих специфических систем.

Сетевидная формация состоит из активирующей восходящей системы, различное состояние которой вызывает разные степени бодрствования, дремоты или сна, отражающиеся на изменении рисунка электрической активности коры, и нисходящей, в свою очередь состоящей из облегчающей и тормозящей систем, которая регулирует деятельность спинного мозга.

Регуляция двигательной активности осуществляется как в отношении фазических рефлексов (Rhines a. Magoun, 1946; Magoun a. Rhines, 1946; Germandt a. Thulin, 1955a, 1955b), так и в отношении тонических рефлексов позы (Granit a. Kaada, 1952; Sprague a. Chambers, 1954; Granit a. Holmgren, 1955) и судорожной двигательности спинного мозга (Terzuolo, 1954). Раздражение ретикулярной формации также изменяет возбудимость мышечных веретен и элементов сетчатки (Granit, 1955).

Тормозные эффекты нисходящей части сетевидной формации лучше всего получаются при раздражении на фоне текущей деятельности ее вентромедиальной части на уровне продолговатого мозга. Пороги этой реакции исключительно низки, проводимость очень высокая. Ллойд

(Lloyd, 1944) высказал предположение, что быстро бегущие по ретикулярной системе импульсы подготавливают спинальные этажи к восприятию импульсов, идущих по более медленно проводящим пирамидным путям. Нисходящие тормозящие (угнетающие) пути расположены в антеролатеральных отделах белого вещества спинного мозга, что совпадает с описанными И. М. Сеченовым еще в 1864 г. анатомическими путями задерживающих волокон. Эффекты особенно отчетливо получаются на одноименной стороне, но имеются и перекрестные эффекты. Леттвин (Lettvin, 1948) наблюдал торможение моторной активности при непосредственном раздражении при помощи микроэлектродов места окончания волокон ретикулярной формации (Magoun, 1950).

При раздражении сетевидной формации на фоне определенной активности Райнс и Мэгун (Rhines a. Magoun, 1946; Magoun a. Rhines, 1946) наблюдали также облегчающее или усиливающее влияние, выражающееся в усилении рефлекторной деятельности спинного мозга и увеличении эффектов, получаемых при раздражении моторной области коры больших полушарий. Элементы этой облегчающей системы имеют очень низкие пороги, высокую скорость проведения и реагируют на большой диапазон частот раздражения. Они берут начало в ростральных отделах мозгового ствола вплоть до промежуточного мозга. Очень четкие эффекты получаются при раздражении средней линии и интраламинарных ядер таламуса и его вентролатерального ядра. Эффекты получаются также и с области гипоталамуса и каудально от него с серого вещества силвиева водопровода, среднего мозга, покрышки моста и ретикулярной формации продолговатого мозга. Область, с которой в продолговатом мозгу получают эффекты облегчения, лежит вокруг тормозящей области. Обе системы несколько перекрывают друг друга как в продолговатом, так и в спинном мозгу. Однако оперативным путем все же удается их отдельно выключать в спинном мозгу.

Облегчение (facilitation) моторной активности происходит на фоне сохранных и иногда утративших реципрокных соотношений (Mottuzzi a. Magoun, 1949). Эффекты облегчения связаны, как правило, с одновременным повышением активности восходящей активирующей системы и, следовательно, усилением кортикальной активности.

Активность моторных клеток передних рогов спинного мозга находится, таким образом, под регулирующим, угнетающим и облегчающим влиянием ретикулоспинальных систем. Эти противоположные влияния имеют в своей основе определенные морфологические структуры, различные как в отношении нейронных элементов, так и в отношении нисходящих путей.

Физиологическими экспериментами показана тесная функциональная связь нисходящей ретикулярной формации с некоторыми определенными областями коры больших полушарий, мозжечка и базальных ганглиев. Возникло представление о так называемых угнетающих (suppressor) и облегчающих (facilitatory) системах. В частности, установлено, что поля 4S, 19S и 24S оказывают тормозящее влияние на спинномозговую двигательную активность спинного мозга (McCulloch, Graf a. Magoun, 1946; McCulloch a. Henneman, 1948; Ward, 1948).

В работах Снайдера, Мак-Каллох и Мэгун (Snider, McCulloch a. Magoun, 1949) и Снайдера и Мэгун (Snider a. Magoun, 1949) описаны облегчение и угнетение имеющейся моторной активности спинного мозга, полученные при раздражении мозжечка. Эти эффекты получаются при раздражении передней, простой и парамедианной его долек. Все перечисленные авторы считают, что кора головного мозга, большие ганглии основания и мозжечок используют ретикулярную формацию для осуществления регулирующего влияния на спинной мозг и все другие отделы центральной нервной системы.

Изменение функционального состояния ретикулярной формации, а через ее посредство и других элементов ц. н. с. под влиянием импульсов с коры больших полушарий происходит несомненно не только безусловнорефлекторным, но и условнорефлекторным путем.

Представление о прямом тормозящем влиянии некоторых отделов центральной нервной системы не является новым. Еще И. М. Сеченов (1863, 1891) наблюдал торможение двигательной активности при раздражении зрительных чертогов у лягушки (сеченовское торможение). В дальнейшем это было показано как на холоднокровных, так и на теплокровных при раздражении других отделов центральной нервной системы (Като, 1934; Рожанский, 1935, и др.). Уменьшение децеребрационной ригидности и снижение тонуса мышц конечностей при раздражении мозжечка было описано А. М. Зимкиной и Л. А. Орбели (1932), хотя авторы не связывали эти эффекты с ретикулярной формацией.

Изложенные данные позволяют понять некоторые механизмы двигательных расстройств, которые могут иметь в своей основе нарушение баланса между угнетающими и возбуждающими системами ретикулярной формации. Так, повреждение тормозящих путей сетевидной формации приводит к преобладанию облегчающей системы, в результате чего возникает повышение тонуса и усиление фазических реакций.

Линдслей, Шрейнер и Мэгун (Lindsley, Schreiner a. Magoun, 1949) наблюдали появление спастичности (усиление экстензорных рефлексов во всех мышцах конечностей) у кошек, у которых были повреждены угнетающие зоны коры больших полушарий и мозжечка, осуществляющие свои влияния через ретикулярную формацию. Перерезка облегчающих путей снимала эту спастичность.

Есть данные, указывающие на то, что тремор в состоянии покоя происходит за счет извращения координации во времени ретикулоспинальной импульсации. Но возможно также и то, что импульсы в ретикулярной формации только создают облегченный фон, способствующий возникновению тремора. То или иное решение этого вопроса имеет принципиальное значение для нейрохирургической практики (Magoun, 1950).

Повреждение ретикулярной формации в верхнем конце мозгового ствола при сохранности длинных афферентных и эфферентных специфических путей приводит к уменьшению и к полному выпадению двигательных реакций животных (кошек, обезьян). Наблюдается отсутствие двигательной инициативы, бедность движений. Если животных принуждали к движениям, то последние были медленными и неуверенными (Ingram, Barris a. Ranson, 1936). Подобный синдром был описан также у человека с энцефалитическим очагом в ростральном отделе мозгового ствола (Есопомо, 1931). Во всех этих случаях имелось повреждение области, соответствующей начальной части нисходящей облегчающей системы ретикулярной формации. Наблюдающаяся гипотония может объясняться снижением уровня возбудимости в результате выключения облегчающей системы ретикулярной формации.

Таким образом, нисходящие облегчающие и тормозящие влияния сетевидной формации в значительной мере обуславливают функциональное состояние моторных нейронов спинного мозга. Изменение функции этих систем приводит к спастичности, гипер- или гипокинезии. В то же время имеются указания на то, что гипокинезия может возникнуть также и в результате повреждения восходящей активирующей системы ретикулярной формации, значение которой состоит в поддержании активного состояния коры больших полушарий.

В основу представлений о функции восходящей активирующей системы ретикулярной формации, расположенной на протяжении всего мозгового ствола, положены следующие наблюдения. Прямое электрическое раздра-

жение этой системы сетевидного образования мозгового ствола вызывает изменения в электроэнцефалограмме, сходные с теми, которые наступают при пробуждении или при фиксации внимания и которые обычно определяются как активация, десинхронизация, электроэнцефалографическая реакция пробуждения или реакция блокирования (Moruzzi a. Magoun, 1949; Magoun, 1950, 1953, 1956; Moruzzi, 1956); исчезают медленные высоковольтные волны, характерные для состояния сна или сонливости, кривая ЭЭГ уплощается, появляются частые волны малой амплитуды. Эффект особенно отчетливо проявляется на фоне сонного торможения и почти не изменяет электрокортикограмму бодрствования. Изменение электрической активности имеет генерализованный характер и большое последствие, особенно выраженное в передних отделах больших полушарий. Вместе с тем наблюдаются открывание глаз и иногда двигательная активность.

Эти данные совпадают с более ранними наблюдениями Бремера (Bremer, 1935), обнаружившего, что препарат с перерезкой на уровне 1-го шейного позвонка (*encéphale isolé*), когда восходящая активирующая система интактна, легко «засыпает», но также легко «пробуждается» при применении звуковых, зрительных и обонятельных раздражений. В противоположность этому перерезка на передней границе мозгового ствола (*cerveau isolé*) дает энцефалограмму непрерывного сна с развитием медленных волн высокой амплитуды. Эти последние данные легко могут быть объяснены как результат исключения тонических облегчающих влияний восходящей ретикулярной системы на кору головного мозга. Однако восходящая активирующая система не способна при отсутствии экстеро- и проприоцептивных афферентных импульсов поддерживать активное состояние коры. После перерезки мозгового ствола впереди от ядер тройничного нерва электроэнцефалограмма и состояние глаз соответствуют состоянию сна. Перерезка сзади от ядер тройничного нерва сопровождается длительными периодами без сна, как в препарате *encéphale isolé*. Однако и в том, и в другом случае наблюдается непрерывный сон, если животное подвергалось острой или хронической гассерэктомии (Roger, Rossi et Zirondoli, 1956). Отсюда вытекает большое значение импульсов с тройничного нерва в отношении поддержания корковой активности. Вместе с тем показано, что если в случае *cerveau isolé* зрительных раздражений недостаточно для реакции пробуждения, то какая-то степень пробуждения может быть получена при нанесении обонятельных раздражений (Arduini a. Moruzzi, 1953).

Повреждение восходящей активирующей системы лежит в основе многих форм гипо- и гиперсомнии, что должно учитываться в вопросах патологии сна. Субтотальные повреждения активирующей системы делают кору больших полушарий и, в частности, ее филогенетически более молодые отделы функционально бездейственными. Человек с таким повреждением находится в ступорозном состоянии. Полное разрушение восходящей активирующей системы, по-видимому, несовместимо с жизнью. Френч (French, 1952) провел длительное наблюдение над 5 лицами, находившимися в бессознательном состоянии в течение 4—9 месяцев после черепно-мозговой травмы и умершими без восстановления сознания. У трех из них на патологоанатомическом вскрытии было обнаружено значительное разрушение активирующей системы ретикулярной формации. У одного было повреждение дорзальной области таламуса, а в последнем случае в основном была разрушена кора. Таким образом, и клинические данные подтверждают значение восходящей системы ретикулярной формации в создании активного тонуса коры больших полушарий.

Следует указать, что явления «пробуждения», наблюдаемые при возбуждении активирующей системы ретикулярной формации, некоторыми

зарубежными авторами неправильно отождествляются с проявлениями сознания. Крайнее выражение близкой к этому точке зрения представлено в концепции В. Пенфильда (Пенфильд и Эриксон, 1949; Penfield, 1954) о центрэнцефалической системе, в которой как бы локализуется сознание и которая интегрирует деятельность обоих полушарий. Эта концепция не может считаться обоснованной ни с методологических, ни с экспериментальных или морфологических (Jasper, 1954) позиций; она не разделяется ни нашими отечественными, ни большинством зарубежных авторов и потому в данной работе подробнее излагаться не будет.

Эффект пробуждения, в особенности на фоне сонливого состояния, был отмечен также при раздражении и мозжечка (Moruzzi a. Magoun, 1949; Mollica, Moruzzi a. Naquet, 1953), обонятельного мозга, полосатого тела (Kaada, 1951). Но особенно отчетливые и постоянные эффекты пробуждения получаются, как об этом свидетельствуют многочисленные данные, при поступлении в ретикулярную формацию импульсов из коры больших полушарий (Bremer a. Terzuolo, 1952, 1953; Segundo, Naquet a. Buser, 1955, и др.).

Явления пробуждения и засыпания животного при раздражении мозжечка были ранее описаны А. М. Зимкиной и Л. А. Орбели (1932), А. М. Зимкиной (1943, 1946, 1948) и М. И. Сапрохиным (1939). В свете современных представлений они могут быть истолкованы как эффекты, осуществляющиеся через сетевидную формацию.

В связи с изложенным нельзя не остановиться вкратце на представлениях И. П. Павлова о механизмах возникновения сна. Как известно, И. П. Павлов различал сон активный, основанный на активном торможении, возникающем в коре больших полушарий, и сон пассивный, происходящий вследствие уменьшения количества возбуждающих импульсов. «Возбуждающие импульсы — это, с одной стороны, внешние раздражения, достигающие до мозга через внешние рецепторы, с другой — внутренние раздражения, обусловленные работой внутренних органов и передаваемые в верхние отделы головного мозга из центральной нервной области, регулирующей вегетативные деятельности организма» (1951). Соответственно этому И. П. Павлов различал 2 случая пассивного сна: а) возникающий в результате выпадения значительного числа экстероцептивных импульсов и б) наблюдаемый в случае повреждения мозгового ствола. Теория пассивного сна и значение притока афферентных импульсов в кору для поддержания ее активного тонуса находит полное подтверждение в современных данных о восходящей активирующей системе. Эти данные объясняют также и механизмы «зарядки» коры и подкорки, тем самым поднимая на новую ступень учение И. П. Павлова о взаимодействии коры и подкорки, что было отмечено П. К. Анохиным (1957а) в его исследованиях ретикулярной формации. О поддержании подкорковыми ганглиями возбудимости коры пишет на основании электрофизиологических исследований и С. П. Нарикашвили (1953). Совершенно очевидно, что теория И. П. Павлова о механизме активного торможения, лежащего в основе возникновения сна, несколько не противоречит приведенным данным о роли восходящей активирующей системы.

Влияние неспецифических систем на кору головного мозга проявляется еще в одном феномене, в так называемом эффекте вовлечения (recruiting), впервые обнаружено Морисоном и Демпсей (Morison a. Dempsey, 1942). Он заключается в следующем: повторное раздражение интраламинарных (неспецифических) отделов таламических ядер в ритме 3—15 в секунду вызывает серию отрицательных потенциалов с постепенно увеличивающейся амплитудой, широко охватывающих оба полушария. Они имеют большой латентный период (15—60 мсек) и значительное последствие

(30—50 мсек). Раздражение специфических проекционных систем таламуса приводит к изменениям электрической активности коры совершенно иного характера. В первых наблюдениях указанных авторов эффекты вовлечения наблюдались у кошки, главным образом в лобной и теменных областях, хотя регистрировались и в других областях. Это было подтверждено последующими исследованиями других авторов. Так, Джаспер и Дрюгг-ливер-Фортуин (Jasper a. Droogleever-Fortuyn, 1947), Ли и Джаспер (Li a. Jasper, 1953), Джаспер и Ли (Jasper a. Li, 1953) и другие также наблюдали широкий охват разных областей коры эффектом вовлечения с преимущественной локализацией в переднем отделе коры. В то же время была отмечена большая вариабельность корковых ответов в зависимости от места раздражения. Эффекты вовлечения чрезвычайно лабильны. Ни у животного, находящегося в бодром состоянии, ни при раздражении восходящей активирующей системы они не получаются. Для выявления этих эффектов нужно, чтобы животное было в состоянии естественного или искусственного расслабления (например, после перерезки среднего мозга или при барбитуратовой анестезии). Раздражение афферентных систем может тормозить спонтанные разряды ретикулярных нейронов (Gernandt a. Thulin, 1952; Baumgarten u. Mollica, 1954; Amassian a. De Vito, 1954, и др.). По-видимому, промежуточный мозг, так же как и другие отделы центральной нервной системы, обладает способностью к ритмической активности. В состоянии бодрствования эти ритмические разряды делаются асинхронными вследствие десинхронизирующего влияния поступающих афферентных импульсов. Кора поэтому подвергается аритмичной бомбардировке с подкорки. Когда же мозг находится в тормозном состоянии (сон, наркоз, выключение афферентных импульсов, и т. д.), клетки промежуточного мозга, и в частности клетки определенных отделов таламуса, начинают действовать как подкорковый источник ритма (Брезье, 1955). Джаспер (Jasper, 1954) на основании электрофизиологических исследований в весьма убедительной форме показал, что эффект вовлечения при раздражении определенных (неспецифических) ядер таламуса наступает и после разрушения специфических ядер таламуса. Особенно отчетливые и генерализованные эффекты вовлечения получаются при раздражении переднего и вентрального ядра. Раздражение медианного центра вызывает в этом ядре типичные эффекты вовлечения с волнообразными колебаниями как и в коре. Повреждения передней области уничтожают эффекты вовлечения в ответ на раздражение медианного центра. Это заставляет предполагать, что передне-вентральное ядро представляет собой «выходные ворота» диффузной таламической системы в коре.

Специальное изучение взаимодействия коры и подкорки в связи с функциями ретикулярной формации проводилось П. К. Анохиным (1955, 1957а, 1957б) и его сотрудниками (В. Г. Агафоновым в 1956 г., А. И. Шумиловой в 1956 г., и др.). Ими были показаны как влияния ретикулярной формации на кору больших полушарий, так и коры больших полушарий на ретикулярную формацию. Весьма интересным является установленный им факт, что внешние условия, формирующие биологически отрицательные реакции (оборонительные, болевые и т. д.), связаны с возбуждением ростральной части ретикулярной формации.

Вопросами, связанными с ролью ретикулярной формации в выработке условных рефлексов, много занимался Гасто с сотрудниками (1957), показавший большое значение подкорковых образований в этом процессе.

Какие же факторы вызывают активность ретикулярной формации? Все раздражители, связывающие организм с внешним миром, способны изменять состояние ретикулярной формации, осуществляя через ее посредство контроль над различными формами деятельности. Этот контроль

осуществляется либо непосредственно благодаря коллатералиям классических афферентных путей, либо под влиянием воздействий на ретикулярную формацию со стороны других отделов центральной нервной системы, в первую очередь коры больших полушарий.

Помимо экстероцептивных раздражений, большую роль играют интероцептивные влияния. Среди последних особое место занимают рецепторы каротидной и аортальной областей, рефлекторным путем повышающие активность ретикулярной формации при изменении химизма внутренней среды — при аноксии, гиперкапнии, изменении рН крови, изменении уровня сахара крови и температуры крови (Bonvallet, Hugelin, Dell, 1955). Ретикулярная формация очень чувствительна также и к прямым гуморальным влияниям, в частности к адреналину (Bonvallet, Dell, Hiebel, 1953; Dell, Bonvallet et Hugelin, 1954) и к изменению газового состава среды (Bonvallet, Hugelin et Dell, 1956).

Из полученных экспериментальных данных следует, что влияния внутренней среды могут до известной степени поддерживать активность ретикулярной формации: полная деафферентация отрезков ретикулярной формации еще не полностью выключает ее активность (Bonvallet, Hugelin et Dell, 1956). В этих условиях сохраняется «спонтанная» активность нейронов ретикулярной системы, а изменения химизма внутренней среды (введение адреналина) усиливают эту активность. Однако, как уже говорилось выше, этой активности недостаточно для поддержания высокого тонуса коры больших полушарий.

Между сетевидной формацией и симпатико-адреналовой системой имеется не только тесное функциональное взаимодействие, но и большое физиологическое и биохимическое сродство (Bonvallet, Dell et Hiebel, 1953, 1954; Rothballer, 1956, 1957; Анохин, 19576; Карамян, 1957). В сетевидной формации показано наличие адренергических структур, через посредство которых могут осуществляться симпатические влияния на электрическую активность коры. Ретикулярная формация имеет большое значение для поддержания тонуса симпатической нервной системы: возбуждение ретикулярной формации сопровождается повышением активности периферической симпатической нервной системы и выделением адреналина, к которому исключительно чувствительна ретикулярная формация и в особенности ее ростральный отдел. Показано прямое влияние адреналина на сетевидную формацию среднего мозга, вызывающее усиление электрической активности коры и наступление реакции пробуждения. Вместе с тем под влиянием рефлекторных и прямых гуморальных воздействий в области самой сетевидной формации образуются как бы адреналиновые поля (Vogt, 1954), в свою очередь поддерживающие и усиливающие возбуждение ретикулярных нейронов и тем самым повышающие активность других отделов центральной нервной системы.

Из сетевидной формации можно экстрагировать большие количества адреналина и норадреналина, освобождаемых *in situ*. Эпинефрин оказывает возбуждающее действие как на восходящую, так и на нисходящую систему сетевидной формации. Антиэпинефрин оказывает, наоборот, угнетающее действие на ретикулярную формацию.

Активирующему действию адреналина на восходящую систему ретикулярной формации соответствует активация также и нисходящей облегчающей системы.

Все эти данные в некоторых отношениях чрезвычайно сближают ретикулярную формацию и симпатическую нервную систему. Помимо биохимических характеристик, общими являются некоторые особенности физиологических влияний, регулирующих и адаптирующих другие отделы ц. н. с. Таким образом, концепция Л. А. Орбели (1938) об адаптивно-трофическом влиянии симпатической нервной системы и мозжечка

находит свое дальнейшее развитие в работах о влиянии ретикулярной формации на функции мозга. Патологические изменения деятельности последней как аппарата регуляции приводят к самым различным нарушениям функций других отделов ц. н. с. и к нарушению ее координированной и слаженной целостной деятельности. Большое значение имеет нарушение саморегуляции, принцип которой был сформулирован И. П. Павловым. Фактор саморегуляции, как показали специальные исследования, имеет огромное значение как в отношении взаимодействия между ретикулярной формацией и другими отделами центральной нервной системы, так и для установления нормального баланса между ее облегчающими и тормозящими системами.

Примером расстройств, позволяющих думать о нарушении как механизмов саморегуляции, так и адаптационно-трофических влияний регулирующих систем, в том числе и ретикулярной формации, могут служить заболевания, где имеется повреждение стволовой части головного мозга.

Повреждение стволовой части мозга и ближайшей подкорки представляет собой повреждение аппарата, настраивающего определенным образом уровень деятельности различных звеньев рефлекторных дуг, создающего определенную предуготованность для того или иного вида деятельности. Можно заранее предвидеть, что повреждение этого отдела мозга должно привести к различного рода дисфункциям, которые не укладываются в обычную картину органических повреждений ц. н. с., выявляемую принятыми методами исследования. Эти дисфункции вместе с тем могут служить основой значительной утраты трудоспособности и явиться органической основой так называемых «функциональных нарушений».

Для изучения такого рода функциональных нарушений в нашей лаборатории (Б. Д. Асафов, С. В. Брюллова, П. А. Маккавейский, А. Г. Поворинский, А. И. Степанов) было проведено исследование лиц с отдаленными последствиями закрытой черепно-мозговой травмы, имевших незначительную органическую симптоматику, преимущественно в стволовой части мозга, или не имевших выявленных органических изменений, но предъявлявших жалобы на утрату трудоспособности. Применением комплексных методов исследования с использованием функциональных нагрузок были выявлены значительные нарушения в координации нервных процессов. Наблюдались несоответствия между раздражением и ответной реакцией, диссоциации между различными функциональными системами, между порогами вегетативных реакций и порогами ощущения, нарушение взаимодействия между первой и второй сигнальными системами, между корой и подкоркой, и т. д. Наряду с преобладанием облегчающих влияний в деятельности спинного мозга с вытекающей отсюда широкой иррадиацией возбуждения иррадиация возбуждения наблюдалась и в высших отделах ц. н. с., сочетаясь с утрированными индукционными отношениями в некоторых функциональных системах и наличием тормозных состояний в коре больших полушарий. У многих лиц удалось объективно зарегистрировать патологическую лабильность функционального состояния: данные исследования разных дней иногда были совершенно противоположными, указывая в одни дни на резкое преобладание тормозного состояния, в другие — на преобладание возбуждения. Эта крайняя изменчивость форм реагирования, как нам кажется, может быть выделена в особый патофизиологический симптомокомплекс. Речь в этих случаях идет, по-видимому, о грубом нарушении регуляции состояния самой нервной системы. В других случаях имелись частые колебания от относительной нормы к какому-то определенному патологическому функциональному состоянию в связи с самыми незначительными поводами. Этот факт экспериментально подтверждает легкость наступления декомпенсации у этой группы лиц.

Вышеперечисленные комплексы нарушений отличаются от хорошо известных и легко диагностируемых сенсомоторных нарушений. Тот факт, что ни одна функция не выпадает, но нарушается правильная координация, в частности, вегетативных функций, позволяет говорить о нарушении в области не только специфических систем или пусковых механизмов, но и в области трофических регуляторных систем. В свете вышеизложенных данных это дает основание думать о патологии систем, регулирующих состояние самого мозга.

Изложенные выше данные о роли ретикулярной формации представляют собою дальнейший этап развития концепций, получивших такое глубокое отражение в работах И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Л. А. Орбели, И. С. Беритова и других исследователей по проблеме нервной регуляции функций самой нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Тр. XX Междунар. конгр., 151, М., 1955; Журн. выпш. нервн. деят., 7, в. 1, 39, 1957a; Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957b.
- Беритов И. С. Общая физиология нервной и мышечной систем, 2, 16, М.—Л., 1948.
- (Бехтерев В. М.) Bechterew W. M., Neurol. Zbl., 4, 121, 1885a; 4, 337, 1885b.
- Брезье М., Электрическая активность нервной системы. М., 1955.
- Гасто А., Р. Наке, А. Роже, С. Донжье, А. Режи, Ф. Моррел, А. Юс и С. Юс, Журн. выпш. нервн. деят., 7, в. 2, 203, 1957.
- Зимкина А. М., Вегетативные функции мозжечка. Автореф. дисс. Изд. ВМА, 1943; Физиолог. журн. СССР, 32, № 2, 207, 1946; Усп. совр. биол., 25, в. 3, 345, 1948.
- Зимкина А. М. и Л. А. Орбели, Физиолог. журн. СССР, 15, № 6, 557, 1932.
- Карамян А. И., Изв. АН Арм. ССР, 10, № 7, 27, 1957.
- Като Г. (1934), цит. по Беритову, 1948.
- Мэгун Г. В., Пробл. совр. физиолог. нервн. и мышечн. систем (сб. тр., посвящ. С. И. Беритавили), 60, 1956.
- Нарикашвили С. П., Тр. Инст. физиолог. АН Груз. ССР, 9, 133, 1953.
- Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Л., 1938.
- Павлов И. П., Полн. собр. соч., 3, кн. 2, 200, Изд. АН СССР, 1951.
- Пенфильд В. и Т. Эрикссон. Эпилепсия и мозговая локализация, М.—Л., 1949.
- Рожанский Н. А., Физиолог. журн. СССР, 19, 289, 1935.
- Сапрохин М. И., Тез. докл. VI совещ. по физиолог. пробл. АН СССР, 45, 1939.
- Сеченов И. М., Мед. вестн. № 1, 1, 1863a; № 2, 9, 1863b; № 3, 17, 1863в; № 41, 385, 1864a; № 42, 993, 1864b; Физиология нервных центров. СПб., 1891.
- Чанг Х. Т., Пробл. совр. физиолог. нервн. и мышечн. систем (сб. тр., посвящ. С. И. Беритавили), 43, 1956.
- Amassian V. E. a. R. V. de Vito, Journ. Neurophysiol., 17, 575, 1954.
- Arduini A. et G. Moruzzi, EEG Clin. Neurophysiol., 5, 243, 1953.
- Baumgarten R. u. A. Mollica, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 259, 79, 1954.
- Bonvallet M., P. Dell et G. Hiebel, C. R. Soc. Biol., 147, 1162, 1953; EEG Clin. Neurophysiol., 6, 119, 1954; Journ. Physiol. (Paris), 46, 262, 1954.
- Bonvallet M., A. Hugelin et P. Dell, Journ. Physiol. (Paris), 47, 651, 1955; 48, 403, 1956.
- Bremer F., C. R. Soc. Biol., 118, 1235, 1935; Rev. neurol. (Paris), 87, 162, 1952.
- Bremer F. et C. Terzuolo, Arch. int. Physiol., 60, 228, 1952; 61, 865, 193; 62, 157, 1954.
- Chang H. T., Cold Spr. Harb. Symp. quant. Biol., 17, 189, 1952.
- Deiters (1865), цит. по Hugelin, 1956.
- Dell P. et M. Bonvallet, XX Congrès internat. de physiol. Résumés des rapports, 286, Bruxelles, 1956.
- Dell P. M., M. Bonvallet et A. Hugelin, EEG Clin. Neurophysiol., 6, 599, 1954.
- Dempsey E. W. a. R. S. Morison, Am. Journ. Physiol., 135, 301, 1942.
- Есономо С. (1931), цит. по Magoun, 1950.
- French J. D., A. M. A. Arch. of Neurol. a. Psychiatr., 68, № 6, 727, 1952.
- French J. D., F. K. Amerongen a. H. W. Magoun, A. M. A. Arch. of Neurol. a. Psychiatr., 68, № 5, 577, 1952.

- Gad., Arch. f. Physiol., 175, 1893.
- Gernandt B. E. a. C. A. Thulin, Am. Journ. Physiol., 171, 121, 1952; Acta physiol. Scand., 33, 120, 1955a; Journ. Neurophysiol., 18, 113, 1955b.
- Granit R. Receptors and sensory perception. Stockholm New Haven, Yale University Press, 1955.
- Granit R. a. B. Holmgren, Acta physiol. Scand., 35, 93, 1955.
- Granit R. a. B. Kaada, Acta physiol. Scand., 27, 130, 1952.
- Hernandez-Peon R. a. K. E. Hagbarth, Journ. Neurophysiol., 18, 44, 1955.
- Hugelin A., L'encéphale, 45, № 3, 267, 1956.
- Ingram W. R., R. W. Barris a. S. W. Ranson, Arch. Neurol. a. Psychiatr., 35, 1175, 1936.
- Jasper H. H., EEG Clin. Neurophys., 1, 405, 1949; в кн.: Brain mechanisms and consciousness. A symposium, 374, Springfield, 1954.
- Jasper H. H. a. J. Droogleeve- Fortuyn (1947), цит. по Jasper, 1954.
- Jasper H. H. a. C. L. Li (1953), цит. по Jasper, 1954.
- Jasper H. H., R. Naquet R. a. E. E. King, EEG Clin. Neurophysiol., 7, 99, 1955.
- Kaada B. R., Acta physiol. Scand., 24, Suppl. 83, 1951.
- Lenhossek J. (1855), цит. по Hugelin, 1956.
- Lettvin J. Y. (1948), цит. по Magoun, 1950.
- Li C. L. a. H. H. Jasper, Journ. Physiol., 121, 117, 1953.
- Lindsley D. B., L. N. Schreiner a. H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 12, 197, 1949.
- Lloyd D. P. C., Physiol. Rev., 24, 1, 1944.
- Lorento de No (1943), цит. по Jasper, 1954.
- Magoun H. W., Physiol. Rev., 30, 459, 1950; Harvey Lectures (1951—1952), 47, 53, 1953; в кн.: Brain mechanisms and consciousness. A symposium, 1, Springfield, 1954.
- Magoun H. W. a. W. A. McKinley, Am. Journ. Physiol., 137, 409, 1942.
- Magoun H. W. a. R. Rhines, Journ. Neurophysiol., 9, 165, 1946.
- Marinescu, цит. по Gad, 1893.
- McCulloch W. S., C. Grafa. H. W. Magoun, J. Neurophysiol., 9, 127, 1946.
- McCulloch W. S. a. E. Henneman (1948), цит. по Magoun, 1950.
- McKinley W. A. a. H. W. Magoun, Am. Journ. Physiol., 137, 217, 1942.
- Mollica A., G. Moruzzi a. R. Naquet, EEG Clin. Neurophys., 5, 571, 1953.
- Morison R. S. a. E. W. Dempsey, Am. Journ. Physiol., 135, 281, 1942.
- Moruzzi G. XX Congrès internat. de physiol. Résumés des rapports., 269, Bruxelles, 1956.
- Moruzzi G. a. H. W. Magoun, EEG Clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.
- Nauta W. J. a. D. G. Whitlock, в кн.: Brain mechanisms and consciousness. A symposium, 81, Springfield, 1954.
- Olszewski J., в кн.: Brain mechanisms and consciousness. A symposium, 54, Springfield, 1954.
- Penfield W., в кн.: Brain mechanisms and consciousness. A symposium, 284, Springfield, 1954.
- Rhines R. a. H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 9, 219, 1946.
- Roger A., G. F. Rossi et A. Zironi, EEG Clin. Neurophysiol., 8, 1, 1956.
- Rothballer A. B., EEG Clin. Neurophysiol., 8, (4), 603, 1956; 9, (3), 409, 1957.
- Scheibel M., A. Scheibel, A. Mollica a. G. Moruzzi, J. Neurophysiol., 18, 309, 1955.
- Segundo J. P., R. Naquet a. P. Buser, Journ. Neurophysiol., 18, 236, 1955.
- Snider R. S. a. H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 12, 335, 1949.
- Snider R. S., W. S. McCulloch a. H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 12, 325, 1949.
- Sprague J. M. a. W. W. Chambers, Am. Journ. Physiol., 176, 52, 1954.
- Starzl T. E., C. W. Taylor a. E. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 14, 479, 1951.
- Terzuolo C., Arch. int. Physiol., 62, 179, 1954.
- Vogt M., Journ. Physiol., 123, 451, 1954.
- Waller H. J. a. V. E. Amassian (1955), цит. по Moruzzi, 1956.
- Ward A. A., Journ. Neurophysiol., 11, 13, 1948.

THE RETICULAR FORMATION AND ITS ROLE IN REGULATION OF CEREBRAL FUNCTIONS UNDER NORMAL AND PATHOLOGIC CONDITIONS

By *A. M. Zimkina*

From the department of physiology Research Institute of Medical Labour Expertise,
Leningrad

Physiological implications of recent data on the reticular formation system are discussed. These data are shown to conform to earlier concepts enounced by I. M. Setchenov, I. P. Pavlov, L. A. Orbeli and other investigators in our country on trophic and adaptational influences exerted by certain divisions of the nervous system upon others and on self-regulating mechanisms acting within the central nervous system.

Investigations by the author's group have furnished pertinent examples of profound disturbances affecting intracentral coordinations disclosed in patients as a result of injury involving the brain stem and subcortical structures (late sequelae of blunt intracranial trauma) that is, the structures where the reticular formation and higher vegetative centers are located.

These disorders do not fit into conventional patterns of sensory-motor impairment produced by injury to specific systems; they should rather be attributed to pathological alterations of non-specific adaptational trophic systems.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МЕТОДИКА КОЛИЧЕСТВЕННОЙ РЕГИСТРАЦИИ УСЛОВНЫХ И БЕЗУСЛОВНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ

Е. И. Гарбер

Кафедра патологической физиологии Военно-медицинской ордена Ленина академии им. С. М. Кирова

Обычно применяемая в практике экспериментальных исследований кимографическая регистрация двигательных рефлексов с использованием пневматической передачи затрудняет количественную оценку двигательных рефлексов. Определение величины рефлекса по отклонению кривой может вести к неправильной оценке, так как при этом получаются одинаковые цифры при быстром и медленном подъемах лапы на ту же высоту. Попытка дополнительно учесть число отдельных подъемов лапы несколько помогает делу, но не устраняет этот недостаток полностью. Кроме того, величина подъема кривой зависит в значительной степени от эластичности резины и давления воздуха в системе, а эти величины трудно сделать стандартными. В некоторых случаях, например при изучении рефлексов у животных, находящихся в разреженном воздухе (барокамера), эта методика вообще не может быть применена. Перечисленные трудности могут быть удовлетворительно преодолены при замене пневматической передачи электрической.

Проведенная нами экспериментальная работа с использованием осциллографической регистрации двигательных рефлексов показала, что с помощью этой методики можно достаточно точно измерять величину рефлексов по площади, ограниченной кривой рефлекса и нулевой линией осциллограммы. Запись осуществлялась нами на портативном магнитоэлектрическом осциллографе типа МПО-2. Осциллограф этот весьма удобен для физиологических исследований как в лабораторных, так и в полевых условиях. Прибор размещен в одном небольшом чемодане и может работать как от сети переменного тока, так и от аккумуляторов. В качестве датчика мы использовали простое приспособление, устройство и электрическую схему которого легко уяснить из рис. 1. Как видно из рисунка, ось датчика (1), представляющего собой переменное сопротивление на 30 ом, с помощью рычага соединяется со шнуром, идущим через два блока к конечности животного (мы ставили опыты на собаках). На конечности шнур крепится с помощью ремешка выше ремешков с электродами. Возврат рычага в исходное состояние достигается усилием пружины (3).

В ходе опыта визуальный контроль может осуществляться с помощью экрана осциллографа. Еще более удобно вести наблюдение за миллиамперметром, который может включаться последовательно в цепь шлейфа. Миллиамперметр мы располагали на пульте экспериментальной установки, рядом с переключателями. Таким образом, экспериментатор может непрерывно наблюдать за всеми движениями лапы во время опыта. Включение и выключение осциллографа удобно производить не механически, а электрическим способом, расположив соответствующий переключатель здесь же, на пульте. Электрическое включение осциллографа типа МПО-2 предусмотрено его конструкцией и не требует каких-либо дополнительных переделок. Поскольку запись ведется при изучении рефлексов на сравнительно небольших скоростях, мы применили 35-миллиметровую фотобумагу вместо киноплетки, на которую рассчитан осциллограф. Замена пленки бумагой дает значительный экономический эффект и упрощает фотографический процесс.

Образец осциллограммы представлен на рис. 2. Интересующая нас площадь на осциллограмме зачернена, так как на шлейф подавался пульсирующий ток (100 гц). Вся эта площадь может быть разбита на почти правильные простые геометрические фигуры — треугольники и прямоугольники. Высота фигур может быть измерена в миллиметрах или в сантиметрах фактического подъема лапы, так как отклонение луча осциллографа пропорционально подъему лапы. Соответствующая градуировка легко может быть произведена перед первым опытом. Основание фигур можно измерять в мил-

лиметрах или в секундах. Последний способ имеет, с нашей точки зрения, преимущество, так как при этом делаются сопоставимыми результаты разных опытов независимо от того, с одинаковой ли скоростью велась запись. Увеличение (иногда значительное) скорости записи может понадобиться для более точного измерения величины скрытого

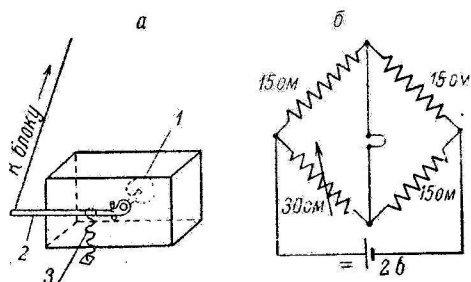


Рис. 1. Внешний вид (а) и электрическая схема датчика (б).

Объяснение в тексте.

периода, ибо точность измерения возрастает с увеличением скорости записи. В приведенном примере условный рефлекс равен 14.6 мм сек. Площадь вычислена как суммарная, складывающаяся из площадей двух треугольников и двух прямоугольников ($0.7 + 0.7 + 1.9 + 11.3$).

Анализ результатов опыта удобно производить с помощью диаграммы, на которой столбиками показаны величины скрытых периодов, условных и безусловных рефлексов, как это принято при анализе результатов опытов со слюнными условными рефлексами.

Поступило 19 X 1956.

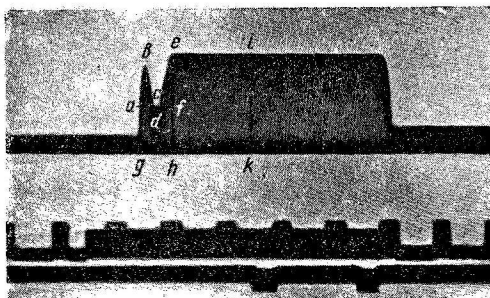


Рис. 2. Типичная осциллограмма опыта.

Сверху вниз: движения лапы, отметка времени (1 сек.) и условного раздражителя, отметка подкрепления (включение тока). Скрытый период условного рефлекса равен 1 сек. Величина условного рефлекса (по площади) равна 14.6 мм × сек. Площадь эта складывается из площадей треугольников *abc* и *def* и прямоугольников *afhg* и *heik* ($0.7 + 0.7 + 1.9 + 11.3 = 14.6$). Расчет сделан для нормальной ширины ленты (35 мм).

TECHNIQUE FOR OBTAINING QUANTITATIVE RECORDS OF CONDITIONED AND UNCONDITIONED MOTOR REFLEXES

By E. I. Garber

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

ГРАФИЧЕСКОЕ ИЗОБРАЖЕНИЕ СРЕДНЕГО НАПРЯЖЕНИЯ И ЧИСЛА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ВОЛН ПРИ АНАЛИЗЕ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММ

А. М. Мицкис

Кафедра фармакологии Медицинского института, Каунас

Под воздействием применяющихся фармакологических веществ происходят сдвиги в частоте и амплитудах регистрируемых биоэлектрических волн коры головного мозга (ЭЭГ) у кроликов.¹

Сущность его заключается в одновременном графическом изображении изменений числа волн и среднего напряжения отдельных отрезков ЭЭГ, что дает возможность проследить динамику наступающих изменений в частотах и напряжениях волн в продолжение всего опыта.

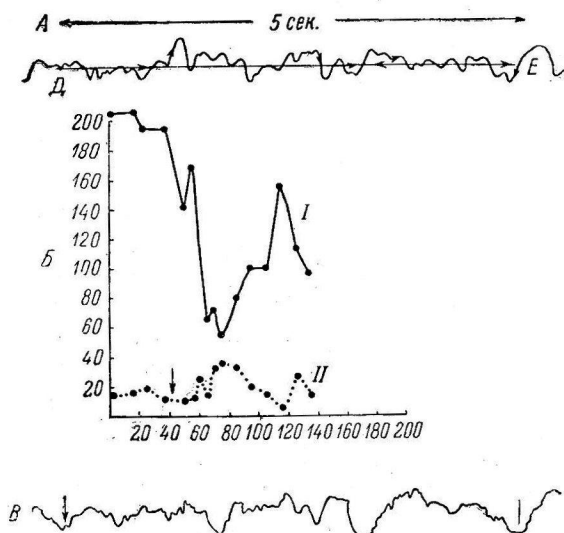
Анализ проводится следующим образом: вначале вычисляется средняя амплитуда колебаний, для чего измеряется планиметром площадь *Q*, ограниченная электроэнцефалографической кривой, записанной в течение 5 сек., и средней линией (рисунок, А).

¹ Запись биотоков проводилась на чернильнопишущем электроэнцефалографе фирмы Маркони (типа ОА.180А). У каждого канала постоянная времени устанавливалась на 0.1-й секунде, высшая граница пропускаемых частот — 75 гц.

Среднюю линию вычерчивают от руки. Как указывается в литературе (Drohoski, 1937; Ливанов, 1944), при ярко выраженных изменениях получаемая точность оказывается достаточной.

Анализ заканчивается подсчетом числа волн (определяется число колебаний в ту и другую сторону от средней линии).

Цифровое выражение числа волн и среднего напряжения, полученное на каждом 5-секундном участке ЭЭГ, наносится на график (рисунок, В).



А — измерение (на отрезке *DE*) планиметром площади, ограниченной электроэнцефалографической кривой и средней линией; В — график результатов измерения ЭЭГ; В — электроэнцефалограмма, зарегистрированная на 75-й мин. опыта.

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — количество волн и среднее напряжение (в мкВ). I — общее число волн на отрезках (по 5 сек.); II — среднее напряжение. Стрелкой обозначен момент введения хлоралгидрата.

Сопоставление кривых среднего напряжения и числа волн позволяет судить об изменениях биотоков в сторону превалирования более медленных или более быстрых волн. Так, например, на графике (рисунок, В) видно, что на 75-й минуте опыта число волн сильно уменьшилось, а среднее напряжение увеличилось. Это указывает на уменьшение частоты и увеличение амплитуды волн (см. прилагаемую ЭЭГ данного участка, рисунок, В). Противоположные явления наблюдались на 33-й и на 115-й минутах опыта.

Описываемый способ не слишком трудоемок и дает возможность получить одновременное графическое изображение среднего напряжения и числа волн ЭЭГ, наглядно показывая их динамику в течение опыта.

ЛИТЕРАТУРА

Ливанов М. Н., Изв. Акад. наук СССР, Отд. биол. наук, 6, 1944.
Drohoski Z., Pflug. Arch. f. d. ges. Physiol., 239, № 5, 1937.

Поступило 20. III. 1957.

DIAGRAMATIC PRESENTATION OF MEAN VOLTAGE AND FREQUENCY IN ELECTROENCEPHALOGRAM ANALYSIS

By A. M. Mitzkis

From the department of pharmacology, Medical Institute, Kaunas

МЕТОДИКА УДАЛЕНИЯ ВСЕХ СОСУДИСТЫХ СПЛЕТЕНИЙ МОЗГА В ЭКСПЕРИМЕНТЕ

Б. Н. Клосовский и Н. С. Волжина

Лаборатория по изучению развития мозга, Института педиатрии АМН СССР,
Москва

В литературе до настоящего времени нет ясного представления о функции сосудистых сплетений мозга. Это связано с тем, что в силу глубокого расположения сосудистых сплетений в мозгу они не доступны манипуляции в эксперименте на животных без повреждения окружающих отделов мозга. Имеющийся клинический материал также не может быть использован для выяснения функций этих образований. В литературе нет ссылок на клинические случаи, в которых бы патологический процесс затронул одновременно все сосудистые сплетения мозга. При повреждении же патологическим процессом какого-либо одного из сосудистых сплетений или части его приходится учитывать наличие в мозгу компенсаторных механизмов, при которых поврежденное сосудистое сплетение может замещаться неповрежденными.

По нашим данным, для изучения функции сосудистых сплетений мозга наиболее подходящей является хирургическая методика удаления всех сосудистых сплетений. Такая методика разработана нами и может быть применена как на молодых, так и на взрослых животных.

В наших исследованиях удаление всех сосудистых сплетений производилось как двумоментно, так и одномоментно, т. е. в течение одной операции. Одномоментное удаление всех сосудистых сплетений делает более тяжелым послеоперационный период, при этом иногда возможна гибель животных, вследствие чего при разработке данной хирургической методики рекомендуется удаление сосудистых сплетений производить в два приема. Например, сначала удалить сосудистые сплетения из боковых и третьего желудочков, а затем уже через 1—2 недели — сосудистое сплетение четвертого желудочка.

В наших опытах сосудистые сплетения мозга удалялись у щенков в возрасте 1—3 месяцев и у взрослых собак. За сутки до операции животные выдерживались на сухой пище, а в день операции вообще не получали корма. Операция производилась под морфино-барбитоловым наркозом.

Для удаления сосудистых сплетений из боковых и третьего желудочков производится разрез кожи головы с подлежащими тканями по средней линии от лобных пазух до затылочного бугра. Кровоточащие сосуды коагулируются. В задней лобной и передней теменной областях скальпелируется надкостница и костными щипцами удаляется кость (2×2 см). При удалении кости необходимо перейти через продольный шов над венозным синусом на 2—3 мм, основная часть трепанационного отверстия при этом находится на стороне операционного подхода (в наших случаях слева). Кровотечение из кости останавливается хирургическим воском. Твердая мозговая оболочка надрезается и в виде прямоугольного лоскута отбрасывается в сторону венозного синуса. На две теменные вены, которые впадают в продольный синус или за несколько миллиметров до него в твердую мозговую оболочку, накладываются лигатуры с последующей коагуляцией их концов электроножом. Далее шпателем левое полушарие осторожно отодвигается от правого, до тех пор пока не будет видно мозолистое тело с проходящей по нему веной. Затем уже более узким шпателем правое полушарие головного мозга в переднем отделе слегка отслаивается от мозолистого тела, вслед за чем производится продольный разрез последнего справа от средней линии. Спереди такой разрез проходит на уровне монровеа отверстия. Изогнутый шпатель вводится в правый боковой желудочек, и полушарие слегка приподнимается таким образом, что становится видно сосудистое сплетение, расположенное в боковом желудочке (в переднем роге и в средней части). Тонким и длинным анатомическим пинцетом сосудистое сплетение захватывается в месте погружения его в монровеа отверстие, и осторожно вытягивается часть бокового сосудистого сплетения, погруженная в третий желудочек. Далее сосудистое сплетение приподнимается кверху и основание его отрывается от медиального края lamina affixa и латерального края свода. Когда сосудистое сплетение оказывается отделенным по всей средней части бокового желудочка, оно легко вытягивается из нижнего рога. После удаления сосудистого сплетения из правого бокового желудочка таким же способом удаляется сосудистое сплетение из левого.

Для того чтобы быть уверенным в полном удалении сосудистых сплетений, мы пользовались бинокулярной очковой лупой и освещением желудочков мозга глубинной лампой. Незначительное кровотечение, возникающее в ходе операции при удалении сосудистых сплетений мозга, останавливалось тампонами с солевым раствором.

Для удаления сосудистого сплетения третьего желудочка вена, лежащая на верхней поверхности мозолистого тела, слегка отодвигается в сторону. Мозолистое тело и свод разрезаются глазным скальпелем по средней линии в задней их части. После открытия крыши третьего желудочка на передний отдел v. cerebri magna galena накладывается клипс, после чего сосудистое сплетение выжигается электроножом.

Изолированное удаление сосудистого сплетения третьего желудочка без повреждения внутримозговых вен и переднего отдела *v. galeni* не представляется возможным, так как эти вены располагаются в соединительной ткани между дорзальными и вентральными листками *tela choroidea* третьего желудочка.

По окончании операции на обнаженную в трепанационном отверстии часть поверхности больших полушарий мозга накладывается фибриновая пленка, препятствующая образованию рубцов. Пленка накрывается лоскутом твердой мозговой оболочки, после чего накладываются швы на кожу.

Для удаления сосудистого сплетения четвертого желудочка производится разрез кожи от затылочного бугра вниз на 3.5—5 см. Далее острым скальпелем по средней линии разрезаются мышцы до затылочной кости, а внутренние мышечные слои поперечным сечением отделяются от первого шейного позвонка. Край мышц расслаиваются глазным ранорасширителем. Кровотечение из мышцы останавливается термокоагулятором. Надкостница соскабливается острым шпателем, после чего как можно шире вскрывается затылочная кость. Кровотечение из кости останавливается хирургическим воском. Твердая мозговая оболочка разрезается продольным разрезом по средней линии и поперечным у основания операционного поля и отбрасывается в противоположную сторону к основанию лоскута.

Сосудистое сплетение четвертого желудочка разделяется на две части, на *plexus chorioideus medialis* и *lateralis*.

Для удаления боковых отделов тонким изогнутым зубообразным шпателем отодвигается полушарие мозжечка от затылочной кости до слухового нерва. При таком подходе латеральная часть сосудистого сплетения, а также сосуды, имеющие отношение к этой области сосудистого сплетения, обжигаются раскаленным зондом, вслед за чем сосудистое сплетение удаляется тонким анатомическим пинцетом. Кровотечение в этой области останавливается тампонами, смоченными соевым раствором.

Нужно иметь в виду, что полное удаление латеральных отделов сосудистых сплетений возможно только при достаточно ярком глубинном освещении этого участка и при наличии очковой луны, в противном случае небольшие участки сосудистого сплетения могут быть оставлены.

Для удаления центральной части сосудистого сплетения мозжечок приподнимается изогнутым шпателем над ромбовидной ямкой. Сосудистое сплетение, расположенное на дне четвертого желудочка, легко удаляется пинцетом. Наиболее трудно удалить участки сосудистого сплетения, расположенные около ножек мозжечка. При удалении этих участков ни в коем случае нельзя травмировать сосуды, идущие от мягкой мозговой оболочки с *restiforme* к мягкой мозговой оболочке, покрывающей червь и полушария мозжечка. Разрыв этих сосудов приводит к нарушению кровообращения в продолговатом мозгу, в веревчатом теле и к образованию некрозов в соответствующих областях мозжечка.

По окончании операции на открытый участок мозга накладывается фибриновая пленка, которая затем прикрывается твердой мозговой оболочкой. Мышцы зашиваются послойно, после чего накладываются швы на кожу.

Удаление всех сосудистых сплетений мозга хорошо переносится собаками, и они могут быть исследованы в хроническом опыте в течение ряда лет.

При исследовании таких животных в хроническом опыте в нашей лаборатории одним из нас (Н. С. Волжиной) на большом материале (60 щенков) установлено, что при удалении всех сосудистых сплетений имеет место частичный процесс регенерации их от оставшегося корня, а при удалении сосудистых сплетений боковых и четвертого желудочков наблюдается компенсаторное разрастание сосудистого сплетения третьего желудочка, которое через длительные сроки после операции (3—6 месяцев) увеличивается вдвое по сравнению с нормальными животными.

Исследование (методом условных рефлексов на прямую побужку) собак с полностью удаленными сплетениями мозга показало значительное снижение условнорефлекторной деятельности по сравнению с нормальными собаками.

Поступило 16 III 1957.

TECHNIQUE FOR TOTAL ABLATION OF BRAIN VASCULAR PLEXUSES IN EXPERIMENTAL ANIMALS

By B. N. Klossovski and N. S. Volzhina

From the laboratory for investigation of brain development, Institute of Paediatrics, Moscow

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

СОСТОЯНИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ В ФИНЛЯНДИИ

Д. А. Бирюков

Ленинград

Советская и финская физиология издавна были связаны узами тесной приязни. Имея общественную основу, она выражалась в личных глубоко дружественных отношениях крупнейших физиологов обеих стран Роберта Тигерштедта в Финляндии и И. П. Павлова в России.

В 1901 г. лабораторию И. П. Павлова в Институте экспериментальной медицины посетила комиссия по присуждению Нобелевской премии. В ее составе были профессор Тигерштедт (Хельсинки) и Иогансен (Стокгольм). Комиссия провела в лаборатории около 3 недель. По-видимому, тогда уже укрепилась дружба Тигерштедта и Павлова. В составленной Тигерштедтом биографии Павлова¹ приводятся слова Я. Я. Стольникова: «... в России есть у нас выдающийся, высокоодаренный физиолог, который призван совершить нечто замечательное. Его имя — Павлов».

В 1920 г. Павлов посетил Тигерштедта в Хельсинки и провел у него в Институте физиологии две недели. Посвящая одну из работ памяти Тигерштедта, И. П. Павлов писал о нем как о лучшем друге. Он не раз подчеркивал всестороннюю эрудицию Тигерштедта, говоря, что физиология много обязана ему как исследователю и как лицу, много способствовавшему развитию физиологических исследований.

Посетив в декабре 1957 г. Финляндию, мы, представители советской науки, постоянно испытывали внимательное и дружеское отношение к нам, глубокий интерес к вопросам советской физиологии и наряду с этим — стремление широко ознакомить нас с успехами исследований финских физиологов.

Физиологический институт Хельсинского университета представляет собой и учебное (кафедра), и научно-исследовательское учреждение. Он размещен в очень хорошо спроектированном здании, отстроенном еще под наблюдением Р. Тигерштедта. Мы застали здание после генерального ремонта и реконструкции — оно тем более оставляло большое впечатление.

Ввиду незначительного количества обучающихся на медицинском факультете студентов (60 человек) прохождение практикума организовано прекрасно. Группа состоит из 3 человек, поэтому большинство даже сложных работ (электрокардиография, измерение основного обмена по Крогу и др.) проводится каждым из студентов непосредственно.

Преобладающая часть помещений трехэтажного здания (по существу четырехэтажного, так как в подвальном этаже размещены недавно организованные лаборатории по физиологии органов чувств) главным образом отведена под научно-исследовательские лаборатории. Они отлично размещены, хорошо оборудованы, в них представлены новейшие методы и приемы исследования. Таковы лаборатории осциллографическая, изотопная, биохимическая, электрофореза, аномальной микроскопии и др. Хорошо оборудованы термальная и холодовая комнаты.

Вызывает восхищение библиотека специальной литературы. Основатель Института Р. Тигерштедт, его сын и преемник К. Тигерштедт и, наконец, нынешний директор Института профессор Реерä — большие библиофилы. В библиотеке, размещенной в двух этажах, можно встретить книги и журналы, начиная от библиографических редкостей и кончая новейшей иностранной, главным образом английской, литературой.

Главными направлениями, которые разрабатывал Тигерштедт, были физиология кровообращения, обмен веществ и физиология органов чувств. В основном эти линии исследования сохранились и до настоящих дней.

¹ Арх. биол. наук (приложения), III, 1904.

Профессор Reeräa занимается физиологией, психологией и, если можно так выразиться, философией органов чувств. Его перу принадлежит большое количество публикаций именно в этой области.

Необычайно деятельно развивается работа лабораторий, возглавляемых его ближайшей помощницей профессором Jalavisto. Нас ознакомили здесь с многочисленными исследованиями, проводящимися в разнообразных направлениях. Среди них главным образом представлены проблемы физиологии крови, в частности кроветворения, гипоксии, ретикулоцитоза, регенерации и пр.

Институт достаточно высоко продуктивен, поэтому приводимые ниже краткие сведения о некоторых научных исследованиях относятся к работам, выполненным главным образом за последние 5 лет. В Институте довольно широко изучался эритропоэз: в условиях аноксии (Jalavisto), при инъекциях крови (Jalavisto), влияние на эритропоэз больших количеств плазмы из крови, освобожденной от кислорода (Hirsjarvi), изменения некоторых свойств кровяной плазмы под влиянием ультрафиолетовой радиации (Jalavisto).

Подробно изучались биохимические сдвиги в плазме и эритроцитах (аскорбиновая, пировиноградная кислоты, свободные аминокислоты и др.) при ретикулоцитозе, возникавшем вследствие повторных кровопусканий (Piha и др.).

Большое исследование посвящено эритроцитозу, возникавшему при экспериментальном венозном застое (в наблюдениях на детях и взрослых) и при инъекции кролика крови, находившейся (in vitro) под влиянием пониженного давления (Hirsjarvi). Автор предполагает возникновение каких-то гуморальных факторов, связанных с аноксией, которые и стимулируют эритроцитоз.

Jalavisto с сотрудниками установила угнетение при гипоксии спонтанного желчеотделения, которое могло быть снова увеличено введением дезоксихолата.

Ogma посвятил большую работу изучению условий развития атеросклероза аорты и других крупных сосудов дышат в зависимости от пищевой нагрузки холестерином и от мышечной активности. Автор пришел к выводу, что щитовидная железа замедляет концентрирование липидов сыворотки и атерогенез.

Ряд работ Jalavisto и сотрудников связан с электрокардиографическим анализом изолированного сердца, сезонными колебаниями в интервале Q—T на цельном животном и пр.

Представляют интерес результаты, показывающие антиагузное, антиацетилхолиновое влияние метиленовой сини на сердце.

Серия наблюдений посвящена различным вопросам физиологии человека, в частности в связи с геронтологией. Сюда относятся исследования Jalavisto и ее сотрудников по наблюдениям за восприятием веса у лиц с ампутированной рукой, изучение устойчивости стояния у лиц в возрасте от 18 до 88 лет, измерения возрастных различий корнеальной чувствительности и др.

Профессору Jalavisto принадлежат также некоторые интересные работы теоретического характера по проблемам геронтологии, развитию функций мозговой коры. Касаясь, в частности, последнего вопроса, она сдержанно оценивает значение для физиологии современных успехов кибернетики и электрофизиологии.

Мы с особым удовлетворением отмечаем, что она подчеркивает особую роль эволюции торможения в развитии корковых функций.

Несколько изолированно от работ всего Института стоит отделение, возглавляемое профессором Wilska. Он известен у нас в стране как автор интересного и оригинального метода световой микроскопии, вносящего значительное улучшение в область интерференционного контрастирования. Вильска сконструировал микроскоп, дающий эффект отрицательного фазового контраста, но значительно его превосходящий и лишенный многих дефектов этого метода. Он назвал свой микроскоп аноптральным. Этот прием микроскопии получил повсеместное признание.

Мы застали профессора Wilska за конструированием электронного микроскопа собственной системы.

Текущая исследовательская деятельность лаборатории посвящена в основном разным вопросам физиологической микробиологии. Особо следует назвать изучение круга вопросов, связанных с условиями жизнедеятельности обычной «нормальной» микрофлоры организма, главным образом желудочно-кишечного тракта.

С особым интересом мы ознакомились с работой Зоологического института (кафедры) университета. Исследования по анатомии и систематике животных, главным образом птиц, проводятся в музее, находящемся в составе Института. Другие же его отделы изучают важнейшие проблемы зоологической физиологии и экологии.

Лаборатория директора Института профессора Suomalainen изучает различные вопросы, относящиеся к проблеме гипотермии, главным образом естественной гипотермии, и, в частности, «спячки» животных. Последняя рассматривается в сравнительно-физиологическом разрезе. Изучаются углеводный обмен, кровь, кровообращение, роль щитовидной железы. Показано, что электрокардиограмма остается нормальной, свертываемость крови повышается. Оригинальна попытка сопоставить спячку с состоянием stress, поскольку во время спячки были найдены типичные для последнего изменения в крови (лейкопения, эозинофилия, нейтрофилия, лимфопения). Адреналовые железы во

время спячки увеличиваются, а липидное содержание коры надпочечников уменьшается. Кора надпочечников особенно активна во время глубокой спячки, например во время сильных холодов. Даже ранней зимой может быть уменьшение холестерина и аскорбиновой кислоты, находящихся в коре надпочечников. Наблюдается гипертрофия клеток, вырабатывающих инсулин, и изменение состава электролитов крови.

В Лаборатории зоологии, возглавляемой профессором Palmgren, проводятся разнообразные наблюдения. Обращают на себя внимание исследования самого Palmgren, относящиеся к области экспериментального изучения суточной активности птиц в зависимости от времени суток, периода перелета, проводимые с помощью предложенного автором оригинального приема актографии.

Особый интерес представляют исследования ученого на пауках и рыбах, посвященные физиологии удержания следов условных раздражений. Задачей являлось выяснить условия ретенции некоторых навыков животных.

Автор делает попытку структурной интерпретации результатов проведенных им наблюдений. Прибегая и в самой методике, и в истолковании результатов к теории условных рефлексов (например, опыты с пищевыми и оборонительными условными рефлексами у рыб), автор вместе с тем совершенно не пользуется объективной терминологией, применение которой могло бы сделать его исследования более понятными, а значит и доказательными.

Большой интерес вызывают орнитологические работы Bergman. Эти крупные работы касаются анатомии экологической географии, главным образом зоологической физиологии некоторых видов приморских финских птиц. Описываются многие поведенческие реакции: при спаривании, гнездоброении и др. Приводятся описания пищевых, половых повадок, реакций при насиживании (здесь была применена подмена яиц) и т. д.

Нам было продемонстрирован прекрасный цветной фильм, заснятый Бергманом в одной из его экспедиций, иллюстрирующий его наблюдения и опыты.

К этому же отделу относится Лаборатория электрофизиологии, которую нам демонстрировал Donner. Основная проблема, которой он занят, связана с исследованием спектральной чувствительности элементов сетчатки у позвоночных.

Сотрудничая в свое время с Р. Гранитом и повторив некоторые опыты, выполненные в его лаборатории, он в настоящее время ведет оригинальные наблюдения.

В момент посещения Donner демонстрировал опыт отведения микроэлектродами биотоков от сетчатки глаза лягушки. Мы с особым интересом ознакомились с результатами исследования, ввиду того что подобные исследования выполнены и у нас (Т. М. Загоруйко). Хотя приемы наблюдения наши и финского физиолога различны (мы отводим биотоки от среднего мозга), но результаты совпали, показывая, что синие-зеленая часть спектра гораздо более активна для глаза лягушки, чем красно-желтая. Мы выдвинули в свое время предположение, что это определяется экологией данного вида лягушки. Весьма интересно, что Donner подчеркивает специфичность этой реакции для лягушек и отсутствие ее у голубей.

Отделом экологии Института руководит профессор Palmen. Здесь в основном занимаются изучением явлений цикличности функций в организме, в частности ночных приспособлений в связи с изменением природных факторов (температура воздуха, ослабление ветра и др.).

Объектами исследований в большом количестве наблюдений являются дрозофилы и хитонамиды. Широко изучаются также (Perttunen) приспособления дрозофил, муравьев и реакции их на различную влажность и температуру воздуха. Проведены, наконец, наблюдения над движением крови у дрозофил за счет центрального и добавочных сердец.

Эти результаты ценны не только в практическом, но и в теоретическом отношении, показывая, что названные представители животного мира, в том числе и дрозофилы, могут с успехом служить физиологам для решения многих специальных вопросов.

Представляют существенный интерес результаты Perttunen, показывающие, что в зависимости от экологии и физиологического состояния организма реакция на влажность окружающего воздуха и его температуру значительно изменяется. Реакции «подсушенных» животных (тысяченожки) приобретали характер «влажностных». Проявлялись заметные сезонные различия. «Сухая» летняя реакция в осенний период перед впадением животного в спячку превращалась в реакцию, типичную для влажной среды.

Выраженная динамика приспособительных реакций была показана и на муравьях (Perttunen). У них реакция на сухость врожденная, однако через 23 часа содержания их во влажной среде эта реакция через стадию индифферентности превращается в противоположную реакцию — на влажность.

В 1951 г. в Хельсинки было организовано крупное научное учреждение — Институт рабочей медицины и гигиены. В настоящее время Институт состоит из отделов: психологии, физиологии, технико-гигиенического и клинического.

Непосредственно при директоре — профессоре Ного состоит Общий отдел, занимающийся решением методических, организационных, статистических задач, трудоустройством инвалидов и др.

Основной задачей Физиологического отдела (руководитель доцент Kawonen) является изучение энергетических трат при работе. Специально обращается внимание на реакции организма в связи с разными приемами работы, на функционально-диагностические тесты сердечно-сосудистой и дыхательной систем, изучение мышечных усилий и утомляемости, на проблемы токсикологии и физиологические основы спорта.

По сравнению с описанными выше учреждениями, где работают 12—15 человек, этот институт представляет очень крупное учреждение; в нем работает около 150 человек.

Институт хорошо оборудован. Мы осматривали весьма совершенные барокамеру, климатическую комнату, где измерение физической работы человека и наблюдения над его функциями могут производиться в условиях различной экспериментально задаваемой температуры, скорости движения воздуха и др. Нам был продемонстрирован макет (в натуральную величину) финской бани, который служит для экспериментальных наблюдений за реакциями гипертоников на банные процедуры. Институт выпускает большую научную продукцию (за последние пять лет несколько сот статей). В заключение экскурсии нам демонстрировали фильм (озвученный на русском языке), иллюстрирующий работу института.

К сожалению, два осмотренных психологических учреждения: Кафедра (институт) психологии университета и Отдел психологии Института рабочей медицины — почти не пользуются физиологическими методами исследования, предпочитая приемы психотехники или широко используя различные тесты. Вместе с тем, как выяснялось в многократных беседах, отдельные психологи (исследования по психологии развиты в стране шире, чем физиологические), например von Frichten, занимаются изучением памяти, следов, забывания в возрастном разрезе, что, конечно, было бы гораздо эффективней, если бы психологи привлекли и некоторые физиологические, в частности условнорефлекторные, приемы исследования.

Следует отметить, что в Финляндии отлично поставлено дело научной информации, которую проводят различные институты силами специально выделенных для этого научных работников, на обязанности которых лежит задача изучения и анализа мировой литературы. Тем досадней было наблюдать нередкие случаи, когда финны не знали о некоторых работах советских физиологов и биологов, проводя исследования в тех же направлениях, а иногда и повторяя уже сделанное.

Приведу некоторые факты. Выше уже была упомянута монография по атеросклерозу Отта. В силу того что автору не были известны работы Н. Н. Аничкова и его школы, он целиком повторил наблюдения советских ученых над задерживающим развитие атеросклероза влиянием щитовидной железы, проведенные еще в 30-х годах (Фридлянд) и подкрепленные в позднейшее время (Синицина). Точно так же и его основные данные, говорящие о последствиях пищевой нагрузки холестерином, давно уже обоснованы в лаборатории Аничкова. Когда в беседе о спячке с профессором Suomalainen я упомянул работы известного специалиста в этой области Н. И. Калабухова, проф. Suomalainen вынул из шкафа новейшую монографию Калабухова и сказал: «К сожалению, пользоваться ею я не могу». В известной мере полноте взаимной информации мешает отсутствие в наших сборниках и монографиях резюме на иностранном языке.

PHYSIOLOGICAL RESEARCH IN FINLAND

By D. A. Biriukov

Leningrad

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Т. Т. Алексеева, Е. Л. Голубева, И. А. Зачиняева и др. Петр Кузьмич Анохин (к 60-летию со дня рождения)	273
М. В. Сербиненко. Физиологические особенности нисходящих влияний ретикулярной формации ствола мозга	281
Л. Т. Загорулько, Т. М. Загорулько и Н. А. Мушкина. О роли физиологических процессов в сетчатке и в коре головного мозга в формировании следовых ощущений у человека	286
Т. Т. Алексеева. Роль нервных и гуморальных факторов в поддержании пищевой возбудимости у неразделившихся близнецов	295
В. Гавличек. Электроэнцефалографическая характеристика условнорефлекторной оборонительной доминанты	305
А. И. Карамян. Влияние симпато-адреналовой системы на рефлекторную деятельность высших отделов центральной нервной системы	316
А. И. Ильина и А. В. Тонких. К механизму рефлекторной секреции адреналина	327
В. Д. Глебцовский. Данные о рефлексах при растяжении разгибательных мышц в раннем постнатальном онтогенезе	334
В. И. Бабушкин, П. К. Исаков, В. Б. Малкин, В. В. Усачев. Дыхание и газообмен у человека при действии радиальных ускорений	342
Б. И. Ткаченко. К вопросу о функциональном взаимоотношении деятельности сердца и сосудов при стойких изменениях кровяного давления у собак	348
Н. Н. Ткаченко. Влияние гемисекции спинного мозга на сосудодвигательные рефлексы задних конечностей собаки	356
Я. Я. Влк и В. А. Лукач. Влияние хлорпромазина (аминазина) на деятельность изолированного сердца	365
А. М. Зимкина. Ретикулярная формация и ее роль в регуляции функций мозга в норме и патологии	369

Методика физиологических исследований

Е. И. Гарбер. Методика количественной регистрации условных и безусловных двигательных рефлексов	383
А. М. Мицкис. Графическое изображение среднего напряжения и числа биоэлектрических волн при анализе электроэнцефалограмм	384
Б. Н. Кловоский и Н. С. Волжина. Методика удаления всех сосудистых сплетений мозга в эксперименте	386

Из истории физиологической науки

Д. А. Бирюков. Состояние физиологических исследований в Финляндии	388
---	-----



CONTENTS

T. T. Alexeeva, E. L. Golubeva, I. A. Zatchiniaeva, Y. A. Miliagin, A. I. Shumilina. Piotr Kuzmitch Anokhin (on his 60-th birthday)	273
M. V. Serbienko. Physiological properties of the brain stem reticular formation	281
L. T. Zagorulko, T. M. Zagorulko, N. A. Mushkina. Role of physiological processes taking place in retina and cerebral cortex for the formation of trace sensations in man	286
T. T. Alexeeva. Role of nervous and of humoral factors in maintaining alimentary excitability in conjoined twins	295
V. Havlicek. Electroencephalographic characteristics of conditioned defensive dominant state	305
A. I. Karamian. Influence of sympathico-adrenal system upon reflex activity at higher levels of the central nervous system	316
A. I. Ilin and A. V. Tonkikh. On the mechanism of reflex adrenalin secretion	327
V. D. Glebovski. Data on reflexes elicited by extension of extensor muscles at early stages of postnatal development	334
B. I. Babushkin, P. K. Isakov, B. V. Malkin, V. V. Usatchev. Respiration and respiratory exchange in man subjected to radial acceleration	342
B. I. Tkatchenko. Functional relation between cardiac and vascular activities in dogs with altered blood pressure levels	348
N. N. Tkatchenko. Effect of spinal cord hemisection upon vasomotor reflexes of hind limbs in the dog	356
J. J. Vlk and W. A. Lukac. Effects of chlorpromazine (aminazine) upon the activity of the isolated heart	365
A. M. Zimkina. The reticular formation and its role in regulation of cerebral functions under normal and pathologic conditions	369

Techniques of physiological experimentation

E. I. Garber. Technique for obtaining quantitative records of conditioned and unconditioned motor reflexes	383
A. M. Mitzkis. Diagramatic presentation of mean voltage and frequency in electroencephalogram analysis	384
B. N. Klossovski and N. S. Volzhina. Technique for total ablation of brain vascular plexuses in experimental animals	386

Historical notes

D. A. Biriukov. Physiological research in Finland	388
---	-----

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

Статья должна быть написана сжато, ясно и тщательно отредактирована. К статье необходимо приложить ее резюме (½ стр.) для перевода на английский язык.

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

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

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

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

К рукописи должен быть приложен список литературы, который помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, №, страница, год, например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 19, № 1, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

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

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

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

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

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

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

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