

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И П . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIV, № 7

И Ю Л Ъ



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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

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

Члены редакционной коллегии:

П. К. 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)

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

СУММАЦИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ НЕРВНЫХ ЦЕНТРОВ, СВЯЗАННЫХ С ТОНИЧЕСКИМИ И ТЕТАНИЧЕСКИМИ ПРИБОРАМИ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

М. Я. Кунцова

Медицинский институт (Калинин) и Физиологический институт Государственного университета, Ленинград

Работами ряда исследователей (Жуков, 1956) было показано, что многие двигательные приборы содержат неоднородные мышечные волокна, специализированные на различных формах деятельности — тетанической и тонической. Оказалось, что нервные волокна и их окончания, иннервирующие тетанические и тонические мышечные волокна, также отличаются по ряду признаков. Наконец, в работе Е. К. Жукова и О. В. Тарушкина (1952) было показано, что и нервные центры, связанные с тетаническими или с тоническими двигательными приборами, или, как авторы их условно назвали, тетанические и тонические нервные центры, также имеют свои особенности. Оказалось, что тонические центры по сравнению с тетаническими отличаются большей величиной хронаксии и меньшей аккомодационной способностью, что говорит об их относительно малой функциональной подвижности (лабильности). Малая функциональная подвижность благоприятствует возникновению состояния стационарного возбуждения, обеспечивающего длительное поддержание тонуса.

Вопрос о специализации спинальных центров на функции тетануса и функции тонуса рассматривается также в монографии Крюгера (Krüger, 1952). Автор проводит резкое разграничение между «качественно различными» тетаническими и тоническими рефлекторными системами, которые в условиях организма могут действовать как отдельно, так и совместно, подчиняясь регулируемому влиянию высших центров.

Хотя рефлекторный механизм тонуса скелетных мышц не может быть сведен к наличию специализированных тонических центров, однако участие этих центров в развитии и поддержании тонуса несомненно. Поэтому для раскрытия механизма тонуса было бы полезно изучить функциональные особенности этих «тонических центров». В настоящей работе излагаются полученные нами данные о суммационной способности нервных центров, связанных с тетаническим и тоническим приборами мышц, а также приводятся материалы по изучению отличительных черт процесса торможения, возникающего в этих центрах при воздействии сильных афферентных раздражений.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на спинальных лягушках *Rana temporaria*. После операции животным давался отдых в течение часа. Рефлекторные сокращения тетанического типа изучались на *m. sartorius*, тонического типа — на тоническом пучке *m. ileofibularis* и на *m. rectus abdominis*, смешанного типа — на *m. gastrocnemius* и на целом *m. ileofibularis*. Путем раздражения центральных концов VIII и IX спинальных нер-

вов, а также п. brachialis определялся порог возбудимости по отношению к одиночным размыкательным индукционным ударам, зависимость величины рефлекторного сокращения от силы этих раздражений и, наконец, суммационная способность центров.

В первой серии опытов с помощью миографической методики Люкаса определялась суммационная способность. Для этого использовался маятник с двумя размыкательными контактами, которые включались в первичные катушки двух одинаковых индукционных аппаратов Дюбуа Реймона. Вторичные катушки этих аппаратов и раздражающие электроды соединялись последовательно так, чтобы размыкательные индукционные удары действовали на ткань в одном и том же месте. Раздражения I и II брались равными по силе. Обычно их сила была на 0.3—0.5 см р. к. ниже пороговой. Иногда они были пороговыми. Данные, полученные при подпороговых и пороговых раздражениях, отличались лишь по некоторым количественным деталям. О суммационной способности нервных центров мы судили: а) по времени, через которое выявляются первые признаки суммации двух импульсов и б) по длительности интервала суммации. Интервал отсутствия суммации (и. о. с.) определялся путем раздражения тех или иных афферентных нервов двумя максимальными (в физиологическом смысле) индукционными ударами. Каждый из этих ударов, взятый в отдельности, вызывал наибольший для одиночных раздражений рефлекторный ответ мышцы. Кроме и. о. с. во второй серии опытов определялось также наличие или отсутствие пессимального снижения рефлекторных сокращений при увеличении силы раздражения. В качестве раздражителей в этой серии применялись одиночные размыкательные индукционные удары.

Общее число опытов в двух сериях превышало 100.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В соответствии с литературными данными (Kuffler, Laporte a. Ransmeier, 1947), рефлекторная возбудимость тонических приборов мышц лягушки оказалась выше, чем тетанических. Если медленные тонические

сокращения прямой мышцы живота и подвздошно-малоберцовой мышцы возникали при раздражении афферентных нервов силой 22—26 см р. к., то фибриллярные подергивания портняжной мышцы возникали лишь при 12—15 см р. к.

Различной оказалась и зависимость рефлекторного ответа от силы раздражения. Из рис. 1, а видно, что по мере усиления индукционных ударов сокращения прямой мышцы живота становятся все более сильными и растянутыми во времени. Рис. 1, б показывает, что быстрые рефлекторные ответы портняжной мышцы мало зависят от силы раздражения. Эти и аналогичные им данные позволяют сделать предположение о большом значении процессов суммации в деятельности тонических нервных центров по сравнению с тетаническими.

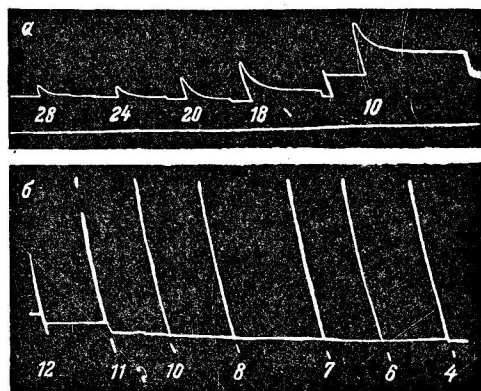


Рис. 1. Рефлекторные сокращения прямой мышцы живота лягушки при раздражении одиночными индукционными ударами центрального конца правого плечевого нерва (а) и рефлекторные сокращения левой портняжной мышцы при раздражении VIII правого спинального нерва (б).

Цифры — сила раздражения (в см р. к.).

Исследование суммации двух подпороговых афферентных импульсов, приходящих в нервные центры через определенное время друг за другом, дало следующие результаты. Интервал суммации в центрах тетанической портняжной мышцы начинается через 0—5 мсек. после первого импульса и длится до 10—15 мсек. Максимум суммации достигается в среднем через 3—5 мсек. Примером является миограмма, представленная на рис. 2, а. Как видно, уже при нулевом расстоянии между контактами суммация резко выражена. Максимум ее достигается через 2—4 мсек. после первого

импульса, конец — через 12 мсек. При дальнейшем увеличении расстояния между индукционными ударами (до 100 мсек.) никаких признаков суммации уже не наблюдается.

Интервал суммации в центрах тонического пучка подвздошно-малоберцовой мышцы оказался более отставленным и более растянутым во времени. Его начало выявляется лишь через 20—40 мсек. после первого импульса, а конец приходится на 120—150-ю мсек. Таким образом, длительность интервала суммации в тонических центрах равна 100—120 мсек. В опыте, представленном на рис. 2, б, первые признаки суммации наблюдаются через 28 мсек. после раздражения I. На 50—80-й мсек. суммационный эффект оказывается наибольшим. Через 150 мсек. после раздражения I суммационный эффект исчезает.

Аналогичный, сравнительно поздний интервал центральной суммации обнаруживается и в деятельности прямой мышцы живота, особенно в тех случаях, когда к рефлекторному ответу побуждаются преимущественно ее тонические волокна, например при слабом раздражении плечевого нерва.

Совсем иная картина наблюдается при изучении рефлекторных реакций смешанных мышц. Вместо одного интервала центральной суммации здесь, как правило, наблюдаются два интервала (рис. 2, в). Первый из них начинается в среднем через 3 мсек. после действия индукционного удара и длится примерно 10 мсек. Максимум суммационной способности приходится здесь на 3—5-ю мсек. Второй интервал суммации начинается через 15—20 мсек. после раздражения I и длится в течение 120—135 мсек. Максимум суммационной способности в этом втором интервале достигается примерно через 50 мсек. от его начала. Высота рефлекторных ответов во втором интервале обычно ниже, чем в первом.

Данные по разным мышцам сведены в прилагаемой табл. 1. В большинстве опытов на *m. ileofibularis* сначала определялось время появления первых признаков суммации в ответах целой мышцы. Затем из нее отпрепаровывался тонический пучок и вновь определялось время начала суммации. Как можно видеть, в тонических приборах подвздошно-малоберцовой мышцы интервал центральной суммации начинается значительно позже, чем в целой мышце, содержащей и тетанические приборы. Интервал центральной суммации тонического пучка соответствует второму интервалу суммации, часто наблюдаемому в деятельности целого *m. ileofibularis*.

Типичное распределение во времени интервалов центральной суммации в рефлекторной деятельности тетанических, тонических и смешанных мышц представлено на рис. 3.

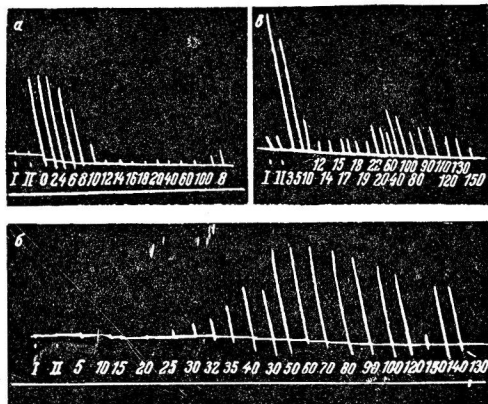


Рис. 2. Интервал центральной суммации в рефлекторной деятельности левой портняжной мышцы (сразу после подпорогового раздражения правого VIII нерва) (а); интервал центральной суммации в рефлекторной деятельности изолированного тонического пучка левой подвздошно-малоберцовой мышцы (сразу после подпорогового раздражения правого IX нерва) (б); два интервала центральной суммации в рефлекторной деятельности левой икроножной мышцы (пороговые раздражения правого VIII нерва) (в). I — первое, II — второе раздражение. Арабские цифры — время между индукционными ударами (в мсек.).

Таблица 1

Начало интервала центральной суммации в рефлекторной деятельности разных мышц лягушки

№ опыта	Раздражаемый афферентный спинальный нерв	Эфферентные спинальные нервы	Начало интервала суммации в мышцах (в мсек.)				
			портняжная	прямая живота	икроножная	подвздошно-малоберцовая	тонический пучок подвздошно-малоберцовой
1	VIII	VII и VIII	0	—	—	—	—
2	VIII	VII и VIII	2	—	—	—	—
3	VIII	VII и VIII	0	—	—	—	—
4	VIII	VII и VIII	0	—	—	—	—
5	VIII	VII и VIII	5	—	—	—	—
6	IX	VII и VIII	5	—	—	—	—
7	IX	VIII	5	—	—	—	—
8	Плечевой нерв	VII и VIII	5	—	—	—	—
9	»	IV, V и VI	—	8	—	—	—
10	»	IV, V и VI	—	10	—	—	—
11	»	IV, V и VI	—	8	—	—	—
12	»	IV, V и VI	—	10	—	—	—
13	»	IV, V и VI	—	10	—	—	—
14	»	IV, V и VI	—	10	—	—	—
15	VIII	VIII	—	—	1.5	—	—
16	VIII	VIII	—	—	0	—	—
17	VIII	VIII	—	—	5	—	—
18	VIII	VIII	—	—	0 и 10	—	—
19	VIII	VIII	—	—	0 и 20	—	—
20	VIII	VIII	—	—	0 и 70	—	—
21	IX	IX	—	—	40	—	—
22	IX	IX	—	—	8	—	—
23	IX	IX	—	—	15	—	—
24	IX	IX	—	—	20	—	—
25	IX	IX	—	—	0 и 10	—	—
26	IX	IX	—	—	0 и 15	—	—
27	IX	IX	—	—	0 и 30	—	—
28	IX	IX	—	—	0 и 50	—	—
29	VIII	VIII и IX	—	—	—	0 и 15	—
30	VIII	VIII и IX	—	—	—	0.8	—
31	VIII	VIII и IX	—	—	—	1.5	—
32	VIII	VIII и IX	—	—	—	5	25
33	VIII	VIII и IX	—	—	—	1	25
34	IX	VIII и IX	—	—	—	10	30
35	IX	VIII и IX	—	—	—	10	40
36	IX	VIII и IX	—	—	—	10	35
37	IX	VIII и IX	—	—	—	2	38
38	IX	VIII и IX	—	—	—	8	28
39	IX	VIII и IX	—	—	—	2.5	30
40	IX	VIII и IX	—	—	—	0	30
41	IX	VIII и IX	—	—	—	5	35

Как и следовало ожидать, интервал отсутствия суммации в тетанических и тонических нервных центрах оказался различным. Из данных табл. 2 видно, что в центрах портняжной мышцы и. о. с. длится от 1 до 8 мсек. В центрах же тонического пучка подвздошно-малоберцовой мышцы он длится 15—20 и даже 30 мсек. после раздражения I. Примеры миограмм из опытов этой серии даны на рис. 4.

В смешанных мышцах (*m. ileofibularis* и *m. gastrocnemius*) и. о. с. по времени совпадает с таковым для тетанической мышцы. Очевидно, что более поздний и. о. с. в тонических приборах смешанных мышц маскируется наступающим периодом суммации в их тетанических приборах.

При изучении пессимальных реакций были получены следующие результаты. Как видно из рис. 5, а, в нервных центрах тонической рефлектор-

Таблица 2

Длительность интервала отсутствия суммации в тетанических и тонических нервных центрах

Рефлекторное сокращение мышцы	Длительность интервала отсутствия суммации (в мсек.) при раздражении центрального конца спинального нерва	
	VIII	IX
M. sartorius . . .	1—3	3—8
Тонический пучок m. ileofibularis .	15—20	30
M. ileofibularis .	8—10	8—10
M. gastrocnemius	4—5	5—10

ной дуги n. brachialis m. rectus abdominis явления пессимума выражены очень отчетливо. Раздражения средней силы (16 см р. к.) вызывают значительную ответную реакцию, сопровождающуюся длительным последствием. При усилении индукционных последов (с 16 до 7 см р. к.) рефлекторное сокращение мышцы, в том числе и в последствии, чрезвычайно уменьшается и по величине и по длительности. При обратном уменьшении силы (до 16 см р. к.) сокращение вновь возрастает. В тетанической же рефлектор-

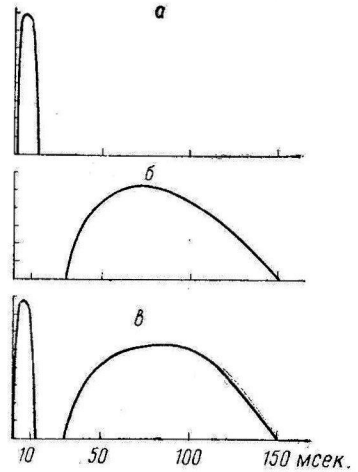


Рис. 3. График интервалов центральной суммации в рефлекторной деятельности.

Мышцы: а — тетанические; б — тонические, и в — смешанные. По оси абсцисс — время (в мсек.); по оси ординат — величина сокращения мышцы в относительных единицах.

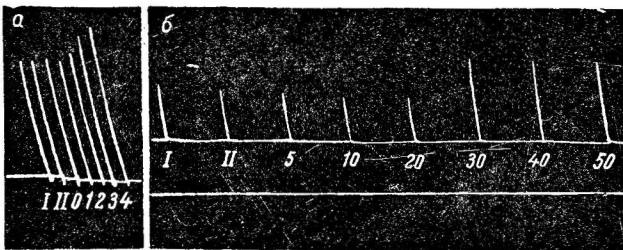


Рис. 4. Определение интервала отсутствия суммации в рефлекторных сокращениях скелетных мышц лягушки. Раздражение центрального конца VIII спинального конралатерального нерва максимальными индукционными ударами.

Интервал отсутствия суммации (и. о. с.) в рефлекторной деятельности: а — портяжной мышцы, б — тонического пучка подвздошно-малоберцовой мышцы. I и II — то же, что и на рис. 2. Арабские цифры — время между ударами (в мсек.).

ной дуге n. spinalis VIII m. sartorius при раздражении одиночными индукционными ударами пессимум практически отсутствует (рис. 5, б). Действие сильных раздражений сказывается здесь лишь в повышении порога рефлекторных реакций.

Для устранения предположения о возможности электротонических влияний петель тока были поставлены контрольные опыты. С этой целью нерв между раздражающими электродами и спинным мозгом перевязывался или смазывался раствором аммиака. В подобных случаях применение сильных электрических раздражений не вызывало сократительного

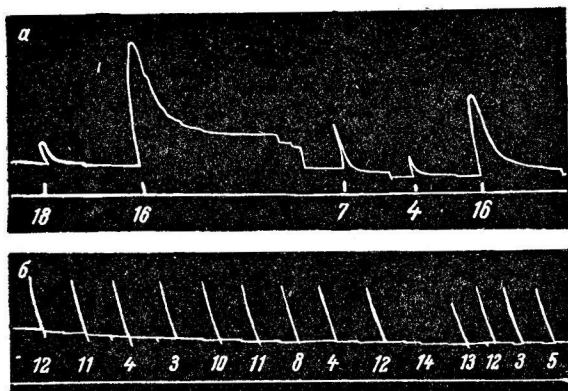


Рис. 5. Влияние силы раздражения на величину рефлекторного сокращения. Раздражение афферентных нервов одиночными размыкательными индукционными ударами.

a — пессимальное торможение в рефлекторной деятельности прямой мышцы живота (раздражение плечевого нерва); *б* — отсутствие пессимального торможения в деятельности портняжной мышцы (раздражение центрального конца VIII спинального контралатерального нерва). Цифры — сила индукционных ударов (в см р. к.).

эффекта мышцы. Кроме того, гарантией против запетления тока служило значительное удаление электродов от спинного мозга, так как нервы лапки отпрепаровывались на всем своем протяжении до стопы.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенные факты указывают, что возбудимые свойства нервных центров, связанных с тетаническими и с тоническими мышечными приборами, отличаются друг от друга по ряду признаков.

Во-первых, возбудимость тонического рефлекторного прибора обычно является более высокой, чем возбудимость тетанического. Правда, это могло бы зависеть от большей возбудимости афферентных нервных волокон, связанных с тоническими мотонейронами. Однако существование тонических афферентных волокон не доказано и сведений об их возбудимости нет. Поэтому предположение о большей возбудимости самих тонических нервных центров пока что является более вероятным.

Во-вторых, возбуждение тонических центров отличается ярко выраженной градуальностью; величина рефлекторного ответа здесь явственно зависит от силы раздражения. Напротив, рефлекторные сокращения тетанических мышц быстро достигают максимальной величины и не увеличиваются далее, несмотря на усиление раздражения. (Напомним, что в своих опытах мы пользовались одиночными индукционными ударами).

В-третьих, тонические нервные центры характеризуются иным протеканием интервала суммации приходящих к ним подпороговых импуль-

сов. Он начинается здесь позже, чем в тетанических центрах, но длится значительно дольше. Это говорит о том, что волна повышения возбудимости, вызванная подпороговым импульсом, в тонических центрах возрастает и ниспадает медленно, в тетанических же — быстро. В тонических центрах эта волна длится относительно долго, в тетанических же непродолжительно. Схема этих соотношений представлена на рис. 6.

Медленность протекания волны повышения возбудимости говорит об относительно малой функциональной подвижности тонических нервных центров, что согласуется с данными Е. К. Жукова и О. В. Тарушкина, полученными в условиях хронасимметрической методики. Вместе с тем это говорит о большой суммационной способности тонических центров, что выражается хотя бы в более длительном интервале суммации. И малая лабильность и большая суммационная способность весьма благоприятны для возникновения очага стационарного возбуждения. Обладая такими свойствами, нервные центры под влиянием проприоцептивных и иных сигналов могут легко приходить в состояние стационарного возбуждения, которое становится источником периодически возникающих эфферентных импульсов, поддерживающих тонус позы животного.

В отличие от специализированных тетанических и тонических приборов в рефлекторных реакциях смешанных скелетных мышц обычно наблюдаются два интервала центральной суммации. Это явление было описано еще Бремером (Bremer, 1930a и 1930b). Согласно этому автору, максимум первого интервала суммации в рефлекторных реакциях *m. triceps* лягушки (смешанная мышца!) приходится на 8—10 мсек. после первого стимула, а максимум второго — на 50—70 мсек., что примерно совпадает с нашими данными. Аналогичные факты были получены также Бернштейном (Bernstein, 1937).

Бремер и Кляйнтьенс (Bremer et Kleintjens, 1937) полагают, что подпороговый импульс вызывает в нервных центрах две следующих друг за другом волны повышения возбудимости. Первая — схожа с подпороговым изменением возбудимости в периферическом нерве. Вторая, медленная — присуща лишь нервным центрам. Но если Бремер и Кляйнтьенс правы, то почему первая из этих волн не обнаруживается в рефлекторных реакциях тонических мышечных приборов, а вторая — в реакциях тетанических. Согласно И. С. Беритову (1948), первый интервал суммации возникает под влиянием афферентных импульсов, приходящих к мотонейронам коротким путем, а второй — под влиянием импульсов, приходящих длинным путем через вставочные нейроны. Если это так, то в тонических спинальных рефлекторных дугах, включающих, как известно, всего лишь 2 нейрона, интервал суммации должен начинаться раньше, чем в более длинных фазноработающих дугах. На деле же, как мы видели, получается наоборот.

Добытые нами факты позволяют истолковать наличие двух интервалов суммации как результат сосуществования в смешанных двигательных

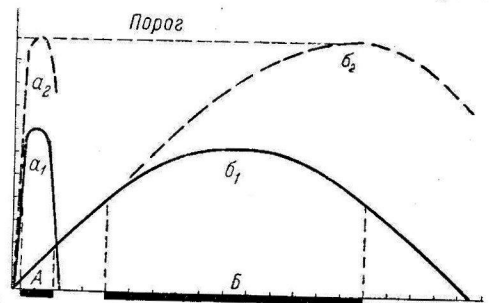


Рис. 6. Волна повышения возбудимости, вызванная подпороговым импульсом.

a_1 — в тетаническом нервном центре; b_1 — в тоническом; a_2 и b_2 — волны повышения возбудимости от второго подпорогового импульса, впервые способные достичь порога возбуждения. Интервал суммации: А — в тетаническом центре, В — в тоническом центре. По оси абсцисс — время в относительных единицах; по оси ординат — возбудимость в относительных единицах.

приборах (*m. gastrocnemius*, *ileoibularis*, *triceps* и т. п.) тетанических и тонических нейромоторных единиц с их специализированными нервными центрами. Первый интервал отображает процессы суммации в тетанических центрах смешанной мышцы, второй — в ее тонических центрах. Это доказывается, во-первых, тем, что в чисто тетанических (*m. sartorius*) и в чисто тонических приборах (тонический пучок *m. ileoibularis*, раздражаемый через IX передний корешок) наблюдается лишь один интервал центральной суммации. Во-вторых, тем, что первый интервал суммации смешанного двигательного прибора по временным характеристикам совпадает с интервалом тетанического, а второй интервал суммации — с интервалом тонического приборов.

В пользу нашего предположения говорят также следующие опыты. Как известно (Верещагин и Жуков, 1947), через VIII передний спинальный корешок к икроножной мышце подходят одни тетанические нервные волокна, либо тетанические вместе с тоническими. Соответственно этому на препаратах с сохранным VIII передним корешком и перерезанным IX наблюдаются либо один первый интервал суммации, либо первый и второй вместе (табл. 1). Зарегистрировать только второй интервал суммации в этих условиях не удалось ни разу. Иное получается при сохранении IX переднего корешка и перерезке VIII. Через IX корешок к икроножной мышце подходят одни тонические нервные волокна или тонические вместе с тетаническими. На таких препаратах наблюдается или только второй интервал суммации, или второй и первый вместе.

В пользу нашего предположения говорят также опыты с подвздошно-малоберцовой мышцей. В рефлекторной деятельности цельного *m. ileoibularis*, содержащего и тетанические и тонические пучки, первый интервал центральной суммации регистрируется всегда. Если же из этого мускула выделить центральный тонический пучок, то в его рефлекторной деятельности первый интервал не регистрируется. Единственным интервалом центральной суммации в реакциях тонического пучка является второй, дальний интервал (табл. 1).

Большой и. о. с. в нервных центрах, иннервирующих тонические мышечные приборы, также свидетельствует о том, что функциональная подвижность этих центров является более низкой, чем центров, иннервирующих тетанические приборы. Будем ли мы трактовать и. о. с. как интервал рефрактерности, остающейся в нервных центрах после первого залпа афферентных импульсов, или как состояние функционального парализа, вызванного взаимодействием первого и второго залпов, — большая длительность и. о. с. в тонических центрах говорит о большей длительности изменения их функциональных свойств, лежащих в основе торможения. Большая же длительность изменения функциональных свойств свидетельствует о меньшей функциональной подвижности.

Как известно, усиление раздражения нервного ствола приводит к возбуждению все большего количества нервных волокон. Благодаря этому при сильном индукционном ударе нервные центры подвергаются воздействию большего количества афферентных импульсов, образующих более мощный залп. И если при увеличении количества афферентных импульсов происходит уменьшение рефлекторной реакции, в том числе уменьшение последствия (рис. 5, а), то это приходится понимать как результат пессимального торможения в нервных центрах. Как мы видели, это пессимальное торможение более выражено в тонических центрах. Так как из многочисленных работ школы Н. Е. Введенского известно, что явление пессимума возникает тем легче, чем меньше функциональная подвижность физиологического субстрата, то следует заключить, что функциональная подвижность тонических центров меньше, чем тетанических.

Таким образом, как данные об особенностях центральной суммации, так и данные об особенностях центрального торможения подтверждают выдвинутое Е. К. Жуковым и О. В. Тарушкиным (1952) положение о малой функциональной подвижности нервных центров, иннервирующих тонические приборы скелетных мышц лягушки. Из этого конечно не следует, что иннервационный механизм мышечного тонуса может быть сведен к наличию специализированных малолабильных тонических нервных центров с раз навсегда заданными свойствами. И естественная деятельность двигательного аппарата, конечно, не является некой суммой действий двух специализированных физиологических механизмов — тонического и тетанического. Несомненно, во-первых, что функциональные свойства нервных центров изменчивы. Поэтому мы не вправе исключить возможность того, что одни и те же центры в одних условиях могут обеспечивать быстрые фазные движения, в других — длительное тоническое поддержание. Несомненно, во-вторых, что механизмы тонуса скелетных мышц многообразны (Гинецинский, 1947), по-видимому, даже у низших позвоночных. При всем том специализированные на функции тонуса и на функции тетануса двигательные приборы существуют и играют определенную роль в деятельности животного (Жуков, 1956).

ВЫВОДЫ

1. Порог возбудимости для афферентных раздражений, вызывающих тоническое сокращение скелетных мышц лягушки, как правило, ниже, чем порог для раздражений, вызывающих фазную тетаническую деятельность.

2. Величина тонических рефлекторных ответов на одиночные стимулы зависит от силы стимулов. В тетанических рефлекторных ответах подобная градуальность выражена меньше.

3. Интервал центральной суммации подпороговых импульсов в тонических нервных центрах выявляется через 15—40 мсек. после первого импульса, достигая максимума примерно через 50—80 мсек. Общая длительность интервала составляет 100—120 мсек. В тетанических нервных центрах интервал суммации выявляется через 0—5 мсек. после первого импульса, достигая максимума в среднем через 3—5 мсек. Длительность интервала равна здесь 10—15 мсек.

4. В рефлекторной деятельности смешанных мышц, как правило, выявляются два интервала центральной суммации, из которых первый отображает суммационные процессы в тетанических центрах данной мышцы, а второй — в ее тонических центрах.

5. Величина и о. с. двух максимальных залпов афферентных импульсов в тетанических и в тонических нервных центрах лягушки оказалась разной. В центрах тетанического *m. sartorius* и о. с. длится 1—8 мсек., в центрах же тонического пучка *m. ileofibularis* 15—30 мсек. В центрах смешанных мышц *m. gastrocnemius* и *m. ileofibularis* и в тетанических мышцах он совпадает по времени.

6. Тонические нервные центры более склонны к переходу в состояние пессимального торможения, чем тетанические центры. Пессимум рефлекторного сокращения наблюдается здесь даже при раздражении афферентного нерва одиночными индукционными ударами.

7. Позднее возникновение и большая длительность интервала центральной суммации, так же как и большая величина и о. с. в деятельности тонических двигательных приборов, говорят о меньшей функциональной подвижности (лабильности) и о большей суммационной способности тонических нервных центров по сравнению с тетаническими.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной систем. Изд. АН СССР, 2, 203, 1948.
- Верещагин С. М. и Е. К. Жуков, Физиолог. журн. СССР, 33, № 3, 335, 1947.
- Гинецинский А. Г., Физиолог. журн. СССР, 33, № 4, 413, 1947.
- Жуков Е. К. Исследования о тонусе скелетных мышц. Медгиз, 1956.
- Жуков Е. К. и О. В. Тарушкин, Бюлл. exper. биол. и мед., 33, 16, 1952.
- Bernstein S., Am. Journ. Physiol., 120, 198, 1937.
- Bremer F., C. R. Soc. Biol., 103, 509, 1930a; 104, 819, 1930b.
- Bremer F. et F. Kleintjens, Arch. intern. Physiol., 45, 382, 1937.
- Krüger P. Tetanus und Tonus der Quergestreiften Skelettmuskeln der wirbeltiere und Menschen. Leipzig, 1952.
- Kuffler S. W., J. Laportea a. R. E. Ransmeier, Journ. Neurophysiol., 10, 395, 1947.

Поступило 8 II 1957

SUMMATIVE CAPACITY OF NERVOUS CENTERS FOR TONIC AND FOR TETANIC ELEMENTS OF SKELETAL MUSCLE

By *M. J. Kuntzova*

From the Medical Institute, Kalinin, and from the A. A. Ukhtomski Physiological Institute, Leningrad University

Summation of subliminal impulses in centers for innervation of tonic and of tetanic skeletal muscle fibers of the frog were studied. With respect to reflex activity of tetanic muscles (*m. sartorius*), the interval of central summation appears 0 to 5 msec. after the first impulse and it lasts for 10 to 15 msec. With respect to reflex activity of a tonic bundle of the ileofibular muscle, the interval of central summation appears 15 to 40 msec. after the first impulse and lasts as long as 100 to 120 msec. As to reflex activity of mixed muscles (*triceps*, *gastrocnemius* or *ileofibular* muscles), two intervals of central summation may generally be discerned, the first being due to summation processes going on in centers subserving tetanic fibers of these muscles, the second — to those, concerned with tonic fibers. The delayed appearance and longer duration of the interval of central summation concerned with activity of the tonic motor elements reveals a lower functional lability and a greater summative capacity of «tonic» nervous centers, as compared to those of «tetanic» centers.

О ПЕРЕКРЕСТНОМ ЭКСТЕНЗОРНОМ РЕФЛЕКСЕ ЗАДНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ У КРОЛИКА

Н. М. Шамарина

Физиологическая лаборатория АН СССР, Москва

Одной из закономерностей деятельности спинного мозга является способность спинальных центров создавать определенное распределение состояний возбуждения и торможения между центрами антагонистических мышц (Спиро, 1874; Sherrington, 1897, 1898; Введенский, 1897; Введенский и Ухтомский, 1908; Forbes, 1922; Forbes a. Cattell, 1924; Forbes, Davis a. Lambert, 1930; Sherrington и др., 1915; Eccles, 1939; Lloyd, 1943, 1946, и др.).

Как известно, раздражение кожных рецепторов или центрального отрезка афферентного нерва задней конечности, например п. *peroneus*, ведущее к ее сгибанию, вызывает состояние возбуждения в центрах флексорных групп мышц и торможение в центрах экстензорных. Одновременно на контралатеральной стороне возникает возбуждение в центрах экстензора, проявляющееся в перекрестном экстензорном рефлексе, и соответственно этому затормаживаются центры флексорных групп мышц. Это установлено на нормальных, деперебрированных и спинальных животных, а именно на кошках, собаках и обезьянах, для которых характерна альтернирующая локомоция задних и передних конечностей.

Исключением из общего правила является кролик, что отметил Шеррингтон (1898); у кролика наблюдается совпадение флексорных и экстензорных движений обеих задних конечностей. Правда, перекрестный экстензорный рефлекс у кроликов описан Гинсеем и Каттингом (Hinsey a Cutting, 1932), но эти данные были получены исключительно на спинальных животных.

У нормальных, деперебрированных, таламических и спинальных кроликов мы детально исследовали перекрестные рефлексы задних конечностей, возникающие в ответ на пассивное растяжение мышц этих конечностей, вызванное насильственным сгибанием и разгибанием лапы в коленном суставе.

МЕТОДИКА

Проводилось исследование реакции флексора *m. semimembranosus* и экстензора *m. quadriceps* бедра: 1) на пассивное сгибание и разгибание в коленном суставе ипсилатеральной лапы и 2) на пассивное сгибание и разгибание контралатеральной лапы при вытянутом (экстензор расслаблен) и согнутом (экстензор растянут) положении ипсилатеральной конечности. Кроме того, в некоторых случаях были исследованы перекрестные рефлексы при сгибании контралатеральной задней конечности, вызванном уколком иглы в стогу.

Регистрировались потенциалы действия исследуемых мышц, отводимые биполярно изолированными на всем протяжении, кроме самого кончика, игольчатыми электродами. Применялась двухканальная усилительная установка. Потенциалы отводились или от мышц антагонистов одноименной стороны (полуперепончатой и четырехглавой), или от четырехглавых мышц правой и левой конечностей.

Во время исследования кролики лежали на животе с вытянутыми передними и задними конечностями. При этом положении конечностей экстензорные мышцы бедра расслаблены, а флексорные растянуты. Соответственно этому потенциалы действия должны были бы регистрироваться с растянутого флексора. Однако при спокойном

состоянии животного с вытянутыми задними конечностями часто наблюдалось полное отсутствие электрической активности как с флексора, так и с экстензора бедра.

Порядок исследования влияния сгибания контралатеральной задней конечности при согнутом (экстензор растянут) положении ипсилатеральной был следующий: первоначально сгибалась в коленном суставе ипсилатеральная правая лапа, что условно обозначалось на приводимых ниже рисунках значком ↓, далее сгибалась и контралатеральная левая лапа (условное обозначение ↓↓), затем контралатеральная лапа разгибалась ↓↑ и, наконец, только после разгибания левой лапы разгибалась правая лапа ↑↑, что приводило животное к исходному положению, при котором обе лапы вытянуты.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Нормальные кролики. Сгибание задней конечности в колене, ведущее к растяжению экстензорной группы мышц, вызывало появление электрической активности в четырехглавой мышце и исчезновение потенциалов в полуперепончатой мышце, если таковые регистрировались при исходном, т. е. вытянутом положении лап.

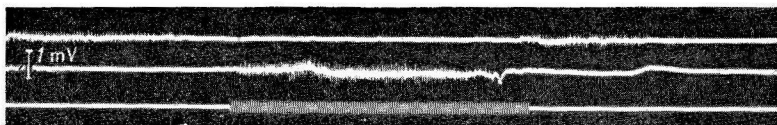


Рис. 1. Электромиограммы полуперепончатой (*верхняя кривая*) и четырехглавой (*средняя кривая*) мышц бедра нормального кролика при пассивном сгибании и разгибании конечности в коленном суставе. В момент сгибания конечности (включается отметчик времени — *нижняя кривая*) исчезают потенциалы на флексоре и появляются на экстензоре; при разгибании (выключается отметчик времени), наоборот, появляются потенциалы на флексоре и исчезают на экстензоре.

Отметка времени на всех рисунках 50 пер. в 1 сек. Масштаб усиления — *слева*.

При разгибании наблюдалась обратная картина (рис. 1). Таким образом, при сгибании и разгибании одноименной лапы наблюдалась обычная реципрокность между мышцами антагонистами бедра. Как установлено рядом авторов, в основном на децеребрированных кошках, а также на собаках и обезьянах, пассивное растяжение (рефлекс растяжения) экстензора одной конечности влечет за собой расслабление флексора той же стороны и возбуждение экстензора противоположной стороны (рефлекс Филиппсона). Ту же картину дает насильственное сгибание в коленном суставе целой конечности. В этом случае рефлекс растяжения экстензора является одним из главных компонентов рефлекторной реакции.

Нами этот рефлекс исследовался на нормальных и спинальных собаках. У тех и у других сгибание в коленном суставе одной конечности на фоне полусогнутой противоположной вызывает выпрямление последней, сопровождающееся появлением значительных потенциалов на экстензоре бедра.

Иную картину дало исследование перекрестных рефлексов у нормальных кроликов, локомоция которых, как известно, отличается от локомоции собак и кошек. Оказалось, что сгибание одной конечности не вызывает появления электрической активности в экстензоре противоположной конечности, в каком бы положении последняя ни находилась. В этом случае электрическая активность возникает не на экстензоре, а на флексоре противоположной конечности. Вместо обычного перекрестного экстензорного рефлекса у нормального кролика наблюдается перекрестный флексорный рефлекс (рис. 2, а). Если же исследование перекрестных рефлексов

производилось на фоне полусогнутой ипсилатеральной задней конечности, когда экстензор ее несколько растянут, и исходно регистрировалась электрическая активность (рис. 2, б ↓), то сгибание контралатеральной задней конечности тормозило эту активность (рис. 2, б ↓↓). Исчезновение потенциалов на экстензоре при сгибании контралатеральной лапы есть следствие реципрокного торможения в соответствующих центрах, а не результат ослабления пассивного растяжения экстензора. Это подтверждается тем, что в первом случае (рис. 2 ↓↓) на флексоре не регистрируются потенциалы, а во втором случае, когда на экстензоре потенциалы исчезают вследствие разгибания ипсилатеральной лапы (рис. 2, б ↑↑), на

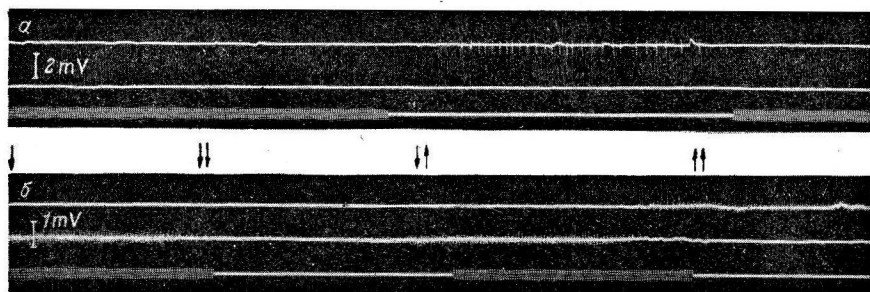


Рис. 2. Электромиограммы полуперепончатой (верхняя кривая) и четырехглавой (средняя кривая) мышц правой задней конечности нормального кролика при пассивном сгибании контралатеральной левой задней конечности.

a — правая лапа вытянута; выключение отметчика времени (нижняя кривая) — сгибание, включение — разгибание (контралатеральной) левой лапы; в момент сгибания левой лапы на флексоре правой лапы регистрируются потенциалы. *б* — правая лапа согнута (↓); в момент сгибания контралатеральной левой лапы (↓↓) исчезают потенциалы на экстензоре (торможение); при разгибании (↓↑) левой лапы потенциалы появляются вновь; в момент разгибания правой лапы (↑↑) исчезают потенциалы на экстензоре и появляются на флексоре. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

флексоре часто появляются электрические потенциалы. Торможение ипсилатерального экстензорного рефлекса при сгибании контралатеральной конечности проявлялось в виде снижения частоты и амплитуды потенциалов действия. Иногда развивалось полное торможение. У нормальных кроликов эта реакция торможения развивалась с латентным периодом от полусекунды до нескольких секунд и длительно держалась. Под наблюдением находилось 23 кролика.

Были проведены исследования влияния степени пассивного сгибания ипсилатеральной и контралатеральной задних конечностей на развитие перекрестного тормозного рефлекса, а также значения для него исходной позы животного. Оказалось, что чем больше угол сгибания в колене контралатеральной задней конечности и чем оно длительнее при неизменном исходном положении ипсилатеральной лапы, тем в большей степени затормаживается экстензорный ипсилатеральный рефлекс, вызванный сгибанием одноименной лапы. И, наоборот, чем больше согнута ипсилатеральная лапа, и, следовательно, чем интенсивнее электрическая активность растянутого экстензора, тем труднее получить полное торможение этой активности при сгибании контралатеральной задней конечности. В этих случаях наблюдается незначительное снижение частоты или амплитуды потенциалов действия и редко полное их исчезновение. Изменение общей позы животного например переход от лежачего положения в вер-

тикальное, когда передние и задние конечности свободно свешивались вниз, не влияло на характер рефлекса. Пассивное растяжение контралатерального экстензора, вызванное сгибанием лапки в колене, неизменно тормозило ипсилатеральный экстензорный рефлекс. Этот рефлекс нарушался только при заболеваниях кролика и после общего наркоза. В этих случаях часто при сгибании одной лапы в флексорных и экстензорных мышцах противоположной конечности возникала беспорядочная электрическая активность. После того как животному был дан общий наркоз, реакция торможения растянутого экстензора в ответ на сгибание контралатеральной задней конечности восстанавливалась в более поздние сроки, чем ипсилатеральные рефлексы.

В опытах с раздражением кожи стопы задней конечности, вызывающем активное сгибание последней, также не удавалось наблюдать перекрестного экстензорного рефлекса. На укол в подошву кролик, как правило, реагирует флексией одноименной лапы и флексией же противоположной конечности, а не экстензией ее.

Таким образом, на нормальных кроликах в описанных выше условиях не удалось получить перекрестного экстензорного рефлекса; вместо него, в ответ на сгибание контралатеральной задней конечности на ипсилатеральной наблюдался перекрестный флексорный рефлекс, если конечность была вытянута, и торможение экстензорного рефлекса на растяжение, если конечность была согнута в коленном суставе, т. е. если экстензор растянут.

В целях выяснения вопроса о том, какой отдел центральной нервной системы ответствен за осуществление перекрестной тормозной реакции экстензора были проведены исследования данных рефлексов на бескорковых, таламических и спинальных кроликах. Наблюдения над бескорковыми и спинальными кроликами проводились в условиях хронического опыта, над таламическими кроликами — в условиях полуострого опыта.

Декортицированные кролики. Декортикация была произведена у 8 кроликов. Удаление коры (неокортекса) производилось в 2 приема. Вначале удалялась кора одного полушария, затем, через 1—3 месяца, кора второго полушария. Чистота удаления коры проверялась последующими гистологическими исследованиями. Все 8 кроликов находились под наблюдением от 3 до 10 месяцев.

У декортицированных животных рефлекторные реакции, регистрируемые по потенциалам действия мышц, были значительно более четкими, чем реакции у нормальных кроликов. Картина записи потенциалов действия мышц была более «чистой»: чаще при данных условиях отведения можно было получить электрограммы активности отдельных моторных единиц, не осложненные высокочастотными потенциалами.

Рефлексы полуперепончатой и четырехглавой мышц, особенно экстензорных мышц бедра, на сгибание и разгибание ипсилатеральной конечности проявлялись четко. Потенциалы действия мгновенно возникали в четырехглавой мышце при сгибании в коленном суставе и также быстро исчезали при расслаблении, вызванном разгибанием в нем. Перекрестный флексорный рефлекс и перекрестная тормозная реакция экстензора на сгибание контралатеральной лапы (рис. 3, б) сохраняются у декортицированных животных и, как правило, становятся более четкими и постоянными. Даже на 2—5-й день после операции, когда рефлекторные реакции еще ослаблены, тормозная реакция может быть обнаружена в четкой форме.

Таламические кролики. У 4 бескорковых кроликов через 2—3 месяца после удаления коры второго полушария была произведена последующая перерезка мозга на уровне переднего края таламуса. Оперированные кролики находились под наблюдением в течение 2—3 дней.

Исследуемый нами перекрестный тормозной рефлекс задних конечностей сохранялся и у таламических кроликов (рис. 3, в). Эту реакцию можно было получить в четком виде даже через 2 часа после операции (рис. 3, в₁). Если у декортицированных кроликов рефлексы на растяжение при сгибании и разгибании ипсилатеральной задней конечности и перекрестный тормозной рефлекс, регистрируемые по потенциалам действия, были более

четкими, чем у нормальных кроликов, то у таламических кроликов эти рефлексы оказались выраженными еще резче. Угол сгибания в колене, равный $10-20^\circ$, у таламических кроликов уже вызывал электрическую активность в четырехглавой мышце, в то время как у нормальных кроликов реакция той же интенсивности возникала подчас лишь при угле сгибания в $80-90^\circ$. Это, по-видимому, объясняется тем, что у таламических кроликов во всех случаях наблюдалось некоторое повышение экстензорного тонуса. В связи с этим эффекты рефлекторного торможения

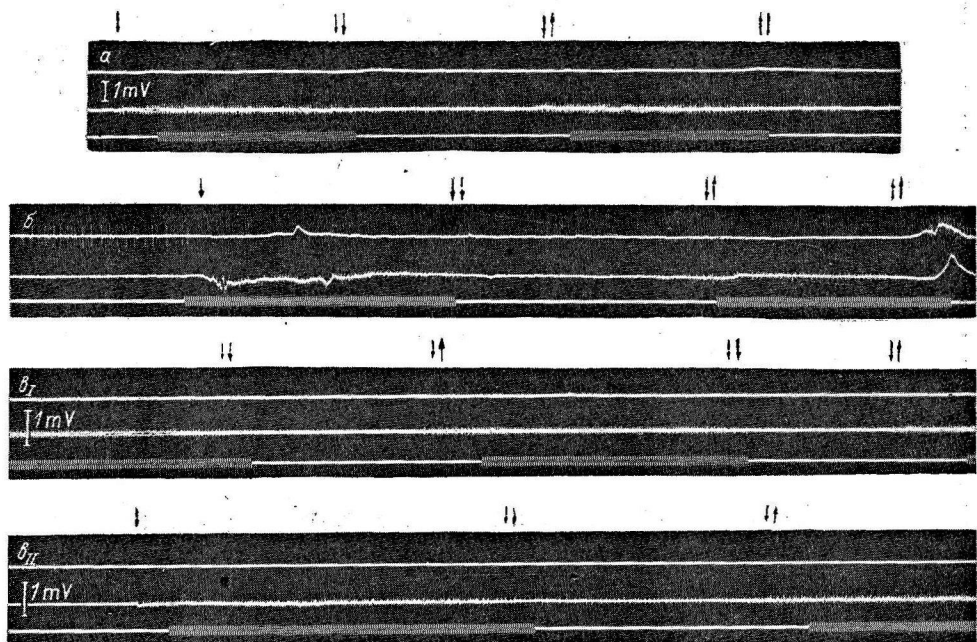


Рис. 3. Электромиограммы полуперепончатой (верхняя кривая) и четырехглавой (средняя кривая) мышц правой конечности.

а — нормальный кролик; б — декортицированный; вГ — таламический кролик через 2 часа и вД — через 24 часа после операции. Правая лапа согнута (↓), в момент сгибания контралатеральной левой лапы (⇓) исчезают потенциалы на экстензоре правой лапы; при разгибании (⇑) левой лапы потенциалы появляются вновь; в момент разгибания правой лапы (⇑⇑) исчезают потенциалы на экстензоре и появляются на флексоре. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

экстензорного рефлекса растяжения в ответ на сгибание контралатеральной задней конечности можно было получать у таламического кролика при меньшей степени сгибания в коленном суставе и при более быстрой смене одних движений на другие.

Спинальные кролики. На 6 нормальных кроликах была произведена перерезка спинного мозга на уровне 3—7-го грудных сегментов. После операции животные были под наблюдением от 10 дней до 3,5 месяцев.

Оказалось, что перерезка спинного мозга резко меняет характер флексорных и экстензорных рефлексов задних конечностей. В первые дни после операции почти полностью исчезал экстензорный рефлекс на растяжение, вызванное сгибанием одноименной лапы в коленном суставе, и, наоборот, резко повышалась активность флексорной группы мышц бедра (рис. 4, а). Указание на этот факт встречается у Шеррингтона и Соутона.

(Sherrington a. Sowton, 1915), которые обнаружили, что перерезка спинного мозга у кошек ведет к повышению возбудимости центров флексоров и понижению возбудимости экстензорных центров. Авторы говорят о нивелировке флексорных и экстензорных рефлексов. В наших опытах уже через 1.5—3 часа после операции перерезки спинного мозга сгибание в коленном суставе вызывало появление или усиление электрической активности (если таковая регистрировалась до сгибания) полуперепончатой

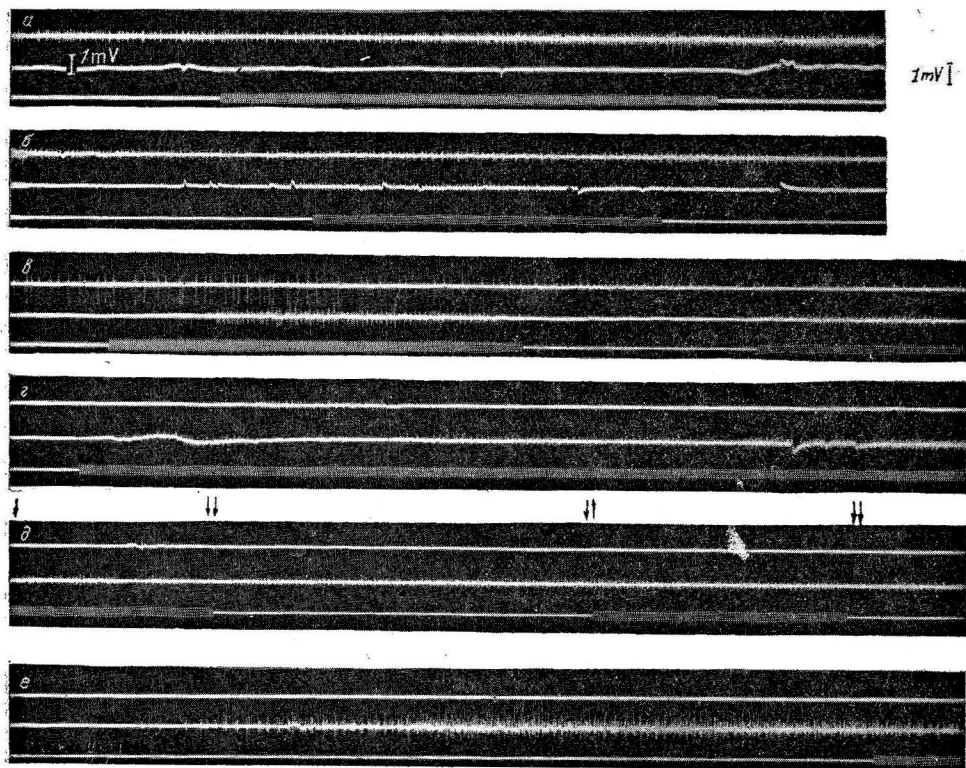


Рис. 4. Электромиограммы полуперепончатой (*верхняя кривая*) и четырехглавой (*средняя кривая*) мышц правой конечности спинального кролика.

a, б, в, г — при пассивном сгибании правой задней конечности; включение — отметчина времени — сгибание, выключение — разгибание; *д, е* — при пассивном сгибании контралатеральной левой задней конечности на фоне согнутой правой лапы; выключение — отметчина — сгибание, включение — разгибание контралатеральной лапы. Время, прошедшее после операции:

a — 3 часа, *б* — 24 часа, *в* — 3 суток, *г, д, е* — 10 суток.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1. Объяснение кривых в тексте.

мышцы, в то время как экстензор колена, подвергавшийся в этот момент растяжению, не реагировал (рис. 4, *a*). Экстензорный рефлекс появлялся на фоне спонтанной активности флексора только через сутки (рис. 4, *б*), а иногда и на 2—5-е сутки после операции. Только постепенное растяжение экстензора колена начинало тормозить электрическую активность флексора (рис. 4, *в*). На 10—15-й день повышенная реактивность флексора исчезала и появлялся четкий экстензорный рефлекс на растяжение. Однако этот рефлекс был непостоянен. Неоднократно приходилось наблюдать, что при сгибании в коленном суставе электрическая активность возникала то на флексоре, то на экстензоре. Но характерно, что одновременного ответа и флексора и экстензора в этот период после операции за-

регистрировать не удалось. Между флексорными и экстензорными центрами спинального животного была строгая реципрокность. В ответ на одно и то же раздражение мог возбуждаться то флексор, то экстензор (рис. 4, з).

В тех случаях, когда экстензор колена давал стойкий рефлекс на растяжение, было исследовано влияние на этот рефлекс сгибания контралатеральной задней конечности. В этих опытах не удалось получить в четкой форме перекрестную тормозную реакцию экстензора в ответ на сгибание контралатеральной задней конечности (рис. 4, д). Если торможение иногда и наблюдалось, то оно было кратковременным и крайне нестойким и легко сменялось усилением электрической активности, т. е. возникал перекрестный экстензорный рефлекс. Чаще всего в ответ на сгибание контралатеральной лапы сразу возникал перекрестный экстензорный рефлекс (рис. 4, е).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Тормозная экстензорная реакция на сгибание контралатеральной задней конечности, наблюдаемая у кроликов, становится понятной и биологически оправданной, если ее сопоставить с характером локомоторного акта у кролика.

Нормальная локомоция у кролика характеризуется синхронными билатеральными движениями задних конечностей. Сгибание одной задней конечности у кролика вызывает сгибание и другой задней конечности (перекрестный флексорный рефлекс), а не выпрямление, которое является необходимостью для животных, локомоторный акт которых состоит из попеременных движений конечностей (кошка и собака). Этим, по-видимому, и объясняется отсутствие у кролика перекрестного экстензорного рефлекса, который не только не развивается, но и активно затормаживается, уступая место флексорному рефлексу.

У декортицированных и таламических животных этот рефлекс сохранялся, в то время как у спинальных животных он почти исчезал, уступая место обычному перекрестному экстензорному рефлексу. На основании этого можно сделать заключение, что, по-видимому, экстензорная реакция торможения на сгибание контралатеральной задней конечности является не спинальным рефлексом, а только частично спинальным. Для осуществления этого рефлекса необходимы таламус и стволовая часть мозга. К сожалению, не удалось провести опыты с перерезкой мозга ниже таламуса и поэтому не представлялось возможным судить о более точной его локализации.

Как изложено выше, перекрестная экстензорная тормозная реакция, по-видимому, связана с прыжковыми движениями, характерными для кролика. Отсюда напрашивается вывод, что регуляция синхронных движений задних конечностей также осуществляется стволовой и таламическими частями мозга.

Правомерность этого вывода подкрепляется данными Лауттона (Laughton, 1924), который показал, что прыжковые движения задних конечностей у кролика связаны с стволовым, а не с спинальным отделом мозга, а именно необходима целостность $\frac{2}{3}$ моста, чтобы данный двигательный акт мог осуществиться. Сопоставление результатов полученных нами с данными Лауттона показывает, что вытекающие из них выводы взаимно подкрепляют друг друга. Это позволяет сделать общий вывод о том, что если шагательные движения задних конечностей могут осуществляться исключительно спинальными центрами, то для осуществления прыжковых движений необходимо участие более высоких отделов ц. н. с. — стволовой части мозга и таламуса. Возникающая при этом у нормальных кроликов

определенная перестройка координационных отношений мышц антагонистов, заключающаяся в торможении спинального перекрестного экстензорного рефлекса и в смене его на перекрестный флексорный рефлекс, регулируется уже не спинальными центрами, а таламической и стволовой частями мозга. Интересно отметить, что вышеприведенные данные находятся в полном соответствии с материалами, полученными Е. П. Стокалич (1947) и А. А. Волоховым (1951) при изучении рефлекторных реакций у кролика в онтогенезе. Авторами показано, что вначале у кролика появляется альтернирующий тип движений всех 4 конечностей и только постепенно, к 2—3-й неделе, попеременные движения задних конечностей сменяются одновременными, т. е. прыжковыми движениями задних конечностей, которые становятся преобладающими.

Таким образом, и по данным онтогенеза, для осуществления прыжковых реакций у кролика требуются, по-видимому, более сложные структуры центральной нервной системы, созревание которых происходит в более поздний период.

ВЫВОДЫ

1. Сгибание контралатеральной задней конечности у нормального кролика вызывает торможение экстензорного рефлекса, вызванного сгибанием в коленном суставе ипсилатеральной задней конечности, и перекрестный флексорный рефлекс, вместо перекрестного экстензорного рефлекса, характерного для животных с альтернирующими движениями передних и задних конечностей (кошка и собака).

2. Перекрестное торможение экстензорного рефлекса сохраняется у децеребрированных и таламических кроликов и почти полностью исчезает у спинальных животных, сменяясь перекрестным экстензорным рефлексом.

3. По-видимому, центральная регуляция рефлекса перекрестного торможения осуществляется таламической и стволовой частями мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е., Журн. общ. охр. народн. здрав., 1, № 1, 1, 1897; Полн. собр. сочин., 3, 158, Л., 1952.
- Введенский Н. Е. и А. А. Ухтомский, Раб. Физиолог. лабор. СПб. унив., в. 3, 145, 1908.
- Волохов А. А. Закономерности онтогенеза нервной деятельности, Изд. АН СССР, 140, 210, 1951.
- Крид Р. Д., Денни-Броун, И. Икклс, Е. Лиддель и Ч. Шеррингтон. Рефлекторная деятельность спинного мозга. Л.—М., 1935.
- Спиро П. А., Военно-мед. журн., 110, 3, 79, 1871.
- Стокалич Е. П., Тр. Инст. эвол. физиолог. и патолог. высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова, 1, 387, 1947.
- Ухтомский А. А., Собр. соч., 1, 1, Л., 1950.
- Brooks C. Mc. a. J. C. Eccles, Journ. Neurophysiol., 11, 365, 401, 1948.
- Eccles J. C., Ann. Rev. Physiol., 1, 363, 1939.
- Forbes A., Physiol. Rev., 2, 361, 1922.
- Forbes A. a. M. C. Cattell., Am. Journ. Physiol., 70, 140, 1924.
- Forbes A., H. Davis a. E. Lambert, Am. Journ. Physiol., 95, 142, 1930.
- Hinsey J. E. a. C. C. Cutting, Proc. Soc., exper. Biol. a. Medic., 30, 134, 1932.
- Laughon N. B., Am. Journ. Physiol., 70, 358, 1924.
- Lloyd David P. C., Journ. Neurophysiol., 6, 110, 1943; 9, 421, 1946.
- Sherrington C. S., Proc. roy. Soc., 60, 414, 1897; Philos. Trans. roy. Soc., London, 190, 45, 1898.
- Scherrington C. S. a. S. C. M. Sowton., Journ. Physiol., 49, 381, 1915.

ON THE CROSSED EXTENSOR REFLEX OF HIND LIMBS IN THE RABBIT

By *N. M. Shamarina*

From the physiological laboratory, USSR Academy of Sciences, Moscow

Reflexes of flexor and extensor thigh muscles in response to passive flexion or extension of the knee joint of ipsilateral and contralateral hind limbs were studied in normal, decerebrated, thalamic and spinal rabbits under conditions of chronic experimentation.

The crossed extensor reflex, characteristically present in animals with an alternating type of fore and hind limb movements, as the cat and the dog, could never be elicited in normal rabbits. On the contrary, flexion of a contralateral hind limb evoked reflex inhibition of the extensor reflex in response to ipsilateral hind limb flexion, and the appearance of a crossed flexor reflex, in a normal rabbit.

This peculiarity of the crossed reflex in the rabbit is evidently related to the synchronous bilateral hind limb motions, characteristic for the rabbit's pattern of locomotion.

Crossed inhibition of the extensor reflex was retained in decerebrated and in thalamic rabbits, whereas it could hardly be seen in spinal animals, being replaced by a common crossed extensor reflex. Thus, in the rabbit central control of reflex inhibition of the extensor response to thigh muscle extension evidently involves thalamic and brain stem levels of the central nervous system.

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ СПИНАЛЬНОГО ШОКА
У АМФИБИЙ И РЕПТИЛИЙ

Ф. А. Орешук

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

В настоящее время существует общепринятое мнение, что продолжительность и глубина спинального шока зависят исключительно от уровня перерезки и сложности строения животного, а именно, чем ниже стоит животное в эволюционном ряду, тем продолжительность и глубина спинального шока меньше, и наоборот. В то время как у обезьяны продолжительность спинального шока исчисляется неделями или даже месяцами (Sherrington, 1932; Liddell, 1934), у амфибий и рептилий спинальный шок длится всего лишь несколько минут или совсем отсутствует (Marshall Hall, 1850; Сеченов, 1907; Sherrington, 1932; Адамян, 1950; Матинян, 1950; Макаров, 1951, и др.).

Такая точка зрения сложилась в результате наблюдений экспериментаторов и клиницистов за продолжительностью спинального шока по восстановлению соматических функций организма. Между тем известно, что при спинальном шоке поражаются не только соматические, но и вегетативные функции организма, причем вегетативные функции поражаются глубже и продолжительнее.

Из вегетативных функций организма при спинальном шоке особенно сильно страдает функция сердечно-сосудистой системы. Еще в 1859 г. Клод Бернар (1866), перерезая спинной мозг у собаки на уровне шейных позвонков, обнаружил резкое падение артериального давления. Аналогичное явление наблюдали многие авторы (Goltz, 1874; Смирнов, 1885; Устимович, 1887; Асратян, 1953; Дурмишьян, 1955; Дроздова, 1954, и др.).

Несмотря на то, что явления спинального шока описаны давно, до настоящего времени нет единого взгляда на его природу.

Впервые Ф. Гольц (Goltz, 1874), пытаясь объяснить природу спинального шока, высказал предположение, что это есть продолжительное торможение, развивающееся в клетках спинного мозга в результате их сильного раздражения при перерезке или травме; причем продолжительность шокового состояния и его глубину Гольц связывал исключительно со степенью повреждения ткани.

Такая точка зрения на природу спинального шока господствовала до конца прошлого столетия. К этому периоду появились работы Шеррингтона и его сотрудников, утверждавших, что спинальный шок развивается в результате перерыва связей между спинальными и бульбарными центрами. Такой взгляд господствует в зарубежной литературе до сих пор. Новую теорию спинального шока в последнее время развивает Э. А. Асратян (1953). Он рассматривает спинальный шок как проявление охранительного торможения в ослабленных и истощенных клетках спинного мозга, обусловленного перерывом связей с вышележащими отделами ц. н. с. и действием самой операционной травмы. Явления охранительного торможения, по мнению Э. А. Асратяна, развиваются в основном в чувствительных звеньях рефлекторных дуг. Данный взгляд на природу спинального шока был подтвержден А. М. Степанян-Таракановой (1951), В. Н. Дроздовой (1954) и др.

Наша работа преследовала цель в какой-то мере восполнить пробел в изучении явлений спинального шока в аспекте филогенетической и онтогенетической эволюции, при этом была сделана попытка еще раз экспериментально проверить правильность развиваемых Э. А. Асратяном концепций о природе спинального шока.

Исходя из факта большей продолжительности спинального шока в отношении некоторых вегетативных функций организма, например сосудодвигательных рефлексов, по сравнению с соматическими функциями,

естественно было бы допустить, что вегетативные функции могут быть более точным тестом для сравнительно-физиологического изучения спинального шока в отличие от соматических. Поэтому в качестве теста глубины и продолжительности спинального шока у животных, стоящих на различных ступенях филогенетического развития, мы избрали сосудодвигательный рефлекс в ответ на раздражение центрального конца перерезанного седалищного нерва. В настоящем сообщении мы приводим данные о продолжительности спинального шока у амфибий и рептилий.

МЕТОДИКА

У лягушки, типа *temporaras*, самца, весом 35—50 г, под легким эфирным наркозом вырезалось в грудной стенке окошечко, величиной в 1 см², для подхода к левой дуге аорты. В аорту вводилась канюля, соединенная с манометром Людвига. При введении канюли мы столкнулись с некоторыми затруднениями. У лягушки луковица и дуга аорты внутри разделены рядом продольных перегородок, которые направляют различное количество крови к различным частям тела. В том случае, если наша канюля попадала в часть аорты, по которой кровь направлялась к голове или к легким, артериальное давление было ниже обычного. После введения канюли обнажался и перерезался седалищный нерв, и под центральный его конец подводились погружные электроды. Раздражение седалищного нерва производилось индукционным током. Источник тока — аккумулятор (5 в), расстояние вторичной катушки от первичной 15—20 см. После окончания всех подготовительных манипуляций наркоз снимался. Спинальный мозг перерезался глазным скальпелем в области 1-го грудного сегмента. Для контроля за правильностью перерезки спинного мозга у всех лягушек после опыта вскрывался спинномозговой канал. После перерезки спинного мозга регистрация артериального давления проводилась до появления сосудодвигательного рефлекса.

Варан — среднеазиатская ящерица, хотя и относится к классу рептилий наряду с черепахами, однако условия его существования значительно отличаются от условий существования черепах. Большая подвижность, отсутствие щитка (панциря) наложили отпечаток как на строение, так и на функции организма. Развитие ц. н. с. у этого вида рептилий достигает более высокого уровня — появляется кора больших полушарий.

В связи с хорошим развитием конечностей, мышц спины и большой подвижности хвоста, спинной мозг варанов в отличие от спинного мозга черепах становится более развитым. Особого развития достигают грудной и поясничный его отделы. Исходя из современных взглядов на природу спинального шока, а также из того, что чувствительные звенья спинного мозга у варанов более развиты, чем у черепах, мы вправе были ожидать, что изменения при развивающемся спинальном шоке будут глубже и продолжительнее у варанов, чем у амфибий и черепах.

Все подопытные вараны содержались в специальной солярии, где температура была около 30°. Опыт ставился под легким эфирным наркозом. Регистрация артериального давления производилась в сонной артерии при помощи манометра Людвига. Сосудодвигательный рефлекс вызывался таким же способом, как и в опытах на лягушках.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В наших опытах высота артериального давления у лягушек была от 45 до 60 мм рт. ст. Следует заметить, что эффект при раздражении центрального конца седалищного нерва не всегда был прессорным. Так, у некоторых лягушек вместо обычного прессорного рефлекса мы наблюдали после кратковременной прессорной реакции депрессорную реакцию (рис. 1). В момент перерезки спинного мозга изменений со стороны артериального давления, как правило, не наблюдается. В течение же первых 10—15 мин. после перерезки всегда наблюдалось снижение артериального давления до $\frac{2}{3}$ первоначальной величины; при этом всегда исчезал сосудодвигательный рефлекс с седалищного нерва. Рефлекторное изменение уровня артериального давления при раздражении центрального конца седалищного нерва появлялось вновь лишь спустя 40—50 мин. с момента перерезки спинного мозга. Примерно через 1.5 часа после перерезки спинного мозга сосудодвигательный рефлекс восстанавливался полностью, причем в отличие от сосудодвигательного рефлекса до перерезки спин-

ного мозга он был всегда прессорным (рис. 2). Высота артериального давления при этом никогда не доходила до исходного уровня. Соматические рефлексы восстанавливались значительно раньше. Так, например, отдергивание задней лапки при раздражении кожи 0.5%-м раствором серной кислоты наблюдалось, как правило, через 10—15 мин.

Высота артериального давления в норме у варанов очень непостоянна. У 11 подопытных варанов (из 15) артериальное давление до опыта было равно 90—110 мм рт. ст., у 4—50—60 мм рт. ст.

Колебания величин артериального давления и рефлекторных реакций в норме были иногда довольно значительными, причем эти колебания зависели от многих причин. Они наблюдались при ляминэктомии, при стуке дверью в момент опыта, при резком движении самого варана в момент ослабления наркоза, при громком разговоре. Мы пытались выяснить зависимость изменения

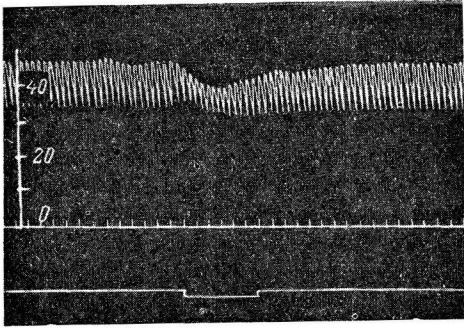


Рис. 1. Кривая артериального давления и рефлекторная реакция на раздражение центрального конца перерезанного седалищного нерва у лягушки № 26 в норме. *Сверху вниз*: кривая кровяного давления, отметка времени (1 раз в сек.) и нулевая линия, отметка раздражения седалищного нерва. *Цифры* — мм рт. ст.

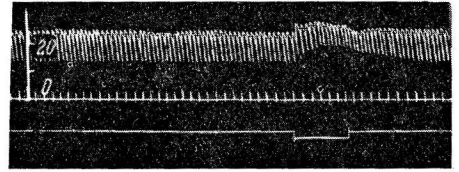


Рис. 2. Кривая артериального давления и рефлекторная реакция через 1 ч. 43 м. после перерезки спинного мозга на уровне 1-го грудного сегмента у лягушки № 26. Обозначения те же, что на рис. 1.

величины артериального давления от заглатывания воздуха вараном. Известно, что варан может сразу заглатывать большие порции воздуха и долго находится в таком состоянии. Однако заметить какую-либо зависимость колебания артериального давления от заглатывания воздуха нам не удалось.

В связи с этим опыт всегда начинался, как и у амфибий, с регистрации исходного артериального давления и получения рефлекторной реакции при раздражении чувствительного нерва, затем производилась ляминэктомия, после чего снова регистрировалось артериальное давление. Через некоторое время, в течение которого давалось 2—3 раздражения, производилась перерезка спинного мозга на уровне 1-го грудного сегмента. После перерезки спинного мозга артериальное давление снова регистрировалось до появления сосудодвигательного рефлекса.

Общее поведение варанов в момент перерезки спинного мозга и после перерезки характеризуется следующими явлениями. В момент перерезки спинного мозга варан не реагирует движением всего тела, как это наблюдалось у лягушек, хотя наркоз нами всегда к этому моменту снимался. Со стороны артериального давления в момент перерезки спинного мозга отмечалось лишь, как правило, незначительное колебание в сторону повышения. Таким образом, непосредственная перерезка спинного мозга проходила для варана почти без заметных изменений как со стороны соматических, так и со стороны вегетативных функций организма. Через 10—15 мин. после перерезки спинного мозга в ответ на щипок пинцетом

кожи задних конечностей наблюдалась рефлекторная реакция как со стороны задних и передних конечностей, так и со стороны хвоста (правда, эта реакция была очень слабо выражена). Через 45—50 мин. эта реакция становилась более отчетливой и в дальнейшем неуклонно усиливалась. Обычно через сутки варан передвигался при помощи передних конечностей

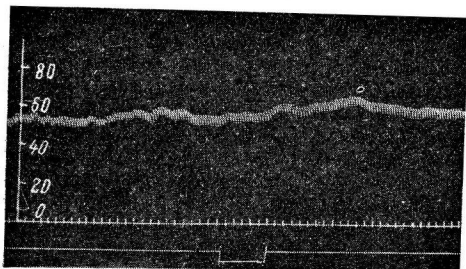


Рис. 3. Кривая артериального давления и рефлекторная реакция при раздражении центрального конца перерезанного седалищного нерва у варана № 12 в норме. Обозначения те же, что на рис. 1.

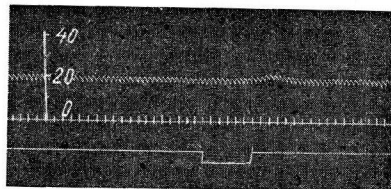


Рис. 4. Кривая артериального давления и рефлекторная реакция при раздражении центрального конца перерезанного седалищного нерва через 2 ч. 1 м. после перерезки спинного мозга на уровне 1-го грудного сегмента у варана № 12. Обозначения те же, что на рис. 1.

стей, но не проявлял своей привычной агрессивности, через 3 суток варан вновь становился агрессивным, как и до перерезки. Мы имели возможность наблюдать за поведением животных в течение целого месяца. К концу месяца с момента перерезки спинного мозга вараны продолжали передвигаться только лишь при помощи передних конечностей. Однако при раздражении задних лап наблюдались рефлекторные отдергивания их и движения хвоста.

Таким образом, по соматическим показателям спинальный шок у варанов, наступающий после перерезки спинного мозга на уровне 1-го грудного сегмента, протекает весьма кратковременно и мало чем отличается от картины спинального шока амфибий.

Однако глубина и продолжительность поражения вегетативных функций, в частности сосудодвигательных рефлексов, при спинальном шоке у варанов значительно большая, чем у амфибий и черепах. После перерезки спинного мозга артериальное давление постепенно падает, иногда это падение идет волнообразно и достигает 10—20 мм рт. ст. На таком низком уровне артериальное давление продолжает удерживаться довольно продолжительное время (рис. 3 и 4).

Из рис. 5 видно, что даже спустя 28 дней с момента перерезки спинного мозга артериальное давление остается на очень низком уровне, хотя в этот период животные были подвижны и весьма агрессивны. Рефлекторная реакция со стороны чувствительных нервов на артериальное

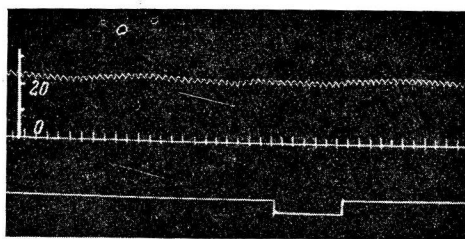


Рис. 5. Кривая артериального давления и рефлекторная реакция при раздражении центрального конца перерезанного седалищного нерва через 28 дней после перерезки спинного мозга на уровне 1-го грудного сегмента у варана № 12. Обозначения те же, что на рис. 1.

давление после перерезки спинного мозга исчезала и появлялась вновь не всегда в одинаковое время. Чаще всего эта реакция после исчезновения появлялась лишь спустя 1.5—2 часа и была непостоянной. Так, у варана № 15 после перерезки спинного мозга сосудодвигательная реакция исчезла через 4 мин., но через 5 мин. появилась вновь довольно отчетливо, а через 45 мин. вновь исчезла. И только спустя 1 ч. 13 м. эта реакция восстановилась и стала постоянной. Аналогичные факты наблюдал К. Устимович (1887) на кроликах.

ВЫВОДЫ

1. У амфибий и рептилий при перерезке спинного мозга на уровне 1-го грудного сегмента наблюдаются явления спинального шока. Спинальный шок захватывает не только соматические, но и вегетативные функции организма, причем последние поражаются глубже и продолжительнее. Спинальный шок у амфибий, судя по вегетативным показателям (артериальное давление и сосудодвигательный рефлекс), продолжается от 45 мин. до 1.5 час.

2. Характерной особенностью спинального шока у варанов являются резкое снижение артериального давления, длительное (до 28 суток) сохранение его на низких цифрах и волнообразное течение всех явлений спинального шока.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. Медгиз, 1953.
 Адамян Ф. А., Тр. АН Арм. ССР, 3, 71, Ереван, 1950.
 Бернар Клод. Лекции по физиологии и патологии нервной системы, 1. СПб., 1866.
 Дроздова В. Н. К физиологии спинального шока. Дисс., М., 1954.
 Дурмишьян М. Г. О механизме эффектов эфферентных раздражений. Медгиз, 1955.
 Макаров Л. Г., Тр. Сталингр. мед. инст., 8, 23, Сталинград, 1951.
 Матиян Л. Г., Тр. АН Арм. ССР, 3, 51, Ереван, 1950.
 Сеченов М. И., Собр. соч., 1, 20, М., 1907.
 Смирнов Т., Еженедельная клинич. газ., 5, 14, 234, 1885.
 Степанян-Тараканова А. М. Травматические заболевания спинного мозга. Дисс., М., 1951.
 (Устимович К.) Ustimowitsch K., Arch. Anatom. et Physiol., 94, 185, 1887.
 Goltz F., Pflüg. Arch. ges. Physiol., 9, 189, 552, 1874.
 Sherrington Ch. Reflex Activity of the Spinal Cord. Oxford, 1932.
 Liddell E. G. T., Brain., 57, 386, 1934.
 Marshall Holl. Synoptis of the Diastaltie Nervous System. London, 1850.

SPINAL SHOCK IN AMPHIBIANS AND REPTILES

By F. A. Oreshtchuk

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

Spinal shock was evoked in amphibians (*R. temporaria*) and reptiles (*Varanus*) by means of total interruption of the spinal cord at DI level.

Appraisal of depth and duration of shock was based upon determinations of blood pressure (left aortal arch in the frog, carotid pressure in *Varanus*) and variations of the vasomotor reflex elicited by stimulation of the central end of the sciatic nerve.

The condition of spinal shock was found to last as long as 1.5 h. in the frog, whereas it persisted up to 28 days in reptiles. In the latter, it ran an irregular course, differing from the pattern of spinal shock observed in amphibians.

ОБ ОБРАЗОВАНИИ ДВИГАТЕЛЬНЫХ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ НА СВЕТОВЫЕ РАЗДРАЖИТЕЛИ У НОРМАЛЬНЫХ И ДЕКОРТИЦИРОВАННЫХ КРЫС

Хидеоми Цуге, Чанг Гуй Юе, Шигеми Гайаши и Итару Шима

Биологическая и физиологическая лаборатория Хосейского университета, Токио,
Япония

Из результатов сравнительно-физиологического изучения в. н. д. следует, что проявление процесса внутреннего торможения зависит от филогенетического уровня животных. Важным вопросом является установление механизма внутреннего торможения и его преимущественной локализации в каком-либо отделе ц. н. с. Изучение этого вопроса на животных, обладающих относительно примитивно устроенным мозгом, в частности у крыс, у которых отсутствует новая кора, — представляет особый сравнительно-физиологический интерес.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ

В опыт было взято 40 интактных и 12 оперированных (декортикация) белых крыс. Из 12 оперированных крыс у 4 кора головного мозга была удалена с обеих сторон, у 8 — с одной стороны. Для изучения условных оборонительных рефлексов были использованы два варианта методики.

1. Крыса помещалась в фанерный ящик (26×21×23 см), на дне которого имелась механическая решетка для подачи электрического тока (безусловный раздражитель). Движения крысы через пол с помощью воздушной передачи регистрировались на ленте кимографа.

2. Крыса помещалась в стеклянный ящик, перегородженный на 2 половины, сообщаемые через дверцы. На дне каждой половины ящика имелись решетки, такие, как и в первом варианте методики, на которые подавался электрический ток для раздражения. Крыса могла перемещаться из одной половины ящика в другую, причем это регистрировалось на ленте кимографа.

В качестве условных раздражителей применялись белый и красный свет, интенсивность которых измерялась люксметром. Изолированное действие условного раздражителя 5—10 сек. Безусловным раздражителем служил электрический ток (20—40 в), действовавший в течение 1 сек. Как правило, в одном опыте применялось от 4 до 6 сочетаний, с интервалом между ними в 5 мин.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Скорость образования двигательного оборонительного рефлекса. Исследования показали, что у разных крыс скорость образования рефлекса несколько колеблется. Средняя скорость выработки рефлекса, выявленная по первому методическому варианту исследования, равнялась 5, по второму 9, средняя скорость укрепления рефлекса соответственно равнялась 29 и 44 сочетаниям.

Что касается скорости выработки условного рефлекса в зависимости от характера применяемого условного раздражителя, то обычно рефлекс на красный свет вырабатывается медленнее, чем на белый.

Опыты далее показали, что различия в скорости выработки условного рефлекса в зависимости от интенсивности условного (светового) раздражителя, возраста и пола подопытных крыс не наблюдалось.

Опыты были проведены также на 8 крысах с удаленной на одной стороне корой головного мозга, при этом использован второй методический вариант исследования.

Оказалось, что оперированные таким образом крысы потребовали гораздо большего числа раздражений током, чем нормальные крысы для того, чтобы вызвать у них реакцию «бегства». Количество сочетаний, необходимое для образования условного рефлекса у оперированных крыс было почти таким же, как и у нормальных. Интересно отметить, что укрепление оборонительного условного рефлекса у оперированных крыс осуществлялось быстрее, чем у нормальных, за исключением крыс №№ 124, 125 и 144. Надо также отметить, что у оперированных крыс для выработки условного рефлекса на красный свет требуется гораздо больше сочетаний, чем на белый свет.

Над 4 крысами с двусторонним удалением коры был проведен опыт через 23 дня после операции. Нам не удалось «обучить» их убегать при даче электрического раздражения в другую половину.

Эти опыты показали, что периодически наблюдалась реакция «бегства» крыс уже при действии условного раздражителя. Однако это было так незакономерно, что мы затрудняемся расценивать эти реакции как условно-рефлекторные.

Таким образом, в опытах на крысах с двусторонним удалением коры головного мозга мы не могли решить вопроса, вырабатывается ли у них оборонительный условный рефлекс или какая-либо реакция, сходная с условным рефлексом, вызываемая посторонними раздражителями в результате состояния возбуждения. Детали результатов опытов (с гистологическим контролем) на крысах с поврежденной корой головного мозга будут описаны в наших следующих сообщениях.

Образование дифференцировочного торможения у интактных крыс. Эти опыты проведены на 29 нормальных белых крысах при использовании различных комбинаций положительных и отрицательных условных раздражителей. Обнаружено, что дифференцировка не вырабатывается, если в качестве положительного сигнала применяется красный свет, а в качестве дифференцировочного — белый. Дифференцировку нельзя было выработать при применении следующего стереотипа раздражителей:

Положительные сигнал	Дифференцировочные сигналы
Красный свет (в вт) {	Белый свет (в вт) {
20	20
60	5
40	2

Обратное соотношение сигналов было соответственно испытано на каждом животном, и результаты были таковы, что дифференцировка образовалась у всех крыс (за исключением №№ 50, 66 и 90). Например, на крысах №№ 52, 54, 55 и 56 дифференцировка не образовывалась, если положительным раздражителем был красный свет, однако она выработалась, когда была применена комбинация белого света в 20 вт как положительный сигнал и красного света в 20 вт как отрицательный (рис. 1). У крысы № 57 дифференцировка образовалась при применении белого света в 60 вт как положительного сигнала и белого света в 5 вт как отрицательного. Эти факты свидетельствуют, что дифференцировка не образовывалась, когда применялся красный свет как положительный сигнал. Они наводят на мысль, что в дифференцировке на свет у крыс есть какой-то фактор, связанный с интенсивностью света.

Для того, чтобы проверить вышеупомянутые результаты, мы провели опыты с применением второго варианта методики. Результаты, полученные в этой серии исследований, в основном подтвердили вышеотмеченные особенности выработки дифференцировки у крыс. Кроме этого с еще большей наглядностью выяснилось, что крысы способны дифференцировать в определенных границах интенсивность света.

Однако, как правило, наблюдался следующий факт: если интенсивность светового условного раздражителя была меньшей, чем дифференцировочного, то различения не наступало.

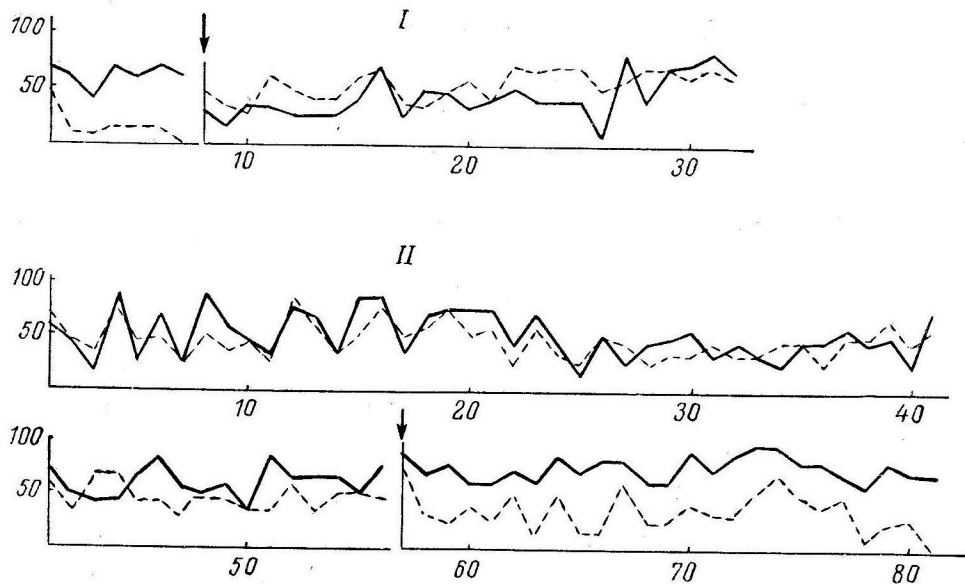


Рис. 1. Динамика выработки дифференцировки у нормальных белых крыс (первый вариант методики).

I — крыса № 54 (белый свет в 20 вт — положительный раздражитель и красный свет в 20 вт — отрицательный раздражитель); *II* — крыса № 31 (красный свет в 20 вт — положительный раздражитель и белый свет в 20 вт — отрицательный раздражитель). По оси ординат — количество условнорефлекторных ответов на оба раздражителя (в %); по оси абсцисс — количество опытов от начала выработки дифференцировки. Стрелка — изменение сигнального значения раздражителя. Сплошная линия — реакция на положительный раздражитель; пунктирная — на отрицательный.

Как уже отмечалось, дифференцировка не образовывалась и в том случае, когда красный свет применялся как положительный сигнал, а белый свет как отрицательный (при одинаковой их интенсивности), но при противоположном соотношении цветов дифференцировка легко вырабатывалась (рис. 2).

Итак, можно сделать заключение, что крысы не обладают достаточной способностью различать разницу яркости. Крысам трудно различать разницу в отношении яркости, которая ниже 10 люксов (согласно нашим подсчетам). В том случае, когда интенсивность красного света выше, чем белого, то дифференцировка, хотя и непостоянная, может быть образована. Это же справедливо и в том случае, когда красный цвет применялся как положительный и как отрицательный раздражители, если между ними была большая разница в интенсивности. Если же белый свет — положительный сигнал и красный свет — отрицательный, то, хотя световая интенсивность одинаковая, дифференцировка возможна. Еще раз заметим, что не было никакой разницы в отношении способности

и скорости образования дифференцировки в зависимости от возраста подопытных крыс.

Образование дифференцировочного торможения у крыс с удаленной корой головного мозга. Эти опыты проведены на 8 крысах с удаленной корой головного мозга на одной стороне.

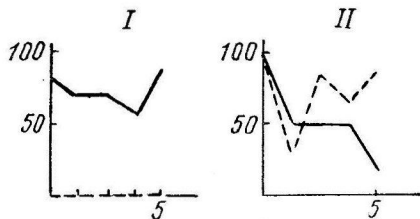


Рис. 2. Динамика выработки дифференцировки у нормальных белых крыс (второй вариант методики).

I — крыса № 116 (белый свет в 5 вт — положительный сигнал и красный свет в 20 вт — отрицательный); *II* — крыса № 115 (красный свет в 20 вт — положительный сигнал и белый свет в 5 вт — отрицательный). Дифференцировка не выработалась. Обозначения те же, что на рис. 1.

У оперированных животных дифференцировка вырабатывалась без большой трудности, если использовался белый свет (20 вт) как положительный сигнал и красный свет (20 вт) как отрицательный (крысы №№ 36, 37, 101; рис. 3, *II*). Для того, чтобы образовалась устойчивая дифференцировка, необходимо было от 13 до 42 применений дифференцировочного раздражителя. У некоторых же крыс дифференцировка проявлялась волнообразно.

Если же значения сигналов были обратными, дифференцировка не вырабатывалась. При применении белого света (5 вт) как положительного сигнала и красного света (20 вт) как отрицательного дифференцировка образовывалась (рис. 3, *I*). Когда значение сигналов было изменено, дифференцировка была совершенно невозможна (рис. 3, *III*).

Хотя опыты были проведены при применении только белого света, результаты были те же самые, как и при наблюдениях над нормальными крысами, т. е. дифференцировка вырабатывалась только тогда, когда

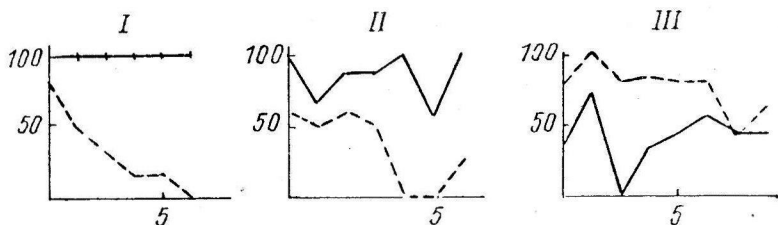


Рис. 3. Динамика выработки дифференцировки у белых крыс с односторонней декортикацией.

I — крыса № 100 (белый свет в 5 вт — положительный сигнал и красный свет в 20 вт — отрицательный); *II* — крыса № 36 (белый свет в 20 вт — положительный сигнал и красный свет в 20 вт — отрицательный); *III* — крыса № 100 (красный свет в 20 вт — положительный сигнал и белый свет в 5 вт — отрицательный). Дифференцировка не выработалась. Обозначения те же, что на рис. 1.

интенсивность света положительного сигнала значительно превышала интенсивность света отрицательного раздражителя.

У некоторых из оперированных крыс, над которыми мы проводили опыты, дифференцировка образовывалась без явлений генерализации при первых применениях дифференцировочного раздражителя (крыса № 101). Такие случаи, где генерализация не имела места, наблюдались тогда, когда красный свет применялся как дифференцировочный раздражитель. Обычно, если белый свет применялся в качестве дифференцировочного

раздражителя, генерализация наступала, хотя в различной степени у разных животных.

Если крысы с удаленной на одной стороне корой головного мозга подвергались опыту приблизительно через месяц после операции, то, как наблюдалось и в вышеупомянутых опытах, образование дифференцировки было возможно и никакой разницы в быстроте образования ее по сравнению с нормальными крысами не наблюдалось (рис. 4). У 2 крыс (№№ 113 и 116) после того, как была выработана дифференцировка (белый свет — 5 вт как положительный сигнал и красный свет — 20 вт как отрицательный), мы удалили у них кору головного мозга с одной стороны. Спустя неделю после операции у обеих из них не появилось условной

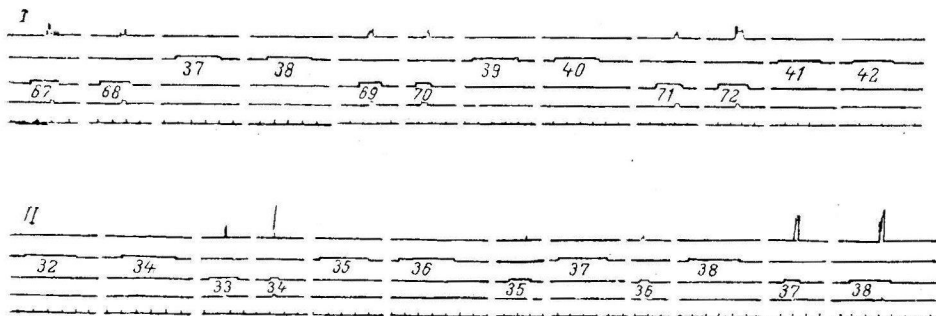


Рис. 4. Динамика выработки дифференцировки (I) у нормальной крысы № 111 (положительный сигнал — белый свет в 20 вт, отрицательный — белый свет яркостью 2 свечи); II — у крысы № 100 с односторонней декортикацией (положительный сигнал белый свет в 20 вт, отрицательный — красный свет в 20 вт).

Сверху вниз: запись движений, отметка отрицательных, положительных и безусловного раздражителей, отметка времени (в секундах). Цифры — число применений раздражителей.

реакции на первое применение условного раздражителя, но после второго применения раздражителя наблюдалась положительная реакция, правда непостоянная. После того как положительный условный рефлекс укрепился, был введен отрицательный раздражитель. Дифференцировка вновь образовалась так же быстро, как и до операции.

У крыс же с удаленной с двух сторон корой головного мозга нельзя было выработать условного рефлекса, поэтому опыты с выработкой дифференцировки были невозможны.

ВЫВОДЫ

1. Проводилось сравнение протекания оборонительного условного рефлекса у нормальных крыс и у крыс с удаленной корой головного мозга. В качестве условного раздражителя применяли белый и красный свет различной интенсивностью. В качестве безусловного раздражителя применялся электрический ток.

2. Быстрота образования оборонительного условного рефлекса у белых крыс протекает несколько медленнее, чем у ряда других животных. Мы не смогли «обучить» крыс с удаленной корой головного мозга (с двух сторон) убежать в другое помещение в ответ на электрический ток. Все же было возможно вызвать у крыс с удаленной на одной стороне корой головного мозга реакцию «бегства» на электрический ток. У крыс с удаленной на одной стороне корой головного мозга условное реагирование бегством в другое помещение образовывалось быстрее, чем у нормальных, если опыт проводился месяц спустя после операции.

3. Белые крысы способны выработать дифференцировку на свет. Но это было невозможно в случаях: если положительный сигнал по своей интенсивности слабее отрицательного, если разница интенсивности света между положительным и отрицательным сигналами мала, если красный свет является положительным сигналом. Предполагается, что эти факты не означают, что степень развития коры головного мозга у крыс относительно недостаточная и, внутреннее торможение у них слабое. Вышеотмеченное скорее обусловлено экологическими факторами.

4. Хотя и в очень слабой степени, все же крысы реагируют на красный цвет. Это наводит на мысль, что красный цвет может действовать как внешнетормозный раздражитель. Мы считаем, что это тоже должно быть объяснено с экологической точки зрения.

FORMATION OF CONDITIONED MOTOR RESPONSES TO LIGHTS IN NORMAL AND DECORTICATED RATS

By *Hideomi Tuge, Chang Hui Yueh, Shigemi Hayashi*
and *Itaru Shima*

From the biological and physiological laboratory, Hosei University, Tokyo

White or red lights of various intensity were used as conditioned stimuli, reinforced by electrical stimulation.

Conditioning of the escape reaction failed in bilaterally decorticated albino rats. A month after unilateral decortication, the conditioned response could readily be elaborated.

Rats were found to be capable of differentiating between lights, provided the positive signal was considerably brighter than the negative, and unless it was red. These peculiarities are assumed to depend upon ecological conditions, rather than upon underdevelopment of internal inhibition in the albino rat.

СЕКРЕЦИЯ МАЛЕНЬКИХ ИЗОЛИРОВАННЫХ ЖЕЛУДОЧКОВ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИХ ЛОКАЛИЗАЦИИ

А. Г. Хрипкова

Кафедра физиологии человека и животных Государственного педагогического института, Ростов-на-Дону

Из обширных литературных данных известно, что вопрос о роли блуждающих нервов в секреторной деятельности желудка достаточно полно был выяснен И. П. Павловым и его школой.

О роли же симпатических нервов в желудочной секреции до настоящего времени нет общепринятой точки зрения. Одни авторы считают, что симпатические нервы приносят к желудочным железам возбуждающие импульсы (Фольборт и Кудрявцев, 1925; Воробьев, 1937; Соловьев, 1950, 1951, и др.). По данным других авторов, симпатические нервы несут к секреторным клеткам желудка тормозящие импульсы (Савич, 1925; Горбунова-Николаева, 1933; Бресткин, 1936; Дионесов, 1948; Скулов, 1937, 1938; Тимофеев, Белова и Мугер, 1938; Лепорский, 1947; Сафаров, 1953, и др.).

И. Т. Курдин (1952), обобщая наблюдения многих авторов, считает, что по симпатическим нервам к желудочным железам могут направляться и возбуждающие и тормозящие импульсы. Объясняет он это тем, что симпатические нервы являются смешанными, содержащими не только симпатические, но и парасимпатические волокна.

М. Г. Датешидзе (1955) из лаборатории А. Н. Бакурадзе замечает также, что по симпатическому нерву к железам желудка протекают как возбуждающие, так и тормозящие импульсы. Противоречивые литературные данные о роли симпатических нервов автор объясняет различными условиями постановки опытов (различным функциональным состоянием желез малого желудка в связи с произведенной операцией, раздражителями, родом операции).

В литературе имеются противоречивые толкования и по вопросу о взаимоотношении между симпатической и парасимпатической нервными системами в их регулирующем влиянии на желудочные железы.

Так, Д. К. Скулов (1938) утверждает, что железы желудка имеют антагонистическую иннервацию, получая тормозящие импульсы от симпатической нервной системы и возбуждающие от бульбарного и спинального отделов парасимпатической нервной системы.

Р. И. Сафаров (1953) понимает двойную иннервацию желудка как возбуждающую через блуждающий нерв и тормозящую через симпатический нерв.

По данным А. В. Соловьева (1948), регуляция деятельности желудочных желез со стороны симпатической и парасимпатической систем построена не по типу антагонизма, а на принципе синергизма. По его мнению (1951), блуждающие и симпатические нервы желудка являются секреторными, однако влияющими, по-видимому, на разные процессы и не в одни и те же сроки.

Не выяснен вопрос о доле участия симпатического и блуждающего нервов в секреции желудочных желез, что представляет известный практический интерес.

Для более перспективного решения вопроса об интимных взаимоотношениях нервов желудка мы считаем целесообразным предложить метод одномоментного образования павловского и гейденгайновского желудочков из одной и той же кривизны (в нашем случае — из большой).

Преимущество такой операции по сравнению с образованием у одного и того же животного двух павловских желудочков из большой и малой кривизны обосновано тем, что: 1) сохраняется относительное постоянство гистологического строения обоих желудочков, 2) возможно сохранить

равенство секреторных полей, 3) различие между ними относится лишь к иннервации.

Таким образом, при нашей методике отличия в характере секреции могут быть обусловлены только различием иннервации. Между тем при двух павловских желудочках (по способу Соловьева) возможно лишь сохранение равенства секреторных полей. Разница в характере секреции при этом может быть обусловлена или различным распределением железистого аппарата, или, может быть, даже особенностями его строения, а также различием иннервации.

Исследовать секрецию одновременно образованных на большой кривизне желудка собаки павловского и гейденгайновского желудочков и делать соответствующие выводы мы не могли до тех пор, пока нами не был решен вопрос, как сказывается на характере секреции место выкраивания желудочков (относительно разных частей большой кривизны). С этой целью нами предпринято исследование секреции из павловского и гейденгайновского желудочков, выкроенных из области входа, дна и пилорической части большой кривизны желудка. Опыты проведены на 10 собаках, самцах. В качестве раздражителя брались 200 г мяса, 200 и 100 г белого хлеба и 600 мл пастеризованного молока (17°). Животные в период исследования находились на смешанном пищевом рационе (мясо, хлеб, молоко, каша).

В опытах определялись количество отделяющегося сока по часам, его кислотность в процентах HCl и переваривающая сила сока в мм (по Метту).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

а. Секреция павловского и гейденгайновского желудочков, выкроенных из кардиальной части большой кривизны желудка. Исследование секреции изолированного, по Павлову, желудочка, образованного из кардиальной части большой кривизны у собак Каштан и Артюшка при раздражителе 200 г мяса показало, что количество сока и его качество не отличаются от данных, установленных в школе И. П. Павлова.

Секреция же на 200 г белого хлеба резко отклонялась от общепринятых закономерностей (табл. 1).

Такое отклонение в характере сокоотделения, когда оно, начавшись с относительно высоких цифр в 1-м часу, в 3-м и 4-м часах вновь после предшествовавшего снижения резко усиливалось, мы считаем возможным объяснить тормозящим влиянием «насыщения» на желудочную секрецию. Хлеб является объемистой пищей. Желудок при наполнении хлебом растягивается (а он уменьшился из-за оперативного вмешательства), растяжение стенок желудка раздражает рецепторы желудка, отчего рефлекторно тормозится сокоотделение. Подобное явление наблюдал А. И. Баранов (1951), если «насыщение» достигалось растягиванием резинового баллона в желудке. К таким же выводам пришел и А. Н. Бакурадзе (1955) при кормлении собак большими порциями пищи. Подобное же показал И. Н. Журавлев (1947) при изучении физиологии жажды у собак: введением соответствующего количества воды в желудок устранялась питьевая возбудимость, но как только желудок освобождался от воды, тотчас же появлялась положительная реакция на воду. Устранение питьевой возбудимости Журавлев рассматривает как результат торможения питьевого центра interoцептивными импульсами из желудочной стенки.

Возможно также, что извращенный характер секреции можно объяснить отсутствием в хлебе воды, ибо известно, что дача воды при хлебе усиливает секрецию желудочных желез.

Для проверки нашего предположения, мы испытали в качестве раздражителя 100 г белого хлеба (табл. 2).

Как видно из приведенных в табл. 2 данных, наше предположение о торможении секреции большими порциями хлеба подтверждается. Об-

Таблица 1

Секрeция желудка, по Павлову, образованного из кардиальной части большой кривизны. Собака Каптан. Раздражитель 200 г белого хлеба

Время наблюдeния (в час.)	Количество сока (в мл)	Кислотность сока (в % HCl)	Переваривающая сила (в мм)	Латентный период (в мин.)
1-й	4.95	0.5114	4.08	5.3
2-й	1.92	0.3431	3.74	
3-й	3.90	0.4081	4.57	
4-й	4.95	0.4251	4.64	
5-й	3.71	0.3908	5.08	
6-й	2.10	0.3704	5.57	
7-й	1.22	—	—	
8-й	0.47	—	—	
Итого	23.22	0.4081	4.61	

Таблица 2

Секрeция желудка, по Павлову, образованного из кардиальной части желудка. Собака Каптан. Раздражитель 100 г белого хлеба

Время наблюдeния (в час.)	Количество сока (в мл)	Кислотность сока (в % HCl)	Переваривающая сила (в мм)	Латентный период (в мин.)
1-й	5.1	0.4178	5.98	4.1
2-й	3.0	0.3971	6.09	
3-й	2.38	0.3558	6.36	
4-й	1.6	0.1930	6.38	
5-й	0.98	0.1716	2.44	
6-й	0.81	—	—	
7-й	0.42	—	—	
8-й	0.2	—	—	
Итого	14.49	0.4110	5.45	

ращает внимание более высокая переваривающая сила сока при даче в качестве раздражителя 100 г хлеба по сравнению с секретцией сока на 200 г хлеба.

Из данных П. П. Хижина (1894) и И. О. Лобасова (1896) известно, что сок при меньших порциях пищи обладает большей переваривающей силой. Видимо, при большом количестве сока железы не успевают выработать для него соответствующее количество фермента (Волкович, 1898).

Характер секрeции на молоко (600 мл) типичен. Секрeция из гейденгайновского желудка, образованного из кардиальной части большой кривизны у собаки Икс, показывает, что на хлеб (200 и 100 г) сокоотделение отсутствует; по-существу, отсутствует секрeция и на 200 г мяса, ибо за 1-й час отделялось 0.3 мл сока, за 2-й час 0.1 мл. Всего за 4 часа наблюдения было собрано 0.4 мл сока.

б. Секрeция павловского и гейденгайновского желудочков, выкроенных из фундальной части желудка. Секрeция изолированного, по Павлову, желудка исследовалась у собак Лыско, Волчок, Смокинг.

Характер секрeции у этих 3 подопытных собак был одинаковым и подчинялся тем же закономерностям, которые были установлены в школе П. П. Павлова при изучении секрeции фундальных желез желудка.

Секрeция же у собаки Нигр, у которой из фундальной области большой кривизны был образован желудочек, по Гейденгайну, представлена в табл. 3.

Сокоотделение на хлеб у этой собаки полностью отсутствует в течение 6 час. наблюдения.

Обращает внимание более обильная секрeция на молоко (по сравнению с секретцией на мясо). Можно думать, что молоко раздражающе действует на окончания симпатического нерва, который несомненно иннервирует гейденгайновский желудочек. Подобную точку зрения разделяет А. В. Соловьев из лаборатории К. М. Быкова.

Таблица 3
Секретия желудка, по Гейденгайну, образованного из фундальной части желудка. Собака Нигр

Время наблюдения (в час.)	Количество сока (в мл)	Кислотность сока (в % HCl)	Переваривающая сила (в мм)	Латентный период (в мин.)	Раздражитель
1-й	1.2	0.2134	1.21	} 24	} 200 г мяса
2-й	0.27	0.0	0.0		
3-й	0.14	0.0	0.0		
4-й	0.21	0.0	0.0		
5-й	0.28	0.0	0.0		
6-й	0.18	0.0	0.0		
Итого . . .	2.28				
1-й	2.9	0.4016	4.88	} 30.6	} 600 мл молока
2-й	0.9	0.3729	2.91		
3-й	1.87	0.2555	2.44		
4-й	0.61	—	3.49		
5-й	0.37	—	3.22		
6-й	0.20	—	—		
Итого . . .	6.85	0.3420	3.38		

Таблица 4

Секретия желудка, по Павлову, образованного из пилорической части желудка. Собака Цыган

Время наблюдения (в час.)	Количество сока (в мл)	Переваривающая сила сока (в мм)	Латентный период	Раздражитель	Примечание
1-й	5.7	5.29	} 4 м. 8 с.	200 г мяса	В соке во все время секретия обильная слизь
2-й	2.9	4.40			
3-й	2.8	4.34			
4-й	3.6	5.04			
5-й	2.3	4.39			
6-й	1.83	4.31			
7-й	1.09	—			
Итого . . .	20.22	4.62			
1-й	6.02	4.8	} 6 м. 1 с.	600 мл молока	В соке всех порций слизь
2-й	6.03	4.49			
3-й	5.05	4.8			
4-й	3.23	5.78			
5-й	2.3	5.43			
6-й	1.6	4.09			
7-й	1.8	3.68			
Итого . . .	26.03	4.72			
1-й	3.55	5.46	} 3.5 мин.	100 г белого хлеба	Слизь во всех порциях сока
2-й	2.2	3.85			
3-й	2.2	2.99			
4-й	2.1	4.48			
5-й	1.97	4.71			
6-й	2.17	3.68			
7-й	1.2	0.46			
8-й	0.9	—			
9-й	0.5	—			
Итого . . .	16.79	3.66			

в. Секреция павловского и гейденгайновского желудочков, выкроенных из пилорической части желудка. Секреция из изолированного, по Павлову, желудочка исследовалась у собак Цыган и Пятнашка.

Характер секреции у собаки Цыган представлен в табл. 4.

Обилие слизи в желудочке, изолированном, по Павлову, из привратниковой области отмечала М. М. Горбунова-Николаева (1933), причем слизь эта имела слабощелочную реакцию.

Видимо, и в нашем случае щелочная реакция сока обусловлена наличием в соке слизи. Что же касается сравнительно высокой переваривающей силы сока, то это также следует объяснить наличием слизи в соке пилоруса, на что впервые обратили внимание М. П. Бресткин и К. М. Быков (1924).

Изолированный, по Гейденгайну, желудочек из пилорического отдела желудка у собаки Архип секреторирует непрерывно, причем сок, отделяющийся вне периода пищеварения, обладает довольно высокой переваривающей силой и содержит хлопья слизи. Об этом свидетельствует приводимый ниже протокол опыта от 13 марта 1956 г. (Опыт без раздражителя).

На основании нашего материала, а также указаний А. С. Альтшуля (1946) на постепенное убывание количества волокон блуждающего нерва в желудке в каудальном направлении, мы считаем, что при выкраивании изолированных желудочков не безразлично, из какой части большой кривизны они будут образованы.

Для наших целей лучше выкраивать павловский и гейденгайновский желудочки из фундальной части, причем павловский лучше образовывать из части дна желудка, прилегающей к кардиа, а при выкраивании гейденгайновского — надо следить, чтобы в изолированную часть не попала пилорическая область.

ВЫВОДЫ

1. Литературные данные показывают, что относительно роли симпатических нервов в секреторной деятельности желудочных желез нет общепринятой точки зрения.

2. Тем более не ясны взаимоотношения между симпатической и парасимпатической нервными системами в их регулирующем влиянии на желудочные железы, что представляет не только теоретический, но и практический интерес.

3. Для более перспективного решения вопроса об интимных взаимоотношениях этих нервов мы предлагаем метод одномоментного образования павловского и гейденгайновского желудочков на одной и той же кривизне желудка.

4. Наш материал дает основание считать, что наиболее целесообразно оперирование одновременно двух желудочков (павловского и гейденгайновского) из фундальной части большой кривизны желудка.

ЛИТЕРАТУРА

- Альтшуль А. С., сб. «Морфология автономной нервной системы», 172, Медгиз, 1946.
 Бакурадзев А. Н., Тез. докл. 8-го Всесоюзного съезда физиолог., биохим. и фармакол., 55, М., 1955.

Протокол опыта от 13 марта 1956 г.

Время наблюдения (в час.)	Количество сока (в мл)	Переваривающая сила (в мм)
1-й	2.4	4.92
2-й	3.6	4.60
3-й	0.9	5.06
4-й	1.8	5.24

- Баранов А. И., Тез. докл. научн. совещ. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, 8, Л., 1951.
- Бресткин М. П., Физиолог. журн. СССР, 20, № 5, 792, 1936.
- Бресткин М. П. и К. М. Быков, Арх. биолог. наук, 24, в. 1—3, 97, 1924.
- Волкович А. Н. Физиология и патология желудочных желез. СПб., 1898.
- Воробьев А. М., Тр. 6-го Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармакол., 235, М., 1937.
- Горбунова-Николаева М. М., Физиолог. журн. СССР, 16, в. 1, 199, 1933.
- Датешидзе М. Г. О роли симпатической нервной системы в секреторной деятельности желудка. Дисс., Тбилиси, 1955.
- Дионесов С. М. Роль гомонов в реакции желудка на болевое раздражение. Изд. АМН СССР, 1948.
- Журавлев И. Н., Тр. 7-го Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармакол., 147, М., 1947.
- Курцин И. Т. Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата. 69, Изд. АН СССР, 1952.
- Лепорский Н. Н. К вопросу о роли шейного отдела симпатической нервной системы и пищевидной железы в патологии. Дисс., Л., 1947.
- Лобасов И. О. Отделительная работа желудка собаки. Дисс., СПб., 1896.
- Савич В. В., Физиолог. журн. СССР, 8, в. 3, 47, 1925.
- Сафаров Р. И., Физиолог. журн. СССР, 39, № 6, 705, 1953.
- Скулов Д. К., Арх. биолог. наук, 46, в. 2, 290, 1937; Физиолог. журн. СССР, 25, в. 1—2, 83, 1938.
- Соловьев А. В., Тез. докл. 13-го совещ. по физиолог. пробл., 90, Изд. АН СССР, 1948; Физиолог. журн. СССР, 36, № 4, 463, 1950; Тез. докл. научн. совещ. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, 1, 69, 1951.
- Тимофеев Н. В., С. Н. Белова и Р. Е. Муггер, Физиолог. журн. СССР, 24, в. 6, 1114, 1938.
- Фольборт Г. В. и Н. Н. Кудрявцев, Физиолог. журн. СССР, 8, в. 3, 135, 1925.
- Хижин П. П. Отделительная работа желудка собаки. Дисс., СПб., 1894.

Поступило 1 VI 1957

SECRETORY ACTIVITY OF GASTRIC POUCHES, AS RELATED TO THE SITE OF THEIR FORMATION

By *A. G. Khripkova*

From the department of human and animal physiology, Paedagogic institute, Rostov-on-the Don

A one-stage operation for the creation of both Pavlov and Heidenhain pouches along the same curvature of the stomach has been suggested. It provides means for ascertaining the role of sympathetic nerves in gastric secretion and in the interplay between sympathetic and parasympathetic systems, as they exert their controlling influence upon gastric glands.

Experiments were performed in 10 dogs in order to study secretion in gastric pouches formed from cardial, fundal and pyloric regions of the stomach. It has been shown, that for obtaining the most conclusive evidence two pouches (Pavlov and Heidenhain) should be formed simultaneously from the fundal region along the great curvature of the stomach.

О РЕГИСТРАЦИИ ТОНУСА СОСУДОВ МЕТОДОМ АУТОПЕРФУЗИИ

В. М. Хаятин

Экспериментальная лаборатория Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

Исследование нервных и гуморальных факторов, регулирующих тонус кровеносных сосудов (артериол) какого-либо органа, чаще всего производится путем учета величины его кровоснабжения. Если, однако, изучаемые воздействия изменяют не только тонус сосудов, но одновременно и уровень общего артериального давления, то кровоток через орган как величина, зависящая от обоих этих параметров, не может более служить показателем сосудистого тонуса. В подобных случаях, измеряя кровоток, прибегают к искусственной стабилизации общего артериального давления или давления в артерии, снабжающей кровью исследуемый сосудистый бассейн. Первый прием, требующий изменения объема циркулирующей крови, не может не влиять на тонус сосудов. Второй, заключающийся обычно в перекрестной перфузии органа кровью донора, приводит к усложнению опыта.

Существует, однако, иной путь регистрации тонуса сосудов, состоящий в искусственной стабилизации минутного объема крови, проходящего через орган. Принцип этого способа становится ясным при рассмотрении гидравлической системы, показанной на рис. 1, А. Пусть насос H , забирая жидкость из резервуара P , давление в котором переменено, обеспечивает прохождение некоторого постоянного минутного объема ее (Q) через трубку T , оказывающую значительное сопротивление току жидкости. Сопротивление (R) капиллярной трубки T изменяется (аналогично сопротивлению сосудов) соответственно изменениям ее геометрических параметров. Примем далее, что вязкость жидкости (μ) постоянна. Согласно закону Пуазейля, величина Q определяется отношением разности давлений ($P - P_1$), измеряемых манометрами M и M_1 , к величинам сопротивления и вязкости:

$$Q = \frac{P - P_1}{R \cdot \mu}.$$

Учитывая, что величина P_1 мала, решим уравнение относительно R :

$$R = \frac{P}{Q \cdot \mu},$$

но Q , по условию, есть величина постоянная, как и μ , поэтому

$$R = KP.$$

Следовательно, переменную величину гидравлического сопротивления R можно измерять, регистрируя прямо пропорциональную ей величину давления P , развиваемого насосом, поддерживающим постоянный

минутный объем циркуляции или, применяя технический термин, постоянную производительность.

Очевидно, что подобный принцип применим к регистрации тонуса сосудов и специально в условиях изменяющегося уровня артериального давления. Для этого достаточно включить перфузионный насос постоянной производительности последовательно по отношению к естественному кровеносному руслу так, чтобы кровь поступала в него из центрального конца артерии, снабжающей данную область, а из насоса — в ее периферический конец, к органу (рис. 1, Б). Так как насос 1—5 осуществляет перфузию собственной кровью животного, ее можно назвать аутоперфузией. Ясно, что при сужении сосудов органа манометр зарегистрирует некоторый прирост давления, необходимый для проведения данного минутного объема крови, нагнетаемого насосом через сужившиеся сосуды. Напротив, при расширении сосудов проведение этого же объема крови будет осуществляться при меньшем давлении.

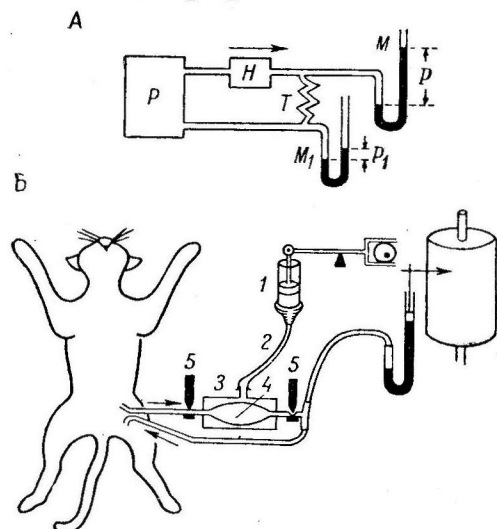


Рис. 1. Измерение тонуса сосудов методом аутоперфузии стабилизированным минутным объемом крови.

А — гидравлическая модель, иллюстрирующая принцип метода; Б — схема прибора. Объяснение в тексте.

Следует специально подчеркнуть, что сопротивление, оказываемое трубкой *T* (рис. 1, А), не идентично сопротивлению кровеносных сосудов, поскольку они эластичны и изменяют свой диаметр и суммарную длину в зависимости от давления. Поэтому соотношение $Q = \frac{P}{R \cdot \mu}$, следующее из закона Пуазейля, для кровеносных сосудов не выполняется. Эмпирически для них установлено, что $Q = aP^n$, где *a* и *n* — коэффициенты, связанные с величиной *R*, причем *n* переменна и в различных условиях опыта колеблется от 1 до 5 (Screen, Lewis, Nickerson a. Heller, 1944). Следовательно, в действительности при аутоперфузии постоянным минутным объемом крови имеет место не прямо пропорциональная, а сложная функциональная зависимость между величиной *R* и перфузионным давлением *P*.

$$P = Kf(R).$$

Это обстоятельство, не позволяя производить количественные расчеты сопротивления сосудов по перфузионному давлению, не мешает, однако, исследованию динамики изменений тонуса сосудов и оценке его относительной величины.

Подобный принцип, предложенный впервые Ричардсом и Дринкером (Richards a. Drinker, 1915), в последние годы наиболее широко используется французскими исследователями Бине и Бурштейном (Binet Bur-

stein, 1945). Однако в их многочисленных работах почти отсутствуют характеристика и описание устройства применяемого перфузионного насоса. Другие авторы вообще не сообщают о конструкции соответствующих приборов, а нередко применяют и малопригодные устройства. Согласно специально проведенному исследованию Фолкова (Folkow, 1952), этот метод вообще якобы не пригоден для исследования регуляции тонуса сосудов. В опытах Фолкова при прохождении крови через насос возникал столь большой гемолиз, что сосуды теряли свою реактивность.

Сказанное и побудило нас обратиться к обсуждению методических условий аутоперфузии и сообщить о своем опыте разработки соответствующего прибора.

Согласно сформулированному выше принципу, аутоперфузия должна осуществляться насосом постоянной производительности, не изменяющим ее при колебаниях уровня артериального давления или сопротивления сосудов органа. Тем самым насос должен возможно более полно отделять сосуды исследуемой области от напора артериального давления животного.

Поскольку в коэффициент K уравнения $P = Kf(R)$ входит произвольно выбираемая величина Q , конструкция насоса должна допускать достаточно тонкую ее регулировку с тем, чтобы перфузионное давление могло быть установлено перед началом измерения на уровне, близком к среднему артериальному давлению животного. Вместе с тем для исследования тонуса сосудов различных органов, резко отличающихся по величине снабжения кровью, устройство насоса должно допускать регулирование минутной производительности в широких пределах. Предпочтительно, чтобы перфузионное давление было пульсирующим, а амплитуда пульсаций приближалась к пульсовому давлению животного.

Кровь, проходящая через насос, не должна гемолизироваться или во всяком случае изменять реакции кровеносных сосудов на действие нервных или гуморальных факторов. Она не должна задерживаться на значительное время в искусственной системе. По ряду данных это может приводить к освобождению вазоконстрикторных веществ. Кроме того, чем короче пребывание крови в насосе, тем меньше падение ее температуры.

Применение для контактирующей с кровью поверхности насоса некоторых пластмасс уменьшает деструкцию форменных элементов, снижает опасность образования фибриновых микротромбов (Rous a. Broida, 1954) и позволяет вводить меньшее количество гепарина.

На рис. 2 показан ряд конструкций перфузионных насосов, описанных в литературе. Некоторая часть из них была воспроизведена и испытана нами. В ряде насосов (рис. 2, I, а и б; II, а—е) всасывание крови происходит за счет эластичности сжимаемой резиновой (или пластмассовой) трубки. В других — применяется гибкая разделительная диафрагма: плоская или в форме пальца (рис. 2, III, а—е). Наконец, используются упругие свойства воздуха (рис. 2, IV).

При отсутствии специальных автоматически следящих регуляторов насосы с пневматическим приводом непригодны для регистрации тонуса сосудов. Сжимаемость воздуха приводит к падению ударного объема при возрастании сопротивления сосудов или к его нарастанию при повышении общего артериального давления, и наоборот. По этой же причине мало пригоден и насос (рис. 2, III, е), соответствующий известному насосу Дейла—Шустера (Dale a. Schuster, 1928), привод которого содержит эластичный элемент. В непригодности даже металлического меха—сильфона мы убедились, испытав одну из опытных конструкций (рис. 2, III, б).

Привод насоса постоянной производительности должен быть предельно жестким. Вместе с тем, как показали наши опыты, одного этого недостаточно. Производительность насоса изменяется также вследствие утечки крови через внутренние клапаны по крайней мере обычных типов. Последнее

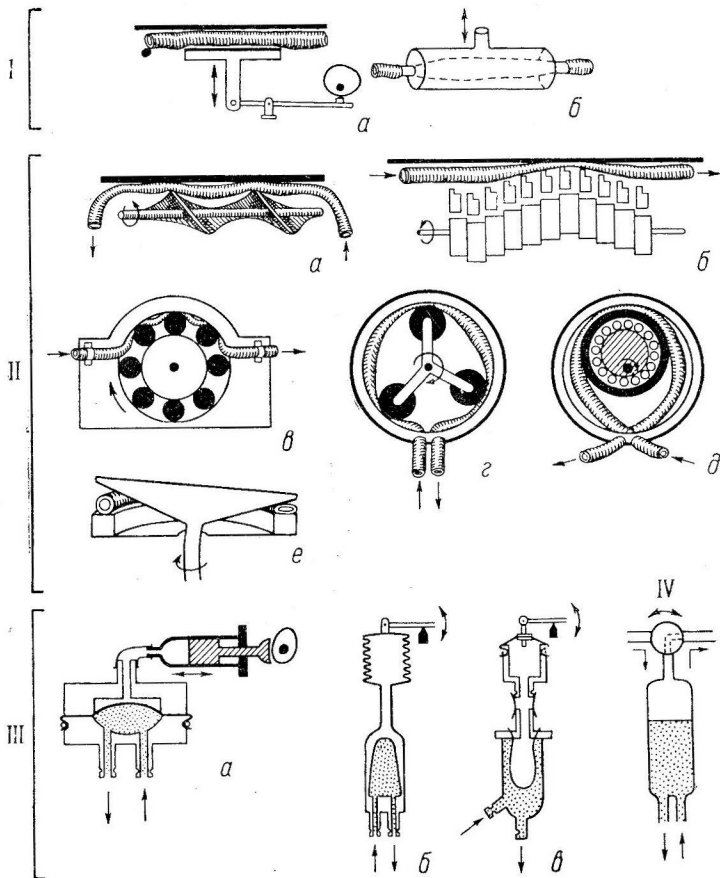


Рис 2. Схемы конструктивных принципов перфузионных насосов

I — клапанные трубчатые насосы. Нагнетание крови достигается сжатием прямой эластичной трубки при помощи металлической пластинки (*a*) и нагнетания жидкости или воздуха в полость насоса (*б*). *II* — бесклапанные трубчатые насосы. Нагнетание крови достигается сжатием прямой (*a, б*), полукольцевой (*e*) или кольцевой (*e, д, e*) эластичных трубок. Сжатие осуществляется: *a* — червяком; *б* — набором клавиш, толкаемых эксцентриками, сидящими на коленчатом вале; *c* — вращающимися роликами; *д* — тремя вращающимися подшипниками; *e* — наружной обоймой шарикового подшипника, прижимаемой к кольцевой трубке вращающимся эксцентриком; *e* — конусом, вращающимся вокруг своей вершины и под углом к ней. *III* — клапанные мембранные насосы с плоской (*a*) и пальцевой разделительной мембраной. Нагнетание крови осуществляется путем введения в полость насоса жидкости или воздуха при помощи: *a* — цилиндра и поршня; *б* — эластичного металлического или резинового меха (сильфона); *в* — эластичной резиновой мембраны. *IV* — клапанный пневматический насос без разделительной мембраны. Накачивание крови достигается последовательным подключением к источникам давления и вакуума.

обнаружилось при проверке насосов (рис. 2, I, а, б), один из которых был снабжен щелевыми резиновыми клапанами типа «ласточкин хвост», а второй — стальными шариковыми клапанами с седлом из органического стекла.

В насосах, показанных на рис. 2, II, а—е, особых клапанов нет. Одно-сторонний ток крови обеспечивается тем же элементом, который, сжимая резиновую трубку и перемещаясь по ней, выполняет одновременно роль поршня и наружного клапана. Насосы этого типа работают даже при неполном пережатии резиновой трубки. В подобном случае, однако, сосуды органа не освобождаются от напора общего артериального давления,

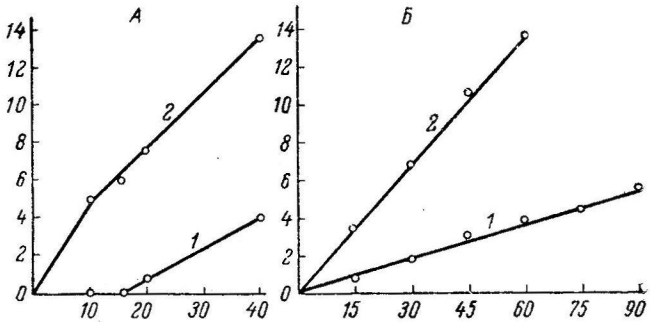


Рис. 3. Развитие гемолиза при циркуляции крови в замкнутой системе: перфузионный насос — резервуар, содержащий 100 мл консервированной крови человека. А — динамика гемолиза, вызываемого насосами, показанными на рис. 2, II, в (1) и на рис. 2, II, г (2). Производительность обоих насосов — 120 мл в мин. Б — динамика гемолиза, вызываемого насосом, показанным на рис. 2, II, д. Производительность насоса (в мл в 1 мин.): 1 — 60, 2 — 120. По оси ординат — концентрация гемоглобина плазмы (в относительных единицах); по оси абсцисс — время (в мин.).

освобождение обеспечивается лишь полным сжатием трубки, но тогда должно возникнуть значительное разрушение крови.

Действительно, насос, показанный на рис. 2, II, г, который близок к применяемому Бине и Бурштейном, вызывал в наших опытах значительный гемолиз.¹ Стремясь понизить его, мы воспроизвели конструкцию насоса, описанную Мелрозом (Melrose, 1953), и убедились, что после замены обкатки трубки вращающимися роликами на последовательное сжатие трубки обоймой подшипника (рис. 2, II, д) гемолиз резко понижается (рис. 3, А). В этом случае сохраняется лишь радиальное сжатие резиновой трубки, тангенциальное же смещение ее стенок и растирание крови между ними устраняется. Вместе с тем обнаружилось, что степень гемолиза является квадратичной функцией числа оборотов обжимающей обоймы подшипника (рис. 3, Б), что и должно быть учтено при конструировании насосов этого типа. Оба указанных насоса сохраняли постоянную производительность при резких колебаниях выходного сопротивления. Однако при сильных изменениях входного давления она колебалась в пределах 6—8% вследствие изменения диаметра обжимаемой резиновой трубки. Хотя этот недостаток в принципе устраним, опыт работы показал, что насосы подобного типа обладают существенными дефектами в конструктивном и эксплуатационном отношениях.

¹ Гемолиз определялся в лаборатории Г. В. Дервиза (ЦОЛИПК) по методу Ф. Г. Гинзбург, которых мы благодарим за оказанную помощь.

Для окончательной отработки была принята схема насоса, показанная на рис. 1, Б.¹ В нем применен жесткий поршневой привод 1, связанный жесткой трубкой 2 с выносной рабочей головкой 3. Вся система заполнена водой. Тонкостенная пластмассовая трубка 4, следуя за колебаниями объема воды в рабочей головке, засасывает и нагнетает кровь. Односторонний ее ток обеспечивается наружными клапанами 5 — двумя

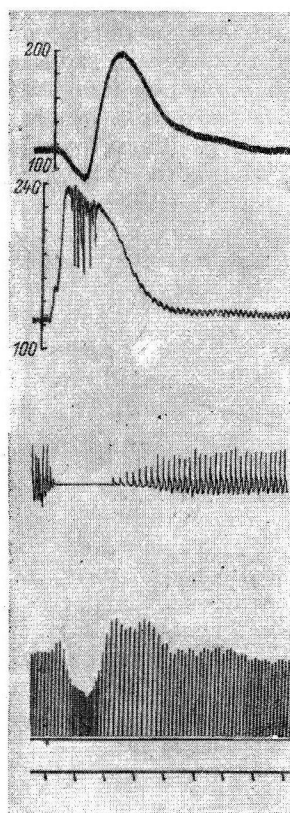


Рис. 4. Изменение тонуса сосудов левой задней конечности и кровотока через правую заднюю конечность кошки при внутривенном введении адреналина.

Сверху вниз: перфузионное давление в левой бедренной артерии, кровяное давление в сонной артерии (ртутный манометр), дыхание, запись оттока крови из правой бедренной вены интервалографом, отметка введения адреналина в яремную вену (50 γ), время (30 сек.).

Остальные объяснения в тексте. Запись чернилами.

электромагнитными реле, якоря которых попеременно пережимают резиновые трубки на входе и выходе насоса. Включение реле в соответствующие моменты рабочего цикла обеспечивается контактным барабаном, механически сопряженным с кулачковым механизмом привода поршня. Пережатие трубок происходит только в двух точках (а не по всей длине трубки, как в насосах с кольцевой трубкой), что резко уменьшает гемолиз. Насос создает пульсирующий ток крови. Вне тела животного находится 6—8 мл крови. Система регулировки позволяет изменять производительность насоса в пределах 3—120 мл/мин. (при 120 ударах пульсового давления в минуту). Постоянная производительность поддерживается с точностью 2—5% для всего диапазона регулирования при резких скачках входного и выходного давлений, достигающих 250 мм рт. ст.

Как видно из приводимых кимограмм (рис. 4; 5, 6), реактивность сосудов при аутоперфузии не нарушается и, вопреки имеющемуся в литературе указанию (Folkow, 1952), оказывается весьма высокой.

На рис. 4 приведены результаты опыта, в котором двумя различными методиками одновременно регистрировались реакции сосудов задних конечностей кошки на внутривенную инъекцию адреналина. Верхняя кривая на этом рисунке — перфузионное давление, регистрируемое в бассейне левой бедренной артерии при помощи описанного выше насоса. Нижняя кривая — отток крови из правой бедренной вены, регистрируемый при помощи фотоэлектрического датчика капель и интервалографа.² Как видно из кимограммы, в первый момент действия адреналина, кровоток через правую конечность увеличивается, а сопротивление сосудов левой конечности понижается. Затем происходит незначительное уменьшение кровотока через правую конечность и резкое возрастание тонуса сосудов левой конечности.

¹ Подробное описание этой конструкции, разработанной нами совместно с В. Л. Цатуровым и В. М. Данчаковым, будет представлено в другом сообщении.

² Высота ординат, регистрируемых интервалографом (Хаютин, 1955), прямо пропорциональна интервалу между каплями крови: увеличению кровотока соответствует снижение ординат, уменьшению кровотока — их увеличение.

Согласно литературным данным, начальная фаза расширения сосудов определяется вазодилаторным рефлексом, рецепторное поле которого находится в грудном отделе аорты (Мое, 1954). Констрикторная фаза есть результат прямого действия адреналина на сосуды конечности.

Запись оттока крови на рис. 5, а на первый взгляд также обнаруживает подобное расширение сосудов конечности в первую фазу действия адре-

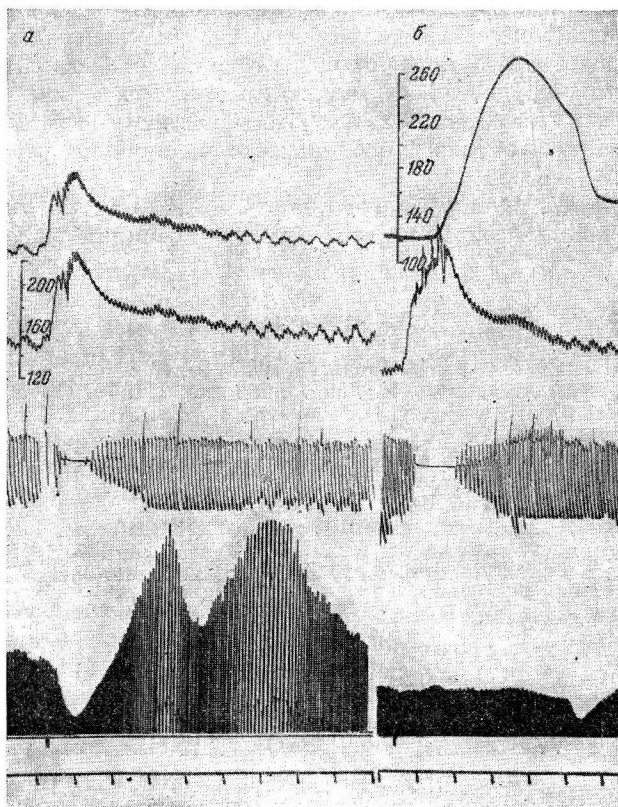


Рис. 5. Сопоставление изменений кровотока через левую заднюю конечность (а) и перфузионного давления в бедренной артерии этой же конечности (б) при внутривенном введении адреналина.

Верхняя кривая — боковое артериальное давление в левой бедренной артерии (на а) и перфузионное давление в этой артерии (на б). Кроме верхней кривой, обозначения те же, что на рис. 4.

налина. Однако именно этот опыт показывает, что при излишнем доверии к результатам измерения кровотока фазу дилатации можно «открыть» и тогда, когда ее нет. В этом опыте при первой инъекции адреналина (рис. 5, а) насос не работал, и кровь лишь проходила через него из проксимального в дистальный конец левой бедренной артерии. Кровоток регистрировался в бедренной вене этой же конечности.

Перед второй инъекцией адреналина насос был включен (рис. 5, б). Запись перфузионного давления отражает действительную картину изменений тонуса сосудов: начальное «расширение» сосудов полностью отсутствует и выявляется лишь выраженное констрикторное влияние адреналина. Таким образом, увеличение кровотока, зарегистрированное на

рис. 5, а, является чисто пассивным следствием повышения артериального давления. При этом весьма существенно, что влияние повышения артериального давления преобладает даже вначале констрикторного действия адреналина, как это вытекает из детального сопоставления записей оттока крови (рис. 5, а) и перфузионного давления (рис. 5, б). Этим же объясняется относительно незначительное уменьшение кровотока, несмотря на резкое сужение сосудов в опыте, показанном на рис. 4.

Приведенные примеры подтверждают выдвинутое выше положение, что в случае одновременного изменения артериального давления данные о величине кровотока не позволяют достоверно оценить состояние тонуса (сопротивления) сосудов исследуемого органа. Эта задача решается аутоперфузией стабилизированным минутным объемом крови — методикой, занимающей, таким образом, особое место в изучении регуляции кровообращения.

В заключение приношу благодарность А. И. Бартызелю и И. Н. Никонову за помощь в создании опытных конструкций перфузионных насосов.

ЛИТЕРАТУРА

- Хаяутин В. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 40, № 8, 72, 1955.
 Binet L., M. Burstein, C. R. Acad. Sci. Paris, 221, 197, 1945.
 Green H. D., R. H. Lewis, N. D. Nickerson a. A. I. Heller, Am. Journ. Physiol., 141, 518, 1944.
 Dale H. H. a. E. H. J. Schuster, Journ. Physiol., 64, 356, 1928.
 Folkow B., Acta Physiol. Scand., 27, 118, 1952.
 Melrose D. G., Brit. Med. Journ., № 4827, 57, 1953.
 Мое G. Shock and circulatory homeostasis; Trans. III Conference., 96, 1954.
 Richards A. a. C. Drinker, Journ. Pharm., 7, 467, 1915.
 Rous D. a. H. Broida, Proc. Soc. Expl. Biol. Med., 86, 384, 1954.

Поступило 11 II 1957.

RECORDS OF VASCULAR TONUS OBTAINED BY MEANS OF AN AUTOPERFUSION TECHNIQUE

By V. M. Hayutin

From the experimental laboratory, Institute of Normal and Pathologic Physiology, Moscow

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА НЕРВА ПРИ
ДЕЙСТВИИ РАЗЛИЧНЫХ ПАРАБИОТИЗИРУЮЩИХ ВЕЩЕСТВ

З. А. Сорокина

Институт физиологии животных Государственного университета, Киев

Под парабиозом Н. Е. Введенский понимал состояние стойкого и неколеблющегося возбуждения. К этому выводу он пришел на основании того, что 1) парабиоз вызывается действием на нерв раздражителей; 2) развитие его сопровождается развитием электроотрицательности; 3) возбуждения, приходящие в парабиотический участок, суммируются с парабиозом и 4) полное развитие парабиоза в нерве связано с абсолютной рефрактерностью.

Однако есть много фактов, которые говорят, что не всегда развитие парабиоза сопровождается электроотрицательным потенциалом. Так, оказалось, что вода (Денемарк, 1906; Воронцов, 1924), Са, Ва, Mg (Васильев, 1937; Лапицкий, 1929; Харченко, 1947), анод постоянного тока (Васильев, 1937) и наркотики барбитурового ряда либо позитивизируют альтерируемый участок, либо совсем не изменяют потенциала ткани, хотя и приводят к парабиозу. Но до сих пор нет данных о величине потенциалов, развиваемых тем или иным парабиотиком. Все исследователи лишь констатировали знак потенциала и не измеряли его величины, а также не устанавливали связи между знаком и величиной потенциала, с одной стороны, и функциональным изменением альтерируемого участка нерва, с другой (исчезновение проводимости или степень понижения возбудимости).

Особое значение имеет вопрос о так называемом продромическом токе. Как известно, Н. Е. Введенский считал, что всякий переход нерва к парабиозу характеризуется начальным развитием в нерве электроположительности, и только после этого в нем развивается стойкая негативность. Относительно продромического тока Введенский не говорил ничего определенного, кроме того, что этим током начинается развитие парабиоза. Появление продромического тока устанавливалось им путем многочисленных сравнений и исключений. Он указывает, что, во-первых, продромический ток никогда не бывает сколько-нибудь сильным и, во-вторых, что манипуляции, при которых он наблюдается, сами по себе (на мертвом нерве) способны дать место отклонениям на гальванометре в том же самом направлении.

Эта схема развития электрических явлений в парабиотическом участке нерва используется в настоящее время Л. Л. Васильевым и Н. В. Голиковым, которые находят продромический ток при любой альтерации нерва и придают ему важное теоретическое значение.

Перед нами была поставлена задача — исследовать электромоторное действие на нерв различных парабиотизирующих веществ и при этом проверить утверждение Н. Е. Введенского, что всякий переход нерва к парабиозу характеризуется начальным развитием в нерве электроположительности с последующим переходом в электроотрицательность.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на п. *ischadicus* нервно-мышечного препарата лягушки *Rana ridibunda*. Приготовленный нервно-мышечный препарат находился в течение 1.5—2 час. в растворе Рингера следующего состава: H_2O 1000 мл, $NaCl$ 6.5 г, KCl 0.14 г, $CaCl_2$ 0.13 г, $NaHCO_3$ 0.2 г. После этого его помещали во влажную камеру на раздражающие и отводящие электроды. Индифферентный отводящий электрод прикладывался к нерву у мышцы, а активный электрод фитильком, смоченным в исследуемом

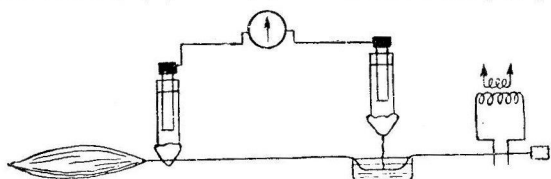


Рис. 1. Схема опыта с электромоторным действием на нерв различных веществ. Объяснение в тексте.

растворе, соединялся с серединой альтерируемого участка, длина которого равнялась 12 мм. Расстояние между отводящими электродами было 2—2.5 см (рис. 1). До начала опыта измерялась разность потенциалов между отводящими электродами. Она была обычно очень незначительной. Затем измерялась разность потенциалов между отводимыми частями нерва в начале опыта. Разница потенциалов обнаруживалась зеркальным гальванометром, а величина ее определялась методом компенсации. При помощи раздражающих электродов, находившихся выше участка альтерации на 1.5 см, через каждые 3 мин. наносили одиночный индукционный удар максимальной силы и по величине сокращения мышцы судили о степени действия исследуемого раствора на нерв. Потенциалы измеряли через каждые 3 мин.

Были исследованы следующие парабитотики: 1% -й новокаин, 0.5% -й кокаин, 2% -й уретан, 2 и 3% -й хлоралгидрат, 1.9% -й никотин, 5.4% -й морфий, 2.5% -й нембутал, 2.7% -й барбитал, 0.89% -й KCl , 0.99 и 1.3% -й $CaCl_2$, 0.66% -й NH_4Cl , 1.94% -й $BaCl_2$, 1.62% -й $CdCl_2$ и 2.34% -й $MgCl_2$. Наркотики приготавливались в растворе Рингера, а растворы солей — в дистиллированной воде. Всего было проведено 152 опыта.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Наши опыты показали, что исследованные вещества вызывают различные потенциалы в нерве. Одни из них, назовем их первой группой, такие как KCl , NH_4Cl , $CdCl_2$ и некоторые наркотики, развивают в обрабатываемом ими участке нерва электроотрицательность. Вещества второй группы — новокаин, кокаин, морфий, уретан — не изменяют потенциала нерва, а третьей группы, к которой относятся $CaCl_2$, $BaCl_2$ и $MgCl_2$, — в одних опытах развивают положительный потенциал, в других не изменяют потенциала нерва. Остановимся подробнее на каждой из этих групп веществ в отдельности.

Изотонический (0.89%) раствор хлористого калия с первых же минут своего действия на нерв начинает развивать отрицательный потенциал, который через 1.5—2 часа достигает в большинстве случаев 10—15 мв, а в некоторых опытах 20 и даже 25 мв. Непроводимость нерва под влиянием KCl наступает в среднем через 17 мин. При этом величина сокращения мышцы в течение 14—16 мин. остается без изменений, а затем быстро уменьшается и, наконец, сокращения исчезают.

В опытах на летних и осенних лягушках электроотрицательность к моменту потери нервом проводимости достигает величины 8 мв, а у зимних лягушек проводимость исчезает уже при 4 мв. Для иллюстрации на рис. 2 приведены кривые развития отрицательного потенциала нерва под действием KCl в нескольких опытах (кривые I и II), где на оси абсцисс показано время, а на оси ординат — величина потенциала в мв. Проздрымического тока, который наблюдали Н. Е. Введенский, а затем Л. Л. Васильев и Д. А. Лалицкий, мы не обнаружили.

Проводимость участка нерва, обработанного 0.89%-м раствором KCl , при перенесении его в раствор Рингера восстанавливается через 30—50 мин. Разница потенциалов при этом постепенно возвращается

к предыдущей величине и в момент восстановления проводимости она достигает величины 3.5—5 мв. Но некоторая негативность сохраняется еще долго, постепенно уменьшаясь. На рис. 2, *Б* показано развитие потенциала при отмывании нерва.

NH_4Cl развивает в альтерированном участке такой же величины отрицательный потенциал без предшествующей электроположительности, как и хлористый калий. У весенних лягушек непроводимость от хлористого аммония наступала в среднем через 49 мин. Электроотрицательность к этому времени достигала 8 мв. При помещении обработанного участка

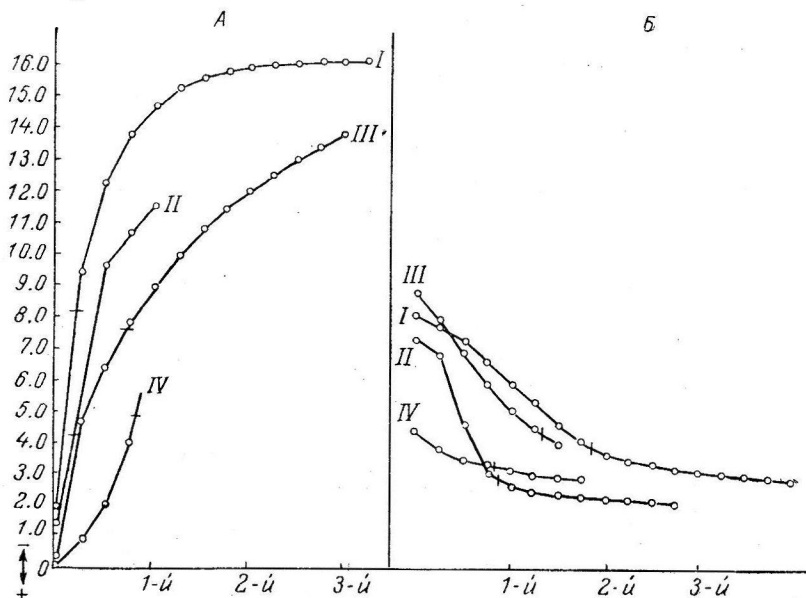


Рис. 2. *А* — электромоторное действие на нерв растворов: 0.89%-го KCl (*I*), 0.89%-го KCl (*II*), 0.66%-го NH_4Cl (*III*), 1.62%-го CdCl_2 (*IV*); *Б* — отмывание нерва в растворе Рингера. Обозначение кривых на *Б* то же, что и на *А*.

Для *А* и *Б* по оси ординат — разность потенциалов (в мв); по оси абсцисс — время (в час.). Черточкой обозначены моменты исчезновения (на *А*) и восстановления (на *Б*) проводимости. Кривые *I* получены летом, *II* — зимой.

в раствор Рингера проводимость в нем восстанавливалась довольно скоро, через 10—20 мин. Электроотрицательность к этому времени уменьшалась до 3.5 мв (рис. 2, кривая *III*).

Подобно KCl и NH_4Cl в электромоторном отношении на нерв действует изотонический раствор CdCl_2 . Но хлористый кадмий развивает свое действие значительно медленнее и только через 60—70 мин. участок нерва, обработанный 1.62%-м раствором хлористого кадмия, теряет способность проводить возбуждение. Медленно развивается и отрицательный потенциал. В момент полной потери нервом проводимости он достигает 4 мв.

Парабиоз, вызываемый CdCl_2 , является стойким и трудно устранимым. В растворе Рингера проводимость восстанавливается лишь через 40—50 мин. Но достаточно передержать нерв в стаканчике с раствором кадмия лишние 2—3 мин. после развития непроводимости и уже восстановить проводимость невозможно. Непроводимость становится необратимой. На рис. 2 приведена кривая негативирования кадмием (кривая *IV*).

Электронегативирующе действует на нерв и ряд наркотиков, таких, как хлоралгидрат, барбитал, нембутал и никотин (рис. 3).

Электроотрицательность под влиянием хлоралгидрата развивается очень медленно. К моменту потери нервом проводимости, что наступает лишь через 45 мин. в 3%-м растворе и через 60—80 мин. в 2%-м растворе, электроотрицательный потенциал достигает величины 4 мв. Отрицательный потенциал продолжает расти и после наступления непроводимости, достигая в конце концов 7—9 мв (рис. 3, кривые II и III). 2.5%-й раствор нембутала и 2.7%-й раствор барбитала вызывают непроводимость в сред-

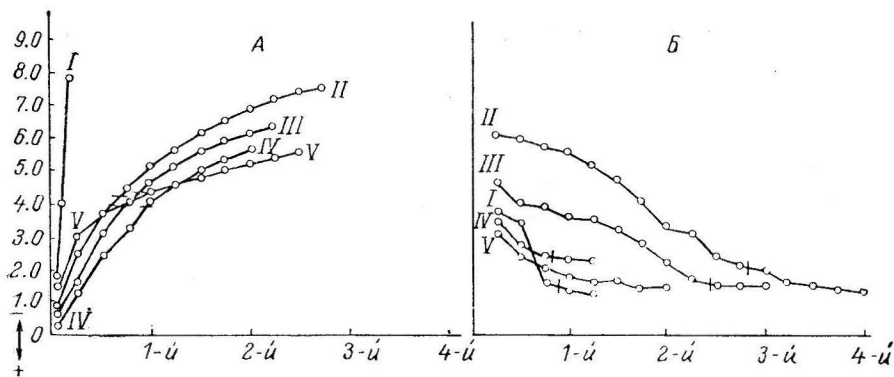


Рис. 3. А — электромоторное действие на нерв растворов: 1.9%-го никотина (I), 2%-го хлоралгидрата (II), 3%-го хлоралгидрата (III), 2.5%-го нембутала (IV), 2.7%-го барбитала (V); Б — отмывание нерва в растворе Рингера. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

нем через 35 мин. (рис. 3, кривые IV и V). Значительно быстрее наступает непроводимость под влиянием 1.9%-го раствора никотина. Через 3—5 мин. обрабатываемый участок нерва теряет способность проводить возбуждение. Величина электроотрицательности в это время достигает 3.5—4 мв (рис. 3, кривая I).

Непроводимость, вызванная хлоралгидратом, барбиталом, нембуталом и никотином устраняется в растворе Рингера в среднем через 45 мин.

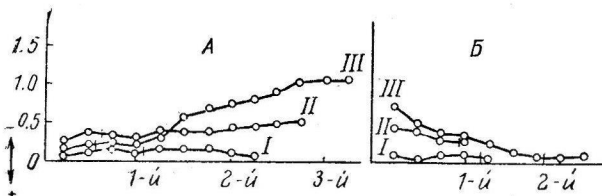


Рис. 4. А — электромоторное действие на нерв растворов: 0.5%-го кокаина (I), 1%-го новокаина (II) и 2%-го уретана (III); Б — отмывание нерва в растворе Рингера.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

Растворы новокаина (1%-й), кокаина (0.5%-й), уретана (2%-й) и морфия (5.4%-й) в большинстве опытов не вызывают разницы потенциалов между обработанным и нормальным участками нерва. Величина же сокращения мышцы постепенно уменьшается и, наконец, исчезает. На рис. 4 и 5 показаны результаты опытов с этими веществами.

Новокаин (в указанной выше концентрации) вызывает непроводимость в среднем через 18 мин. (рис. 4, кривая II), кокаин — через 40—70 мин. (кривая I), уретан — через 22 мин. (кривая III) и морфий — через 1.5—2.5 часа (рис. 5, кривые I и II).

В некоторых опытах новокаин и кокаин развивают в альтериируемом участке отрицательный потенциал, но величина его очень незначительна и не превышает 1 мв.

Щелочноземельные металлы, как Са, Ва и Mg, в большинстве опытов, проведенных на зимних (Са и Ва) и летних (Mg) лягушках, не вызывали разницы потенциалов между альтериируемым и нормальным участком нерва (рис. 6). Сокращения мышцы продолжительное время (45 мин.—3 часа)

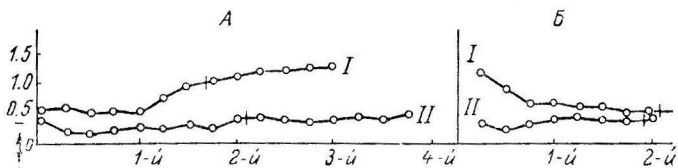


Рис. 5. А — электромоторное действие на нерв 5.4%-го раствора морфия (I и II); Б — отмывание нерва в растворе Рингера. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

не изменялись, а затем в отличие от того, что наблюдается при действии одновалентных катионов и наркотиков, постепенно уменьшались и, наконец, исчезали.

В некоторых опытах наблюдалось позитивизирующее влияние Са, Ва и Mg. Возникшая под влиянием указанных катионов электропозитивность достигала через 2.5—5 час. максимума в 1—2 мв (рис. 6, кривые I, II, III). Если же после этого оставить участок нерва погруженным в исследуемый раствор, электропозитивность начинает постепенно уменьшаться,

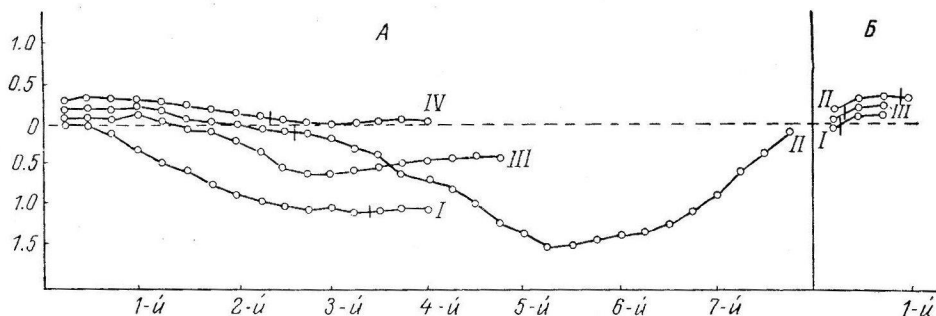


Рис. 6. А — электромоторное действие на нерв растворов: 0.99%-го CaCl_2 (I), 1.3%-го CaCl_2 (II), 1.94%-го BaCl_2 (III), 2.54%-го MgCl_2 (IV); Б — отмывание нерва в растворе Рингера. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

приближаясь к нулю, и в редких случаях переходит нуль и заменяется электроотрицательностью. Непроводимость в опытах с 0.99%-м раствором CaCl_2 (рис. 6, кривая I) наступала в среднем через 2.5—3.5 часа, с 1.3%-м раствором CaCl_2 (кривая II) — через 2—2.5 часа, 1.94%-й раствор BaCl_2 (кривая III) вызывал непроводимость через 3.5 часа, а 2.54%-й раствор MgCl_2 (кривая IV) — через 2.5 часа. В растворе Рингера проводимость восстанавливалась очень быстро, через 3—20 мин.

Таким образом, исследованные нами вещества вызывают различные по величине и по знаку потенциалы в нерве. KCl и NH_4Cl развивают в альтериируемом участке нерва довольно значительную электроотрицательность, достигающую 15—25 мв. Негативизирующее действие CdCl_2 ,

хлоралгидрата, барбитала, нембутала и никотина оказалось слабее, и свое действие они развивают значительно медленнее. Непроводимость под влиянием этих веществ наступает при достижении разности потенциалов -4 (KCl), -8 (KCl), (NH_4Cl) мв.

Щелочноземельные металлы Ca, Ba, Mg в большинстве опытов не изменяли потенциала нерва, а иногда развивали небольшую электропозитивность, не превышающую 1.5—2 мв. В опытах с новокаином, кокаином и морфием мы не наблюдали разницы потенциалов между альтерированным и нормальным участками нерва, хотя данные вещества и приводили нерв в состояние парабьоза.

На основании этих фактов мы должны прийти к заключению, что парабьоз в стадии непроводимости не имеет постоянного, характерного для него потенциала и развивается как без изменения потенциала нерва, так и при положительном или отрицательном потенциале. Эти факты противоречат взгляду Н. Е. Введенского на парабьоз как на стойкое и неколеблущее возбуждение. Тем не менее эту характеристику парабьоза можно было бы считать правильной, если встать на точку зрения Д. С. Воронцова и считать возбуждением не ток действия, а все те сложные протоплазматические процессы, которые развиваются после тока действия (Воронцов, 1947).

Почему проводимость парабьотического участка исчезает при -4 или -8 мв, а в другом случае при неизменившемся потенциале нерва или при развившейся электроположительности, этот вопрос остается открытым, так как мы не располагаем достаточным фактическим материалом для детального анализа этого явления.

Что же касается продромического тока, который, по мнению Н. Е. Введенского, Л. Л. Васильева и Н. В. Голикова, является обязательной стадией в развитии парабьоза, то нам не удалось его обнаружить. Мы не можем судить о причине этих расхождений, так как в работах указанных авторов нет протокольных данных и нет подробного описания постановки опытов.

ЛИТЕРАТУРА

- Васильев Л. Л., Тр. Инст. по изучению мозга им. И. М. Бехтерева, 7, 9, 1937; Значение физиологического учения Введенского для невропатологии. Медгиз, 1953.
- Введенский Н. Е. Возбуждение, торможение и наркоз. СПб., 1901.
- Воронцов Д. С., Русский физиолог. журн., 7, 80, 1924; Тр. Научно-иссл. инст. физиолог. животных, 7, 9, Киев, 1947.
- Голиков Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Л., 1950.
- Денемарк В. К. Раб. Физиолог. лабор. СПб. унив., 1, 1906.
- Лапчик Д. А. Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 3, 56, 1929.

EFFECT OF VARIOUS PARABIOSIS-INDUCING SUBSTANCES UPON NERVE POTENTIAL

By Z. A. Sorokina

From the Institute of Animal Physiology, University of Kiev

The following substances have been investigated as to their effects upon nerve potential: 0.89 per cent KCl; 0.66 per cent NH_4Cl ; 1.62 per cent CdCl_2 ; 0.99 per cent CaCl_2 and 1.3 per cent CaCl_2 ; 1.94 per cent BaCl_2 ; 2.34 per cent MgCl_2 ; 1 per cent novocain; 0.5 per cent cocain; 2 per cent urethane; 2.3 per cent chloral-hydrate; 1.9 per cent nicotine; 5.4 per cent morphine; 2.5 per cent nembutal and 2.7 per cent barbamil.

It has been found, that KCl or NH_4Cl treatment induce considerable electronegativity, amounting to 15—25 mv in the section of nerve undergoing alteration. Negativity-inducing effects of CdCl_2 , chloral-hydrate, barbamy and nembital proved to be weaker and slower to develop. Conduction was abolished when negative potentials had reached — 4 to — 8 mv. Neither novocain, nor cocain or morphine were found to alter nerve potential, though they did bring about the development of parabiosis.

In most of these experiments, nerve potential was not altered by CaCl_2 , BaCl_2 or MgCl_2 , a slight electro positive effect, within 1.5 to 2 mv, being evoked occasionally.

It is concluded, that nerve parabiosis is not related to any specific electrical potential value.

In none of these experiments has the so-called prodromic current been displayed.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ АЦЕТИЛХОЛИНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СВОЙСТВА СОМАТИЧЕСКОГО НЕРВА

Р. С. Орлов

Кафедра нормальной физиологии 1-го Медицинского института им. акад. И. П. Павлова,
Ленинград

В настоящей работе автор стремится подойти к выяснению роли ацетилхолина в функции нервных стволов, используя метод временного нарушения в организме ацетилхолинообразовательной функции (Кибяков и Узбеков, 1950), и на фоне этих нарушений подвергает электрофизиологическому исследованию в качестве показателей функционального состояния нервных стволов их рефрактерность и лабильность. Литература была сообщена в другой работе (Орлов, 1958).

МЕТОДИКА

Опыты проводились на сохранивших кровообращение, но отделенных от ц. н. с. веточках седалищного нерва кошек, находившихся под уретановым наркозом. Уретан вводился внутримышечно в дозе 1 г/кг веса животного. Для исследования абсолютной и относительной рефрактерных и экзальтационной фаз применялся электронноламповый генератор парных импульсов (Орлов, 1958).

Регистрация токов действия осуществлялась с помощью двухлучевого осциллографа типа ОБ-2. Исследуемый объект находился в экранированной камере. В качестве раздражающих и отводящих электродов использовались серебряные или платиновые проволочки, заключенные в специальную стеклянную трубку.

Опыты ставились на интактных животных, а также на животных, предварительно оперированных с целью временного нарушения ацетилхолинообразовательной функции в организме, что достигалось путем удаления большей части поджелудочной железы. В качестве контроля служили оперированные животные, которым после операции вводили 1—2 мл раствора ацетилхолина в разведении 1 : 10 000 вместе с зерином. Ацетилхолин вводился внутримышечно, начиная с 4-го дня после операции, а в ряде опытов — внутривенно за час до начала исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Величина абсолютной рефрактерной фазы седалищного нерва неоперированных кошек колебалась в пределах от 0.8 до 2 мсек., а относительной рефрактерной фазы — от 3 до 6 мсек. Экзальтационная фаза (определяемая по интервалу между 2 раздражающими стимулами, в течение которого ток действия, вызываемый вторым раздражающим стимулом, имеющим пороговую силу, увеличивался в своей амплитуде) продолжалась 20—25 сигм в интервале 12—40 сигм от первого импульса.

При первоначальном исследовании лабильности величина ее была равна 370—450 в 1 сек. После пятиминутной стимуляции с частотой 50 гц лабильность возрастала до 420—500 в 1 сек. Дальнейшее увеличение частоты раздражения приводило к трансформации ритма возбуждения и снижению амплитуды токов действия. Оптимальным является ритм раз-

дражения с частотой 150—180 гц. Для иллюстрации приводим осциллограммы одного из опытов (рис. 1).

Анализ осциллограмм показывает, что уменьшение тока действия от второго раздражения при сближении двух раздражающих стимулов начинается с 3.2 мсек. (относительная рефрактерная фаза). Ток действия от второго раздражающего стимула исчезает при сближении двух стимулов до 0.8 мсек. (абсолютная рефрактерная фаза).

Вторая серия опытов проведена на 20 животных в различные сроки после операции (6—14-й послеоперационные дни). В этих опытах были обнаружены определенные сдвиги функционального состояния нервных стволов, как-то: увеличение длительности абсолютной рефрактерной фазы до 1.1—4.5 мсек. (в опытах на неоперированных животных: 0.9—2.5 мсек.); значительное удлинение относительной рефрактерной фазы до 12—15 мсек. (в опытах на неоперированных животных 3—6 мсек.) и сокращение диапазона экзальтационной фазы. Далее отмечалось смещение оптимального ритма возбуждения в сторону низких частот до 80—100 в 1 сек. При первоначальном исследовании отмечалось снижение уровня

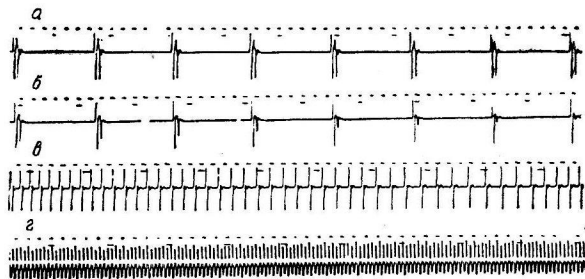


Рис. 1. Токи действия седалищного нерва неоперированной кошки.

a и *б* — раздражение парными стимулами; интервал между ними: *a* — от 2.8 до 1.8 мсек., *б* — от 1.8 до 0.8 мсек. *в* и *г* — тетанизирующее раздражение. Частота раздражения: *в* — 100—150 гц, *г* — 450 гц. Отметка времени: 0.05 и 0.01 сек.

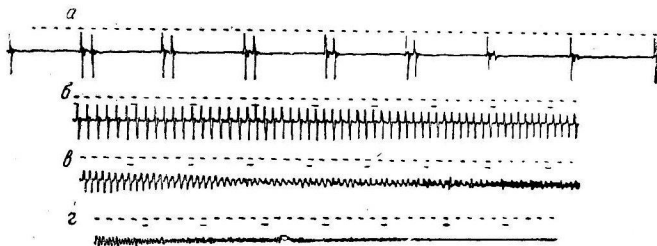


Рис. 2. Токи действия седалищного нерва оперированной кошки на 7-й день после удаления большей части поджелудочной железы.

a — раздражение парными стимулами; интервал между ними от 12 до 3.5 мсек. *б*, *в* и *г* — тетанизирующее раздражение (в гц): *б* — 100, *в* — 200—250, *г* — 300—350. Отметка времени: 0.05 и 0.01 сек.

лабильности до 300 в 1 сек. Увеличение частоты раздражения до 350 гц и выше вызывало торможение волновой активности нервных стволов.

На рис. 2 приведены осциллограммы одного из опытов, иллюстрирующих сказанное. Рис. 2, *a* свидетельствует о том, что уменьшение тока действия от второго стимула происходит при интервале между стимулами в 12 мсек. (относительная рефрактерная фаза), а исчезновение его — при интервале между стимулами, равном 4.5 мсек. (абсолютная рефрактерная фаза). Уже частота раздражения 200—250 гц вызывает значительное сни-

жение амплитуды токов действия, а увеличение до 300—350 гц вызывает торможение волновой активности нерва.

Следовательно, удаление большей части поджелудочной железы у кошки вызывает замедление развития и компенсации волны возбуждения в соматическом нерве. Эти изменения характеризуются увеличением длительности абсолютной и относительной рефрактерных фаз, укорочением периода экзальтации и снижением уровня лабильности.

Для решения вопроса об ответственности ацетилхолина за выявленные сдвиги функционального состояния нервных стволов в следующей серии опытов оперированным животным вводился раствор ацетилхолина с эзерином. В части опытов инъекция ацетилхолина производилась только

в конце опыта, после предшествовавшего исследования основных показателей функционального состояния нервных стволов. Повторное исследование производилось через 30—60 мин. после введения ацетилхолина и показывало кратковременное, но достаточно выраженное повышение функциональных свойств исследуемых нервных стволов. Возрастала лабильность, увеличивалась амплитуда токов действия и расширялся диапазон оптимального ритма. У животных с предварительно удаленной большей частью поджелудочной железы, которым систематически вводился ацетилхолин, не наблюдалось тех нарушений функционального состояния нервного ствола, которые возникали в результате подобной операции. Величина абсолютной рефрактерной фазы колебалась в пределах от 1 до 2.2 мсек., относитель-

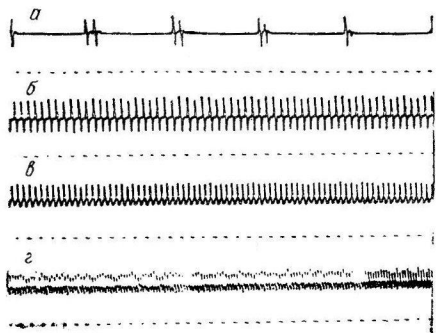


Рис. 3. Токи действия седалищного нерва кошки на 7-й день после удаления большей части поджелудочной железы.

Введен ацетилхолин.

a — раздражение парными стимулами; интервал между ними от 8 до 1.5 мсек. *b*, *c* и *г* — тетанизирующее раздражение; частота раздражения (в гц): *b* — 100, *c* — 200, *г* — 500. Отметка времени 0.05 сек.

ная рефрактерная фаза длилась до 3—6.5 мсек. Нервные стволы оказывались способными давать синхронный ответ на довольно высокие частоты раздражения, порядка 450—500 гц.

Для иллюстрации приводим осциллограммы одного из опытов (рис. 3). При сближении интервала между стимулами до 5 мсек. наблюдается уменьшение тока действия от второго стимула (относительная рефрактерная фаза). Когда интервал между стимулами становится равным 1.5 мсек., ток действия от второго стимула исчезает (абсолютная рефрактерная фаза). Увеличение частоты раздражения до 500 гц вызывало некоторое снижение амплитуды токов действия, но синхронизация токов действия с частотой раздражения сохранялась. Следовательно, введение ацетилхолина способствовало повышению функционального состояния нервных стволов.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, удаление поджелудочной железы приводит к увеличению длительности абсолютной и относительной рефрактерных фаз, укорочению и в большинстве случаев к отсутствию периода экзальтации. Также отмечается снижение исходного уровня лабильности. Ограничивается диапазон частот, воспроизводимых длительное время без снижения амплитуды токов действия и трансформации ритма. Наряду со снижением лабильности наблюдается нарушение процесса усвоения ритма и снижение функциональной устойчивости, определяемое в данном случае по способности нервного ствола поддерживать длительное время предложенный ритм раздражения. Результаты

этих опытов соответствуют данным, изложенным Л. Н. Зефировым и А. В. Кибяковым (1954), показавшим участие ацетилхолина в процессах усвоения ритма и поддержания функциональной устойчивости соматического нерва нервно-мышечного препарата лягушки.

Результаты опытов с совместным введением ацетилхолина и эзерина животным с удаленной поджелудочной железой свидетельствуют об ответственности ацетилхолина за предотвращение нарушений функционального состояния нервных стволов оперированных животных. Исследование волн возбуждения после введения ацетилхолина показывает укорочение рефрактерного периода. Систематическое введение ацетилхолина животным с удаленной большей частью поджелудочной железы способствует повышению уровня лабильности нервных стволов. Нерв оказывается способным длительное время поддерживать предложенный ритм раздражения и повышать свою лабильность в ходе работы.

Таким образом, проведенные исследования указывают на участие ацетилхолина в деятельности соматических нервных стволов.

ЛИТЕРАТУРА

- Зефиров Л. Н. и А. В. Кибяков, Физиолог. журн. СССР, 40, № 2, 183, 1954.
Кибяков А. В. и А. А. Узбеков, Бюлл. exper. биолог. и мед., 29, 3, 1950.
Орлов Р. С., Бюлл. exper. биолог. и мед., 45, в. 1, 3, 1958.

ON THE INFLUENCE OF ACETYLCHOLINE UPON FUNCTIONAL PROPERTIES OF SOMATIC NERVE TRUNK

By *R. S. Orlov*

From the department of physiology, I. P. Pavlov Medical Institute, Leningrad.

ИССЛЕДОВАНИЕ МЕСТНОГО СТОЙКОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ МЫШЦЫ ПРИ ДЛИТЕЛЬНОМ ДЕЙСТВИИ НА НЕЕ ХЛОРИСТОГО НАТРИЯ

Т. А. Джамусова

Лаборатория сравнительной цитологии Института цитологии АН СССР, Ленинград

Общие закономерности в развитии местного стойкого возбуждения (парабиоза) при длительном действии раздражителя были открыты Н. Е. Введенским в 1901 г. на нерве (Введенский, 1953). Большой ряд работ по исследованию местного возбуждения на мышце был выполнен Д. Н. Насоновым и его сотрудниками. Этими работами установлено, что функциональные изменения мышцы (контрактура, наркоз) и субстанциональные изменения (паранекроз) возникают при одной и той же интенсивности воздействия. При дальнейшем увеличении силы эти изменения градуально нарастают. Таким образом, было показано, что контрактура, наркоз и паранекроз мышцы являются различными проявлениями местного стойкого возбуждения (Буткевич, 1948; Гаврилова, 1948; Насонов, 1948, 1949; Насонов и Розенталь, 1948; Насонов и Суздальская, 1948; Розенталь, 1948; Суздальская, 1948, 1952; Зеленкова, 1949).

Наличие порога раздражения, имеющего место при действии большинства агентов, Насонов связывает с явлением клеточной адаптации: «Весьма вероятно, — пишет он, — что биологический смысл пороговых концентраций заключается в том, что до них протоплазма еще в состоянии адаптироваться к ненормальной среде, в случае же превышения порога адаптация уже невозможна и протоплазма быстро приходит к полной потере возбудимости».¹ На существование связи между пороговой зависимостью реакции от силы раздражения и процессами адаптации указывали также Н. Б. Ильинская и Б. П. Ушаков (1952), Н. Г. Лопатина, Б. П. Ушаков, Е. А. Шапиро (1953). Отсутствие пороговой зависимости рассматривалось Ушаковым как выражение подавления или отсутствия адаптационных процессов мышцы (Ушаков, 1953а, 1953б; Ушаков и Джамусова, 1954; Ушаков и Кроленко, 1954).

В перечисленных работах изучение местного возбуждения в основном строилось на сравнении реакции мышцы при различных силах воздействия. Подробного же исследования развития местного стойкого возбуждения мышцы во времени почти не проводилось. Настоящая работа представляет собой продолжение указанной серии работ, выполненных в лаборатории Д. Н. Насонова; однако в данной работе реакция мышцы исследовалась во времени при длительном действии агента. Показателями функционального состояния служили контрактура и наркоз. В качестве раздражителя использовались различные концентрации хлористого натрия. Это вещество, по данным Д. Н. Насонова и И. П. Суздальской (1948), обладает пороговым характером действия. Последнее давало возможность предполагать, что и при длительном действии агента в реакции мышцы будут проявляться процессы адаптации.

¹ Д. Н. Насонов, Изв. АН СССР, сер. биол., 4, 383, 1948.

МЕТОДИКА

Изолированная портняжная мышца травяной лягушки подвергалась действию различных концентраций хлористого натрия (от 0.04 до 10%). Указанные количества этой соли добавлялись к раствору Рингера для холоднокровных животных сверх 0.65% хлористого натрия, уже имеющегося в нем.¹ Запись контрактуры производилась на медленно вращающемся кимографе (скорость вращения 1 см в 50 мин.). Если процесс сокращения развивался очень быстро, использовался другой кимограф, скорость движения которого была в 10 раз больше. Употреблялся легкий соломенный рычаг Жульена с соотношением плеч 3:1. Нагрузка на плечо рычага не превышала 200 мг. Укорочение мышцы P выражалось в процентах и высчитывалось по формуле

$$P = \frac{h \cdot 100}{n \cdot l},$$

где h — высота сокращения на миограмме, l — длина мышцы до опыта и n — коэффициент, показывающий во сколько раз рычаг увеличивает высоту сокращения. Скорость развития контрактуры определялась величиной, обратной времени от начала действия агента до максимума сокращения мышцы. Скорость наркоза определялась величиной, обратной времени действия агента, необходимого для полной потери возбудимости. Для удобства расчетов скорость развития контрактуры и скорость наркоза умножались на 10 000. Возбудимость измерялась индукционным аппаратом Дюбуа-Реймона при напряжении источника тока 4.5 в. Опыты ставились при температуре 18—21° С.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В контрольной серии опытов были записаны сокращения мышцы в растворе Рингера. Как видно из рис. 1, а (на всех рисунках приведены миограммы отдельных опытов), изолированная мышца лягушки при длительном нахождении в растворе Рингера к концу первых суток начинает медленно сокращаться. К 1681 мин. от начала опыта (среднее время из шести опытов) сокращение достигает своего максимума, после чего наступает медленное расслабление мышцы. По-видимому, наблюдаемый в растворе Рингера процесс сокращения является контрактурой переживающей мышцы, т. е. трупным окоченением, а расслабление связано с посмертными изменениями.

Прибавление к раствору Рингера небольших количеств хлористого натрия (0.04—0.62%) не вносит существенных изменений в характер сокращения мышцы. В этих концентрациях наблюдаются совершенно такие же медленно развивающиеся и медленно спадающие контрактуры (рис. 1, б—д), которые можно рассматривать тоже как контрактуры переживающих мышц. С увеличением концентрации обнаруживается лишь значительное удлинение латентного периода сокращения. Так, в концентрации 0.23% (рис. 1, е) сокращение начинается в среднем через 2525 мин., т. е. почти в два раза позднее, чем в растворе Рингера. За счет удлинения латентного периода увеличивается и время от начала опыта до максимума контрактуры. Таким образом, небольшие дозы хлористого натрия, сами не вызывая сокращения мышцы, в результате своего действия могут заметно отдалять во времени контрактуру переживающей мышцы.

¹ Употреблялся раствор Рингера следующего состава (в г): хлористого натрия 6.5, хлористого калия 0.25, хлористого кальция 0.3, двууглекислой соды — 0.2 на 1 л дистиллированной воды.

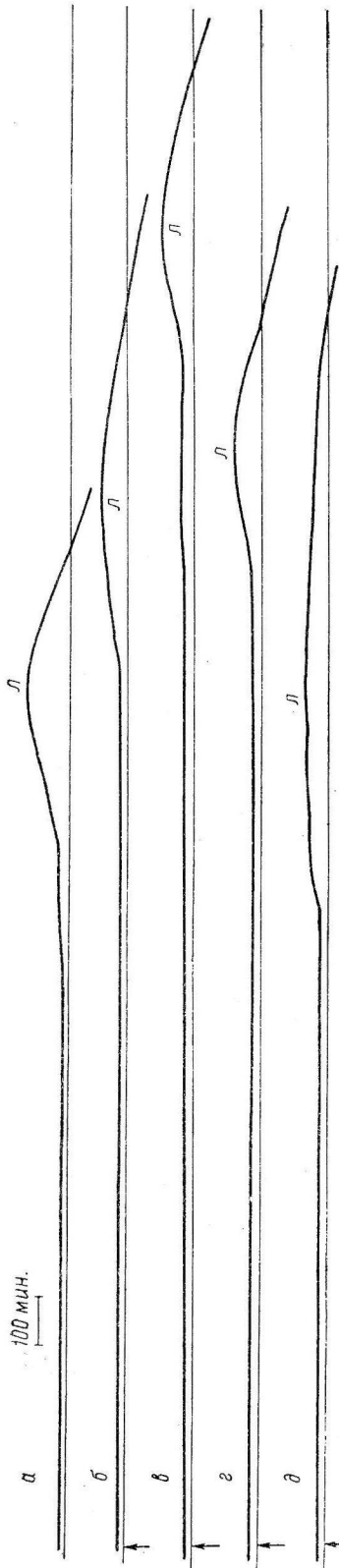


Рис. 1. Микрограммы переживающей мышцы в растворе Рингера (а) и при добавлении небольших доз хлористого натрия (концентрация в %): б — 0.08, в — 0.23, г — 0.31, д — 0.62.

Стрелка — момент погружения мышцы в раствор, л — максимум сокращения.

Порогом для контрактуры, вызванной действием хлористого натрия, оказалась концентрация 1.25%. Как видно из рис. 2, а, сокращение здесь начинается сразу же, без сколько-нибудь заметного латентного периода. Достигнув определенного уровня (мы будем называть его первым максимумом контрактуры), сокращение задерживается на нем в течение длительного времени (в отдельных опытах до 5—6 час.). После этого мышца продолжает сокращаться и, достигнув нового уровня (мы будем называть его вторым максимумом контрактуры), начинает постепенно расслабляться. По мере расслабления мышца становится стекловидной и прозрачной. Такой же характер контрактуры можно наблюдать и при действии более высоких концентраций хлористого натрия (рис. 2, б—г). С увеличением концентрации длительность «плато» между первым и вторым максимумами сокращения постепенно уменьшается. В 10%-м растворе плато отсутствует, и контрактура выглядит «одногорбой» (рис. 2, д). Как правило, до установления первого максимума контрактуры можно наблюдать характерные для хлористого натрия ритмические подергивания, которые лучше видны на миограммах, записанных на быстро вращающемся кимографе (рис. 2, слева). Как было установлено ранее, эти подергивания вызваны действием хлористого натрия не на мышцу, а на нервные окончания (Джамусова и Пономаренко, 1954).

Результаты измерения скоростей развития контрактур в зависимости от концентраций хлористого натрия изображены на логарифмическом графике (рис. 3, а), каждая точка которого представляет собой среднее арифметическое из 10—15 опытов. Из рис. 3, а видно (отрезок кривой A_1B_1), что с увеличением концентрации скорость достижения максимума контрактуры переживающей мышцы при допороговых дозах хлористого натрия сначала падает, но потом возвращается к контрольному уровню. Скорость достижения первого

максимума солевой контрактуры, начиная с пороговой концентрации, быстро и прямолинейно нарастает (отрезок кривой $B_1Г_1$). Еще быстрее с увеличением концентрации растет скорость достижения второго максимума солевой контрактуры (отрезок кривой $E_1Г_1$).

Изменения величины максимального укорочения мышцы в зависимости от концентрации хлористого натрия изображены с помощью полупологарифмического графика (рис. 4). Как видно из графика, допороговые дозы хлористого натрия уменьшают максимальное укорочение переживающей в растворе Рингера мышцы (отрезок кривой AB). По мере роста концентрации, начиная с порога, первый максимум солевой контрактуры

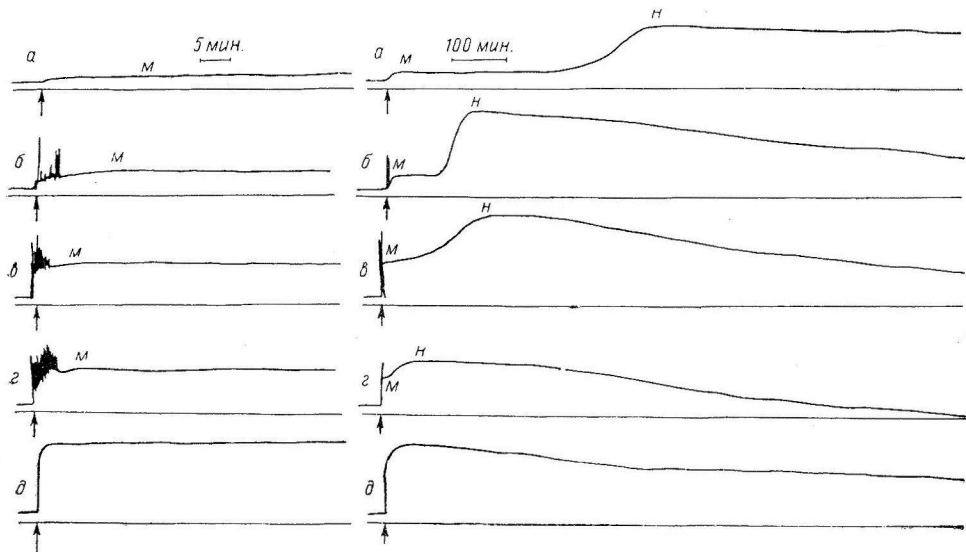


Рис. 2. Миограммы сокращения, вызванного действием хлористого натрия (концентрация в %): а — 1.25, б — 1.87, в — 3.75, г — 5, д — 10.

Слева — миограммы, записанные на быстро вращающемся кимографе, справа — на медленно вращающемся. Стрелка — момент погружения мышцы в раствор, м — первый максимум сокращения, н — второй.

все время растет (отрезок кривой $BЖ$), а второй — сначала растет, а потом уменьшается (кривая $ЕГ$).

Исследование наркоза сводилось к определению времени от начала опыта до полной потери возбудимости. Критерием полной потери возбудимости служило отсутствие местного ответа при сдвинутых катушках санного аппарата Дюбуа-Реймона. В опытах с раствором Рингера (контрольная серия) оказалось, что возбудимость мышцы исчезает через 1685 мин. (среднее из 6 опытов). При добавлении к раствору Рингера небольших концентраций хлористого натрия (0.04—0.62%) наблюдается значительное увеличение времени переживания мышцы. В 0.23%-м хлористом натрии оно было почти в два раза больше, чем в чистом растворе Рингера. Пороговой для наркоза, так же как и для контрактуры, оказалась концентрация 1.25%. Начиная с нее, время полной потери возбудимости резко сокращается (с 1685 мин. в растворе Рингера до 78 мин. в 1.25%-м растворе хлористого натрия), а при дальнейшем увеличении концентрации прогрессивно уменьшается. Зависимость скорости наступления полной невозбудимости от концентрации представлена на рис. 3, б. Каждая точка кривой — среднее арифметическое из 10—15 опытов. Как видно из рис. 3, скорость наступления невозбудимости мышц, пережи-

вающих в растворе Рингера, при добавлении небольших количеств хлористого натрия уменьшается, но потом возвращается к исходному уровню (отрезок кривой A_2B_2). Скорость солевого наркоза, начиная с пороговой концентрации, прогрессивно возрастает (отрезок кривой $B_2\Gamma_2$).

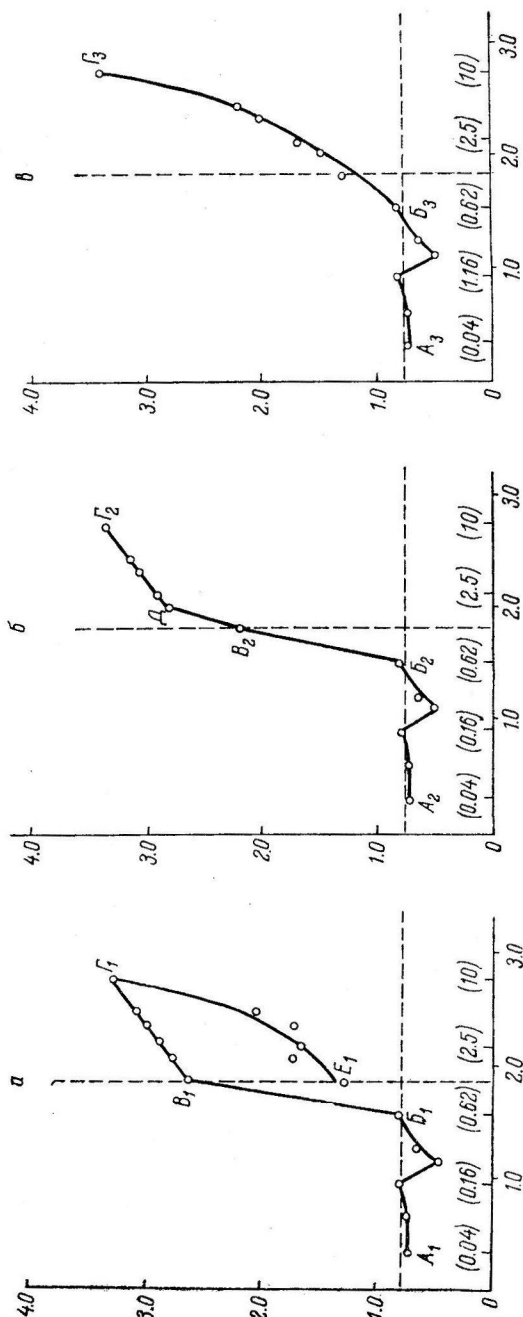


Рис. 3. Влияние небольших доз хлористого натрия на скорость достижения максимума контрактуры (a — отрезок кривой A_1B_1), скорость появления невозбудимости ($б$, кривая A_2B_2) и необратимой потери возбудимости ($в$, кривая A_3B_3) у переживающей в растворе Рингера мышцы.

Зависимость от концентрации хлористого натрия скорости наступления максимумов солевой контрактуры (a , кривая $B_1\Gamma_1$ первого максимума и кривая $B_2\Gamma_2$ — второго), скорости наркоза ($б$, кривая $B_2\Gamma_2$) и необратимой потери возбудимости при наркозе ($в$, кривая $B_3\Gamma_3$).

По оси абсцисс — логарифмы скорости достижения максимумов контрактуры (a), скорости появления невозбудимости ($б$) и скорости необратимой потери возбудимости ($в$) мышц, переживающих в обычном растворе Рингера. Параллельными линиями, параллельными оси ординат, отмечен логарифм пороговой концентрации.

При сравнении скоростей реакции по двум показателям (по возникновению контрактуры и по падению возбудимости) оказалось, что отрезок кривой A_1B_1 на рис. 3, a совпадает с отрезком кривой A_2B_2 на рис. 3, $б$, а отрезок кривой $B_1B_1\Gamma_1$ на рис. 3, a совпадает с отрезком кривой $B_2\Gamma_2$

на рис. 3, б (за исключением одной точки B_2 , относящейся к концентрации 1.25%). Пунктирные линии, параллельные оси абсцисс на рис. 3, а и 3, б, также совпадают. Это говорит о том, что у мышц, переживающих в обычном растворе Рингера и в растворе Рингера с добавлением небольших количеств хлористого натрия, полная потеря возбудимости происходит одновременно с достижением максимума сокращения. При солевой контрактуре во всех концентрациях, кроме 1.25%, потеря возбудимости наступает при достижении первого максимума контрактуры и лишь при действии 1.25%-го хлористого натрия —

через 50—60 мин. после достижения первого максимума. Следовательно, описанная выше задержка сокращения (плато) и дальнейшее развитие солевой контрактуры протекают на фоне полной потери возбудимости. Возникает вопрос: можно ли рассматривать все мышечные сокращения, вызванные действием хлористого натрия, как контрактуру, или же контрактурой является только первое сокращение, а второе есть результат физико-химических процессов, связанных с глубокими посмертными изменениями мышцы. Для выяснения этого вопроса была поставлена специальная серия опытов по изучению обратимости потери возбудимости мышцы. С этой целью мышцы, потерявшие возбудимость в растворе Рингера с добавлением хлористого натрия, переносились в обычный раствор Рингера, где производилось регулярное измерение возбудимости. Измерения продолжались в течение двух-трех суток до полного распада мышцы. При этом раствор Рингера периодически сменялся. Критерием необратимости служило отсутствие у мышцы хотя бы едва заметной реакции на раздражение индукционным током.

Опыты показали, что в растворе Рингера, при допороговых дозах хлористого натрия и 10%-м растворе последнего происходит необратимая потеря возбудимости. Мышцы, потерявшие возбудимость в растворах остальных концентраций, при перенесении в раствор Рингера начинают отвечать на электрический ток уже через несколько минут. Час спустя мышцы окончательно расслабляются и восстанавливают нормальный уровень возбудимости. Почти такой же хорошей обратимостью обладают мышцы, оставшиеся после потери возбудимости в 1.25%-м растворе хлористого натрия еще в течение 150 мин., в 2.5%-м — 60 мин., в 5%-м — 30 мин. Если мышцы выдерживаются в исследуемых растворах более длительные сроки, то после перенесения в раствор Рингера они, хотя и отвечают на электрический ток, но полностью не расслабляются, и нормальный уровень возбудимости никогда не восстанавливается. Наконец, через 490 мин. нахождения в 1.25%-м растворе, 220 мин. в 2.5%-м и 70 мин. в 5%-м наступает полная и необратимая потеря возбудимости. Зависимость скорости необратимой потери возбудимости от концентрации

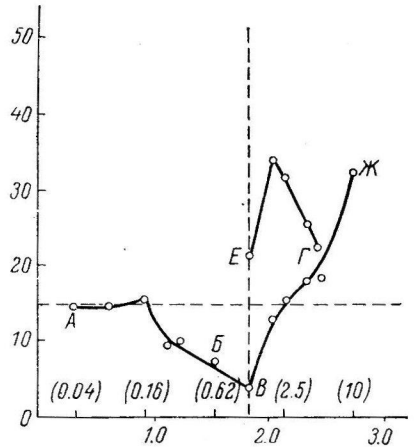


Рис. 4. Влияние небольших доз хлористого натрия на максимальное укорочение переживающих в растворе Рингера мышц (AB) и зависимость максимума укорочения (BЖ — первого и EГ — второго) солевой контрактуры от концентрации хлористого натрия.

По оси абсцисс отложены логарифмы концентраций (в скобках даны абсолютные значения концентрации); по оси ординат — укорочения мышц (в %). Пунктирной линией, параллельной оси абсцисс, обозначено максимальное укорочение в растворе Рингера; пунктирной линией, параллельной оси ординат, выделена пороговая концентрация.

изображена на рис. 3, *в*. Каждая точка на графике получена на основании 25—30 опытов. Как видно из рис. 3, скорость необратимой потери возбудимости мышц, переживающих в растворе Рингера, при допороговых концентрациях хлористого натрия сначала уменьшается, а затем возвращается к контрольному уровню (отрезок кривой A_3B_3). Скорость необратимой потери возбудимости при солевом наркозе круто нарастает (отрезок кривой $B_3Г_3$).

При сопоставлении скоростей реакции мышцы на действие хлористого натрия при развитии контрактуры (рис. 3, *а*) и необратимой потери возбудимости (рис. 3, *в*) оказалось, что отрезок кривой A_1B_1 рис. 3, *а* совпадает с отрезком кривой A_3B_3 рис. 3, *в* и отрезок кривой $E_1Г_1$ рис. 3, *а* совпадает с отрезком кривой $B_3Г_3$ рис. 3, *в*.¹ Следовательно, максимум контрактуры переживающей мышцы совпадает с полной и необратимой потерей возбудимости. Поэтому потеря возбудимости здесь отражает не наступление наркоза, а глубокое посмертное повреждение. Необратимая потеря возбудимости при солевой контрактуре наступает только при достижении второго максимума сокращения. Отсюда следует, что

Обратимость потери возбудимости при действии различных концентраций NaCl во время первого сокращения мышцы

Концентрация NaCl (в %)	Время от начала действия агента до начала второго сокращения (в мин.)	Время действия агента, в течение которого наблюдается почти полная обратимость (в мин.)
1.25	158	150
2.5	73	60
5	40	30
10	0	0

солевая контрактура до второго максимума сокращения связана с обратимыми изменениями мышцы.

Однако, как отмечалось выше, обратимость потери возбудимости на протяжении всего сокращения различна. Оказалось, что тот период времени, когда наблюдается почти полная обратимость, охватывает отрезок контрактуры до начала второго сокращения (см. таблицу); частичная же обратимость, следовательно, падает на вто-

рое сокращение. Расслабление связано с необратимыми изменениями мышцы.

Такая разница в обратимости при различном времени действия агента хорошо согласуется с данными многих авторов, подробно исследовавших мышечные контрактуры (Burrige, 1911; Schwenker, 1914, и др.).

Таким образом, опыты по изучению обратимости показали, что солевое сокращение мышцы до второго максимума связано с обратимыми изменениями мышцы, и его можно рассматривать как контрактуру, т. е. состояние местного стойкого возбуждения (парабиоз). Расслабление, следующее за вторым максимумом, связано с необратимыми изменениями и рассматривается как глубокое повреждение мышцы.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Исследование действия различных концентраций хлористого натрия на изолированные мышцы показало, что небольшие дозы этой соли (0.04—0.62%) не вызывают местного стойкого возбуждения мышцы (наркоза, солевой контрактуры), но заметно влияют на протекание необратимого ооченения. Как правило, скорость наступления последнего значительно

¹ Такое четкое совпадение кривых A_1B_1 , A_2B_2 , A_3B_3 (рис. 3) мы получали только на мышцах свежес пойманных лягушек при записи контрактур с одновременным измерением возбудимости этих же мышц и при параллельном исследовании в это время обратимости потери возбудимости парных им мышц.

уменьшалась. Как показали работы Т. Н. Черепановой и И. П. Суздальской (1954) и М. Б. Киро (1954), увеличение времени переживания изолированных мышц может быть достигнуто при действии допороговых концентраций самых разнообразных химических веществ. М. Б. Киро связывает это явление с изменением клеточного обмена. По всей вероятности, при слабых воздействиях происходит включение компенсаторных процессов мышцы, препятствующих образованию местного стойкого возбуждения. В результате включения этих процессов основной обмен мышцы изменяется, что влечет за собой уменьшение скорости посмертного повреждения. Полученные факты согласуются с представлениями Д. Н. Насонова (1948) и Б. П. Ушакова (1951) о существовании адаптационного механизма при допороговом воздействии.

Порогом для местного стойкого возбуждения мышцы (наркоза и солевой контрактуры) является 1.25%-я концентрация хлористого натрия.¹ Длительное исследование во времени реакции мышцы показало, что, начиная с пороговой концентрации (кроме 10%-й) в развитии местного стойкого возбуждения наблюдается задержка. Она имеет место в присутствии раздражителя и выражается в наличии плато между двумя максимумами контрактуры. При каком-то уровне возбуждения развивающийся процесс сокращения мышцы на некоторое время приостанавливается, несмотря на то, что хлористый натрий все еще продолжает действовать. Отсутствие способности к дальнейшему сокращению, несмотря на продолжающееся действие солевого раздражителя (первый максимум контрактуры), всегда совпадает с исчезновением реакции на индукционный ток. Такое совпадение во времени задержки в развитии сокращения (плато) с отсутствием возбудимости (при полной обратимости этого состояния) наводит на мысль об адаптационном значении обратимой потери возбудимости. Задержка в развитии местного стойкого возбуждения может быть объяснена наличием у мышцы компенсаторных процессов, которые в данном случае его тормозят. С течением времени мышца вновь приобретает способность реагировать на хлористый натрий и продолжает сокращаться. Начало второго сокращения совпадает с ухудшением обратимости, что может говорить о нарушении в это время компенсаторных процессов. Одновременное наступление второго максимума контрактуры и необратимой потери возбудимости свидетельствует о наступлении глубокого солевого повреждения мышцы. По всей вероятности, второй максимум контрактуры при развитии местного стойкого возбуждения во времени является пределом участия компенсаторных процессов в реакции мышцы при действии данной соли.

С возрастанием концентрации всегда наблюдается увеличение первого максимального сокращения, которое определяет уровень плато, т. е. определяет уровень местного стойкого возбуждения. Следовательно, в нарастающем ряду концентраций задержка в развитии местного стойкого возбуждения (при каждой отдельной концентрации) наступает на новом уровне его развития.

Как мы видели, с возрастанием концентрации увеличивается и скорость наступления первого максимума солевой контрактуры, т. е. наступления задержки в развитии местного стойкого возбуждения.

При увеличении концентрации второй максимум контрактуры сначала растет, а затем уменьшается. Уменьшение степени укорочения мышцы, согласно работам Б. П. Ушакова и Т. Н. Черепановой (1954) и Н. Г. Лопатиной, Б. П. Ушакова и Е. А. Шапиро (1953), является результатом глубоких изменений мышечного субстрата.

¹ В наших опытах величина порога для местного стойкого возбуждения оказалась в два раза меньше по сравнению с порогом (2.6%), полученным Д. Н. Насоновым и И. П. Суздальской (1948).

Отсутствие плато в 10%-м растворе хлористого натрия всегда сочетается с необратимой потерей возбудимости. Можно думать, что в нарастающем ряду концентраций 10%-й раствор создает предельные условия для участия компенсаторных процессов в реакции мышцы при действии данной соли. Графически эта точка легко находится, так как она является пересечением кривой скорости обратимой потери возбудимости $B_2\Gamma_2$ и необратимой потери возбудимости $B_3\Gamma_3$ (рис. 3). Согласно представлениям Ушакова (Ильинская и Ушаков, 1952), предел компенсаторных процессов определяется верхним переломом кривой наркоза (1.87%-й раствор хлористого натрия в наших опытах). Эта цифра во много раз меньше предела адаптации, полученного нами (10%). Однако, считая пределом адаптации верхний перелом кривой наркоза, Ушаков учитывал возможность адаптации также и при сильных воздействиях (Ушаков, 1951). Таким образом, полученный материал говорит о возможности процессов адаптации при пороговых и надпороговых воздействиях.

В заключение приношу глубокую благодарность Б. П. Ушакову за предоставление темы и руководство работой.

ВЫВОДЫ

1. Исследовалось местное стойкое возбуждение (укорочение мышцы, скорость развития контрактуры, скорость потери возбудимости и обратимость потери возбудимости) поргняжной мышцы лягушки при длительном действии на нее различных концентраций хлористого натрия от 0.04 до 10%.

2. Было установлено, что хлористый натрий в допороговых для местного стойкого возбуждения концентрациях (0.04—0.62%) значительно уменьшает скорость наступления необратимого окончания переживающих в растворе Рингера мышц.

3. Начиная с пороговой концентрации (1.25%) хлористый натрий вызывает местное стойкое возбуждение мышцы (контрактуру, наркоз). Исследование развития контрактуры и наркоза при длительном действии хлористого натрия обнаружило задержку в сокращении мышцы, несмотря на продолжающееся действие хлористого натрия (плато между двумя максимумами двугорбой контрактуры). Наступление наркоза (невозбудимости) совпадает с первым максимумом контрактуры, которая, начиная с этого момента, протекает на фоне полной рефрактерности мышцы.

4. Исследование обратимости показало, что потеря возбудимости у первого максимума контрактуры является обратимой. Необратимая потеря возбудимости совпадает с наступлением второго максимума контрактуры. На основании этого вся контрактура целиком, вплоть до второго максимума, рассматривается как состояние местного стойкого возбуждения, а плато — как задержка в его развитии.

5. Задержку в развитии местного стойкого возбуждения можно рассматривать как результат компенсаторных процессов, разыгрывающихся в мышце. Второй максимум сокращения, связанный с необратимыми изменениями мышцы, можно считать пределом существования компенсаторных процессов в мышце.

6. Ввиду того, что в 10%-м растворе хлористого натрия задержки в развитии местного стойкого возбуждения не наблюдается (контрактура одногорбая, единственный ее максимум совпадает с наступлением необратимой потери возбудимости), 10%-я концентрация рассматривается как уже подавляющая компенсаторные процессы мышцы.

7. Полученные факты говорят в пользу возможности включения компенсаторных процессов мышцы при развитии местного стойкого возбуждения во время длительного действия раздражителя.

ЛИТЕРАТУРА

- Буткевич В. П., Вестн. ЛГУ, № 1, 124, 1948.
 Введенский Н. Е., Полн. собр. соч., 4, Изд. ЛГУ, 1953.
 Гаврилова Л., ДАН СССР, 63, № 5, 589, 1948.
 Джамусова Т. А. и В. В. Пономаренко, Физиолог. журн. СССР, 40, № 2, 198, 1954.
 Зеленкова Н. П., ДАН СССР, 64, № 4, 591, 1949.
 Ильинская Н. Б. и Б. П. Ушаков, ДАН СССР, 83, № 6, 961, 1952.
 Киро М. Б., Вестн. ЛГУ, № 1, 111, 1954.
 Лопатина Н. Г., Б. П. Ушаков и Е. А. Шапиро, Вестн. ЛГУ, № 1, 85, 1953.
 Насонов Д. Н., Изв. АН СССР, сер. биолог., 4, 381, 1948; ДАН СССР, 64, № 4, 595, 1949.
 Насонов Д. Н. и Д. Л. Розенталь, ДАН СССР, 63, № 6, 765, 1948.
 Насонов Д. Н. и И. П. Суздальская, Изв. АН СССР, сер. биолог., 4, 393, 1948.
 Розенталь Д. Л., ДАН СССР, 63, № 5, 593, 1948.
 Суздальская И. П., ДАН СССР, 63, № 6, 769, 1948; Вестн. ЛГУ, № 7, 37, 1952.
 Ушаков Б. П., Научн. бюлл. ЛГУ, № 29, 34, 1951; Вестн. ЛГУ, № 4, 401, 1953а; ДАН СССР, 42, № 1, 193, 1953б.
 Ушаков Б. П. и Т. А. Джамусова, ДАН СССР, 94, № 3, 593, 1954.
 Ушаков Б. П. и С. А. Кроленько, Физиолог. журн. СССР, 40, № 2, 208, 1954.
 Ушаков Б. П. и Т. Н. Черепанова, Уч. зап. ЛГУ, № 164, 308, 1954.
 Черепанова Т. Н. и И. П. Суздальская, Вестн. ЛГУ, № 1, 91, 1954.
 Burridge W., Journ. Physiol., 42, 39, 1911.
 Schwenker G., Pflüg. Arch., 157, 371, 1914.

Поступило 20 III 1957

 INVESTIGATION OF LOCAL SUSTAINED EXCITATION IN MUSCLE
 EXPOSED TO PROTRACTED EFFECT OF SODIUM CHLORIDE
By *T. A. Djamusova*
 From the laboratory of comparative cytology, USSR Academy of Science Institute of
 Cytology, Leningrad

Local sustained excitation in muscle was investigated under the effects of protracted exposure to various concentrations of sodium chloride. It was found, that the threshold concentration for local sustained muscle excitation amounted to 1.25 per cent.

Subthreshold doses of sodium chloride were found to prolong survival time of muscle in Ringer's solution. In solutions containing threshold or supra-threshold concentrations, the development of local sustained excitation was found to be delayed.

The diminished rate of dying of muscle, surviving in Ringer's solution, and delayed development of local sustained excitation are considered to be the result of processes of compensation taking place in muscle.

ВЛИЯНИЕ ИНГИБИТОРОВ УГЛЕВОДНО-ФОСФОРНОГО ОБМЕНА НА ТОНИЧЕСКУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ

Г. Н. Четвериков

Кафедра общей биологии Медицинского института, Калинин

Как известно, скелетные мышцы позвоночных имеют два вида специализированных приборов: тетанические, обеспечивающие быстрые фазные движения, и тонические, служащие главным образом для поддержания позы тела (Жуков, 1956). Энергетическая сторона тетанического сокращения выяснена довольно подробно, напротив, относительно энергетических затрат при тоническом сокращении, в частности относительно роли углеводно-фосфорного обмена, в литературе имеются противоречивые данные. Так, И. С. Пантелева (1953) приходит к выводу, что тонусоподобное сокращение и контрактура не сопровождаются видимым распадом креатинфосфата и АТФ. Однако другие авторы (Lange, 1954, 1955) приводят данные о распаде креатинфосфата и АТФ во время сокращения и контрактуры прямой мышцы живота лягушки. Е. В. Морева (1954) указывает на преобладающую роль дыхательного фосфорилирования для тонуса. При изучении значения углеводного обмена А. В. Стрелиной (1954) обнаружено значительное выделение молочной кислоты при развитии тонического сокращения.

Действуя на смешанные мышцы, имеющие тетанические и тонические элементы, различными веществами, нарушающими углеводно-фосфорный обмен на различных его стадиях, мы попытались проследить за действием этих веществ на тетанический и тонический компоненты сокращения. В качестве веществ, направленных на выключение углеводно-фосфорного обмена, были использованы 2,4-динитрофенол, фтористый натрий, моноодацетат натрия и сульфат натрия. Исследовалось также действие хлоралгидрата, сернокислорого кадмия и хлористого калия.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на нервно-мышечном препарате лягушки (полусухожильная мышца—седалищный нерв). Один конец мышцы укреплялся неподвижно, две другие ее головки соединялись с миографом. Применялось не прямое раздражение током от индукционной катушки повторяющимися пачками стимулов, с интервалом 0.3 сек. Каждая пачка длилась 0.15 сек. и состояла из 7—8 индукционных ударов. В ответ на такое раздражение тетанические элементы мышцы отвечали отдельными фазными сокращениями, тонические же элементы отвечали слитным неколебательным сокращением, длющимся в течение всего периода раздражения и некоторое время после его прекращения. После записи контрольных сокращений в стаканчик, где находилась мышца, наливался раствор исследуемого вещества, приготовленный на рингеровском растворе. Затем через каждые 3—5 мин. производилась запись сокращений мышцы в ответ на действие стандартного раздражителя. После прекращения ответа на не прямое раздражение записывалась реакция мышцы на прямое раздражение.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В рингеровском растворе в течение опыта (1—2 часа) тетанические пик и тонический хвост почти не изменяются.

2,4 - Д и н и т р о ф е н о л. Согласно литературным данным (Сейц и Ельцина, 1951; Беленький, 1952; Лызлова, 1953, и др.), 2,4-динитрофенол, усиливая дыхание, подавляет дыхательное фосфорилирование. Кроме

того, он вызывает распад креатинфосфата и АТФ. В наших опытах растворы этого вещества в концентрациях от 0.002 до 0.0001 м. вызывали постепенное снижение тетанических пиков сокращения вплоть до полного их исчезновения (рис. 1). При этом сокращение становилось тонусоподобным и могло продолжаться неопределенно долгое время, не снижаясь до прекращения раздражения. Однако при каждом последующем раздражении уровень подъема миографа оказывался все более низким. Наконец, создавалось впечатление, что сокращение отсутствует. Однако, если в этом периоде во время раздражения облегчали мышцу, подняв миограф рукой, то мышца укорачивалась и оставалась на новом уровне укорочения пока длится раздражение (рис. 1, з). Затем исчезало и это явление.

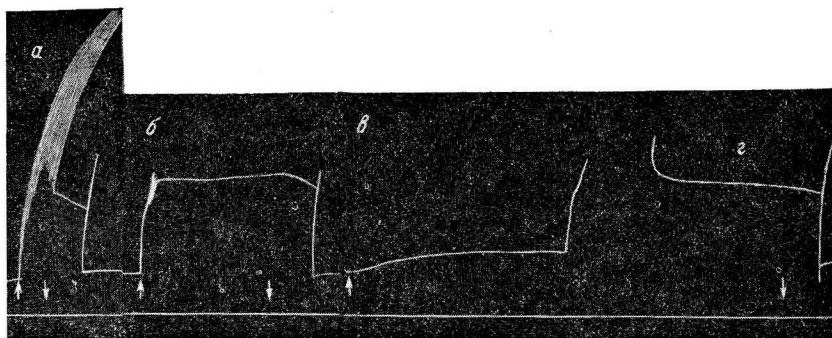


Рис. 1. Действие 0.0001 м. 2,4-динитрофенола на полусухожильную мышцу лягушки.

а — сокращение неотравленной мышцы; *б* — сокращение после 19 мин. и *в* — после 25 мин. действия 2,4-динитрофенола; *з* — эффект от поднятия миографа рукой. Непрямое раздражение индукционным током. Стрелка вверх — начало раздражения, стрелка вниз — конец раздражения (то же на всех остальных рисунках).

Фтористый натрий. Как известно, это вещество в концентрации от 0.01 до 0.02 м является гликолитическим ядом. Фтористый натрий связывает энлазу, катализирующую превращение 2-фосфоглицериновой кислоты в фосфопировиноградную (Warburg и Christian, 1941). При более высоких концентрациях он тормозит дыхание (Белицер, 1940; Heald, 1953, и др.).

В наших опытах мы пользовались растворами от 0.02 до 0.003 м. Так как есть сведения, что фтористый натрий взаимодействует с хлористым кальцием, в части опытов этой серии растворы приготавливались на рингеровском растворе без хлористого кальция. Динамика действия фтористого натрия отличалась от действия 2,4-динитрофенола тем, что после исчезновения тетануса тонический компонент сокращения исчезал здесь гораздо быстрее.

Моноиодацетат натрия нарушает углеводный обмен на более поздних звеньях, чем фтористый натрий. Это вещество инактивирует дегидразу фосфоглицеринового альдегида путем связывания ее сульфгидральных групп (Segal и Boyer, 1953; Ушаков и Кроленко, 1954). Кроме того, в более высоких концентрациях моноиодацетат натрия в некоторой степени тормозит дыхание (Белицер и Цыбакова, 1939, и др.).

Большие разведения ингибитора (0.0003 м.) в наших опытах вызывали быстрое снижение и исчезновение тонического компонента, а затем и снизившихся тетанических пиков (рис. 2). При меньших разведениях (0.001 м.)

наблюдалось значительное снижение и ослабление тетанических пиков на хорошо выраженном тоническом фоне. Однако в конце опыта оба компонента исчезли почти одновременно.

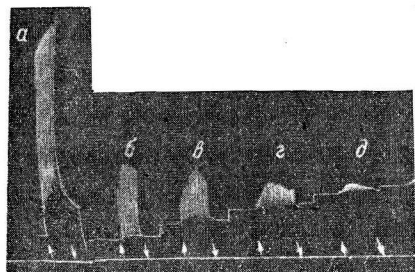


Рис. 2. Действие 0.0003 м. моноацетата натрия на полусухожильную мышцу лягушки.

а — сокращение неотравленной мышцы; сокращение после начала действия моноацетата натрия по истечении времени (в мин.); *б* — 20, *в* — 23, *г* — 25 и *д* — 28.

приложенное раздражение уже не вызывало сокращения. Отсутствовал также эффект от поднятия миографа рукой (рис. 3, *г*). Эти данные позволяют думать, что сульфит натрия в первую очередь нарушает механизм поддержания тонуса, что еще раз подтверждает мнение о различных механизмах его развития и поддержания.

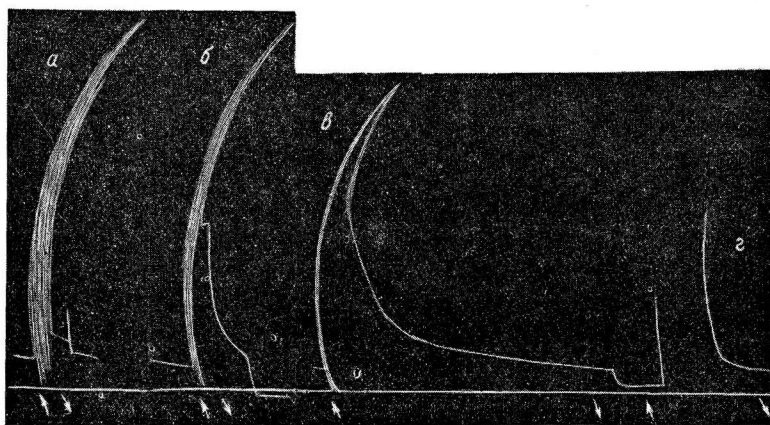


Рис. 3. Действие 0.02 м. сульфита натрия на полусухожильную мышцу лягушки.

а — сокращение неотравленной мышцы; *б* — сокращение после 6 мин. и *в* — после 12 мин. действия сульфита натрия; *г* — эффект от поднятия миографа рукой. Непрямое раздражение индукционным током.

Хлоралгидрат известен как типичный контрактурный агент. Но альтертирующее его действие в виде контрактуры мышцы начинает проявляться при концентрации 0.03 м. Только через 1 ч. 15 м. (Зеленкова, 1949). Однако хлоралгидрат обладает и другими свойствами. По данным Этлинга, он угнетает дыхание, не действуя ни на один этап гли-

колиза, что приводит к накоплению молочной кислоты (Etling, 1953; Цейтлин, 1955). Кроме того, хлоралгидрат вызывает распад АТФ и креатин-фосфата без возможности использования их энергии сокращающимися мышцами (Пантелеева, 1953).

Действие 0.02 м. хлоралгидрата на мышцы чрезвычайно сходно с действием 2,4-динитрофенола. Обычно после исчезновения тетанических пиков тонусоподобное сокращение держится очень долго. Эффект от поднятия рукой миографа (рис. 4, *г*) выражен особенно хорошо.

Сернистый кадмий использовался как неспецифический агент, инактивирующий белки путем блокирования их сульфгидрильных групп (Коштыянец, 1951).

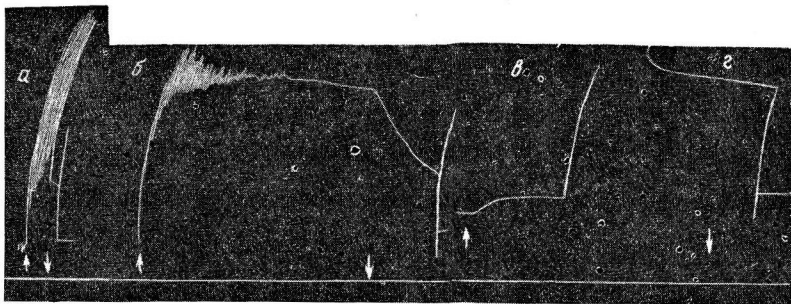


Рис. 4. Действие 0.002 м. хлоралгидрата на полусухожильную мышцу лягушки.

a — сокращение неотравленной мышцы; *б* — сокращение после 12 мин. и *в* — после 20 мин. действия хлоралгидрата; *г* — эффект от поднятия миографа рукой.

Действие сернистого кадмия (при разведениях от 0.1 до 0.0003 м.) проявлялось в быстром исчезновении тонического компонента и через 10—15 мин. после этого — тетанического.

Хлористый калий является типичным альтерирующим белки агентом. Применялась пороговая для возникновения контрактуры концентрация — 0.1% (Жуков и Комарова, 1954). Раствор КСl, как и всех остальных веществ, готовился на рингеровском растворе. Под влиянием такого раствора сокращения смешанной мышцы теряли тонический компонент. Через 10—12 мин. после этого прекращались и тетанические сокращения.

При воздействии каждого из вышеупомянутых агентов после прекращения ответа мышцы на не прямое раздражение, прямое раздражение давало значительный эффект, иногда приближающийся к контрольному сокращению. Однако через некоторое время и в этом случае постепенно развивалась картина отравления, сходная с полученной при не прямом раздражении.

В целях выяснения обратимости наблюдаемых изменений мы производили отмывание мышц от ингибиторов рингеровским раствором. Обычно это вызывало более или менее полное восстановление мышечной деятельности.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Опыты показали, что все испытанные нами вещества, нарушающие углеводно-фосфорный обмен, угнетают способность скелетной мышцы производить тонические сокращения. Следовательно, предположение о том,

что тоническое сокращение, так же как и тетаническое, обеспечивается углеводно-фосфорным обменом, является весьма вероятным.

Изменяя углеводно-фосфорный обмен на различных его стадиях, мы могли наблюдать различную степень нарушения функции тонуса. Так, при действии 2,4-динитрофенола, нарушающего дыхательное фосфорилирование и способствующего разрушению креатинфосфата и АТФ, тонусоподобное сокращение, хотя и претерпевает изменение с первых же моментов действия этого вещества, однако, сохраняется довольно продолжительное время после исчезновения тетануса. В особенности долго остается незатронутой способность к тоническому поддержанию достигнутого укорочения. Хлоралгидрат угнетает дыхание и вызывает распад АТФ и креатинфосфата, не затрагивая гликолиза. И мы видим, что он действует на тетанус и тонус аналогично 2,4-динитрофенолу. Интересно, что, по данным Е. П. Кесаревой (1941), воздействие цианидов на нервно-мышечный препарат также сначала приводит к исчезновению тетануса и только затем тонуса. Эти данные позволяют предположить, что выключение дыхания и образования макроэргических соединений не играют такой решающей роли для осуществления тонического сокращения, как это имеет место для тетанического сокращения.

Обратимся к гликолизу. Выключение поздних его этапов фтористым натрием, как мы могли наблюдать, приводит к быстрому исчезновению тонуса вслед за тетанусом. Выключение гликолиза на более ранних этапах моноацетатом натрия вызывает быстрое снятие тонического компонента, что особенно наглядно проявляется при больших разведениях ингибитора, когда его действие все меньше маскируется побочными его влияниями и все более ограничивается торможением кодегидразы фосфоглицеринового альдегида. Не указывают ли эти данные на особое значение этого звена обмена веществ для осуществления тонуса по сравнению с тетанусом? Тем более, что действие сульфита натрия, блокирующего фосфотриозы, говорит о возможности кратковременного тонусоподобного сокращения после исчезновения тетануса.

Опыты с хлористым калием и серноокислым кадмием показывают, что способность к тонусу больше страдает от денатурации и инактивации белков, чем способность к тетанусу. В отличие от действия испытанных ингибиторов углеводно-фосфорного обмена эти вещества одновременно нарушают и способность к развитию тонического сокращения и способность к поддержанию достигнутого укорочения.

Обращает на себя внимание тот факт, что при действии всех испытанных веществ после прекращения ответа на не прямое раздражение сохраняется реакция на прямое раздражение. При продолжающемся действии этих веществ на мышцу разворачивается картина отравления, соответствующая полученной при не прямом раздражении. Это явление, указывающее на большое значение углеводно-фосфорного обмена для передачи возбуждения с нерва на мышцу, хорошо известно (Рябиновская, 1939, и др.). Повреждение обмена веществ в первую очередь в нервно-мышечных синапсах, а затем в мышце, очевидно, объясняется большей интенсивностью обмена в синапсах (Кометиани, 1937), меньшими их размерами и поверхностным расположением. Опыты с хлористым калием и серноокислым кадмием указывают на большое значение белков в передаче нервного импульса (Коштянц, 1951).

ВЫВОДЫ

1. Полученные данные говорят в пользу того, что тоническое сокращение скелетных мышц, так же как и тетаническое, обеспечивается углеводно-фосфорным обменом.

2. Углеводно-фосфорный обмен в двигательных нервно-мышечных окончаниях тонических волокон, по-видимому, имеет много общих черт с обменом в самих мышечных волокнах.

ЛИТЕРАТУРА

- Беленький М. Л. Фармакологический анализ значения и механизма химической чувствительности рецепторов каротидного клубочка. Дисс., Л., 1952.
 Белицер В. А. Химические превращения в мышце. Медгиз, 1940.
 Белицер В. А., Г. Т. Цыбакова, Биохимия, 4, № 5, 516, 1939.
 Гродзенский Д. Э., Бюлл. exper. биол. и мед., 8, № 6, 496, 1939.
 Жуков Е. К. Исследования о тонусе скелетных мышц. Медгиз, 1956.
 Жуков Е. К., Г. А. Комарова, Учен. зап. ЛГУ, № 164, 262, Л., 1954.
 Зеленкова Н. П., ДАН СССР, 64, № 4, 591, 1949.
 Иванов И. П. Химическая динамика мышц и подвижных клеток. Медгиз, 1950.
 Кесарева Е. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 11, № 4, 361, 1941.
 Кометяни П. А., Физиолог. журн. СССР, 22, № 5, 587, 1937.
 Коштоянц Х. С. Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. М., 1951.
 Лызлова С. Н., Вестн. ЛГУ, № 10, 105, 1953.
 Морева Е. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 39, № 5, 8, 1954.
 Пантелева И. С., Вестник ЛГУ, № 10, 115, 1953.
 Парнас Я., Усп. совр. биол., 12, № 3, 393, 1940.
 Рябиновская А. М., ДАН СССР, 23, № 9, 953, 1939.
 Сейц И. Ф., Н. В. Ельцина, Биохимия, 16, № 1, 62, 1951.
 Стрелина А. В., Биохимия, 19, № 4, 390, 1954.
 Ушаков Б. П., С. А. Кроленко, Физиолог. журн. СССР, 40, № 2, 208, 1954.
 Цейтлин Л. А., Биохимия, 20, № 6, 725, 1955.
 Etling, N., Bull. Soc. chim. biol., 35, 1129, 1953.
 Heald P. J., Biochem. Journ., 55, 625, 1953.
 Lange G., Untersch. Experientia, 10, 268, 1954; Biochem. Z., 326, 172, 1955.
 Segal H. L. u. V. P. D. Boyer, Biol. Chem., 204, 265, 1953.
 Warburg O. u. W. Christian, Naturwiss., 29, 589, 1941.

Поступило 21 I 1957

INFLUENCE EXERTED BY INHIBITORS OF CARBOHYDRATE-PHOSPHORUS METABOLISM UPON TONIC ACTIVITY OF SKELETAL MUSCLE

By *G. N. Tchvetrikov*

From the department of general biology, Medical Institute, Kalinin

The existence of specialized tetanic, tonic and transitory elements in mammalian muscle is admitted by a number of investigators.

An attempt has been made to demonstrate some peculiar aspects of the effects which some substances inhibiting carbohydrate-phosphorus metabolism exert upon various elements of mammalian muscle. Experiments upon rat muscle have shown that each of the inhibitors tested affects tonic and tetanic reactions in a different manner. This warrants the suggestion that qualitative, as well as quantitative, differences in carbohydrate-phosphorus metabolism are involved in tonic activity of muscle, as compared with tetanic activity. It is noted, that these differences are similiar in many respects to facts obtained under comparable experimental conditions upon frog muscle.

СЛЕДОВЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВОЗБУДИМОСТИ НЕРВНО-МЫШЕЧНОГО ПРИБОРА

Мин Пенг Ток

Кафедра физиологии Медицинского института, Хамхын, Корейская Народно-Демократическая Республика

Возбуждение нервно-мышечного прибора сопровождается последовательной сменой интервалов невозбудимости и повышенной возбудимости, описанных Н. Е. Введенским в 1886 г. Интервал повышенной возбудимости он назвал в 1908 г. экзальтационной фазой (Введенский, 1953).

Следовые изменения возбудимости нервно-мышечного прибора были подвергнуты тщательному изучению Люкасом (Lucas, 1917) в условиях раздражения нерва двумя последовательными стимулами. Английский автор нашел, что экзальтационная фаза продолжается до 0.03, а иногда и до 0.1 сек.

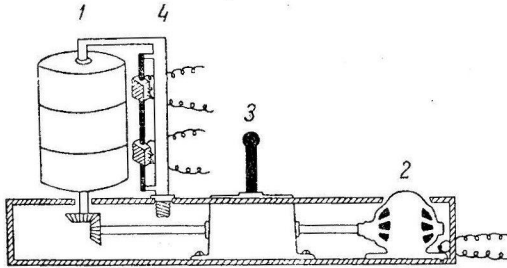


Рис. 1. Схема устройства размыкателя тока. Объяснение в тексте.

Задачей настоящей работы являлось изучение следовых изменений возбудимости нервно-мышечного прибора и в первую очередь проверка продолжительности экзальтационной фазы.

На основании многократных опытов я пришел к выводу, что экзальтационная фаза длится значительно дольше, чем это указывается другими исследователями (Lucas, 1917; Adrian, 1920).

Для решения поставленной задачи маятник Люкаса оказался непригодным, так как с помощью его можно измерить лишь ограниченный фрагмент экзальтационной фазы. Поэтому возникла необходимость в создании такого прибора, который позволял бы настолько увеличить интервал между первым и вторым стимулами, насколько это необходимо для исследования экзальтационной фазы большой продолжительности и последующих за ней изменений возбудимости. Такой прибор — размыкатель тока — был сделан. Описание его приводится ниже.

На рис. 1 представлено схематическое изображение размыкателя тока. Прибор состоит из цилиндра (1), приводимого во вращательное движение мотором (2). Скорость вращения цилиндра регулируется коробкой скоростей (3). На стойке прибора (4) укреплен эбонитовый стержень с размыкательными контактами.

На рис. 2 изображены элементы прибора. Контакты 1 и 2 могут сдвигаться вверх и вниз. На цилиндр надеты три обода (O_1 , O_2 и O_3). По нижнему краю O_1 , по верхнему и нижнему краю O_2 и верхнему краю O_3 нанесены миллиметровые деления. На O_2 и O_3 установлены размыкатели контактов (3 и 4). Расстояние между ними можно устанавливать по желанию.

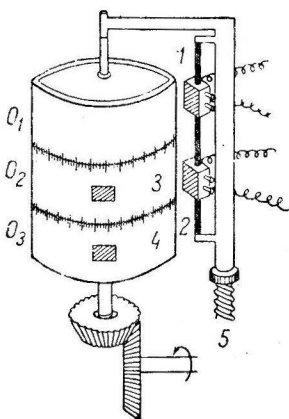


Рис. 2. Элементы размыкателя тока. Объяснения в тексте.

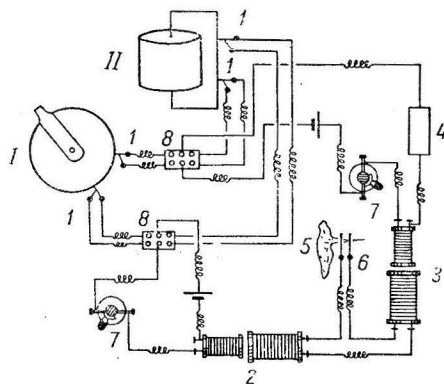


Рис. 3. Схема раздражения нерва размыкательными индукционными ударами.

На рис. 3 приведена схема раздражения нерва размыкательными индукционными ударами с помощью маятника Люкаса I для коротких интервалов и размыкателя контактов II для длинных интервалов между первым и вторым стимулами.

Первое раздражение применялось сверхсильное. Сила второго раздражения дозировалась с помощью магазина сопротивлений (4), включенного последовательно в первичную цепь индукторной (3). Вторичная катушка данного индукторной устанавливалась на расстояние, необходимое для получения раздражения пороговой силы при сопротивлении в первичной цепи в 100 ом. В дальнейшем это расстояние между первичной и вторичной катушками оставалось неизменным в течение всего опыта.

Работа выполнена на нервно-мышечном препарате жабы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На рис. 4, а и б приведены кривые восстановления возбудимости нервно-мышечного прибора после одиночного раздражения нерва.

Обращает внимание повторность наступления экзальтационной и субнормальной фаз. В первом опыте (рис. 4, а) экзальтационная фаза повторялась 4 раза, продолжительностью от 87 до 11 мсек., субнормальная фаза повторно выявлялась 3 раза, продолжительностью от 60 до 18 мсек. В других опытах экзальтационная и субнормальная фазы повторно выявлялись 2—3 раза (рис. 4, б—е). В приводимой ниже таблице сделана сводка данных из этих 6 опытов.

При исследовании динамики основных нервных процессов И. П. Павлов установил, что возбуждение и торможение при известных условиях могут последовательно сменять друга друга в одной и той же точке коры (индукция по последовательности). Можно высказать предположение, что установленный нами факт волнообразной смены в нервно-мышечном

Продолжительность экзальтационных и субнормальных фаз при повторном их проявлении

№ опыта	Продолжительность экзальтационных фаз (в мсек.)				Продолжительность субнормальных фаз (в мсек.)				Ссылка на рис. 4
	первой	второй	третьей	четвертой	первой	второй	третьей	четвертой	
1	87	43	21	11	60	30	18	—	a
2	50	31	—	—	40	16	—	—	b
3	86	65	32	—	73	56	24	—	b
4	124	44	—	—	73	21	—	—	c
5	134	17	—	—	84	—	—	—	d
6	240	43	—	—	80	29	—	—	e

приборе экзальтации и субнормальности подобен индукционным отношениям в коре головного мозга.

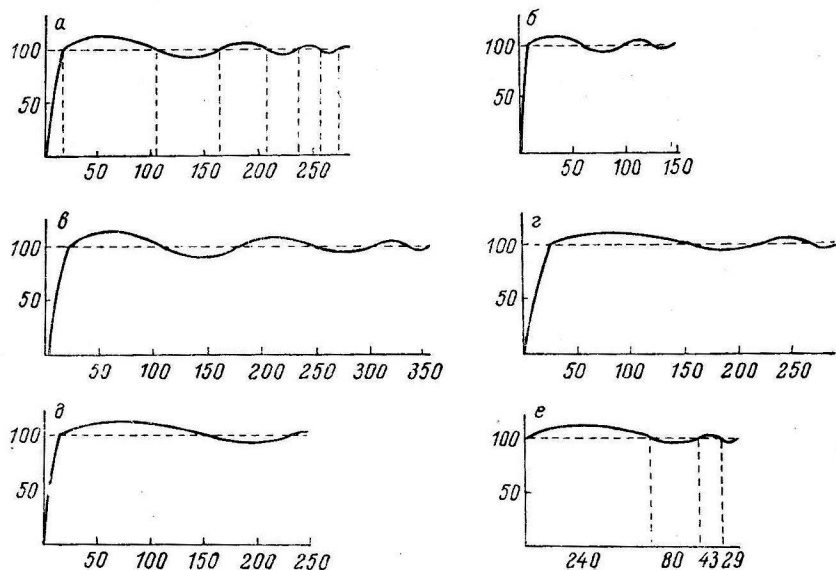


Рис. 4. Кривые восстановления возбудимости нервно-мышечного прибора после одиночного раздражения нерва.

По оси ординат — возбудимость (в % от первоначальной величины); по оси абсцисс — интервал между первым и вторым стимулами (в мсек.).

ВЫВОДЫ

В нервно-мышечном приборе жабы после возбуждения, вызванного одиночным раздражением, наблюдается многократная волнообразная смена экзальтационной и субнормальной фаз. Экзальтационная фаза повторяется до 4 раз, субнормальная — до 3. В большинстве же опытов они проявлялись по два раза.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е., Полн. собр. соч., 2, II., 1953; 4, 283, II., 1953.
Adrian E. D., Journ. Physiol., 54, 111, 1920.
Lucas K., The conduction of the nervous impulse, 1917.

TRACE VARIATIONS OF EXCITABILITY IN NERVE-MUSCLE UNIT

By *Min Peng Tok*

From the department of physiology, Korean People's Democratic Republic Medical Institute, Khamkhyn

In the nerve-muscle preparation of the toad, excitation evoked by a single stimulation was followed by a series of variations between exaltation and subnormal phases. The phase of exaltation was found to appear as much as four times, that of subnormality— up to three times. In most of the experiments both phases were repeated twice.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

РЕГИСТРАЦИЯ ТОНУСА БРОНХИАЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ

Т. М. Турпаев

Лаборатория общей и сравнительной физиологии Института морфологии животных им. А. Н. Северцова АН СССР, Москва

Большинство из описанных в литературе методов регистрации изменений тонуса бронхиальной мускулатуры основано на определении легочной вентиляции у животных при вскрытой грудной клетке во время искусственного дыхания. Однако все эти методы либо не являются количественными, либо громоздки и требуют довольно слож-

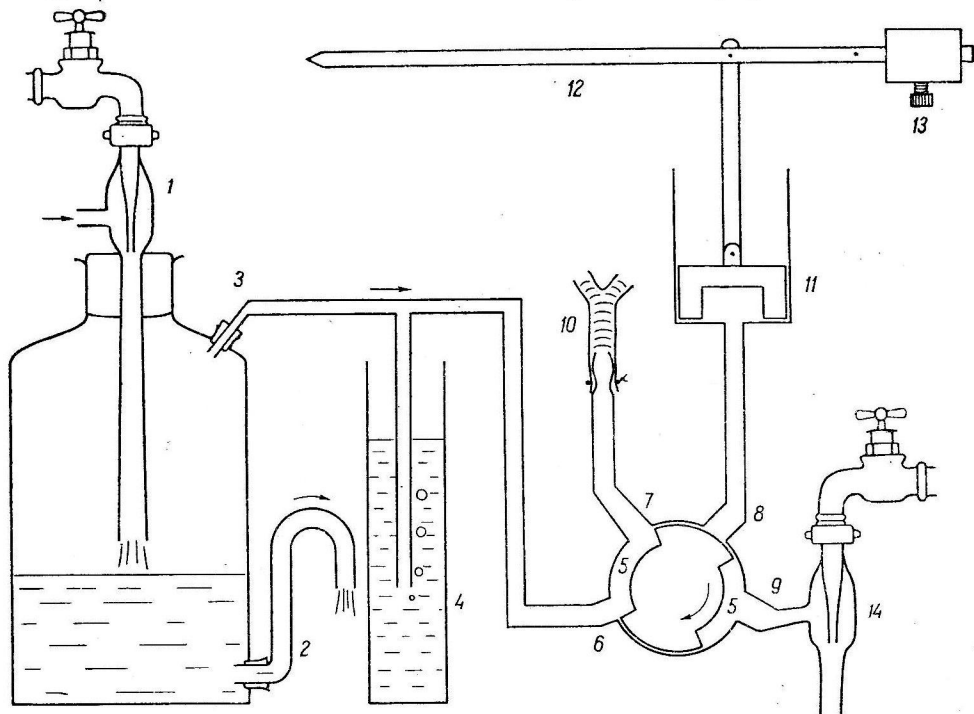


Рис. 1. Схема прибора для регистрации тонуса бронхиальной мускулатуры. Объяснения в тексте.

ной аппаратуры (Dixon a. Brodu, 1903; Berry a. de Burgh, 1932; Konzett u. Bössler, 1940; Уманский и Штейн, 1947; Турпаев 1953; Крор a. Kunkel, 1954). В настоящей работе дано описание сравнительно простого метода регистрации бронхомоторных реакций путем прямого измерения легочной вентиляции животного во время искусственного дыхания.

Животному со вскрытой грудной клеткой или обездвиженному введением курареподобного препарата в легкие ритмически нагнетается воздух под определенным давлением. После каждого нагнетания воздух отсасывается из легких и измеряется его объем. При изменении сопротивления воздухоносных путей во время бронхомоторной реакции меняется степень наполнения легких воздухом, что и регистрируется объемным регистратором.

При конструировании настоящего прибора мы учли указание И. П. Павлова, сделанное в 1910 г. (1949), о целесообразности пользоваться таким способом искусствен-

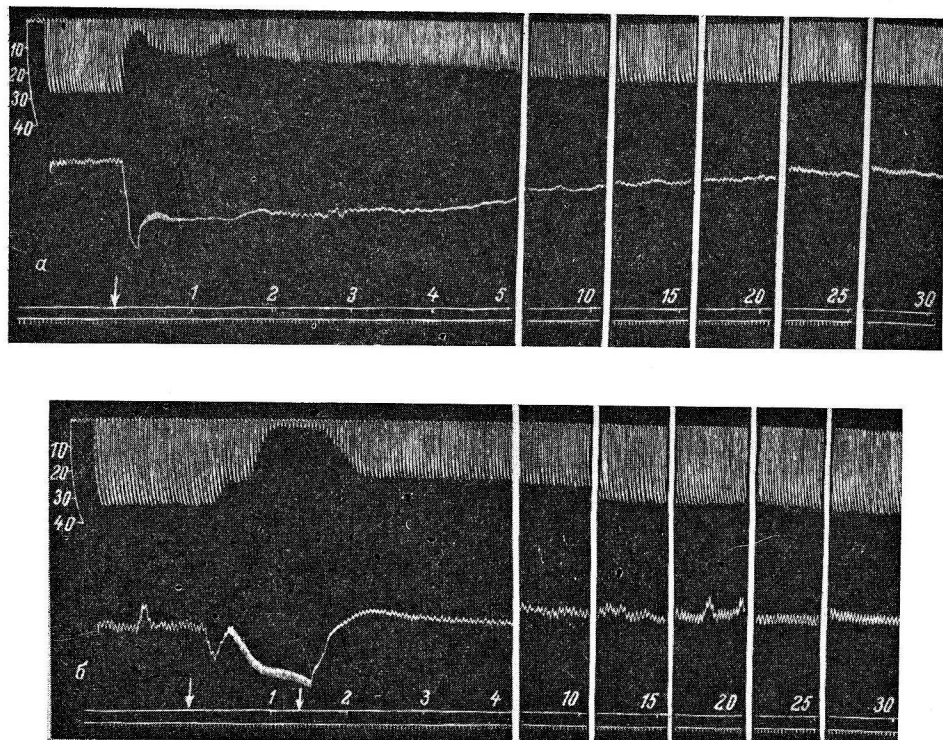


Рис. 2. Изменение легочной вентиляции при введении (в мг/кг): 2.0 ацетилхолина (а), 0.2 прозерина и 1.0 атропина (б). Кошка весом 3 кг. Обездвижена дитилином (0.2 мг/кг). Дыхание на чистом кислороде.

Сверху вниз: запись легочной вентиляции, отметка времени в минутах, отметка времени каждые 3 сек. Цифры указывают количество минут, прошедшее после введения вещества. Стрелка — момент введения вещества. На б левая стрелка — введение прозерина, правая — атропина.

ного дыхания, когда воздух не только активно нагнетается в легкие, но и отсасывается из легких.

Прибор состоит из воздуходувки, крана-переключателя и регистратора объема воздуха (рис. 1). Воздуходувку можно изготовить из обычного водоструйного насоса. Струя воды, вытекающая из водоструйного насоса 1, вместе с воздухом попадает в бутылку с двумя тубусами. Из нижнего тубуса 2 вытекает вода, а из верхнего 3 под давлением выходит воздух. Такой насос может подавать воздух под давлением 50—70 мм рт. ст. со скоростью около 15—20 л/мин. Давление воздуха в системе регулируется водяным клапаном 4 в пределах от 6 до 10 см вод. ст.

К р а н - п е р е к л ю ч а т е л ь изготовлен из латуни. Во внутренней вращающейся части крана выпилены две полости 5. Каждая из полостей по мере вращения крана может соединить между собой только две соседние выводные трубки крана. Выводные трубки соединены: 6 — с насосом, 7 — с трахеей животного 10, 8 — с объемным регистратором 11, 9 — с отсасывающим водоструйным насосом 14. Вращение внутренней части крана производится через редуктор оборотов.

Объемный регистратор изготовлен из шприца на 100 мл, металлический поршень в котором заменен легким эбонитовым. Поршень соединен с рычагом 12, на конце которого имеется писчик, записывающий на бумаге кимографа экскурсии

поршня. Груз 13, предназначенный для уравнивания поршня, расположен на втором плече рычага таким образом, чтобы в полости цилиндра создавалось разрежение в 2—4 см вод. ст.

Во время работы прибора, когда полость вращающейся части крана-переключателя соединяет трубки 6 и 7, т. е. насос с легкими животного, последние наполняются воздухом под давлением (например, 6 см вод. ст.), регулируемым водяным клапаном 4. При следующем положении крана, когда соединены трубки 7 и 8, т. е. легкие и объемный регистратор, воздух из легких отсасывается в объемный регистратор, поршень и рычаг которого перемещаются на высоту, пропорциональную объему воздуха. При соединении трубок 8 и 9 воздух из объемного регистратора отсасывается вторым водоструйным насосом 14, в результате чего поршень и рычаг возвращаются в исходное положение.

В опытах на кроликах вращение крана производилось со скоростью 18—20 оборотов в минуту (т. е. 36—40 дыханий в минуту), на кошках — со скоростью 12—15 оборотов (24—30 дыханий в минуту).

При работе с описанным прибором Н. Ф. Сопиков и И. И. Кондратьева вместо воздуходувки применили баллон со сжатым кислородом. Дыхание животного на чистом кислороде позволило изучить действие различных фармакологических веществ в дозах, вызывающих мощный бронхоспазм.

На рис. 2 приведена кимограмма, показывающая изменение легочной вентиляции у кошки при введении ей внутривенно 2.0 мг/кг ацетилхолина, 0.2 мг/кг прозерина и 1.0 мг/кг атропина.

ЛИТЕРАТУРА

- Павлов И. П., Полн. собр. трудов, 5, 244, М.—Л., 1949.
 Турпаев Т. М., Физиолог. журн. СССР, 39, № 6, 732, 1953.
 Турпаев Т. М. и Т. Г. Путинцева, Физиолог. журн. СССР, 41, № 1, 71, 1955.
 Уманский Я. Г. и Л. Б. Штейн, ДАН СССР, 58, 1853, 1947.
 Шарапов И. М., Фармаколог. и токсиколог., 14, в. 2, 32, 1951.
 Berry I. L. a. de Burgh, I. Daly, Proc. Roy. Soc., Ser. B, 109, 319, 1932.
 Dixon W. E. a. T. G. Brodie, Journ. Physiol., 29, 97, 1903.
 Konzett H. u. R. Bössler, Arch. exper. Path. u. Pharmakol., 195, 71, 1940.
 Krop S. a. A. M. Kunkel, Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 86, 530, 1954.

Поступило 15 XI 1957

TECHNIQUE FOR RECORDING BRONCHIAL MUSCLE TONUS

By T. M. Turpaev

From the laboratory of general and comparative physiology, A. N. Severtzov Institute of Animal Morphology, Moscow

ИЗМЕРЕНИЕ АРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У КРЫС В ХРОНИЧЕСКОМ ОПЫТЕ

Ц. Л. Янковская

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

Белые крысы являются удобным объектом для измерения кровяного давления в хроническом опыте. Вильсон и Байром (Wilson a. Byrom, 1938) создали для этой цели специальный прибор. Вильямс, Гаррисон и Грольман (Williams, Harrison a. Grollman, 1939) видоизменили и усовершенствовали его (рис. 1, А). Основными частями прибора являются водяной плетизмограф для хвоста крысы 13, пневматическая манжетка 5, соединенная с резиновой грушей 12 и ртутным манометром 11, для воздушного пережатия хвоста и камеры для крысы 1. С этим прибором я познакомилась в лаборатории Ю. А. Гефтер, за что приношу ей глубокую благодарность.

Первые наши наблюдения показали, что для продолжительных (многочасовых) опытов этот прибор мало пригоден, так как плетизмограф (с помещенным в нем хвостом), соприкасаясь с внешним воздухом, быстро охлаждается, нагревающая камеру спираль 18 не обеспечивает равномерного нагревания крысы. Поэтому мы предлагаем новый вариант прибора, в котором устранены эти и другие, более мелкие недостатки (рис. 1, Б). В нашем варианте прибора плетизмограф вмонтирован внутрь водяной бани 7, в ко-

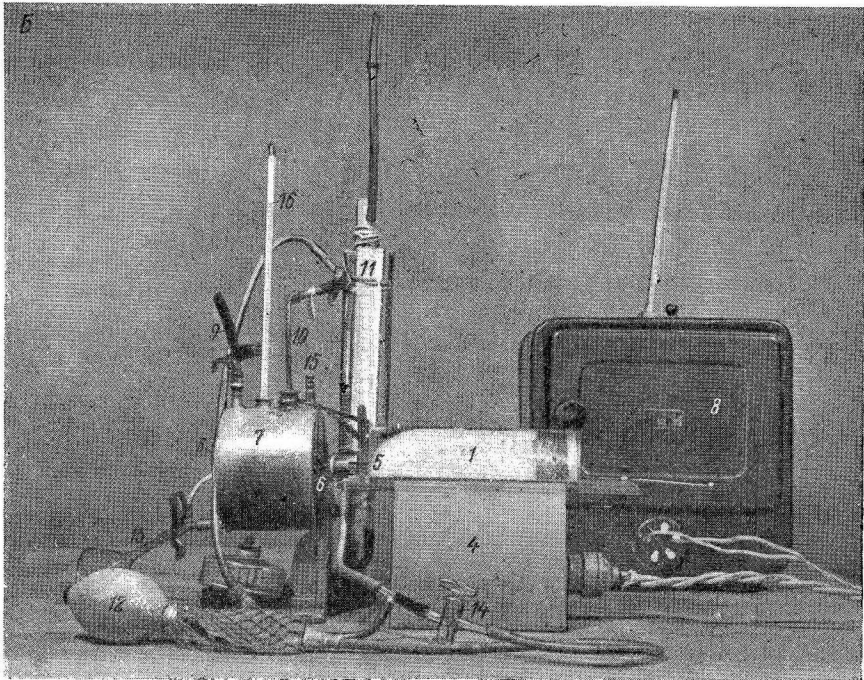
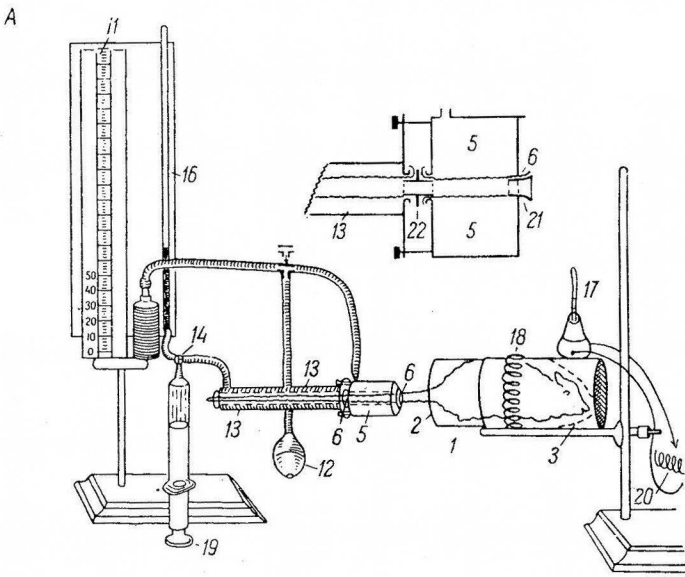


Рис. 1. Схема установки и прибора для измерения артериального давления в хвосте крысы, по Вильямсу, Гаррисону и Грольману (А) и общий вид установки автора (В).

1 — камера для крысы, 2 — заслонка с вырезом для хвоста, 3 — намордник, 4 — подставка для камеры, 5 — манжетка с резиновыми футлярами внутри для изменения давления в хвосте, 6 — края отверстий для хвоста в манжетке и плетизмографе, на которые одеваются резиновые трубки, 7 — водяная баня с плетизмографом внутри, 8 — термостат, 9 — трубка для заполнения плетизмографа, 10 — водяной манометр плетизмографа, 11 — ртутный манометр, 12 — груша резинового баллона, 13 — плетизмограф, 14 — трехходовой кран, 15 — трубки для заполнения водяной бани, 16 — термометр, 17 — электрическая лампочка, 18 — нагревательный элемент, 19 — шприц на 20 см³, 20 — переменное сопротивление, 21, 22 — металлическая вставка, соединяющая манжетку с плетизмографом.

торой поддерживается постоянная температура; обогревающая камеру спираль заменена специальной обогревающей подставкой 4 с электрической лампочкой внутри; колпак камеры изготовлен из плексиглаза и введен съемный намордник (3) (рис. 1, Б). Металлическое основание камеры, стенки колпака и намордника снабжены множеством отверстий, что обеспечивает свободную вентиляцию камеры.

Ниже приводятся размеры элементов прибора (в см) для крыс весом от 150 до 350 г. Камера (рис. 1, Б и 2): длина основания 23, ширина 6, длина плексиглазовой пластинки для колпака 18, ширина 14, длина намордника 4; ширина и высота его по 4,5; диаметр отверстия для носа 1,5, длина стержня намордника 12. Все металлические части камеры сделаны из латуни. Подставка для камеры (рис. 1, Б): высота 12,5, длина боковых стенок 14; длина передней и задней стенок у основания 12, вверху 6. Патрон для электрической лампочки (15 в) находится в нижней трети подставки. В 2 см от верхнего края передней и задней стенок подвешено корытце, обеспечивающее равномерное распределение тепла от лампочки, поступающего к основанию камеры.

Размеры плетизмографа, вмонтированного внутрь водяной бани: длина трубки плетизмографа, помещенной внутри водяной бани, 10, диаметр 1,5; длина отводящей трубки для заполнения водой 8, диаметр ее 5; длина трубки для водяного манометра 6, диаметр ее 1,3, отверстие для термометра 1 см в диаметре. Водяная баня имеет диаметр около 11, длину 8 (рис. 1, Б). Манжетка стеклянная или плексиглазовая (рис. 2): длина 2,7, диаметр 1,6.

Края трубок плетизмографа и манжетки загнуты наружу и образуют рубчики для привязывания помещаемых внутри резиновых трубок.

Наш вариант прибора дает возможность наблюдать за изменениями артериального давления в хвосте крысы на протяжении 4—6 час.

Рис. 2. Разборная камера для крысы с подставкой. Обозначения те же, что на рис. 1.

Подготовка к опыту. Грант (Grant, 1953) описал свойство мелких сосудов менять свой просвет в условиях нормальной температуры. Поэтому при измерении артериального давления в хвосте рекомендуется предварительно обогревать крысу, доводя ректальную температуру до 40°. Для этого крысу помещают на 10 мин. в термостат 8 при температуре 42—43°. Эти условия важно соблюдать, так как при более низкой температуре давление снижается и становится неустойчивым, а в случае перегрева крысы оно будет повышенным. Пока крыса находится в термостате, плетизмограф и водяная баня заполняются водой, температура которой доводится до 41—42° и поддерживается на этом уровне спиртовой лампочкой. Для предотвращения охлаждения крысы включается лампочка подставки, которая при длительных опытах периодически выключается.

После двух-трехкратной тренировки крыса самостоятельно входит в камеру, подносимую к термостату, после чего заслонка 2 опускается, камера устанавливается на подставку, а намордник фиксируется. Хвост продевается сквозь манжетку и плетизмограф. На трубку плетизмографа 9 надевается зажим.

При соблюдении всех этих условий в водяном манометре плетизмографа 10 при опытах на нормальных крысах сразу наблюдаются медленные дыхательные и частые пульсовые колебания мениска жидкости. По окончании опыта крысу выпускают через переднее отверстие камеры, сняв предварительно намордник.

Принцип работы прибора. Измерение артериального давления целесообразно проводить двумя способами. При наличии отчетливой пульсации можно измерить максимальное артериальное давление по принципу Рива-Рочи. Повернув трехходовой кран 14 на манжетку и ртутный манометр 11, резиновым баллоном 12 накачивают воздух, который, поступая в манжетку, пережимает хвост до прекращения пульсации. Показания ртутного манометра в момент прекращения и в момент возобновления пульсаций дают величину максимального артериального давления.

Второй способ измерения применяется в случаях, когда пульсация в водяном манометре неотчетливо выражена. В этом случае трехходовой кран поворачивают так, чтобы весь накачиваемый воздух скапливался в баллоне 12. Быстрым поворотом крана

включаются одновременно манжетка и ртутный манометр. Давление должно быть при этом выше систолического, тогда в хвосте прекращается циркуляция крови. При постепенном выпускании воздуха из системы остановленный пережатием хвоста приток крови возобновляется, что сопровождается повышением уровня жидкости в трубке плетизмографа. В момент начала подъема этого уровня ртутный манометр показывает величину систолического артериального давления. Желательно применение обоих способов, так как близкое совпадение их показаний свидетельствует о полной достоверности результатов наблюдения.

Результаты измерения артериального давления у нормальных крыс. Многократное измерение артериального давления с помощью нашего плетизмографа у нормальных крыс показывает, что у большинства из них первые измерения дают слегка повышенные данные. В процессе тренировки уровень артериального давления снижается и после нескольких опытов стабилизируется. Ниже приводятся данные о среднем уровне давления, полученные в опытах на 30 крысах:

Номера опытов	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Артериальное давление (в мм рт. ст.)	123	123	122	121	120	119	119	119	119	119	118	118

На 44 нормальных крысах мы пытались сопоставить показания измерений в плетизмографе и в остром опыте (в сонной артерии) под эфирным наркозом. Из данных табл. 1 видно, что разница давления, измеренного этими способами, в среднем составляет 12 мм рт. ст. Однако, если при применении плетизмографа пределы колебаний давления крови у всех крыс невелики, то в остром опыте — они огромны, что говорит о явном преимуществе плетизмографического метода измерения кровяного давления у интактных животных. На 183 крысах в наших опытах были получены данные об уровне их нормального артериального давления. Эти данные приведены в табл. 2, из которой видно, что у большинства крыс артериальное давление было равно 100—130 мм рт. ст. Это соответствует литературным данным.

Таблица 1

Таблица 2

Средний уровень максимального артериального давления у 44 крыс, измеренного в плетизмографе и в остром опыте

Высота артериального давления (в мм рт. ст.)			
в плетизмографе		в остром опыте	
средний уровень	пределы колебаний	средний уровень	пределы колебаний
114	86—128	102	58—140

Распределение подопытных крыс по уровню максимального давления

Всего животных	Уровень артериального давления (в мм рт. ст.)						Средний уровень (в мм рт. ст.)
	86—90	91—100	101—110	111—120	121—130	131—140	
183	7	18	24	74	44	16	113
(В процентах 100)	4	10	13	40	24	9	—

На основании результатов наших исследований с помощью этого прибора и отзывов ряда научных работников, ознакомившихся с ним в процессе работы, можно рекомендовать его как весьма точный, широко доступный аппарат, который дает возможность проводить длительные исследования на животных в естественных, физиологически нормальных условиях, исключающих грубое вмешательство в функциональное состояние подопытного животного.

ЛИТЕРАТУРА

- Grant O. цит. по: G. Roumeau-Dellilin. Techniques biologiques en endocrinologie experimentale chez le rat. Paris, 1953.
 Williams J. R. Jr., T. R. Harrison a. A. Grollman, Journ. Clin. Invest., 18, 1, 373, 1939.
 Wilson C. a. F. W. Byrom, Journ. Physiol., 93, 301, 1938.

DETERMINATION OF ARTERIAL BLOOD PRESSURE IN RATS UNDER CONDITIONS OF CHRONIC EXPERIMENTATION

By *C. L. Yankovskaia*

From the laboratory of trophic innervation, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

МОДИФИКАЦИЯ СЛЮННОЙ КАНЮЛИ ДЛЯ КРУПНЫХ ЖИВОТНЫХ

Б. М. Томинг-Рейнтам

Кафедра физиологии и зооигиены Эстонской сельскохозяйственной академии, Тарту

И. П. Павлов особенно подчеркивал важность методики хронического опыта, открывающей возможность изучения функции исследуемого органа, находящегося в связи с целым организмом, в условиях его нормальной деятельности.

Хроническое изучение слюнной железы впервые произведено Д. А. Глинским, предложившим в лаборатории И. П. Павлова операцию наложения слюнной фистулы. Операция была произведена при изучении работы слюнной железы собаки и животных близких к ней по размерам.

Для крупных животных долгое время не было применено особых вариантов методики операции, хотя подобные методики могли бы иметь значение при изучении функции слюнной железы сельскохозяйственных животных.

При изучении секреторной деятельности околоушной железы, например у лошади (Муликов, 1933; Федотов, 1935), конец стенового протока выводился через кожный разрез наружу и скреплялся с краями кожной раны. А. И. Муликов сообщает, что такая методика «нарушает акт жевания». После такой операции лошадь постепенно начинает жевать только с той стороны, где проток остался не оперирован. Слюну главным образом выделяет та околоушная железа, которая находится на стороне жевания, поэтому длительное собирание слюны при этой методике операции станет невозможным, в чем мы и убедились при повторении этого варианта операции.

У жвачных животных эта методика операции на околоушной железе также неприменима в связи с непрерывным отделением слюны. Вследствие потерь слюны развивается истощение, что впоследствии может привести к кахектическому состоянию.

При таком исходе часто прекращают исследования, в особенности тогда, когда применяются двусторонние фистулы для изучения функции парных желез.

Г. И. Лазарев (1955) предложил слюнную канюлю для жвачных животных. Опыты были им проведены на овце. По предлагаемой им методике можно собирать чистую слюну в любой момент. Вне опыта животное не теряет слюны, поскольку слюнная канюля закрывается. Однако предлагаемая Лазаревым методика позволила исследовать лишь качественный состав слюны. Так как часть слюны изливается наружу, а часть слюны проходит в рот, то общее ее количество, отделяемое на разные пищевые и отвергаемые вещества, по такой методике опыта определить не удастся.

Задачей явилось создание такой фистулы, которая дала бы возможность одновременно изучать как количественный, так и качественный состав слюны, выделяемой железой, и, кроме того, предохраняла бы животное от потерь слюны вне опыта.

Для исследования слюноотделения у лошади мы применяли две новых модификации слюнной фистулы.

УСТРОЙСТВО СЛЮННОЙ КАНЮЛИ

Первый вариант нашей фистулы представляет собою Т-образную трубку, которая в поперечной части имеет перегородку (рис. 1). Это позволяет собирать всю слюну, когда канюля открыта (рис. 1, А). При закрытии канюли слюна вливается в рот (рис. 1, Б).

Проход между перегородкой и стенкой канюли более узкий, чем остальная ее часть. В течение первого месяца после операции иногда приходится канюлю зондировать с обеих сторон перегородки через выводную трубку.

Канюля изготавливается из АКР-7, обычно используемой для зубных протезов, ее же можно приготовить и из серебра.

У лошади, имеющей такую канюлю в протоке околоушной железы, мы успешно собирали слюну в течение 5 месяцев.

Для того, чтобы суженных проходов в канюле не имелось, мы применяем другой ее вариант. Во втором варианте она состоит из 2 частей — из Т-образной канюли (рис. 2, А; 3, А) и полой трубки (рис. 2, А₁; 3, А₁). Конец поперечной части канюли, который вставляется в проток в сторону слюнной железы, длиннее противоположного конца (рис. 2, А₁). Выводной канюли имеет с двух сторон вырезы (рис. 2, Б; 3, В).

В выводной конец вставляется прямая, внутри полая и снизу открытая трубка (рис. 2, А₁, Б₁; 3, А₁, Б₁).

Конец полой трубки, который вводится в Т-образную трубку, сверху закрыт, но вверху ее, на боку цилиндрической части на более длинном конце поперечного отдела канюли, есть отверстие (рис. 2, В; 3, Б₁). Чтобы в собранном виде (рис. 2, В, Г; 3, В, Г) боковое отверстие оказалось в сторону более длинного конца канюли (рис. 2, В, Г), на канюле и трубке делаются условные знаки в виде точек (рис. 2, А, А₁).

В нижней части полая трубка имеет два маленьких выступа, расположенных один против другого (рис. 2, А₁; 3, А₁) и два углубления в виде бороздок, параллельных друг другу (рис. 2, А; 3, А₁).

Полая трубка вводится в Т-образную до первого или второго углублений. Край выводного конца Т-образной трубки немного изогнуты (рис. 2, А, Б), чтобы они хорошо держались в углублениях.

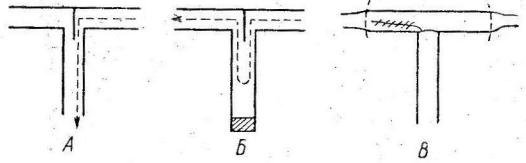


Рис. 1. Схема слюнной канюли (первый вариант).

Описание в тексте.

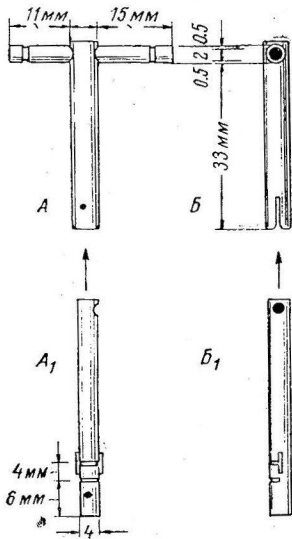


Рис. 2. Схема слюнной канюли (второй вариант).

А и А₁ — общий вид спереди, В и В₁ — общий вид сбоку, В — продольный разрез вне опыта, Г — продольный разрез во время опыта. Остальные объяснения в тексте.

Выступы полой трубки входят в вырезы на Т-образной канюле. Это препятствует смещению полой трубки (рис. 2, В, Г). Канюля изготовлена из серебра в Стоматологической поликлинике г. Тарту.

Принцип действия канюли. При первом положении, когда полая трубка введена до первого углубления в выводной конец Т-образной трубки (рис. 2, В; 3, В), слюна изливается в рот, так как полая трубка сверху закрыта и не пропускает слюну в выводной проход.

При втором положении, когда полая трубка введена в выводной конец Т-образной трубки до второго, нижнего углубления (рис. 2, Г; 3, Г), слюна попадает через отверстие в полую трубку и выводится наружу.

Х о д о п е р а ц и и. Операции слюнной фистулы у крупного рогатого скота и лошадей до сих пор делались путем перерезки протока околоушной железы, несколько

отступая от края жевательной мышцы, где проток лежит под кожей. Если здесь производится операция и вставляется канюля, то последняя, выступая с кожной поверхности наружу, может быть повреждена, что мешает нормальному течению исследования.

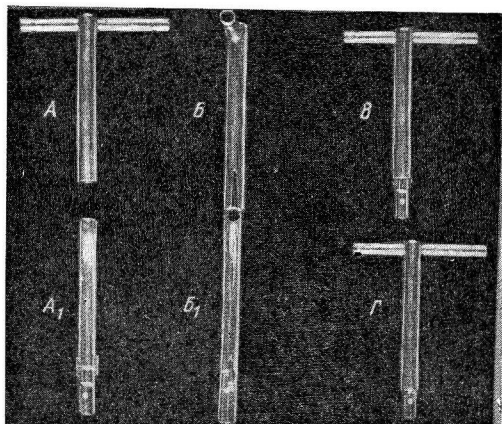


Рис. 3. Внешний вид хронической слюнной фистулы (вес канюли 5.2 г).

A и *A₁* — вид спереди, *B* и *B₁* — вид сбоку, *B* — канюля в собранном виде в положении вне опыта, *Г* — канюля в собранном виде в рабочем положении.

отдельными шелковыми швами, причем на концы вставленной в проток части Т-образной трубки накладываются кетгуговые лигатуры (рис. 1, *B*). Это важно потому, что слюна из железы поступает в проток под давлением и, расширяя его, мешает заживлению раны протока. Лигатура препятствует проникновению слюны между трубкой и стенкой протока. Кожная рана зашивается.

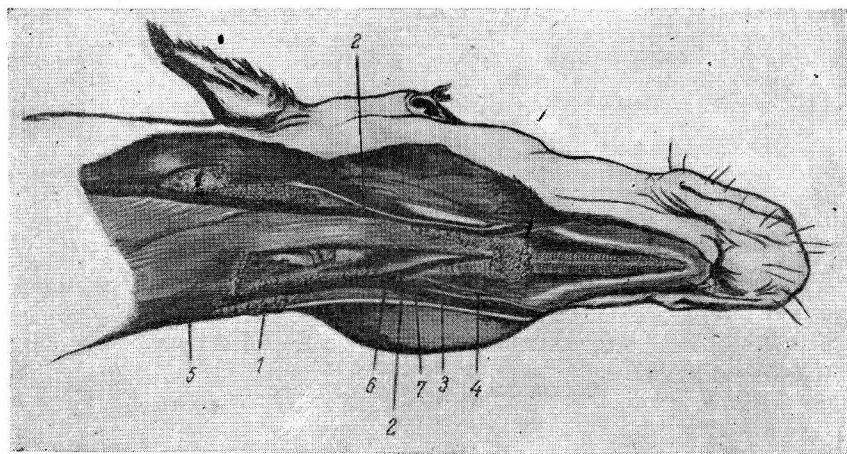


Рис. 4. Ход стенового протока на медиальной поверхности вентральной челюсти (схема).

1 — gland. parotis, *2* — ductus parotideus, *3* — v. facialis, *4* — a. facialis, *5* — v. maxillaris ext., *6* — v. lingualis, *7* — a. sublingualis.

Выводной конец Т-образной трубки выступает над слизистой на 0.5—1.0 см. Но это не будет мешать животному, поскольку конец канюли остается под защитой вентрального края коренной части нижней челюсти.

Операции делаются по очереди, сперва на одной стороне протока околоушной железы, затем, когда рана заживает, — на другой стороне (рис. 5).

Полая трубка вставляется в канюлю не сразу после операции, а через 6—7 дней. Это ускоряет заживление раны.

Операции на лошади проводились при участии Р. К. Сяре.

Таким образом, операция, проделанная с помощью канюли вышеописанного устройства, дает возможность:

1) исследовать как качественный состав, так и количество выделяемой у животного слюны;

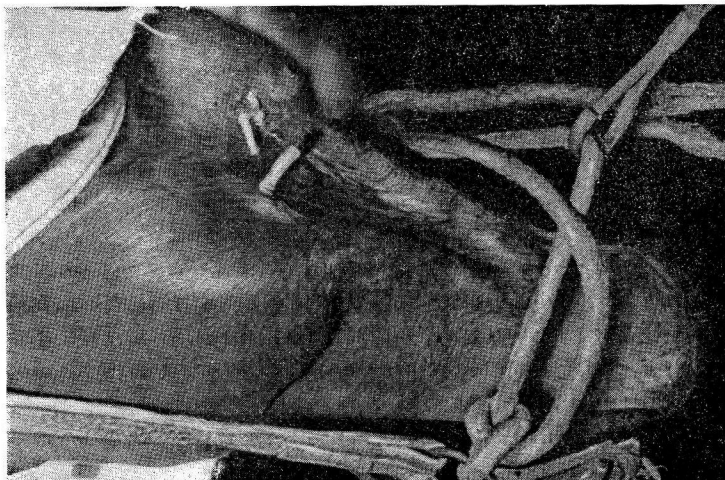


Рис. 5. Фотография головы лошади с хроническими фистулами околоушных желез.

С правой стороны на канюлю надета резиновая трубка. (Голова лошади фиксирована по поводу операции, сделанной на шее).

2) изучать функции околоушных слюнных желез крупных животных с обеих сторон одновременно;

3) сохранить нормальное состояние подопытного животного.

ЛИТЕРАТУРА

Лазарев Г. И., Физиолог. журн., 41, № 4, 582, 1955.

Федотов Г. В. В кн. «Физиология пищеварения сельскохозяйственных животных». Сельхозгиз, 32, М., 1935.

Поступило 3 V 1957.

MODIFIED SALIVARY CANULE FOR USE IN LARGE ANIMALS

By *Y. M. Toming-Reintam*

From the department of physiology and zoological hygiene, Estonian Agricultural Academy, Tartu

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

НИКОЛАЙ ФЕДОРОВИЧ БЕЛЕЦКИЙ — ОДИН ИЗ ОСНОВОПОЛОЖНИКОВ
ОТЕЧЕСТВЕННОЙ СРАВНИТЕЛЬНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

В. Н. Никитин

Университет им. А. М. Горького, Харьков

Незаслуженно забыто имя талантливого ученого второй половины XIX века, одного из основоположников сравнительной физиологии в России Николая Федоровича Белецкого (1851—1882 гг.). Он рано погиб от туберкулеза. За короткое время своей научной деятельности он успел проложить замечательный путь — путь создания основ отечественной сравнительной физиологии, охватить своей пытливой мыслью многие проблемы этой новой науки, проявить исключительный талант экспериментатора, громадную эрудированность и большую широту биологического подхода. Он в буквальном смысле этого слова сгорел на научной работе, успев создать за 7 лет творчества 11 чрезвычайно ценных исследований по сравнительной физиологии дыхания у птиц, рептилий, амфибий и рыб и по ряду других проблем этой отрасли физиологической науки.

Н. Ф. Белецкий [Н. Б.] в 1873 г. окончил естественное отделение физико-математического факультета Харьковского университета и был оставлен при нем в качестве стипендиата для подготовки к профессорскому званию. В 1886 г. он сдал магистерские экзамены и блестяще защитил на естественном факультете Петербургского университета диссертацию на тему «Механизм дыхания птиц» (1877). Диссертация получила прекрасный отзыв со стороны И. М. Сеченова.

И. М. Сеченов в своей рецензии отметил, что в работе Н. Б. видна как строго научная школа К. Людвига, так и направление Клода Бернара, особенно смелое научное мышление и остроумие эксперимента, присутствие последнего.

Дыхание птиц в тот период было очень мало изучено. Представлялось совершенно неясным, как исключительно малые по своему объему легкие птиц (к тому же почти не расширяющиеся при вдохе) могут обслуживать весьма интенсивный газообмен, значительно более высокий, чем у млекопитающих. Загадкой представлялась функция воздухоносных полостей (мешков), и им приписывалась фантастическая роль главных мест газообмена между воздухом и кровью (Sarreу).

Н. Б. на ряде видов птиц (гуси, утки, куры и голуби) провел обширные и тонкие по своей постановке исследования и на основе этого большого экспериментального материала создал ценную теорию механизма дыхания птиц.

Им было показано, что давление в пневматических полостях изменяется совершенно однозначно изменению его в трахее и легких. Он исследовал, далее, состав воздуха пневматических мешков гуся; оказалось, что последний очень близок к составу вдыхаемого воздуха, и поэтому Н. Б. отверг предположение о сколько-нибудь значительном газообмене в этих образованиях.

Какова же в этом случае роль воздушных мешков, которые вместе с маленькими у птиц легкими составляют громадный общий воздушный объем, даже при выдохе равный 32.6—41.0 мл у голубя (весом от 243 до 351 г.)? При вдохе же этот объем доходит до 149.9—195.3 мл (Н. Б.). Эту проблему Н. Ф. Белецкий прекрасно разрешает. По его теории, воздухоносные мешки — это громадные резервуары воздуха, помогающие при активном участии мускулов груди и брюшной стенки обильной вентиляции практически не меняющих свой объем легких птиц. Свою теорию механизма дыхания птиц Н. Б. излагает следующим образом:

«У птиц введение в тело атмосферного воздуха и выведение из тела воздуха, измененного дыханием, производятся попеременным расширением и сжатием дыхательной полости. Эта последняя образована не только трахеей и легкими, но еще и мешками, из которых только часть залегает в полости грудной клетки, а другая часть

лежит вне этой полости. Поэтому вдыхание и выдыхание воздуха птицей обусловливаются не только движениями грудной клетки, но и движениями мягкой брюшной стенки, да еще и мягкой части передненижнего отдела шеи» (стр. 287, 1877) «Все фазы движений цельного дыхательного аппарата птиц могут быть совершенно естественно отнесены к избранным моментам движений груди.

«Когда грудь расширяется, ребра движутся вверх и наружу, а sternum уходит от позвоночного столба; таким движением sterni пассивно напрягается брюшная стенка и передненижняя часть шеи; вся общая полость тела птицы расширяется и отрицательным давлением растягивает разом все мешки; вследствие этого огромная масса разреженного воздуха устремляется через трахеи в мешки и на своем пути пробегает центральное расширение бронхи в легком. Легкое при этом находится в растянутом состоянии пассивным напряжением легочной диафрагмы.

«Когда грудь сжимается, ребра движутся вниз и внутрь, а sternum приближается к позвоночному столбу; этим движением sterni брюшная стенка и мягкая часть передненижнего отдела шеи освобождаются от пассивного их напряжения; но зато сокращением брюшных мускулов и сокращением подкожных мускулов передненижней части шеи соответствующие этим мускулам мягкие стенки напрягаются активно. Таким образом, вся общая полость тела птицы сжимается и положительным давлением сжимает разом все мешки. Вследствие этого огромная масса сгущенного воздуха выталкивается из мешков в трахею и на пути пробегает центральное расширение бронха в легком.

«Коль скоро мы докажем, что объем дыхательной полости птиц сравнительно поистине громаден, то нам вполне станут понятны те выгодные условия, в которых находится птичье легкое по отношению к своей вентиляции, так как только сравнительно ничтожная часть этой полости (трахея, бронхи и очень маленькие легкие) остается с неизменным объемом, а несравненно большая часть (все мешки) меняет свой объем в широких пределах и тем огромные массы воздуха движет по легким.

«Итак, наша теория вполне объясняет ту энергию, с которой происходит химизм дыхания у птиц, и ту высокую температуру, которой достигает тело птицы» (стр. 287—290, 1877).

Н. Б. установил, что «обращение птицы спиной вниз» существенно ухудшает условия легочной вентиляции и общую емкость воздухоносной системы. Это прямо подтверждало его теорию дыхательных движений, так как при таком положении «происходит сдавливание внутренностями брюшных мешков». Этим объясняется одышка, наблюдавшаяся у птиц, перевернутых брюхом вверх.

Добавочное значение воздухоносных мешков, по Н. Б., состоит в облегчении удельного веса птицы (голубя на 11.9%, даже в состоянии выдыхания).

В диссертации Н. Б. приведены рисунки сконструированных им приборов для регистрации дыхательных движений и собирания воздуха из пневматических полостей и легких у птиц.

В ряде последующих работ Н. Б. (1878а, 1880а) изучает далее дыхание птиц.

Несколько позднее Н. Б., продолжая разрабатывать сравнительную физиологию дыхания, исследует в 1881 г. особенности дыхания рептилий — змееподобной ящерицы-медяницы (*Anguis fragilis* Lin) и в 1882 г. амфибий — исполинской саламандры (*Cryptobranchus Japonicus* Hov.). В тонко и тщательно выполненной работе (1880) Н. Б. установил, что медяница вводит воздух в легкие не глотанием, а по принципу всасывающего насоса, чем сближается со змеями и другими ящерицами. Дыхательные движения у медяницы всегда чередуются с паузами между ними в отличие от непрерывной смены дыхательных движений у высших позвоночных. Характер дыхательного ритма у медяницы может быть то близким к таковому других ящериц, то напоминает дыхательный ритм змей. Исключительно интересна установленная Н. Ф. Белецким неполная зависимость движений одних ребер от других у медяницы.

В небольшой заметке об исполинской саламандре (1882) Н. Б. открывает удивительный факт преимущественно кожного дыхания у этой сравнительно большой амфибии (она может обходиться без легочного дыхания более 1.5 час.) и устанавливает фазы ее дыхательных движений.

Дальнейшей работой Н. Б. из области сравнительной физиологии дыхания (газообмена) было исследование о движениях ноги и створок раковины как дыхательных движениях у *Unio* (1880а). Он установил, что открытие створок раковины — пассивный акт, определяемый эластичностью связок («тяжа»), скрепляющих эти створки, и только закрытие створок — акт активный, вызванный сокращением переднего и заднего замочных мускулов. Оказалось, что эластическая тяга замочного тяжа, стремящаяся «открыть» створки раковины, превышает 600 г.

В этой работе Н. Б. впервые установил новую функцию сосудистой системы у моллюсков — участие в движении мышц («ноги») благодаря перераспределению гемолимфы и вместе с тем открыл дыхательную функцию основного органа движения («ноги») у пресноводной двустворчатки.

Оба эти открытия и их значение для сравнительной физиологии трудно переоценить.

Последней работой в серии исследований Н. Ф. Белецкого по сравнительной физиологии газообмена была монография «Физиология воздушного пузыря рыб» (1884).

Это очень большое (266 стр.) исследование было опубликовано посмертно и подготовлено к печати товарищами Н. Ф. Белецкого — В. Я. Данилевским и В. А. Ярошевским.

Уже в самом начале своей работы Н. Ф. Белецкий показывает, что газовый пузырь у рыб не может быть исключительно только органом локомоции — регулятором их удельного веса при погружении и поднятии на поверхность. Н. Б. правильно считает, что «функций у пузыря оказывается довольно много» (стр. 40). Из них внимание Н. Б. особенно привлекает одна из возможных, хотя и вспомогательных, — функция пузыря как органа газообмена. Будучи сравнительным физиологом, он интересуется газообменом пузыря с кровью как зачаточной функцией пузыря, позднее (при превращении этого органа в легкие наземных позвоночных) становящейся единственной их ролью. С самого начала работы его интересует газовый пузырь как «предшественник» легких.

В своей монографии Н. Б. собрал громадную литературу по сравнительной анатомии, гистологии и физиологии газового пузыря и затем изложил свои собственные интересные исследования по составу газов замкнутых и незамкнутых воздушных пузырей многих видов рыб и характеру обмена газами между пузырем и кровью. Ему удается значительно уточнить и расширить имевшиеся до него данные. Результаты своих работ он сопоставляет с данными предшественников.

Н. Ф. Белецкий считает, что между кровью и полостью воздушного пузыря существует двусторонний обмен — газы диффундируют из крови в пузырь и поглощаются из него кровью. В этом видна та функция газового пузыря, опираясь на которую отбор смог привести к смене функций — возникновению легких у наземных позвоночных — потомков костистых рыб.

Н. Ф. Белецкий был неправ, когда нацело отрицал за «чудной сетью» воздушного пузыря роль органа газообмена. Он основывался на том, что «чудная сеть» состоит не из капилляров, «а из более крупных разветвлений артерий и вен, а главное — они всегда залегают между слизистой и фиброзной оболочками пузыря и, следовательно, отделяются от полости пузыря всею толщей слизистой оболочки» (стр. 247), т. е. условия для газообмена здесь хуже, чем в поверхностных капиллярах всей стенки пузыря. Исходя из этого, Н. Ф. Белецкий предположил, что главными местами газообмена между кровью и воздушными пузырями являются «капилляры слизистой оболочки пузыря»: «... они и весьма тонкостенны и, разветвляясь в самой массе слизистой оболочки, оказываются весьма приближенными к внутренней поверхности последней, а вместе с тем — и к границам полости пузыря» (стр. 248).

Последующие исследования А. Крога, в противоположность предположениям Н. Б., установили очень важную роль «чудной сети» как «газовой железы» рыб, однако то его утверждение, что газообмен совершается также и другими капиллярами слизистой оболочки стенки пузыря, сохраняет свое значение. Более того — именно эти капилляры являются прообразом тех отношений, которые осуществились в ходе эволюции между капиллярами и альвеолами легких.

Круг научных интересов Н. Ф. Белецкого не ограничивался только сравнительной физиологией дыхания. Ему принадлежит также работа по физиологии глаза птиц (1879а), а также исследования о причине движения протоплазмы животных клеток (1879б) и о выделении углекислоты коченеющим мускулом (1880б), не считая некоторых мелких заметок.

Особенно интересные данные получены Н. Ф. Белецким по физиологии глаза птиц. На большом опытном материале (филин, сова и гусь) он определил основные оптические показатели органа зрения, радиусы кривизны его преломляющих сред и изменение радиусов кривизны роговицы при аккомодации.

Н. Б. предположил, что «гребешок» (resten) в глазу птиц выполняет весьма своеобразную функцию в смещении сетчатки при установке глаза для видения близких, фронтально расположенных предметов.

Благодаря своему перемещению желтое пятно сетчатки (место наилучшего видения) оказывается на месте, куда падает изображение близкого фронтально расположенного предмета. Без указанного перемещения лучи от такого предмета падали бы на периферию сетчатки, так как глаза у многих птиц (в том числе у филина и совы) расставлены очень широко и почти неподвижны, и для лучшего видения близких предметов «fovea centralis» неизбежно должна смещаться наружу от срединной вертикальной плоскости головы (стр. 75, 1879).

Исключительно интересны «соображения о причине движения протоплазмы животных клеток» (1879б). Это глубоко теоретическая работа. Н. Б. исходит из современных ему представлений о коллоидальной природе веществ протоплазмы и ведущей роли белков в жизни организма. Значение белков он формулирует следующим образом: «... самыми важнейшими веществами, которые своим метаморфозом обуславливают жизнь каждой сократительной живой клетки, являются белки» (стр. 3).

Н. Б. считает, что сократительные белки организма могут менять свою форму (они в период сокращения анизотропны и соответственно образуют продолговатые кристаллики) и степень связывания воды. Эти изменения вызываются действием на белки особого возбудимого вещества протоплазмы — иногена, которое, распадаясь, вызывает кристаллизацию мицелл белка, их ориентацию по отношению друг к другу

и изменение их гидрофильности. На этом основании Н. Ф. Белецкий развивает свою теорию движения протоплазмы: «... действие каждого раздражителя сводится на толчок, дающий начало этому химическому процессу — расщеплению раздражимой материи (иногена), при котором возникают твердые частицы белка миозина, построенные по типу одной из кристаллических систем, кроме правильной. Коль скоро вместо твердых частиц изотропических коллоидов возникают такие частицы белка, очевидно, форма водяных оболочек на твердых частицах протоплазмы, в месте их раздражения непременно должна изменяться; а это необходимо повлечет за собою самое движение ее твердых частиц в упомянутом месте, так как их взаимное расстояние именно и определяется окружающими их водяными оболочками» (стр. 23—24).

Как ни кажутся примитивными эти представления сейчас, в них имеется очень многое из предвосхищения новейших достижений биохимии и физико-химии. Если заменить гипотетический «иноген» системой аденозинтрифосфат—аденозинтрифосфатаза (миозин), если принять вместо кристаллизации сжатие основной спирали актомиозина, то далекие обобщения Н. Ф. Белецкого станут нам неожиданно близки и понятны.

В очень короткой заметке по поводу исследований Тигеля о зависимости высоты мускульного сокращения от силы раздражающего электрического тока (18786) Н. Б. установил, что «для того, чтобы вызвать в мускуле приращение его укорочения на известную абсолютную величину, должно брать тем абсолютно большее приращение силы электрического тока, чем сильнее был ток, вызывающий предшествующее сокращение» (стр. 4). Отсюда он сделал исключительно важное общезиологическое обобщение: «... существует интересная аналогия между зависимостью деятельности органов чувств от силы внешнего раздражения и между зависимостью деятельности мускула от приложенного к нему раздражения» (стр. 4), т. е. по сути он установил глубокую близость в свойствах возбудимости основных тканей организма — нервной и мускульной.

Н. Б. был не только крупным, исключительно талантливым ученым, но и блестящим лектором. «Чтения Белецкого имели захватывающий интерес, соответствовавший тому увлечению физиологией, которому отдавался сам лектор» — так вспоминает о нем проф. Н. Ф. Белоусов.¹

Оценивая научную деятельность Н. Ф. Белецкого в целом, нужно подчеркнуть, что за свою очень короткую, трагически оборвавшуюся жизнь он создал замечательные исследования в области сравнительной физиологии, особенно физиологии газообмена, и был, по существу, одним из основоположников отечественной сравнительной физиологии.

ЛИТЕРАТУРА

Белецкий Н. Ф., Тр. общ. испыт. природы при Харьковск. универ., 10, 169, 1876 (1877); 11, 35, 1877 (1878a); 11, 107, 1877 (1878b); 12, 31, 1878, 1879, (1879a); 12, 169, 1878 (1879b); 13, 1, 1879 (1880a); 13, 21, 1879 (1880b); 13, 115, 1879 (1880в); 14, 215, 1880 (1881a); 14, 279, 1880 (1881b); 15, 173, 1818 (1882); 17, 39, 1883 (1884).

Примечание. На титульных листах Трудов общества испытателей природы при Харьковском университете указаны 2 года издания: год докладывания работ в обществе и год выхода тома из печати. Первый приведен в списке работ Н. Ф. Белецкого без скобок на первом месте; второй — последующий за ним — в скобках. В тексте при цитатах проставлены годы выхода работ из печати.

Поступило 13 VII 1957.

NICOLAI FEDOROVITCH BELETZKI — ONE OF THE FOUNDERS OF COMPARATIVE PHYSIOLOGY IN OUR COUNTRY

By V. N. Nikitin

¹ Физико-математический факультет Харьковского университета за первые сто лет его существования (1805—1905). Харьков. Изд. Университета, 1908, стр. 163.

НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

МЕЖДУНАРОДНЫЙ СИМПОЗИУМ ПО ФИЗИОЛОГИИ ТРУДА В ЧЕХОСЛОВАКИИ

А. Д. Слоним

Ленинград

Международный симпозиум по физиологии труда состоялся в Чехословакии с 2 по 9 декабря 1957 г. в городах Пльзене и Праге. В симпозиуме приняли участие физиологи, работающие в области физиологии труда и отчасти физиологии спорта, из Чехословакии, СССР, Болгарии, Венгрии, Китайской Народной Республики, Германской Демократической Республики, Польши и Югославии. Всего в работе симпозиума приняло участие около 20 иностранных и 30 чехословацких ученых.

Основная часть работ была проведена в г. Пльзене.

Первая группа докладов [(А. Зеленый (ЧСР), Н. Гамар (Венгрия), А. Селигер (ЧСР), А. Фрухт (ГДР), Чен Дин-и (КНР), С. Косилов и М. Лейник (СССР))] носила информационный характер и преследовала цель осветить состояние работ по физиологии труда в отдельных странах.

В докладах советских ученых неоднократно отмечалось значение исследований нервной системы в процессе изучения физиологии труда. Этот вопрос получил специальное освещение на последующих заседаниях. Доклад К. М. Быкова (СССР) был посвящен изучению нервной регуляции обмена веществ при мышечной деятельности. На близкую тему выступил И. Антал (ЧСР), изложивший большой материал по сопоставлению кортико-висцеральных отношений у животных и человека при мышечной деятельности. Третий доклад, посвященный в значительной мере эндокринным регуляциям при мышечной работе был сделан Е. Лишак (Венгрия). По этим докладам развернулась значительная дискуссия.

Формированию динамических стереотипов при работе были посвящены доклады В. Г. Самсоновой (СССР), М. Хорвата, А. Д. Слонима (СССР) и Г. И. Гначева (Болгария).

Материал этих докладов, освещающий особенности образования и переделки динамических стереотипов в связи с работой, был обсужден также и в плане методическом: как приемы, примененные в эксперименте, могут быть использованы в практике работы по физиологии труда. Специально обсуждалась роль анализаторов в процессе формирования двигательного навыка.

Специальные доклады были посвящены вопросам специального труда [М. П. Бресткин (СССР), Д. Чапек (ЧСР), Н. А. Верещагин (СССР)].

Вторая часть симпозиума проходила в Праге.

Значительное место в этой части работы симпозиума заняло большое совещание, проведенное совместно с представителями научно-исследовательских Институт министерств ЧСР, профсоюзов ЧСР и посвященное частным насущным задачам исследований по физиологии труда в отдельных отраслях промышленности, транспорта, специального труда. В ходе обсуждения выявилась большая нужда в проведении физиологических исследований при обосновании норм выработки и тарификации, рационализации управления механизмами, оценки общих условий труда.

Необходимо отметить хорошую организацию симпозиума, одновременный перевод докладов и выступлений на чешский, русский и немецкий языки.

Симпозиум принял развернутое решение, направленное на улучшение работ по физиологии труда в СССР и странах народной демократии.

Создан Международный координационный совет по физиологии труда из представителей социалистических стран.

INTERNATIONAL SYMPOSIUM ON PHYSIOLOGY OF WORK PERFORMANCE
HELD IN CZECHOSLOVAKIA

By A. D. Slonim

Leningrad

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр
М. Я. К у н ц о в а. Суммационная способность нервных центров, связанных с тоническими и тетаническими приборами скелетных мышц	609
Н. М. Ш а м а р и н а. О перекрестном экстензерном рефлексе задних конечностей у кролика	619
Ф. А. О р е ш у к. Об особенностях спинального шока у амфибий и рептилий	628
Х и д е о м и Ц у г е, Ч а н г Г у й-Ю е, Ш и г е л и Г а й а ш и и И т а р у Ш и м а. Об образовании двигательных условных рефлексов на световые раздражители у нормальных и декортицированных крыс	633
А. Г. Х р и п к о в а. Секреция маленьких изолированных желудочков в зависимости от их локализации	639
В. М. Х а ю т и н. О регистрации тонуса сосудов методом аутоперфузии	645
З. А. С о р о к и н а. Изменение электрического потенциала нерва при действиях различных парабитизирующих веществ	653
Р. С. О р л о в. К вопросу о влиянии ацетилхолина на функциональные свойства соматического нерва	660
Т. А. Д ж а м у с о в а. Исследование местного стойкого возбуждения мышцы при длительном действии на нее хлористого натрия	664
Г. Н. Ч е т в е р и к о в. Влияние ингибиторов углеводно-фосфорного обмена на тоническую деятельность скелетных мышц	674
М и н П е н г Т о к. Следовые изменения возбудимости нервно-мышечного прибора	680

Методика физиологических исследований

Т. М. Т у р п а е в. Регистрация тонуса бронхиальной мускулатуры	684
Ц. Л. Я н к о в с к а я. Измерение артериального давления у крыс в хроническом опыте	686
Б. М. Т о м и н г-Р е й н т а м. Модификация слюнной канюли для крупных животных	690

Из истории физиологической науки

В. Н. Н и к и т и н. Николай Федорович Белецкий — один из основоположников отечественной сравнительной физиологии	694
---	-----

Научные съезды и конференции

А. Д. С л о н и м. Международный симпозиум по физиологии труда в Чехословакии	698
---	-----

CONTENTS

	Page
M. J. Kuntzova. Summative capacity of nervous centers for tonic and for tetanic elements of skeletal muscle	609
N. M. Shamarina. On the crossed extensor reflex of hind limbs in the rabbit	619
F. A. Oreshchuk. Spinal shock in amphibians and reptiles	628
Hideomi Tuge, Chang Hui Yueh, Shigemitsu Hayashi and Itaru Shima. Formation of conditioned motor responses to lights in normal and in decorticated rats	633
A. G. Khripkova. Secretory activity of gastric pouches, as related to the site of their formation	639
V. M. Hayutin. Records of vascular tonus obtained by means of an auto-transfusion technique	645
Z. A. Sorokina. Effect of various parabiosis-inducing substances upon nerve potential	653
R. S. Orlov. On the influence of acetylcholine upon functional properties of somatic nerve trunk	660
T. A. Djamsova. Investigation of local sustained excitation in muscle exposed to protracted effect of sodium chloride	664
G. N. Tchetverikov. Influence exerted by inhibitors of carbohydrate-phosphorus metabolism upon tonic activity of skeletal muscle	674
Min Peng Tok. Trace variations of excitability in nerve-muscle unit	680

Techniques of physiological investigation

T. M. Turpaev. Technique for recording bronchial muscle tonus	684
C. L. Yankovskaya. Determination of arterial blood pressure in rats under conditions of chronic experimentation	686
Y. M. Toming-Beintam. Modified salivary canule for use in large animals	690

Historical notes

V. N. Nikitin. Nicolai Fedorovitch Beletski — one of the founders of comparative physiology in our country	694
--	-----

Scientific events

A. D. Slonim. International symposium on physiology of work performance held in Chekslovakia	698
--	-----



Подписано к печати 19/VI 1958 г. М-36507. Бумага 70×108¹/₁₆. Бум. л. 27¹/₈. Печ. л. 5³/₄=7.87 усл. печ. л. Уч.-изд. л. 8.1. Тираж 3250. Заказ 636.

9 руб.

Б. КЕ Н. ТА. ЭВОЛЖЦ. ФИЗ.

2С 1. 12

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

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 статью.

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

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

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

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