

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLV, № 7

И Ю Л Ъ

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1959

ЛЕНИНГРАД

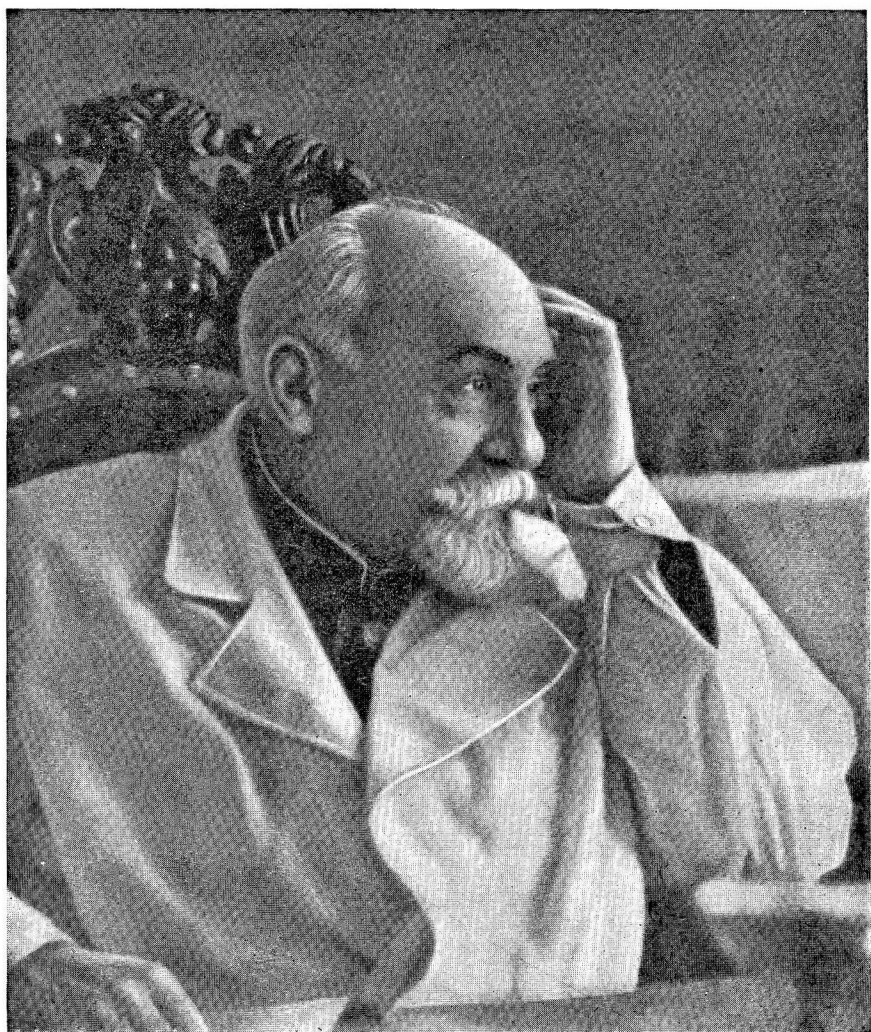
ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

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

Члены редакционной коллегии:

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



ЛЕОН АВГАРОВИЧ ОРБЕЛИ

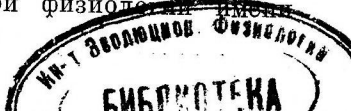
ЛЕОН АБГАРОВИЧ ОРБЕЛИ

(7 VII 1882—9 XII 1958)

Выдающиеся исследователи, обогатившие физиологию крупными теоретическими обобщениями, немногочисленны. Одним из них был Л. А. Орбели, слава которого в истории нашей науки надолго сохранит свою немеркнущую яркость.

Л. А. Орбели получил высшее образование в Военно-медицинской академии. Его научная работа началась еще в студенческие годы в лабораториях зоолога Н. А. Холодковского, гистолога М. Д. Лавдовского и физиолога И. П. Павлова. После окончания в 1904 г. Академии Л. А. Орбели специализировался в области физиологии и в течение 20 лет оставался ближайшим сотрудником И. П. Павлова в Институте экспериментальной медицины и в Военно-медицинской академии.

После защиты диссертации на степень доктора медицинских наук, в 1909 г., Леон Абгарович был Военно-медицинской академией командирован за границу, где в течение двух лет, с 1909 по 1911 г., проходил научное усовершенствование в физиологических лабораториях Дж. Ленгли, Э. Геринга и С. Гартена и в Неапольской морской биологической станции. После возвращения из-за границы Леон Абгарович продолжал работать в качестве помощника заведующего физиологическим отделом Института экспериментальной медицины и доцента по физиологии Военно-медицинской академии. С 1918 г. Л. А. Орбели в течение почти 40 лет заведовал физиологическим отделением Научно-исследовательского института им. П. Ф. Лесгафта. В этом же Институте Леон Абгарович с 1919 по 1931 г. состоял заместителем директора института по научной части. С 1920 по 1925 г. он руководил кафедрой физиологии и был проректором по учебной части Института физического образования им. П. Ф. Лесгафта. С 1920 по 1931 г. Леон Абгарович заведовал кафедрой физиологии в Первом ленинградском медицинском институте. В 1925 г. Л. А. Орбели был назначен начальником кафедры физиологии Военно-медицинской академии, которой он заведовал на протяжении 25 лет до 1950 г. С 1929 по 1936 г. он руководил физиологической лабораторией в Институте охраны здоровья детей и подростков. После организации ВИАМа с 1932 по 1939 г. Леон Абгарович был заведующим отделом эволюционной физиологии этого института. После смерти своего учителя И. П. Павлова с 1936 по 1950 г. Леон Абгарович в качестве директора возглавлял крупнейшие физиологические учреждения нашей страны — Институт эволюционной физиологии и патологии высшей нервной деятельности имени И. П. Павлова и Физиологический институт имени И. П. Павлова Академии наук СССР. С 1943 по 1950 г. Л. А. Орбели был начальником Военно-медицинской Академии имени С. М. Кирова. С 1955 г. он до самой смерти был директором Института эволюционной физиологии имени И. М. Сеченова.



Л. А. Орбели состоял членом ряда академий Советского Союза — Академии наук СССР, Академии наук Армянской ССР, Академии медицинских наук СССР. Помимо чисто научной, Леон Абгарович вел в Академии наук и большую научно-организационную работу. С 1939 по 1948 г. он состоял академиком-секретарем Отделения биологических наук Академии наук СССР, а с 1942 по 1946 г. был вице-президентом той же Академии наук СССР. Леон Абгарович был избран также почетным членом многих зарубежных научных обществ, академий и других учреждений.

За выдающиеся заслуги перед родиной Президиум Верховного Совета СССР наградил Л. А. Орбели четырьмя орденами Ленина и другими орденами и медалями, а в 1945 г. присвоил ему звание Героя Социалистического Труда.

Научная работа Л. А. Орбели поражает исключительной многогранностью разрабатывавшихся им проблем и широтой теоретических обобщений.

Леон Абгарович Орбели — создатель большой физиологической школы. Десятки его сотрудников стали руководителями научных институтов, кафедр и лабораторий. Свыше 200 научных работников являются его непосредственными учениками. Этот огромный коллектив научных работников под непосредственным руководством Леона Абгаровича принимал участие в разработке ряда важнейших физиологических проблем.

Существенное место в исследованиях Л. А. Орбели и его сотрудников занимают работы по изучению различных вопросов регуляции деятельности органов пищеварения, мочеобразования, кровообращения и обмена веществ.

В центре внимания исследовательской работы Леона Абгаровича стояла проблема координации функций организма. В этом плане координационные отношения в работах его школы исследовались в процессе формирования внутрицентральных координаций, в процессе филогенеза и в процессе распада при заболеваниях нервной системы. Многочисленные работы школы Л. А. Орбели посвящены изучению нарушения и восстановления координаций после разнообразных экспериментальных воздействий на различные части нервной системы.

Принципиально важным вкладом в физиологию явилась разработка вопроса о влияниях, оказываемых через симпатические нервы на функции организма. Работы по этому вопросу обобщены в монографии «Лекции по физиологии нервной системы» (1934, 1935 и 1938). Многочисленные исследования, проведенные в этом направлении, показали, что адапционно-трофические влияния симпатической нервной системы являются универсальными и что через симпатические нервы можно воздействовать на функции всех органов, в том числе на функции скелетных мышц, органов чувств и, что особенно важно, и самой центральной нервной системы.

Оригинальное научное направление Леон Абгарович создал при изучении функций мозжечка. Им было показано, что наряду с регуляцией движений мозжечок имеет важнейшее значение и для регуляции различных вегетативных и афферентных функций организма.

Современное учение о функциях ретикулярной формации, по существу, является дальнейшим развитием тех идей, которые были развиты в работах Л. А. Орбели и его школы в отношении адапционно-трофических влияний, осуществляемых через симпатические нервы одними отделами ц. н. с. на другие.

В большом цикле работ Л. А. Орбели и его учеников исследованы афферентные влияния чувствительных нервов и их роль в трофике тканей, в регуляции просвета сосудов и в изменении мышечного сокращения в онтогенезе, после денервации и т. д.

Весьма существенна роль Л. А. Орбели в разработке вопросов физиологии анализаторов. Особенно большое значение в этой области имеют работы Леона Абгаровича и его учеников по изучению болевой чувствительности, зрения, слуха, по вопросу о взаимодействии афферентных систем, по исследованию последовательных образов и т. д.

На протяжении всей своей научной деятельности Леон Абгарович занимался разработкой вопросов в. н. с. животных и человека, в том числе и ребенка. Результаты многих из этих работ, являющихся дальнейшим развитием великого учения И. П. Павлова, изложены в книге «Лекции по вопросам высшей нервной деятельности» (1949) и в периодической печати.

Разрабатывая различные вопросы физиологии, Л. А. Орбели всегда подходил к трактовке полученных данных с широких общебиологических позиций.

Приверженец исторического метода в биологии, Л. А. Орбели сумел конкретизировать эволюционный подход к изучению жизненных функций и применить диалектико-материалистическое учение о развитии к пониманию возникновения и формирования функциональных отношений в организме. Так складывались его представления об эволюции функций и функциональной эволюции.

Разнообразие творческих замыслов, различие объектов непосредственного исследования никогда не отводили в тень основной предмет, изучению которого в конечном счете служили все силы и интересы Л. А. Орбели. Это были процессы, протекающие в организме здорового и больного человека. В своем последнем выступлении Леон Абгарович так определял понятие об эволюционной физиологии: «Марксистско-ленинская философия требует рассмотрения каждого явления в процессе его развития. Само собой понятно, что это особенно должно касаться жизни живых организмов как растительных, так и животных, в частности наивысшего представителя живого мира — человека. Трудно понять ту многообразную сложную деятельность, которую осуществляет человек не только как индивидуум, но и как член человеческого общества, если не проникнуть в корни возникновения тех процессов, которые разыгрываются в организме и, в частности, в его нервной системе, регулирующей все функции организма и обеспечивающей человеческую деятельность во взаимодействии с природной и социальной средой».

Там же Л. А. Орбели говорил: «Нам важно не только выявление закономерностей развития, но и выяснение тех механизмов взаимодействия, которые ведут к перестройке функциональных отношений, к усложнению их и обеспечивают превращение человека из биологического существа в существо социальное. Этот процесс чрезвычайно важный, потому что вся дальнейшая жизнь человека строится на основе функций нервной системы. Речь не идет о какой-то биологизации социальных явлений. Конечно нет. Но материализм требует признания того, что все взаимоотношения между организмами, лежащие в основе социальной жизни, представляют собой закономерное проявление деятельности нервной системы. Эти закономерности должны быть проанализированы и вскрыты. Здесь мы и наталкиваемся на целый ряд явлений, интересных для физиологов и клиницистов. Контакт между физиологами и клиницистами помогает разобраться в этих вопросах».¹

В материалах XXI съезда КПСС было отмечено, что необходимой теоретической предпосылкой для подъема медицинской, а также сельскохозяйственных наук является развитие биологии. Следует с удовлетво-

¹ Л. А. Орбели. В кн.: Эволюция функций нервной системы, стр. 5, Медгиз, 1958.

рением отметить, что научный итог жизни Л. А. Орбели представляет собой крупный вклад именно в то дело развития физиологии, которое наряду с созданием выдающихся теоретических представлений обогащает практику социалистического строительства.

Вместе со своими многочисленными учениками Л. А. Орбели принимал ближайшее участие в разработке самых актуальных практических проблем медицины, педагогики, физической культуры и т. д.

Ряд практических вопросов лечебной медицины разрешается, исходя из данных, полученных Л. А. Орбели и его учениками при разработке функций нервной системы, в особенности ее адаптационно-трофических функций. Важнейшее значение для медицины имеют и его работы в области физиологии анализаторов, кровообращения, дыхания, выделительных функций, терморегуляции и т. д. Живое интересующься приложением данных физиологии к практической медицине в течение многих лет, Леон Абгарович принимал непосредственное участие в работе нервных, психиатрических и других клиник.

Он имеет также огромные заслуги в разработке вопросов, связанных с обоснованием влияния физических упражнений на организм, с изучением физиологических особенностей режима подводных погружений, вопросов борьбы с последствиями электротравмы, действия пониженного атмосферного давления и ускорений в авиации, влияния на организм проникающей радиации и т. д.

Огромны заслуги Л. А. Орбели и в научно-общественной жизни. На протяжении своей жизни Л. А. Орбели принимал участие в редактировании целого ряда физиологических и биологических журналов, сборников и других изданий. Редакция Физиологического журнала СССР гордится тем, что на протяжении многих лет, с 1936 по 1950 г., Л. А. Орбели состоял ответственным редактором этого журнала. С 1937 по 1950 г., а затем с 1956 г. до дня смерти Леон Абгарович был председателем Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов.

Крупнейший ученый и выдающийся организатор научно-общественной жизни нашей страны Леон Абгарович Орбели оказал огромное влияние на развитие физиологии и сопредельных дисциплин. Нашим прямым долгом является дальнейшая разработка его идей. Это и будет лучшей и искренней данью светлой памяти Л. А. Орбели.

LEON ABGAROVITCH ORBELI

(July 7, 1882—December 9, 1958)

О МЕХАНИЗМАХ ИЗМЕНЕНИЙ КОРОНАРНОГО КРОВОТОКА ПРИ БОЛЕВОМ РАЗДРАЖЕНИИ

А. В. Тонких, А. И. Ильина и С. И. Теплов

Лаборатория нервной трофики Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР
и Патологическая лаборатория Окружного военного госпиталя, Ленинград

Раздражение чувствительных нервов (болевое), как известно, сопровождается возбуждением симпатно-адреналовой системы. На кровообращении это сказывается изменением сердечной деятельности и повышением кровяного давления, в происхождении которого большую роль играет адреналин, рефлекторно выделяющийся при этом мозговым слоем надпочечников. Как показали А. И. Ильина и А. В. Тонких (1955, 1957), повышение кровяного давления при болевом раздражении происходит в виде двух волн: первая — сразу после раздражения, сравнительно кратковременная, а спустя 1 ч. 30 м.—2 часа после раздражения наступает вторая волна повышения — длительная (6—7 час.). Это вторая волна повышения кровяного давления не наступает у животных с предварительно денервированными надпочечниками или перерезанной ножкой гипофиза, т. е. она обусловлена сосудистым гормоном задней доли гипофиза — вазопрессином, выделяющимся под действием адреналина на промежуточный мозг. Аналогичную картину изменений кровяного давления (двухволновое повышение его) дает и внутривенное введение адреналина.

Вазопрессин же известен, как вещество, суживающее коронарные сосуды (Morawitz u. Zahn, 1914; Häusler, 1929; Rössler, 1930; Essex, Wegria, Herrick a. Mann, 1940). Сужение коронарных сосудов ведет к развитию гипоксии миокарда с характерными изменениями электрокардиограммы (ЭКГ). Потому внутривенное введение вазопрессина предлагается как экспериментальная модель коронарной недостаточности (Goldenberg u. Rothberger, 1931; Теплов, 1956; Белоус и Магакян, 1957).

Важно было выяснить, как будут реагировать коронарные сосуды на эндогенно образующийся вазопрессин, т. е. при болевом раздражении, тем более, что в опытах на кошках при раздражении центрального конца седалищного нерва А. И. Ильина и С. И. Теплов (1958) обнаружили изменения ЭКГ, соответствующие повышением кровяного давления. Соответственно второй волне повышения кровяного давления они наблюдали изменения, указывающие на признаки недостаточного кровоснабжения сердца. По-видимому, это нужно приписать вазопрессину, обуславливающему и вторую волну повышения кровяного давления, так как исключение возможности выделения вазопрессина (денервация надпочечников, перерезка ножки гипофиза) не вызывало повышения кровяного давления (второй волны) и изменения ЭКГ. Повышение кровяного давления, вызванное механически прижатием аорты, не сказывалось такими изменениями ЭКГ.

Данные исследования изменений коронарного кровообращения при болевом раздражении и составляют предмет настоящего сообщения.

МЕТОДИКА

Острые опыты проводились на кошках под хлоралозовым наркозом (40 мг на 1 кг веса тела). Коронарный кровоток регистрировался при вскрытой грудной клетке на обнаженном сердце методом Нойонса. (Подробное описание методики см. Noyons, Westenrijk et Jonghloed, 1936; Маршак, Ардашникова, Аронова, Блинова и Волл, 1948; Маршак и Аронова, 1958). Электроды накладывались на одну из ветвей левой нисходящей артерии, после чего сердце тщательно прикрывалось для предотвращения подсыхания и охлаждения. Показания гальванометра (типа ГЗС-47) регистрировались визуально по шкале через одно- и пятиминутные интервалы. Кровяное давление регистрировалось ртутным манометром в сонной артерии. Применялось искусственное дыхание. Раздражение центрального конца перерезанного седалищного нерва производилось в течение 5 мин. генератором прямоугольных импульсов (ГИП-1) с частотой 40 гц при напряжении тока 5 в. В конце каждого опыта производилась контрольная проба с введением адреналина (0.3 мл раствора 1 : 1000). Выраженные изменения коронарного кровотока вслед за его введением свидетельствовали, что электроды лежали правильно и артерия была проходима.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Уже во время раздражения центрального конца перерезанного седалищного нерва наступают изменения коронарного кровотока на фоне повышения общего кровяного давления (рис. 1, А). В сущности эти изменения коронарного кровотока и повышение кровяного давления начинаются еще до раздражения нерва — при перевязке и перерезке его. В части опытов вначале наблюдается уменьшение коронарного тока, сменяющееся затем его увеличением, в части же опытов сразу наступает увеличение коронарного кровотока. После окончания раздражения кровяное давление падает обычно несколько ниже исходного, коронарный кровоток уменьшается. На таком пониженном по сравнению с исходным уровне или еще больше уменьшаясь, иногда с небольшими кратковременными увеличениями его, коронарный кровоток остается длительное время (несколько часов), несмотря на повышение кровяного давления (вторая волна). В части опытов через 3—4 часа после раздражения коронарный кровоток возвращается к исходному уровню, но никогда не превышает его (не увеличивается), несмотря на высокое еще кровяное давление.

Аналогичная картина изменений и кровяного давления и коронарного кровотока наблюдается и при внутривенном введении адреналина (рис. 1, Б). Адреналин, введенный на фоне повышенного кровяного давления, являясь дополнительным неблагоприятным фактором, вызывает сразу после введения «спазмы» венечной артерии, сменяющийся ее расширением (увеличением коронарного кровотока) при резком повышении кровяного давления (рис. 1, А).

Иногда мы имели дело с животными, довольно агрессивно ведущими себя при подготовке к опыту (привязывание, наркоз и пр.), в результате чего имело место выделение адреналина, и в этих случаях опыты обычно начинались при высоком исходном уровне кровяного давления (вторая волна повышения, обусловленная выделившимся адреналином). В этих опытах на фоне, по-видимому, уже имеющегося уменьшения коронарного кровотока раздражение седалищного нерва вызывало еще большее уменьшение коронарного кровотока и появление «спазмов» венечной артерии (рис. 2, Б). Иногда на фоне хорошо выраженной второй волны повышения кровяного давления и резко уменьшенного против исходного коронарного кровотока наблюдается ряд таких «спазмов» венечной артерии (рис. 2, А).

Наблюдающиеся после болевого раздражения изменения коронарного кровотока нельзя объяснить условиями острого опыта (наркоз, искусственное дыхание и пр.), как показывают контрольные опыты. У жи-

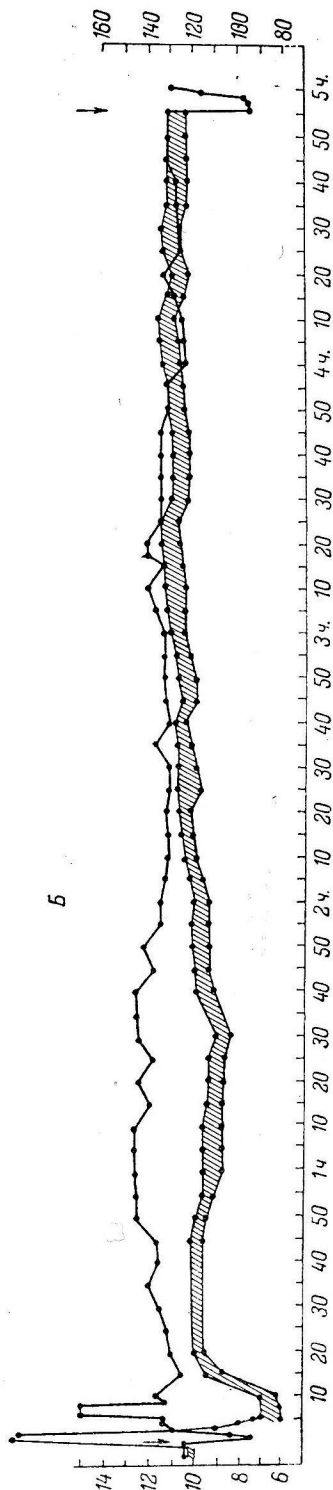
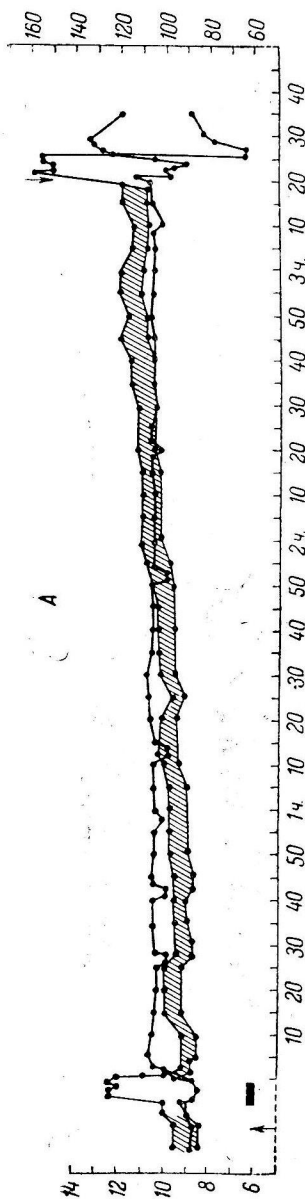


Рис. 1. Изменения коронарного кровотока и кровяного давления при болевом раздражении (А) и введении адреналина (Б). По оси ординат слева — величина коронарного кровотока по шкале гальванометра, справа — величина кровяного давления (в мм рт. ст.). По оси абсцисс — время после раздражения и введения адреналина через 5-минутные интервалы. Стрелка на оси абсцисс — начало препарирования седящего нерва, черной прямой линией — период раздражения. Сплошная линия — величина коронарного кровотока. Здесь и на других рисунках ее направление вверх означает уменьшение кровотока, направление вниз — увеличение. Двойная линия со штриховкой — максимальные и минимальные колебания кровяного давления (в период раздражения — одинарная линия, представляющая среднее давление).

На этом и других рисунках *стрелка вниз* — момент введения адреналина в разведении 1 : 1000, в количестве 0.3 мл.

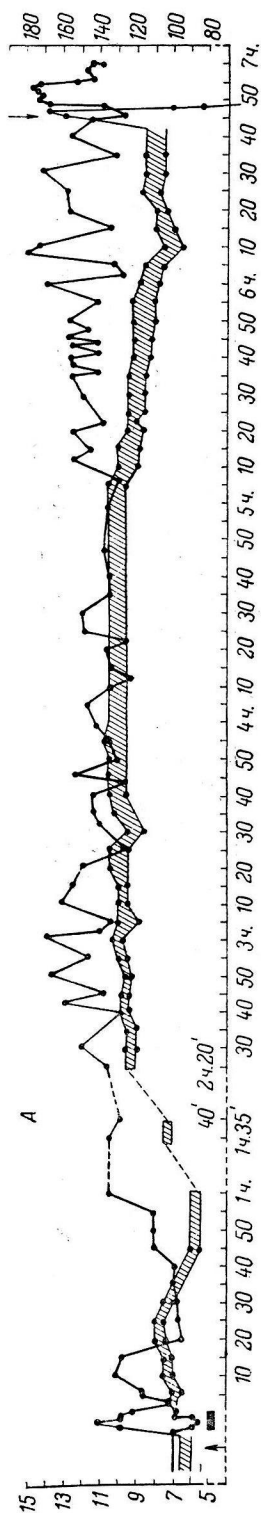
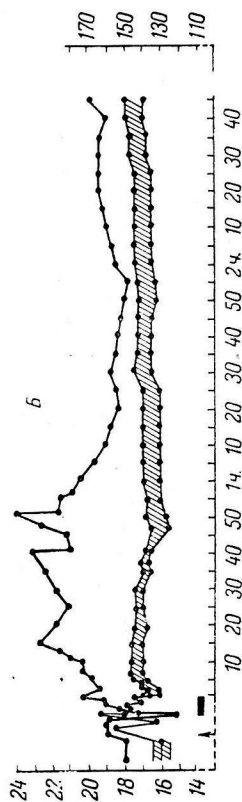


Рис. 2. Уменьшение коронарного кровотока на фоне «волной волны» повышения кровяного давления («спазмы» веточной артерии — А) и при высоком исходном кровяном давлении (Б) после раздражения седалищного нерва. Обозначения те же, что на рис. 1.



изменений кровяного давления и коронарного кровотока после болевого раздражения.

вотных с предварительно денервированными надпочечниками (для исключения случайного рефлекторного отделения адреналина при подготовке к опыту) наблюдения коронарного кровотока в течение 3—4 часов не обнаруживало изменений его (рис. 3, Б).

У животных с денервированными за 5—7 дней до опыта надпочечниками во время раздражения седалищного нерва наблюдался такой же характер изменений, как и у интактных кошек, только менее выраженный. После раздражения уменьшения коронарного кровотока не наступало — устанавливались обычные гемодинамические отношения: при повышении кровяного давления (первая волна) коронарный кровоток увеличивается, при падении кровяного давления — уменьшается (рис. 3, А). Вторая волна повышения кровяного давления, как и нужно было ожидать при этих условиях, отсутствует (не выделился адреналин, возбудитель вазопрессина, обуславливающий наступление ее).

В следующей серии опытов для исключения выделения вазопрессина производился перерыв конечной части рефлекторного пути — перерезка ножки гипофиза за 7—10 дней до опыта. Раздражение седалищного нерва у таких животных вызывало лишь первую фазу изменений коронарного кровотока и кровяного давления; в дальнейшем коронарный кровоток не изменялся, а кровяное давление имело тенденцию к понижению (рис. 4).

Оперативная процедура, связанная с перерезкой ножки гипофиза (вскрытие черепа, манипуляции в области ножки гипофиза), но не сопровождавшаяся перерезкой ее, не отражалась на обычной картине

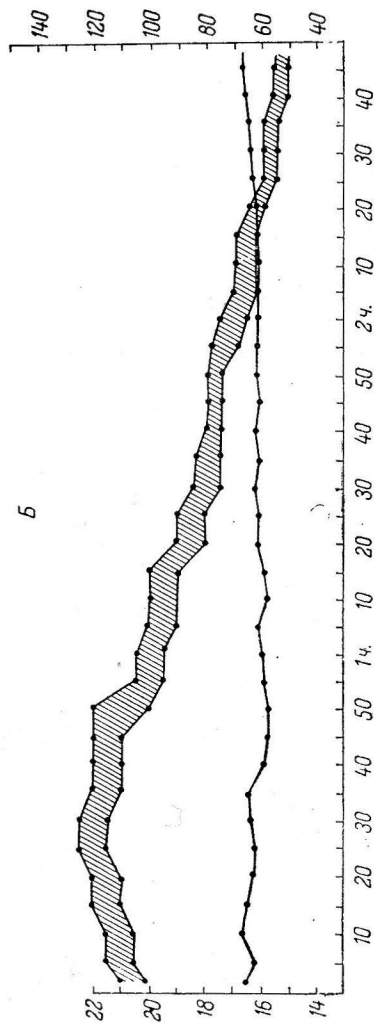
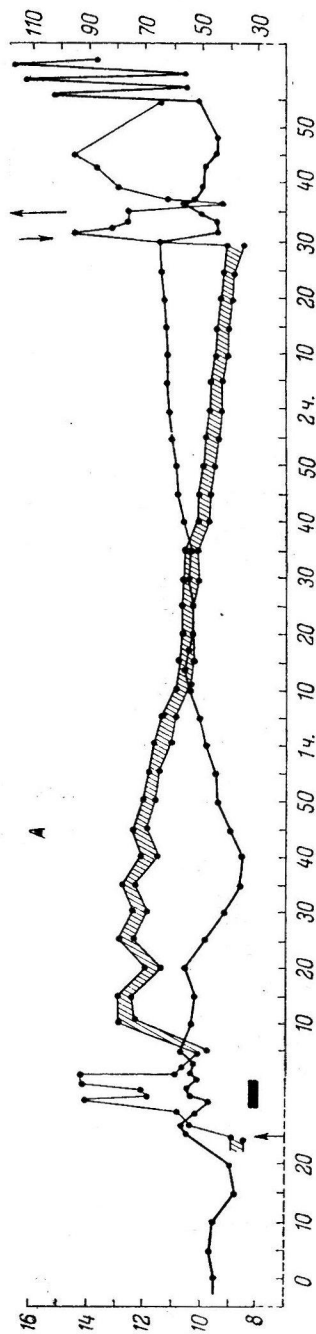


Рис. 3. Изменения коронарного кровотока и артериального давления при раздражении сенсорного нерва у кошки с денервированными надпочечниками (А) и контрольный опыт: запись коронарного кровотока и артериального давления без раздражения у кошки с денервированными надпочечниками (Б). Большая стрелка вверх — введение питуитрина 1.0 (3 ед.).

Обозначения те же, что на рис. 4.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты опытов с регистрацией коронарного кровотока после раздражения чувствительных нервов в условиях, исключающих выделение вазопрессина (денервация надпочечников, перерезка ножки гипофиза), полностью совпадают с результатами таких же опытов с регистрацией кровяного давления (Ильина и Тонких, 1957) и с регистрацией ЭКГ (Ильина и Теплов, 1958). Эти данные дают основание наблюдаемые после болевого раздражения поздние изменения коронарного кровотока приписать выделяющемуся вазопрессину, как это было доказано Ильиной и Тонких для второй волны повышения кровяного давления и предполагалось Ильиной и Тепловым для изменений ЭКГ.

Из сопоставления времени наступления изменений коронарного кровотока (уменьшение его), наступления второй волны повышения кровяного давления и изменений ЭКГ вытекает, что уменьшение коронарного кровотока наступает раньше, предше-

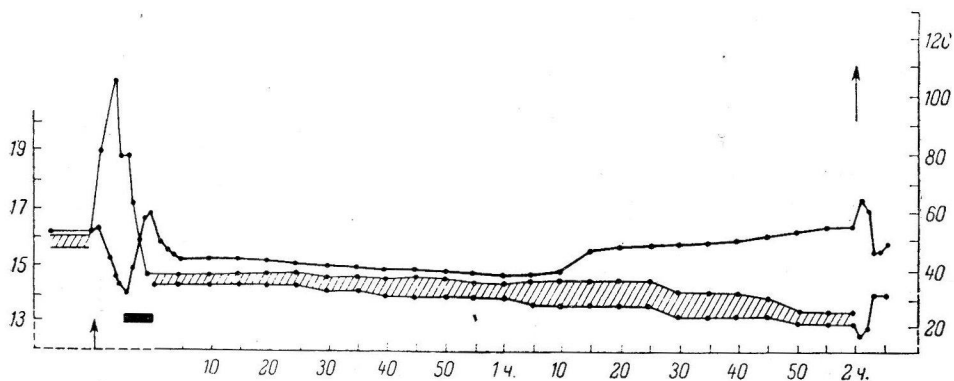


Рис. 4. Изменения коронарного кровотока и кровяного давления при раздражении седалищного нерва у кошки с перерезанной ножкой гипофиза.

Обозначения те же, что на рис. 3.

ствуя развитию второй волны повышения кровяного давления и изменению ЭКГ. Это служит косвенным доказательством большей чувствительности к вазопрессину венечных сосудов. В пользу этого говорит и то обстоятельство, что иногда после болевого раздражения вторая волна повышения кровяного давления бывает неясно выражена, а уменьшение коронарного кровотока (сужение венечной артерии) бывает значительным.

Наблюдаемое в некоторых опытах начальное уменьшение коронарного кровотока на фоне повышения кровяного давления иногда даже еще до раздражения седалищного нерва (при перевязке и перерезке его), по-видимому, нужно рассматривать как рефлекторное сужение через блуждающие нервы. Момент перерезки их (раздражающее действие) сопровождается уменьшением коронарного кровотока, быстро сменяющееся увеличением его сразу после перерезки, что обусловлено, по-видимому, уже симпато-адреналовой системой. О значении блуждающих нервов для венечных сосудов существует большая, но разноречивая литература. Наши данные являются косвенным доказательством в пользу признания их суживающими венечные сосуды и согласуются с теми авторами, в частности И. А. Барышниковым, Н. В. Бекаури и Е. А. Моисеевым (1949), которые наблюдали сужение коронарных сосудов при прямом раздражении блуждающих нервов. Пользуясь также методикой Нойонса, З. Т. Самоилова (1957) наблюдала уменьшение коронарного кровотока при раздражении блуждающих нервов, независимые от изменений кровяного давления.

Г. Н. Аронова и Т. А. Маева (1958), используя термоэлектрическую методику в хронических условиях опыта на собаках, при болевом и сильных шумовых раздражениях в некоторых случаях также наблюдали сначала уменьшение коронарного кровотока, сменяющееся затем его увеличением. Авторы затрудняются дать объяснение этому уменьшению коронарного кровотока, так как вследствие невозможности измерить кровяное давление в это время не уверены, что не было при этом понижения его, которое и могло обусловить уменьшение коронарного кровотока.

В наших опытах параллельная регистрация и кровяного давления, и коронарного кровотока на протяжении всего опыта дала возможность выявить изменения коронарного кровотока, независимые от колебаний кровяного давления и несогласующиеся с обычными гемодинамическими отношениями между общим и коронарным кровообращением, когда повышение общего кровяного давления сопровождается увели-

чением коронарного кровотока, а его падение ведет к уменьшению коронарного кровотока.

Уменьшение коронарного кровотока на фоне повышения кровяного давления в наших опытах свидетельствует о сужении коронарных артерий, обусловленном сосудистым гормоном задней доли гипофиза — вазопрессином, выделяющимся под действием на гипоталамическую область адреналина, рефлекторно образующегося при болевом раздражении. Об этом говорят опыты с предварительной денервацией надпочечников или перерезкой ножки гипофиза.

Таким образом, в наших условиях опыта, насколько нам известно, впервые показано, что и эндогенно образующийся в организме вазопрессин вызывает сужение венечных сосудов, как это было известно до сих пор только для экзогенно вводимого препарата задней доли гипофиза.

Условия образования вазопрессина в организме нам также известны: согласно данным Тонких и Ильиной (1955, 1957), секрецию вазопрессина вызывает адреналин, действующий на гипоталамическую область, т. е. все условия, ведущие к поступлению в кровь адреналина, тем самым вызывают и секрецию вазопрессина. Адреналин же может выделяться в кровь при самых различных условиях, в том числе и при различных эмоциональных состояниях организма. Этим факторам, как известно, придается большое значение и в происхождении патологических нарушений сердечно-сосудистой системы. В этом отношении заслуживает особого внимания образующийся в организме вазопрессин, значение которого ни в регуляции кровообращения, ни в происхождении расстройств его до сих пор недостаточно оценивалось. В связи с этим мы хотели бы особо подчеркнуть выступивший в наших опытах факт, когда на фоне повышенного кровяного давления и уменьшенного коронарного кровотока добавочное болевое раздражение или введение адреналина ведет к еще большему повышению кровяного давления и уменьшению коронарного кровотока — «спазму» коронарной артерии.

В заключение считаем необходимым еще раз указать, что для воспроизведения описанных выше изменений коронарного кровотока при болевом раздражении, как и для описанных раньше изменений кровяного давления и ЭКГ при этом, имеет значение степень наркоза. При глубоком наркозе отсутствует рефлекторное отделение вазопрессина, а при недостаточной степени наркоза возможно случайное, еще до болевого раздражения, выделение адреналина, а тем самым и вазопрессина, что затруднит толкование полученных фактов; возможно и наступление шока при болевом раздражении в условиях недостаточно глубокого наркоза.

ВЫВОДЫ

1. Во время раздражения центрального конца перерезанного седалищного нерва (болевым) наблюдаются фазовые изменения коронарного кровотока, измеряемого термоэлектрическим методом: в большей части опытов сначала уменьшение коронарного кровотока (обусловленное, по-видимому, рефлекторным через блуждающие нервы сужением коронарной артерии), затем увеличение коронарного кровотока (обусловленное симпато-адреналовой системой).

2. По окончании раздражения коронарный кровоток уменьшается и остается длительное время (несколько часов) на пониженном против исходного уровне и даже еще больше уменьшается, несмотря на повышение кровяного давления (вторая волна его), т. е. вопреки обычным гемодинамическим отношениям.

3. Аналогичная картина изменений коронарного кровотока имеется и при внутривенном введении адреналина.

4. Уменьшение коронарного кровотока (сужение коронарной артерии) обуславливается сосудистым гормоном задней доли гипофиза — вазопрессином, выделяющимся под действием на гипоталамическую область адреналина, рефлекторно образующегося при болевом раздражении.

5. Изменения коронарного кровотока, наблюдаемые при болевом раздражении (в сопоставлении с другими, ранее описанными авторами изменениями кровяного давления и электрокардиограммы) привлекаются для объяснения патологических нарушений кровообращения.

ЛИТЕРАТУРА

- Аронова Г. Н., Физиолог. журн. СССР, 42, № 10, 898, 1956.
Аронова Г. Н. и Т. А. Маева, Физиолог. журн. СССР, 44, № 10, 952, 1958.

- Барышников И. А., Н. В. Бекаури и Е. А. Моисеев, Тр. Физиолог. инст. им. И. П. Павлова АН СССР, 4, 211, 1949.
- Белоус А. А. и Г. О. Магакян, Бюлл. экспер. биол. и мед., 43, прилож. к № 1, 17, 1957.
- Ильина А. И. и С. И. Теплов, Физиолог. журн. СССР, 44, № 8, 720, 1958.
- Ильина А. И. и А. В. Тонких, Физиолог. журн. СССР, 43, № 1, 1, 1957.
- Маршак М. Е., Л. И. Ардашникова, Г. Н. Аронова, А. М. Блинова и М. М. Волл. В сб.: К регуляции дыхания, кровообращения и газообмена. М., 1948.
- Маршак М. Е. и Г. Н. Аронова, Физиолог. журн. СССР, 44, № 8, 770, 1958.
- Самойлова З. Т., Физиолог. журн. СССР, 43, № 5, 420, 1957.
- Теплов С. И., Физиолог. журн. СССР, 42, № 9, 745, 1956.
- Тонких А. В. и А. И. Ильина, Тр. VIII Всесоюзн. съезда физиологов, 605, Киев, 1955.
- Essex H., R. Wegria, G. Herrick a. F. Mann, Am. Heart Journ., 19, 554, 1940.
- Goldenberg M. u. J. Rothberger, Zs. ges. exp. Med., 76, 1, 1931.
- Häusler H., Journ. Physiol. (London), 68, 324, 1929.
- Morawitz P. u. A. Zahn, Dtsch. Arch. klin. Med., 116, 364, 1914.
- Noyons A., N. Westenrijk et J. Jongbloed, Arch. néerland. physiol., 27, 377, 1936.
- Rössler R., Arch. exp. Path. u. Pharm., 153, 1, 1930.

Поступило 24 XII 1958

MECHANISMS UNDERLYING ALTERATIONS IN CORONARY BLOOD FLOW ACCOMPANYING PAINFUL STIMULATION

[By A. V. Tonkikh, A. I. Ilyina and S. I. Teplov

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

Variations of coronary blood flow were recorded thermoelectrically in cats and found to occur as distinctly alternating phases in response to painful stimulation applied to the proximal end of a sectioned sciatic nerve. In most of the experiments, coronary blood flow was reduced with the onset of stimulation, evidently due to a vagal coronary artery constricting reflex. This was followed by an increase of coronary blood flow, mediated by the sympatho-adrenal system. When stimulation was discontinued, coronary blood flow was reduced, remaining below initial values for several hours. The occurrence of a secondary fall of coronary blood flow, despite a rise in blood pressure, (the second wave) had been described previously (Ilyina and Tonkikh, 1957), as a reversal of usual hemodynamic relationships.

Coronary blood flow was found to vary in a similar manner following intravenous adrenalin administration.

The reduction of coronary blood flow, i. e. coronary artery constriction, was shown to be effected by vasopressin — the vascular hormone discharged by the posterior pituitary lobe through activation of the hypothalamus due to reflex adrenalin secretion in response to painful stimulation. Under conditions excluding the discharge of vasopressin (denervation of adrenals or undercutting of the pituitary stalk), stimulin failed to bring about any reduction of coronary blood flow.

Alterations of coronary blood flow induced by painful stimulation, as well as the accompanying blood pressure and ECG variations reported earlier, are discussed with special reference to their pathogenetic role in some circulatory disorders.]

ЭВОЛЮЦИЯ ВОДОВЫДЕЛИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ ПОЧЕК

А. Г. Гинецинский

Институт эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР, Ленинград

Для оставившей столь глубокий след в науке деятельности Л. А. Орбели характерен необычайно широкий охват физиологических проблем, явившихся предметом его исследований. Л. А. известен не только как создатель учения об адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы, не только как оригинальный и тонкий исследователь сущности координаций центральной нервной системы, не только как ученый, заложивший в нашей стране основы физиологии органов чувств, но и как пионер во многих областях изучения висцеральных функций. Особенно много было сделано им для физиологии мочеотделения в тот ее период, когда чаша весов еще колебалась между «секреторной» и «фильтрационно реабсорбционной» теорией. Леон Абгарович решительно перешел от острых опытов к хроническим экспериментам на животных с выведенными натуральными отверстиями мочеточников, оперированных по разработанному им методу, который и в настоящее время является наиболее распространенным при изучении регуляции почечной функции.

Особой заслугой Л. А. Орбели в физиологии почек является то, что он один из первых распознал истинную природу эффекта вытяжки гипофиза, установив ее способность прерывать водный диурез. Настоящее исследование продолжает работы школы Л. А. Орбели, посвященные физиологии почек, рассматривая ее в эволюционном аспекте, основоположником которого явился этот замечательный ученый. Участники исследования посвящают его светлой памяти учителя, проявлявшего неизменный интерес к эволюционной физиологии почек, советами которого они имели счастье пользоваться вплоть до последних месяцев его жизни.

Данные палеонтологии, сравнительной анатомии и эволюционной физиологии согласно свидетельствуют о том, что позвоночные произошли от предков, покинувших морскую среду и приспособившихся к жизни в пресной среде (Smith, 1943). Такое приспособление требовало прежде всего развития системы эффективно выводящей воду, которая по осмотическому градиенту непрерывно поступает во внутреннюю среду животного, гипертонического по отношению к среде обитания. Недостаточность такой системы неизбежно привела бы к опреснению организма. Важнейшим фактором адаптации пресноводных предков позвоночных явилась поэтому замена нефридиального органа морских животных, который служил лишь для экскреции продуктов обмена, почкой, функцией которой стала еще и борьба с гипергидратацией.

Для правильной и количественно точной оценки этой стороны экскреторной функции оказалось весьма полезным сформулированное в недавнее время понятие об «осмотически свободной» воде мочи (Smith, 1956).

Воду, выводимую почками, можно рассматривать как состоящую из двух фракций. Одна из них — это вода, являющаяся растворителем продуктов обмена, подлежащих экскреции. Условный объем этой фракции вычисляется как «космолярное очищение» по обычной формуле

$$C_{\text{осм.}} = \frac{u}{p_{\text{осм.}}} \cdot v,$$

где u — концентрация осмотически активных веществ в моче; p — то же, в плазме; v — размер диуреза (в мл).

Если бы u/p равнялось единице, это означало бы, что моча изотонична плазме, что продукты обмена экскретируются в концентрации изоосмотичной плазме. c_{osm} . тогда равнялось бы диурезу, т. е. вся вода мочи была бы связана и для целей регуляции служить не могла. Однако у животных, способных противодействовать опреснению, $u/p < 1$. Тогда v становится больше чем c_{osm} . Это означает, что, помимо осмотически связанной, в моче остается еще некоторый объем воды — фракция, обозначаемая символом C_{H_2O} . Этот объем вычисляется как разность между диурезом и осмотическим очищением.

Воду этой условно выделяемой фракции можно рассматривать, как дистиллированную, не содержащую растворенных веществ. Очевидно, что проблема противодействия гипергидратации имеет дело именно с этой «осмотически свободной» фракцией мочи. Эффективность осморегуляции в гипотонической среде и определяется не по всему объему диуреза, но по количеству выделяемой осмотически свободной воды.

Количественная оценка этой стороны функции почек в сравнительно физиологическом аспекте, по данным нашей лаборатории, приводится в табл. 1. Величины табл. 1, пересчитанные на 100 г веса животного в 1 час,

Таблица 1

(По данным Васильевой и Соколовой)

Объект исследования	Выведение осмотически свободной воды (в мл на 100 г веса в 1 час)	
	в режиме избытка воды	в режиме недостатка воды
Рыбы (окунь)	0.32	—
Амфибии (жаба) . . .	5.0	0.2
Рептилии (черепаха)	0.32	0.02
Птицы (кура)	2.10	—0.03
Млекопитающие (собака)	1.40	—0.55

представляют средние данные из достаточно большого числа определений и могут рассматриваться как характерные для данного класса животных.

Переход к наземному образу жизни отнюдь не уменьшает унаследованной от пресноводных предков возможности противодействовать гипергидратации. Вместе с тем вышедшие на сушу животные приобретают способность бороться и с дегидратацией, значительно уменьшая в случае необходимости выведение осмотически свободной воды. Данные табл. 1 количественно иллюстрируют развитие этой способности в филогенезе.

Выдерживаемые в воздушной среде при температуре 18° лягушки теряют в течение 6 часов около 22% веса тела. Жабы, будучи в большей степени, чем лягушки, наземными животными, противодействуют дегидратации более эффективно.

Вследствие большей водонепроницаемости покровов они теряют около 14% веса. Они резко сокращают при этом выведение осмотически свободной воды, но не способны, однако, выделять мочу, полностью лишенную этой фракции. Даже вполне сухопутные животные — рептилии, подвергаясь дегидратации, все еще выводят небольшие количества свободной воды, отнимая у страдающих от ее недостатка тканей. Только птицы и млекопитающие освобождаются от этой необходимости совсем. В условиях ограничения водоснабжения мочеотделение служит у них лишь для экскреции продуктов обмена, и осмотически свободной фракции моча совсем не содержит. Более того, птицы и в особенности млекопитающие, приобретают способность концентрировать мочу против осмотического градиента, так что при дегидратации она становится гипертоничнее крови. Количественная характеристика осмотически свободной воды при этом становится отрицательной, так как $u/p > 1$ (табл. 1).

Условия жизни в водной среде относительно стабильны и предъявляют поэтому меньше требований к регуляторным системам животного, чем существование на суше.

У первично морских организмов вообще не существует проблемы осморегуляции, поскольку их внутренняя среда изотонична среде обитания. У жителей пресных вод сохранение водно-солевого равновесия уже становится физиологической проблемой. Оно обеспечивается, однако, весьма монотонным процессом: почечный аппарат с максимально возможной интенсивностью удаляет осмотически свободную воду и с такой же максимальной эффективностью реабсорбирует из ультрафильтрата соли натрия. Значительно более разнообразные осморегуляторные проблемы возникают перед наземными животными. Соответственно этому при выходе на сушу начинают работать новые физиологические механизмы, изменяющие в целях гомеостазиса и размер диуреза, и количество реабсорбируемых солей. Принципиальную направленность эволюции этих механизмов иллюстрирует табл. 2.

У рыб режим «дегидратации» создавался выдерживанием в растворе NaCl, в концентрации около 1%. Животные реагировали на такое воздействие уменьшением диуреза в среднем примерно на $\frac{1}{3}$ от исходной величины. Весьма существенно, что канальцевая часть нефрона в реакции участия не принимает: почка по-прежнему экскретирует около $\frac{1}{2}$ объема фильтрата, а слабый антидиуретический эффект полностью обеспечивается соответственным уменьшением фильтрации.

Клубочковый компонент реакции на дегидратацию сохраняется и у большинства наземных животных, однако у них антидиуретический эффект осуществляется уже не только уменьшением размера фильтрации, но и уменьшением процента экскреции воды, прошедшей через клубочки. Чем более «сухопутным» становится животное, тем больший удельный вес приобретает канальцевый компонент. Своего полного развития канальцевый тип реакции приобретает у млекопитающих, у которых гломерулы вообще не принимают участия в реакции экономии воды.¹

Сохранение клубочкового типа регуляции выведения воды у животных, у которых эффект дегидратации выражается уже в значительном уменьшении диуреза, не мог не отразиться на других сторонах почечной функции. В самом деле, у экономящих воду амфибий, рептилий и птиц размер фильтрации может сократиться во много раз по сравнению с ре-

Таблица 2
(По данным Васильевой и Соколовой)

Объект исследования	Диурез (в мл на 100 г веса тела в 1 час)		Фильтрация (в мл на 100 г в час)		Вода, экскретируемая с мочой (в % от фильтрации)	
	в режиме					
	избытка воды	недостатка воды	избытка воды	недостатка воды	избытка воды	недостатка воды
Окунь . .	0.4	0.27	0.96	0.6	48	47
Лягушка .	2.8	0.3	6.0	2.2	48	16
Черепаха *	0.7	0.08	1.6	0.5	44	16
Кура * . .	5.3	0.3	24.3	12.4	22	3
Собака . .	2.7	0.3	29.0	26.0	10	0.7

* Величины диуреза и процент экскреции для кур и черепахи определяются условиями эксперимента, при котором моча собиралась непосредственно из мочеточников, минуя место значительной реабсорбции воды — клоаку. Приводимые в табл. 2 величины характеризуют, следовательно, только функцию почек, а не всей системы выведения, участвующей в регуляции водного обмена.

¹ Здесь имеются в виду экспериментальные изменения водного режима в пределах, близких к обычным условиям существования. При крайне большой дегидратации или гипергидратации в реакцию может вовлекаться и клубочковый аппарат, хотя далеко не в такой степени, как у других классов позвоночных.

жимом гипергидратации. Значительное уменьшение фильтрации, естественно, создавало бы весьма неблагоприятные условия для выведения экскретируемых продуктов, если бы она оставалась единственным путем их поступления в полость нефрона.

В связи с этим уместно напомнить, что основные продукты азотистого обмена у амфибий (мочевина), рептилий и птиц (мочевая кислота) выводятся не только путем фильтрации, но и путем их активного секретирования эпителием канальцев.

Заслуживает внимания и то обстоятельство, что в отличие от млекопитающих все другие позвоночные обладают так называемым рено-портальным кровообращением. Капилляры их почек получают двойное кровоснабжение: 1) через отводящую артерию клубочка и 2) через портальную систему венозных капилляров, на которые распадается проходящая через почку *v. iliaca*.

Нам представляется возможным, что обе эти особенности почек амфибий, рептилий и птиц связаны с неустойчивостью размеров фильтрации.

Почку животного, противодействующего дегидратации ограничением фильтрации, можно рассматривать как переходящую на агломерулярный, вернее олигогломерулярный тип деятельности. Вполне вероятно, что такая ситуация могла явиться фактором, обусловившим необходимость приобретения канальцами способности удалять продукты обмена путем активной секреции, т. е. без участия фильтрационного процесса.

С другой стороны, антидиуретическая реакция клубочков всегда связана с ограничением кровотока через их капилляры. Одновременно уменьшается и кровоснабжение питающихся от гломерулярных сосудов канальцев, что еще более осложняет создающуюся при дегидратации ситуацию. Нам кажется, что с этим и может быть сопоставлено развитие рено-портального кровообращения, которое способно обеспечить достаточное кровообращение канальцев и при сокращении клубочковых артериол.

Во всяком случае рено-портальным кровообращением не обладают только млекопитающие, эпителий почечных канальцев которых не обладает способностью активно экскретировать основной продукт азотистого обмена (мочевину). В то же время только у рыб и млекопитающих фильтрация не подвергается существенным изменениям в естественных условиях жизнедеятельности.

У рыб стабильность гломерулярного процесса обусловлена свойствами самой среды обитания, не требующей регуляции водовыделительной функции. У млекопитающих клубочки перестают принимать участие в реакции на дегидратацию по причине доминирующего значения, которое приобрел в регуляции гомеостаза процесс канальцевой реабсорбции.

В связи с высказанными соображениями заслуживает внимания сделанное в нашей лаборатории наблюдение. При микроскопическом исследовании почек амфибий было обнаружено, что в условиях дегидратации, ведущей к ограничению клубочкового кровообращения, происходит значительное расширение венозных капилляров, которые, очевидно, имеют портальное происхождение (Наточин, 1959). Компенсаторное значение этого феномена представляется весьма вероятным, поскольку увеличение кровоснабжения эпителия канальцев через портальные капилляры *v. iliaca* может приобрести решающее значение при ограничении кровотока, питающегося из артериального источника.

Сравнительно физиологическое рассмотрение проблемы регуляции количества воды в организме приводит, таким образом, к определенному представлению о том, как эволюционировала эта сторона почечной функции. Практически отсутствуя у пресноводных рыб в естественной среде их обитания, способность регулировать экскрецию осмотически свободной воды появляется у амфибий — в виде смешанного клубочкового и ка-

нальцевого ответа на дегидратацию. В филогенезе позвоночных значение канальцевого фактора регуляции прогрессивно повышалось, пока у млекопитающих этот фактор не стал единственным.

Конкретные физиологические механизмы, которые лежат в основе такой направленности эволюционного процесса, могут получить свое объяснение при рассмотрении филогенетических особенностей реакции на антидиуретический гормон (АДГ).

Давно было известно, что гормон задней доли гипофиза производит у амфибий так называемый «водный эффект» — увеличение скорости поступления воды через кожные покровы (Heller, 1945). Почечной же реакции на гормон у амфибий не находили. Считалось, что типичное уменьшение факультативной реабсорбции воды под влиянием АДГ имеет место только у млекопитающих, тогда как птицы реагируют на этот гормон слабо и непостоянно, а другие классы позвоночных не реагируют совсем. В настоящее время выяснилось, что такое представление является ошибочным. Оказалось, что антидиуретические гормоны различных классов позвоночных специфичны. Поэтому у жаб и лягушек, пока на них испытывается АДГ млекопитающих, реакции действительно не наблюдается. Однако они обнаруживают отчетливый антидиуретический эффект при введении вытяжки из гипофизов амфибий (Sawyer, 1956). Аналогичные отношения наблюдались в нашей лаборатории у черепах и у птиц, которые иначе относятся к АДГ млекопитающих, чем к собственному (Васильева и Соколова, 1959).

Таким образом, все наземные животные реагируют антидиуретическим эффектом на инъекцию гормона задней доли гипофиза. Уже одно это позволяет предполагать, что способность противодействовать дегидратации существенным антидиурезом связана с возникновением специальной реактивности почки к АДГ. Такое предположение приобретает особую вероятность в связи с тем, что реакция на АДГ у различных классов животных вполне сходна с ответом на дегидратацию.

Животные, стоящие в филогенетическом ряду ниже млекопитающих, реагируют на АДГ так же, как на дегидратацию — антидиурезом, основанном и на депрессии фильтрации и на увеличении реабсорбции воды. Эволюционный процесс находит свое отражение в изменении характера реакции на АДГ, совершенно подобном изменением механизма антидиуреза при дегидратации. Ниже мы иллюстрируем эту закономерность, согласно данным Геллера (Heller, 1950), Сойера (Sawyer, 1956) и нашей лаборатории, условно обозначив количеством крестов интенсивность клубочковой и канальцевой реакции на АДГ. АДГ, вызывающий антидиурез,

Объект исследования	Уменьшение фильтрации	Увеличение реабсорбции
Рыбы	0	0
Амфибии . . .	+	+
Рептилии . . .	+	++
Птицы	+	+++
Млекопитающие	0	++++

биохимически не различим от активного по отношению к сосудам вазопрессина. В настоящее время общепризнано, что оба эффекта вызываются одним и тем же началом гипофиза. Двойной характер физиологического действия гормона делает понятным его принципиальную способность влиять как на клубочковую, так и на канальцевую фазу мочеобразования.

Еще недавно для объяснения влияния, оказываемого на реабсорбцию антидиуретическим гормоном, удовлетворялись самым общим, не имеющим ясно очерченного физиологического содержания представлением

о том, что АДГ стимулирует деятельность почечных клеток, активно реабсорбирующих воду.

Достоинство удивления, как долго недооценивалось то простое соображение, что самый факт выделения гипотонической мочи требует, прежде всего, признания, что стенка почечных канальцев в отсутствии АДГ водонепроницаема. Лишь после того, как было сформулировано понятие об осмотически свободной воде и разграничено понятие о дистальной изосмотической реабсорбции от концентрирующих операций, было привлечено должное внимание к вопросу о водонепроницаемости канальцев и оказалось возможным поставить проблему механизма действия гормона гипофиза более определенно.

Стало понятным, что сущность проблемы заключается не в том, каким образом АДГ стимулирует реабсорбцию, но в выяснении того, почему в отсутствие гормона осмотический градиент бездействует и реабсорбция осмотически свободной воды не осуществляется. Стало понятным, что реабсорбция натрия в дистальном сегменте, в результате которой моча становится гипотоничной, происходит через водонепроницаемую мембрану, а антидиуретический гормон гипофиза должен делать эту мембрану обратимо проницаемой.

Однако это представление, получившее широкое распространение, не имело прямых экспериментальных доказательств. Оно основывалось на логических умозаключениях и на аналогии с опытами, показавшими, что «водный эффект» амфибий зависит от повышения проницаемости их кожи под влиянием гипофизального гормона. Предполагается, что гормон «расширяет поры» кожной мембраны, а по аналогии и стенки канальцев (Ussing, 1954; Sawyer, 1956, 1957; Sawyer a. Shigsall, 1956). Сущность этого понятия оставалась все же не раскрытой. Какие-либо данные, позволяющие судить о конкретном механизме влияния АДГ на почечные канальцы, до последнего времени отсутствовали.

Несколько лет назад мы обнаружили, что при определенных условиях моча всех позвоночных животных содержит в себе фермент гиалуронидазу (Гинецинский, Бройтман, Иванова, 1954). Весьма существенно, что гиалуронидазная активность мочи находится в зависимости от размера мочеотделения. Она велика при малом диурезе и падает до нуля после водной нагрузки. Уменьшение гиалуронидазной активности мочи с увеличением диуреза зависит не от разведения фермента, но от того, что отщипа фермента почечной тканью при большом мочеобразовании прекращается. Более того, содержание гиалуронидазы в моче уменьшается только при водном диурезе, обусловленном подавлением факультативной реабсорбции; оно остается, однако, на высоком уровне при осмотическом диурезе, при котором секреция АДГ не прекращается (Гинецинский и Иванова, 1958).

Отсюда был сделан вывод, что гиалуронидаза принимает участие в процессе факультативной реабсорбции воды, происходящем под влиянием АДГ и имеющем определенную локализацию на протяжении нефрона. В связи с этим возникла необходимость исследовать распределение в почках субстрата действия этого фермента — гиалуроновой кислоты.

Объектом исследования явились крысы. Животные одной группы убивались на высоте диуреза, вызванного 5%-й водной нагрузкой, другой — после введения вытяжки неврогипофиза или после 48-часового лишения воды.

Почки быстро вырезались, фиксировались, и срезы их после соответствующей обработки окрашивались толуидиновым синим.

Кислые мукополисахариды, к которым относится и гиалуроновая кислота, дают при этом характерную гистохимическую реакцию, получившую название γ -метахромазии. Структуры, содержащие их,

окрашиваются в красный цвет, выделяясь на общем синем фоне препарата. Распределение таких структур в почке оказалось весьма примечательным. За исключением основных мембран капсулы, γ -метахромазию обнаруживает только последняя треть дистальных извитых канальцев и, в особенности отчетливо, вся зона собирательных трубок. В красный цвет здесь окрашиваются четко контурированные волокна, которые окружают каждую собирательную трубку, соответственно ее основной мембране, а в промежутках между сечениями отдельных трубок, в интерстиции, образуют столь же четко контурированную сеть, в петлях которой видны отдельные клетки (рис. 1).

Заслуживает особого внимания, что в красный цвет окрашивается и субстрат, цементирующий клетки собирательных трубок. Если признать, что дающее γ -метахромазию вещество является гиалуроновой кислотой, ее локализация позволяет предполагать, что под действием гиалуронидазы будет увеличиваться межклеточная проницаемость собирательных трубок.

Хотя специфической гистохимической реакции на гиалуроновую кислоту не существует, идентификация субстрата, дающего реакцию γ -метахромазии, все же возможна путем установления отношения исследуемого мукополисахарида к гиалуронидазе. Этот фермент гидролизует только гиалуроновую кислоту, не действуя на другие кислые мукополисахариды.

Соответствующее исследование показало, что в обработанных пнеймококовой гиалуронидазой срезах почки реакция метахромазии не обнаруживается. Таким образом, есть все основания утверждать, что обнаруживаемые специальной окраской мукополисахариды действительно являются гиалуроновой кислотой.

После введения вытяжки неврогипофиза гистологическая и гистохимическая картина, характерная для почки гидратированного животного, подвергается глубоким изменениям (Гинецинский, Закс, Титова, 1958). Прежде всего это касается эпителиальных элементов собирательных трубок. В контрольной почке, взятой на высоте диуреза у животного, получившего водную нагрузку, эпителий, как это видно на рис. 1, представлен высокими призматическими клетками с обильной цитоплазмой и крупными, центрально расположенными ядрами. Под влиянием питуитрина высота эпителия трубок значительно снижается. Клетки утрачивают большую часть своей цитоплазмы, и ядра выпячиваются в просвет (рис. 2). Причина этих удивительных превращений заключается в полном расплавлении и отторжении в просвет трубок апикальных концов цитоплазмы.

Дальнейший цитологический анализ показал, что наблюдаемые изменения есть результат секреции эпителия собирательных трубок по апокриновому типу, причем отторгается значительная часть цитоплазмы. Есть все основания предполагать, что в состав этого апикального секрета и включена гиалуронидаза, которую мы обнаруживаем в моче при олигурическом состоянии почки.

Не менее существенны изменения, которые претерпевают под влиянием антидиуретического гормона гиалуроновые комплексы. Уже в самом начале действия АДГ окрашенные толудиновым синим в красный цвет волокна вокруг трубок и в интерстиции становятся менее контурированными. Меняется и характер их метахромазии: вместо красного, она приобретает фиолетовый тон. Мукополисахаридные межклеточные прослойки полностью исчезают. Гиалуроновая контурированная основа стромы не видна, она как бы растаяла; γ -метахромазия сохраняется лишь как диффузный гомогенный бледно-розовый фон, равномерно заполняющий все промежутки между просветами трубок. Подобные изменения характера

метахромазии, по данным Шмидта-Матисена (Schmidt-Mathiesen, 1957), соответствуют глубокой степени деполимеризации комплексов, содержащих гиалуроновую кислоту.

Инъекция питуитрина вызывает еще один примечательный эффект. Через несколько минут после введения гормона в петлях межканальцевой мукополисахаридной сети появляются невидимые ранее просветы, возникающие в непосредственном соседстве с собирательными трубками. В поперечных сечениях стенок этих просветов местами видны клетки, типичные для эндотелия капилляров.

Наличие эндотелиальной выстилки, характерная неправильная форма сечений и отсутствие эритроцитов в их просветах позволяют считать эти образования сходными с лимфатическими капиллярами.

Следует предположить, что сеть открывающихся сосудов служит для отведения жидкости, обильно поступающей в интерстиций зоны собирательных трубок в процессе интенсивной факультативной реабсорбции. Вместе с тем пока еще не ясно, впадают ли эти «водные капилляры» в лимфатические стволы или же, что представляется более вероятным, непосредственно в венозную систему.

Явления, возникающие в зоне собирательных трубок при естественном антидиурезе, вызванном длительным лишением воды, принципиально сходны с теми, что имеют место после введения экзогенного АДГ. В этих условиях также наблюдается снижение высоты клеток, связанное с апокриновой секрецией, — исчезновение межклеточных прослоек и интерстициальной метахроматической сети и открытие «водных капилляров». Все эти изменения выражены очень четко, хотя и несколько в меньшей степени, чем при введении питуитрина.

Полученные нами данные позволяют по-новому трактовать механизм действия АДГ, повышающего проницаемость стенки нефрона. До сих пор все исследователи полагали, что вода, покидающая полость нефрона, также как и реабсорбирующиеся электролиты, переходит в кровеносный сосуд через цитоплазму клетки, т. е. имели в виду проницаемость клеточную. С этой точки зрения нельзя, однако, дать никакого объяснения несомненному значению, которое имеет для процесса факультативной реабсорбции гиалуронидаза, поскольку о влиянии этого фермента на проницаемость клеток ничего не известно. Общеизвестный повышающий проницаемость эффект гиалуронидазы заключается в гидролизе гиалуроновой кислоты, входящей в состав основного вещества тканей. Субстрат действия этого фермента находится, следовательно, не в клетках, а между ними. Представляется естественным искать разгадку роли гиалуронидазы в реабсорбции воды по пути обычного действия этого фермента, т. е. в эффекте, оказываемом на межклеточное вещество.

Наш экспериментальный материал приводит к представлению, что пути реабсорбции электролитов и воды различны. Электролиты активно транспортируются через клетки канальцев при посредстве энзиматических систем, природа которых не установлена. Этот, требующий затраты энергии, процесс и создает осмотический градиент кровь—моча. Следуя этому градиенту, осмотически свободная вода покидает просвет канальца не через клетки, а через межклеточный цемент, составной частью которого является гиалуроновая кислота. Величина факультативной реабсорбции определяется степенью проницаемости этого цемента. В состоянии гипергидратации организма его структура для воды мало проницаема, что и создает возможность образования в дистальных отделах нефрона сильно гипотоничной мочи, как это характерно для водного диуреза.

Под влиянием гиалуронидазы, отделяемой клетками нефрона, гиалуроновая кислота межклеточного цемента деполимеризуется, и многоклеточная мембрана канальца становится легко проницаемой для воды.

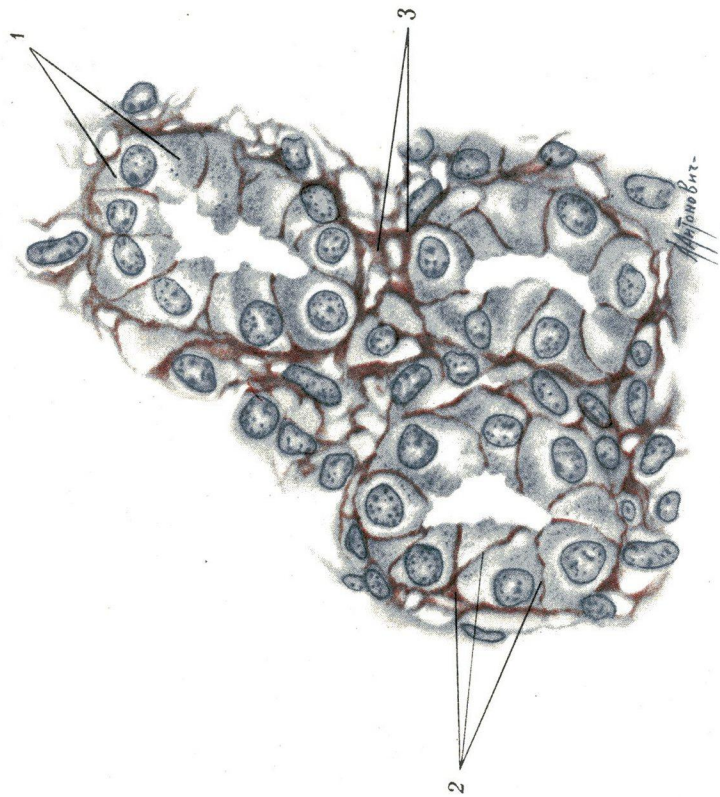


Рис. 1. Зона дистальной части почечной пирамиды крысы, гипергидратированной введением в желудок воды (5% от веса тела). Обработка на метахромию толуидиновым синим (по Голландеру и Гессу). Увеличение 630.
1 — эпителий собирательных трубок; 2 — межклеточный цемент, содержащий гиалуроновую кислоту; 3 — гиалуроновые структуры в интерстиции.



Рис. 2. Зона дистальной части почечной пирамиды крысы после инъекции питуитрина. Обработка и увеличение, как на рис. 1.
1 — эпителий собирательных трубок; 2 — просветы собирательных трубок; 3 — просветы открывшихся «водных» капилляров; 4 — резко измененные гиалуроновые структуры в интерстиции.

Вследствие этого, повинаясь осмотическому градиенту, создаваемому работой клеток, свободная вода покидает просвет канальца. Факультативная реабсорбция, осуществляемая по этому механизму, происходит с тем большей интенсивностью, чем больше деполимеризующий гиалуроновую кислоту эффект, т. е. чем больше гиалуронидазы освобождается клетками.

Для понимания роли гиалуроновой кислоты в структурах, отделяющих полость почечного канальца от интерстиция, представляют интерес опыты Дэй (Day, 1952). Этот автор показал, что подвергающаяся действию гиалуронидазы соединительная ткань значительно увеличивает проницаемость для воды, так как в ее основном веществе на местах гидролизованной гиалуроновой кислоты образуются «поры» макромолекулярного размера.

Весьма вероятно, что гиалуроновая кислота герметизирует межклеточную часть стенки канальцев по такому же принципу, заполняя «поры»

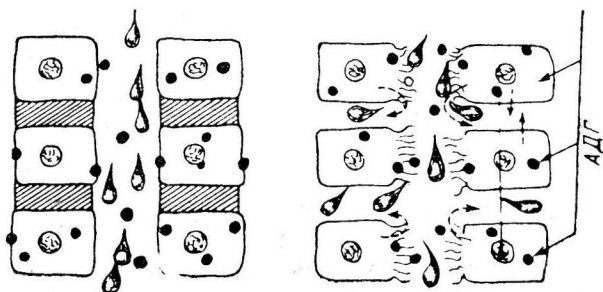


Рис. 3. Схема действия антидиуретического гормона.

Слева — собирательная трубка в состоянии водного диуреза. Справа — собирательная трубка в состоянии антидиуреза. Действие гормона (АДГ) стимулирует апокринную секрецию, в результате которой гиалуронидаза (пунктирные стрелки) деполимеризует мукополисахариды межклеточного цемента, делая его проницаемым для воды. Точки — ионы натрия.

Капли — молекулы воды.

в основном веществе. С этой точки зрения надлежит оценивать то обстоятельство, что дающие метакромазию структуры зоны собирательных трубок у гидратированного животного совпадают с соединительнотканной основой, окрашивающейся, по Маллори. В состоянии антидиуреза исчезают только герметизирующие соединительнотканную основу «пропитывающие» ее гиалуроновые комплексы. Сама же соединительнотканная основа изменениям, естественно, не подвергается.

На основании всего сказанного, мы приходим к заключению, что в основе антидиуретического действия гормона гипофиза лежит его воздействие на эпителий канальцев, побуждающее их секретировать гиалуронидазу. Деполимеризующее действие, оказываемое этим ферментом на гиалуроновые комплексы, и обуславливает повышение проницаемости стенки нефрона для воды, предусматриваемое современными представлениями о природе факультативной реабсорбции. Тогда механизм действия АДГ мог бы быть изображен, согласно схеме на рис. 3.

Возникает естественный вопрос, в каком отношении находятся новые данные о механизме действия АДГ к проблеме эволюции водовыделительной функции, которая столь отчетливо связана с прогрессирующей реактивностью канальцевой части нефрона к этому гормону?

Произведенные в этом направлении исследования свидетельствуют, что ни у одного из классов позвоночных гиалуроновая система зоны собирательных трубок не достигает такого развития, как у млекопитающих,

а реакция на АДГ этой системы не приобретает такой отчетливости. Вместе с тем содержащие гиалуроновую кислоту межклеточные прослойки в собирательных трубках и деполимеризацию этих прослоек при дегидратации в той или иной форме можно обнаружить у всех наземных животных, начиная с амфибий (Наточин, 1959).

Конкретизация представлений о физиологическом механизме действия АДГ проливает свет и на причины особенности реакции на этот гормон новорожденных животных. В самом раннем постнатальном периоде, как показал Геллер (Heller, 1944), почки не чувствительны к АДГ. Новорожденные крысы, по данным этого автора (Heller, 1952), начинают реагировать антидиурезом на инъекцию гормона не ранее, чем на 16-й день после рождения. Гистохимическое исследование почек новорожденных крысят показало, что у восьмидневного детеныша в зоне пирамид нет еще и признаков образований, дающих реакцию метахромазии, а почечный эпителий не реагирует на АДГ апокриновой секрецией и не претерпевает под влиянием гормона морфологических изменений, столь характерных для взрослого животного.

На 14-й день в дистальной части пирамиды уже можно видеть структурно мало оформленные межклеточные прослойки и интерстициальную сеть. Одновременно эпителий собирательных трубок приобретает способность секретировать по апокриновому типу после инъекции АДГ, но межклеточные гиалуроновые структуры оказываются чрезмерно устойчивыми и обратимой деполимеризации не подвергаются. Только по истечении 20 дней введение гормона начинает давать сходный со взрослыми морфодинамический эффект, сопровождающийся антидиурезом. При этом, однако, не происходит открытия системы «водных капилляров». Развитие полной реакции на гормон требует почти месяца постнатальной жизни, причем реакция достигает зрелости, проходя ряд последовательных этапов (Закс, и Титова, 1959).

Таким образом, и в онтогенезе, и в филогенезе существует определенный параллелизм между физиологическим эффектом и морфологическим эквивалентом действия АДГ. Установление такого параллелизма является существенным доводом в пользу новых представлений о механизме действия этого гормона, одновременно оно помогает уяснить некоторые закономерности эволюции почечной функции. Вместе с тем возникают новые вопросы, на которые в настоящее время ответ быть дан не может. Если у рыб не развит гиалуроновый механизм герметизации, то каким образом обеспечивается непроницаемость их каналовцев, создающая возможность образования гипотонической мочи? Каковы источники высокой гиалуронидазной активности мочи некоторых рыб и у новорожденных животных?

Эти вопросы, до тех пор пока они не получают своего экспериментального разрешения, несомненно будут таить в себе возможности будущих осложнений. Тем не менее мы полагаем, что предложенная в настоящей статье схема в своей принципиальной сущности отражает эволюцию физиологических механизмов водовыделительной функции почек.

ЛИТЕРАТУРА

- Васильева В. Ф. и М. М. Соколова, II научн. совещ. по пробл. эволюционной физиологии, Тез. докл., 47, Л., 1959.
Гинецинский А. Г., А. Я. Бройтман, Л. Н. Иванова, Бюлл. экспер. биол. и мед., 38, 8, 37, 1954.
Гинецинский А. Г., М. Г. Закс и Л. К. Титова, ДАН СССР, 120, 1, 216, 1958.
Гинецинский А. Г. и Л. Н. Иванова, ДАН СССР, 119, 5, 1043, 1958.
Закс М. Г. и Л. К. Титова, II научн. совещ. по пробл. эволюционной физиологии, Тез. докл., 76, Л., 1959.

- Иванова Л. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 45, 3, 214, 1958.
Наточин Ю. В., II научн. совещ. по пробл. эволюционной физиологии, Тез. докл., 123, Л., 1959.
Day T. D., Journ. Physiol., 117, 1, 1952.
Heller H., Journ. Physiol., 104, 428, 1944; Biol. Rev., 20, 147, 1945; Experientia, 6, 368, 1950; Journ. Endocrinology, 8, № 3, 214, 1952.
Sawyer N. H., Proc. VIII Colston Research Symp., 8, 171, 1956; Am. Journ. Physiol., 189, 564, 1957.
Sawyer N. H. a. R. M. Shigsall, Am. Journ. Physiol., 187, 312, 1956.
Schmidt-Mathiesen H., Acta Histochemica, 4, 102, 1957.
Smith H. W. Lectures on the Kidney. Kansas, 1943; Principles of renal Physiology. N. Y., 1956.
Ussing H. H., Proc. VII Colston Research Symp., 7, 33, 1954.

Поступило 1 IV 1959

EVOLUTION OF WATER-ELIMINATION RENAL FUNCTION

By A. G. Ginetzinsky

From the USSR Academy of Sciences I. M. Setchenov Institute of Evolutionary Physiology, Leningrad

О ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ РАЗРЯДОВ В ПЕРИФЕРИЧЕСКОМ НЕВРОНЕ СЛУХОВОЙ СИСТЕМЫ

Г. В. Гершуни

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

Одним из существенных положений развитой Л. А. Орбели теории об адаптационно-трофическом влиянии вегетативной нервной системы на функцию органов и тканей являлось положение о регуляции состояния периферических рецепторных приборов за счет возбуждения идущих к ним центробежных волокон (Орбели 1927, 1934).

В настоящее время благодаря более детальному изучению центробежных путей, идущих к рецепторным приборам, и значительному развитию электрофизиологической техники вопрос о центральной регуляции нервных разрядов рецепторных приборов стал предметом интенсивного экспериментального изучения (Granit, 1955).

Обращаясь к слуховой системе, следует указать, что Расмуссеном (Rasmussen, 1946) был описан пучок центробежных волокон, начинающийся от клеток, расположенных в области верхней оливы, и достигающий через вестибуло-кохлеарный анастомоз спирального ганглия. В дальнейшем ход центробежных волокон изучался в самой улитке; было высказано предположение об их связи с внутренними волосковыми клетками (Portmann, 1956). Несмотря на неясность вопроса о природе центробежных волокон и их связях внутри кортиева органа, само по себе наличие центробежных путей, идущих к улитке, не подвергается сомнению. Галамбосом (Galambos, 1956) было обнаружено, что электрическое раздражение оливо-кохлеарного пучка внутри продолговатого мозга вызывает угнетение разрядов волокон слухового нерва.

В нашей лаборатории в последние годы было начато систематическое исследование деятельности различных отделов слуховой системы в условиях хронического эксперимента (Гершуни, Кожевников, Марусева и др., 1958), в которых сохраняются все нормальные связи между ц. н. с. и периферическим рецепторным аппаратом. Естественно, возник вопрос о возможности наблюдения центрально обусловленных изменений нервных разрядов улитки в различных условиях нанесения раздражений и поведения животного. В настоящей статье я хотел бы остановиться на выполненных в лаборатории 3 различных исследованиях, в которых в условиях хронического эксперимента, наблюдались изменения разрядов слуховых нервных волокон.

В этих исследованиях изменения разрядов первого слухового нейрона наблюдались, во-первых, в условиях дополнительного действия не звуковых раздражений, вызывающих сильные ориентировочные реакции (т. е. при внешнем торможении); во-вторых, в условиях длительного действия звуков.

Опыты ставились на кошках и курах. Методика отведения электрических разрядов волокон слухового нерва, разработанная в лаборатории, была описана Е. А. Радионовой (1958) для кур и Я. А. Альтманом и А. М. Марусевой (1959) для кошек. Электроды вживлялись в область круглого окна, и регистрировался электрический ответ улитки при действии коротких звуковых щелчков. Разделение микрофонного и нервного компонентов ответа улитки оказывается возможным благодаря различиям в скрытых периодах этих компонентов.

В систематическом исследовании электрических явлений, возникающих при действии звуковых сигналов в различных отделах слуховой системы кошки в условиях хронического эксперимента, проводимом А. М. Марусевой, были неожиданно обнаружены изменения разрядов волокон слухового нерва при действии на животное посторонних раздражений, вызывающих активные ориентировочные реакции (например, при показе мыши или мяса). На рис. 1 приведены типичные осциллограммы, полученные Марусевой в одном из экспериментов, в котором осуществлялась одновременная регистрация электрических ответов на

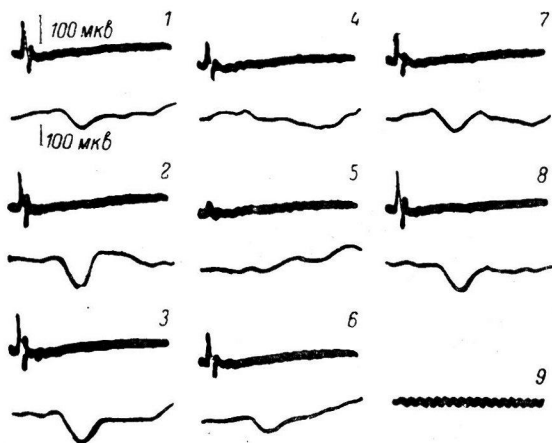


Рис. 1. Изменения электрических ответов на щелчки при отведении от улитки и слуховой коры кошки при возникновении у животного ориентировочной реакции.

1, 2, 3 — в покое; 4, 5, 6 — то же при возникновении у животного ориентировочной реакции на мыш; 7, 8 — то же после удаления раздражения; 9 — отметка времени (в мсек.) (по данным А. М. Марусевой). Электрические ответы улитки (верхняя кривая) и коры (нижняя кривая) на одиночные щелчки, подаваемые с интервалами в 15 сек. Интенсивность щелчков 35 дБ над порогом слышимости человека.

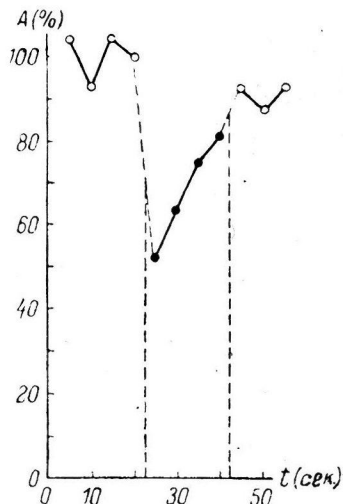


Рис. 2. Падение нервного ответа улитки на звуковые щелчки у курицы под влиянием механического раздражения гребня.

По оси абсцисс — время; по оси ординат — амплитуда первого нервного компонента ответа улитки (в % от исходной величины) (по данным Е. А. Радионовой). Вертикальными прерывистыми линиями показан период действия сильного раздражителя.

щелчки с круглого окна и слуховой области коры у кошки с хронически вживленными электродами. На рис. 1 видно, что при действии незвукового раздражения, вызывающего ориентировочные реакции, происходит не только резкое угнетение первичных электрических ответов слуховой зоны коры [факт, впервые описанный в условиях хронического эксперимента на кошке В. В. Артемьевым (1952)], но и заметное падение ответа первого нейрона.

Вначале это, вызвавшее удивление, падение разрядов периферического нейрона рассматривалось как результат изменения физических условий подведения звука к улитке вследствие возможного передвижения ушной раковины и сокращения мышц среднего уха. Но после целого ряда контрольных опытов Марусевой удалось обнаружить, что можно создать экспериментальные условия, при которых наблюдается ослабление лишь одного нервного, но не микрофонного компонента ответа улитки. Так как микрофонный компонент ответа улитки при наличии изменения звуко-

проведения должен был бы претерпевать пропорциональные изменения, то очевидно, что уменьшение нервных разрядов вызывается другими факторами. Можно было думать о двух факторах: во-первых, — о непосредственном влиянии возбуждения центростремительных путей на разряды волокон слухового нерва в условиях общего возбуждения вегетативной системы, возникающего при осуществлении ориентировочной реакции; во-вторых, — о возникновении дополнительных звуковых явлений при

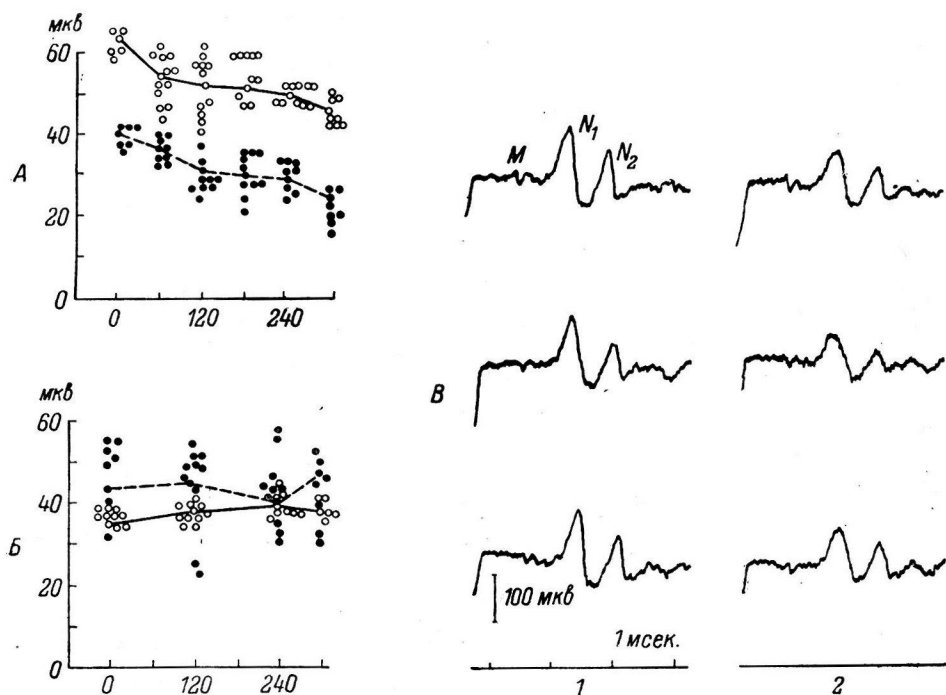


Рис. 3. Измерение амплитуд первой положительной фазы ответа коры и нервного компонента улитки (N_1) кошки при длительном раздражении щелчками частотой 1 в 3 сек. Интенсивность раздражения 65 дБ над порогом слышимости и 58 дБ над порогом обнаружения ответа.

А — бодрствующая кошка; Б — кошка под наркозом (амитал натрия 75 мг на 1 кг веса). По оси абсцисс — время раздражения (в мин.); по оси ординат — амплитуда ответов (в мВ). Точки и сплошная линия — улитка; кружки и прерывистая линия — кора. (По данным Я. А. Альтмана). В — электрический ответ улитки до начала (1) и после пятичасового раздражения (2); интервалы между каждым из трех снимков 3 сек. М — микрофонный компонент; N_1 и N_2 — первый и второй нервные компоненты.

сокращении мышц среднего уха, в частности m. stapedii, маскирующих нервный ответ улитки (Galambos, 1956).

В настоящее время в приведенных экспериментах не удалось еще достаточно убедительно разделить возможное влияние двух указанных выше факторов на разряды волокон слухового нерва. Если, однако, обратиться к опытам, проведенным в других условиях и на других объектах, в которых также наблюдалось угнетение нервных разрядов улитки, становится очевидной невозможность объяснить это явление как следствие одной лишь звуковой маскировки в результате сильных сокращений m. stapedii, как это наблюдал у кошек Галамбос. Так, Е. А. Радионова (1958), работая на курах с живильными в область круглого окна электродами, наблюдала при осуществлении животными ориентировочных реак-

ций на световые раздражения и при нанесении сильных механических раздражений на поверхность гребня падение величины нервного компонента ответа улитки без изменения микрофонного компонента, т. е. картину, подобную описанной выше в опытах на кошках. Следует указать, что при регистрации электрических ответов от второго нейрона у кур (отведение от области среднего мозга) в условиях внешнего торможения были обнаружены значительные отличия от явлений, наблюдаемых при отведении в тех же условиях от первого нейрона. (О возможном значении при этом явлений облегчения в слуховых областях среднего мозга у кур см. в работе Гершуни, Кожевникова, Марусевой и др., 1958).

На рис. 2 показано падение нервного ответа улитки, которое наблюдалось в одном из типичных опытов Радионовой при нанесении механического раздражения на поверхность гребня. Как известно, у кур (как вообще у птиц) строение среднего уха значительно проще строения среднего уха млекопитающих (Шмальгаузен, 1935). У кур имеется лишь одна косточка (*columella*) и одна мышца (*m. tensor tympani*), которая натягивает барабанную перепонку. Сокращение этой мышцы у кошек, по данным Галамбоса, в отличие от сокращения *m. stapedii*, вообще не вызывает каких-либо явлений маскировки нервного ответа улитки. У птиц сокращение этой единственной мышцы среднего уха вообще очень слабо выражено (Wada, 1924). Таким образом, у кур нет никаких оснований приписывать падение разрядов волокон слухового нерва, наблюдаемое в условиях внешнего торможения, сокращению мышц среднего уха.

Другой случай угнетения нервных разрядов улитки был обнаружен Я. А. Альтманом в исследовании, выполненном на кошках. Это угнетение возникало при длительном (многочасовом) воздействии на животное звуковых щелчков (частота 1 щелчок в 3 сек., интенсивность 65 дБ над порогом слышимости человека). В условиях подобного длительного раздражения наблюдалось падение нервного компонента ответа улитки и коркового первичного ответа (рис. 3, А). Обусловленность падения разрядов слуховых нервных волокон центральной нервной системой доказывалось исчезновением этого явления при подаче раздражения животному, находящемуся в состоянии барбитурового наркоза (рис. 3, Б).

В условиях описанных опытов наблюдалось падение лишь нервного компонента ответа улитки при отсутствии заметных изменений микрофонного компонента (рис. 3, В). В этом отношении, наблюдаемая Альтманом картина падения разрядов слуховых нервных волокон была близка к картине, наблюдавшейся при внешнем торможении.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Представленные факты об угнетении разрядов в периферическом нейроне слуховой системы, наблюдаемом в хроническом эксперименте и исчезающем при даче наркоза, естественно ведут к предположению об обусловленности угнетения центральным влиянием, передаваемым по центробежным путям к улитке.

Каковы эти пути, каковы условия их возбуждения в различных состояниях в. н. д., возможно ли обнаружить не только угнетающие, но и усиливающие влияния на разряды первого слухового нейрона, с какими отделами ц. н. с. связано их возбуждение и каково их отношение к вегетативной системе — все эти вопросы, на которые в настоящее время еще нет ответа, требуют систематического изучения.

Несомненно, что механизмы явлений, разыгрывающихся в первом нейроне, нельзя рассматривать изолированно от механизмов регуляции афферентного потока в других отделах слуховой системы. Так, из работ Эрнандец-Пеон и сотрудников (Hernandez-Peon a. oth., 1956) и Галамбос

и сотр. (Galambos a. oth., 1956) известно, что в условиях внешнего торможения и длительного действия звука у кошек наблюдается угнетение электрических ответов на звуки при отведении от кохлеарного ядра, т. е. от нервов второго порядка. Эрнандец-Пеон и сотрудники рассматривали подобного рода явление как доказательство существования специального механизма, блокирующего проведение афферентных импульсов на уровне первого реле слуховой системы; эти тормозящие влияния связывались с деятельностью ретикулярной формации среднего мозга. Полученные в нашей лаборатории факты показывают, что аналогичные явления разыгрываются уже на уровне первого нейрона.

Несомненно, что вопрос о механизмах регуляции афферентного потока в слуховой (и других) системах может быть изучен лишь при систематическом исследовании, охватывающем все звенья афферентной системы, начиная с первого нейрона, в различных состояниях в. н. д. В настоящее время очевидна необходимость разграничения ряда механизмов регуляции афферентного потока на разных уровнях слуховой системы. Одним из механизмов, существенных в регуляции афферентного потока, должен быть, очевидно, механизм, изменяющий состояние периферического слухового нейрона. Без наличия такого механизма трудно понять представленные выше факты.

ВЫВОДЫ

1. При исследовании в хроническом эксперименте электрических ответов первого нейрона слуховой системы у животных (кошек и кур), наблюдается ослабление первого ответа улитки. Это обнаружено как в условиях внешнего торможения (при осуществлении ориентировочных реакций на звуковые раздражения), так и при длительном многочасовом воздействии звуков средней интенсивности. У наркотизированных животных угнетения нервных разрядов улитки не наблюдается.

2. Приводятся соображения, говорящие за обусловленность угнетения разрядов в первом нейроне слуховой системы центральными влияниями, передаваемыми через центробежные волокна, идущие к улитке. Указывается на необходимость дальнейшего исследования вопроса.

ЛИТЕРАТУРА

- Альтман Я. А. и А. М. Марусева, Физиол. журн. СССР, 45, № 6, 724, 1959.
- Артемьев В. В., Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова, 1, 237, Л., 1952.
- Гершуни Г. В., В. А. Кожевников, А. М. Марусева, Е. А. Радионова, Р. А. Авакян, Я. А. Альтман и В. И. Сороко. Доклад на Международном коллоквиуме по электроэнцефалографии высшей нервной деятельности. М., 1958.
- Орбели Л. А., Врач. газ. № 3, 163, 1927; Физиол. журн. СССР, 17, в. 6, 1105, 1934.
- Радионова Е. А., Физиол. журн. СССР, 44, № 9, 839, 1958.
- Шмальгаузен И. И. Основы сравнительной анатомии. Медгиз, 1935.
- Galambos R., Journ. Neurophysiol., 19, 424, 1956.
- Galambos R., G. Sheatz a. V. G. Vernier, Science, 123, 376, 1956.
- Granit R. Receptors and sensory Perception. New Haven, 1955. (Русский перевод. Изд. ИЛ, 1957).
- Hernandez-Peon R., A. Scherrer a. M. Jouvett, Science, 123, 331, 1956.
- Portmann M., Acta otolaryngol., 46, 352, 1956.
- Rasmussen G. L., Journ. Compar. Neurol., 84, 141, 1946.
- Wada I., Pflüg. Arch., 202, 46, 1924.

CENTRAL REGULATION OF DISCHARGES FROM THE PERIPHERAL NEURONE OF THE AUDITORY SYSTEM

By *G. V. Gershuni*

From the laboratory of physiology of the auditory analyzer, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

In unanaesthetized animals (cats and hens) with chronically implanted electrodes, records of the electrical discharges from the auditory neurone of the first order show a depression of these discharges during orienting reactions and after long lasting sound stimulation. Depression of the neural component only, but not that of the microphonic effect of the cochlear response, has been observed. No depression of the neural discharge has been noted in anaesthetized animals.

The existence of a central mechanism acting on the peripheral neurone through centrifugal fibres, possibly through Rasmussen's olivo-cochlear bundle, is discussed.

НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ФИЗИОЛОГИИ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ С ТОЧКИ ЗРЕНИЯ УЧЕНИЯ ОБ АДАПТАЦИОННО-ТРОФИЧЕСКОЙ РОЛИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

А. И. Карамян

Институт экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Нет сомнения в том, что создание физиологии ретикулярной системы является одним из крупнейших достижений нейрофизиологии, способствующих развитию современной физиологической науки. Но вместе с тем нельзя не видеть трудности, которые переживает эта новая область науки вследствие своей односторонности и некоторого игнорирования других аспектов исследований.

Как известно, в связи с созданием учения о ретикулярной формации были провозглашены следующие основные положения. Во-первых, отмечалась, как одна из коренных особенностей ретикулярной формации, однотипность строения ее нейронов и морфологическая недифференцированность. Во-вторых, констатировалось распространение влияния неспецифической активизирующей системы в ростральном и каудальном направлениях ц. н. с., т. е. возможность двухсторонней передачи афферентных импульсов. В-третьих, выдвигался принцип широкой конвергенции качественно различных афферентных функций в ретикулярной формации.

Следует признать, что эти положения в настоящее время в той или иной форме пересматриваются. Так, например, известно из морфологических исследований Ольшевского (Olszewski, 1954), Наута и Витлока (Nauta a. Withlock, 1954), Бродаля и Росси (Brodal a. Rossi, 1955), что в ретикулярной формации имеются четко дифференцированные ядерные образования и что, помимо коротко аксонных нервных клеток, составляющих стволу ретикулярной сети, имеются и клетки с длинными аксонами, которые связывают то или иное дифференцированное ядро с различными отделами ц. н. с. Именно, исходя из этих данных Ольшевский указывал на то, что «анатомические и физиологические концепции о ретикулярной формации не согласуются друг с другом» и высказывал совершенно определенный взгляд, что «ретикулярную формацию нельзя считать морфологически единой структурой, так как она состоит из многих ядер с очень дифференцированной структурой».

Такие же признания имеются и со стороны физиологов Морuzzi (1957), П. К. Анохина (1957), Н. И. Гращенкова (1958) и др. Обобщая результаты своих исследований и работ, выполненных совместно с сотрудниками, Морuzzi пишет, что «следовательно нет доказательств, что восходящая ретикулярная система действительно производит диффузное возбуждение в том смысле, что временные и пространственные формы возбуждения не зависят от места происхождения сенсорных импульсов, падающих на нее, а обусловлены только интенсивностью нервных и гуморальных раздражителей» (Маруцци, 1957).

Указанные возражения и сомнения я привожу для того, чтобы показать, что сама теория ретикулярной формации обрекла себя на такой исход, так как она не считалась с принципами классической рефлекторной теории о качественно различных морфо-физиологических системах, сложившихся в процессе эволюционного развития животных.

Нельзя не отметить без удивления, что сформулированные в результате почти векового упорного труда взгляды И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Шеррингтона, Н. Е. Введенского, Магнуса и других об основных нервных процессах и их основных закономерностях (иррадиации и концентрации, нервной индукции, принципов реципрокной иннервации, общего конечного пути, шальтунга и т. д.), обнаруженные на всех звеньях рефлекторной деятельности, к сожалению, не были учтены при попытках создать общее представление о роли ретикулярной формации в высших нервных функциях.

К этой категории слабостей современной физиологии ретикулярной формации следует отнести также недостаточное признание роли нервной трофики в осуществлении неспецифической функции нервной системы. Между тем еще в начале нынешнего столетия И. П. Павловым (1920) и Гаскеллом (Gaskell, 1920), на основании обширных исследований, выполненных на протяжении XIX столетия, и собственных экспериментальных исследований, была сформулирована проблема специфической и неспецифической (трофической) деятельности нервной системы.

Идеи Павлова и Гаскелла легли в основу многолетних блестящих исследований Л. А. Орбели (1938), создавшего учение об адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы и мозжечка. Основное содержание этого учения заключается в том, что все сократительные, секреторные и нервные процессы во всех звеньях нервно-мышечных, нервно-гормональных афферентных и эфферентных систем различных центральных нервных образований, начиная от спинного мозга до коры головного мозга, имеют двоякую природу иннервации — функциональную, вызывающую тот или иной нервный, мышечный или секреторный акт, и адаптационно-трофическую, регулирующую функциональную способность указанных систем в смысле повышения их активности, если они находились на уровне низкой лабильности, и, наоборот, снижения чрезмерной активности, если она препятствует координации нервных функций в целом.

Чтобы обратить внимание на эту сторону проблемы трофической и адаптирующей роли нервной системы, я хотел бы остановиться на следующих вопросах. Во-первых, выяснить отношение симпатической нервной системы, ее высших центров и мозжечка, как высших органов адаптационно-трофической функции, к ретикулярной формации. Во-вторых, показать регулируемую роль в отношении высших нервных функций указанных адаптационно-трофических систем, помимо ретикулярной формации.

ВЛИЯНИЕ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ФУНКЦИИ НИСХОДЯЩИХ И ВОСХОДЯЩИХ АКТИВИЗИРУЮЩИХ СИСТЕМ

При рассмотрении взаимоотношений симпатической нервной системы и ретикулярной формации прежде всего следует учесть, что некоторые отделы высших симпатических центров диэнцефалической области, а также бульбарных отделов мозга, включающиеся в состав ретикулярной формации, принимают непосредственное участие в активировании нервных процессов как в восходящем, так и в нисходящем направлении.

Так, в известных исследованиях школы Л. А. Орбели (Крестовников и Савич, 1928; Крестовников 1928; Стрельцов, 1931; Сапрохин, 1946, 1947, и др.) была установлена важная роль симпатической нервной системы в регуляции общего тонуса вазодилататорных и дыхательных центров, рефлекторной деятельности спинного мозга. Было показано, что эти эффекты опосредствованы через нисходящие эфферентные пути высших вегетативных центров. Такие же данные были получены в исследованиях А. В. Тонких (1930) в отношении механизма возникновения сеченовского торможения и Л. А. Орбели и А. В. Тонких (1937) в отношении механизма возникновения теплового укола.

Расположение симпатических эфферентных путей в стволовых частях ретикулярной формации было уточнено в исследованиях Ван и Рэнсона (Wang a. Ranson, 1939), Гельгорна, Нока и Реджейта (Gellhorn, Nakao a. Redjant, 1956), согласно которым эфферентные пути от гипоталамуса к различным вегетативным системам занимают большую зону латеральной части ретикулярной формации.

Все эти исследования и многие другие, на которых я не имею возможности останавливаться, свидетельствуют, во-первых, о том, что имеется нисходящая активизирующая система симпатической природы, входящая в состав ретикулярной формации. Во-вторых, что развиваемый в течение последних лет А. В. Тонких (1956), А. И. Ильиной и А. В. Тонких (1957, 1958) взгляд о кольцевой взаимозависимости между симпато-адреналовой системой, с одной стороны, и гипоталамо-гипофизарной системой, с другой, имеет не только физиологическое обоснование, но и определенное анатомическое очертание.

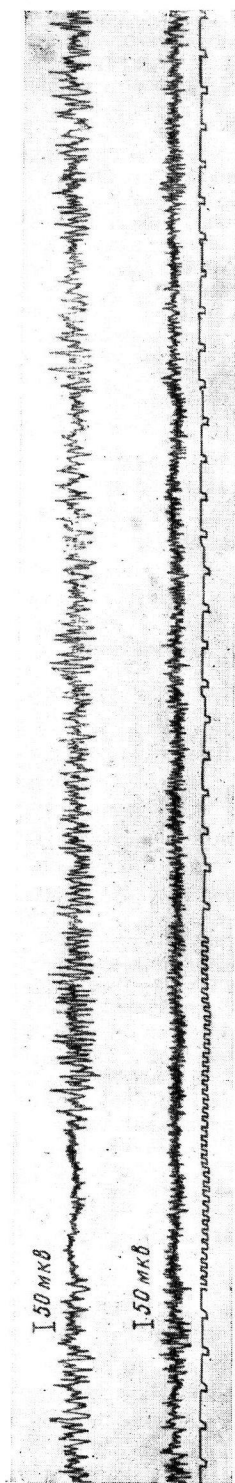


Рис. 1. Реакция угнетения основной электрической активности после одностороннего удаления верхнего шейного симпатического узла у кролика.

Сверху вниз: ЭЭГ парietoальной области контралатерального полушария; ЭЭГ той же области ипсилатерального полушария; отсчет времени (1 сек.), на ней же отметка раздражителя.

Центральная симпатическая нервная система является активизирующей системой, самостоятельной или же в составе ретикулярной формации, не только в нисходящем, но и в восходящем направлении.

Гесс (Hess, 1949), Магоун (Magoun, 1954) и многие другие вызывали сонное состояние у животных при локальном раздражении или же выключении различных ядер высших симпатических центров. Е. А. Моисеевым и А. В. Тонких (1939) было показано, что после десимпатизации высших отделов ц. н. с. не удается получить феномен Гесса. В исследованиях же Бонвалле, Делла и Югелин (Bonwallet, Dell et. Hugelin, 1954), Ротбаллера (Rothballer, 1956, 1957) и других установлено наличие адренэргических структур в составе тегментальной части ретикулярной формации.

В нашей отечественной физиологии имеется большое количество исследований, свидетельствующих об эфферентных влияниях симпатической нервной системы на высшие нервные функции.

Так, в исследованиях Э. А. Асратяна (1935), Ф. П. Майорова, И. Н. Неменова и Л. С. Васильева (1949), Э. Ш. Айрапетянца (1949), Б. В. Павлова (1955) были обнаружены отчетливые изменения в экстероцептивных и интероцептивных безусловных и условных рефлексах после удаления или облучения верхних шейных симпатических узлов.

Эти факты подтвердились и в наших сравнительно-физиологических исследованиях как с использованием метода образования временных связей, так и при параллельном изучении электрической активности различных отделов ц. н. с. Установлено, что у симпатэктомизированных кроликов после операции наблюдалось длительное нарушение двигательных-пищевых условных рефлексов в сторону резкого ослабления положительных условных реакций (Соллертинская, 1958). В электрофизиологических же исследованиях было установлено, что после удаления верхних шейных симпатических узлов в первой стадии наблюдается продолжительная десинхронизация фоновой электрической активности полушарий большого мозга у кроликов и глубей и отсутствие или же ослабление реакций на экстероцептивные раздражения.

В дальнейшем по мере восстановления синхронизированных ритмов ЭЭГ восстанавливается также реакция угнетения медленных ритмов, но при этом нарушения еще сохраняются в виде резкого удлинения этой реакции в ответ на кратковременные экстероцептивные раздражения. Важно подчеркнуть, что все эти явления можно наблюдать в коре ипсилатерального полушария при односторонней экстирпации шейного симпатического узла без существенных изменений на стороне контралатеральной (рис. 1).

В мезэнцефалической области (мозжечок, зрительные покрывки) после удаления верхних шейных симпатических узлов явления развивались совершенно по другому (Т. М. Загоруйко, 1954; Веселкин, 1959). В этом отделе ц. н. с. при десимпатизации наблюдалось значительное возрастание длительности последствий реакции, проявившееся (рис. 2) в виде синхронизации ритмов (в зрительных покрывках) и возникновения своеобразного медленного ритма в церебеллограмме (частотой 10—12 в 1 сек.).

Введение раствора адреналина сопровождалось кратковременным восстановлением медленных ритмов в коре (Карамян, 19586) и тенденцией к нормализации электроцеребеллограммы (рис. 3).

Значительный интерес для характеристики роли симпато-адреналовой системы в активации ЭЭГ представляют результаты опытов по комбини-

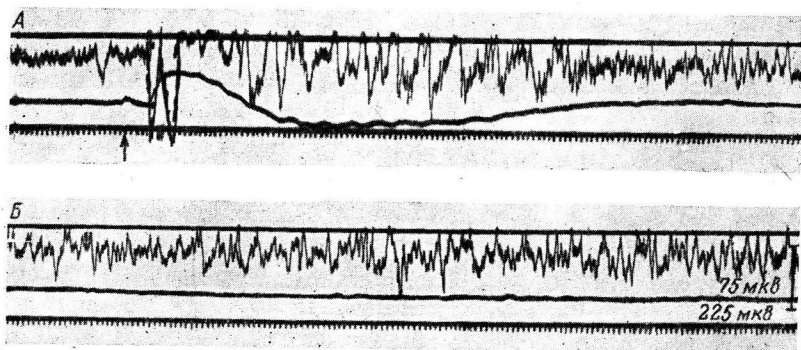


Рис. 2. Электрические реакции lobi optici и сетчатки в ответ на освещение глаз у лягушки после удаления шейных симпатических узлов. Сверху вниз: электрограмма lobi optici; ЭРГ; отметка времени (1/50 сек.). Стрелка — момент нанесения раздражения. Б — продолжение А. (Из работы Т. М. Загоруйко).

рованному удалению верхних шейных симпатических узлов и мозгового слоя надпочечников. В этих исследованиях Соллертинская (1958) обнаружила, что одновременная симпатэктомия и демедуляция сопровождается своеобразным изменением электрической активности, характерная черта которого заключается в появлении высокоамплитудных волн ЭЭГ, чередующихся с низковольтными волнами или полным отсутствием медленных колебаний. Такую же периодичность в электрической активности коры головного мозга наблюдали Демпси и Морисон (Dempsey a. Morison, 1942) при повреждении гипоталамической области, а Ротбаллер (Rothballer, 1956, 1957) при коагуляции адренэргической структуры в сегментальной части ретикулярной формации (рис. 4).

Из приведенных фактов видно, что при отдельной или комбинированной десимпатизации и демедуляции наблюдаются довольно сложные нарушения: в одних отделах возникают синхронизированные электрические потенциалы, в других — десинхронизированные; в одном случае — длительная десинхронизация, в другом — возникновение сложной комбинации синхронизированных и десинхронизированных ритмов. Такую же разнообразную картину мы наблюдали в опытах с раздражением шейного симпатического нерва. В условиях эфирной и барбитуратной анестезии раздражение шейного симпатического нерва не вызывало никаких эффектов; при использовании же для анестезии дителена получены были более или менее (в зависимости от глубины наркоза) отчетливые эффекты. Т. М. Загоруйко (1954) у симпатэктомированных лягушек обнаружила резкие изменения функциональных свойств в покрывке зрительных долей.

К чему бы не привели дальнейшие наши исследования в смысле уточнения путей и механизмов влияния симпатической нервной системы на функции высших отделов ц. н. с., уже полученные данные являются

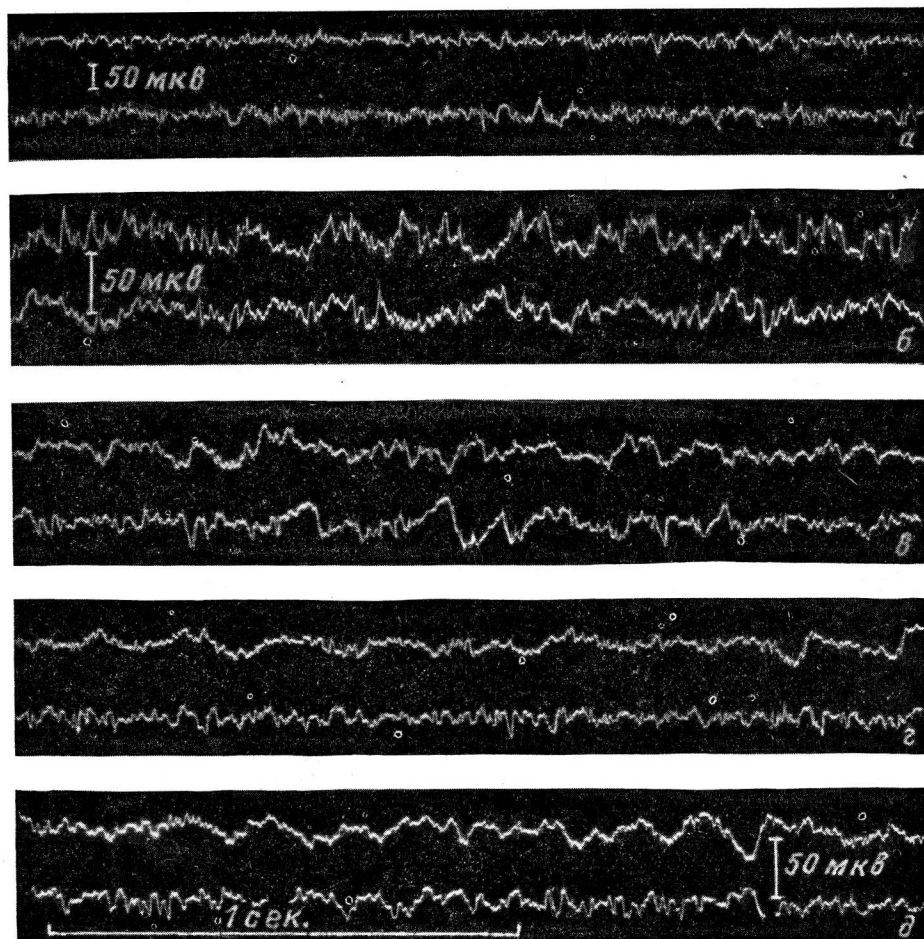


Рис. 3. Изменение электрической активности мозжечка голубя после односторонней экстирпации верхнего шейного симпатического узла (а и б) и введения раствора адреналина десимпатизированному голубю (в, г и д).

а — электроцеребеллограммы интактного голубя; б — голубя после левосторонней симпатэктомии; в — десимпатизированного голубя до введения адреналина; г — того же голубя через 15 мин. после подкожной инъекции адреналина (2 мл раствора 1 : 1000 на 1 кг веса); д — десимпатизированного голубя через 30 мин. после инъекции адреналина. Верхняя кривая — отведение с правой половины мозжечка; нижняя кривая — отведение с левой половины мозжечка (из работы Веселкина, 1959).

достаточно убедительными в отношении выяснения роли симпатической нервной системы в регуляции функциональной способности коры головного мозга.

Таким образом, все изложенные выше факты свидетельствуют о том, что в подкорковых образованиях имеется мощная нервно-гормональная система, регулирующая, с одной стороны, разнообразные вегетативные нервные функции, с другой стороны, поддерживающая корковую активность на определенном уровне функциональной способности. Следует

думать, что не будет ничего неожиданного, если в ближайшие годы новые экспериментальные исследования приведут к тому, что не только отдельные участки ретикулярной формации будут включены в эту систему нервной регуляции.

Такие тенденции уже сейчас намечаются, если считать обоснованными высказанные недавно соображения Гасто (1958) о том, что представительства вегетативной системы концентрируются в ретикулярной формации, и указание Б. И. Клоссовского (1958) о том, что «ядра ретикулярной формации несут импульсы, регулирующие сосудистый тонус мозговых сосудов, трофику мозговой ткани». Эти высказывания со-

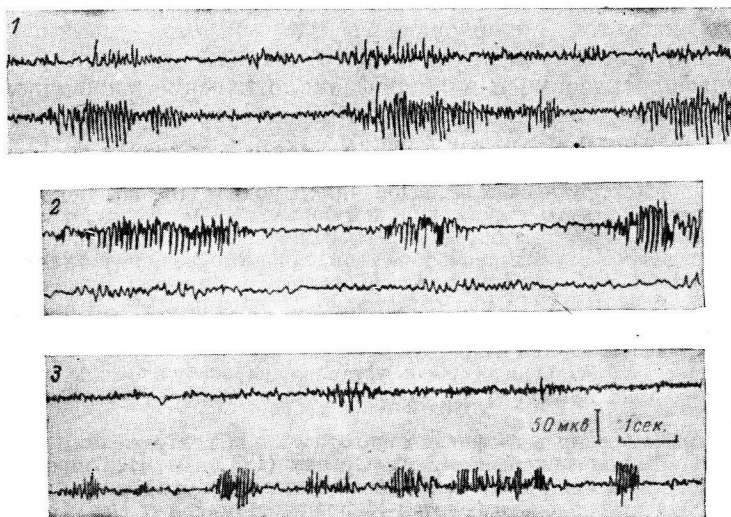


Рис. 4. Изменение электрической активности коры головного мозга после разрушения гипоталамической области (1) (Dempsey а. Morison, 1942), после коагуляции понтомезэнцефалической части ретикулярной формации (2) (Rothballe, 1956), после комбинированного удаления верхних шейных симпатических узлов и мозгового вещества надпочечных желез (3). (Из работы Соллертинской, 1958).

впадают с морфологическими данными Т. И. Полякова (1958) о том, что в составе ретикулярной формации имеются нейроны, сходные с симпатическими, и с предположением Росси и Цанчетти (Rossi а. Zanchetti, 1957) о наличии двух форм влияний в нисходящей ретикулярной системе «фазической» и «тонической».

С этой же точки зрения, очевидно, следует трактовать, взгляды Чанга (1956) о двух типах синаптических связей — перикорпускулярных и парадендритных. Согласно точке зрения автора, эти две системы межцентральных связей предназначены для выполнения двух форм нервной деятельности — постсинаптической и электро-тонической.

Все изложенные физиологические факты, получающие в настоящее время морфологическое обоснование, свидетельствуют о том, что активизирующая или тормозящая роль симпатической нервной системы распространяется на довольно широкие сферы нервной системы, начиная от спинного мозга, кончая корой головного мозга.

О ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ВЗАИМООТНОШЕНИЯХ МОЗЖЕЧКА И РЕТИКУЛЯРНОЙ СИСТЕМЫ

Развивая взгляды Лючиани о стенической и трофической деятельности мозжечка, Л. А. Орбели (1938, 1940) на основании многочисленных специальных исследований своих сотрудников сформулировал следующие основные положения.

Мозжечок является стабилизатором функций афферентных и эфферентных систем и высшим адаптационно-трофическим органом, регулирующим функциональные свойства вегетативных и соматических центров.

Эти положения нашли полное подтверждение в дальнейших электрофизиологических и эволюционно-физиологических исследованиях А. М. Алексаняна (1948), Морuzzi (Moruzzi, 1950), Снейдера (Snider, 1950), Уитлока (Whitlock, 1952), Видена (Widen, 1955), А. И. Карамяна (1956) и многих других. В этих исследованиях было установлено, что в различных зонах мозжечка представлены все виды афферентных систем как проприоцептивная и интероцептивная (система симпатикуса), так и экстероцептивные (зрительные и слуховые).

Что же касается интересующего нас вопроса — взаимоотношений мозжечка как высшего адаптационного органа и ретикулярной формации, то морфологические и электрофизиологические исследования показывают, что между этими двумя системами существуют непосредственная функциональная и анатомическая связи.

Так, в нейростологических исследованиях Бродала (Brodal, 1953) установлены не только афферентные пути от ретикулярной формации к мозжечку, что до некоторой степени и раньше было известно, но и эфферентные волокна, идущие от мозжечка к различным отделам ретикулярной формации. С самого начала возникновения учения о ретикулярной формации накопилось большое количество исследований Линдслея, Шрейнера и Могоуна (Lindsley, Schreiner and Magoun, 1949, и др.), демонстрирующих тормозящее и облегчающее влияние различных ядер мозжечка на нисходящую активизирующую систему.

Сотрудниками Л. А. Орбели были установлены возбуждающие и тормозящие влияния мозжечка на корковую деятельность (Загоруйко, 1946; Сапрохин, 1947; Лившиц, 1947, 1955).

Эффекты пробуждения и засыпания животного при раздражении мозжечка были обнаружены А. М. Зимкиной и Л. А. Орбели (1932), М. И. Сапрохиным (1937), А. М. Зимкиной (1943, 1946, 1948). Аналогичное явление в отношении пробуждающего эффекта мозжечка отмечались в работах Моллика, Морuzzi и Некаут (Mollica, Moruzzi and Naquet, 1953).

В течение последних лет Баумгартеном, Моллика и Морuzzi (Baumgarten, Mollica and Moruzzi, 1954), Шейбелем, Моллика и Морuzzi (M. Scheibel, A. Scheibel, Mollica, Moruzzi, 1955) было показано модулирующее действие мозжечка на электрические разряды отдельных единиц ретикулярной формации. Недавно Готье, Моллика и Морuzzi (Gauthier, Mollica and Moruzzi, 1957), обнаружили локальные и диффузные эффекты в ретикулярной формации при раздражении мозжечка.

Все изложенные факты в целом свидетельствуют о том, что мозжечок как высший орган адаптационно-трофической функции может в зависимости от текущего состояния ретикулярной формации блокировать или разблокировать афферентные импульсы не только в нисходящем, но и в восходящем направлении. Для нас такие выводы не могут быть неожиданностью, так как давно уже было установлено, что мозжечок является координирующей системой между филогенетически древними и новыми формами нервной деятельности. Важно подчеркнуть другое, что взаимоотношения мозжечка и ретикулярной системы могут складываться в экстроретикулярных образованиях, а именно на уровне подкорковых узлов.

В течение последних лет опубликовано много убедительных фактов, показывающих, что имеется очень сложная система связей, идущих от различных ядер ретикулярной системы к подкорковым узлам, а также установлены множественные афферентные и эфферентные связи мозжечка с указанными нервными образованиями (Teizo Ogawa, 1952; Whiteside and Snider, 1953; Rand, 1954; Carrea and Mettler, 1954, 1955; Cox and Snider, 1956; Malcolm and Stevens, 1957; Kreindler, Steriade and Zuckerman, 1958).

Есть основание думать, что эта морфо-физиологическая система играет весьма важную роль в интеграции врожденных форм моторной деятельности.

Что же касается отношения мозжечка к приобретенным формам нервной деятельности, то установленные факты по влиянию мозжечка на условнорефлекторную деятельность (Попов, 1929; Мнухина, 1952; Лившиц, 1955; Красуский, 1955) дополняются новыми данными, согласно которым между различными областями коры головного мозга, с одной стороны, и коры мозжечка, с другой, имеется проекционная связь, «точка в точку», как пишут некоторые авторы: Дюу (Dow, 1942), Свайдер и Стеуолл

(Snider a. Stowell, 1944); Хамсон, Гаррисон и Уолси (Hampson, Harrison a. Woolsey, 1945), Хамсон (Hampson, 1949), Иргер, Корейша, Толмасская (1951), Снейдер и Элдрид (Snider a. Eldred, 1952) и др.

Такое тесное морфо-физиологическое объединение двух высших над-сегментарных органов — коры головного мозга и мозжечка, как показали наши сравнительно физиологические исследования (Карамян, 1956, 1958б; Яворская, 1958), являются продуктом исторического развития ц. н. с. животных. В этих исследованиях было обнаружено, что взаимоотношения между мозжечком и полушариями переднего мозга складываются по-разному в зависимости от уровня эволюционного развития животных.

В дополушарном периоде развития животных все афферентные и эфферентные пути проприоцептивных и экстероцептивных систем концентрируются в мозжечке, и он является ведущей системой рефлекторной деятельности. На втором этапе развития животных, в связи с возникно-

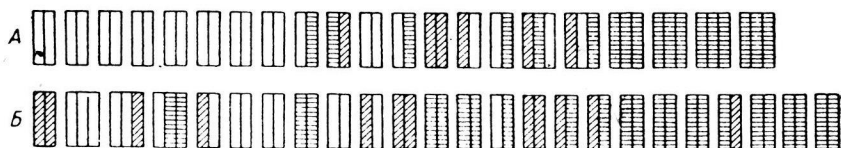


Рис. 5. Изменение дифференцировочного торможения у кошки после удаления червя мозжечка.

А — у интактной кошки; *Б* — у этой же кошки после удаления червя мозжечка. *Белые столбики* — отсутствие дифференцировочного торможения; *косо заштрихованные столбики* — относительная дифференцировка; *прямо заштрихованные столбики* — абсолютная дифференцировка.

вением архи- и палеокортекса и установлением межцентральных связей этих систем с подкорковыми образованиями, основные функции перемещаются в ростральном направлении. И, наконец, на третьем, более высоком уровне развития позвоночных, в связи с возникновением эволюционно новой, неocerebellоcортикальной системы между мозжечком и корой головного мозга устанавливается новый тип взаимоотношений: функциональные связи между ними специализируются по конкретным функциям проприоцептивных, интероцептивных и экстероцептивных систем. Я не стану перечислять здесь уже опубликованные по этим вопросам факты, хотел бы лишь отметить, что проведенные новые исследования создают впечатление, что корково-мозжечковые связи устанавливаются по двум путям: через палеocerebellарно-ретикулярную систему и через неocerebellарно-таламическую систему.

Опыты показали, что при удалении палеocerebellума у кошек в положительных вегетативных условиях рефлексах не наблюдается особых изменений. Имеется лишь некоторое усиление дыхательных условных рефлексов и, наоборот, небольшое снижение сердечных. Что же касается тормозных рефлексов, то они после операции резко растормаживаются (рис. 5).

После же удаления полушарий мозжечка наблюдается ослабление или исчезновение положительных условных рефлексов, по мере восстановления которых восстанавливаются также тормозные рефлексы.

На основании изложенных фактов не трудно прийти к заключению, что активирование функций коры мозжечком может осуществляться двумя путями: во-первых, через ретикулярную формацию за счет тех влияний, которые оказывает мозжечок на эту систему; во-вторых, непо-

средственно за счет интрацентральных связей мозжечка и полушарий переднего мозга.

Но адаптационно-трофическая роль мозжечка этим не ограничивается.

Из многочисленных исследований школы Л. А. Орбели, а также данных Асратяна (1941) и его сотрудников, Морuzzi (Moruzzi, 1950) и его сотрудников известно, что мозжечок оказывает непосредственное влияние на различные вегетативные функции, в том числе и на симпатическую нервную систему, об адаптационно-трофической роли которой в отношении восходящей активирующей системы было сказано выше.

Все изложенные выше факты, таким образом, свидетельствуют об активирующей или адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы, ее высших центров и мозжечка. Возникает естественный вопрос, какие взаимоотношения существуют между этими регулирующими нервную деятельность системами и высшими нервными функциями. Некоторые физиологи этот коренной вопрос решают с легкостью. На основании сравнительно ограниченного фактического материала по физиологии активирующей системы они связывают эту систему с явлениями сознания, мышления, памяти и т. д. Ясно, что такой путь трактовки наблюдаемых явлений ничем не оправдан.

Симпатическая нервная система и мозжечок могут оказывать и оказывают адаптационно-трофическое влияние на корковую деятельность, не устраняя ее основную функцию. В этом специфика адаптационно-трофического влияния, этим, очевидно, и ограничивается регулирующая роль ретикулярной формации. Всякая иная точка зрения расценивалась бы как антиэволюционная, противоречащая фактам исторического развития мозговой деятельности и содержанию классической рефлекторной теории.

В заключение своего сообщения я должен отметить, что в мою задачу не входило изложение основ учения об адаптационно-трофической функции нервной системы. Мне хотелось бы лишь привести некоторые фактические основания для того, чтобы показать, что так называемое новое учение о ретикулярной формации отражает лишь частную сторону теории Павлова, Гаскелла и Орбели о двух формах нервной деятельности — функциональной и адаптационно-трофической. Далее, что нет оснований всю активирующую роль подкорковых образований, о которых неоднократно говорил И. П. Павлов, свести к деятельности одной лишь ретикулярной формации по следующим причинам.

1. В составе ретикулярной формации довольно широко представлены нервные структуры и функции симпатического происхождения.

2. Симпатическая нервная система оказывает тонизирующее влияние как в восходящем, так и в нисходящем направлениях ц. н. с. и помимо ретикулярной формации.

3. Мозжечок как высший орган адаптационно-трофической функции, подавляя или стимулируя активность ретикулярной формации и симпатической нервной системы, оказывает тонические и стенические влияния как в восходящем, так и в нисходящем направлении ц. н. с. Мозжечок оказывает регулирующее влияние на высшие нервные функции, помимо ретикулярной формации и симпатической нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш., Физиолог. журн. СССР, 35, № 5, 481, 1949.
 Александрия А. М. О функциях мозжечка. М., 1948.
 Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957.
 Арбузов С. Я., Физиолог. журн. СССР, 36, № 4, 327, 1950; ДАН СССР, 73, № 6, 1305, 1950; 74, № 4, 859, 1950.
 Асратян Э. А., Физиолог. журн. СССР, 18, № 5, 739, 1935; Невропат. и психиатр., 10, 35, 1941.

- Введенский Н. Е., Собр. соч., 4, 2-й полутом, Л., 1938.
- Веселкин Н. П., ДАН СССР, № 3, 1959.
- Гасто Х. Доклад на Международном коллоквиуме по электроэнцефалографии высшей нервной деятельности. М., 1958.
- Гращенков Н. И., Тез. докл. научн. конфер. Инст. мозга, М., 1958.
- Загорулько Л. Т. О течении зрительных последовательных образов при условии взаимодействия афферентных систем. Дисс. Л., 1946.
- Загорулько Т. М. Электрофизиологический анализ деятельности зрительного анализатора лягушки. Дисс. Л., 1954.
- Зимкина А. М. Вегетативные функции мозжечка. Дисс. Л., 1943; Физиолог. журн. СССР, 32, № 2, 207, 1946; Усп. совр. биол., 25, в. 3, 345, 1948.
- Зимкина А. М. и Л. А. Орбели, Физиолог. журн. СССР, 15, 557, 1932.
- Ильина А. И. и А. В. Тонких, Физиолог. журн. СССР, 43, № 1, 3, 1957; 44, № 4, 327, 1958.
- Иргер И. М., Л. А. Корейша и Э. С. Томасская, Вопр. экспер. биол. и мед., 1, 44, 1951.
- Карамян А. И. Эволюция функций мозжечка и больших полушарий головного мозга. Медгиз, 1956; в сб.: Эволюция функций нервной системы. М., 1958а; Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 316, 1958б.
- Клосовский Б. И., Тез. докл. научн. конференции Инст. мозга, М., 1958.
- Красуский В. К. Условные рефлексы у собак после оперативного повреждения мозжечка. Дисс. Л., 1955.
- Крестовников А. Н., Мед. биол. журн., 1, 17, 1928.
- Крестовников А. Н. и В. В. Савич, Мед. биол. журн., 1, 3, 1928.
- Лившиц Н. Н., Тр. Физиолог. инст. им. И. П. Павлова, 2, 11, Л., 1947; Тр. Инст. биол. физики АН СССР, 1, 50, 1955.
- Майоров Ф. П., И. Н. Неменов и Л. С. Васильев, Тез. докл. научн. сессии, посвящ. 100-летию со дня рождения акад. И. П. Павлова, 85, М., 1949.
- Мнухина Р. С., Журн. выпш. нервн. деят., 7, 4, 608, 1952.
- Мойсеев Е. А. и А. В. Тонких, Физиолог. журн. СССР, 26, в. 4, 394, 1939.
- Моруцци Г., Журн. выпш. нервн. деят., 7, 479, 1957.
- Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М., 1938; Усп. совр. биологии, 13, 2, 207, 1940.
- Орбели Л. А. и А. В. Тонких, Физиолог. журн. СССР, 23, в. 5—6, 1937.
- Павлов Б. В., Тез. докл. научн. сессии ЛГУ, 25, 1955.
- Павлов И. П. (1920), Избр. произв., 66, Изд. АН СССР, 1949.
- Поляков Т. И., XVIII совеща. по проблемам выпш. нервн. деят., Л., 1958.
- Попов Н. Ф., Сб. тр. Инст. выпш. нервн. деят., 14, М., 1929.
- Сапрохин М. И., Физиолог. журн. СССР, 23, № 6, 648, 1937; Об эффектах раздражения периферического (головного) отрезка шейного симпатического нерва и мозжечка. Дисс. Л., 1946.
- Сеченов И. М., Избр. труды, М., 1935.
- Стрельцов В. В., Арх. биол. наук, 31, 72, 1931.
- Соллертинская Т. Н. Влияние экстирпации верхних шейных симпатических узлов на рефлекторную деятельность коры головного мозга кроликов. Дисс. Л., 1958.
- Тонких А. В., Русск. физиол. журн., 8, 31, 1925а; 8, 43, 1925б; 10, 85, 1927; 16, 11, 1930; Материалы по эволюционной физиологии, 1, 317. Изд. АН СССР, 1956.
- Чанг Х. Т. Сб. тр., посвящ. С. И. Береташвили, 43. Изд. АН Груз. СССР, 1956.
- Яворская К. Я. В сб.: Проблемы сравнительной физиологии нервной деятельности. Изд. ИЭМ АМН СССР, 180, Л., 1958.
- Baumgarten R., A. Mollica u. G. Moruzzi, Pflüg. Arch., 259, 56, 1954.
- Bonvallet M., P. Dell et P. Hugelin, Journ. Physiol., Paris, 46, 262, 1954.
- Brodal A. J., Comp. Neurol., 98, 1, 1953.
- Brodal A. a. G. F. Rossi, Arch. Neurol. Psychiatr., 74, 68, 1955.
- Carrea R., M. E. a. F. A. Mettler, Journ. Comp. Neurol., 101, 565, 1954; 102, 151, 1955.
- Coufhtier C., A. Mollica a. G. Moruzzi, Journ. Neurophysiol., 19, № 5, 468, 1956.
- Coxe W. S. a. R. S. Snider, Federation Proc., 15, 42, 1956.
- Dempsey E. W. a. R. S. Morison, Am. Journ. Physiol., 135, 293, 1942.
- Dow R. S., Journ. Neurophysiol., 5, 121, 1942.
- Gaskell W. The involuntary nervous system. London, 1920.
- Gauthier A., A. Mollica a. C. V. Moruzzi. Цит. по: Моруцци, 1957.
- Gellhorn, Nakao a. Redjento, Journ. Physiol., 131, № 2, 402, 1956.
- Hampson J. L., Journ. Neurophysiol., 12, № 1, 1949.
- Hampson J. L., C. R. Harrison, Woolsey, Fed. Proc., 4, 1, 31, 1945.

- Hess W. R., Arch. Psychiat. Nervenkr., 86, 287, 1929; 88, 8, 13, 1929; Das Zwischenhirn. Syndrome, Loralizationen, Funktionen. Basel, 1949.
- Kreindler A., M. Steriade a. E. Zuckerman, Brain, 81, Part III, 348, 1958.
- Lindsley W. B., L. H. Schreiner a. H. W. Magoun., Journ. Neurophysiol., 12, 197, 1949.
- Magnus R. Körperstellung. Berlin, 1924.
- Magoun H. W. Brain mechanisms a. Conscionsness, 20. Illinois, 1954.
- Malcolm B. C. a. G. H. Stevens., Journ. Comp. Neurol., 107, 109, 1957.
- Mollica A., G. Moruzzi a. R. Naquet., EEG Clin. Neurophysiol., 5, 571, 1953.
- Morison R. S., E. W. Dempsey., Am. Journ. Physiol., 135, 281, 1942.
- Moruzzi G., Riserca Sci., 20, 491, 1950.
- Nauta H. a. D. Withlock. Brain mechanisms a. conscionsness, 81. Illinois, 1954.
- Olszewski J. Brain mechanisms a. couscionsness, 54. Illinois, 1954.
- Rand R. W., Journ. Comp. Neurol., 101, 167, 1954.
- Rossi G. F. a. A. Zanchetti., Arch. Ital. Biologie, 45, 3-4, Pisa, 1957.
- Rothballer A. B., EEG Clin. Neurophysiol., 8, 603, 1956; 9, № 3, 409, 1957.
- Scheibel M. E., A. B. Scheibel, A. Mollica a. G. Moruzzi, Journ. Neurophysiol., 18, 309, 1955.
- Sherrington C. S. The integrative action of the nervous system. New Haven, Constable, London, 1906.
- Snider R. S., Arch. Neurol. Psychiatr., 64, 196, 1950.
- Snider R. S. a. E. Eldred., Journ. Neurophysiol., 15, 27, 1952.
- Snider R. S. a. H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 12, 335, 1949.
- Snider R. S. a. A. Stowell, Anat. Res., 82, 448, 1942; Journ. Neurophysiol., 7, 331, 1944.
- Teizo Ogawa, Journ. Nerv. ment. diseases., 116, 555, 1952.
- Wang S. C. a. S. W. Ranson, Journ. comp. Neurol., 71, 437, 1939.
- Withlock D., Journ. comp. Neurol., 97, 453, 1952.
- Widen L., Acta physiol. Scand., 33, 117, 1955.
- Whiteside Y. a. R. S. Snider, Journ. Neurophysiol., 16, 397, 1953.

Поступило 31 XII 1958

CONSIDERATIONS ON PHYSIOLOGY OF THE RETICULAR FORMATION FROM THE VIEW-POINT OF THE THEORY ON THE TROPHIC ADAPTATIVE ROLE OF THE NERVOUS SYSTEM

By A. I. Karamian

From the Institute of Experimental Medicine, Leningrad

A review of older and recent contributions, as well as personal investigations on physiology of the cerebellum and sympathetic nervous system, supports the author's conclusion, that current concepts on the reticular formation have shed some light only on one aspect of the theory evolved by Pavlov, Gaskell and Orbeli on the dual role, or two forms of nervous activity — functional (specific) and trophic-adaptative (non-specific).

The sympathetic nervous system is assumed to exert ascending as well as descending trophic-adaptative influences effected by: a) higher sympathetic centers; b) sympathetic innervation of cerebral tissues from the cervical outflow; c) elements of a sympathetic origin within the reticular formation.

As the higher organ of trophic-adaptative function, the cerebellum depresses or stimulates the activities of the reticular formation and of the sympathetic nervous system, its tonic or sthenic influence affecting the central nervous system both in a descending and in an ascending direction. Cerebellar control over higher nervous functions is shown to be independent of the reticular formation or sympathetic nervous system.

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СТРУКТУРЫ ОТВЕТНЫХ РЕАКЦИЙ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СТЕЛООВОЙ И ДИЭНЦЕФАЛЬНОЙ ОБЛАСТЕЙ МОЗГА

А. М. Зимкина

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

Вопрос о регуляции функций одних отделов нервной системы другими отделами приобрел в современной нейрофизиологии очень большое значение.

Этот вопрос впервые экспериментально исследовался еще И. М. Сеченовым (1863), показавшим в опытах на лягушке значение регулирующих влияний зрительных чертотов на возбудимость спинного мозга.

Для выяснения характера взаимовлияний различных отделов нервной системы большую роль сыграли работы Л. А. Орбели (1938, 1949) и его школы. Исходя из представлений И. П. Павлова (1883) о трофических влияниях нервной системы, Л. А. Орбели установил принципиальный факт наличия адаптационно-трофических влияний мозжечка и высших вегетативных центров не только на все периферические образования, но и на все отделы центральной и периферической нервной системы. По-видимому, регуляторные влияния адаптационно-трофического характера составляют обязательный компонент каждого рефлекса. Именно благодаря им обеспечивается протекание деятельности на нужном уровне и осуществляется стабилизация функций организма, в том числе и самой нервной системы. При выпадении механизмов, осуществляющих эти регуляторные влияния, например при десимпатизации или децеребелляции, по данным школы Л. А. Орбели, наблюдается расстройство ряда функций нервной системы (неустойчивость порогов, резкие колебания возбудимости, повышенная иррадиация возбуждения, нарушение координации и т. д.).

Работы Л. А. Орбели об адаптационно-трофическом влиянии ряда центральных нервных структур на функции не только периферических приборов, но и самой центральной нервной системы, получили широкое развитие в современных исследованиях о ретикулярной формации. В настоящее время, в связи с выяснением роли ряда механизмов, регулирующих и изменяющих уровень возбудимости как центральных нервных, так и периферических образований, всеобщее признание получили данные о специфических и неспецифических системах. Эти данные представляют, по существу, дальнейшую разработку учения о пусковых и адаптационно-трофических механизмах.

Применение микроэлектродной техники позволило глубже, чем это было возможно раньше, проникнуть в интимные механизмы внутрицентральных соотношений как между специфическими и неспецифическими системами, так и в пределах каждой из них. Было экспериментально показано теснейшее взаимодействие не только между разными уровнями нервной

деятельности, но и между отдельными нейронами и даже между нервными процессами в пределах одного нейрона. Физиологические исследования выявили очень широкую конвергенцию в одном и том же элементе ретикулярной формации афферентных импульсов различной модальности и центробежных импульсов, исходящих не только из разных отделов ретикулярной формации, но также из коры больших полушарий, мозжечка, гиппокампа и других отделов ц. н. с. Таким образом, следует говорить о тончайшей дробности и в то же время о бесконечной сложности осуществляющегося взаимодействия, обеспечивающего координированность и величайшую приспособляемость деятельности организма.

Изучение распада нормальных координационных отношений, нарушения системности, расщепления единой функциональной структуры ответных реакций на отдельные элементы представляет не меньший теоретический и практический интерес, чем изучение формирования и стабилизации координационного акта (Л. А. Орбели, 1938, 1949; Зимкина, 1957, 1958а, 1958б). В настоящей работе приводятся некоторые данные, полученные нашими сотрудниками при использовании специальных методов исследования (Зимкина, Степанов, Асафов и Поворинский, 1958).

Одним из показателей взаимодействия нервных процессов, протекающих на достаточно высоком уровне (взаимодействие внутри элементов коры и между корой и подкоркой), является соотношение между анимальными и вегетативными компонентами ориентировочного рефлекса и изменение этого соотношения под влиянием инструкции, придающей сигнальное значение подаваемым звуковым раздражителям. Этот вопрос изучался Б. Д. Асафовым.

Исследования реакций на звуковые раздражения проводились следующим образом. Испытуемому без всяких предварительных указаний подавалась серия звуковых раздражений (чистый тон частотой 1000 гц) возрастающей интенсивности. Повышение громкости достигалось выведением затухания ступенями по 10 дб и по 1 дб. Регистрировались биоэлектрическая активность мозга, кожно-гальванический рефлекс, в ряде случаев дыхание и плетизмограмма. После этого давалась словесная инструкция, по которой испытуемый должен был в одних случаях поднимать палец руки, а в других случаях отвечать словом «слышу» в ответ на звуки, которые он различает. Затем вся серия исследований повторялась вновь. Порог слуха испытуемого для данной частоты устанавливался по описанным выше показателям с точностью до 1 дб.

А. Г. Поворинский пользовался показателем, характеризующим взаимодействие нервных процессов на более низком уровне нервной деятельности. Этим показателем было соотношение между облегчающими и тормозящими влияниями нисходящих отделов стволовой части мозга. Преобладание облегчающих влияний приводило к иррадиации возбуждения, которая регистрировалась путем измерения периметра конечности чувствительными гидравлическими датчиками или электромиографическим путем.

Иррадиация возбуждения вызывалась специально разработанной пробой, которая заключалась в поворотах головы вправо и влево на протяжении 20 сек., осуществляемых исследуемым по команде экспериментатора с ритмом 2 поворота на 180 градусов за 1 сек. (шейно-вестибулярная проба).

Для выявления латентной патологии, а также для того, чтобы проследить динамику протекания ответных реакций, прибегали к форсированному дыханию, повышающему, как известно, возбудимость ц. н. с.

Комплексным исследованием было охвачено всего 40 практически здоровых испытуемых и свыше 100 человек с незначительной органической симптоматикой преимущественно стволовой и дисэнцефальных

областей (отдаленные последствия закрытой черепномозговой травмы, нейроинфекции).

Несмотря на все индивидуальные различия между практически здоровыми людьми и тем более несмотря на всю относительность понятия «здоровый человек», оказалось возможным говорить об определенной функциональной структуре ответных реакций нервной системы в норме. Динамика протекания ответных реакций контрольной группы испытуемых по кожно-гальваническому показателю характеризовалась следующими признаками.

В серии исследований без предварительной инструкции на первые раздражители, как показал подсчет абсолютного количества реакций для всех испытуемых, наблюдались лишь единичные реакции и только у отдельных испытуемых. На раздражитель, соответствовавший среднему порогу ощущения, абсолютное количество реакций для всех испытуемых внезапно резко возрастало, что выражалось на усредненной кривой в виде крутого подъема. На последующие раздражители количество реакций несколько уменьшалось, а затем по мере возрастания интенсивности раздражителя продолжало вновь увеличиваться уже до конца исследования. Изменение величины реакции шло почти параллельно изменению их количества.

После инструкции динамика вегетативных реакций претерпевала некоторые изменения: увеличивалось общее количество реакций на каждый раздражитель и возрастала их величина. Ответные вегетативные реакции появлялись, так же как и в серии до инструкции, только в ответ на раздражители, получившие отражение во второй сигнальной системе, т. е. пороги вегетативных реакций совпадали с порогом ощущения (в среднем 66 дБ).

Сосудистые и дыхательные реакции и движение глаз также возникали одновременно с порогом ощущения, но дыхательные реакции, как правило, были выражены очень слабо и быстро угасали, несмотря на возрастание интенсивности раздражения.

На рис. 1 приводятся данные в отношении кожно-гальванической реакции, динамика изменений которой оказалась наиболее выраженной.

У контрольной группы испытуемых практически отсутствовала зона диссоциации между порогом вегетативных и речевых реакций при предъявлении звуковых раздражителей, что соответствует также и литературным данным (Алексеев и Арапова, 1949, и др.). Однако при резко выраженной ориентировочной реакции, эмоциональных состояниях или при развитии

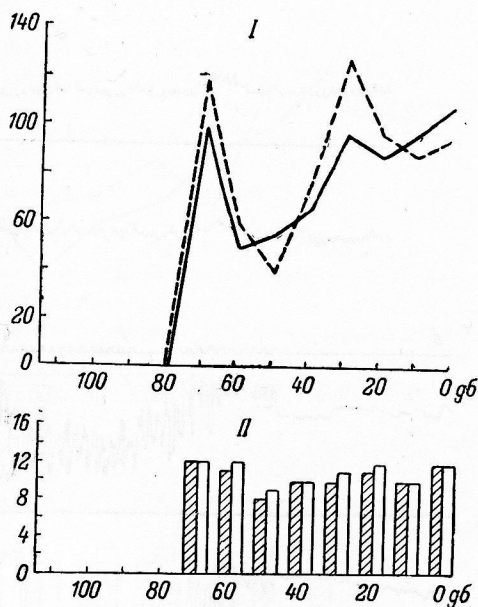


Рис. 1. Динамика протекания ответных реакций у контрольной группы испытуемых.

Сплошная линия и штрихованные столбики — количество и величина реакций до инструкции; прерывистая линия и белые столбики — количество и величина реакций после инструкции. По оси абсцисс — затухание аттенуатора; по оси ординат — величина реакции в мВ (I) и количество реакций (II).

сонного состояния подпороговая зона могла наблюдаться и у здорового испытуемого.

На ЭЭГ контрольных испытуемых отмечался четко выраженный α -ритм достаточно большой амплитуды, отсутствовали медленные патологические ритмы, наступала четкая депрессия α -ритма в ответ на световой и звуковой раздражители.

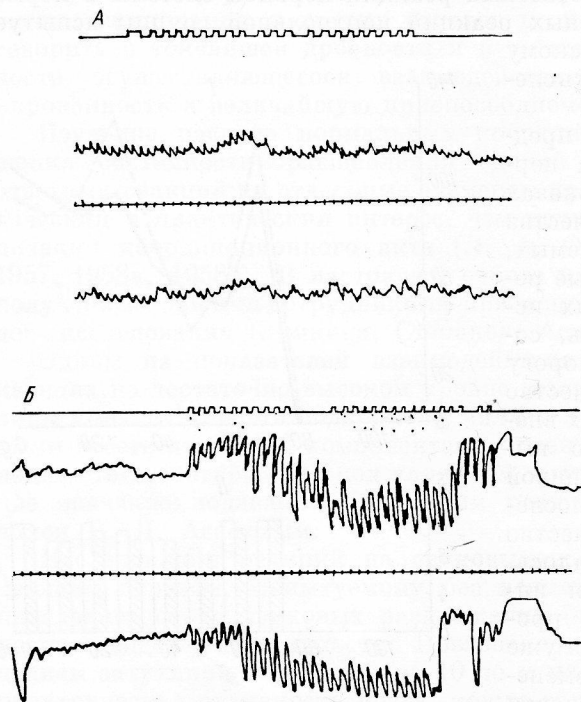


Рис. 2. Периметрограмма в момент шейно-вестибулярной пробы.

А — у здорового испытуемого З. (иррадиация отсутствует); В — у больного М. с поражением стволовой части мозга в результате перенесенной закрытой черепномозговой травмы (наличие иррадиации возбуждения). *Сверху вниз*: отметка раздражения; периметрограмма левого бедра; отметка времени (1 сек.); периметрограмма правого бедра.

Особенностями первого типа функциональной структуры ответных реакций были: 1) повышение порогов ощущения (в среднем 50 дБ при индивидуальных колебаниях в пределах 60—10 дБ на кривой); 2) значительное снижение порогов вегетативных реакций (сосудистых, дыхательных и кожно-гальванических); 3) расщепление пороговых реакций, т. е. наличие подпороговой зоны (Гершуни с сотр., 1945), достигающей иногда 60—70 дБ (рис. 3). У одного исследуемого, который наблюдался в динамике в течение 3 лет, снижение порогов ощущения совпало с повышением порогов вегетативных реакций, т. е. наблюдалась взаимосвязь реагирующих систем. Все эти данные полностью совпадают с данными вышеуказанных авторов, детально изучивших функциональную характеристику подпороговой зоны при звуковых раздражениях для случаев свежей черепномозговой травмы.

К этому следует добавить, что величины вегетативных реакций на протяжении всего исследования были крайне незначительны. Ни инструкция «прислушайтесь», ни отражение раздражения во 2-й сигнальной

У практически здоровых испытуемых установить какие-либо существенные изменения на периметрограмме и электромиограмме конечности в момент шейно-вестибулярных проб и форсированного дыхания не удалось, т. е. повышенной иррадиации не было (рис. 2).

У обследованных лиц с нарушениями в стволовой и диэнцефальной областях наблюдались различного вида дискоординации, одним из основных проявлений которых оказалось расщепление нормальных соотношений между анимальными и вегетативными реакциями. Глубокие нарушения координации выявились также и в нижних отделах Ц. Н. С.

По характеру наблюдавшихся изменений ответных реакций всех обследованных лиц с патологией стволовой и диэнцефальной областей оказалось возможным разделить на 3 основные группы.

системе не изменяли на усредненной кривой динамики ответных реакций на возрастающую интенсивность раздражения. На индивидуальных кривых на пороге ощущения нередко наблюдалось торможение вегетативных реакций.

Резко сниженная реактивность при наличии подпороговой зоны и отсутствие изменений в общей динамике реакций под влиянием второй сигнальной системы (инструкции) свидетельствовало о тормозном

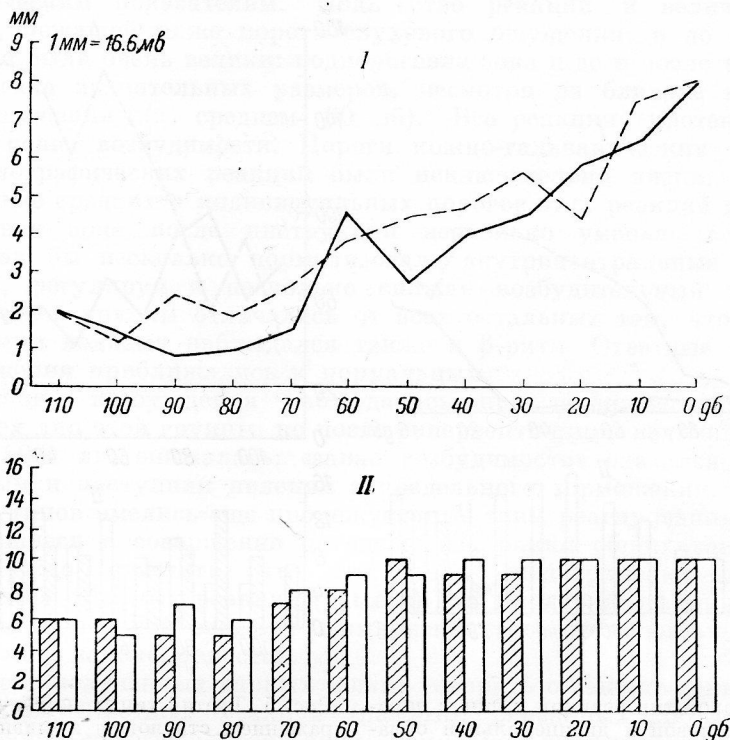


Рис. 3. Первый тип реакций у лиц с поражением стволовой и дисэнцефальной областей мозга.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

состоянии в высших отделах центральной нервной системы, сочетались с резко выраженной иррадиацией в нижних ее отделах (рис. 2). В последних эта иррадиация усиливалась еще больше после гипервентиляции.

Второй тип реакции также характеризовался очень низкой вегетативной реактивностью на непосредственные звуковые раздражители до инструкции, но в противоположность первому типу реакции наблюдалась очень высокая возбудимость после нее. В отдельных случаях до инструкции наблюдалась полная вегетативная ареактивность на всю шкалу звуковых раздражителей возрастающей громкости. Несмотря на почти полное отсутствие ответных реакций все же в отдельных случаях наблюдались единичные реакции небольшой величины на раздражения, лежащие ниже порога ощущения (в среднем 55 дБ). Нередко наблюдалось отсутствие ответных реакций в ЭЭГ.

После предварительной инструкции: «прислушайтесь и отвечайте» или «нажмите кнопку, когда услышите звук» вегетативная возбудимость и реактивность (количество и величина реакции) во много раз повышалась и значительно превосходила нормальную (рис. 4). Таким образом,

в этой группе наблюдались чрезвычайно резкие переходы от состояния заторможенности до состояния патологически повышенной возбудимости реагирующих систем (кожно-гальванический рефлекс и ЭЭГ), подобно тому как это наблюдалось в отношении спинномозговых рефлексов после симпатэтомии (Л. А. Орбели, 1938). Разница в интенсивностях раздражителей (громкости звука), вызывающих пороговые вегетативные реакции до инструкции и после инструкции у одного и того же человека,

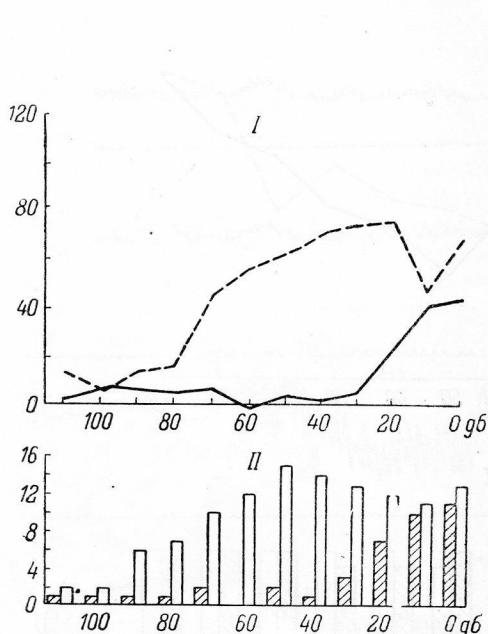


Рис. 4. Второй тип реакций у лиц с поражением стволовой и диэнцефальной областей мозга.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

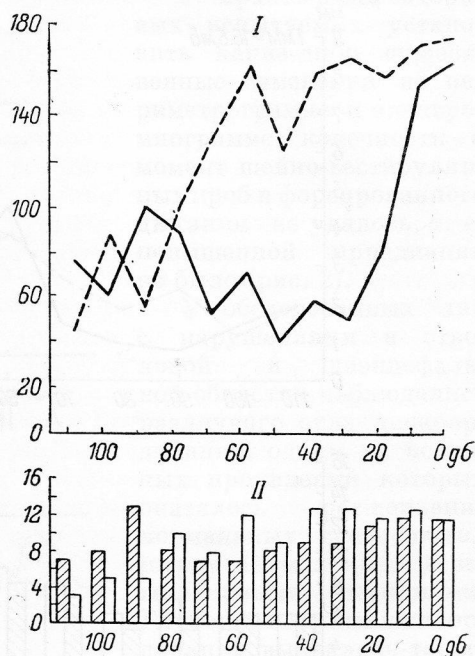


Рис. 5. Третий тип реакций у лиц с поражением стволовой и диэнцефальной областей мозга.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

доходила до 60 и даже до 90 дб, составляя в среднем по всей группе 54 дб, что представляет в количественном выражении громадные величины.

Если принять за исходный показатель порог ощущения, то в этой группе выявилось следующее соотношение: до инструкции пороги вегетативных реакций были много выше порогов ощущения, после инструкции пороги вегетативных реакций стали ниже порогов ощущений. Благодаря этому после инструкции возникала описанная Г. В. Гершуни подпороговая зона, т. е. вегетативные реакции появлялись на неощущаемые раздражители (при несколько повышенном пороге ощущения). Этот тип диссоциации, так же как и обратный тип (пороги вегетативных реакций выше порогов ощущения), свидетельствовал о значительной дезинтеграции нервной деятельности.

ЭЭГ лиц этой группы характеризовалась низкой фоновой реактивностью, наличием большого числа медленных волн и появлением во многих случаях α -, а также Δ - и θ -ритмов в момент раздражения; а впоследствии наблюдалась экзальтация α -ритма или медленные волны в течение длительного времени. Нередко наблюдалась гиперсинхронизация медленных волн и появление подкорковых ритмов. После инструкции особых изменений на ЭЭГ не обнаруживалось.

При шейно-вестибулярных пробах, отражающих в конечном счете функциональное состояние низших отделов ц. н. с., как и в первом случае, наблюдалась значительная иррадиация возбуждения. Очень высокая исходная возбудимость в нижних отделах ц. н. с. еще больше повышалась после применения гипервентиляции.

Третий тип (рис. 5) реакций характеризовался исходной чрезвычайно высокой реактивностью и по кожно-гальваническому и по электроэнцефалографическим показателям. Количество реакций и величина их в области, лежащей ниже порога слухового ощущения, и до и после инструкции были очень велики: подпороговая зона и до и после инструкции достигала значительных размеров, несмотря на близкие к норме пороги ощущения (в среднем 60 дб). Все реакции протекали на высоком уровне возбудимости. Пороги кожно-гальванических и электроэнцефалографических реакций были исключительно низки, нередко намного ниже средних и индивидуальных порогов этих реакций в норме. Подпороговая зона после инструкции несколько уменьшалась — последняя как бы несколько нормализовала внутрицентральные взаимоотношения, регулируя и несколько снижая возбудительный процесс.

ЭЭГ третьей группы отличалась от всех остальных тем, что наряду с медленными волнами наблюдался также и β -ритм. Ответные реакции на раздражения приближались к нормальным.

Иррадиация возбуждения наблюдалась при шейно-вестибулярной пробе у всех лиц этой группы, но после гипервентиляции величина иррадиации у 50% лиц снижалась: «запас возбудимости» оказался как бы истощенным и наступили явления запредельного торможения. Помимо описанных типов имелись еще промежуточные типы реагирования, также укладывающиеся в совершенно определенные рамки общих закономерностей. Нужно отметить, что эти данные подчеркивают важность изучения типа ответных реакций (pattern) для суждения о функциональном состоянии нервной системы и выявления соответствующих патофизиологических закономерностей.

На основе полученных данных можно говорить о закономерных изменениях типов ответных реакций (pattern), связанных, по-видимому, с определенной патофизиологической структурой того или иного функционального состояния.

В подавляющем большинстве случаев у обследованных лиц наблюдались клинически выраженные стойкие вегетативные нарушения, также свидетельствующие о повреждении адаптационно-трофического аппарата регуляции.

Исследования последних лет показали, что повреждение регулирующих аппаратов приводит как к общим диффузным, так и к более локальным изменениям. Недостаточность активирующей восходящей системы ретикулярной формации приводит к снижению тонуса коры больших полушарий, к резким изменениям электрической активности клеток коры больших полушарий, в частности появлению на ЭЭГ медленных волн, наблюдающихся при развитии сна. Раздражение восходящей активирующей системы ретикулярной формации приводит к появлению частых ритмов на ЭЭГ, к реакции «пробуждения» и к усилению возбудимости вегетативной нервной системы (Трофимов, Любимов и Наумова, 1958; Bremer, 1935; Moguzzi a. Magoun, 1949; Moguzzi, 1956, 1958; Анохин, 1957а и 1957б; Гасто, Наке, Роже, Донжье, Режи, Моррел, А. Юс и С. Юс, 1957; Гращенков и сотр., 1958; Клюсовский, 1958; Нарикашвили, 1953, 1958; Сараджашвили, 1958, и др.). Этот механизм может быть одним из возможных механизмов описанного нарушения нормальных соотношений между анимальными и вегетативными функциями. Раздражение активирующей нисходящей системы связано с преобладанием облегчающих влияний на мотоневроны спинного мозга с вытекающим отсюда усилением двигательных эффектов (Magoun, 1944; Rhines a. Magoun, 1946, и др.). Преобладанием облегчающих влияний в силу раздражения активирующей нисходящей системы или выпадения тормозящей нисходящей системы, по-видимому, надо объяснить и наблюдавшуюся А. Г. Поворинским иррадиацию возбуждения на двигательные центры нижних конечностей при поворотах головы. Кроме

того, при повреждении стволовой и дизэнцефальной областей можно ожидать нарушения взаимодействия афферентных систем в силу большой конвергенции афферентных импульсов в данной области. С этой точки зрения иррадиация возбуждения может быть объяснена также и феноменом К. И. Кунстман и Л. А. Орбели (1924).

При поражениях стволового и дизэнцефального отделов головного мозга имеются также повреждения высших вегетативных центров. Последнее, так же как и повреждение восходящей системы ретикулярной формации, приводит к различным нарушениям в. н. с. адаптационно-трофического характера — изменению условнорефлекторной деятельности в сторону преобладания тормозного процесса над возбуждательным, изменению фоновой электрической активности коры, снижению тонуса клеток коры и т. д. (Асратян, 1930; Карамян, 1957, 1958; Б. В. Павлов, 1955). Вопрос о нарушениях деятельности высших вегетативных центров и ретикулярной формации приобретает особое значение у лиц с локализацией поражения в подкорково-стволовом отделе мозга. Нарушения регулирующих функций заложенных в них образований могут служить достаточным основанием для вторичного ослабления коры, для развития всевозможных дисфункций в деятельности самой нервной системы. Кроме того, при повреждении высших вегетативных центров и ретикулярной формации часто наблюдается поражение гипоталамо-гипофизарной системы. Это, с одной стороны, вызывает значительные эндокринные сдвиги, а с другой, — непосредственно отражается на функциональном состоянии и, в частности, на возбудимости всех отделов ц. н. с., в том числе и коры. Наконец, в случае повреждения ствола мозга и подкорки нельзя исключить и первичного одновременного или последующего повреждения клеток коры больших полушарий, осуществляющих наиболее совершенное, наиболее дифференцированное регулирование деятельности других отделов ц. н. с.

В данном исследовании у лиц, даже с незначительными клинически выявленными симптомами (микроорганика) поражения стволового и подкоркового отделов ц. н. с., были обнаружены достаточно глубокие нарушения нормальных соотношений между разными уровнями нервной деятельности и расщепление пороговых реакций при предъявлении звуковых раздражителей слабой интенсивности. Диссоциация между пороговыми ответными реакциями выражается или в том, что пороги ощущения оказываются много выше порогов вегетативных реакций и ответных электрических реакций мозга, или, наоборот, много ниже последних. В первом случае реакции возникают на неощущаемые экстероцептивные раздражители, физиологическое значение которых было известно еще в прошлом столетии.

Систематическому исследованию вопросы о возникновении подпороговой зоны и о пороговых реакциях при звуковых раздражениях в норме и в патологии были подввергнуты Г. В. Гершуни и его сотрудниками (Гершуни и др., 1945; Гершуни, 1948; Гершуни и др., 1955; Чистович, 1949; Марусева, 1955, и т. д.), а в последние годы и нами (Зимкина, 1957, 1958а и б; Асафов, 1958).

Как показали наши данные, подпороговая зона может возникнуть в результате повышения возбудимости вегетативных систем и электрической активности мозга при относительно нормальных порогах слуховых ощущений или же она может явиться следствием повышения порогов ощущения при относительной неизменности порогов вегетативных реакций, или же, наконец, быть результатом того и другого. По-видимому, механизмы диссоциации в этих случаях будут неодинаковы. Повышенная вегетативная реактивность может быть непосредственным следствием повреждения определенных отделов ретикулярной формации или высших вегетативных центров, выключение которых может привести к резкому повышению возбудимости соответствующих цен-

тральных и периферических приборов (Орбели, 1938; Тетяева и Янковская, 1940, и др.). Она может возникнуть в результате нарушения регулирующего влияния коры на нижележащие отделы ц. н. с., условнорефлекторным путем изменяющего функциональное состояние нервных клеток (Купалов, 1957). Наконец, описанная выше повышенная реактивность может являться следствием нарушения субординационных отношений в результате первичной слабости самой коры.

Очень важным обстоятельством является то, что пределы деятельности анализатора могут быть ниже тех, которые определяются на нормальных исследуемых (на 10—15 дБ) даже, в условиях концентрации внимания на раздражителе.

Повышение чувствительности анализатора путем придания раздражителю сигнального значения было показано рядом авторов (Шварц, 1950; Марусева и Чистович, 1951; Гюрджян, 1954; Соколов, 1958, и др.). Н. Н. Лившиц (1947), исследуя темновую адаптацию глаза, показала, что мозжечок и вегетативная нервная система, функции которых тесно связаны с функциями ретикулярной формации, регулируют в широких пределах чувствительность зрения. Очень важным фактом является то, что даже тогда, когда нормальная адаптационная кривая достигает максимума, воздействие на мозжечок полем УВЧ значительно повышает этот максимум, т. е. ц. н. с. располагает еще значительными (по крайней мере 150-кратными) резервами чувствительности.

В наших исследованиях при поражении стволовой и диэнцефальной областей и, следовательно, при поражении заложенных в них регулирующих нервных структур примитивный анализ, о котором можно было судить по вегетативным реакциям, также протекал на гораздо более высоком уровне возбудимости, чем в норме, т. е. пороги вегетативных реакций в этих случаях оказывались более низкими, чем в норме. В процессе онтогенетического развития, по-видимому, происходит ограничение излишней возбудимости ряда систем. При нарушении нормальных внутрицентральных отношений в силу первичного ослабления корковых клеток или вторичной их недостаточности в результате повреждения активирующей системы ретикулярной формации эта вегетативная реактивность уже ничем не сдерживается.

Повышение порогов слуховых ощущений может быть связано с тормозным состоянием определенных участков коры или с диффузным изменением ее состояния на более или менее значительном пространстве.

Во всех перечисленных случаях имеется нарушение взаимоотношений между корой и подкоркой, нарушение взаимодействия внутри самой коры, в частности между участками с оптимальной возбудимостью и участками с пониженной возбудимостью.

В связи с этим не безынтересны высказывания И. П. Павлова о том, какое физиологическое понимание он вкладывал в слово «сознательное». «Сознание представляется мне нервной деятельностью определенного участка больших полушарий, в данный момент при данных условиях обладающего известной оптимальной — вероятно, это будет средней — возбудимостью. В этот же момент вся остальная часть больших полушарий находится в состоянии более или менее пониженной возбудимости. . . Деятельность этих отделов (с пониженной возбудимостью, — А. З.) есть то, что мы субъективно называем бессознательной, автоматической деятельностью».¹

Совершенно очевидно, что между участками с оптимальной возбудимостью и участками с пониженной возбудимостью имеются бесчисленные переходы, получающие, несомненно, соответственно отражение в типе ответных реакций.

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. соч., 3, кн. 1, Л., 1951, стр. 247.

Исходя из точки зрения о появлении подпороговой зоны в силу нарушения нормальных соотношений между участками коры с разной возбудимостью, можно думать, что в этих случаях имеет место слабость «творческого отдела» коры больших полушарий, неспособность концентрировать возбудительный процесс на достаточно высоком уровне и, следовательно, нарушение соотношений между сознательным и бессознательным. И. П. Павлов пишет: «...мы отлично знаем, до какой степени душевная психическая жизнь пестро складывается из сознательного и бессознательного».¹ Возможно, что известную роль в создании определенных соотношений между «творческим» и другими отделами коры больших полушарий играет взаимодействие между специфическими и неспецифическими системами.

«Инвертированная подпороговая зона» (пороги вегетативных реакций выше порога ощущения), именно низкая сосудистая реактивность наблюдалась в случаях сосудистой патологии. Однако для суждения о причинах ареактивности системы кожно-гальванического рефлекса мы не имеем еще достаточных данных.

В заключение следует сказать, что при повреждении стволовой и диэнцефальной областей, таким образом, наблюдаются глубокие расстройства регуляции функций самой ц. н. с., связанные, по-видимому с повреждениями высших вегетативных центров и ретикулярной формации. Наблюдаемые дисфункции укладываются в определенные закономерности, но в основе их лежат различные механизмы.

Помимо описанных проявлений дискоординации, нами наблюдались и многие другие — нарушение правила силы в одной или в нескольких регистрируемых системах и нарушение соотношения между дыхательными и сосудистыми реакциями при вдохе (А. И. Степанов), выпадение или чрезмерное усиление отдельных компонентов ориентировочного рефлекса, усиление иррадиации возбудительного и тормозного процессов в высших отделах ц. н. с. (Брюллова, 1958) и т. д. Эти проявления дисфункции также говорят о глубоком нарушении координационных процессов, возникающих при нарушении регулирующих влияний со стороны стволовых отделов мозга и диэнцефальной области.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев М. А. и А. А. Арапова, Тр. Физиолог. инст. им. И. П. Павлова, 4, 25, 1949.
- Анохин П. К., Тр. XX Междунар. конгр. физиологов, 151, М., 1955; Журн. высш. нервн. деят., 7, в. 1, 39, 1957а; Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957б.
- Асафов Б. Д. В сб.: Ориентировочный рефлекс и ориентировочно-исследовательская деятельность. Изд. АПН РСФСР, М., 1958.
- Асратян Э. А., Арх. биол. наук, 36, в. 2, 243, 1930.
- Брюллова С. В. В сб.: Ориентировочный рефлекс и ориентировочно-исследовательская деятельность. Изд. АПН РСФСР, М., 1958.
- Гасто А., Р. Наке, А. Роже, С. Донжье, А. Режи, Ф. Моррел, А. Юс и С. Юс, Журн. высш. нервн. деят., 7, в. 2, 203, 1957.
- Гершуни Г. В. В сб.: Материалы по физиологии рецепторов, 23. М., 1948.
- Гершуни Г. В., Н. Ю. Алексеенко, А. А. Арапова, Ю. А. Клаас, А. М. Марусева, Г. А. Образцова и А. П. Соловцева, Военно-медицинский сборник, Изд. АН СССР, 2, 98, 1945; Проблемы физиол. акустики, 3, 1955.
- Гращенко Н. Н., И. М. Иргер, Г. Н. Кассиль, Б. О. Каменецкая и Г. В. Ордынец, Журн. невропатол. и психиатрии, 10, 1204, 1958.
- Гюрджан А. А., ДАН СССР, 96, № 6, 1273, 1954.

¹ Там же, стр. 105.

- Зимкина А. М., Тр. Инстит. exper. мед. АН Латв. ССР, 13, 81, Рига, 1957; Проблемы эволюции физиологических функций. Сб., посвящ. 75-летию акад. Л. А. Орбели, 191. М.—Л., 1958а; Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 369, 1958б; В сб.: Экспертиза трудоспособности и трудоустройства инвалидов, 22. Л., 1958в.
- Зимкина А. М., А. И. Степанов, Б. Д. Асафов и А. Г. Поворинский. О некоторых методах исследования ц. н. с. Л., 1958.
- Карамян А. И., Изв. АН Арм. ССР, 10, № 7, 37, 1957; Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 316, 1958.
- Клосовский Б. Н., Тез. Конфер. по вопр. структуры и функции ретикулярной формации мозга в системе анализаторов, 1958. Цит. по: Н. С. Преображенская и М. Я. Рабинович, Журн. невропатолог и психиатрии, 58, в. 12, 1512, 1958.
- Кожевников В. А. и А. М. Марусева, Изв. АН СССР, серия биолог., № 5, 560, 1949.
- Кунстман К. И., Л. А. Орбели, Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 9, 187, 1924.
- Купалов П. С., Журн. высш. нервн. деят., 7, в. 5, 2, 1957.
- Лившиц Н. Н., Тр. Физиолог. инст. им. И. П. Павлова, 2, 51, 1947.
- Марусева А. М., Проблемы физиолог. акустики, 3, 60, 1955.
- Марусева А. М., Л. А. Чистович, Тез. 14-го совещ. по пробл. высш. нервн. деят., М.—Л. 1951.
- Нарикашвили С. П., Тр. Инст. физиологии АН Груз. ССР, 9, 133, 1953; Тез. Конфер. по вопросам структуры и функции ретикулярной формации мозга в системе анализаторов. Цит. по: Н. С. Преображенская и М. Я. Рабинович, Журн. невропатолог. и психиатрии, 58, № 12, 1512, 1958.
- Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М.—Л., 1938; Вопросы высшей нервной деятельности. М.—Л., 1949.
- Павлов Б. В., Тез. докл. научной сессии ЛГУ, 25, 1955.
- Павлов И. П. (1883), Полн. собр. соч., 3, кн. 1, 105 и 247, Л., 1951.
- Сараджидзе И. П. М., Тез. Конф. по вопросам структуры и функции ретикулярной формации мозга в системе анализаторов. Цит. по: Н. С. Преображенская и М. Я. Рабинович, Журн. невропатолог. и психиатрии, 58, № 12, 1512, 1958.
- Сеченов И. М., Мед. вестник, № 1, 2, 3, 1863.
- Соколов Е. Н. Восприятие и условный рефлекс. М., 1958.
- Тетяева М. В., Ц. Л. Янковская, Изв. Научн. инст. им. П. Ф. Лесгафта, 22, 231, М.—Л., 1940.
- Трофимов Л. Г., Н. Н. Любимов и Т. С. Наумова, Тез. Конфер. по вопросам структуры и функции ретикулярной формации мозга в системе анализаторов. Цит. по: Н. С. Преображенская и М. Я. Рабинович, Журн. невропатолог. и психиатрии, 58, № 12, 1512, 1958.
- Чистович Л. А., Изв. АН СССР, серия биолог., № 5, 570, 1949.
- Шварц Л. А., Пробл. физиолог. оптики, 9, 191, 1950.
- Vremer F., C. R. Soc. Biol., 118, 1235, 1935.
- French J. D., F. K. Amerongen a. H. W. Magoun, A. M. A., Arch. Neurol. a. Psychiatr., 68, № 5, 577, 1952.
- Gernandt B. E. a. C. A. Thulin, Journ. Neurophysiol., 18, 113, 1955.
- Magoun H. W., Science, 100, 549, 1944.
- Moruzzi G. XX Congrès internat. de physiol. Résumés des rapports, 269. Bruxelles, 1956; Physiology of the cerebellum. New York, 1958.
- Moruzzi G. a. H. W. Magoun, EEG a. Clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.
- Niemer W. a. H. W. Magoun, Journ. comp. Neurol., 87, 367, 1947.
- Rhines R. a. H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 9, 219, 1946.

Поступило 31 XII 1958

ALTERATION OF CERTAIN REACTION PATTERNS DUE TO IMPAIRMENT OF CEREBRAL ACTIVITY AT DIENCEPHALIC OR BRAIN STEM LEVELS

By A. M. Zimkina

From the department of physiology, Research Institute for Medical Expertise of the Disabled, Leningrad

In some patients, follow-up neurological examination for after-effects of blunt brain injury fails to detect any but slight clinical signs, referable to discrete brain stem or diencephalic lesions. Profound alterations in the patterning of complex reflex responses may give a clue to the extent.

of functional damage. In the dissociated unconditioned reflex patterns facilitating influences are mostly found to prevail.

Considerable discrepancy is generally observed between the threshold for auditory sensation and thresholds for various reactions (brain potential, cardio-vascular, respiratory, galvanic skin response, orienting deviation of the eyes etc), evoked by auditory stimulation. Relationships between all of these responses are subject to wide variations in either direction.

The origin of these dissociated reflex patterns has been traced to disintegration at various levels of nervous activity. Possible mechanisms, as well as the participation of the cerebral cortex, higher vegetative centers, and the reticular formation, in the development of these disorders of inter-central coordinations are discussed.

О НЕКОТОРЫХ СВОЙСТВАХ ПОЗИЦИОННЫХ ВОЗБУЖДЕНИЙ В УСЛОВНОМ ДВИГАТЕЛЬНОМ ОБОРОНИТЕЛЬНОМ РЕФЛЕКСЕ

М. Ф. Корякин

Кафедра нормальной физиологии 1-го Московского медицинского института им. И. М. Сеченова и Кафедра физиологии высшей нервной деятельности Центрального института усовершенствования врачей, Москва

При изучении условных оборонительнодвигательных рефлексов обычно учитывается самый факт наличия или отсутствия двигательной реакции, но оставляется в стороне состав этой реакции, т. е. соотношение всех тех возбуждений, которые в целом обеспечивают приспособительный двигательный акт. Большей частью допускают, что при этом происходит одномоментный разряд возбуждений на эффекторной стороне условного двигательного рефлекса. Однако исследования лаборатории П. К. Анохина уже давно показали, что моторное возбуждение, обеспечивающее условный двигательный рефлекс, имеет «двойственную природу» и развертывается в две совершенно различные фазы (Анохин и Шумилина, 1939).

Так, А. И. Шумилина (1945, 1949), используя для эксперимента в качестве индикатора деафферентированную заднюю конечность собаки, показала, что раньше, чем совершится условный локальный двигательный акт передней конечности, по спинному мозгу распространяются быстрые и генерализованные возбуждения, обеспечивающие такую позу животного, при которой оно может произвести предстоящий локальный акт.

В. М. Касьянов (1950а и б), применив более тонкую осциллографическую методику, также показал не только на животных, но и на человеке, что каждому локальному двигательному акту предшествует распространение генерализованных возбуждений, обеспечивающих позу, допускающую осуществление данного локального движения. В недавнее время М. Ф. Корякин (1958) на специально сконструированном станке с 4 регистрирующими площадками (отдельная для каждой ноги животного) показал, что первичное генерализованное возбуждение по характеру его распространения всегда находится в точном соответствии с характером предстоящего локального условного двигательного акта.

Все эти опыты привели к выводу, что каждый условный двигательный рефлекс развертывается в своей эффекторной части в двух характерных фазах: сначала распространяется быстрое генерализованное возбуждение, а спустя 0.2—0.3 сек. к соответствующим сегментам спинного мозга приходит и возбуждение, предназначенное для локального движения. В виду того, что первичное генерализованное возбуждение устанавливает только соответствующую позу животного, оно и было названо в лаборатории П. К. Анохина *п о з и ц и о н н ы м в о з б у ж д е н и е м* (Касьянов, 1950а и б). Уже в первых исследованиях, проведенных в лаборатории П. К. Анохина, было сказано предположение, что позиционное возбуждение распространяется по ретикуло-спинальным трактам (Шумилина, 1945).

Настоящее исследование предпринято по предложению проф. П. К. Анохина и ставит своей целью дать более глубокую сравнительную характеристику обоих видов возбуждений при осуществлении условного двигательнoоборонительного рефлекса. Поскольку в нашем прежнем исследовании (Корякин, 1958) было выявлено, что распределение пози-

ционного возбуждения по сегментам спинного мозга абсолютно точно соответствует локальному оборонительному движению, особенный интерес представляло исследование этого возбуждения в связи с изменением или переделкой локального движения. Опыты проводились на 5 собаках, у которых предварительно был выработан прочный условный оборонительный рефлекс на звонок. Ранее мы выяснили, что электромиографический ответ позиционных возбуждений является более вариabильным, чем механографический. Поэтому в настоящей работе мы в основном и пользовались записью более постоянных механографических показателей позиционных возбуждений.

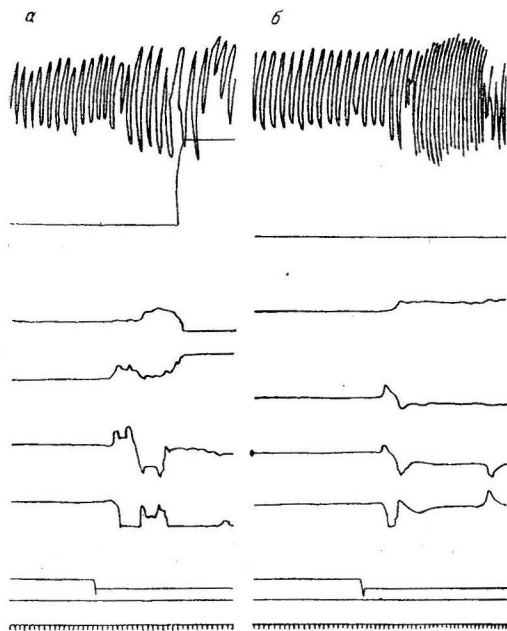


Рис. 1. Механограммы позиционных ответов у Буяна на 707-м применении условного раздражителя — звонка (а) и на 218-м применении дифференцировочного тона (б).

Сверху вниз: дыхательные движения грудной клетки; локальное движение «подкрепляемой» правой задней конечности; площадка правой задней конечности; площадка левой задней конечности; площадка левой передней конечности; отметка условного раздражителя; отметка безусловного раздражителя; отметка времени (0.2 сек). *Подъем кривой* — увеличение давления на площадке кривой; *опускание кривой* — уменьшение давления на площадке. Обратит внимание на сходство в позиционных ответах при положительном рефлексе и дифференцировке.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Прежде всего мы приступили к выработке положительного условного оборонительного рефлекса на той же задней конечности, на которой до этого был выработан прочный условный оборонительный рефлекс на звонок, взяв в качестве условного раздражителя тон 300 гц. Дифференцировкой к этому тону служил тон 100 гц.

Говоря о выработке дифференцировки, мы имеем в виду общепринятый критерий, т. е. отсутствие в ответ на дифференцировочный раздражитель локального движения «подкрепляемой» конечности. Особенно при этом является то, что они по-прежнему распространяются по мускулатуре тела и подготавливают позу, соответствующую поднятию «подкрепляемой» конечности, однако самого локального поднятия, как мы уже говорили, не происходит (рис. 1). Физиологическое значение этого факта весьма большое. Он показывает, что в тот момент,

когда по общепринятому представлению уже имеется «дифференцировка», а раздражитель — тон 100 гц вызывает в коре торможение, в этот момент в ответ на дифференцировочный раздражитель почти на всю мускулатуру тела выходит организованная система возбуждений, имеющая явно условный характер. Этот полученный нами факт находится в соответствии с фактом, ранее установленным А. И. Шумиловой (1949), что при выработке угашения и дифференцировки условное движение «подкрепляемой» конечности исчезает раньше, чем условное движение противоположной деафферентированной конечности.

Позиционное возбуждение, проявляющееся отдельно от локального рефлекса, весьма устойчиво и задерживается на многие месяцы и годы. Нам так и не удалось добиться того, чтобы дифференцировочный раздражитель — тон 100 гц не давал генерализованного возбуждения на мускулатуру тела, хотя у Бобика мы употребляли дифференцировку 567 раз (в течение 2 лет), у Волка — 379, у Буяна — 363 и у Трезора — 340 раз (рис. 2, а). Но этот факт ни в какой мере не означает, что в этих случаях условно позиционный ответ на дифференцированный раздражитель во всех

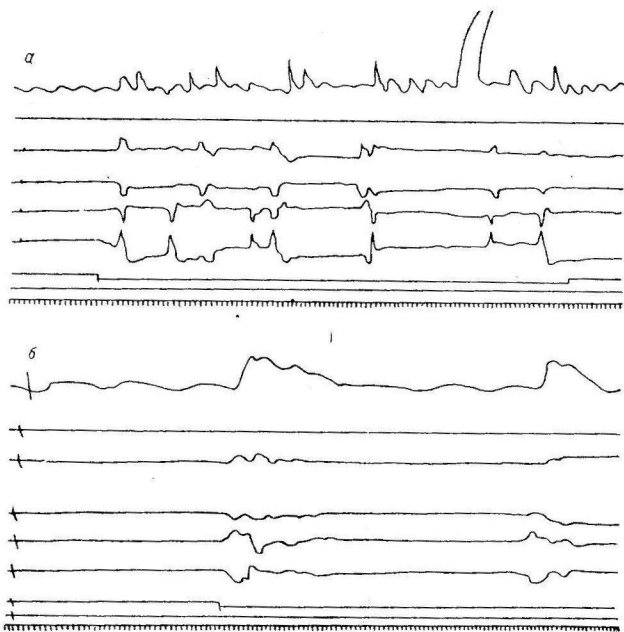


Рис. 2. Механограммы позиционного ответа при 542-м применении дифференцировочного тона у собаки Бобик (а) и при применении «постороннего» раздражителя — стука молотком у собаки Волк (б).

Сверху вниз: дыхательные движения грудной клетки; локальное движение «подкрепляемой» левой задней конечности; площадка левой задней конечности; площадка правой задней конечности; площадка правой передней конечности; отметка условного раздражителя; отметка безусловного раздражителя; отметка времени (на а — 0.8, на б — 0.6 сек.).

фазах своего проявления оставался таким же, как при положительном рефлексе. В нашем прежнем исследовании было показано, что при положительном рефлексе позиционное возбуждение устанавливает такие специфически координированные соотношения между конечностями, которые в конечной фазе развития позиционного ответа приводят к освобождению поднимаемой конечности от веса тела. Если условно разделить развитие позиционного ответа от начала выхода позиционного возбуждения до начала локальной реакции на 3 фазы, то в процессе выработки дифференцировки в первую очередь происходит совместное исчезновение локального движения и конца финальной фазы позиционного ответа. Далее последовательно исчезают начало финальной фазы позиционного ответа, вторая фаза и остается лишь начальная фаза позиционного ответа. Это обычно мы и наблюдали в первой половине опыта в заключительной части наших экспериментов. Начальная фаза позиционного ответа прояв-

ляется в соответствующем координированном перераспределении веса тела по четырем конечностям животного. Таким образом, в процессе выработки дифференцировки наиболее легко тормозимой оказалась финальная фаза развития позиционного ответа и наиболее устойчивой и инертной — начальная фаза позиционного ответа.

Следует также подчеркнуть, что в процессе выработки дифференцировки скорость развития позиционного ответа при действии дифференцировочного тона снижалась. Это снижение скорости по мере упрочнения дифференцировки увеличивалось и наибольшей степени достигло в конце наших экспериментов. Так, при 542-м применении дифференцировки у Бобика (рис. 2, а) продолжительность начальной фазы позиционного опыта составляла 2.6 сек. Наряду с этим продолжительность этой же фазы на той же стадии экспериментов у Бобика при действии положительного звонка не превышала 0.25 сек., а положительного тона — 0.3 сек.

Мы обратили внимание на тот факт, что дыхательный компонент условной оборонительной реакции ведет себя на всем протяжении выработки дифференцировки в полном соответствии с позиционным возбуждением. Он также меняется в первый момент применения дифференцировочного раздражителя и время этого изменения совпадает с выходом позиционного возбуждения на передние конечности.

Для более глубокой физиологической характеристики этой диссоциации между позиционным возбуждением и возбуждением для локальной реакции мы провели ряд дополнительных испытаний, которые показали следующее: 1) позиционный ответ при дифференцировочном тоне в большинстве случаев имел тенденцию усиливаться к концу опыта, развиваясь до 2—3-й фазы при условии, что животное не было утомлено; 2) попытка применять подряд дифференцировку 3—4 раза с промежутками времени в 1 мин., вместо обычных 4—8 мин., не вызывала существенного изменения позиционного ответа; 3) в случае прочно сложившейся дифференцировки проба на необычное ее продление до 6.5 мин., вместо 1 мин., вызывало усиление позиционных возбуждений, иногда сопровождавшихся кратковременными локальными реакциями.

В целях выяснения дополнительной отличительной характеристики позиционных возбуждений при дифференцировке от таковых же при положительных условных рефлексах было произведено сопоставление латентных периодов для этих условных раздражителей (см. таблицу).

Скрытые периоды выхода позиционного возбуждения при положительных условных оборонительных рефлексах и при дифференцировке (по данным 80 применений каждого условного раздражителя)

Подопытная собака	Крайние величины колебаний скрытых периодов (в сек.)			Средняя арифметическая скрытого периода (в сек.)		
	звонок	тон 300 гц	тон 100 гц (дифференцировочный)	звонок	тон 300 гц	тон 100 гц (дифференцировочный)
Бобик . . .	0.09 до 0.23	0.14 до 0.31	0.15 до 0.59	0.156	0.21	0.25
Волк . . .	0.11 до 0.16	0.14 до 0.18	0.11 до 0.21	0.136	0.16	0.18
Буян . . .	0.125 до 0.39	0.29 до 0.79	0.19 до 0.99	0.24	0.43	0.5
Трезор . .	0.09 до 0.17	0.09 до 0.29	0.09 до 0.49	0.12	0.16	0.19

Как видно из данных таблицы, скрытые периоды для выхода позиционных возбуждений при дифференцировке, как правило, были больше, чем при положительных рефлексах.

В связи с выявленной необычной стереотипией и инертностью позиционных возбуждений, которые, очевидно, являются проявлением оборонительной доминанты, созданной при выработке условного рефлекса, представляло интерес исследование действия «посторонних» раздражителей. Применение «постороннего» раздражителя (стука молотком) вызывало у всех собак появление позиционных возбуждений — доминирующей условной реакции на звонок, развитых до 2-й и 3-й фазы позиционного ответа, которые могли быть угашенными после 10—20 применений этого раздражителя (рис. 2, б). Применение другого «постороннего» раздражителя (света от электролампочки 50 в) имело результатом позиционный ответ, выраженный в значительно более слабой степени, развитый только до начальной фазы и угашавшийся после 3—7 раз применения этого раздражителя. Фазы при этом угашении исчезали в той же последовательности, как и при выработке дифференцировки, т. е. прежде всего исчезала финальная фаза, затем вторая и после этого наиболее инертная начальная фаза позиционного ответа. Таким образом, если при выработке условного рефлекса прежде всего формируется начальная фаза позиционного ответа, затем вторая и начало финальной фазы и лишь только после этого совместно формируются конец финальной фазы позиционного ответа и локальное движение (Корякин, 1958), то при развитии торможения последовательность исчезновения этих ингредиентов условного рефлекса происходит в обратном порядке.

Так как предшествующие опыты выявили возможность диссоциации обоих видов возбуждений, то в целях дальнейшей характеристики этих возбуждений нами была предпринята переделка условного оборонительного рефлекса у Волка, заключающаяся в том, что с определенного момента условный раздражитель (звонок) стал подкрепляться током не на левой, а на правой задней конечности. Этим приемом мы имели в виду проверить подвижность позиционных возбуждений в несколько необычных условиях. В самом деле, по условиям переделки одно локальное движение должно было быть заменено другим локальным движением. Однако мы знаем, что эти два различных локальных движения должны потребовать и различных распределений точек опоры, а следовательно, из ц. н. с. должны распространяться два различных позиционных возбуждения с различным распределением их по сегментам спинного мозга. Как эти возбуждения будут размежевываться во времени и в пространстве?

Переделка у этой собаки началась после 519 применений положительного звонка, т. е. тогда, когда условная оборонительная реакция левой задней конечности была уже в значительной степени автоматизированной. Локальные движения задних конечностей регистрировались через посредство воздушной передачи. В процессе переделки сигнального значения условного раздражителя «новый» условный позиционный ответ по эффекторным показателям начинает формироваться ранее «нового» условного локального ответа (рис. 3, а). При этом «старый» позиционный ответ начинал переделываться раньше всего со стороны своей наиболее неустойчивой финальной фазы, тогда как его наиболее устойчивая начальная фаза продолжала еще оставаться даже в «новом» условном ответе. Это видно из растянутости во времени и зубчатости «переделанного» позиционного ответа (рис. 3, б). Данный факт свидетельствует о большой инертности позиционных возбуждений по сравнению с возбуждениями локального движения, что было выше также отмечено при выработке дифференцировки и при применении «постороннего» раздражителя.

Если резюмировать все разобранные выше эксперименты, то можно сказать, что возбуждение от условного раздражителя, приходя в ц. н. с., формирует здесь систему возбуждений, составляющих интегративное целое, поскольку они обеспечивают на периферии целостный акт —

условный двигательный рефлекс. Однако эта система возбуждений явно состоит из двух разнородных возбуждений, которые во времени и в пространстве развиваются различно, что связано и с биомеханическими особенностями самого двигательного акта. Особенно бросаются в глаза различные физиологические качества этих возбуждений. В то время как возбуждение, предназначенное для локального движения поднима-

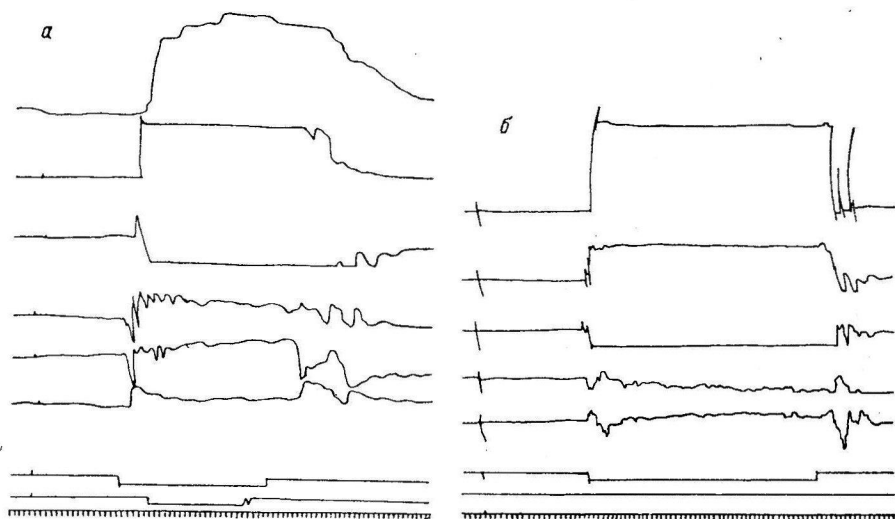


Рис. 3. Механограммы позиционного ответа на 8-м (а) и 610-м (б) применяемых переделываемого условного раздражителя звонка у Волка. Подкрепление правой задней конечности 70 в (при пороге для левой задней конечности 20 в) не вызвало отмены условно локального движения левой задней конечности.

Обозначения те же, что на рис. 2. Отметка времени на а — 0,2, на б — 0,4 сек. Обратить внимание на появление зубчатости на позициях подкрепляемой правой задней и левой передней ног еще до момента включения подкрепления, что уже говорит о начале переделки «старого» условно позиционного ответа (а), и на хорошо выраженную зубчатость и растянутость во времени условно позиционного ответа (б).

Объяснения в тексте.

ния конечности, обладает высокой изменчивостью, позиционное возбуждение, особенно в начальной фазе своего проявления, наоборот, отличается инертностью.

Воспользовавшись особенностями наших методических условий, мы применили два вещества, локализация действия которых в последнее время была достаточно хорошо изучена, именно: амитал натрия и аминазин. Как показали многочисленные исследования, барбитураты сначала растормаживают корковую деятельность, а затем наступает наркотическое состояние. Следует подчеркнуть, что последнее начинается с того момента, как только барбитураты начинают оказывать свое действие на ретикулярную формацию ствола мозга (French et al., 1953; Brazier, 1954, и др.).

У наших собак наркотическая доза амитала натрия колебалась от 0,05 до 0,08 мг/кг. В начальной фазе действия амитала натрия мы наблюдали возбуждение собак, выражавшееся в учащении дыхания (в 3—4 раза), в растормаживании дифференцировок, в усилении условного позиционного ответа (увеличение его амплитуды). Скрытые же периоды для позиционного и локального эффектов, а также скорость локального

подъема конечности существенно не изменялись. В самой начальной фазе амиталового сна можно было наблюдать, что собаки отвечали одинаково как на положительный, так и на дифференцировочный раздражители (рис. 4, а и б). В этих случаях позиционное возбуждение с сильно увеличенным скрытым периодом выходило на обе передние конечности одновременно, т. е. нерцепирукно, что проявлялось в одновременном нада-

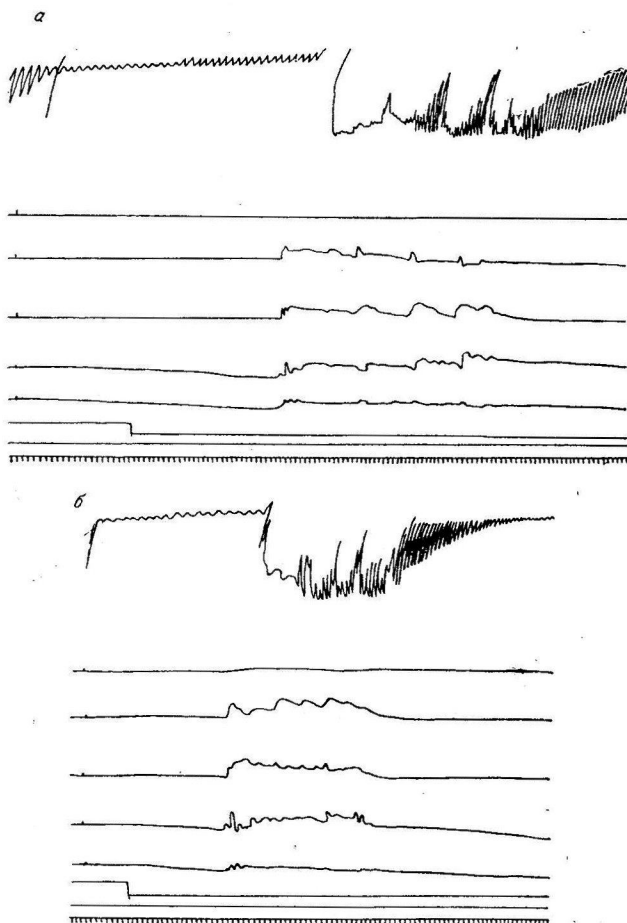


Рис. 4. Позиционный ответ на положительный условный раздражитель — звонок (а) и на дифференцировочный тон 100 (б) в начальной фазе амиталового сна. Обозначения те же, что и на рис. 2. Отметка времени 0.6 сек.

вливания на обе передние площадки станка. И только лишь через 0.4—0.7 сек. (в норме не более 0.01 сек.) также одновременно и нерцепирукно реагировали обе задние конечности. При дальнейшем своем проявлении под влиянием продолжающегося действия условного раздражителя позиционное возбуждение могло установить реципрокные соотношения между конечностями, но оно никогда не распространялось в форме специфически координированных соотношений между конечностями, характерных для условного позиционного ответа нормального бодрствующего животного. В этих случаях локальная оборонительная реакция не проявлялась, а одновременность выхода позиционного и дыхательного возбуждений

сохранялась. Такую же позу у ненаркотизированного животного при прямом раздражении имплантированных в области Р. Ф. продолговатого мозга микроэлектродов описали Спрэг и др. (Sprague et al. 1954): при стимуляции электрическим током (силой несколько выше порога) у находящегося в лежачем положении животного выпрямлялись сначала передние конечности, а затем и задние.

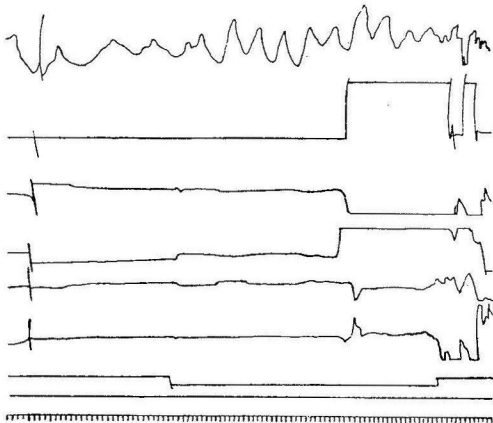


Рис. 5. Механограмма условного рефлекса при действии аминазина в дозе 2 мг на 1 кг веса. Условный раздражитель — звонок. Объяснения в тексте. Обозначения те же, что на рис. 2. Отметка времени 0.5 сек.

В качестве иллюстрации мы приводим результат действия аминазина в дозе 2 мг/кг через 2 ч. 15 м. после инъекции (рис. 5). Как видно из рис. 5, продолжительность условного позиционного ответа сильно увеличена: она составляет 16.9 сек., тогда как в норме у этой собаки она колебалась в пределах 0.21—0.7 сек.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенные нами эксперименты выявили несколько интересных фактов, относящихся к проблеме состава условной двигательной реакции и механизмов ее формирования на эффекторном конце. Уже в прежних экспериментах мы показали, что позиционное возбуждение имеет свою столь же специфическую картину распространения как во времени, так и в пространстве. Это обстоятельство весьма отчетливо выявляется по показателю силы давления различными конечностями на отдельные площадки станка в процессе выполнения условного двигательного рефлекса. Другое важное обстоятельство состоит в том, что обе компоненты условного двигательного рефлекса имеют различные физиологические свойства и, по-видимому, различную локализацию. Тот факт, что дифференцированный раздражитель очень быстро перестает вызывать локальную реакцию (поднятие раздражаемой током задней ноги), но продолжает долго вызывать в прежней специфической архитектуре позиционное возбуждение, позволяет думать, что центральные механизмы их имеют различную локализацию. Сопоставляя эти физиологические особенности обоих возбуждений, мы, естественно, должны были предположить, что одно из них, быстро распространяющееся, охватывающее мускулатуру почти всего тела и инертное, принадлежит подкорковым аппаратам, другое, охватывающее только локально ограниченную мускулатуру и весьма изменчивое, принадлежит коре больших полушарий. Эти возбуждения приводят и к различным по характеру мышечным сокращениям: так, первое — вызывает более медленные сокращения с менее выраженными реципрокными отношениями антагонистов, тогда как второе, наоборот, — более быстрые сокращения с более выраженной реципрокностью антагонистов (Корякин, 1958).

Наиболее вероятным является то, что генерализованное возбуждение, определяющее позу животного, возникает в ретикулярной формации ствола мозга, куда конвергируют все механизмы, определяющие позу животного (вестибулярный, мозжечковый

и др.). К этому же склоняют и прямые исследования ретикулярного контроля над спинномозговой координацией (Sprague at. a., 1948; Schreiner at. a., 1949; Magoun, 1950; Sprague at. a., 1954). Однако это гипотетическое предположение, которое кажется наиболее вероятным, встречает некоторые трудности для применения его специально к двигательному условному рефлексу. В самом деле, как мы видели выше, позиционное возбуждение в условном двигательном рефлексе не является вообще генерализованным возбуждением, а оно имеет определенную структуру, целиком соответствующую данному локальному условному рефлексу, иначе говоря, оно также имеет условный характер и создается путем выработки. Если держаться основного принципа павловского учения, что условное замыкание у животного происходит в коре головного мозга, то в отношении наших результатов мы должны принять, что условный характер позиционных возбуждений создается под непосредственным контролем коры, а ведь условный двигательный рефлекс в его конечном виде есть результат корково-подкорковой интеграции, имеющей в целом условный характер.

Нашими опытами показано подавляющее действие аминазина на условный позиционный ответ, продолжительность которого под его влиянием резко увеличивалась. С другой стороны, Деллем с сотр. (Hiebel, Bonvallet et Dell, 1954), В. Г. Агафоновым (1956) и др. установлено тормозящее влияние аминазина на активирующее действие Р. Ф. мозгового ствола. Сопоставляя все эти данные, мы можем сказать, что главный путь для условного позиционного ответа проходит через Р. Ф. мозгового ствола. Наряду с этим Шумиловой (1949) было установлено, что главный путь для условного локального ответа проходит через пирамидную систему. Наши опыты показывают, что аминазин в дозах до 2 мг/кг не обладает тормозящим действием на условное локальное пирамидное движение, поскольку скорость условно локального подъема конечности не уменьшалась. Эти результаты находятся в соответствии с данными И. И. Барышникова и др. (1956), полученными в остром опыте на кроликах.

Таким образом, мы видим, что все наши результаты, как, впрочем, и приведенные нами литературные данные, приводят к одному выводу, что и корковый и подкорковый компоненты условного двигательного рефлекса имеют все признаки выработанности, т. е. условнорефлекторный характер.

Нам на протяжении всего исследования ни при каких ситуациях не удалось вызвать диссоциацию между ассоциированными ингредиентами условного рефлекса — концом финальной фазы позиционного ответа и локальным движением. В наших экспериментах после билатеральной экстирпации двигательных зон, которые будут предметом специального сообщения, условное локальное движение и конец финальной фазы условного позиционного ответа исчезали, тогда как остальная часть условного позиционного ответа сохранялась. Сопоставляя эти факты, мы приходим к важному заключению, что возбуждения для конца финальной фазы условного позиционного ответа и для условного локального движения формируются в одном и том же источнике — сенсомоторной области коры головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. Главным путем для проведения возбуждений, связанных с условным локальным движением, являются пирамидные тракты, а главным путем для позиционных возбуждений, подготавливающих позу животного, являются ретикуло-спинальные тракты.

2. Условный позиционный ответ имеет специфически координированный характер, в точности соответствующий осуществлению именно предстоящего локального двигательного акта.

3. Возбуждения для конца финальной фазы условного позиционного ответа и для условного локального движения формируются в сенсомоторной области коры больших полушарий.

4. Начальная фаза проявления условных позиционных возбуждений при выработке дифференцировки обнаруживает стереотипию и инертность даже тогда, когда уже на протяжении сотен проб дифференцировки условное локальное движение является прочно заторможенным.

5. Применение «посторонних» раздражителей вызывает условные позиционные возбуждения скрыто доминирующей условной реакции. При

дальнейшем повторном применении этих раздражителей позиционные возбуждения сравнительно быстро угашаются.

6. Переделка условного двигательного оборонительного рефлекса показывает, что она начинается с формирования «новых» позиционных возбуждений, адекватных новому раздражению электротоком. Начало переделки «старого» позиционного ответа с конечной фазы его проявления подчеркивает условный характер этого ответа.

7. Аминазин в дозах до 2 мг/кг действует подавляющим образом на условный позиционный ответ, тогда как при той же самой дозировке условный локальный ответ не подавляется.

8. При всех исследованных ситуациях выход позиционного возбуждения на передние конечности всегда сопровождается одновременным выходом возбуждения и на моторные элементы дыхательного аппарата. Поскольку последнее имеет ретикулярную локализацию, можно думать, что этот факт является лишним доказательством ретикулярной локализации и позиционных возбуждений.

ЛИТЕРАТУРА

- Агафонов В. Г., Невропатолог. и психиатр., 56, № 2, 94, 1956.
 Анохин П. К. В сб.: Проблема центра и периферии в физиологии нервной деятельности, 9. Горький, 1935; в сб.: Проблемы высшей нервной деятельности, 8. М., 1949.
 Анохин П. К. и Е. И. Артемьев. В сб.: Проблемы высшей нервной деятельности, 319. М., 1949.
 Анохин П. К. и А. И. Шумилина, Тез. докл. V совещ. по физиол. пробл., 92, М., 1939.
 Барышников И. И., В. М. Виноградов, М. И. Никифоров и Ю. И. Шанин, Журн. высш. нервн. деят., 6, в. 6, 881, 1956.
 Касьянов В. М., Бюлл. eksper. биол. и мед., 29, № 6, 404, 1950а; 30, № 1, 16, 1950б.
 Корякин М. Ф., Физиол. журн. СССР, 44, № 5, 393, 1958.
 Павлов И. П. (1924). Лекции о работе больших полушарий головного мозга. М.—Л., 1951.
 Шумилина А. И., Физиол. журн. СССР, 31, № 5-6, 272, 1945; в сб.: Проблемы высшей нервной деятельности, 174, 196, 299, 1949.
 Brazier M. Brain mechanism and consciousness. A. Symposium C. I. O. M. S., 163. Oxford, Blackwell, 1954.
 French J. D., F. K. Amerongen von a. H. W. Magoun, Arch. Neurol. a. Psychiatr., 69, 519, 1953.
 Hiebel G., M. Bonvallet et P. Dell, Semaine de Hôp., 30, 37, 2346, 1954.
 Hannet F. J., F. R. Zeiss a. E. H. Terwilliger, Arch. Neurol. a. Psychiatr., 28, 3, 513, 1932.
 Magoun H. W., Phys. Rev., 30, 4, 459, 1950.
 Niemer W. T. a. J. Jimenez-Castellanos, Journ. Comp. Neurol., 93, 1, 101, 1950.
 Schreiner L. H., D. B. Lindsley a. H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 12, 207, 1949.
 Sprague J. M., L. H. Schreiner, D. B. Lindsley a. H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 11, 501, 1948.
 Sprague J. M. a. W. W. Chambers, Am. Journ. physiol., 176, 1, 529, 1954.

Поступило 3 VI 1957

FEATURES OF POSTURAL EXCITATION IN CONDITIONED DEFENSE MOTOR REFLEX

By M. V. Koriakin

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

О ПОДКОРКОВЫХ ГИПЕРКИНЕЗАХ И ДРУГИХ МОТОРНЫХ СИМПТОМОКОМПЛЕКСАХ, ВОЗНИКАЮЩИХ У ЧЕЛОВЕКА ВО ВРЕМЯ ИНСУЛИНОВЫХ КОМ

А. Е. Личко

Лаборатория патологии высшей нервной деятельности человека Института эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР, Ленинград

Одним из путей, намеченных Л. А. Орбели (1933, 1942, 1949) для изучения эволюции физиологических функций, является исследование процесса нарушения этих функций в патологических условиях.

Подобные исследования мыслились Л. А. Орбели не только как экспериментальное моделирование на животных различных патологических расстройств, но и как клинико-физиологическое изучение заболеваний у человека, в особенности нервных и психических. В этом отношении особый интерес представляют острые патологические состояния головного мозга у человека и, в частности, инсулиновые комы. Здесь на коротком отрезке времени можно проследить наряду с другими нарушениями поочередное растормаживание моторных функций подкорки и мозгового ствола, в обычном состоянии подавленных высшими двигательными центрами.

Первые описания моторных нарушений во время инсулиновых гипогликемий у человека принадлежат Орпенгеймеру (Orpenheimer, 1927), Вильдеру (Wilder, 1930), Ангялю (Angyal, 1937) и Берсо (Bersot, 1936). В последующих работах Липмана (Lipmann, 1937), К. А. Вангенгейм (1941), Гиарфаса (Giarfas, 1938), К. Л. Шмайн (1939), А. Н. Шогама (1939), П. Я. Японцева (1940), Ботерта (Bogoert van, 1940), Гельгорна (1948), Седжиаро (Seggiaro, 1953) и др. указывается на развитие во время инсулиновых гипогликемических состояний хореоформных гиперкинезов, атетозоподобных движений, судорог типа торзионного спазма, опистотонуса и других патологических явлений. Но только Ангяль (Angyal, 1937) и Седжиаро (Seggiaro, 1953) пытаются дать единообразную схему последовательности развития этих симптомов, соотнеся их с ходом угнетения моторных центров головного мозга.

Схема Ангяля основана на предположении, что сперва выключаются моторные центры лобных долей, затем — передней центральной извилины и после этого — экстрапирамидной системы. Однако, согласно другим наблюдениям, экстрапирамидные нарушения могут возникать одними из первых. Схема Седжиаро охватывает моторные феномены, выявляющиеся в период коматозного состояния и не систематизирует симптоматики двигательных расстройств более ранних стадий гипогликемии.

Обе схемы мало внимания уделяют степени угнетения рефлекторной деятельности головного мозга во время тех или иных гиперкинезов. Этот пробел отчасти восполнен работами Н. Н. Трауготт (1954, 1956, 1957), однако ею исследовались моторные нарушения на стадиях оглушения и сопора, когда деятельность коры больших полушарий еще неполностью угнетена.

Задачей настоящей работы было изучить у человека в ходе развития инсулиновых ком последовательность возникновения разнообразных подкорковых гиперкинезов и других моторных феноменов, обусловливаемых возбуждением низших двигательных центров, а также попытаться охарактеризовать степень угнетения рефлекторной деятельности головного мозга во время появления гиперкинезов.

Основной метод работы — клиническое наблюдение, дополненное некоторыми экспериментальными приемами, которые оказалось возможным осуществить в инсулиновой палате.

Было исследовано 77 больных шизофренией и другими психозами, у которых мы проводили курс лечения инсулиновыми комами. Каждый больной наблюдался ежедневно в течение всего курса лечения, длившегося обычно полтора-два месяца.

Разнообразные гиперкинезы мы наблюдали у 71 из 77 больных. Это подтверждают данные Фростига и соавторов (Frostig, Kister, Manasson, Matecki, 1937), указавших, что моторные возбуждения в гипогликемических комах у людей наблюдаются в 90%.

Отправной точкой наших исследований явилось описание Н. Н. Трауготт (1954, 1956, 1957) синдрома «подкоркового примитивного возбуждения», развивающегося в инсулиновых гипогликемических состояниях и при острых инфекционных психозах. Нам удалось более детально изучить этот синдром и сгруппировать возникающие в ходе развития инсулиновых ком симптомы возбуждения двигательных центров в несколько характерных симптомокомплексов, которые описываются ниже.

Аффективное подкорковое возбуждение развивается на стадии оглушения и начинается с картины аффекта ярости или тоски.

В первом случае больные бросаются с постели на пол, катаются по полу, рвут на себе белье, громко кричат. Все предметы, с которыми они приходят в соприкосновение, они либо с силой отталкивают от себя руками и ногами, либо судорожно схватывают, тянут ко рту, стараются кусать. На лице — застывшая мимика ярости, зубы оскалены, кулаки крепко сжаты. Речь в начале возбуждения еще сохранена в виде эмоциональных выкриков отдельных слов и обрывков фраз, тематически связанных с картиной аффекта (угрозы, брань и т. п.).

Возбуждение может начинаться и с картины аффекта тоски. Тогда больные громко рыдают, бьются головой, наотмашь с силой бьют себя по лицу или, обхватив руками шею, стараются себя удушить. На лице выражение тоски или страдания. Картина возбуждения соответствует характер эмоциональных выкриков.

Постепенно происходит «функциональный распад» аффекта. От целостной гаммы речевых, мимических, жестикуляторных и других реакций остаются отдельные стереотипно повторяющиеся компоненты. Сперва больные как бы застревают на одном слове, непрерывно выкрикивая его, а затем один из его слогов. Далее выкрики сменяются монотонным ревом или стоном. С исчезновением речи отпадают и другие кортикальные компоненты аффекта — произвольные движения, изобразительные жесты. Стереотипно начинают повторяться одни и те же движения, например отталкивание ногами. К этому времени все кортикальные реакции, даже самые элементарные и упрощенные, как например реакция на оклик по имени, оказываются угнетенными.

Динамика аффективного возбуждения свидетельствует, на наш взгляд, о сильном возбуждении высших подкорковых центров сложного безусловного оборонительного рефлекса. На определенной стадии картина возбуждения напоминает псевдоаффект декортицированных животных. Когда целостный аффект начинает распадаться на отдельные компоненты, торможение, очевидно, начинает распространяться и на высшие подкорковые центры.

Хореоатетодный гиперкинез может начаться самостоятельно на стадии оглушения или развития путем постепенного видоизменения аффективного возбуждения в период сопора и комы.

В первом случае движения первоначально носят характер произвольных. Больные без конца ерзают в постели, вертятся с боку на бок. Ми-

мика в начале возбуждения очень подвижна — выражения недоумения, радости, печали, страдания быстро сменяют друг друга (рис. 1).

Движения постепенно приобретают характер стереотипно повторяющихся гиперкинезов. Больные кричат, отдуваются, чмокают, совершают жевательные движения, облизывают губы, зевают, мотают головой из стороны в сторону; стереотипно похлопывают себя руками по груди или по животу, стучат сжатыми кулаками, хлопают в ладоши, чешутся. Очень характерны размашистые движения руками и ногами: лежа на спине



Рис. 1. Быстрое изменение мимики в начале хореоатетойдного гиперкинеза (фотоснимки сделаны на протяжении 2 мин.).

больные поочередно выкидывают за голову вытянутые руки и одновременно с силой отталкиваются ногами, в целом этот комплекс движений напоминает плавание на спине или фрагменты каких-то прыжков.

По мере перехода от оглушения к сопору лицо делается амимичным. Появляются шагательные движения или движения типа «велосипедной езды», раскачивание согнутых ног из стороны в сторону, атетойдное вращение стоп сперва в быстром, а затем в медленном темпе. К этому времени руки перестают участвовать в возбуждении.

Тонус мышц в начале возбуждения, как правило, понижен. В дальнейшем он делается крайне изменчивым, — то повышается, то понижается в разных группах мышц неодновременно.

При хореоатетойдном гиперкинезе обычно растормаживается ряд рудиментарных рефлексов (сосательный, хватательный кисти и стопы, рефлекс Бовери и другие) и преимущественно те, которые появляются при

выключении моторных центров лобных долей (Личко, 1956а и б, 1957, 1958). Безусловные раздражители обычно усиливают гиперкинезы. Особенно выражен этот эффект при раздражении тех рецепторных зон, которые являются рефлексогенными для различных рудиментарных рефлексов (подошвенная поверхность стопы, кожа ладони, губы).

Описанные гиперкинезы напоминают тяжелую форму хорей и атетоза, вызванных органическим поражением головного мозга. Патофизиологический анализ хорей и атетоза был дан Ферстером (Foerster, 1921), ко-



Рис. 2. Тоническая судорога рук при синдроме пирамидной гипертонии.

торый нашел, что при хорее поражаются только мелкие клетки полосатого тела, а при атетозе и мелкие и крупные. Поэтому при хорее частично, а при атетозе полностью выключается регулирующее тормозящее влияние полосатого тела на паллидум. По мнению Ферстера, движения хореоатетоза — это фрагменты движений лазания и прыгания по деревьям, т. е. моторные координации, образовавшиеся у обезьяноподобного предка человека. Центром этих координаций является паллидум, в обычном состоянии они заторможены полосатым телом.

Минковский (Minkowski, 1928) наблюдал движения типа хореоатетоза у человеческих эмбрионов, извлеченных во время кесарева сечения на 2—5-м месяцах внутриутробной жизни. По мнению М. Б. Кроля (1936), движения новорожденного ребенка также имеют сходство с картиной хореоатетоза. В этот период нисходящие пути от паллидума уже миелинизированы, а связи паллидума со стриарным телом еще нет.

На основании этих данных неврологии, нам представляется возможным рассматривать возникающий во время инсулиновых гипогликемий хореоатетовидный гиперкинез как следствие распространения торможения на полосатое тело и одновременное возбуждение моторных центров паллидума. Выявляющиеся в этот период рудиментарные рефлексы свидетельствуют о выключении двигательных центров лобных долей, по-видимому, связанных со стриопаллидарной системой и, вероятно, также тормозящих и регулирующих ее. Отчетливых признаков выключения пирамидной системы не обнаруживается.

Пирамидная гипертония представляет собой длительную тоническую судорогу в позе Вернике—Манна и развивается на более поздних стадиях гипогликемии — в период глубокого сопора и комы.

Руки больных согнуты в локтевых суставах, пронированы, ротированы кнутри и прижаты к грудной клетке (рис. 2). Ноги вытянуты — здесь заметно преобладает тонус экстензоров. Мышечная гипертония отчетлива, но при попытке произвести пассивное движение тонус постепенно слабеет. Сухожильные рефлексы сохранены и даже повышены. Появляются руди-



Рис. 3. Тоническая судорога рук при синдроме децеребрационной ригидности.

ментарные рефлексы, обусловленные выключением пирамидной системы — симптомы Бабинского, Оппенгейма, режес Гордона, Шеффера, Мендель—Бехтерева.

Очевидно, что данный симптомокомплекс обусловлен выключением пирамидной системы. Но для учения об эволюции моторных функций остается неясным, — почему пирамидная система, фило- и онтогенетически гораздо более поздняя, чем система стриопаллидарная, в ходе угнетения деятельности головного мозга дольше противостоит развивающемуся торможению?

Можно допустить, что чрезвычайно мощное развитие пирамидной системы у человека обуславливает ее большую стойкость в патологических условиях. Возможно, что стриопаллидарные нарушения являются следствием выключения еще более молодых в эволюционном отношении моторных центров лобных долей. Возможно также, что картина моторных нарушений во время инсулиновых гипогликемий не может быть целиком объяснена только растормаживанием низших двигательных центров вследствие угнетения высших. По-видимому, имеет место и первичное, инициальное возбуждение низших моторных центров под действием инсулина и связанной с ним гипогликемии.

Децеребрационная ригидность развивается обычно в период глубокой комы и в типичном виде проявляется общей тонической судорогой с преобладанием тонуса экстензоров.

Руки и ноги больного вытянуты, предплечья гиперпронированы, кисти рук изогнуты (рис. 3), иногда принимают позу «руки акушера», стопы

ротированы внутри. Присоединяющаяся судорога экстензоров спины дает картину, напоминающую опистотонус. Наблюдается тризм челюстей. Тоническую судорогу может сопровождать крупный тремор. При попытке произвести пассивные движения высокий тонус мышц не ослабевает, как при пирамидной гипертонии, а еще более усиливается. Болевые раздражители также усиливают тоническую судорогу.

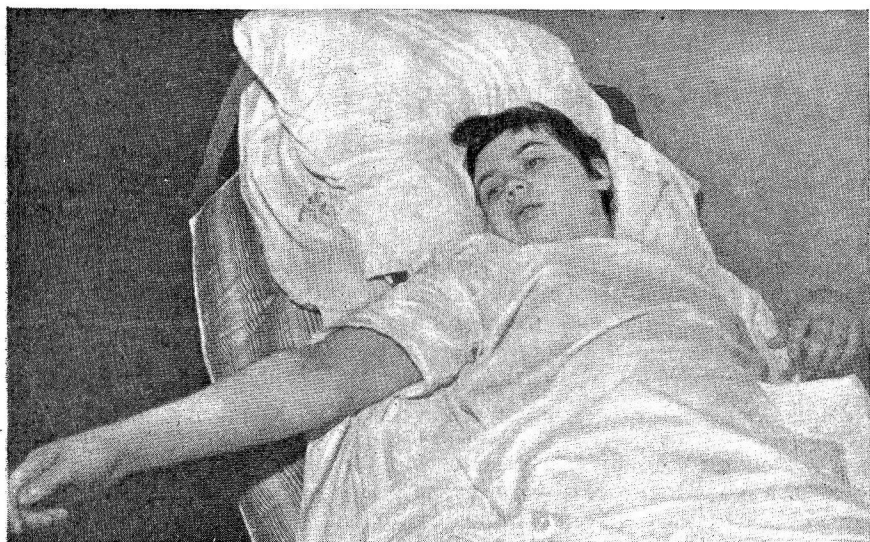
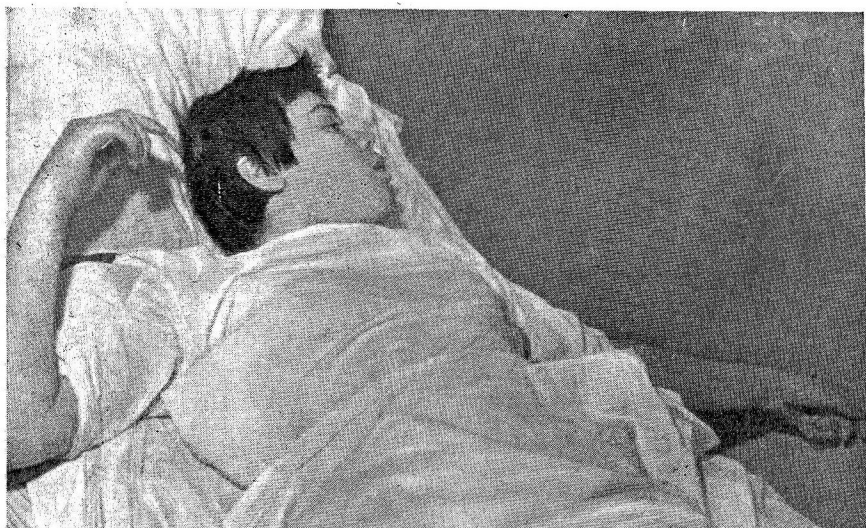


Рис. 4. Рефлексы Магнуса на пассивный поворот головы в сторону при синдроме децеребрационной ригидности.

Очень характерно для децеребрационной ригидности появление реакций опоры и шейных тонических рефлексов Магнуса (рис. 4).

В некоторых случаях вместо всеобщей гиперэкстензии может наблюдаться парциальное преобладание тонуса флексоров. У 5 больных мы наблюдали тонические судороги в «позах Магнуса»: голова повернута в сторону, рука, к которой обращен подбородок, вытянута, другая рука — согнута. Тонус флексоров может преобладать повсеместно:

у 4 больных наступала тоническая судорога в эмбриональной позе (голова пригнута к груди, руки согнуты и прижаты к грудной клетке, ноги также согнуты и приведены к животу).

Следует напомнить, что на возникновение децеребрационной ригидности по флексорному типу в эксперименте на обезьянах указывают Баззет и Пенфилд (Bazett a. Penfield, 1922), Уолш (Walche, 1929), Вальшонок (Walschonok, 1929) и Д. С. Футер (1947) описывают флексорный тип децеребрационной ригидности при заболеваниях головного мозга у человека.

Синдром децеребрационной ригидности обычно сопровождается нарушениями дыхания и кровообращения. Дыхание крайне затруднено, часто становится периодическим, возникают длительные инспираторные задержки.

Основываясь на данных Шеррингтона (Sherrington, 1897), Магнуса (Magnus, 1924) и Л. А. Орбели (1938), можно предположить, что при возникновении в инсулиновых комах у человека тонической судороги типа децеребрационной ригидности торможение в моторных системах головного мозга распространяется до красных ядер включительно. Возбужденными оказываются вестибулярные центры продолговатого мозга и тем самым усиливается влияние на клетки передних рогов спинного мозга со стороны вестибуло-спинальных путей.

В 1905 г. Тиле (Thiele), а позднее М. И. Аствацатуров (1923) стали рассматривать пирамидную гипертонию у гемиплегиков как децеребрационную ригидность. Д. С. Футер (1947) высказался против этой гипотезы, считая, что пирамидная гипертония и связанная с ней поза Вернике—Манна представляют собой совершенно иной синдром. Он дал ряд признаков для дифференциальной диагностики этих синдромов. На необходимость разграничения нескольких видов тонуса указывал Л. А. Орбели (1938).

Наши наблюдения подтверждают мнение Футера о различии этих двух синдромов. По нашим данным, во время инсулиновой гипогликемии пирамидная гипертония развивается при меньшей степени угнетения головного мозга, чем децеребрационная ригидность. Различен характер выявляющихся рудиментарных рефлексов. При пассивных движениях тонус в случаях пирамидной гипертонии слабеет, а в случаях децеребрационной ригидности — усиливается. Наконец, при последней наблюдаются расстройства дыхания.

В заключение кратко остановимся на вопросе генеза возникновения возбуждения моторных центров во время инсулиновых гипогликемий. На этот счет существует две точки зрения.

Согласно одной из них, разделяемой А. Г. Ивановым-Смоленским (1939) и его сотрудниками, предполагается, что инсулиновая гипогликемия прежде всего вызывает тормозное состояние коры. Возбуждение низших моторных центров есть следствие их растормаживания — лишения постоянно имеющихся тормозных влияний со стороны высших центров или следствие положительной индукции низших центров от заторможенной коры.

П. Я. Японцевым (1940) было высказано другое предположение: инсулиновая гипогликемия первично вызывает возбуждение низших моторных центров — торможение коры индуцировано возбуждением подкорки.

Анализ наших материалов дает основание полагать, что возбуждение моторных центров во время инсулиновых гипогликемий может развиваться по различным механизмам. В разных случаях на первый план выступает то растормаживание, то инициальное возбуждение. Механизм развития аффективного возбуждения скорее всего соответствует гипотезе Японцева. Пирамидная гипертония и децеребрационная ригидность воз-

никают преимущественно вследствие растормаживания. В генезе хореоатетойдного гиперкинеза мы сталкиваемся с обоими механизмами одновременно.

ЛИТЕРАТУРА

- Вангенгейм К. А. В сб.: Вопросы терапии психических заболеваний, 19. Свердловск, 1941.
- Гельгорн Э. Регуляторные функции автономной нервной системы. Изд. ИЛ, М., 1948.
- Иванов-Смоленский А. Г., Советск. психоневрол., 15, 2, 16, 1939.
- Кроль М. Б. Невропатологические синдромы. Биомедгиз, М.—Л., 1936.
- Личко А. Е. Соповещание по вопросам эволюционной физиологии нервной системы. Тез. и реф. докл., 96. Л., 1956а; Научная сессия по вопросам возрастной физиологии. Тез. докл., 22. Изд. АН СССР, М.—Л., 1956б; Журн. невропатол. и психиатр., 57, 12, 1509, 1957; Материалы по эволюционной физиологии, 3, 140. Изд. АН СССР, М.—Л., 1958.
- Орбели Л. А., Природа, 3-4, 77, 1933; Лекции по физиологии нервной системы. Изд. 3-е. Медгиз, М.—Л., 1938; Усп. совр. биол., 15, 3, 1942; Вопросы высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, М.—Л., 1949.
- Трауготт Н. Н. О взаимодействии сигнальных систем при некоторых остро возникающих нарушениях деятельности головного мозга. Дисс. Л., 1954; в сб.: Психозы в связи с гнойной инфекцией, 141. Л., 1956; О нарушении взаимодействия сигнальных систем при некоторых остро возникающих патологических состояниях головного мозга. Изд. АН СССР, М.—Л., 1957.
- Футер Д. С. Децеребрационная ригидность у человека. Медгиз, Свердловск, 1947.
- Шмайн К. Л. В сб.: Лечение психозов, 193. Харьков, 1939.
- Шогам А. Н. В сб.: Лечение психозов, 98. Харьков, 1939.
- Японцев П. Я., Сб. невропсихиатрических работ, посвящ. юбилею Р. Я. Голант, 621, Л., 1940.
- Angyal L., Zs. Neurol. u. Psychiatr., 157, 1, 35, 1937.
- Bazett H. C. a. W. G. Penfield, Brain, 45, 11, 185, 1922.
- Bersot H., Ann. med.-psychol., 94, 2, 665, 1936.
- Bogoert van M. L., Ann. med.-psychol., 1, 2, 181, 1940.
- Foerster O., Zs. Neurol. u. Psychiatr., 73, 1-3, 1, 1921.
- Frostig J. P., F. Kister, A. Manasson, W. Matecki, Warszawskie czasopismo lekarskie, 14, 47, 1937.
- Gyafias K., Journ. ment. a. nerv. diseases., 87, 5, 1938.
- Liepmann, Schweiz. Arch. Neurol. a. Psychiatr., 40, 1, 1937.
- Magnus R. Körperstellung. Berlin, 1924.
- Minkowski M. Handbuch biol. Arbeitsmethoden, 5, 511. Berlin, 1928.
- Oppenheimer A., Mediz. Klin., 30, 1138, 1927.
- Seggiaro J. A., Encephale, 42, 1, 43, 1953.
- Sherrington C. S., Journ. physiol., 22, 319, 1897.
- Thiele F. H., Journ. physiol., 32, 358, 1905.
- Walsche F. M. K., Proceed royal soc. medicine, 15, 41, 1922.
- Walschonok O. S., Zs. Neurol. u. Psychiatr., 122, 3-4, 348, 1929.
- Wilder J., Zbl. Neurol. u. Psychiatr., 56, 1-2, 1930.

Поступило 4 III 1959

SUBCORTICAL HYPERKINESIS AND OTHER MOTOR PHENOMENA OCCURRING IN PATIENTS DURING INSULIN COMA

By A. E. Litchko

From the laboratory of pathology of human higher nervous activity, USSR Academy of Sciences I. M. Setchenov Institute of Evolutionary Physiology, Leningrad

The course of insulin coma has been followed in 77 schizophrenic patients. Four patterns of motility are shown to occur at different stages of insulin hypoglycaemia. 1. Affective excitation, initiated as an integrated expression of affect, followed by functional disintegration into its individual components. 2. Chorea — athetoid hyperkineses displayed as stereotyped forms of

motility with features suggesting walking, swimming, creeping, climbing, jumping. 3. Pyramidal hypertonus in the form of a bilateral tonic seizure in a Wernicke — Mann type of posture. 4. Decerebrate rigidity in the form of a generalized tonic seizure, extensor tonus prevailing everywhere, or as postures, characteristic for tonic reflexes of Magnus. Two mechanisms are considered to operate in the development of these motor patterns: depression of higher centers releasing activity of lower motor centers; and primary excitation of lower centers under the effect of insulin hypoglycaemia.

К ВОПРОСУ О РАЗДЕЛЬНОСТИ АНТИДИУРЕТИЧЕСКОГО И ВАЗОПРЕССОРНОГО ГОРМОНОВ ЗАДНЕЙ ДОЛИ ГИПОФИЗА

И. Н. Зотикова и И. Ф. Шенгер

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

До настоящего времени еще остается окончательно нерешенным вопрос о едином или раздельном существовании трех гормонов задней доли гипофиза (вазопрессорного, окситотического, антидиуретического).

Часть исследователей придерживается мнения, что все три гормональных действия осуществляются одним химическим фактором. Так, Абель (Abel a. Rouiller, 1922) с сотрудниками придерживаются мнения, что в задней доле гипофиза имеется один гормон, обладающий тремя физиологическими действиями, и что при химической обработке экстракта гипофиза происходит кажущееся разделение гормонов в результате поломки первоначальной молекулы на активные ее компоненты. Аналогичные данные в пользу происхождения гормонов из одной белковой молекулы представлены в работе Ван-Дейка (Van Dyke, Chow, Greep a. Rothen, 1942).

Теория об едином начале трех гормонов задней доли гипофиза поддерживается и до нашего времени Н. А. Шерешевским (1957). В его учебнике «Клиническая эндокринология» указывается, что все три гормональных фактора, присущие задней доле гипофиза, свойственны единственному гормону мозгового придатка, так как «... все попытки получить химически чистые препараты, которые обладали бы только одним из перечисленных выше действий, были неудачны».¹

С другой стороны, имеется большое число работ, указывающих на то, что гормоны гипофиза представляют собою не единый гормон с тремя различными физиологическими действиями, а по крайней мере два гормона — окситотический и прессорноантидиуретический. Это мнение находит свое отражение во всех учебниках по физиологии и до настоящего времени.

Различными химическими методами, воздействуя на экстракты задней доли гипофиза, Дудли (Dudley, 1919), Камм (Kamm, 1928), Потт и Гяллагер (Potts a. Gallagher, 1944) доказали наличие двух раздельных веществ, влияющих на мускулатуру матки и на кровяное давление.

П. И. Никитин и Г. В. Тверской (1951) показали различную степень изменения окситотического и антидиуретического гормонов гипофиза в течение эмбрионального и постнатального развития животных. Подобные же данные получены Дикером и Тейлором (Dicker a. Tyler, 1953) в отношении окситотического и прессорноантидиуретического гормонов не только в эти периоды жизни животного, но и во время родов и лактации. Данные этих авторов подкрепляли представление о раздельности двух гормонов гипофиза — окситотического и вазопрессорноантидиуретического.

Хотя большинство исследователей и считало, что антидиуретический и вазопрессорный эффекты являются проявлением одного гормона, тем не менее с 30-х годов, и особенно за последние годы, появились данные о раздельности этого гормона на два самостоятельных — антидиуретический и сосудосуживающий.

Бильсма, Берн и Гэддун (Bijlsma, Burn a. Gaddum, 1928), а также Дрейпер (Draper, 1929) на основании того, что сила прессорного и антидиуретического гормона в приготовляемых ими экстрактах из задней доли гипофиза не пропорционально превышала силу стандартного питуитрина (активность антидиуретического гормона была в 50 раз сильнее, а прессорного в 25 раз), считают, что эти гормоны являются самостоятельными. С. И. Ордынский (1931), обрабатывая щелочью экстракт гипофиза,

¹ Н. А. Шерешевский. Клиническая эндокринология, 288. М., 1957.

получал препарат, в котором сохранялось антидиуретическое действие и полностью исчезало прессорное и окситотическое.

Хилд и Цетлер (Hild u. Zetler 1951, 1953), Цетлер (Zetler, 1952, 1953) подвергали животных 8—14-дневному водному дефициту. Используя химические, гистологические и биологические методики, они показали различное количественное соотношение в содержании всех трех гормонов.

Несмотря на эти данные о раздельности трех гормонов, в литературе и в учебниках по физиологии и эндокринологии до сих пор господствует мнение о том, что все три гормональных действия обуславливаются одним или двумя гормональными началами. В связи с этим возникает необходимость дополнительного пересмотра этого вопроса.

За последнее время в лаборатории А. В. Тонких физиологическими методиками еще раз с несомненностью была подтверждена раздельность гормонов окситотического и вазопрессорного. Было установлено (Ильина и Тонких, 1947, 1957), что после раздражения шейных симпатических нервов в спинномозговую жидкость выделяется сосудосуживающее вещество. Выделение его происходит в две фазы: первая, кратковременная, наступает сразу после раздражения и длится 10—15 мин.; вторая наступает через 1½—2 часа и длится более 3 часов. Вторая фаза отсутствует после перерезки ножки гипофиза, т. е. она обусловлена вазопрессином.

В той же лаборатории Л. Н. Гаврилова (1954) показала, что двухфазность выделения характерна и для другого гипофизарного гормона — окситоцина. Однако оказалось, что в то время как вазопрессин, поступающий в черепномозговую жидкость через 1½—2 часа после раздражения нервов, сохраняет свое влияние на кровеносные сосуды лапки лягушки в течение 4—5 часов, окситоцин определяется (по действию на матку девственной морской свинки) не ранее, чем через 4½ часа. Это действие его длится 11—12 часов. Для большей убедительности установленного факта Гаврилова применяла внутривенно гистамин, который, согласно указаниям Ильиной и Тонких, тормозит выход вазопрессина из гипофиза. В ее опытах гистамин, введенный через 2½ часа после раздражения шейных симпатических нервов, тормозил появление вазопрессина в черепномозговой жидкости, не оказывая никакого действия на последующий выход окситоцина. С другой стороны, выход окситоцина тормозится, когда гистамин вводится только к моменту его выхода, т. е. через 4½ часа после окончания раздражения. Таким образом была доказана раздельность вазопрессорного и окситотического гормонов. Вторая задача — разрешение вопроса о раздельности вазопрессорного и антидиуретического гормонов была поставлена перед нами.

Как было указано выше, вазопрессин выделяется в две фазы. Нужно было убедиться, что если вазопрессин и антидиуретический гормоны являются одним гормоном, то их действие должно совпадать по времени, т. е. антидиуретический гормон должен появляться во вторую фазу появления вазопрессина — через 1½—3 часа после раздражения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В первой серии исследований следовало установить — имеется ли двухфазность выделения антидиуретического гормона?

Опыты проводились на 3 собаках с выведенными мочеточниками, по методу Орбели. Накануне опыта вечером от собак убиралась вся пища и вода. Опыты ставились с утра. Пробы мочи собирались в мерные цилиндры через каждые 15 мин. из каждого мочеточника отдельно. После 2—3 контрольных проб, когда количество мочи за 15 мин. равнялось 3.0—9.0 мл, собаки получали водно-молочную нагрузку per os (200.0 воды и 50.0 молока). Повышение диуреза у всех собак обычно начиналось через 15 мин. после нагрузки, достигая максимума (35.0—40.0 мл) к 45—60-й мин.

Затем диурез постепенно снижался и уже через 2—2½ часа после нагрузки количество мочи за 15 мин. равнялось контрольным цифрам. После установления исходного фона диуреза животное получало вторую нагрузку. Кривая диуреза повторяла кривую диуреза после первой нагрузки. После 22 контрольных опытов было поставлено 12 опытов с раздражением электрическим током кожи лапы в течение 3 мин. (аккумулятор — 6 в, р. к. 10—12 см). Раздражение, как правило, производилось через 15 мин. после первой нагрузки, когда начинается увеличение диуреза.

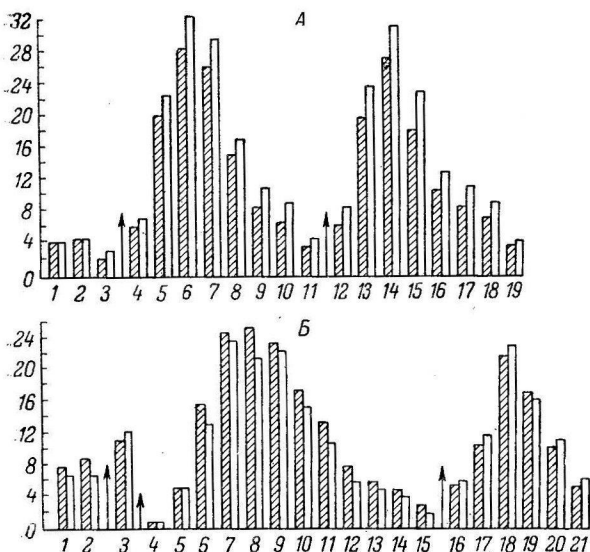


Рис. 1. Кривая диуреза у собаки.

А — контрольный опыт с двумя нагрузками; В — опыт с двумя водными нагрузками и раздражением электрическим током. По оси ординат — количество мочи (в мл); по оси абсцисс — номера проб мочи, взятые через каждые 15 мин. Штрихованные столбики — моча из правого мочеточника; белые — из левого. Длинные стрелки — нагрузки (200 мл воды и 50 мл молока); короткая стрелка — раздражение электрическим током кожи голени задней лапы.

раздражении после первой нагрузки, не было, что указывало на отсутствие второй фазы выделения антидиуретического гормона. Один из описанных опытов представлен на рис. 1.

Во второй серии опытов представляло интерес выяснить соотношение по времени действия антидиуретического и вазопрессорного гормонов.

Для этого у кошек, находящихся под легким хлоралозовым наркозом, субокципитально бралась черепномозговая жидкость. Каждая порция жидкости (не подвергаясь никаким обработкам) делилась на две равные части. Одна из этих порций испытывалась на антидиуретическое действие, другая на сосудосуживающее. Всего было проведено 17 опытов.

Для исследования антидиуретического действия в каждом опыте 4—8 белым мышам внутривенно вводилось по 0.1 мл черепномозговой жидкости и 0.9 мл дистиллированной воды. Для контроля такому же количеству животных вводилось по 1.0 мл дистиллированной воды. Затем мыши помещались в стеклянные воронки с сетчатым дном. Моча собиралась в мерные пробирки за 4 часа — время, в течение которого в норме выводится полностью водная нагрузка. Опыты были поставлены с черепно-

Во всех опытах вслед за раздражением обычно наступало временное (15—30 мин.) резкое уменьшение диуреза (15.0—25.0 мл до раздражения и 0.2—4.0 мл после раздражения). Затем наступало постепенное увеличение диуреза. Максимальная проба передвигалась на 1½—2 часа после нагрузки, с последующим снижением до исходных величин. В разное время после раздражения (1¾—4½ часа — время второй фазы выделения вазопрессорного гормона) давалась вторая нагрузка. Она сопровождалась обычной картиной увеличения диуреза уже через 15 мин., достигая максимума на 45-й мин. Далее наступало уменьшение диуреза, как и в опытах с одной нагрузкой, т. е. повторялась кривая контрольных опытов. Никаких западений кривой, как это имело место при

мозговой жидкостью, взятой у кошек до раздражения, через 15—30 мин. и через 2½—4 часа после электрического прерывистого раздражения головного конца шейных симпатических нервов в течение 10—30 мин. от аккумулятора в 6 в при р. к. 10—12 см.

В опытах с черепномозговой жидкостью, взятой до раздражения, среднее количество мочи за 4 часа несколько превышало диурез контрольных мышей, которым была введена только дистиллированная вода. Так, у подопытных мышей диурез колебался от 0.92 до 1.35 мл, а у контрольных от 0.87 до 1.25 мл. У мышей, которым была введена черепномозговая жидкость, взятая через 15—30 мин. после раздражения нервов, диурез значительно снижался — до 0.34—0.8 мл. Жидкость же, взятая через 2½—4 часа после раздражения шейных симпатических нервов, ни в одном случае уменьшения диуреза не вызвала. Количество мочи в этих опытах колебалось от 0.85 до 1.4 мл.

Для исследования вазопрессорного действия 0.5 мл черепномозговой жидкости добавлялось в раствор Рингера, перфузируемого через препарат задних лапок лягушки (по методу Лёвен—Тренделенбурга). Изменение времени оттока 10 капель перфузируемой жидкости являлось критерием для определения состояния просвета сосудов лапки лягушки. Добавление черепномозговой жидкости, взятой у кошки, не подвергавшейся раздражению, изменения скорости оттока перфузируемой жидкости практически не вызывало. Так, если при пропускании раствора Рингера время равнялось 30 сек., то при добавлении черепномозговой жидкости оно увеличивалось не более чем на 1—2 сек. Черепномозговая жидкость, взятая у кошки через 15 мин. после раздражения шейных симпатических нервов, увеличивала время оттока тех же 10 капель с 33 до 56 сек. и более. Черепномозговая жидкость, взятая через 3 часа после раздражения нервов, также увеличивала время оттока, как, например, с 36 до 66 сек. Данные этой серии опытов приведены на рис. 2.

Таким образом, если допустить, что антидиуретический и вазопрессорный эффекты являются проявлением одного и того же гормона, то антидиуретический эффект должен проявляться одновременно с вазопрессорным и во вторую фазу его выделения, которая наступает через 1½—2 часа после раздражения нервов. В наших опытах на собаках резкое торможение диуреза наблюдалось только через 15 мин. после раздражения, что по времени совпадает с первой фазой выделения вазопрессорного гормона. После же второй нагрузки, даваемой собаке ко времени второй рефлекторной фазы выделения вазопрессина (Ильина и Тонких, 1957), торможения диуреза не было. Следовательно, во вторую фазу выделения вазопрессорного гормона антидиуретический гормон отсутствовал. Как показали опыты А. И. Ильиной и А. В. Тонких (1958), такое же двухфазное повышение кровяного давления (выделение

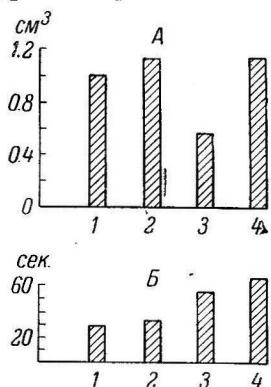


Рис. 2. Влияние черепномозговой жидкости на диурез и просвет сосудов.

А — средние величины диуреза мышей после введения: 1 — 1 мл дистиллированной воды; 2 — 0.9 мл дистиллированной воды и 0.1 мл черепномозговой жидкости, взятой от кошки до раздражения (норма); 3 — 0.9 мл дистиллированной воды и 0.1 мл черепномозговой жидкости, взятой через 10—15 мин. после раздражения головных концов шейных симпатических нервов; 4 — 0.9 мл дистиллированной воды и 0.1 мл черепномозговой жидкости, взятой через 2½—4 часа после раздражения. Б — время оттока 10 капель перфузата из сосудов лапок лягушки: 1 — при пропускании раствора Рингера; 2, 3 и 4 — после добавления к перфузату черепномозговой жидкости, взятой в те же сроки, что и в соответствующих опытах на А.

вазопрессина) было обнаружено и при раздражении головных концов шейных симпатических нервов.

В наших опытах на мышах действие антидиуретического гормона отмечалось только при введении черепномозговой жидкости, взятой от кошки через 15—20 мин. после раздражения головных концов шейных симпатических нервов, и никогда не наблюдалось при введении жидкости, взятой через 2½—4 часа после раздражения, т. е. во вторую фазу выделения сосудистого гормона. При исследовании этих же порций черепномозговой жидкости на сосудосуживающий эффект лапок лягушек четко определялась двухфазность выделения вазопрессина.

На основании полученных данных можно заключить, что антидиуретический гормон выделяется в одну фазу, а сосудосуживающий гормон выделяется в две фазы. Отсюда следует, что антидиуретический и вазопрессорный эффекты обуславливаются двумя различными гормонами задней доли гипофиза.

ВЫВОДЫ

1. Торможение диуреза у собак при электрическом раздражении кожи лапы, обусловливаемое выделением антидиуретического гормона, наблюдается только через 10—15 мин. после раздражения, что соответствует и первой фазе выделения вазопрессина.

2. Во время, соответствующее второй фазе отделения вазопрессорного гормона (2½—4 часа после раздражения), торможения диуреза не наблюдается.

3. Черепномозговая жидкость, взятая у кошек через 10—15 мин. после электрического раздражения головного конца шейных симпатических нервов, тормозит диурез у мышей и вызывает сужение сосудов лапок лягушки.

4. Черепномозговая жидкость, взятая у той же кошки через 2½—4 часа после раздражения, не изменяет диуреза у мышей, но вызывает сужение сосудов лапки лягушки.

5. Установленные факты говорят о раздельном существовании антидиуретического и вазопрессорного гормонов.

ЛИТЕРАТУРА

- Гаврилова Л. Н., Физиол. журн. СССР, 40, № 1, 60, 1954.
 Ильина А. И. и А. В. Тонких, Тр. Физиол. инст. им. И. П. Павлова АН СССР, 2, 3, 1947; Физиол. журн., СССР, 43, № 1, 3, 1957; 44, № 4, 327, 1958.
 Никитин П. И. и Г. В. Тверской, Физиол. журн. СССР, 37, № 2, 205, 1951.
 Ордынский С. И., Арх. биол. наук, 31, № 6, 605, 1931.
 Шерешевский Н. А. Клиническая эндокринология. М., 1957.
 Abel I. a. Ch. A. Rouiller, Journ. Pharm. a. Exper. Therap., 20, 65, 1922.
 Bijlsma U. C., Burn a. J. H. Gaddum, Journ. pharmacy and allied Sc., 1, № 4, 1928. (Цит. по: Ордынский С. И., 1931).
 Dicker S. E. a. Ch. Tyler, Journ. Physiol., 120, 141, 1953.
 Draper W. B. J., Am. Journ. of physiol., 89, 273, 1929.
 Dudley H. W., Journ. Pharm. a. Exper. Therap., 14, 295, 1919.
 Heller H., Journ. Physiol., 98, 405, 1940.
 Hild W. u. G. Zetler, Arch. exp. Path. Pharm., 213, 139, 1951; Pflüg. Arch., 257, 169, 1953.
 Kamm O., Journ. am. Chem. Soc., 50, 1928. (Цит. по: Ордынский С. И., 1931).
 Potts A. M. a. T. F. Gallagher, Journ. Biol. Chem., 154, 349, 1944.
 Van Dyke H. B., Bacon F. Chow, R. O. Greep a. A. Rothen, Journ. Pharm. a. Exper. Therap., 74, № 2, 190, 1942.
 Zetler G., Arch. Exper. Path. u. Pharm., 216, 1, 193, 1952; 218, 1953.

EVIDENCE FOR SEPARATE ANTIDIURETIC AND VASOPRESSOR EFFECTS OF POSTERIOR PITUITARY HORMONES

By *I. N. Zotikova* and *I. F. Shenger*From the laboratory of trophic innervation, I. P. Pavlov Institute of Physiology,
Leningrad

As shown by Tonkikh and her collaborators, painful stimulation induces a bi-phased rise of blood pressure: the first wave appearing within 15 to 20 minutes as a brief elevation, followed after a 1.5 to 2 hour's lag by a second rise of blood pressure persisting for 6 hours or longer. The second phase of the response was shown to depend on the activity of the vascular posterior pituitary hormone — vasopressin. If vasopressor activity, as well as the antidiuretic effect were to be attributed to the same hormone, both activities should prove to coincide.

Experiments are reported showing, that 10 to 15 minutes after electrical stimulation applied to the skin of the dog's leg, diuresis is only inhibited for a brief period (10 to 30 minutes), due to activity of the antidiuretic hormone. No secondary suppression of diuresis, to be correlated to the second phase of the blood pressure response, could be detected in any of the experiments.

In a previous communication from the same laboratory, bi-phased discharge of vasopressin had also been shown to occur in response to stimulation of the cephalic ends of cervical sympathetic nerves. Data are presented showing, that intracranial cerebral fluid taken 10 to 15 minutes after cervical sympathetic stimulation evokes suppression of diuresis in mice as well as vasoconstriction in the frog's leg. Fluid obtained from the same cat during the second phase of vasopressin discharge, i. e. 2.5 to 4 hours after stimulation, fails to affect diuresis in mice, although the vasoconstricting effect may be demonstrated.

These facts show that antidiuretic and vasopressor effects are due to the activity of different hormones.

ОБ ОСОБЕННОСТЯХ КОНТРАКТУРЫ РЕТРАКТОРА БИССУСНОЙ
МЫШЦЫ *MYTILUS*

Х. С. Коштойяңц и В. А. Ташмухамедов

Кафедра физиологии животных Московского университета им. М. В. Ломоносова

При изучении механических и электрических свойств переднего ретрактора биссусных мышц мидии (*Mytilus edulis*) американские исследователи Гутман и Гросс (Guttman a. Gross, 1956) установили, что контрактура названной мышцы при охлаждении морской воды путем крутой смены температуры от 22 до 2° может наступить лишь при наличии в морской воде избытка хлористого калия (в 3—7 раз больше его содержания, чем в воде океана) и что само охлаждение морской воды без избытка калия этого эффекта не вызывает. Авторы при обсуждении результатов отмечают, что роль калия не ясна.

Наши экспериментальные данные показали, что для осуществления эффекта действия калия на сократительные структуры особое значение имеет цикл Кребса, для которого характерно угнетение малонатом и снятие угнетения от малоната при даче фумарата и сукцината. Нами было показано, что угнетающее влияние хлористого калия на ритмическую сократительную активность сердца не наступает в присутствии малоната и что дача фумарата наряду с дачей или после дачи малоната восстанавливает эффект действия калия (опыты Коштойяңца и Никитиной; см.: Коштойяңц, 1957); было показано также, что калийная контрактура прямой мышцы живота лягушки очень резко снижается в присутствии малоната (неопубликованные опыты В. Ташмухамедова); в опытах с анадонтами было выяснено, что при избытке хлористого калия в воде наступает особая периодическая активность мышц створок анадонты, которая снимается малонатом, а также фумаратом и сукцинатом (Коштойяңц и Янош Шаланки, 1958).

Исходя из этих данных, мы поставили перед собой задачу выяснить, можно ли с помощью малоната или веществ — участников цикла Кребса повлиять на эффект действия калия на ретрактор биссусной мышцы мидий в охлажденной морской воде.

В общей форме была поставлена задача: подойти к выяснению энзимохимической основы действия калия на гладкую мышцу мидий в своеобразных условиях крутого снижения температуры. Избрав этот путь биохимического анализа поставленной проблемы, мы ясно представляем себе, что цикл Кребса является одним из путей действия ионов калия (быть может ведущим для сократительных структур) и что и другие энзимохимические системы, тесно связанные с циклом Кребса, и на других тканях (например, нервной) могут играть существенную роль (Коштойяңц, 1957). С другой стороны, в анализе всей проблемы в целом немаловажное значение имеют те изменения в состоянии сократительных белков мышцы, которые наступают при резком ее охлаждении.

Экспериментальный анализ этих вопросов был осуществлен в принятых нами в 1957 г. опытах на Севастопольской биологической станции Академии наук СССР, результаты которых приводятся в настоящем сообщении.

МЕТОДИКА

Опыты были проведены на переднем ретракторе биссусных мышц мидии (*Mytilus galloprovincialis*). Для опытов избирались мидии величиной 7—9 см, преимущественно скаловые формы, так как они имеют наиболее развитые биссусные мышцы. За 7—8 часов до начала опыта оба передние ретрактора отпрепаровывались и помещались в проточную аэрированную морскую воду.

Рабочей камерой служил небольшой химический стакан (100 мл), в который погружалась мышца, укрепленная на стеклянном крючке. Крутое падение температуры в камере достигалось следующим образом: после укрепления мышцы в камере она некоторое время находилась в сосуде при температуре 22°; затем этот сосуд быстро заменялся таким же сосудом, содержащим охлажденную до 2° морскую воду с избытком хлористого калия. Для поддержания постоянства температуры камера погружалась в кристаллизатор с охлаждающей смесью. Эти же условия соблюдались в тех опытах, в которых изучалось влияние малоната натрия или сукцината натрия, добавляемых к охлажденной до 2° морской воде с избытком хлористого калия.

Изотонические сокращения мышцы регистрировались на медленно движущемся кимографе. Общая нагрузка на мышцу была равна 10 г. Контрольные и основные эксперименты выполнялись на двух передних ретракторах одной и той же особи. Для удобства сравнения записи сокращений в контрольных и основных экспериментах начинались с одной и той же линии и с определенной точки на ней.

Концентрации применяемых веществ были следующие: хлористый калий $7.75 \cdot 10^{-3}$, т. е. приблизительно в 11—12 раз больше, чем в водах Черного моря; малонат натрия $1 \cdot 10^{-3}$ — $3 \cdot 10^{-3}$; сукцинат натрия $3 \cdot 10^{-3}$; $5 \cdot 10^{-3}$.

В связи с тем, что названные американские исследователи вели свои наблюдения над мидиями из океана с превышением содержания хлористого калия в морской воде в 3—7 раз, следует отметить, что по соответствующим расчетам использованные нами концентрации хлористого калия в 6 раз больше, чем в океане.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

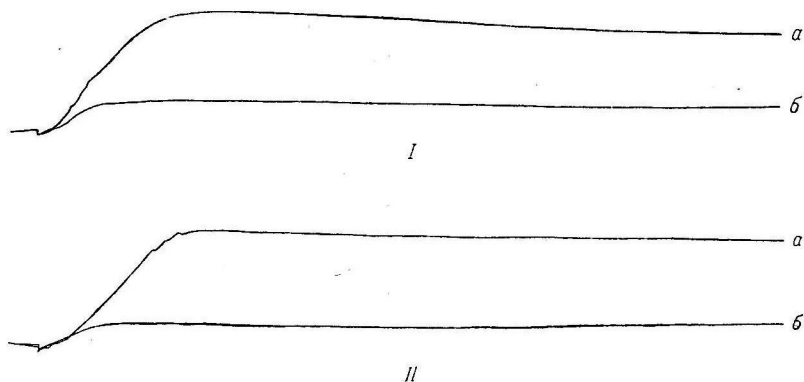
Наши опыты подтвердили, что необходимым условием для вызова контрактуры ретрактора биссусной мышцы мидии при избытке калия в морской воде является резкое снижение температуры морской воды (до 2°), причем смена температуры от 22 до 2° должна быть крутой. Как и в опытах Гутмана и Гросса, ни крутое снижение температуры, ни избыток калия в отдельности этой контрактуры не вызывают. К этому следует добавить, что применяемая нами концентрация хлористого калия не вызывает контрактуры мышцы в морской воде без охлаждения. Из этого вытекает, что контрактура ретрактора является следствием взаимодействия тех изменений, которые возникают в состоянии мышц при ее крутом охлаждении, и сдвигов в этом состоянии, вызываемых ионами калия.

Как это видно из приводимых на рисунке кимограмм, контрактура ретрактора биссусной мышцы мидии, вызываемая при охлаждении морской воды и при избытке хлористого калия (рисунки, I, а и II, а), резко снижается в присутствии малоната (рисунки, I, б) и сукцината (рисунки, II, б). Эти результаты подтверждают наше предположение о том, что в осуществлении эффекта действия калия на мышцу мидии определенную роль играют биохимические процессы, связанные с циклом Кребса.

Что касается своеобразного влияния крутого снижения температуры на состояние ретрактора биссусной мышцы, необходимого для выявления действия калия, можно было предположить, что охлаждение вызывает в мышце своеобразное повышение чувствительности к калию («сенситизацию»), как это имеет место, например, при действии вератрина (Vasq, 1939). Экспериментальная проверка этого предположения показала, что применяемые концентрации калия и при нормальной температуре морской воды вызывают контрактуру ретрактора биссусной мышцы мидии на фоне

вератрина, а также гуанидина. Детальное изложение этих данных должно послужить предметом специального сообщения.

Специальные исследования нашей лаборатории (Коштоянц и Бункина) показали, что вератриновая сенсibilизация калийной контрактуры находится в зависимости от сульфгидрильных групп белковых тел: блокирование этих групп вело к выключению сенсibilизирующего влияния вератрина, а их восстановление (с помощью сульфгидрильного препарата унитиола) — к восстановлению вератриновой сенсibilизации. Из этих данных можно сделать предварительный вывод о том, что охлаждение



Характер контрактуры ретрактора биссусной мышцы *Mytilus edulis* при различных условиях.

I, *a* — в морской воде при 2°, при избытке хлористого калия; *I*, *б* — то же при действии малоната натрия ($1 \cdot 10^{-3}$). *II*, *a* — в морской воде при 2°, при избытке хлористого калия; *II*, *б* — то же при действии сукцината натрия ($3 \cdot 10^{-3}$).

Во всех случаях концентрация хлористого калия — $7.75 \cdot 10^{-3}$.

ретрактора биссусной мышцы мидии вызывает ряд денатурационных изменений белковых структур мышцы (связанных, в частности, с состоянием сульфгидрильных групп), а вследствие этого и изменение чувствительности к химическим раздражителям.

Учитывая температурные границы жизни черноморской мидии (Ушаков, 1956), можно прийти к выводу, что выявленные в эксперименте отношения между действием температуры и влиянием химических раздражителей среды на мышечный аппарат могут иметь экологическое значение.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Показано, что при крутом понижении температуры морской воды (от 22 до 2°) контрактура ретрактора биссусной мышцы мидии (*Mytilus*) наступает лишь при избытке хлористого калия в морской воде (при содержании в 10—12 раз большем, чем в воде Черного моря). С соответствующими коррективами к концентрации калия эти данные подтверждают факт, установленный Гутманом и Гроссом (Guttman a. Gross, 1956) для океанической формы *Mytilus edulis*.

Установлено, что эффект действия калия резко угнетается в присутствии веществ, оказывающих свое влияние через цикл Кребса, а именно малоната и сукцината, что выражается в резком уменьшении степени контрактуры ретрактора биссусной мышцы в охлажденной морской воде с избытком калия и с одновременным добавлением названных веществ. Это указывает на то, что эффект действия калия связан со сдвигами в биссусной мышце энзимо-химического порядка.

Возможно, что охлаждение мышцы в свою очередь играет роль агента, сенсibiliзирующего мышцу к действию калия путем изменения состояния реактивных групп белковых структур.

ЛИТЕРАТУРА

- Коштойанц Х. С., Физиол. журн. СССР, 43, № 7, 681, 1957.
Коштойанц Х. С. и Янош Шаланки, Журн. общ. биологии, 3, 1958.
Ушаков Б. П., Зоол. журн., 35, 953, 1956.
Bacq Z. M., C. r. Soc. Biol., Paris, 130, 1369, 1939.
Guttman R. a. M. H. Gross, Journ. cell. a. comp. Physiol., 48, 421, 1956.

Поступило 3 IV 1958

FEATURES PECULIAR TO CONTRACTURE OF THE BYSSUS MUSCLE
RETRACTOR IN *MYTILUS*

By Ch. S. Koshtoyantz and B. A. Tashmukhamedov

From the department of animal physiology, M. V. Lomonosov University, Moscow

It has been shown, that when sea water temperature drops from 22° to 2° C, no contracture of the byssus muscle retractor of *Mytilus gallopro* will occur, unless there is an excess of potassium chloride amounting to 10—12 that contained in water of the Black Sea. With due allowance for potassium concentration, these data are shown to support the facts recorded by Guttman and Gross (1956) for oceanic forms of *Mytilus edulis*.

The effect of potassium is shown to be suppressed in the presence of substances, displaying their activity through the Krebs cycle — malonate and succinate. Thus, the contracture of the byssus muscle retractor in cooled sea water containing an excess of potassium, is reduced to a considerable degree if the above mentioned substances have been added simultaneously. This shows, that the potassium effect must be related to alterations of an enzymo-chemical nature occurring in the byssus muscle.

Cooling may also be assumed to act as an agent, sensitizing the muscle to the effect of potassium, by altering the condition of reactive groups within protein structures.

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ ИННЕРВАЦИОННЫХ СИСТЕМ В НЕРВНО-МЫШЕЧНОМ ПРИБОРЕ РАКООБРАЗНЫХ

А. К. Воскресенская, М. Я. Кунцова и В. Л. Свидерский

Институт эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР, Ленинград

Одной из основных проблем эволюционной физиологии является проблема эволюции пусковой и адаптационно-трофической функции нервной системы и взаимодействия этих двух форм влияния на периферический эффекторный прибор. Большой интерес представляет параллельное исследование этих вопросов на животных, представляющих различные линии филогенеза. С этой точки зрения особенно важно исследование членистоногих, высокоорганизованных представителей первичноротых, наиболее удаленных в филогенезе от позвоночных животных.

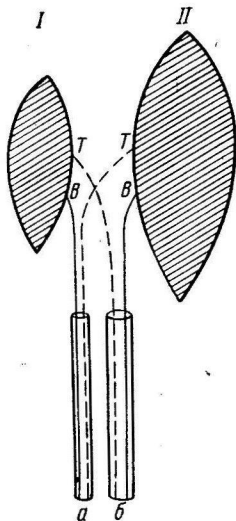


Рис. 1. Схема иннервации мышц клешни раков, по Каффлеру и Катцу (Kuffler a. Katz, 1946).

Т — тормозящий нерв;
В — возбуждающий нерв.
I — открыватель; II — закрыватель.
а — тонкий, б — толстый нервные стволы.

Периферический нервно-мышечный прибор ракообразных чрезвычайно интересен с точки зрения эволюции функций, так как представляет яркий пример существования в одной и той же мышце различных иннервационных систем, обеспечивающих тонические и быстрые реакции и торможение этих реакций (Harreweld a. Wiersma, 1936; Marmont a. Wiersma, 1938; Wiersma, 1953; Hoyle a. Wiersma, 1958a, и др.).

При всем своеобразии механизмов нервно-мышечных реакций, общая высокая организация этих животных и проявление функций нервно-мышечных систем позволяют сопоставить их с фактами, полученными на позвоночных животных.

Нервно-мышечным системам ракообразных посвящено большое количество исследований. Особенный интерес и до сих пор не разрешенную загадку представляет наличие тормозящих нервных волокон и факт периферически складывающегося торможения в нервно-мышечных приборах ракообразных.

В настоящей работе мы поставили своей задачей исследовать взаимные влияния тормозящего и двигательного нервов в мышце-закрывателе клешни 2 видов речных раков: широкопалых (*Astacus astacus*), и узкопалых (*Astacus leptodactylis*).

К мышце-закрывателю клешни речных раков от центральной нервной системы подходят 2 крупных нервных ствола. Один из этих стволов, значительно большего диаметра (мы будем его в дальнейшем называть толстый нервный ствол) содержит волокна, вызывающие двигательную реакцию этой мышцы. Характер двигательной реакции может

быть различен в зависимости от силы и частоты раздражения двигательного нерва. В другом нервном стволе, меньшего диаметра, содержатся нервные волокна тормозящие мышцу-закрыватель клешни, а также двигательные волокна мышцы-антагониста, открывателя клешни. Схема иннервации этих двух мышц в клешне раков дана Каффлером и Катцем (Kuffler a. Katz, 1946), см. рис. 1.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на изолированной конечности, содержащей клешню. При миографической регистрации двигательной реакции мышцы конечность укреплялась на пробковой пластинке, хитиновый конец подвижной бранши клешни соединялся с миографом, в сегменте-мероподите вырезался кусочек хитина, обнажались толстый и тонкий нервные стволы. Для раздражения в одной группе опытов использовался титратронный генератор, в других опытах — электронный стимулятор. В том и другом случае действовали прямоугольные импульсы постоянного тока длительностью от 1 до 10 мсек. Тонкие платиновые электроды подводились к нервным стволам с противоположных сторон и к различным участкам по их длине. Производилось поочередное раздражение толстого и тонкого нервного ствола.

В другой серии опытов регистрировались потенциалы действия мышцы при помощи шлейфного осциллографа типа МПО-2. Применялся 4-канальный усилитель переменного тока с симметричным входом. Для раздражения использовался электронный стимулятор типа С-4, дающий прямоугольные импульсы постоянного тока. Отводящие тонкие стальные электроды вкалывались в мышцу-закрыватель клешни. Препарат помещался в экранированную камеру.

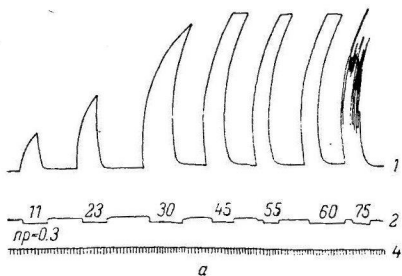
В опытах, где испытывалось действие адреналина и симпатоллина, применялась перфузия мышцы клешни физиологическим раствором для пресноводных раков, предложенным Д. Л. Розенталь (Ушаков, 1956). Состав раствора (в г): NaCl 12, KCl 1.57, CaCl₂ 0.85, MgCl₂ 0.17, NaHCO₃ 0.2 на 1 л дистиллированной воды. Температура комнатная (всего 104 оп.).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первая серия опытов производилась в июне—октябре 1958 г. на раках 2 видов. Исследовалось влияние предшествующего раздражения тонкого нервного ствола (тормозящего нерва) на двигательную реакцию мышцы в ответ на раздражение толстого (моторного) нерва. На рис. 2, а представлена запись сокращений мышцы-закрывателя клешни широкопалого рака при раздражении двигательного нерва импульсами различной частоты. У летних раков обоих видов при низких частотах (11, 23 и 30 в 1 сек.) происходило медленное, тонического характера сокращение мышцы. Высота его нарастала в течение всего времени действия раздражителя. При более высоких частотах (45 в 1 сек. и выше) мышца отвечала гладким тетанусом, при дальнейшем увеличении частоты раздражения проявлялась пессимальная реакция мышцы, которая вначале выражалась появлением зубцов на плато тетануса, что, по-видимому, соответствует неодновременному появлению пессимума во всех элементах мышцы. Такой же характер реакций наблюдался и у узкопалых раков, они отличались лишь несколько более высокой возбудимостью.

Предшествующее раздражение тонкого нервного ствола (тормозящего нерва) оказывало различное влияние на двигательную функцию закрывателя-клешни у раков этих двух видов. У узкопалых раков в большинстве случаев развивалось типичное торможение двигательной реакции мышцы, длящееся во многих случаях до 1—1.5 часов, которое было многократно описано и в других нервно-мышечных системах различных ракообразных (Marmont a. Wiersma, 1938; Kuffler a. Katz, 1946; Hoyle a. Wiersma, 19586, и др.). Длительность, глубина и характер развития торможения варьировали в зависимости от силы и длительности раздражения тонкого нервного ствола. Развитие этого торможения двигательной реакции мышцы в одном из опытов представлено миограммой на рис. 2, б. Была записана двигательная реакция мышцы на раздражение толстого нервного ствола с частотой 11 и 60 в 1 сек. при напряжении тока около 1 в, слегка превышающем порог. После этого раздражался тормозящий нерв (тонкий нервный ствол) в течение 10 сек. Первой реакцией было повышение возбудимости нервно-мышечной системы, порог раздражения двигательного нерва снизился до 0.34 в вместо 0.9 в. Повторное раздражение тормозящего нерва общей длительностью 20 сек. вызвало полное торможение сократительной реакции мышцы на раздражение двигатель-

ного нерва, несмотря на увеличение напряжения раздражающего тока до 2 в. Это торможение длилось 70 мин., затем восстановились двигательные ответы при раздражении моторного нерва. В других опытах торможение развивалось постепенно. Вначале тормозящее действие сказывалось



В клешне широкопалых раков (*Astacus astacus*) взаимные отношения тормозного и двигательного нервов в большинстве случаев складывались иначе. У летних и осенних раков этого вида раздражением тонкого нервного ствола любой силы и длительности невозможно было вызвать торможение двигательной реакции мышцы-закрывателя. Вместе с тем предшествующее раздражение тормозящего нерва не оставалось безразличным для функции нервно-мышечной системы клешни. При последующих раздражениях двигательного нерва обнаруживалось значительное улучшение функциональных свойств нервно-мышечной системы. Понижались пороги ответной реакции мышцы, увеличивалась амплитуда сокращений, обнаруживалось увеличение функциональной подвижности. В некоторых опытах повторными раздражениями тонкого нервного ствола можно было получать повышение функциональных свойств нервно-мышечной системы клешни в той или иной форме 10—12 раз подряд, в течение 2—3 часов. Между тем, доводя длительность раздражения тонкого нервного ствола («тормозящего» нерва) до

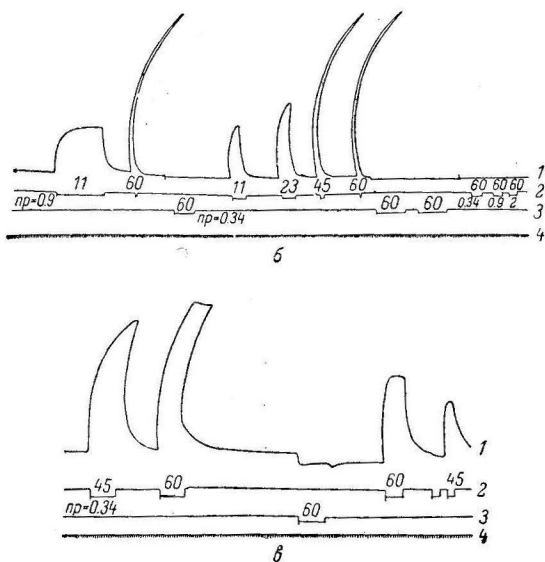


Рис. 2. Запись сокращений мышцы-закрывателя клешни рака *Astacus astacus* при раздражении двигательного нерва в норме (а); торможение двигательной реакции мышцы-закрывателя клешни рака *Astacus leptodactylus* после раздражения тормозящего нерва (б); уменьшение амплитуды сокращений мышцы-закрывателя клешни при раздражении тормозящего нерва (в).

1 — сокращения мышцы; 2 — отметка раздражения двигательного нерва; 3 — то же для тормозящего нерва; 4 — отметка времени (1 сек.).
Цифры: на линии раздражения — частоты импульсов в секунду; под линией — напряжение в вольтах;
nr — порог.

1 мин., а напряжение раздражающего тока до 3 в, все-таки ни разу не удалось зарегистрировать тормозящее влияние на функцию двигательного нерва.

На рис. 3 представлены миограммы, иллюстрирующие различный характер изменений функциональных свойств нервно-мышечного прибора клешни широкопалого рака после раздражения тонкого нервного

ствола в различных опытах. В опыте, представленном миограммой на рис. 3, а, 10-секундное раздражение тонкого нервного ствола вызвало значительное увеличение амплитуды сокращений мышцы-закрывателя в ответ на раздражение двигательного нерва при сохранении прежних условий раздражения. Это усиление двигательной реакции продолжало нарастать и при последующих раздражениях двигательного нерва. Действие «тормозящего» нерва, повышающее функциональные свойства нервно-мышечного прибора клешни, сказывалось в среднем в течение 1 мин. Порог возбуждения двигательного нерва в этом опыте был низок

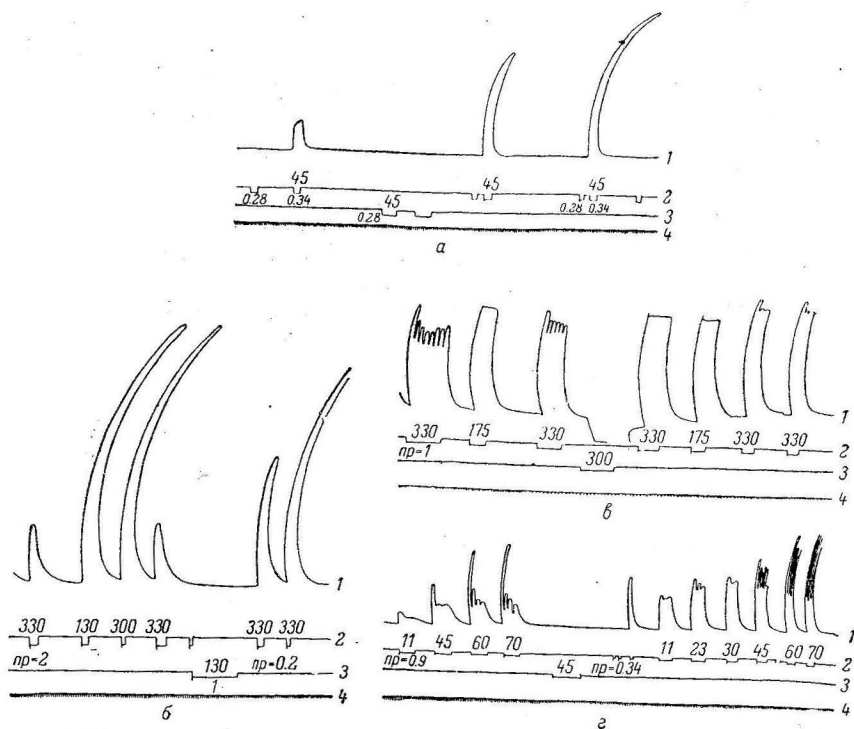


Рис. 3. Повышение функциональных свойств мышцы-закрывателя клешни рака *Astacus astacus* при раздражении «тормозящего» нерва (а, б, в, г). Обозначения те же, что на рис. 2.

с самого начала опыта (около 0.3 в) и не изменился после раздражения системы «тормозящего» нерва. Значительное понижение порога, повышение возбудимости нервно-мышечной системы, наряду с увеличением функциональной подвижности демонстрируется в опыте, представленном на рис. 3, б. Начальный порог возбудимости здесь был достаточно высок (2 в). Была произведена запись сокращений мышцы при высоких частотах, до 330 в 1 сек. Из миограммы ясно видно, что эта частота раздражения являлась пессимальной. После 10-секундного раздражения тонкого нервного ствола значительно повысилась возбудимость нервно-мышечной системы (порог 0.2 в), и при частоте раздражения 330 в 1 сек. было получено оптимальное, высокое сокращение мышцы-закрывателя клешни. Тот же характер воздействия «тормозящего» нерва представлен и на рис. 3, в. Зубчатое плато тетануса при раздражении с частотой 330 в 1 сек. в начале записи свидетельствует о появлении пессимальной реакции в отдельных мышечных волокнах, так как при уменьшении частоты раздражения тетанус становится гладким. В первые десятки секунд после раздражения тонкого

нервного ствола частота раздражения 330 в 1 сек. перестает быть пессимальной, а затем возвращаются вновь прежние отношения. Рис. 3, 2 демонстрирует опыт, в котором 10-секундное раздражение тонкого нервного ствола изменило все характеристики функционального состояния нервно-мышечной системы в сторону их повышения. Порог возбудимости при раздражении моторного нерва понизился от 0.9 до 0.34 в, значительно повысилась амплитуда сокращений мышцы.

Такого рода влияние «тормозящего» нерва на двигательную функцию мышцы-закрывателя клешни зарегистрировано в 80% опытов на широкопалых раках в летние и осенние месяцы.

Полученные материалы позволяют сказать, что так называемый тормозящий нерв, сам по себе не вызывающий двигательной реакции мышцы, оказывает ярко выраженное влияние на функциональные свойства этой нервно-мышечной системы, т. е. оказывает адаптационно-трофическое действие. У летних раков указанного вида это действие в основном направлено в сторону повышения функциональных свойств нервно-мышечной системы. Однако в 20% опытов и у раков этого вида наблюдалось торможение, хотя бы частичное и кратковременное, двигательной функции мышцы после раздражения тонкого нервного ствола. У узкопалых раков вида *Astacus leptodactylis* отношения обратные. Раздражение «тормозного» нерва только в 24% опытов оказывало положительное адаптационно-трофическое действие на ту же мышцу, а в 76% было получено более или менее длительное и глубокое торможение.

Тормозящее действие тонкого нервного ствола было преобладающим и у раков вида *Astacus astacus* в зимние месяцы, когда раки, ушедшие в естественных водоемах на зимовку, вылавливались из-под ледяного покрова. Сезонные изменения функциональных свойств нервно-мышечной системы сказывались у этих животных с большой яркостью. Зимние широкопалые раки отличались высокими порогами возбудимости, низкой функциональной подвижностью; пороговая пессимальная частота раздражения двигательного нерва смещалась от 300—400 в 1 сек. летом до 30—40 зимой. Таким образом, у раков одного и того же вида тормозящее или повышающее функциональные свойства нервно-мышечной системы действие «тормозного» нерва проявлялось в зависимости от исходного функционального состояния.

На зимних раках (широкопалых) были поставлены опыты по выяснению химической природы влияния тормозного нерва на скелетный нервно-мышечный прибор (к сожалению, нам не удалось получить узкопалых раков в зимнее время для этих опытов).

В ранее опубликованных работах одного из авторов (Воскресенская, 1950, 1958) было показано, что скелетные (крыловые) мышцы у насекомых связаны с ц. н. с. двумя нервными проводниками с различной функцией. Наряду с пусковым двигательным нервом эти мышцы снабжены влияниями со стороны вегетативной нервной системы непарного вентрального нерва, который по характеру его воздействия на скелетный нервно-мышечный прибор крыла аналогичен симпатической нервной системе позвоночных животных. Влияние непарного нерва на крыловой нервно-мышечный прибор у взрослых насекомых всегда носило положительный характер, повышались работоспособность и основные функциональные свойства крыловых мышц. Насколько нам известно из литературных данных (Заварзин, 1941), наличие симпатической нервной системы у ракообразных до сих пор не установлено. Однако характер влияния «тормозного» нерва в клешне речных раков направлял нашу мысль в сторону поисков ее аналогов. О наличии холинэргических систем в двигательном нервно-мышечном приборе речных раков свидетельствуют данные, полученные в нашей лаборатории Е. С. Федорчук.

В опытах на зимних раках *Astacus astacus* исследовалось влияние адреналина на функции нервно-мышечного прибора закрывателя клешни и действие симпатолитина на фоне торможения, вызванного раздражением тонкого нервного ствола. Эти опыты ставились как в условиях миографической записи, так и при регистрации потенциалов действия в мышце. В обоих случаях применялась перфузия мышцы физиологическим раствором, адреналин и симпатолитин в различных концентрациях вводились в перфузионный раствор. Во всех опытах действие адреналина и симпатолитина проявлялось в одинаковом направлении как в механической, так и в электрической реакции мышцы.

На рис. 4, а и б представлена запись потенциалов действия мышцы при раздражении двигательного нерва с частотой 10 и 20 в 1 сек. в норме.

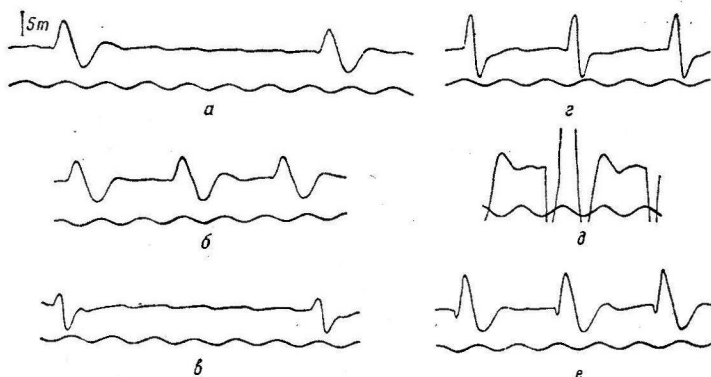


Рис. 4. Потенциалы действия мышцы-закрывателя клешни рака *Astacus astacus* при раздражении двигательного нерва. а — частота раздражения 10 в 1 сек.; б — 20 в 1 сек.; в — после раздражения тормозящего нерва; г — после введения симпатолитина в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ на фоне действия тормозящего нерва; д — после введения адреналина в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$, и е — то же $1 \cdot 10^{-9}$.

Нижняя линия — отметка времени (1 зубец — 20 мсек.).

Зарегистрированы двухфазные потенциалы в ритме раздражения, амплитуда — 10 мв, общая длительность в среднем 22 мсек. На рис. 4, в показано уменьшение потенциалов действия до 6—7 мв после предварительного раздражения тонкого нервного ствола, которое оказывало здесь тормозящее действие. Введение в омывающий мышцу раствор симпатолитина в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ восстанавливало величину потенциалов до нормы и в данном опыте даже выше нормы (рис. 4, г). Обычно как в этих опытах, так и при регистрации механической реакции мышцы введение симпатолитина немедленно снимало тормозящее действие тонкого нервного ствола и возвращало препарат к нормальным реакциям, не повышая его функциональных свойств. Некоторое увеличение высоты потенциалов за пределы нормы в этом опыте и в некоторых других свидетельствует, по-видимому, о том, что препарат с самого начала опыта был несколько заторможен, вследствие неизбежных слабых раздражений тонкого нервного ствола во время препаровки и его нервных окончаний в мышце при перфузии.

На рис. 4, д и е представлено изменение потенциалов в мышце при действии растворов адреналина. При действии адреналина $1 \cdot 10^{-6}$ регистрировались потенциалы, уменьшенные по высоте по сравнению с нормой и аналогичные потенциалам на фоне тормозящего действия тонкого нерв-

ного ствола (рис. 4, *д*). Однако и у зимних раков можно было получить увеличение потенциалов действия, по сравнению с нормой (рис. 4, *е*) при введении адреналина в концентрации $1 \cdot 10^{-9}$ — $1 \cdot 10^{-10}$.

В таблице приведены полученные в этой серии опытов цифры величины и длительности потенциалов действия, средние из 19 опытов.

	Норма	После тормозящего нерва	После адреналина ($1 \cdot 10^{-6}$)	После симпатолитина ($1 \cdot 10^{-5}$)
Средняя величина амплитуды потенциалов мышцы-закрывателя клешни (в мв)	12	9	8	12
Средняя длительность потенциалов (в мсек.) . .	22	16	20	15

Обращает на себя внимание уменьшение длительности потенциалов на фоне тормозящего действия тонкого нервного ствола, а также при действии симпатолитина. В работе Фэтта и Катца (Fatt a. Katz, 1953) также отмечено ускорение протекания потенциалов в мышечных волокнах на фоне торможения; авторы связывают этот факт с тем, что тормозящие импульсы увеличивают проницаемость мембраны мышечных волокон. Явление физического порядка, вероятно, лежит в основе изменения длительности потенциалов и при действии симпатолитина.

Тот же характер влияния адреналина и симпатолитина получен и в опытах с регистрацией механической реакции мышцы. Миограмма, представленная на рис. 5, *а*, демонстрирует тормозящее действие адреналина в концентрации $1 \cdot 10^{-7}$, восстановление двигательной реакции после его отмывания. Тормозящее действие адреналина проявлялось при применении его в концентрациях больших, чем $1 \cdot 10^{-7}$; при более низких концентрациях ($1 \cdot 10^{-8}$ — $1 \cdot 10^{-12}$) адреналин вызывал повышение возбудимости и функциональной подвижности нервно-мышечной системы клешни, даже и у зимних широкопалых раков. На рис. 5, *б* и *в* приведены примеры восстановления при действии симпатолитина двигательной реакции, заторможенной предшествующим раздражением тонкого нервного ствола. В опыте на рис. 5, *в* показано также, что раздражение тормозного нерва на фоне действия симпатолитина не оказывает тормозящего действия.

При неполном торможении двигательной реакции действием тормозящего нерва симпатолитин восстанавливал как пониженную амплитуду сокращений, так и возвращал к норме порог возбудимости мышц. Действие симпатолитина сказывалось обычно в течение 30—40 мин.

Материалы, полученные в этой серии опытов, совершенно отчетливо показывают, что симпатомиметическое вещество адреналин имитирует все эффекты «тормозящего» нерва в мышце-закрывателе клешни речного рака, вызывает как повышение функциональных свойств и работоспособности нервно-мышечной системы, так и торможение двигательной функции в больших концентрациях. Симпатолитическое же средство снимает действие «тормозящего» нерва и возвращает функциональные свойства нервно-мышечной системы к исходному уровню. Эти материалы позволяют высказать предположение, что и химическая природа влияний «тормозящего» нерва в нервно-мышечных системах ракообразных близка к симпатическому нерву позвоночных и непарному нерву насекомых.

Анализ функций тормозящего нерва ракообразных показал, что и у этих животных скелетная мышца связана с ц. н. с. двумя нервными про-

нальных свойств нервно-мышечных систем у различных видов ракообразных, а также существование больших различий в способе иннервации и функциях различных мышечных волокон. Приводятся также факты отсутствия тормозящих нервов в нервно-мышечных приборах некоторых ракообразных (Wiersma, 1951, 1953).

Все эти факты представляют чрезвычайный интерес в свете представлений об эволюции функций нервно-мышечных систем и иннервационных отношений в этих системах, развивавшихся Л. А. Орбели и разработываемых его школой. Наше исследование нервно-мышечных систем у речного рака является лишь первым подступом к исследованию этих явлений с позиций эволюционной физиологии. Несомненно, что дальнейший анализ функций нервно-мышечных систем различных ракообразных при изучении функциональных свойств и иннервационных отношений в отдельных мышечных волокнах с разной функцией принесет много нового для понимания эволюции взаимных влияний пусковой и адаптационно-трофической функции нервной системы в периферическом нервно-мышечном приборе.

ВЫВОДЫ

1. У раков *Astacus leptodactylis* раздражение «тормозящего» нерва умеренной силой вызывает торможение мышцы-закрывателя клешни, длящееся 1—1.5 часа, которое выражается в отсутствии механического ответа и уменьшении потенциала действия в мышце клешни при последующем раздражении двигательного нерва.

2. У раков вида *Astacus astacus* в летний и осенний период предварительное раздражение «тормозящего» нерва оказывает ярко выраженное адаптационно-трофическое действие на функцию двигательного нерва, которое выражается в существенном понижении порога ответной реакции мышцы, в значительном повышении пороговой пессимальной частоты раздражения, увеличении амплитуды сокращений и амплитуды потенциалов действия. У тех же раков в зимний период преобладает тормозящий характер действия «тормозного» нерва.

3. При перфузии изолированной клешни физиологическим раствором введение адреналина в зависимости от дозы имитирует все эффекты действия «тормозящего» нерва, а введение симпатолитина снимает как тормозящее, так и повышающее уровень деятельности нервно-мышечной системы действие «тормозящего» нерва.

ЛИТЕРАТУРА

- Воскресенская А. К., Физиолог. журн. СССР, 36, 176, 1950; Проблемы эволюции физиологических функций, 68. Изд. АН СССР, 1958.
 Заварзин А. А. Очерки по эволюционной гистологии нервной системы. Медгиз, 1941.
 Ушаков Б. П., Изв. АН СССР, серия биол., № 5, 67, 1956.
 Fatt P. a. B. Katz, Journ. Experim. Biol., 30, 433, 1953.
 Harreweld A. a. C. Wiersma, Journ. Physiol., 88, 78, 1936.
 Hoyle G. Comparative physiology of nervous control of muscular contraction. Cambridge University Press, 1957.
 Hoyle G. a. C. Wiersma, Journ. Physiol., 143, 403, 1958a; 143, 426, 1958b.
 Kuffler St. a. B. Katz, Journ. Neurophysiol., 9, 337, 1946.
 Marmont a. C. Wiersma, Journ. Physiol., 93, 173, 1938.
 Wiersma C. A. G., Journ. Exp. Biol., 28, 13, 1951; Physiol. Rev., 33, 326, 1953.

RELATIONSHIPS BETWEEN INNERVATING SYSTEMS IN THE
NERVE-MUSCLE UNIT OF CRUSTACEA

By A. K. Voskresenskaia, M. Y. Kuntzova and V. L. Sviderski

From the USSR Academy of Sciences I. M. Setchenov Institute of Evolutionary
Physiology, Leningrad

Stimulation of the «depressor» nerve was found to inhibit contraction and electrical activity of the adductor of the claw in *Astacus leptodactylis*. In *Astacus astacus* stimulation of the «depressor» was found to exert a trophic-adaptative influence upon muscle in summer and autumn, while the inhibiting influence of the nerve was more apparent in winter.

РЕФЛЕКСЫ С МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ НА УРЕТРУ У КОШЕК С УДАЛЕННЫМ СПИННЫМ МОЗГОМ

Б. С. Кулаев, Т. С. Лагутина и В. И. Пилипенко

Лаборатории общей физиологии, электрофизиологии и нейрогистологии Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

После работы Н. М. Соковнина (1877) мочевой пузырь стал классическим объектом для изучения интравегетативных рефлексов.

На этой модели выполнено немало исследований (Нусбаум, 1879; Разенков, 1927; Попов и Ющенко, 1933; Гугель-Морозова, Душко и Синельников, 1935; Черниговский и Гальперин, 1936; Job a. Lundberg, 1952), тем не менее единого представления о механизме обнаруженного Соковниным явления до сих пор нет. Это в значительной мере произошло из-за толкования, данного этому феномену Ленгли (Langley a. Anderson, 1895; Langley, 1922—1923), отрицавшего возможность существования вегетативных афферентных волокон и считавшего, что в основе его лежит аксонрефлекс. Благодаря авторитету Ленгли это представление, вопреки противоречащим ему данным И. П. Разенкова (1927), разделяется многими физиологами до наших дней.

Иначе обстоит дело в области частной патологии и клиники мочеиспускания. Авторы, работающие в этой области, считают, что в условиях нарушения связи мочеотделительной системы со спинным мозгом рефлекторная регуляция мочеиспускания до некоторой степени может осуществляться при участии интрамурального пузырного сплетения. В основе подобных представлений лежат клинические наблюдения (Denny-Brown, 1936; McLellan, 1939; Munro, 1936) и экспериментальные исследования (Griffiths, 1895; Müller, 1902; Langworthy a. Hesser, 1936).

Все эти авторы, в согласии с представлениями о мочеотделении в нормальных условиях (Barrington, 1914, 1931; Denny-Brown a. Robertson, 1933; Langworthy, Kolb a. Lewis, 1940), полагают, что его нервная регуляция ограничивается системой рефлексов, возникающих при достижении определенной степени наполнения мочевого пузыря и обеспечивающих мочеиспускание — сокращение стенок пузыря и расширение внутреннего сфинктера (внешний сфинктер при отсутствии связей со спинным мозгом парализован) и т. д.

Одним из авторов настоящего сообщения (Лагутина, 1955, 1957) было показано, что накопление мочи в пузыре также обеспечивается этим рефлекторным механизмом. При небольшом давлении в пузыре (3—20 мм рт. ст.) афферентная импульсация от заложенных в нем механорецепторов, возбуждая соответствующий спинальный центр, вызывает увеличение афферентной импульсации к уретре, что ведет к повышению ее тонуса. Под влиянием более сильного давления в пузыре (от 30 мм рт. ст. и выше) возникает интенсивная афферентная импульсация, в результате которой развивается торможение в центре, выражающееся в исчезновении афферентной импульсации к уретре и расслаблении ее. Таким образом, у животных с нормальной иннервацией тазовой области невозможность преждевременного опорожнения мочевого пузыря, так же как и мочеиспускание, обеспечиваются рядом рефлексов.

Представлялось важным проследить на животных, органы малого таза которых лишены нервных связей с ц. н. с., сохраняется ли у них подобный рефлекторный механизм и в каких отношениях находится он с механизмом раскрытия уретры.

МЕТОДИКА

Животные брались в опыт через 13—25 дней после полного удаления спинного мозга каудальнее 5—7-го грудных позвонков. Кроме того, у двух животных за 8—10 дней до опыта дополнительно производилась субдиафрагмальная ваготомия, перерезка чревных нервов и симпатической цепочки.

Ко времени, когда животных брали на острый опыт, они находились в удовлетворительном состоянии, т. е. самостоятельно принимали пищу, передвигались при помощи передних конечностей. Опорожнение мочевого пузыря и прямой кишки приходилось производить искусственно; лишь при очень больших степенях наполнения мочевого пузыря можно было наблюдать периодическое выведение из него небольшого количества мочи. Методы удаления спинного мозга и выхаживания оперированных животных описаны одним из нас ранее (Пилипенко, 1957).

В остром опыте регистрировались изменения тонуса уретры, давление в мочевом пузыре и (в одном опыте) кровяное давление в сонной артерии. Тонус уретры регистрировался с помощью методики, описанной В. М. Хаютиным (1952), основанной на передаче через водный манометр на капсулу Марей изменений сопротивления уретры, полностью отделенной от пузыря, току подогретого физиологического раствора, протекавшего через нее под постоянным давлением. В отделенную от уретры шейку мочевого пузыря вставлялась канюля, соединенная через тройник с ртутным манометром, регистрирующим давление в пузыре, и с системой сосудов, обеспечивающей быстрое наполнение пузыря физиологическим раствором под определенным давлением. Эта же система в некоторых случаях соединялась с резиновым баллоном, введенным в прямую кишку для раздувания ее. Кровяное давление регистрировалось ртутным манометром, но так как оно было невелико (50 мм рт. ст.) мы ограничились регистрацией его только в одном опыте. После окончания опыта у животных иссекались, фиксировались и исследовались гистологическими методами регионарные ганглии и участки тканей мочевого пузыря и уретры, в которых залегают интрамуральные сплетения. Результаты этих исследований частью опубликованы (Пилипенко, 1957), частью подготовлены к печати. В связи с большими трудностями выхаживания животных острые опыты были поставлены на 8 кошках. В 7 случаях применяли уретановый наркоз, один опыт был поставлен без наркоза.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Из 6 опытов, поставленных на кошках, спинной мозг которых был полностью удален каудальнее 5—7-го грудного сегмента, у 5 животных мы наблюдали вполне отчетливые изменения тонуса и периодической деятельности уретры в ответ на раздувание мочевого пузыря; лишь в одном опыте эти изменения были очень слабыми и возникали незакономерно.

Те силы раздражения, которые у животных с интактным спинным мозгом вызывали пороговые реакции уретры, во всех наших опытах были неэффективными, и величина порогового раздражения колебалась от опыта к опыту от 22 до 32 мм рт. ст., составляя в среднем (по данным пяти опытов) 28 мм рт. ст. Раздувание мочевого пузыря, начиная от этих величин и до величины 40—45 мм рт. ст., постоянно вызывало повышение тонуса уретры или возникновение периодических сокращений ее. Еще более сильное раздувание мочевого пузыря, начиная с давления в 43—56 мм рт. ст. (в среднем по данным пяти опытов — 49 мм рт. ст.), постоянно вызывало расслабление уретры и торможение ее «спонтанной» активности. Латентные периоды и тех и других реакций колебались от опыта к опыту от 2 до 33 сек., составляя в среднем 19 сек.

На рис. 1, кимограммы для которого взяты из опыта на ненаркотизированной кошке, видно, что создание в мочевом пузыре давления, равного 32 мм рт. ст., вызывало через 20 сек. отчетливое повышение тонуса уретры и некоторое увеличение спонтанных колебаний его (рис. 1, А).

Более сильное раздувание мочевого пузыря (56 мм рт. ст.) вызвало снижение тонуса уретры и ослабление спонтанных колебаний его (рис. 1, Б). Ни в том, ни в другом случае кровяное давление животного под влиянием раздувания мочевого пузыря не менялось. Незначительные колебания кровяного давления в конце раздувания пузыря на рис. 1, А были вызваны энергичными движениями ненаркотизированного животного. Такие движения возникали периодически, вне всякой связи с раздуванием пузыря и отражались не только на кровяном давлении, но и на регистрации тонуса уретры, которая искажалась при механическом пережатии или смещении последней (рис. 1, А). Поэтому во всех последующих опытах кошки погружались в неглубокий уретановый наркоз.

В 6 из 8 опытов, кроме рефлексов с мочевого пузыря, испытывались рефлекс с механорецепторов прямой кишки на уретру. На рис. 1, В видно, что сильное раздувание прямой кишки (56 мм рт. ст. — создание

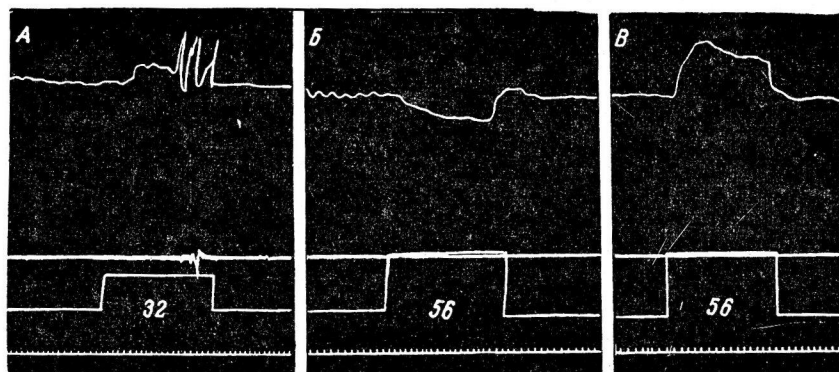


Рис. 1. Изменение тонуса уретры и отсутствие изменений кровяного давления под влиянием раздувания мочевого пузыря (А, В) и прямой кишки (В). Спинальный мозг удален за 19 дней.

Сверху вниз: тонус уретры; кровяное давление в сонной артерии; давление в мочевом пузыре; отметка времени (5 сек.). Цифры — сила раздражения (в мм рт. ст.).

такого давления в мочевом пузыре вызывало расслабление уретры) вело к значительному повышению тонуса уретры; как бы не увеличивали мы силу раздувания прямой кишки нам никогда не удавалось наблюдать расслабление уретры; при всех эффективных раздражениях этого органа

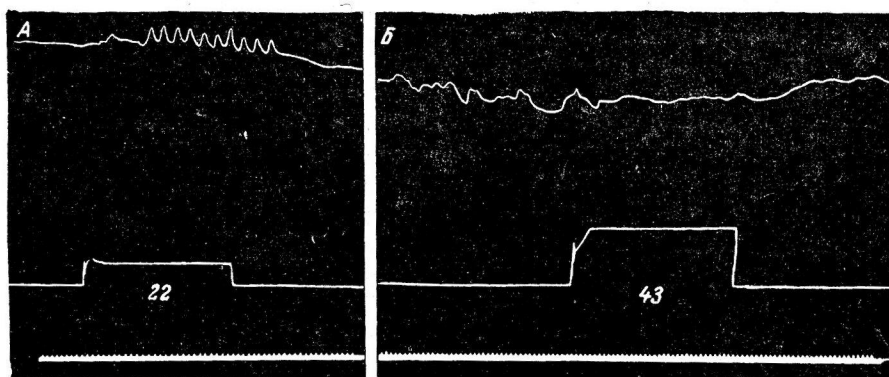


Рис. 2. Изменение спонтанной активности уретры под влиянием раздувания мочевого пузыря. Спинальный мозг удален за 19 дней.

А — среднее по интенсивности раздражение; В — сильное раздражение. Сверху вниз: тонус уретры; давление в мочевом пузыре; отметка времени (5 сек.). Цифры — сила раздражения (в мм рт. ст.).

наблюдалось сокращение уретры, которое могло достигать очень значительных величин.

В некоторых случаях влияние раздувания мочевого пузыря на уретру ограничивалось изменением уровня периодической «спонтанной» активности уретры. Средние по интенсивности раздражения (рис. 2, А) сти-

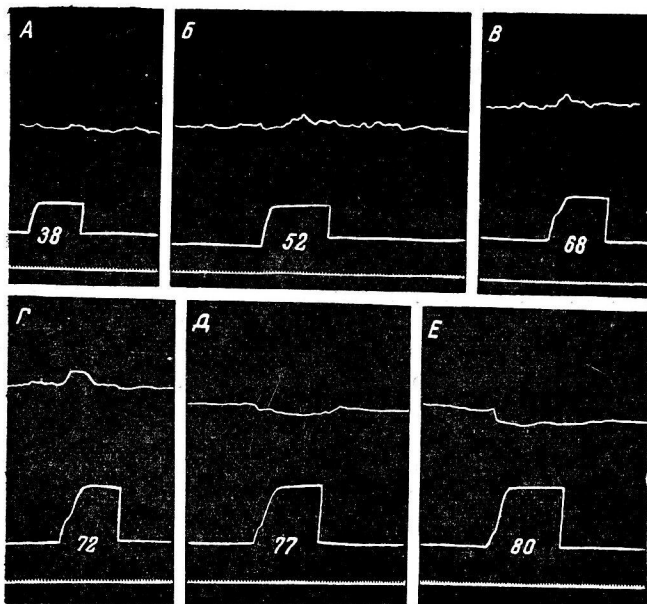


Рис. 3. Изменение тонуса уретры под влиянием раздувания мочевого пузыря (А—Е). Спинной мозг удален за 25 дней. Симпатическая цепочка, чревные и блуждающие нервы под диафрагмой перерезаны за 8 дней. Объяснение в тексте. Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

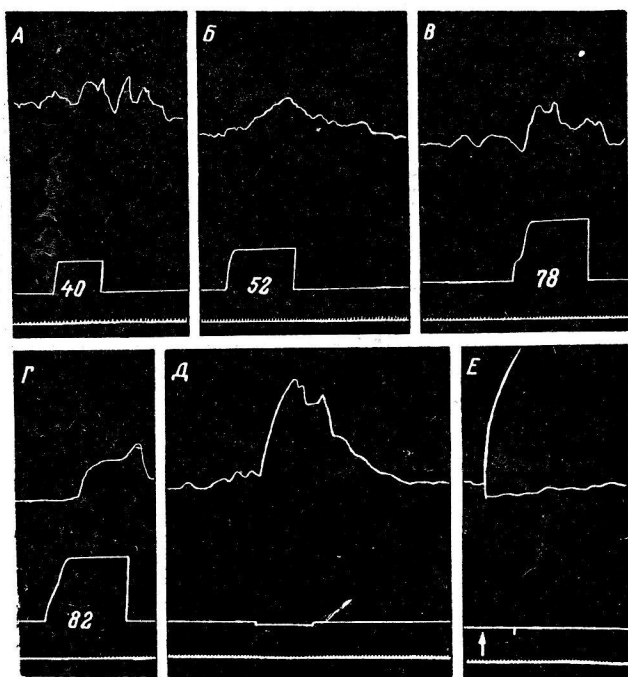


Рис. 4. Повышение тонуса уретры под влиянием раздражения мочевого пузыря (А, В, С, Г) и прямой кишки (Д, Е).

На Д и Е — вторая кривая — отметка раздражения (легкое надавливание на прямую кишку). Стрелка — нанесение новокаина на прямую кишку.

Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

мулировали периодику, большие (рис. 2, Б) угнетали ее, причем общий тонус уретры не подвергался заметным изменениям.

В тех случаях, когда, кроме удаления спинного мозга, заблаговременно пересекались субдиафрагмально блуждающие, чревные нервы и пограничные симпатические стволы, пороги рефлексов с пузыря на уретру оказывались еще более высокими. На рис. 3, А видно, что раздувание пузыря с силой, заведомо вызывавшей в опытах предыдущей серии сокращение уретры, оказывается неэффективным. Более сильные раздражения (рис. 3, Б, В, Г), заведомо вызывавшие в вышеописанных опытах расслабление уретры, вели в данном случае к все более выраженному сокращению ее. Лишь чрезвычайно сильное повышение давления в пузыре (рис. 3, Д, Е) до 77—80 мм рт. ст. вызывало некоторое расслабление уретры. В другом опыте (аналогичном вышеприведенному) вообще не удалось получить расслабления: все силы раздувания (рис. 4, А, Б, В, Г) от пороговой до очень сильных (78, 82 мм рт. ст.) вызывали все более сильные сокращения уретры. В этом опыте особенно чувствительной оказалась прямая кишка: малейшее прикосновение к ее серозным покровам вызывало чрезвычайно интенсивное сокращение уретры (рис. 4, Д). Рецепторы, ответственные за этот рефлекс, заложены, по-видимому, в серозном слое прямой кишки, так как смазывание ее поверхности 1%-м раствором новокаина (само смазывание вызвало сокращение уретры, записавшееся на остановленном кимографе в виде дуги) исключало возникновение этого рефлекса (рис. 4, Е).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Какова природа описанных выше реакций? Участие в них центральных нервных механизмов может считаться исключенным. Против представления Вессона (Wesson, 1920), Йонга и Мачта (Yong a. Macht, 1924) и других о том, что наполнение мочевого пузыря механически вызывает сокращение внутреннего сфинктера, в нашем случае говорит уже то обстоятельство, что уретра была полностью отделена от мочевого пузыря. Вместе с тем тот факт, что реакция уретры в большинстве случаев была отставлена во времени от начала раздувания мочевого пузыря на 15—30 сек. и часто заканчивалась еще до конца раздувания или, наоборот, продолжалась некоторое время после его прекращения, а в ряде случаев выражалась в фазовой активности уретры (в то время как раздражение пузыря было постоянным), определенно говорит за нервный механизм осуществления описанных реакций. Об этом же свидетельствует и существование выраженных влияний на уретру с рецепторов прямой кишки, и возможность устранения их простым смазыванием серозных покровов последней новокаином.

В обзоре, посвященном афферентным проводникам симпатической нервной системы, В. Н. Черниговский (1944) приходит к заключению, что убедительные доказательства в пользу существования истинных внутривегетативных рефлексов могут быть получены при отсутствии связей данной области с ц. н. с., при адекватном раздражении рецепторов, а также, и это особенно важно, при том условии, что ответ эффектора будет отражать основные состояния, свойственные нервному центру — торможение и возбуждение — и доказывать их наличие.

Приведенные эксперименты полностью удовлетворяют этим требованиям, включая и последнее: в большинстве наших опытов конечные ответы эффектора отражали в одних случаях возбуждение, в других торможение нервных центров. Данные Т. С. Лагутиной (1955, 1957) позволяют полагать, что и в этом случае расширение уретры под влиянием раздражения мочевого пузыря является результатом торможения, а со-

кращение ее при умеренном раздражении — следствие возбуждения тех вегетативных нервных центров, через которые замыкаются эти рефлексы. Таким образом, при отсутствии центральных связей нам удалось отметить в изучаемых реакциях характерные признаки протекания рефлекса в нервных центрах: возбуждение, торможение и переход одного состояния в другое. Это, как нам кажется, с несомненностью говорит в пользу истинно рефлекторного характера описанных реакций, осуществляющихся через посредство тех местных рефлекторных дуг, факты в пользу существования которых получены одним из нас в экспериментально морфологических исследованиях нервных структур малого таза подопытных животных (Пилипенко, 1957).

Пороги возникновения реакций уретры на раздувание пузыря были самыми низкими у кошек с интактной нервной системой. У кошек с удаленным спинным мозгом они были много выше: те силы раздражения, которые у нормальных кошек вызывали отчетливое снижение тонуса уретры, вызывали у первых пороговое повышение тонуса. Особенно высоки были пороги у кошек с дополнительными пересечениями симпатической цепочки, чревных и блуждающих нервов: у них повышение тонуса наблюдалось при силах, вызывавших торможение его у кошек с одним разрушением спинного мозга; даже очень сильное раздувание мочевого пузыря могло у животных с дополнительными перерезками нервов не вызвать расслабления уретры. Такое повышение порогов, возможно, является следствием исчезновения активности во все большем количестве рефлекторных дуг. У кошек с интактной нервной системой их число наибольшее и соответственно наиболее низкие пороги и запирания и раскрытия уретры; у кошек без спинного мозга сохранены не только рефлекторные дуги, замыкающиеся вблизи мочевого пузыря, но и замыкающиеся в более отдаленных участках вегетативной нервной системы, и, наконец, наименьшее число рефлекторных дуг сохранилось, по-видимому, у тех животных, у которых область замыкания их ограничена пузырным сплетением и нижним брыжеечным узлом. Невозможность расширения уретры, даже при сильном раздражении прямой кишки, можно объяснить тем, что в условиях децентрализации ее нервные связи с уретрой еще более скудны, чем у мочевого пузыря, и потому раздражение прямой кишки оказывает на уретру относительно более слабое влияние, чем такое же раздражение мочевого пузыря. Аналогичное влияние показано одним из нас (Кулаев, 1959) в предыдущем сообщении при изучении внутривегетативных рефлексов кишечника, когда одна и та же сила раздражения одного из его участков способна была затормозить перистальтику ближайшего к ней участка, но вызывала усиление перистальтики (эффект более слабого раздражения) в более удаленном.

Так или иначе мы имеем основание утверждать, что затруднение мочеиспускания и переполнение пузыря после нарушения его связей с ц. н. с. определяются не только повышением порога рефлекса, вызывающего расслабление уретры, но и тем обстоятельством, что те степени наполнения пузыря, которые вызывают в норме расширение уретры, ведут теперь к рефлекторному повышению ее тонуса. Обычно сопутствующее этому переполнению прямой кишки рефлекторно еще увеличивает спазм уретры, в результате чего мочеиспускание без помощи экспериментатора становится невозможным.

ВЫВОДЫ

1. У кошек, спинной мозг которых был удален за 13—25 дней до острого опыта, раздувание мочевого пузыря и прямой кишки вызывает, как правило, отчетливые изменения тонуса уретры. При этом раздраже-

ние прямой кишки во всех случаях вызывает повышение тонуса уретры, в то время как раздражение мочевого пузыря ведет к повышению тонуса уретры лишь до определенного предела интенсивности раздувания, выше которого наблюдается не сокращение, а расслабление уретры.

2. Как сокращение, так и расслабление уретры являются рефлексорными реакциями, протекающими в пределах вегетативной нервной системы.

3. Пороги этих реакций значительно выше, чем у животных с интактной нервной системой.

4. После дополнительной перерезки симпатической цепочки, чревных и блуждающих нервов под диафрагмой пороги этих рефлексорных реакций повышаются еще больше, в результате чего в некоторых случаях не удается наблюдать расслабления уретры, даже в ответ на очень сильное раздувание мочевого пузыря.

ЛИТЕРАТУРА

- Гугель-Морозова Т. П., Д. Н. Душко, Е. И. Синельников, Физиолог. журн. СССР, 19, 444, 1935.
 Кулаев Б. С., Физиолог. журн. СССР, 45, № 6, 1959.
 Лагутина Т. С., Тез. докл. конфер. молодых ученых Инст. норм. и патолог. физиолог. АМН СССР, 51, 1955; Бюлл. exper. биолог. и мед., 44, 7, 3, 1957.
 Нусбаум (1879), цит. по: И. П. Разенков, Журн. exper. биолог. и мед., 3, 68, 1927.
 Пилипенко В. И., Бюлл. exper. биолог. и мед., 43, 4, 112, 1957.
 Попов Н. Ф. и А. А. Ющенко, Физиолог. журн. СССР, 16, 64, 669, 1933.
 Разенков И. П., Журн. exper. биолог. и мед., 3, 68, 1927.
 Соковнин Н. М., Изв. и Уч. зап. Казанск. унив., 4-6, 1243, 1877.
 Хаятин В. М. В кн.: Вопросы физиологии интероцепции, 1, 524, М.—Л., 1952.
 Черниговский В. Н., Усп. совр. биолог., 23, № 2, 215, 1947.
 Черниговский В. Н. и С. И. Гальперин, Нейрогум. регуляции, сб. 3, ВИЭМ, 1936.
 Barrington F. J. F., Quart. Journ. Exp. Physiol., 8, 33, 1914; Brain, 54, 177, 1931.
 Denny-Brown D., New Engl. Journ. Med., 215, 766, 1936.
 Denny-Brown D. a. E. G. Robertson, Brain, 56, 149, 1933.
 Griffiths, Journ. Anat. Physiol., 29, 254, 1895.
 Job C. a. A. Lundberg, Acta Physiol. Scand., 26, 4, 366, 1952.
 Langley J. N., Journ. Physiol., 57, 428, 1922—1923.
 Langley J. N. a. H. K. Anderson, Journ. Physiol., 19, 71, 1895.
 Langworthy O. R. a. F. H. Hesser, Am. Journ. Physiol., 115, 685, 1936.
 Langworthy O. R., L. C. Kolb a. L. C. Lewis, Physiolog of Micturation. Baltimore, Williams a. Wilkins, 1940.
 McLellan F. C. The neurogenic bladder. Springfield, Illinois, Charles C. Thomas, 1939.
 Müller L. R., Deutsche Zs. Nervenhe., 21, 86, 1901—1902.
 Munro D., New. Engl. Journ. Med., 215, 766, 1936.
 Wesson M. B., Journ. Urol., 4, 279, 1920.
 Yong H. H. a. D. I. Macht, Journ. Pharmacol. a. Exper. Therap., 22, 329, 1924.

Поступило 29 XII 1957

URETHRAL REFLEXES EVOKED FROM URINARY BLADDER IN CATS AFTER REMOVAL OF THE SPINAL CORD

By B. S. Kulaev, T. S. Lagutina and V. I. Pilipenko

From the laboratory of general physiology, electrophysiology and neurohistology, Institute of Normal and Pathologic Physiology, USSR Academy of Medical Sciences, Moscow

The effects of urinary bladder or rectal stimulation upon tonus of the urethra were investigated in acute experiments upon cats 13 to 25 days after removal of the spinal cord. Thresholds for the reflex responses under

investigation were found to be high (many times those found in cats with intact spinal cord). Urethral tonus was raised when the bladder was inflated to a threshold value, or moderately, while considerable inflation caused the urethra to relax. Stimulation of the rectum was always found to raise the tonus of the urethra. When spinal cord extirpation had been followed by paravertebral sympathectomy and subdiaphragmatic section of splanchnics and vagi performed 8 to 10 days prior to the experiment, there was an additional rise of thresholds for these responses, and in some cases even extreme distension of the bladder evoked contraction of the urethra and failed to cause its relaxation.

ВЛИЯНИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ СРЕДСТВ НА КРОВОТОК И СОПРОТИВЛЕНИЕ РАЗЛИЧНЫХ СОСУДИСТЫХ ОБЛАСТЕЙ

А. В. Докукин

Лаборатория патофизиологии и фармакологии сердечно-сосудистой системы Института фармакологии и химиотерапии АМН СССР, Москва

Большое разнообразие функций органов обуславливает специфические особенности иннервации и реактивности различных сосудистых систем.

Целью данной работы являлось изучение реакции сосудов некоторых органов на сердечно-сосудистые вещества при внутривенном их применении и введении непосредственно в артерию исследуемой области. Эти наблюдения, помимо теоретического, имеют также и практическое значение, позволяя судить о специфике действия сердечно-сосудистых препаратов на сосуды различных областей при разных способах введения.

Применялись вещества преимущественно периферического действия на сосуды как прессорного (адреналин), так и депрессорного. К последним относятся препараты из поджелудочной железы, ангиотрофин (Лерман, 1934; Оницев, 1935), падутин (Freu и Kraut, 1928; Freu и а., 1950; Hartenbach, 1954) и гипотонин (Андреев и др., 1955). Кроме того, было использовано вещество сложного центрально-периферического действия на сосуды (кофеин). В настоящем сообщении приводятся результаты исследования изменений кровообращения в сосудах головы и нижних конечностей после артериального и внутривенного введения упомянутых выше веществ.

МЕТОДИКА

Исследование проводилось в острых опытах на кошках. Животные наркотизировались внутрибрюшинным введением уретана (1 г на 1 кг веса тела). Внутривенно вводился гепарин (3—5 мг на 1 кг за час опыта). Определялись общее артериальное давление, кровоток и сопротивление сосудов органа.

В большинстве опытов кровоток регистрировался методом дифференциальной манометрии в нашей модификации (Докукин, 1958). В некоторых опытах производилась фотоэлектрическая регистрация капель крови в сонной артерии либо в бедренной артерии или вене (Lindgren и Unvas, 1954). Результаты при обеих методиках были идентичны.

Сопротивление сосудов рассчитывалось путем деления величины артериального давления (в мм Hg на кровоток в мл/мин.) (Green, 1944). Испытуемые вещества в 1 мл физиологического раствора вводились в бедренную или наружную яремную вену либо в артериальное русло исследуемой области.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

А д р е н а л и н (19 опытов)

При введении в бедренную артерию малых доз адреналина (0.5—2 γ /кг) наблюдалось немедленное уменьшение кровотока в сосудах конечностей на 20—40% и увеличение сопротивления их (на

30—100%), продолжавшееся 3—5 мин. После восстановления кровотока величина его иногда в течение 0.5—1.5 мин. превышала исходный уровень. При больших дозах адреналина (30—200 γ /кг) кровоток в конечностях уменьшался, а сопротивление сосудов возрастало в несколько раз (рис. 1, I).

Реакция сосудов головы на введение адреналина в сонную артерию похожа на реакцию сосудов конечностей. Однако уменьшение кровотока было менее выражено (10—30%) даже при больших (30—100 γ /кг) дозах препарата (рис. 1, II).

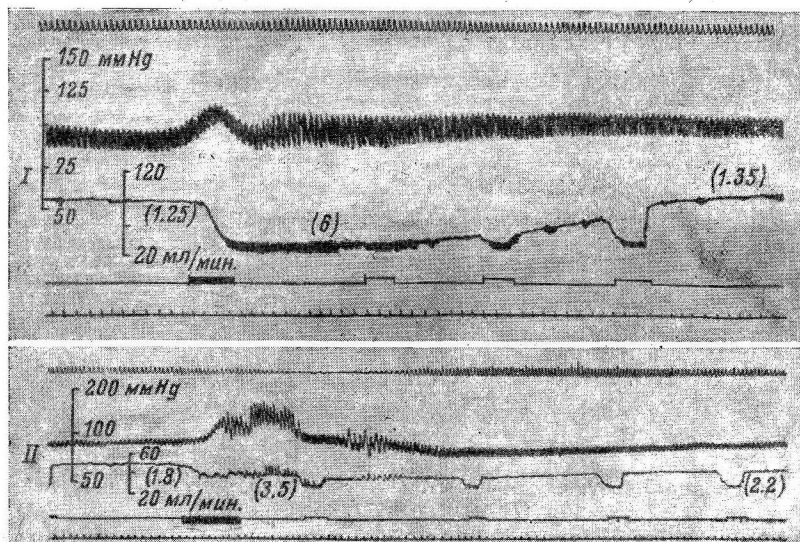


Рис. 1. Реакция сосудов конечностей на введение 15 γ /кг адреналина в бедренную артерию (I) и сосудов головы на введение 30 γ /кг адреналина в сонную артерию (II).

Сверху вниз: дыхание; кровяное давление; кровоток; отметка введения препарата (жирная черта); отметка времени (5 сек.). Цифры в скобках — сопротивление сосудов. Кратковременные западения кривой кровотока — регистрация нулевого уровня.

Введение адреналина в бедренную или наружную яремную вену в дозах 0.5—10 γ /кг вызывало увеличение кровотока в конечностях на 10—30%. Через 20—40 сек. к этому эффекту присоединялось расширение сосудов, продолжавшееся 1—3 мин. Кровотообразование в сосудах головы при этих дозах адреналина не менялось (рис. 2, I).

При внутривенном введении больших доз адреналина (30—100 γ /кг) кровоток в конечностях сначала (в момент подъема кровяного давления) возрастал на 20—40%, однако через 15—20 сек. возвращался к исходному уровню и потом опускался ниже его на 20—60%. Одновременно с уменьшением кровотока сопротивление сосудов увеличивалось на 200—400%, а затем все три показателя возвращались к норме. В последующем иногда наблюдалось кратковременное расширение сосудов конечностей, сопровождавшееся падением кровяного давления (рис. 2, II).

Реакция сосудов головы при внутривенном введении больших доз адреналина отличалась в следующих отношениях. Изменения кровотока в этой области были относительно невелики, не свыше 10—15% в поло-

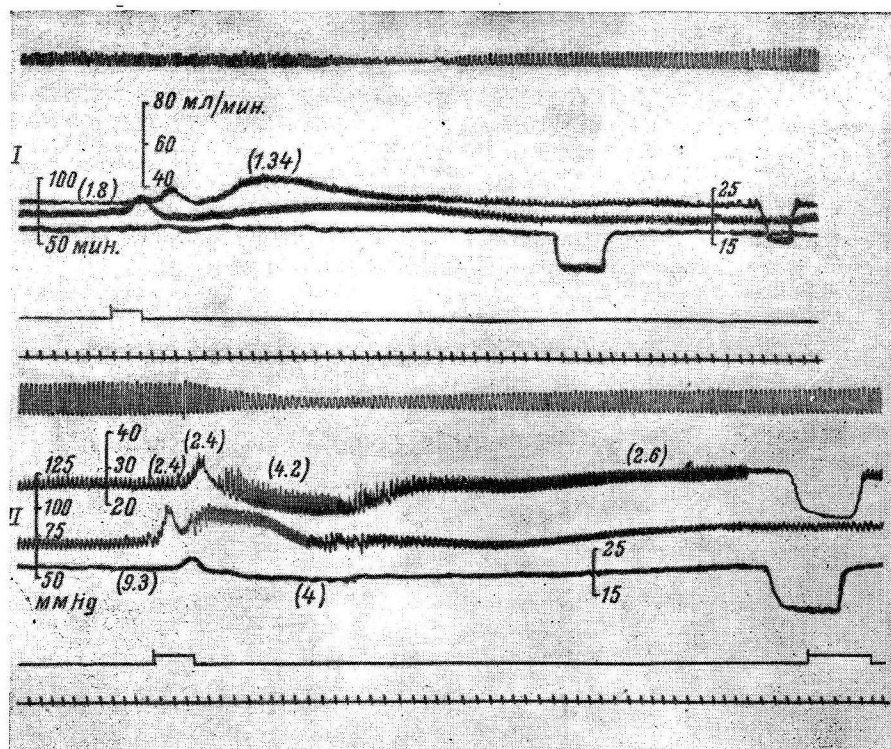


Рис. 2. Реакция сосудов конечностей и головы на внутривенное введение 1.6 γ /кг (I) и 50 γ /кг (II) адреналина.

Сверху вниз: дыхание; кровоток в сосудах конечностей; кровяное давление; кровоток в сосудах головы; отметка введения препарата; отметка времени (5 сек.).

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

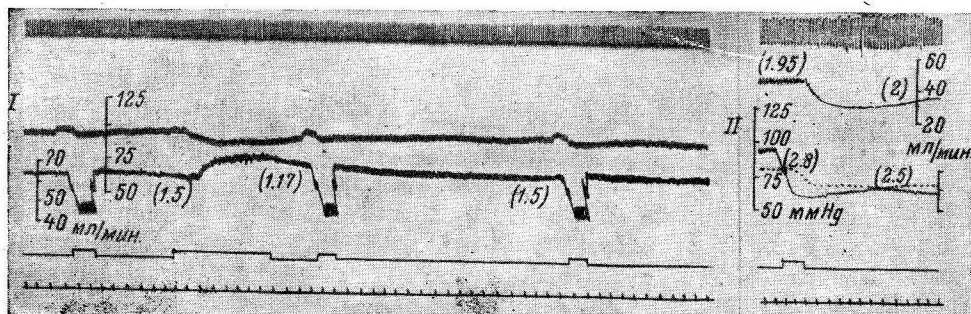


Рис. 3. Реакция сосудов конечностей на введение 15 мг/кг кофеина в бедренную артерию (I) и реакция сосудов головы и конечностей на внутривенное введение 40 мг/кг кофеина (II).

Сверху вниз (для I): дыхание; кровяное давление; кровоток; отметка введения кофеина; отметка времени (5 сек.). Для II: дыхание; кровоток в сосудах конечностей; кровяное давление; кровоток в сонной артерии; отметка введения препарата; отметка времени (5 сек.).

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

жительную и 30% — в отрицательную сторону. Сопротивление сосудов возрастало только на 30—100%, причем увеличение его начиналось одновременно с подъемом кровяного давления и кровотока. Фаза расширения сосудов отсутствовала (рис. 2, II).

Кофеин (21 опыт)

При введении в сонную или бедренную артерию кофеин, начиная с доз 2—3 мг/кг, вызывал местное расширение сосудов головы или конечностей, сопровождавшееся падением кровяного давления. Интенсивность и длительность реакции нарастала по мере увеличения доз. После введения 40 мг/кг кофеина сопротивление сосудов уменьшалось на 30—40%. Кровоток возрастал на 40% (рис. 3, I).

После внутривенного введения кофеина в дозах 2—10 мг/кг возникало умеренное (5—10%) и кратковременное понижение кровяного давления, сопровождавшееся соответствующим уменьшением сопротивления сосудов головы и конечностей при неизменном кровотоке. В момент выравнивания кровяного давления отмечалось иногда незначительное увеличение кровотока в этих областях.

При больших дозах кофеина (40—60 мг/кг) кровяное давление падало на 20—40%. Одновременно кровоток в конечностях уменьшался на 35%, а в области головы на 21% в среднем. Сопротивление сосудистого русла конечностей почти не менялось, а головы — уменьшалось на 18% (рис. 3, II).

Гипотензивные вещества из поджелудочной железы (21 опыт)

Внутривенное или артериальное введение достаточно эффективных доз гипотензивных веществ (2—6 мг/кг гипотонина, 500—800 γ/кг падутина и 0.2—0.6 мм/кг ангиотрофина) вызвало понижение кровяного давления на 20—40%, продолжавшееся в случае ангиотрофина до 20 мин., а падутина и гипотонина — до нескольких часов.

При введении этих доз препаратов в сонную или бедренную артерию сопротивление сосудов головы или конечностей уменьшалось на 40%. Кровоток в этих областях возрастал на 50% и в течение 2—3 мин. возвращался к исходному уровню. Меньшие дозы препарата вызывали аналогичный, но менее выраженный эффект. Кривая кровяного давления не являлась отражением интенсивности местного кровотока, как в случае кофеина.

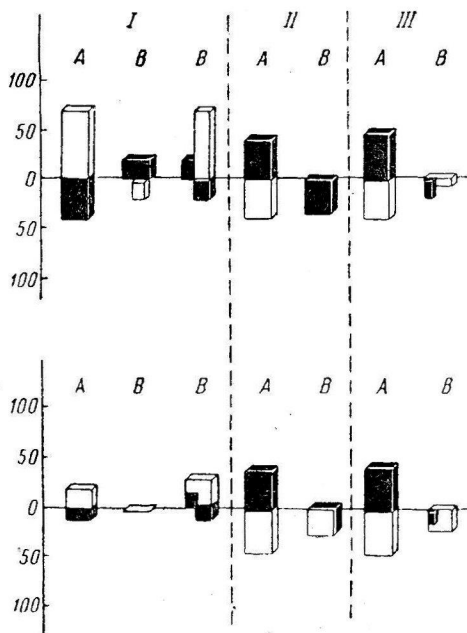


Рис. 4. Изменение кровотока и сопротивления сосудов конечностей (сверху) и головы (снизу) при артериальном (А) и внутривенном (В) введении адреналина (I), кофеина (II) и гипотонина (III).

Изменения кровотока (черные столбики) и сопротивления сосудов (белые столбики), выраженные в процентах к исходному уровню, откладываются вверх (положительные изменения) или вниз (отрицательные изменения) от нулевой линии.

При внутривенном введении эффективных доз гипотензивных препаратов сопротивление сосудов головы уменьшалось на 19%, а конечностей — на 13% в среднем и затем постепенно возвращалось к исходному уровню. Кровоток в момент максимального падения кровяного давления уменьшался на 9% в сосудах головы и до 20% в сосудах конечностей, однако уже через 20—40 сек. восстанавливался. При меньших дозах кровоток как в одной, так и в другой области не менялся, понижения сопротивления и кровяного давления были меньшими по величине.

Данные, полученные в результате всех проведенных опытов, представлены на рис. 4.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При артериальном введении веществ характер реакции сосудов обусловлен главным образом спецификой эффекторной их рецепции. Как показали опыты, сосуды головы относительно мало чувствительны к сосудосуживающему действию адреналина. Раздражение или блокада симпатических путей также лишь в незначительной степени сказываются на кровоснабжении мозга (Schmidt, 1936; Lunn, 1939; Клосовский, 1951; Scheinberg, 1952). Таким образом, сосуды этой области мало подвержены сосудосуживающим влияниям как нервной, так и гуморальной природы со стороны симпато-адреналовой системы. Это имеет большое значение для поддержания кровотока в ц. н. с. в случаях падения кровяного давления. Компенсаторное сужение сосудов, осуществляемое при посредстве симпатической иннервации, не затрагивает сосуды головы, что обеспечивает перемещение массы крови в эту область.

Внутриартериальное введение кофеина вызывает одинаковую реакцию сосудов головы и конечностей — местное расширение их и увеличение кровотока в этих областях. При артериальном введении гипотензивных веществ из поджелудочной железы имело место то же самое, но расширение сосудов не оставалось локальным, а быстро распространялось на другие органы. Однако и в этом случае не отмечалось разницы в ответе сосудов головы и конечностей. Таким образом, специфика эффекторной рецепции сосудов головы имеет ограниченный и приспособительный характер, проявляясь только в отношении определенных влияний.

При внутривенном введении фармакологических препаратов воздействию подвергается прежде всего легочное русло, а затем все остальные сосудистые области тела. Реакция сосудов отдельного органа определяется в этом случае не только особенностями эффекторной сосудистой рецепции, но и рефлекторными связями сосудистых областей между собой и сосудодвигательными центрами в общей системе регуляции кровообращения (Черниговский, 1954).

При внутривенном введении сердечно-сосудистых препаратов тенденция к поддержанию постоянства кровотока в сосудах головы сохраняется и усиливается. Она обнаруживается не только при введении адреналина, но также и кофеина и гипотензивных веществ. Так, после внутривенного введения значительных доз кофеина (свыше 50 мг/кг), сопровождающегося падением кровяного давления и минутного объема (Мейер и Готтлиб, 1940), сопротивление сосудов конечностей почти не меняется, а кровоток в них заметно понижается, но он сохраняется в значительной мере в расширившихся сосудах головы. Особенно наглядно это отмечается при одновременной регистрации кровотока в сосудах головы и конечностей одного и того же животного. Аналогичная картина наблюдается и при внутривенном введении больших доз гипотензивных веществ.

Та же тенденция к сохранению кровотока головы, но уже в условиях повышенного давления, имеет место при внутривенном введении адрена-

лина. В момент подъема кровяного давления сопротивление сосудов головы несколько повышено, а сосудов конечностей не изменено. Поэтому первичное увеличение кровотока, обусловленное гемодинамическими сдвигами вследствие сужения сосудов других органов, выражено значительно меньше в первом случае, чем в последнем. Затем, когда сосудосуживающий эффект адреналина захватывает все области, сопротивление сосудов головы остается лишь умеренно повышенным. Таким образом, рано наступающее, но сравнительно незначительное сужение сосудов головы в данных условиях наилучшим образом обеспечивает постоянство кровотока в этой области. Оно не достигает степени, при которой наступает существенное уменьшение кровотока, и в то же время предотвращает резкое повышение его в момент сужения сосудов других областей.

Сохранение относительного постоянства кровотока в сосудах мозга отмечено при различных других состояниях, связанных с падением кровяного давления (Schneider u. Schneider, 1934a и b; Fog, 1939), при асфиксии (Feldman a. o., 1948; Клосовский, 1951), кровопотере (Grayson a. Carlyle, 1955), применении гипотермических и ганглиоблокирующих препаратов (Hafkenschiel a. o., 1953; Saunders, 1954; Parrish a. o., 1957) и т. д. Механизм этого явления сложен и определяется рядом факторов; к ним относятся (помимо отмеченной специфической реакции сосудов на раздражение симпатoadреналовой системы) особенности морфологии мозговых сосудов (Клосовский, 1951), рефлекторная регуляция общего кровяного давления (Boucaert a. Neumans, 1933), сосудодвигательные рефлексы мозговых сосудов (Rein, 1929, 1931; Forbes a. o., 1938, 1939; Cobb a. Lennox, 1944), а также специфика реактивности мозговых сосудов по отношению к таким гуморальным и динамическим факторам, как CO_2 , O_2 и pH крови (Kety a. Schmidt, 1946; Kety a. o., 1948a, б; Gurdjian a. o., 1948), внутричерепное давление (Kety a. o., 1948a, в) и т. д.

Как показали опыты с артериальным введением адреналина, сосуды конечностей более чувствительны к сосудосуживающему действию, чем сосуды головы. Этому соответствуют данные о большей эффективности сосудодвигательной симпатической иннервации скелетных мышц. Симпатическая денервация (блок) конечностей вызывает выраженное расширение мышечных сосудов (Barcroft a. Swan, 1953). Раздражение симпатических нервов ведет чаще к сужению сосудов (Barcroft a. Swan, 1953) и лишь иногда к расширению их (Edholm, 1946; Felix, 1956).

Последний эффект связан с наличием симпатических дилататоров мышечных сосудов (Clark, 1935; Bulbring a. Burn, 1937; Barcroft a. o., 1945), эффекторное звено которых по некоторым данным имеет холинэргическую природу (Lindgren a. Unvas, 1953, 1955; Dörner, 1956). Действие адреналина на сосуды конечностей при внутривенном введении также отличается сложностью. Если большие дозы препарата вызывают выраженное сужение сосудов, то малые — расширение их. Сосудорасширяющее действие адреналина на мышечные сосуды, видимо, обусловлено рефлексом с рецепторов брюшной аорты (Dörner, 1953a, 1954; Gruhitz a. o., 1954), хотя имеются сведения и о прямом влиянии препарата на сосуды (Barcroft a. Swan, 1953; Gottstein u. a., 1955) и об угнетении им сосудодвигательных центров спинного мозга (Fischer, 1955). Биологическое значение этой реакции при малых физиологических дозах адреналина заключается, по-видимому, в обеспечении активной мобилизации двигательного аппарата при чрезвычайных внешних раздражителях. Интересно отметить сходство в действии адреналина и симпатического возбуждения на сосуды скелетных мышц и миокарда (Dörner, 1953б).

Как видно из изложенного, реакция сосудов головы и конечностей при артериальном введении препаратов существенно отличается от таковой при внутривенном их введении. Так, например, увеличение кровотока, не наблюдавшееся при внутривенном введении гипотензивных веществ и кофеина, хорошо выражено при артериальном вливании их. Несомненно, определенную роль в этом играет то, что вещество непосредственно и в достаточной концентрации доставляется к рецепторам сосудистой области (Лебедева, 1940; Бурденко, 1945; Кованов, 1948). Однако отмеченная разница обнаруживалась и в тех случаях, когда концентрация препарата в крови, подходящей к органу в момент артериального введения, была не больше, чем концентрация его в циркулирующей крови после внутривенного введения. Дело, по-видимому, в том, что при внутривенном вливании непосредственное действие вещества на сосудистую систему того или другого органа осуществляется на фоне

многочисленных гемодинамических и нервнорефлекторных влияний, оказываемых на сосуды органа со стороны других областей, одновременно вовлеченных в реакцию. Таким образом, все более широко применяемое в клинике внутриартериальное введение веществ следует считать принципиально специфическим способом воздействия на сосудистые области, требующим экспериментального и клинического изучения.

ВЫВОДЫ

1. При внутривенном введении малых доз адреналина обнаруживается его сосудорасширяющее действие на сосуды конечностей. При внутривенном введении больших доз и при внутриартериальном введении имеет место сосудосуживающее действие адреналина, значительно более выраженное в отношении сосудов конечностей.

2. Введение кофеина в сонную и бедренную артерии вызывает локальное расширение сосудов головы и конечностей. При внутривенном введении кофеина сопротивление сосудистого русла головы понижается при всех дозах, а сосудов конечностей — только при умеренных дозах, не ведущих к значительному падению артериального давления.

3. Ангиотрофин, падутин и гипотонин понижают сопротивление сосудистого русла головы и конечностей при внутриартериальном и внутривенном введении. При артериальном введении этот эффект сопровождается кратковременным увеличением кровотока.

4. Регуляция общего сосудистого тонуса при фармакологическом воздействии осуществляется таким образом, что изменения кровотока в сосудах головы как в положительную, так и в отрицательную сторону минимальны по сравнению с таковыми в сосудистом русле конечностей.

ЛИТЕРАТУРА

- Андреев С. В., Н. П. Сперанская, И. Д. Кобкова, Н. И. Гаврилов, ДАН СССР, 105, 848, 1955.
 Бурденко Н. Н., Хирургия, № 11, 19, 1945.
 Докукин А. В., Бюлл. экспер. биол. и мед., 46, № 11, 126, 1958.
 Клоковский Б. Н. Циркуляция крови в мозгу. М., 1951.
 Кованов В. В. Новые пути введения лекарственных веществ. М., 1948.
 Лебедева М. Н., Клин. мед., 18, 80, 1940.
 Лерман И. А., Клин. мед., 12, 116, 1934.
 Мейер Г. и Р. Готлиб. Экспериментальная фармакология как основа лекарственного лечения. М.—Л., 1940.
 Черниговский В. Н. О механизмах регуляции тонуса кровеносных сосудов. М., 1954.
 Barcroft H., H. Swan. Sympathetic control of human blood vessels. London, 1953.
 Barcroft H. a. o., Journ. physiol., 104, 161, 1945.
 Boucaert J., C. Heymans, Journ. physiol., 79, 49, 1933.
 Bulbring E., J. H. Burn, Journ. physiol., 88, 341, 1937.
 Clark G. A., Journ. physiol., 84, 344, 1935.
 Cobb S., W. G. Lennox, Fed. proc., 3, 151, 1944.
 Dorner J., Pflug. Arch., 257, 464, 1953a; 257, 480, 1953b: 262, 265, 1956; Arch. experim. pathol. u. pharm., 221, 286, 1954.
 Edholm O. G., Fed. proc., 8, 39, 1946.
 Feldman M., S. Rodbart, L. N. Katz, Am. journ. physiol., 154, 391, 1948.
 Felix W., Arch. experim. pathol. u. pharm., 227, 342, 1956.
 Fischer T., Pflug. Arch., 262, 72, 1955.
 Fog M., Arch. neurol. a. psych., 109, 260, 1939.
 Forbes H. S., S. Cobb, Brain, 61, 221, 1938.
 Forbes H. S., C. F. Schmidt, G. G. Nason, Am. journ. physiol., 125, 216, 1939.
 Frey E. K., H. Kraut., Arch. experim. pathol. u. pharm., 133, 1, 1928.
 Frey E. K., H. Kraut, W. Werle. Kallikrein. Stuttgart, 1950.
 Gottstein U. u. a., Pflug. Arch., 261, 78, 1955.

- Grayson J., A. Carlyle, *Journ. physiol.*, 127, 15—16, 1955.
Green H. D., *Am. journ. physiol.*, 141, 518, 1944.
Gruhzit C. a. o., *Journ. pharmacol. a. experim. therap.*, 112, 138, 1954.
Gurdjian E. S. a. o., *Am. journ. physiol.*, 155, 191, 1948.
Hafkenschiel J. H. a. o., *Journ. clin. invest.*, 32, 655, 1953.
Hartenbach W., *Munchen. med. wchschr.*, 96, 429, 1954.
Kety S. S., C. F. Schmidt, *Journ. clin. invest.*, 25, 107, 1946; 27, 484, 1948a.
Kety S. S. a. o., *Journ. clin. invest.*, 27, 500, 1948b; 27, 493; 1948b.
Lindgren P., B. Unvas, *Acta. physiol. scand.*, 29, 137, 1953; 32, 259, 1954; 33, 108, 1955.
Lunn V., *Acta psych. neurol.*, 14, 55, 1939.
Parrish A. a. o., *Am. journ. med. sci.*, 233, 35, 1957.
Rein H. Z., *Zs. biol.*, 89, 37, 1929; *Ergebn. physiol.*, 32, 38, 1931.
Saunders J., *Lancet*, 1, 1156, 1954.
Scheinberg P., *Circulation*, № 5, 225, 1952.
Schmidt C., *Am. journ. physiol.*, 114, 572, 1936.
Schneider M., D. Schneider, *Arch. experim. pathol. u. pharm.*, 175, 606, 1934a; 176, 393, 1934b.

Поступило 9 X 1957

EFFECTS OF VASOACTIVE AGENTS UPON BLOOD FLOW AND RESISTANCE IN DIFFERENT VASCULAR BEDS

By A. V. Dokukin

From the laboratory of pathologic physiology and pharmacology of the cardio-vascular system, Institute of Pharmacology and Chemotherapy, Academy of Medical Sciences, Moscow

Responses of blood vessels of the head and limbs were studied in cats by means of differential pressure recording and photoelectric drop counting methods.

Intravenous administration of adrenalin in low doses evoked a vasodilating effect in vessels of the limbs, while high doses, or intraarterial administration of adrenalin brought about vasoconstriction, particularly marked in the limbs. Caffeine (i. v.) was found to reduce resistance of the vascular bed of the head at all dosage levels, while in the limbs this effect was only obtained by moderate doses, causing no significant fall of blood pressure. Vascular resistance was reduced in head and limbs by intraarterial or intravenous administration of drugs containing hypotensive pancreatic factors (angiotrophine, padutine, hypotonine). Systemic vascular tonus is shown to be controlled so as to maintain variations of blood flow in the head within minimal ranges, as compared to those affecting vascular beds of the limbs under the effects of pharmacologic agents.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ГИПОКСИЧЕСКИЙ ЭРИТРОЦИТОЗ

З. И. Барбашова, Г. И. Григорьева, В. В. Ермилова и З. Г. Фомина

Институт эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР, Ленинград

Участие нервной системы в регуляции состава красной крови является твердо установленным фактом. Однако далеко еще не ясно, оказывает ли нервная система влияние на само кроветворение или ее действие ограничивается сферой перераспределения. Мало что известно также и о том, каковы эфферентные пути рефлексов на органы кроветворения и, в частности, какова роль в этом симпатической нервной системы.

В пользу наличия нервной регуляции состава красной крови обычно приводят факты, свидетельствующие о значительной и стойкой анемии после денервации синокаротидных и аортальной зон (Черниговский и Ярошевский, 1953); об отсутствии у таких животных высотного эритроцитоза при попадании их в условия острой гипоксии (Урьева и Шик, 1940; Grant, 1950); о возможности появления высотного эритроцитоза в порядке условного рефлекса (Василенко, 1953; Мопассо, 1953) и многие другие.

На участие в регуляторном механизме симпатической нервной системы указывают факты стойкого эритроцитоза при хроническом раздражении верхних шейных симпатических узлов (Истаманова, 1936); длительной анемии, возникающей при удалении верхних шейных или брюшных симпатических узлов (Джавадян, 1951; Калинина, 1959); длительного изменения состава крови при денервации внутренних органов, иннервируемых симпатической нервной системой, например селезенки, печени, желудка; предполагаемое существование специальной иннервации костного мозга, в частности и симпатического характера (Черниговский и Ярошевский, 1953) и т. д.

Вместе с тем имеются данные, свидетельствующие о том, что роль нервной системы, во всяком случае некоторых ее отделов, ограничивается только влиянием на перераспределительный механизм, но не на само кроветворение. Примером этому может служить отсутствие высотного эритроцитоза у животных, лишенных синокаротидных и аортальных хеморецепторов. Известно, что высотный эритроцитоз при действии острой гипоксии является следствием выброса депонированных эритроцитов в кровяное русло, но не усиления кроветворения. Напротив, в это время отмечается усиление распада эритроцитов, компенсируемое и даже перекрываемое перераспределительным эритроцитозом. Для повышения же активности клеток эритроидного ряда требуется длительное действие кислородной недостаточности, исчисляемое многими часами, а иногда днями и даже неделями (Карташевский, 1906; Сиротинин, 1934, 1936; Владимиров и др., 1937; Фарбер, 1938; Кудрин, 1940; Ужанский, 1945, 1947, 1949; Шошиев, 1959).

Если бы при отсутствии хеморецепторов синокаротидных зон нельзя было вызвать истинной гипоксической стимуляции эритропоэза, тогда влияние рефлексов с хеморецепторов на кроветворение было бы доказанным. Однако имеется материал противоположного значения. Оказалось, что у животных с выключенными хеморецепторами при помещении их в гипоксические условия на длительный срок в крови отмечалась значительная полицитемия, в ряде случаев более высокая, чем в норме (Ардашникова, 1952; Беллер 1958). Следовательно, при отсутствии хеморецепторов синокаротидных зон компенсаторное изменение кроветворения не только возможно, но и осуществляется без всякого ущерба в смысле количественного выражения.

Что же касается анемии после симпатэктомии, то и в этом случае нет твердой уверенности, что причиной гипофункции костного мозга является именно сама симпатэктомия. Известно, что анемия возникает и после операций на соматической нервной системе, а главное, и после самого разнообразного, достаточно серьезного хирургического вмешательства вообще. В наших опытах, например, анемия у крыс вызы-

валась лапаротомией, не связанной с нарушением целостности нервной системы (правда, эта анемия была быстропреходящей и выражена в меньшей степени, чем после симпатэктомии). Однако показано, что и угнетающее влияние денервации на кроветворение рано или поздно тоже полностью компенсируется и состав крови нормализуется (Черниговский и Ярошевский, 1953; Ужанский 1957).

Современное состояние вопроса о нервной регуляции состава крови с истощающей полнотой описано в монографиях В. И. Черниговского и А. Я. Ярошевского (1953) и Д. Н. Яновского (1957). Мы разделяем точку зрения Яновского о том, что, несмотря на обилие фактического материала, участие эфферентных нервов в регуляции функции красного ростка костного мозга все еще не может считаться окончательно доказанным.

Изучая роль симпатической нервной системы в механизме акклиматизации к гипоксии, мы столкнулись с фактами, дающими материал

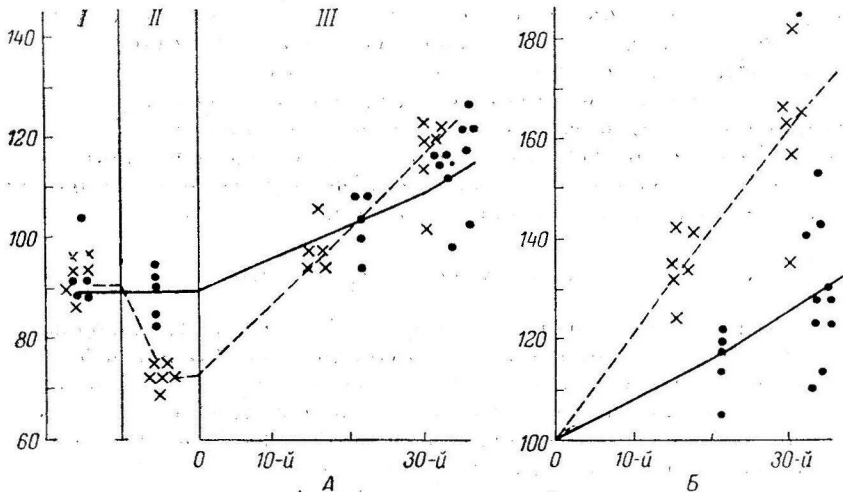


Рис. 1. Изменение содержания гемоглобина в периферической крови у крыс в процессе тренировки к гипоксии.

Крестики — содержание гемоглобина у отдельных крыс, лишенных чревных нервов и брюшных симпатических цепочек с 5—6 узлами; прерывистые линии — его средние величины. I — до операции; II — после операции (исходное); III — в процессе тренировки в барокамере. Точки — содержание гемоглобина у отдельных контрольных крыс; сплошные линии — его средние величины. По оси ординат — содержание гемоглобина (в %), по Сали (А), и в процентах от исходного перед тренировкой в барокамере (Б). По оси абсцисс — дни тренировки в барокамере.

для обсуждения вопроса об участии симпатической нервной системы в механизме красного кроветворения.

По данным З. И. Барбашовой (1959), крысы, лишенные чревных нервов и брюшных симпатических цепочек, не способны акклиматизироваться к гипоксии. Однако, как показала Т. В. Калинина (1959), высотная полицитемия у этих животных в результате месячной тренировки в барокамере на «высоте» 7600 м выражена несколько не меньше, чем у контрольных животных, перенесших контрольную лапаротомию без повреждения нервной системы. При этом от костного мозга требовалась более высокая активность, поскольку перед началом тренировки в барокамере у симпатэктомированных крыс имелась значительная послеоперационная анемия. Резкое усиление кроветворения вызывалось действительно тренировкой к гипоксии, а не чем-либо иным. Об этом свидетельствует тот факт, что у оставшихся без тренировки симпатэктомированных крыс, содержащихся в обычных лабораторных условиях, содержание гемоглобина и эритроцитов оставалось на низком уровне в течение 2 месяцев после операции.

Если данные о содержании гемоглобина в крови в конце месячной тренировки к гипоксии, полученные Калининой, выразить в процентах от исходного, т. е. от величин перед началом тренировки, то более высокая активность красного кроветворения у симпатэктомированных животных может быть оценена количественно. На рис. 1 показано, что в результате месячной тренировки в барокамере у симпатэктомированных крыс содержание гемоглобина составляло в среднем 162%, тогда как в контроле — 126% от исходного. Через 43 дня пребывания в барокамере разница еще более увеличивалась и содержание гемоглобина составляло от исходного в среднем уже 190 и 146% соответственно.

Сложилось впечатление, что экстирпация брюшного отдела симпатической нервной системы снимает какое-то регулирующее влияние на систему кроветворения, вследствие чего в обычных условиях наблюдается гипофункция, а в условиях гипоксии — напротив, чрезмерная гиперфункция красного ростка костного мозга.

С целью анализа механизма регулирующего действия симпатической нервной системы и, в частности, для определения в какой степени за эффект брюшной симпатэктомии ответственны надпочечники были проделаны эксперименты с повреждением последних при сохранении целостности симпатической нервной системы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Энуклеация обоих надпочечников у 33 крыс, производимая через надраз на капсуле, приводила, как правило, к небольшой и быстро обратимой анемии.¹ Тренировка к гипоксии вызывала неодинаковую реакцию со стороны системы крови таких крыс в зависимости от того, через какой срок после операции тренировка начиналась. Если повторное выдерживание в барокамере начиналось через день или два после операции (у 15 оперированных крыс), т. е. на фоне послеоперационной анемии, полной демедулляции и значительного гипокортицизма, то гипоксическая стимуляция кроветворения у большинства крыс была выражена более резко, чем у контрольных животных (4 крысы), перенесших только операцию лапаротомии с соответствующей препараткой без повреждения надпочечников. На рис. 2 показано, что содержание гемоглобина к концу месячной тренировки в барокамере у крыс с поврежденными надпочечниками составляло в среднем 182%, а у контрольных животных — 161% от исходного. Максимальное содержание гемоглобина у отдельных опытных крыс составляло 218—219%, а в контроле — 173% от исходного.

Если тренировка в барокамере начиналась через месяц после операции (8 крыс), т. е. от послеоперационной анемии не оставалось и следа, кора надпочечников полностью регенерировала и крысы отличались от контрольных только отсутствием мозгового слоя надпочечников, то гипоксия у этих животных вызывала такое же усиление эритро- и гемопоэза, как и у 7 контрольных.

Эти эксперименты казалось бы свидетельствовали о том, что одной из причин более заметного усиления стимуляции красного кроветворения в условиях гипоксии у крыс с поврежденными надпочечниками является нарушение функционирования коркового вещества этих желез. Однако последующие наблюдения убеждают, что это не так. Оказалось, что у крыс с энуклеированными надпочечниками, а равно и у симпатэктомированных животных отмечается определенная зависимость между степенью активности костного кроветворения в гипоксических условиях

¹ Животные после операции выдерживались на глюкозно-солевом питье в течение месяца.

и исходным уровнем содержания гемоглобина в крови перед началом тренировки в барокамере. Чем глубже была выражена послеоперационная анемия, тем более активным оказывался эритро- и гемопоэз. Если отобрать крыс с малым и, напротив, со значительным изменением состава

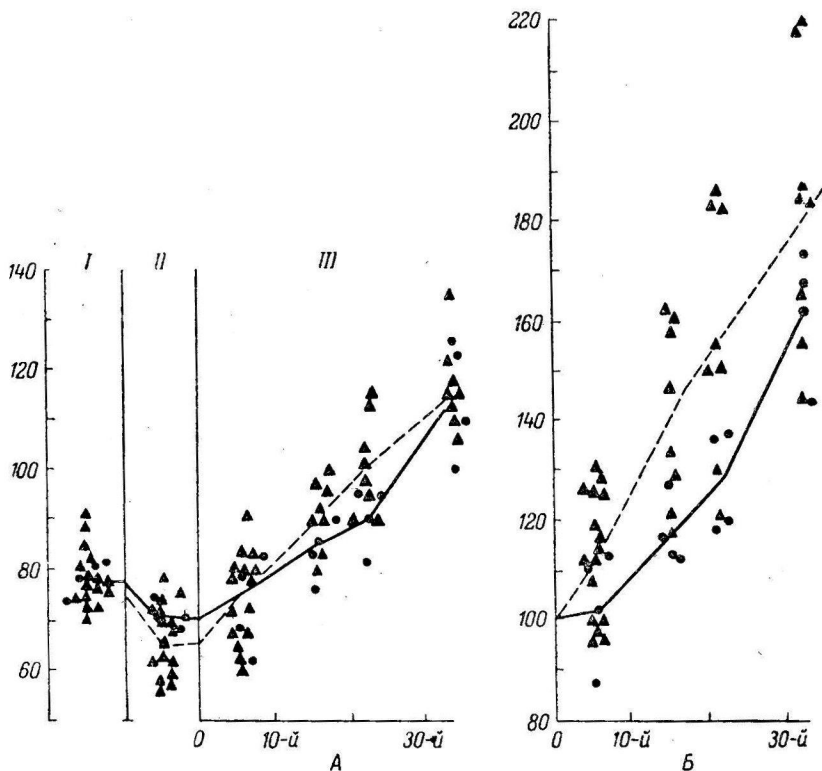


Рис. 2. Изменение содержания гемоглобина в периферической крови у крыс в процессе тренировки к гипоксии.

Треугольники — содержание гемоглобина у крыс с энуклеированными надпочечниками.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

красной крови после этих операций (рис. 1 и 2), то усиление активности кроветворения в процессе тренировки к гипоксии у таких животных так же оказывалось далеко не одинаковым. Указанное демонстрируется в таблице.

№ крысы	Характер операции	Содержание гемоглобина (в %), по Сали			
		до операции	исходное перед тренировкой к гипоксии	в конце месячной тренировки к гипоксии	в процентах от исходного
32	Симпатэктомия	90	75	102	136
5		96	69	125	181
41	Энуклеация надпочечников	79	74	107	144
64		76	60	136	219

Результаты исследования показали, что реакция системы крови на длительную гипоксию у крыс с брюшной симпатэктомией или поврежденными надпочечниками мало чем отличалась от контрольной, если послеоперационная анемия была выражена относительно слабо (см. таблицу; крыса № 32) или практически вовсе не имела места (крыса № 41). К концу месячной тренировки в барокамере содержание гемоглобина в их крови составляло 136 и 144% от исходного, что совпадает с величинами для контрольных животных. Крысы же №№ 5 и 64, потерявшие от 21 до 28% гемоглобина (в процентах от дооперационных величин), напротив, отличались от контрольных значительно более резкой стимуляцией гемопоэза. К концу месячной тренировки к гипоксии содержание гемоглобина в их крови составило 181 и 219% от исходного, что намного превысило величины для контрольных животных.

Внимательное рассмотрение полученных результатов показало, наконец, что реакция со стороны костного мозга на хроническую гипоксию была заметно различной и у самих контрольных животных в зависимости от того, какова насыщенность крови гемоглобином перед началом тренировки к гипоксии. Так, например, в серии опытов по изучению роли симпатической нервной системы, выполненной Т. В. Калининой в 1957 (Калинина, 1959), была взята партия крыс, кровь которых была богата гемоглобином [у большинства крыс содержание гемоглобина было около 90%, по Сали (рис. 1, А)]. У этих животных к концу месячной тренировки в барокамере содержание гемоглобина составляло в среднем 126% от исходного (рис. 1, Б). Напротив, в серии опытов с изучением роли надпочечников, описанной в настоящей работе и выполненной нами в 1958 г., крысы оказались с самого начала более анемичными (в большинстве случаев содержание гемоглобина было около 75%, по Сали). Кроме того, здесь произошло дополнительное небольшое снижение содержания гемоглобина вследствие контрольной операции (рис. 2, А).

Тренировка к гипоксии этих животных, как видно из рис. 2, Б, вызвала более значительную активность кроветворения, чем у контрольных крыс в серии опытов 1957 г. (рис. 1, Б). Содержание гемоглобина в конце месячной тренировки у крыс анемичной партии составляло в среднем 161% от исходного, вместо 126% у первой группы контрольных животных.

Возник вопрос, не является ли исходный состав красной крови (или исходная кислородная емкость крови) фактором, определяющим характер изменения активности красного ростка костного мозга при попадании организма в гипоксические условия? Это было бы справедливым в том случае, если бы при определенной остроте гипоксического воздействия требовался бы определенный и для всех крыс одинаковый уровень содержания гемоглобина для осуществления транспорта кислорода к тканям в новых условиях.

Анализ фактического материала показывает, что в наших условиях эксперимента к концу месячной тренировки в барокамере действительно достигается приблизительно одинаковый уровень содержания гемоглобина (от 100 до 130%, по Сали), независимо от исходного содержания гемоглобина, а также состояния самих крыс в смысле целостности у них симпатической нервной системы или надпочечников. Такие же данные Калинина получила ранее еще и на крысах, лишенных шейных симпатических узлов (Калинина, 1959).

Факт прямой зависимости степени стимуляции красного кроветворения от исходного уровня содержания гемоглобина в крови нормальных животных (мышей) показан был еще раньше (Калабухов, 1937). Однако в условиях наших экспериментов (в которых часть животных была лишена симпатической нервной системы, часть имела неполноценные надпочечники) полученные данные необходимо было сопоставить с резуль-

татами опытов на нормальных крысах, у которых содержание гемоглобина в крови было бы сниженным.

С этой целью была поставлена серия опытов, в которых у 9 нормальных крыс вызывалась значительная анемия без повреждения симпатической нервной системы или надпочечников. Анемия вызывалась двух-, а иногда трехкратным кровопусканием. Каждый раз выпускался объем крови, приблизительно равный 2% веса тела животного. Следствием такого кровопускания была значительная анемия, которая в ближайшие дни после операции была достаточно стойкой. Через 2 дня после последнего кровопускания, когда содержание гемоглобина в периферической крови было все еще

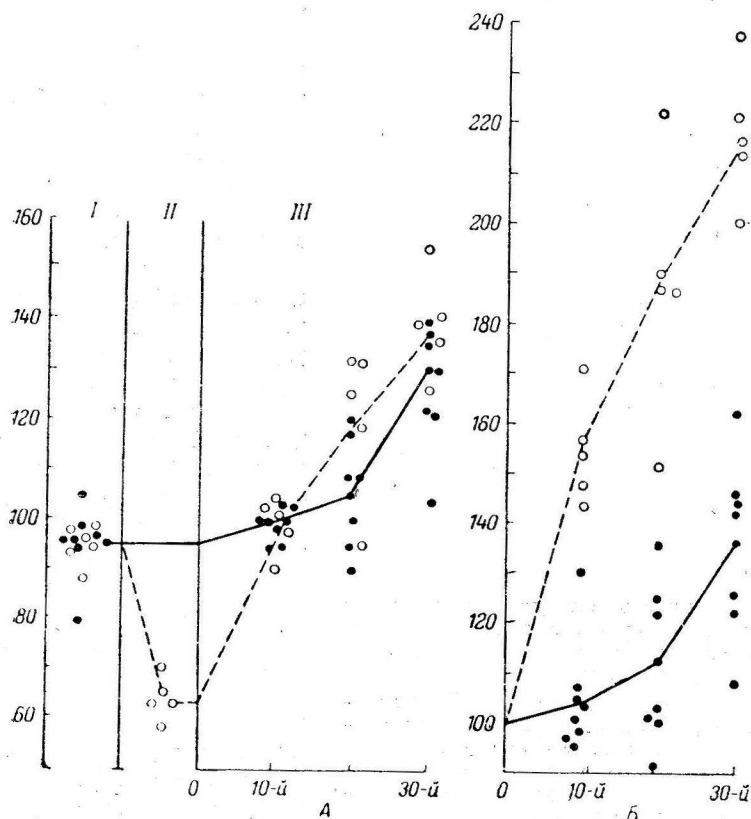


Рис. 3. Изменение содержания гемоглобина в периферической крови анемизированных крыс в процессе тренировки к гипоксии.

Кружки — содержание гемоглобина у анемизированных крыс. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

на 29—39% ниже исходного, 5 крыс помещались в барокамеру со стандартным для наших исследований режимом тренировки к гипоксии (ежедневное четырехчасовое выдерживание в барокамере, с прогрессивно день ото дня нарастающим разрежением атмосферного воздуха; максимальное разрежение соответствовало высоте 7600 м). Часть анемизированных крыс (4) оставалась в условиях нормального атмосферного давления и служила первым контролем. Вторым контролем являлись 8 intactных крыс той же партии, подсаженных вместе с анемизированными в барокамеру.

Кровопускание само по себе, как известно, является мощным стимулом для костного кроветворения, вследствие чего анемия у контрольных животных, содержащихся в условиях нормального атмосферного давления, довольно быстро компенсировалась. Однако усиление эритропоэза при этом продолжалось лишь до тех пор, пока кровь по составу эритроцитов и гемоглобина не возвратилась к норме.

Что же касается анемизированных крыс, тренируемых к гипоксии, то красное кроветворение у них было активировано так сильно, что по

содержанию гемоглобина и эритроцитов их кровь не только не отставала от контрольной, но в отдельных случаях была даже несколько выше. Как показано на рис. 3, А, содержание гемоглобина к концу месячной тренировки в барокамере у анемизированных крыс выросло с 59—70 до 126—155%, по Сали, тогда как в контроле оно увеличилось с 80—104 до 104—140%, по Сали. Различие становилось особо значительным, если прирост гемоглобина вычислялся в процентах по отношению к исходным величинам (т. е. перед тренировкой) для каждого животного. На рис. 3, Б

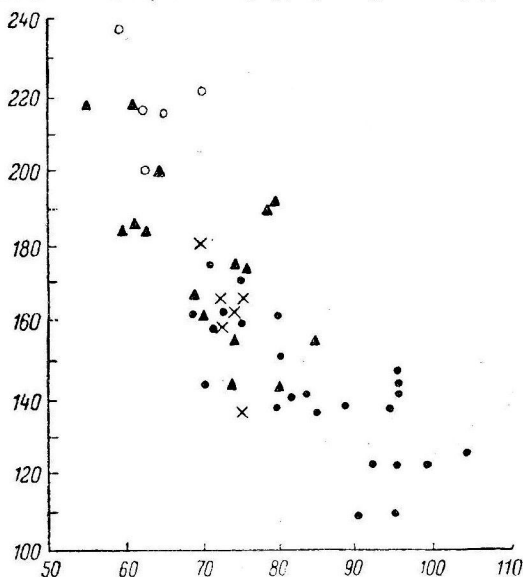


Рис. 4. Зависимость стимуляции красного кроветворения в процессе тренировки к гипоксии от исходного содержания гемоглобина в крови у крыс.

По оси абсцисс — исходное содержание гемоглобина (в %), по Сали, перед началом тренировки в барокамере; по оси ординат — содержание гемоглобина в конце месячной тренировки в барокамере, выраженное в процентах от исходного.

Обозначения те же, что на рис. 1. Треугольники — то же, что на рис. 2.

На рис. 4 отчетливо видно, что чем ниже исходный уровень содержания гемоглобина, т. е. чем меньше кислородная емкость крови у крыс, тем более мощно стимулируется красное кроветворение в процессе приспособления организма к кислородной недостаточности. Конечным результатом усилий со стороны костного кроветворения является достижение определенного уровня состава красной крови, по-видимому, достаточного для обеспечения транспортной функции крови в новых условиях.

Наблюдаемая картина при этом ни в какой степени не зависит от симпатической нервной системы. Нужно думать, что механизмом этой реакции является исключительно химическая стимуляция костного мозга. Однако гормоны мозгового вещества надпочечников в этом тоже не принимают участия. Как указывают Сиротинин (1934) и Ужанский (1945, 1947, 1949), гипоксия в первую очередь вызывает распад эритроцитов и гемоглобина, а гипоксический эритроцитоз является уже вторичным явлением, наступающим в результате активирования клеток эритроидного ряда продуктами эритролизиса. Есть точка зрения, что стимулято-

видно, что если содержание гемоглобина в конце месячной тренировки к гипоксии у контрольных крыс составляло 108—162% от исходного (в среднем 135%), то у анемизированных крыс эти величины равнялись соответственно 200—238% (в среднем 217%).

Описываемая картина принципиально совпадает с той, которая отмечалась у крыс с удаленными чревными нервами и брюшными симпатическими цепочками, а также у крыс с демедуллированными надпочечниками. Если нанести на одну систему координат величины, выражающие исходное содержание гемоглобина в крови перед началом тренировки к гипоксии, и содержание гемоглобина в конце месячной тренировки (последнее вычислено в процентах от первого), то выявляется одинаковая зависимость как для интактных животных, так и для животных, предварительно анемизированных или симпатэктомированных, или с демедуллированными надпочечниками.

рами эритропоэза являются не продукты распада гемоглобина, а гемопоэтины, обнаруживаемые только в плазме при действии гипоксии или массивных кровопусканий (Шопиив, 1959; Gray a. Allan, 1957).

Легко себе представить, что чем резче гипоксия, тем в большей степени образуются гемопоэтины и тем выше, следовательно, стимуляция красного кроветворения. При одной и той же степени гипоксического воздействия кислородное голодание организма будет тем сильнее, чем ниже исходный уровень кислородной емкости крови у животного. В силу этого обстоятельства у более анемичных животных образование химических стимуляторов может быть более значительным, а следовательно, клетки эритроидного ряда должны активироваться в большей степени, чем у животных с более высоким содержанием гемоглобина в крови.

Экспериментальная же анемия, как уже говорилось выше, сама по себе является стимулом для усиления эритро- и гемопоэза. В наших опытах об этом свидетельствовал послеоперационный ретикулоцитоз, выраженный в тем большей степени, чем глубже была послеоперационная анемия. Надо полагать, что стимуляция кроветворения вследствие экспериментальной анемии также могла суммироваться с действием гипоксии, в результате чего кроветворение возрастало особенно заметно.

ВЫВОДЫ

1. Повышение активности красного кроветворения в процессе приспособления к длительному действию низкого парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе у белых крыс не находится в зависимости от влияния симпатической нервной системы и адреналина надпочечников. Об этом свидетельствуют одинаковые величины гипоксического эритроцитоза, полученные в опытах на крысах как интактных, так и лишенных шейного или брюшного отделов симпатической нервной системы или с медуллярэктомизованными надпочечниками.

2. Степень изменения активности красного кроветворения определяется исходной величиной содержания гемоглобина в крови, т. е. первоначальным уровнем кислородной емкости крови. Чем ниже исходная величина кислородной емкости крови перед началом тренировки в барокамере, тем в большей степени стимулируется красное кроветворение под влиянием длительно действующей гипоксии.

ЛИТЕРАТУРА

- Ардашникова Л. И. В сб.: Кислородная терапия, 77. Киев, 1952.
 Барбашова З. И., Физиол. журн. СССР, 45, в. 2, 163, 1959.
 Беллер Н. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 45, № 2, 42, 1958.
 Василенко М. Е., Журн. высш. нервн. деят., 3, в. 5, 744, 1953.
 Владимир Г. Е., И. М. Дедюлин, Г. Ф. Милушкевич, А. В. Риккль, А. П. Уринсон и Я. А. Эпштейн, Сб. докл. VI Всесоюз. съезда физиол., биохим. и фармакол., 518, 1937.
 Джавадян Н. С., Клинич. мед., № 9, 71, 1951.
 Истаманова Т. С., Арх. биол. наук, 42, в. 3, 43, 1936.
 Калабухов Н. И., Зоол. журн., 16, 483, 1937.
 Калинина Т. В. В сб.: Матер. по эволюционной физиологии, 4. 1959.
 Карташевский Е. О влиянии недостатка кислорода на обмен веществ и теплопроизводство в животном организме. Дисс. СПб., 1906.
 Сиротин Н. Н., Тр. Татарск. н.-иссл. инст. теорет. и клинич. мед., в. 1, 29, 1934; Руководство по патологической физиологии. Биомедгиз, 1936.
 Ужанский Я. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 19, в. 6, 1945; Архив патол., № 3, 49, 1947; Сб.: Гипоксия, 219. Киев, 1949; Тр. Всесоюз. конфер. по медиц. радиол. Exper. медиц. радиол. Медгиз, 1957.
 Урьева Ф. И. и Л. Л. Шик, Арх. биол. наук, 57, в. 2-3, 55, 1940.
 Фарбер В. Б., Тр. Военно-мед. акад. РККА, 16, 47, Л., 1938.
 Черниковский В. И. и А. Я. Ярошевский. Вопросы нервной регуляции системы крови. Медгиз, 1953.

- Шошиев Л. Н. К механизму синтеза гемоглобина при кислородном голодании. Дисс. Л., 1959.
 Яновский Д. Н. Картина крови и ее клиническое значение. Киев, 1957.
 Grant W. E., Fed. Proc., № 1, 50, 1950.
 Монассо Т., Journ. Aviat. med., 24, 1, 77, 1953.
 Gray D. T. a. E. J. Allan, Proc. Soc. Expt. Biol. a. Med., 94, № 2, 283, 1957.

(Поступило 11 XI 1958)

CONTRIBUTION TO THE STUDY OF NERVOUS INFLUENCE UPON HYPOXIC ERYTHROCYTOSIS

By Z. I. Barbashova, G. I. Grigorieva, V. V. Yermilova and Z. G. Fomina

From the USSR Academy of Sciences I. M. Setchenov Institute of Evolutionary Physiology, Leningrad

Activation of erythropoiesis during adaptation to prolonged exposure to low oxygen tension in inspired air was studied in intact albino rats and in rats following cervical or abdominal desympathization, or adrenalectomy. The response was found to depend neither on a sympathetic nervous influence, nor on adrenal hormones.

The extent to which the activity of red blood cell formation would vary was determined by initial blood haemoglobin values i. e. by the basal level of oxygen capacity of the blood. The lower had the initial blood oxygen capacity level been before training in the pressure chamber was started, the greater would be the degree of activation of erythropoiesis under the effect of prolonged oxygen want.

ОЦЕНКА РАЗЛИЧНЫХ СПОСОБОВ ПРИМЕНЕНИЯ КИСЛОРОДА ПРИ ДЕКОМПРЕССИИ ВОДОЛАЗОВ

А. П. Бресткин и А. Г. Жиронкин

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Ленинград

Переключение водолазов на дыхание кислородом в конце подъема их с больших глубин давно применяется в практике. Дыхание кислородом при выходе с глубин позволило значительно сократить режимы декомпрессии¹ с лучшим исходом в отношении профилактики кессонной болезни. Однако до сих пор еще нет единого мнения о способе проведения кислородной декомпрессии.

Существуют два основных способа: ступенчатый и изобарический. Согласно ступенчатому способу подъем водолаза после переключения с дыхания воздухом или гелио-кислородной газовой смесью на дыхание кислородом на глубине 18—20 м производится в замедляющемся темпе: кратковременные остановки в начале и длительные в конце (Правила водолазной службы, 1943). При изобарическом способе, предложенном Бенке и Ярброу (Behnke a. Jarbrough, 1939) и принятом в американских таблицах (Руководство по водолазному делу, 1946), после 15-минутной остановки на глубине 18,3 м все остальное время кислородной декомпрессии до двух часов включительно используется на глубине 15,2 м. С этой последней глубины водолаза поднимают на поверхность без остановок.

Основным критерием, по которому оценивают режимы декомпрессии, является скорость рассасывания от избытка растворенного индифферентного газа (азот, гелий), накапливающегося в тканях организма водолаза во время пребывания на глубине. Чем больше организм будет насыщен от избытка растворенного индифферентного газа во время декомпрессии, тем меньше вероятность пузырьков газа в его тканях и тем лучше данный режим декомпрессии охраняет водолаза от заболевания кессонной болезнью.

Движущая сила диффузии индифферентного газа из тканей в кровь и из крови в альвеолярное пространство определяется разностью между напряжением этого газа в тканях и его парциальным давлением в альвеолах. Поскольку при дыхании чистым кислородом парциальное давление индифферентного газа в альвеолярном воздухе очень мало и даже на глубине 20 м, где общее давление равно 3 атм., не превышает 200 мл рт. ст., то величина этой разности, а следовательно, и скорость рассасывания не должны были бы зависеть от глубины, на которой водолаз дышит кислородом. Однако скорость рассасывания организма от индифферентного газа определяется не только величиной движущей силы диффузии газа; она в значительной степени зависит от состояния кровообращения.

Как известно из работ многих авторов (Bean, 1929; Lambertsen, 1953, и др.), длительное дыхание кислородом, даже под давлением в 2 атм., вызывает функциональное нарушение деятельности ц. н. с. и влияет на систему кровообращения (уменьшение количества циркулирующей крови и замедление кровотока). Это ведет к снижению скорости рассасывания организма человека от индифферентных газов. Сторонники ступенчатого способа кислородной декомпрессии потому и возражают против изобарического способа, что они считают длительное дыхание кислородом на глубине 15,2 м, где окружающее давление составляет 2,5 атм., нерациональным в отношении рассасывания организма водолаза от индифферентного газа. По их мнению, рассасывание должно идти лучше, если после переключения на дыхание кислородом постепенно уменьшать окружающее давление.

¹ Режимом декомпрессии называют график подъема водолаза с глубины или график снижения давления воздуха в стальной камере, где можно точно имитировать условия спуска и подъема водолаза в смысле изменения окружающего давления.

Сторонники изобарического способа считают, что при длительном дыхании кислородом на глубине 15.2 м исключается возможность образования в организме водолаза пузырьков индифферентного газа, а пузырьки газа, образовавшиеся во время предшествовавшей декомпрессии, должны растворяться и исчезать. При снижении окружающего давления, по ступенчатому способу, несмотря на дыхание кислородом, все же существуют условия и для возникновения новых пузырьков газа и для роста пузырьков, образовавшихся ранее. Эти пузырьки газа могут вызывать замедление и даже остановку кровотока, в связи с чем должно происходить более резкое снижение скорости рассасывания. Следовательно, в отношении рассасывания от индифферентных газов ступенчатый способ, по мнению Бенке и его сотрудников, не лучше, а хуже изобарического. Они утверждают, что при ступенчатом способе вероятность возникновения кессонной болезни должна быть больше не только во время кислородной декомпрессии, но и после нее.

Для доказательства своей точки зрения Бенке совместно с Вильмоном (Behnke а. Willmon, 1941) привели экспериментальные данные, из которых якобы следует, что скорость рассасывания организма человека от азота после 75-минутного дыхания воздухом в камере при давлении 4 атм. больше во время дыхания кислородом при давлении 2.52 атм., чем при дыхании кислородом при больших и меньших давлениях. Уменьшение скорости рассасывания при давлениях, превышающих 2.52 атм., Бенке и Вильмон связывали с токсическим действием сжатого кислорода. В качестве доказательства этого действия они указывали на побледнение кожных покровов испытуемых. Уменьшение же скорости рассасывания при давлениях меньше 2.52 атм. они объясняли тем, что в результате быстрого снижения давления с 4 атм. до величин, меньших чем 2.52 атм., в кровеносном русле испытуемых образуются азотные пузырьки, которые приводят к расстройству кровообращения. Это предположение они обосновывали внезапным возникновением у испытуемых зуда кожи и сильной усталости через 3—5 часов после опыта.

После детального ознакомления с работой Бенке и Вильмона мы усомнились и в надежности применяемого ими метода исследования и в правдивости их основного вывода о максимальной скорости выведения азота при дыхании кислородом под давлением 2.52 атм. Авторы в своих опытах не исключили неизбежных ошибок, связанных с диффузией азота из окружающего сжатого воздуха через кожные покровы испытуемого в его организм и через резиновые части применяемой ими спирометрической установки внутрь ее. Испытуемые дышали кислородом, находясь в атмосфере сжатого воздуха. При этом азот воздуха диффундировал через их кожные покровы в кровь и далее вместе с выдыхаемым воздухом поступал в спирометрическую установку, увеличивая тем самым количество азота в ней. Как было показано в нашей работе (Бресткин и Жиронкин, 1959), во время дыхания кислородом в атмосфере сжатого воздуха величина диффундирующего азота возрастает с увеличением давления и может достигать весьма больших величин, составляя значительный процент от величины азота, выводимого из тканей организма. То же самое можно сказать и о диффузии азота через резиновые части спирометрической установки.

Наиболее существенный недостаток состоит в том, что скорость рассасывания организма испытуемых при различных давлениях Бенке и Вильмон изучали в течение 30 мин., тогда как в таблицах декомпрессии они рекомендуют дышать кислородом в течение двух часов. Уже это наглядно показывает, что Бенке и Вильмон ни в коей мере не доказали более полного выведения азота из организма водолаза во время двухчасового дыхания кислородом на глубине 15.2 м по сравнению с выведением азота при том же двухчасовом дыхании кислородом на меньших глубинах, предусмотренных ступенчатым режимом декомпрессии.

На основании наблюдений за испытуемыми при 30-минутной экспозиции они сделали необоснованный вывод об отсутствии признаков токсического действия кислорода при двухчасовом дыхании кислородом на глубине 15.2 м.

Мы совместно с другими сотрудниками Л. А. Орбели (М. П. Бресткин, Гусинский, Соловьев и др.) в 1948—1949 гг. тщательно проверили различные способы ведения кислородной декомпрессии в смысле их профи-

лактической ценности при проведении глубоководных спусков водолазов. Каждый спуск был совершенно одинаковым в отношении глубины погружения, времени пребывания на глубине, декомпрессии до глубины 20 м и времени кислородной декомпрессии; отличие одной серии спусков от двух других заключалось в характере распределения времени дыхания кислородом по глубинам. В одной серии оно распределялось равномерно по остановкам 20, 18, 16, 14, 12, 10, 8, 6, 4, 2 м (рис. 1), во второй серии оно распределялось по тем же остановкам неравномерно (кратковременные остановки в начале и длительные в конце) и в третьей серии — почти все время кислородной декомпрессии использовалось на остановке 10 или 12 м.

Наименьшее число случаев заболевания водолазов кессонной болезнью было в первой серии опытов, при равномерном распределении времени кислородной декомпрессии по остановкам, а наибольшее — в последней, при продолжительном дыхании кислородом на глубинах 10—12 м. Кроме того, в последней серии опытов у водолазов отмечались признаки кислородного отравления: побледнение кожных покровов, а иногда подергивание мышц лица.

Эта работа дала объективную оценку профилактической ценности различных способов проведения кислородной декомпрессии, но она не дала прямого ответа на вопрос о скорости насыщения организма человека от азота во время дыхания кислородом на различных глубинах. Этот вопрос и явился предметом исследования нашей работы. Скорость выведения азота из организма человека во время дыхания кислородом при различных давлениях определялась с помощью спирометрической установки, которая описана в нашей работе (1959). Испытуемыми являлись авторы настоящего исследования.

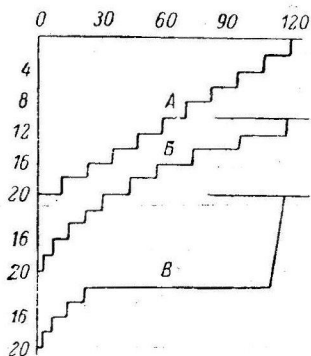


Рис. 1. Способы проведения кислородной декомпрессии. А — ступенчатый равномерный; Б — ступенчатый неравномерный; В — изобарический. По оси абсцисс — минуты; по оси ординат — метры.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Скорость выведения азота при дыхании кислородом под давлением 1 и 2.5 ата (абсолютная атмосфера) после 3-часового дыхания воздухом под давлением 2.5 ата

Насыщение организма испытуемого азотом проводилось в камере под давлением 2.5 ата в течение трех часов. Для того, чтобы степень насыщения была одинаковой в каждом опыте, все это время испытуемый дышал воздухом лежа на кушетке. За полчаса до истечения указанного времени в камеру входил экспериментатор. Он помогал испытуемому одеть гидрокombineзон, производил замену воздуха кислородом под комбинезоном и подготавливал спирометрическую установку для дыхания кислородом.

После включения испытуемого на дыхание кислородом давление в камере снижали до нормального. При нормальном давлении испытуемый дышал кислородом из спирометрической установки в течение трех часов — шести 30-минутных периодов. Экспериментатор в это время производил все необходимые операции для определения количества азота, выводимого из организма испытуемого. При снижении давления с 2.5 до 1 ата и во все последующее время испытуемые не отмечали никаких симптомов кессонной болезни.

После этих опытов ставились аналогичные опыты с той лишь разницей, что дыхание кислородом в последние 3 часа происходило не при нормальном давлении, а при том же давлении — 2.5 ата, при котором испытуемый насыщался азотом в течение первых трех часов.

На каждом испытуемом было проведено по два опыта первого варианта и по два опыта второго. Полученные данные (см. табл. 1) показывают, что азот выходит из организма во время дыхания кислородом при нормальном давлении более интенсивно по сравнению с дыханием кислородом при 2.5 ата.

Таблица 1

Выведение азота (в мл) при дыхании кислородом под давлением 1 и 2.5 ата после трехчасового дыхания воздухом под давлением 2.5 ата

Время начала и конца каждого 30-минутного определения	Испытуемый Б.				Испытуемый Ж.			
	при дыхании O ₂ (в ата)							
	1		2.5		1		2.5	
0.05—0.35	541	517	590	567	687	624	570	548
0.40—1.10	375	381	254	330	398	384	240	278
1.15—1.45	261	291	272	210	298	255	264	278
1.50—2.20	211	178	152	163	208	222	207	186
2.25—2.55	146	153	134	151	148	168	163	156
3.00—3.30	126	133	121	145	113	135	144	126
Суммарное выведение N ₂ (в мл)	1669	1653	1523	1568	1852	1728	1581	1574

В первый 30-минутный период дыхания кислородом скорость рассыщения организма от азота при нормальном давлении сравнительно мало

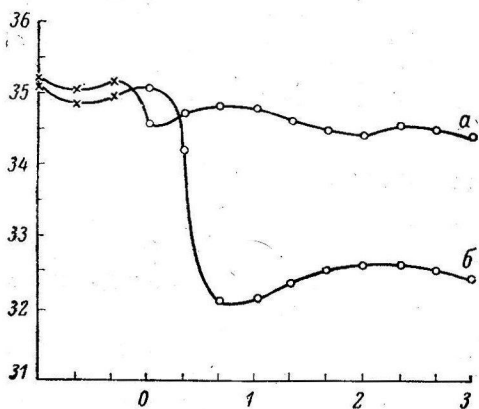


Рис. 2. Изменение кожной температуры у испытуемого Ж. при дыхании воздухом и кислородом под давлением 1 и 2.5 ата. Крестики — дыхание воздухом; кружочки — дыхание кислородом: а — давление 1 ата; б — давление 2.5 ата. По оси абсцисс — время (в часах); по оси ординат — температура (в °C).

отличалась от скорости при давлении 2.5 ата. Наибольшее снижение ее под давлением 2.5 ата по сравнению со скоростью рассыщения при нормальном давлении имело место во втором 30-минутном периоде дыхания кислородом. Характерно, что в большинстве случаев в этот период объем выведенного из организма азота был меньше, чем в последующем третьем 30-минутном периоде дыхания кислородом при том же давлении 2.5 ата.

Этот интересный факт резкого снижения скорости рассыщения связан, по-видимому, с особенностью воздействия сжатого кислорода на организм человека во второй половине первого часа дыхания этим газом под давлением 2.5 ата. При дальнейшем дыхании кислородом организм, очевидно, приспособлялся к повышенному давлению кислорода во вдыхаемом воздухе.

Обнаруженный своеобразный ход рассыщения организма человека от азота при дыхании кислородом под давлением 2.5 ата находится в согла-

сии с результатами изменения кожной температуры у испытуемых. Как видно из кривых, изображенных на рис. 2, наиболее резкое изменение температуры кожных покровов у испытуемых имело место именно во второй 30-минутный период дыхания сжатым кислородом. Помимо снижения кожной температуры, было обнаружено значительное урежение пульса. Так, у испытуемого Б. при дыхании кислородом при 2.5 ата частота пульса снижалась с 70 до 44, а у испытуемого Ж. с 76 до 52 ударов в минуту.

Поглощение кислорода было также заметно ниже в опытах при повышенном давлении по сравнению с опытами при нормальном давлении, что свидетельствует о существенном снижении газообмена и указывает на выраженное токсическое воздействие кислорода при давлении 2.5 ата.

Скорость выведения азота при дыхании
кислородом под давлением 1.7 и 2.5 ата после
75-минутного дыхания воздухом
под давлением 4 ата

После 75-минутного насыщения организма испытуемого азотом под давлением 4 ата скорость выведения этого газа во время двухчасового дыхания кислородом определяли в одних опытах под давлением в 2.5 ата, а в других — под давлением 1.7 ата. Эти опыты по своим условиям аналогичны опытам Бенке и Вильмона. Они отличались лишь тем, что в наших опытах испытуемый дышал сжатым кислородом 2 часа, а в их опытах — 30 мин. Кроме того, в отличие от опытов Бенке и Вильмона, в наших опытах почти исключалась диффузия азота из окружающего сжатого воздуха через кожные покровы испытуемого и внутрь спирометрической установки сквозь ее резиновые части. Это достигалось установкой спирометрической установки в бак с водой и помещением испытуемого в гидрокombineзон, заполняемый кислородом.

Помимо этого, на испытуемом Б. был поставлен опыт, в котором дыхание кислородом производилось 30 мин. при давлении 2.5 ата, а последующие 1.5 часа при 1 ата, т. е. при нормальном давлении. В табл. 2 этот опыт отмечен индексом (*). Полученные данные (см. табл. 2) показывают, что скорость насыщения организма человека от азота при дыхании кислородом под давлением 2.5 ата меньше, чем под давлением 1.7 ата.

Таблица 2

Выведение азота при дыхании кислородом под давлением 1.7 и 2.5 ата
после 75-минутного дыхания воздухом под давлением 4 ата

Время начала и конца каждого 30-минутного определения	Испытуемый Б.			Испытуемый Ж.	
	при дыхании O ₂ (в ата)				
	1.7	2.5	(*)	1.7	2.5
0.05—0.35	1382	932	902	1400	1512
0.40—1.10	512	312	473	832	374
1.15—1.45	278	250	202	570	354
1.50—2.20	195	105	164	340	269
Суммарное выведение N ₂ (в мл)	2367	1599	1741	3142	2489

Характерно, что во всех опытах после быстрого снижения давления с 4 до 1.7 ата испытуемые отмечали у себя легкие симптомы кессонной болезни (зуд кожи, а у испытуемого Б. боли в суставах) и тем не менее

выделение азота происходило быстрее под давлением 1.7 ата, по сравнению с выделением при 2.5 ата, хотя в последнем случае никаких жалоб на симптомы кессонной болезни испытуемые не предъявляли.

Этот факт находится в согласии с известными опытами Н. И. Пирогова (1852) и В. В. Пашутина (1881) с инъекцией воздуха в кровеносные сосуды собак. Они установили, что резкое нарушение кровообращения происходит только при массивной эмболии. Если в сосудах находится небольшое количество газовых пузырьков, как это, очевидно, имело место у испытуемых в наших опытах, то эти пузырьки, легко передвигаясь по кровеносному руслу и растворяясь в циркулирующей крови, не вызывают заметного расстройства кровообращения и снижения скорости рассасывания. Механизм растворения газовых эмболов в циркулирующей крови был разобран в работе А. П. Бресткина (1954).

Таким образом, наши опыты и упомянутые выше опыты М. П. Бресткина с сотрудниками показали, что изобарический способ ведения кислородной декомпрессии хуже ступенчатого и в отношении профилактики кессонного заболевания, и в отношении скорости рассасывания организма водолаза от избытка растворенных индифферентных газов.

ВЫВОДЫ

1. Скорость рассасывания организма человека от избытка растворенного азота во время дыхания кислородом при давлении 2.5 ата меньше, чем при давлении 1.7 и 1 ата.

2. Кривая выделения азота из организма человека во время дыхания кислородом под давлением 2.5 ата имеет явно выраженную вогнутость. Это резкое снижение скорости выделения азота, очевидно, связано со специфической особенностью токсического действия кислорода на организм человека в конце первого часа дыхания. Резкое снижение скорости выделения азота по времени совпадает с наиболее резким снижением температуры кожных покровов и частоты пульса испытуемого.

3. Полученные данные показывают ошибочность точки зрения Бенке и Вильмона о более быстром рассасывании организма от азота во время дыхания кислородом под давлением 2.5 ата и дают полное основание считать изобарический способ ведения кислородной декомпрессии нерациональным в отношении профилактики кессонной болезни.

ЛИТЕРАТУРА

- Бресткин А. П., Клинич. мед., 32, 70, 1954.
 Бресткин А. П. и А. Г. Жиронкин, Физиолог. журн. СССР, 45, № 5, 597, 1959.
 Пашутин В. В. Лекции общей патологии, 2. СПб., 1881.
 Пирогов Н. И., Друг здоровья, № 43, 198, 1852.
 Правила водолазной службы, ч. 1. Аварийно-спасат. управление Военно-Морского флота, М., 1943.
 Руководство по водолазному делу. Морской департамент США. Вашингтон, 1943. Перевод под ред. К. А. Павловского. Воен. изд., М., 1946.
 Bean J., Proc. Soc. Exper. Biol. a. Medic., 26, 283, 1929.
 Behnke A. a. O. Jarbrough, Journ. ind. hyg. a. toxic., 26, 6, 213, 1939.
 Behnke A. a. T. Willmon, Am. Journ. Physiol., 131, 633, 1941.
 Lambertsen C. J. a. o., Journ. Applied Physiol., 5, 12, 803, 1953.

EVALUATION OF DIFFERENT METHODS OF OXYGEN ADMINISTRATION FOR DECOMPRESSION OF DIVERS

By *A. P. Brestkin* and *A. G. Zhironkin*

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

Experimental data have been obtained showing, that tissue nitrogen excess in the human body (following exposure to high pressure) is desaturated at a lower rate by oxygen respiration under a 2.5 or 1.7 atmosphere pressure, as compared to oxygen respiration at normal pressure.

The unfavourable effect of high pressure upon nitrogen desaturation is shown to depend upon the toxic action of oxygen, which decreases blood flow velocity.

СРАВНИТЕЛЬНО ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ОЦЕНКА ВОСПРИИМЧИВОСТИ НЕКОТОРЫХ ТЕПЛОКРОВНЫХ ЖИВОТНЫХ К ДЕЙСТВИЮ ВЫСОКОГО ДАВЛЕНИЯ АЗОТА

Чжан Чунь

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Ленинград

С целью изучения механизма наркотического действия азота была поставлена серия опытов на теплокровных животных в сравнительно физиологическом аспекте. Систематических исследований влияния повышенного давления азота на организм разных животных нам в литературе не удалось встретить.

В наших опытах влияние высокого давления азота изучалось на 20 мышах, 20 крысах, 6 кошках, 8 морских свинках, 12 кроликах, 6 голубях и 4 собаках.

МЕТОДИКА

О наркотическом действии азота мы судили по поведению и общему состоянию животных, а также по реакции их на электрическое раздражение. Реакция вызывалась путем раздражения подошвы лап мышей и крыс индукционным током. С этой целью животные помещались в коробку, нижняя часть которой представляла собой сеть проводов, по которой пропусклся ток от индукционной катушки. В части экспериментов у децеребрированных животных (голуби, свинки, кролики) в условиях острого опыта и у спинальных кошек в полухронических опытах определялась пороговая сила тока для вызова рефлекторного сокращения обоих м. Semitendinosus. Ток от индукционной катушки в этих случаях подавался при помощи электродов на п. tibialis. Минимальное сокращение мышц определялось посредством угольных датчиков, закрепленных на отпрепарированных мышцах задних конечностей. Незначительное сокращение мышц растягивало резиновую трубку датчика и меняло его электропроводность, что регистрировалось на зеркальном гальванометре. Датчики питались постоянным током от аккумулятора с напряжением в 1 в. Опыты ставились в камере высокого давления. Индукционная катушка, аккумулятор и зеркальный гальванометр находились вне камеры.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Наблюдение за животными при воздействии на них больших давлений азота

В опытах было выяснено, что первые признаки действия азота (расстройство двигательных актов) появилось у 90% мышей и крыс уже при 15 атм. При давлении 20 атм. эти расстройства усилились. У животных наблюдались явления, напоминающие вестибулярную недостаточность. Крысы и мыши производили вращательные движения вокруг своей оси. При давлении 30—35 атм. эти движения стали вялыми. Появились умывальные движения. Через 20—30 мин. наступал неглубокий сон, животные принимали боковое положение. Дыхание становилось более редким. На звуковые раздражители (стук по камере) животные не реагировали, однако

у них сохранялись отдельные рефлекторные реакции на электрическое раздражение лап.

У кошек и кроликов первые двигательные расстройства (атаксия) появлялись при давлении азота 15—20 атм. У кошек они были выражены сильнее. При давлении 30 атм.

двигательные расстройства усиливались. Кошки становились агрессивными. При давлении 40—45 атм. у кошек через 10—20 мин. наступает сон. В этот период у них наблюдается обильное слюноотделение. У кроликов при этом давлении возникают периодические локомоторные движения передней конечности, сменяющиеся периодами покоя. Более глубокий сон развивается лишь через 2—6 часов.

У морских свинок двигательные расстройства появлялись при давлении азота 20—30 атм. Сон наступал при давлении 40 атм. через 10—40 минут. У голубей ясно выраженных расстройств движений не наблюдалось. Сон наступал через 20—35 мин. при давлении 35 атм.

Собаки засыпали при давлении 40—45 атм. на 50—70-й мин. при наличии обильного слюноотделения. Двигательные расстройства (атаксия) у них появлялись при давлении 15 атм. через те же сроки, что и у других животных. Наши наблюдения показывают, что у всех животных двигательные расстройства появляются при давлении 15—20 атм. примерно через одинаковые сроки. Сон у различных животных наступал при разном давлении: крысы и мыши засыпали в течение первых 30 мин. при давлении 30—35 атм., а кролики за этот период времени не засыпали даже при давлении 45—48 атм. (рис. 1).

Особенно четко выявилась разница в скорости наступления сна у этих животных при большом давлении азота (45—48 атм.). На рис. 2 показано, что крысы и мыши впадают в состояние наркоза при этом давлении через 10—20 мин., а у кроликов этот срок увеличивается до 6 час.

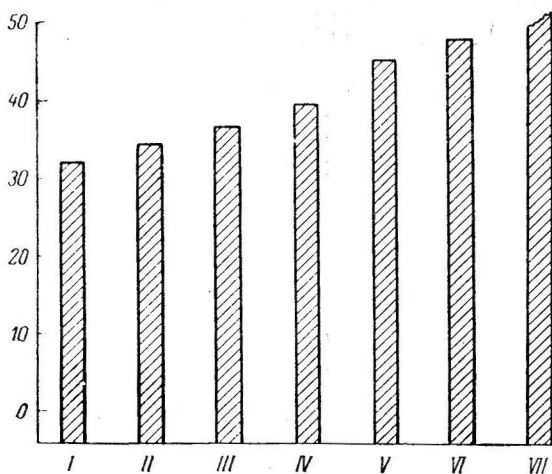


Рис. 1. Наступление сна у разных видов животных, при нахождении в камере в течение 30 мин. при различном давлении азота.

По оси ординат — величина давления (в атм.).
I — крыса; II — мышь; III — голубь; IV — морская свинка; V — кошка; VI — собака; VII — кролик.

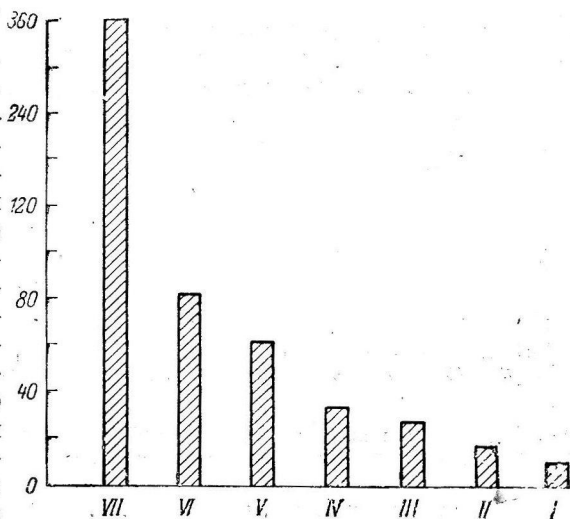


Рис. 2. Скорость наступления сна у разных видов животных при давлении 45—48 атм. азота.

По оси ординат — время (в мин.).
Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Двигательная реакция у мышей, кошек и кроликов

Двигательная реакция у мышей, определяемая методом подачи индукционного электрического тока на сетчатый пол, заметно снижалась при давлении 30 атм. азота. При длительном пребывании животных под этим давлением (2 часа) двигательная реакция резко падала. Расстояние между

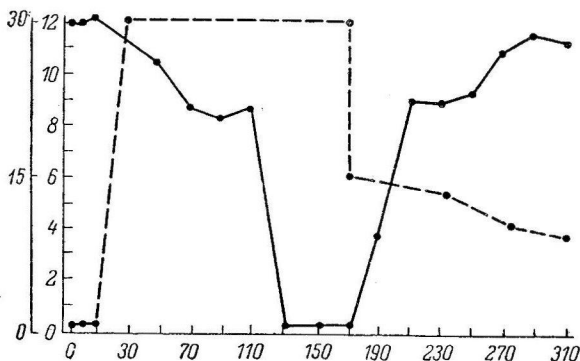


Рис. 3. Изменение возбудимости мышей при давлении 30 атм. азота.

По оси ординат: справа — величина давления (в атм.) и слева — расстояние между обмотками индукционной катушки (в см); по оси абсцисс — время от начала опыта (в мин.). Штриховая линия — давление (в атм.); сплошная линия — возбудимость, измеряемая силой тока (в см расстояния между обмотками индукционной катушки).

катушками индукционного аппарата, как видно из рис. 3, уменьшилось до нуля, что характеризует значительное увеличение пороговой силы раздражения. Во время декомпрессии двигательная реакция снова восстанавливалась.

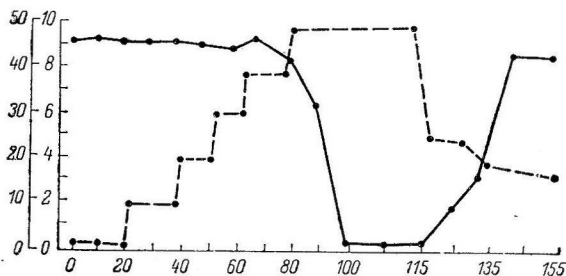


Рис. 4. Динамика порога рефлекторной реакции у децеребрированного кролика при давлении 50 атм. азота.

Обозначения те же, что на рис. 3.

У децеребрированных кроликов, децеребрированных и спинальных кошек пороговая сила раздражителя для вызова рефлекторной реакции, определяемой с помощью угольного датчика, в сжатом азоте повышалась.

На рис. 4 представлена динамика пороговой силы тока для вызова рефлекторной реакции у децеребрированного кролика при давлении 50 атм. азота. Из рис. 4 видно, что небольшое снижение возбудимости наступает при давлении 40 атм. азота, заметное же снижение выявляется при 50 атм.

Возбудимость еще более снизилась через 40 мин. пребывания при этом давлении и почти отсутствовала при давлении 50 атм. Р. к. снизилось до нуля уже через 10 мин. после начала действия максимального давления.

Эти опыты показали обратную зависимость рефлекторной реакции от величины давления и длительности пребывания животного в сжатом азоте.

Рефлекторная реакция исчезает через 100 мин. пребывания животного под этим давлением.

У децеребрированной кошки заметное снижение возбудимости вы-
явилось уже при давлении 10 атм. Возбудимость понизилась в большей
степени при давлении 20 атм. Полное исчезновение возбудимости насту-
пило при давлении 30 атм. через 20 мин. Таким образом, устойчивость
ц. н. с. к сжатому азоту у кошки ниже по сравнению с кроликом.

Полученный нами экспериментальный материал не полностью решает
вопрос об устойчивости различных животных к действию сжатого азота.

Выраженный наркотический эффект у мышей и крыс в известной мере
зависит от большой скорости насыщения азотом организма у этих жи-
вотных.

Из литературы известно, что скорость кровотока у мелких животных
значительно выше по сравнению с крупными.

ВЫВОДЫ

1. Обнаружено наркотическое действие азота на различных видах
животных: кошки, кролики, собаки, мыши, крысы, морские свинки
и голуби. Процесс развития наркотического действия азота у всех упо-
мянутых животных протекает однотипно: расстройство координированных
движений, усиление общего возбуждения, появление автоматических
движений, снижение реактивности и, наконец, развитие наркоза.

2. У разных видов животных скорость развития наркотического дей-
ствия азота не одинакова. Устойчивость животных к наркотическому
действию азота снижается в следующем порядке: кролик, собака, кошка,
морская свинка, голубь, мышь, крыса.

3. Скорость наступления азотного наркоза находится в прямой зави-
симости от величины давления.

4. У децеребрированных кошек возбудимость спинного мозга падает
при повышенном давлении азота в большей мере по сравнению с де-
церебрированными кроликами.

5. Возбудимость спинного мозга находится в обратной зависимости
от величины давления азота.

ЛИТЕРАТУРА

Орбели Л. А., М. П. Бресткин, Б. Д. Кравчинский, К. А. Пав-
ловский и С. П. Шистовский, Военно-мед. сб., № 1, 109,
Изд. АН СССР, М.—Л., 1944.

Поступило 16 IX 1957

COMPARATIVE PHYSIOLOGICAL EVALUATION OF SENSIBILITY TO EFFECTS OF HIGH NITROGEN TENSION IN SEVERAL HOMIOOTHERMS

By *Czhang Chun*

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

High nitrogen tension exerts a narcotic effect upon homiotherms be-
longing to various species. The development of nitrogen narcosis follows
a similar pattern in all of the species tested. Resistance to the effects of
nitrogen is found to differ among species in the following decreasing order:
rabbit, dog, cat, guinea pig, pigeon, mouse, rat.

The rate of onset of narcosis is shown to vary as a linear function of
nitrogen tension.

К ВОПРОСУ О ФЕРМЕНТАТИВНОЙ АКТИВНОСТИ СЛЮНЫ СОБАКИ

И. А. Асямолова и И. С. Дмитриева

Отделы сравнительной физиологии и биохимии Института экспериментальной медицины, Ленинград

Одним из основных свойств организма является приспособление его к условиям внешней среды. Идея о приспособляемости представляет неисчерпаемый источник для научных гипотез, служит постоянной научной темой, дает могучий толчок к дальнейшему изучению вопросов о сущности жизненных явлений. Факторы, вызывающие адаптацию, крайне разнообразны. Сюда могут быть отнесены любые изменения условий внешней среды как кратковременные, так и длительные.

Ярким примером адаптации у высших животных является изменение количества и качества секрета главных пищеварительных желез в зависимости от рода пищевого раздражителя, установленное И. П. Павловым и его учениками. Полученные в школе И. П. Павлова данные показывали изменение секреции при кратковременном действии раздражителя. Естественно было предположить, что и длительное действие, например диеты, также может вызвать приспособительные изменения в деятельности пищеварительных желез. Одним из объектов исследования этого вопроса явилась работа слюнных желез собаки. Многие исследователи (Якубович, 1848; Клод Бернар, М. Шифф, Грютцнер и др.) показали, что в слюне собак может содержаться самое различное количество амилалитического фермента.

Это дало основание для предположения, что количество амилазы в слюне определяется качеством пищевого раздражителя.

По данным К. С. Замычкиной (1934), под влиянием углеводного режима амилаза появляется в слюне на 4—8-й день и держится 14 суток, затем количество фермента снижается вплоть до полного исчезновения. Полученные данные вызывают некоторые сомнения, тем более, что определение амилазной активности производилось по методу, который впоследствии не нашел широкого применения.

В. И. Лагутин (1956) исследовал у собак амилазу слюны, крови и мочи при различных пищевых режимах и показал, что их слюна содержит амилазу в количестве 0.2—0.56 мг глюкозы независимо от характера питания. При переводе собак на углеводную диету количество амилазы резко возрастает и держится на высоком уровне в течение всего периода диеты.

Таким образом, результаты Замычкиной и Лагутина не согласуются.

Задача настоящей работы заключалась в уточнении условий появления амилалитического фермента в слюне и выяснении роли ц. н. с. в механизме указанного явления.

Работа выполнена под руководством Д. А. Бирюкова, Г. В. Муха и А. В. Турыгиной.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 3 собаках с фистулой околоушной железы, содержащихся на определенном пищевом режиме. Секреция слюны вызывалась кормлением собак булкой или мясом в зависимости от исследуемого режима. Определение

фермента в слюне производилось наиболее точным, общепризнанным методом Энгельгардта—Герчука. Всего проведено около 1000 определений ферментативной активности слюны.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При исследовании слюны собаки, находящейся на смешанном питании с преобладанием углеводов, было выяснено, что слюна обладает некоторой амилолитической активностью, которая, однако, колеблется от опыта к опыту в довольно широких пределах (рис. 1, А).

Содержание амилазы в слюне собак, находящихся на мясной диете. Эта часть работы повторялась нами 3 раза. Слюна исследовалась в течение 30—40 дней. Всего произведено 84 определения ферментативной активности слюны. Результаты опытов представлены на рис. 1, Б. В первые дни мясной диеты амилаза в слюне присутствует, причем активность фермента достигает довольно значительных цифр. Затем активность падает до нуля и отсутствует в течение всего периода мясной диеты. Таким образом, наши наблюдения позволяют утверждать, что длительная мясная диета ведет к полному исчезновению амилазы из слюны.

Содержание амилазы в слюне собак, находящихся на углеводной диете. Всего проведено 150 определений амилазной активности слюны. Эта часть работы отражена на рис. 1, В.

В период углеводной диеты собаки получали кашу и булку. Из рис. 1 видно, что при углеводной диете амилаза в слюне собак появляется на 4-й день и держится до 14-го дня, после чего наступает падение активности фермента вплоть до полного его исчезновения. Следует заметить, что, несмотря на одинаковое количество пищи и однообразие условий опыта, активность амилазы не является постоянной. В этом смысле наши данные совпадают с данными Замычкиной и показывают, что чисто углеводная диета неизменно влечет за собой появление фермента в слюне собак.

Получение фермента условнорефлекторным путем. Для выяснения роли ц. н. с. в механизме появления амилазы в слюне собак мы пытались получить фермент условнорефлекторным путем. Опыты проводились на одной из подопытных собак. Порядок исследования был следующий. В течение 4—5 дней собака приучалась к обстановке, затем начинались опыты. Ежедневно в одно и то же время собака ставилась в станок в комнате № 1 одним и тем же экспериментатором. За 30 сек. до кормления включался метроном частотой 120 ударов в 1 мин., и давалась углеводная пища (каша и белая булка) в объеме дневного рациона. Никакой пищи в иных условиях собака не получала. Таким образом, условным раздражителем явились: обстановка комнаты № 1, звук метронома и вид экспериментатора. Затем, для дифференцировки условного положительного раздражителя собака переводилась в другое помещение — комнату № 2, в которой опыты ставил второй экспериментатор. Менялся режим питания: в комнате № 2 собака получала мясную пищу, также

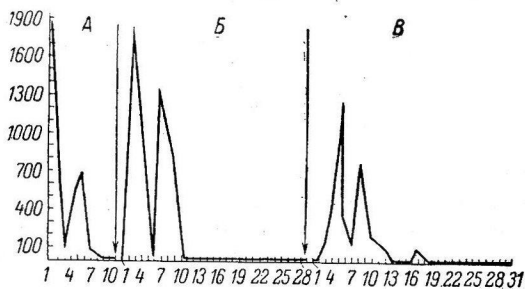


Рис. 1. Содержание фермента в слюне собаки при различных пищевых режимах.

Диеты: А — смешанная; Б — мясная; В — углеводная. По оси абсцисс — дни опытов; по оси ординат — активность фермента (в мг% глюкозы). Стрелки — перевод собаки с одной диеты на другую.

в объеме дневного рациона. Опыты ставились в течение 4—7 дней, после чего собака вновь помещалась в комнату № 1, происходила смена экспериментаторов, но сохранялся мясной режим. Эта часть работы проделывалась нами дважды. Результаты опытов отражены на рис. 2. Как

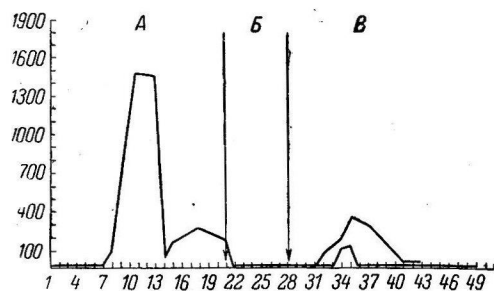


Рис. 2. Получение фермента условнорефлекторным путем.

Комнаты: А — № 1 (углеводная диета); Б — № 2 (мясная диета); В — № 1 (мясная диета). По оси абсцисс — дни опытов; по оси ординат — активность фермента (в мг% глюкозы). Стрелки — перевод собаки из одной комнаты в другую.

Таким образом, наши опыты показывают, что повышение амилалитической активности слюны может быть вызвано не только углеводной диетой, но и применением комплексного условного раздражителя (обстановка, экспериментатор, метроном), связанного с приемом углеводной пищи.

Представляет существенный интерес, что при повторном подкреплении условного раздражителя удается получить упрочнение и увеличение образуемого условного рефлекса.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наши данные подтверждают имеющиеся в литературе сведения, что содержание амилалитического фермента в слюне собак определяется внешними условиями и прежде всего режимом питания. Перевод животного на чистую мясную диету влечет за собой полное исчезновение фермента, перевод на чистую углеводную диету ведет к нарастанию ферментативной активности слюны.

Вопрос о механизме изменения ферментативной активности слюны под влиянием длительных пищевых режимов в настоящее время не представляется ясным. Существует две точки зрения. Согласно точке зрения И. П. Разенкова и сотрудников, появление ферментов в слюне собак связано с изменением характера самого секреторного процесса (Разенков, 1948). По В. И. Лагутину (лаборатория Э. А. Асратяна), появление фермента в слюне связано с экскреторной деятельностью слюнной железы (Лагутин, 1956).

Обе точки зрения нельзя считать вполне обоснованными, поскольку авторы пользовались различными методиками определения амилалитической активности слюны. Различие методик, по-видимому, обусловило и разницу в трактовке результатов исследования амилалитической активности, но, видимо, метод, которым пользовалась Замычкина, не давал возможности констатировать небольшие величины активности амилазы. В противоположность этому более точный метод, которым пользовался

видно из рис. 2, в условиях комнаты № 1 фермент появляется на 7-й день, достигая максимума на 11-й, затем активность его начинает падать. Не дожидаясь полного исчезновения фермента, мы переводили собаку в комнату № 2 и здесь, как и раньше в контрольных опытах, фермент исчезал. Через 3—4 дня с момента исчезновения фермента собаку снова помещали в комнату № 1 и на 7-й день опять наблюдалось появление фермента в слюне, однако активность его была мала и держалась всего 2 дня. При повторении этого опыта мы наблюдали более высокую и более длительно сохранившуюся (7 дней) активность амилазы, полученной условнорефлекторно. Та-

Лагутин, дал ему возможность наблюдать небольшие величины амилолитической активности слюны. Наш материал показывает, что появление амилазы в слюне собаки связано с неизменным участием нервно-рефлекторного механизма и фермент может быть получен условнорефлекторным путем.

ВЫВОДЫ

1. Слюна собак, находящихся на смешанной диете с преобладанием углеводов, содержит некоторое количество амилолитического фермента.
2. Перевод животных на мясную диету приводит к исчезновению фермента, а их содержание на углеводной диете сопровождается его выделением.
3. Перечисленные изменения ферментативной активности воспроизводятся условнорефлекторным путем.

ЛИТЕРАТУРА

- Замычкина К. С., Арх. биол. наук, 34, в. 1-3, 105, 1934.
Лагутин В. И. К вопросу о влиянии качественно различного питания на содержание амилазы слюны собак. Дисс. II МГИ, 1956.
Павлов И. П., Полн. собр. соч., 2, 21, 1946а, 2, 463, 1946б.
Разенков И. П. Новые данные по физиологии и патологии пищеварения, М., 1948.
Якубович Н. М. De saliva. Дисс. Dorpat, 1848.

Поступило 8 VII 1957

ON THE ENZYMATIC ACTIVITY OF SALIVA IN THE DOG

By I. A. Asiamolova and I. S. Dmitrieva

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

О ЦЕНТРАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ ПЛАВАТЕЛЬНОГО ПУЗЫРЯ РЫБ

Лекуанг Лонг¹

Кафедра физиологии животных Государственного университета им. М. В. Ломоносова, Москва

В физиологии плавательного пузыря рыб наиболее важными являются вопросы, связанные с регуляцией функций этого органа.

Рядом исследований (см. подобную сводку работ у Harden Jones a. Marshall, 1953) было показано влияние нервной системы на деятельность плавательного пузыря и обнаружена связь плавательного пузыря с некоторыми группами рецепторов. Х. С. Коштойянци и Ф. Д. Василенко (1936) удалось показать рецепторную функцию плавательного пузыря и его связь через центральную нервную систему с туловищной мускулатурой, дыхательными мышцами и сердцем. Опытами Ф. Д. Василенко (1937) было обнаружено, что плавательный пузырь играет значительную роль в поддержании позы тела, а также была показана функциональная связь между плавательным пузырем и другими группами рецепторов, участвующих в этом сложном акте. В. А. Соколовым (1953) в лаборатории Э. Ш. Айрапетьянца была показана возможность образования двигательных условных рефлексов у карпов на свет и звук при повышении давления внутри плавательного пузыря.

Таким образом, литературные данные указывают на тесную связь плавательного пузыря с ц. н. с. Однако вопрос о том, с помощью каких физиологических механизмов ц. н. с. регулирует изменения объема плавательного пузыря и какие отделы ее участвуют в этом процессе — до сего времени остается невыясненным.

В настоящем исследовании мы попытались отыскать в ц. н. с. рыб участки, с помощью которых осуществляется регуляция внутрипузырного давления. Работа проводилась по предложению моего научного руководителя Х. С. Коштойянца.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на карпах *Cyprinus carpio* величиной 15—20 см. Было использовано 23 рыбы.

На время эксперимента рыба помещалась в специальный станок, где голова ее крепко фиксировалась, а тело оставалось достаточно свободным. В переднюю камеру плавательного пузыря, мышечный слой которой толще, нежели в задней, через брюшную стенку тела вводилась игла шприца, которая тонкой резиновой трубкой соединялась с чувствительным жидкостным мембранным манометром. Вскрывался череп. Обильная жировая ткань, покрывающая мозг удалялась струями раствора Рингера. Использовалось униполярное раздражение мозга индукционным током. Индифферентный электрод в виде пластинки помещался на дорзальную поверхность тела рыбы. Раздражающим электродом служила тонкая проволока, только поперечное сечение

¹ В настоящее время преподаватель кафедры физиологии Ханойского университета (Вьетнам).

которой было лишено изоляции. Изменения давления в плавательном пузыре с помощью специальной чувствительной регистрирующей системы записывались на кимографе.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ЧАСТЬ

На «карте» головного мозга карпа было обследовано 30 точек, раздражение которых производилось как на поверхности, так и при погружении электрода. При исследовании *tectum opticum* в их боково-хвостовых частях были найдены участки площадью около 1 мм^2 и глубиной в 1 мм, раздражение которых регулярно вызывало изменение объема плавательного пузыря. Эта реакция в одних случаях выражалась рядом быстрых сокращений (рисунок, а), в других она была представлена длительным, продолжающимся до 10 сек. сокращением (рисунок, б).

Происходящие при этом изменения объема были невелики и равнялись 10—15 мм рт. ст. Амплитуда сокращений постепенно падала и обычно 5-е, 6-е раздражения уже не давали реакции, несмотря на увеличение силы раздражающего тока.

Получив изменение объема плавательного пузыря при раздражении указанных участков *tecti optici*, мы попытались исследовать механизм этой реакции.

В старых работах указывалось, что объем плавательного пузыря изменяется благодаря возбуждению, приходящему по нервной ветви, иннервирующей пузырь, и происходит путем сокращения мышц стенок самого пузыря.

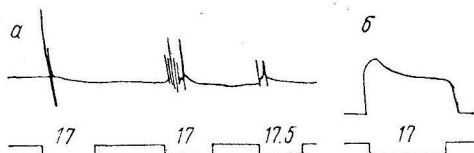
Однако в наших опытах тугая перевязка или разрез этой нервной ветви не приводили ни к исчезновению, ни даже к снижению реакции. Раздражение п. *vago-sympathicus*, иннервирующего плавательный пузырь, также не вызывало изменения его объема. Оставалось предположить, что изменение объема плавательного пузыря происходит благодаря сокращению мышц брюшных стенок.

Для проверки этого предположения нами была предпринята серия экспериментов с двусторонней перерезкой мышц тела продольным разрезом, равным длине плавательного пузыря. Опыты показали, что сокращения пузыря, имеющие место в начале опыта, полностью исчезают после перерезки мышц брюшных стенок. Эти результаты позволяют думать, что у карпов изменение объема плавательного пузыря происходит путем сокращения мышц тела.

Опыты показали, что повторные раздражения вызвали уменьшение амплитуды сокращений, пока к 5—6-му раздражениям ответная реакция не исчезала совсем. Такое падение величины реакции могло происходить за счет выхода воздуха через воздушный ход при каждом сокращении плавательного пузыря. Перевязка воздушного хода не предотвращала исчезновения реакции, однако в этом случае реакция сохранялась дольше, исчезая только после 8—9-го раздражений, что происходило, по-видимому, благодаря выходу воздуха из плавательного пузыря через отверстие, в которое была вставлена зондирующая игла.

ВЫВОДЫ

При электрическом раздражении определенного участка боково-хвостовых отделов *tecti optici* карпов происходит изменение объема плавательного пузыря. Эти изменения объема вызываются не непосредствен-



Два типа реакции плавательного пузыря (а и б).

Сверху вниз: реакция плавательного пузыря; отметка раздражения (10 сек.). Цифры — р. к. (в см.).

Остальные объяснения в тексте.

ным сокращением собственных стенок плавательного пузыря, а происходят косвенным путем вследствие сокращения стенок брюшной полости. Обнаружение в *testi optici* центров, вызывающих сокращение мышц тела рыб, согласуется с анатомическими данными (Kappers а. о., 1936, и др.), указывающими на то, что *testi optici* костистых рыб связаны текто-бульбарными путями с двигательными ядрами продолговатого мозга.

Вопрос о возможной функциональной роли обнаруженного в эксперименте эффекта влияния сокращения туловищной мускулатуры на давление в плавательном пузыре требует дальнейшего анализа.

ЛИТЕРАТУРА

- Василенко Ф. Д., Физиолог. журн. СССР, 23, в. 2, 210, 1937.
 Коштоянц Х. С. и Ф. Д. Василенко, Физиолог. журн. СССР, 20, в. 3, 1936.
 Соколов В. А., Тр. Инст. физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, 2, 1953.
 Harden Jones F. a. N. Marshall, Biological rev., 28, № 1, 1953.
 Kappers A., C. Huber a. E. Crosby. The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates including man. New York, 1936.

Поступило 17 X 1958

CENTRAL CONTROL OVER FUNCTIONS OF THE AIR BLADDER IN FISH

By *Lekuang Long*

From the department of animal physiology, M. V. Lomonosov University, Moscow

Unipolar stimulation was applied to various regions of the brain of fish (carps), while pressure in the air bladder was recorded by means of a sensitive membrane manometer. Stimulation of certain areas over latero-caudal parts of optic tecta was found to evoke alteration of bladder volume. The response was displayed either as a series of fast, brief contractions, or as a single prolonged contraction. In both cases, the alteration amounted to 10—15 mm Hg. The response was not influenced by section of the nerve supplying the bladder. The effect could be abolished altogether, however, after bilateral longitudinal incision through somatic muscles over the whole length of the bladder. Nervous centers controlling bladder pressure in the carp have thus been located in visual tecta. Variation of bladder volume is not effected by contractions of its intrinsic muscles, being brought about indirectly, through contractions of abdominal muscles.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МЕХАНО-ФОТОЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ПРЕОБРАЗОВАТЕЛИ

Ю. Е. Москаленко

Институт эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР, Ленинград

Решение ряда физиологических задач трудно осуществимо без одновременной регистрации различных процессов, характеризующих деятельность изучаемого объекта. Для сопоставления биоэлектрических и биомеханических характеристик быстро протекающих физиологических процессов применяются специальные устройства, преобразующие механические величины в электрические сигналы, регистрацию которых можно производить на одном из каналов электрографического прибора. Создание таких преобразователей может быть основано на принципе модуляции светового потока, который оправдал себя при конструировании некоторых физических и физиологических приборов (Глезер и Загорулько, 1956; Козырев, 1957; Маршак и Рогачев, 1956; Крейдер, 1956, и др.).

Однако этот принцип широкого распространения не получил ввиду того, что применяемые для регистрации изменений светового потока фотоэлементы давали весьма малые электрические сигналы, усиление и регистрация которых представляла ряд технических трудностей.

Успехи физических наук за последние годы позволили создать высокочувствительные полупроводниковые фотосопротивления, применение которых значительно упрощает конструкцию приборов регистрации изменений светового потока, позволяя тем самым широко использовать их в различных физиологических экспериментах и, в частности, для преобразования механических характеристик в электрические.

Параметры некоторых фотосопротивлений

Фотосопротивления	ФС-А1 ФС-А4	ФС-К1	ФС-К0 ФС-К2
Темновое сопротивление (в омах) . . .	10^4 — 10^5	10^7	10^8
Удельная чувствительность (в мка/лм на в)	500	6000	2500
Рабочее сопротивление в преобразователе (в омах)	$\geq 10^3$	$\geq 8 \cdot 10^4$	$\geq 5 \cdot 10^4$
Предельное рабочее напряжение (в в) .	15	400	300
Постоянная времени (в сек.)	$4 \cdot 10^{-5}$	$20 \cdot 10^{-3}$	$30 \cdot 10^{-3}$

Область применения механо-электрического преобразования, основанного на модуляции светового потока, включает в себя регистрацию таких характеристик, как изометрические и изотонические сокращения скелетной и гладкой мускулатуры, уровень и колебания давления в различных биологических системах (артериальная и венозная системы, ликворные пространства головного и спинного мозга, полость глаза), движения различного характера и т. д.

В отличие от чисто механических устройств, широко применяемых для регистрации такого рода процессов, механо-фотоэлектрические преобразователи обладают малой инерционностью, так как частота собственных колебаний их подвижной системы может быть доведена до 200—250 гц. Отсутствие механической связи с регистрирующим устройством позволяет более удобно располагать их у исследуемого объекта, руководствуясь не расположением регистрирующего устройства, а условиями эксперимента.

В общем виде устройство механо-фотоэлектрического преобразователя состоит из фотосопротивления, диафрагмы, механически или гидравлически связанной с исследуемым объектом, и источника света.

Конструктивное оформление механо-фотоэлектрических преобразователей зависит от конкретных целей их применения. Так, например, регистрация давлений в различных системах организма может осуществляться при помощи устройства, конструкция которого показана на рис. 1, а. Здесь изменение светового потока осуществляется при помощи поступательного движения металлического флажка, жестко соединенного с подвижной целлулоидовой мембраной, которая изготавливается из киноплнки. Полость преобразователя заполняется жидкостью и соединяется с измеряемой полостью. В корпус преобразователя вмонтировано фотосопротивление типа ФСК-О и осветительная лампа от гастроскопа (или МС-36). Фотоэлектрический преобразователь давления такой конструкции имеет частоту собственных колебаний подвижной части около 200—250 гц и чувствительность от 2 до 15 мм отклонения луча на экране осциллографа МПО-2 (вибратор МОВ-V) на изменение давления в 1 см водн. ст. Изменение рабочего объема датчика составляет 0.5 мм³ на 1 см водн. ст.

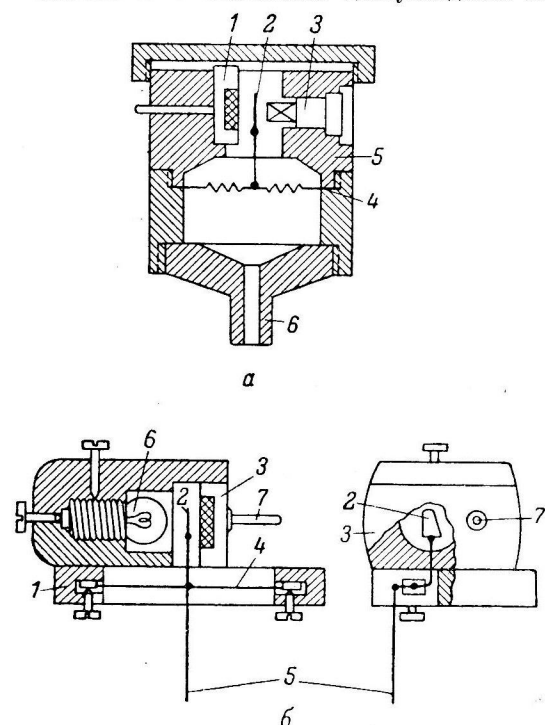


Рис. 1.

а — датчик давления: 1 — фотосопротивление ФСК-О в оправе; 2 — флажок-диафрагма; 3 — осветитель (лампочка типа МС-36); 4 — мембрана целлулоидовая; 5 — корпус (органическое стекло); 6 — втулка для присоединения гидравлической или пневматической передачи. б — датчик мышечных сокращений: 1 — корпус (органическое стекло); 2 — флажок-диафрагма; 3 — фотосопротивление ФСК-1; 4 — пружина (проволока); 5 — место крепления препарата; 6 — осветитель (лампочка от карманного фонаря); 7 — контакты фотосопротивления.

флажка — 5 мм. Частота собственных колебаний такой подвижной системы около 200 гц, а чувствительность при использовании в качестве регистрирующего прибора осциллографа МПО-2 (вибратор МОВ-V) — до 25 мм отклонения луча при изменении нагрузки на 1 г. На рис. 2, а показаны примеры одновременной регистрации электрических и механических характеристик деятельности изолированного сердца лягушки.

Способ подключения механо-фотоэлектрических преобразователей к регистрирующему прибору определяется характеристиками входных цепей последнего.

При использовании регистрирующих приборов без внутреннего усилителя (шлейфные осциллографы, отклоняющие системы электронного осциллографа) для подключения преобразователя удобно применять схему (рис. 3, а), которая обладает высокой чувствительностью и широкой равномерной частотной характеристикой.

Испытание фотоэлектрических преобразователей давления показало их пригодность для регистрации колебаний артериального и венозного давления, колебаний давления внутри глазного яблока и давления в ликворных пространствах головного мозга (рис. 2, б).

Другим примером конструкции механо-фотоэлектрического преобразователя является устройство, позволяющее электрически регистрировать изометрическое сокращение мышечной ткани (рис. 1, б). За основу конструкции этого преобразователя взят изометрический рычаг, к плечу которого прикреплен металлический флажок 2, форма которого обусловлена его вращательным движением, изменяющим освещенность фотосопротивления 3 при закручивании стальной проволоки (диаметр 0.3 мм) 4, жестко связанной с исследуемой мышцей.

Длина плеч рычага, прикрепленного к середине проволоки, составляет в сторону исследуемого объекта — 2 мм, а в сторону

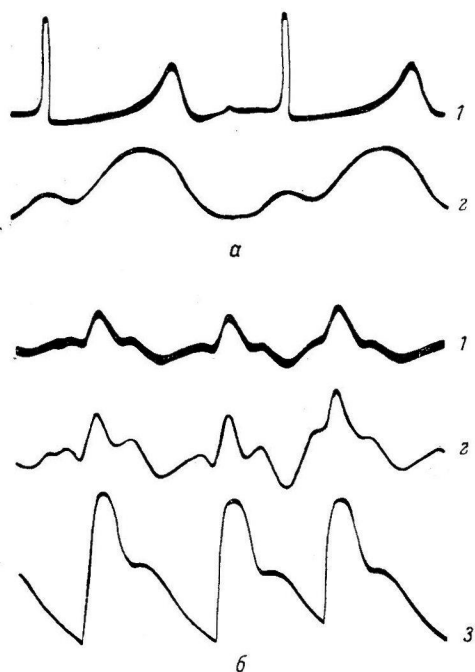


Рис. 2. Пример регистрации физиологических процессов механо-фотоэлектрическими преобразователями.

a — электрокардиограмма (1) и мышечное сокращение (2) изолированного сердца лягушки; *б* — колебания давлений в глазном яблоке (1), внутри черепа (2), в а. femoralis (3) (острый опыт на собаке).

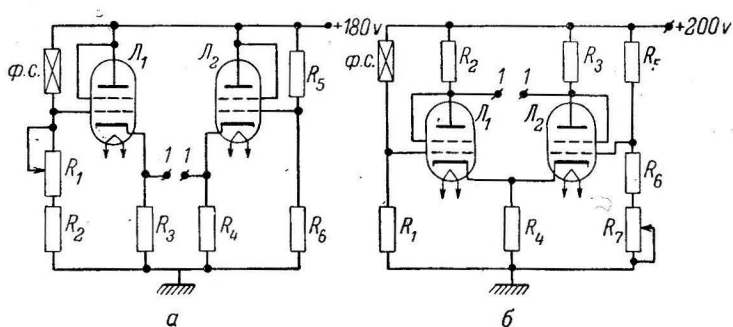


Рис. 3. Схемы включения механо-фотоэлектрических преобразователей.

a — к осциллографу МПО-2 (клеммы 1—1). R_1 — 50 ком; R_2 — 10 ком; R_3 , R_4 — 2.5 ком; R_5 — 100 ком; R_6 — 50 ком; $Л_1$, $Л_2$ — 6П9; Ф.с. — фотосопротивление (то же на *б*). *б* — к отклоняющим пластинам электронного осциллографа (клеммы 1—1). R_1 — 50 ком; R_2 , R_3 — 10 ком; R_4 — 1000 ом; R_5 — 100 ком; R_6 — 10 ком; R_7 — 30 ком; $Л_1$, $Л_2$ — 6П9.

В сбалансированной схеме разность потенциалов между катодами ламп равна нулю; при изменении светового потока изменяется падение напряжения на фотосопротивлении, а следовательно, и на сетке лампы L_1 , что вызывает разбаланс схемы, и по цепи между катодами лампы будет протекать ток, который может быть зарегистрирован прибором с низким внутренним сопротивлением, например вибратором типа МОВ.

Схема (рис. 3, б) позволяет использовать механо-фотоэлектрические преобразователи и в сочетании с электронным осциллографом любого типа, если соединить отклоняющие пластины электронно-лучевой трубки с анодами ламп.

Регистрация механических характеристик физиологических процессов при помощи приборов с внутренним усилителем (электроэнцефалографы и электрокардиографы) не требует применения электронных ламп и может быть осуществлена посредством подключения преобразователя к входным клеммам усилителя по обычной мостиковой схеме. Если частотная характеристика усилителя начинается с нескольких герц, то механо-фотоэлектрический преобразователь можно соединить со входом усилительного устройства по более простой схеме потенциометра с разделительным конденсатором, которая не требует балансировки, но позволяет наблюдать только те физиологические процессы, длительность протекания которых не более постоянной времени усилительного устройства.

Показанные выше примеры конструкции и способов включения механо-фотоэлектрических преобразователей далеко не используют всех возможностей, которые заключены в применении этого принципа для изучения различных физиологических систем. Применение такого рода устройств позволяет во многих случаях отказаться от механических методов и перейти к более точным электрическим методам, производить многоканальную регистрацию одновременно механических и электрических характеристик физиологических процессов.

ЛИТЕРАТУРА

- Глезер В. Д. и Л. Т. Загоруйко, Физиол. журн. СССР, 41, № 6, 1956.
 Козырев Б. П., Тр. I межвузовской конференции по современной технике диэлектриков и полупроводников (июль, 1956), Л., 1957.
 Крейцер А. Г., Бюлл. экспер. биол. и мед., 41, № 1, 77, 1956.
 Маршак М. Е. и В. Г. Рогачев, Бюлл. экспер. биол. и мед., 42, № 12, 70, 1956.

Поступило 17 XI 1958

MECHANO-PHOTOELECTRICAL TRANSFORMERS

By Y. E. Moskalenko

From the USSR Academy of Sciences I. M. Setchenov Institute of Evolutionary Physiology, Leningrad

ПРИМЕНЕНИЕ ОСЦИЛЛОГРАФА ЭО-7 КАК ЭЛЕКТРОКАРДИОСКОПА

М. И. Буланкин

Кафедра физиологии Медицинского института, Хабаровск

Во многих клиниках и физиологических институтах имеются электроннолучевые осциллографы ЭО-7, предназначенные для регистрации электрических напряжений технического значения.

Мы предлагаем внести небольшие изменения в схему вертикального усилителя этого осциллографа с тем, чтобы иметь возможность регистрировать и визуально наблюдать ЭКГ и ЭМГ животных и человека.

С этой целью необходимо увеличить анодные нагрузки и переходные конденсаторы, а также сделать вход симметричным.

Отводящие электроды присоединяются к клеммам: «вход вертикального усилителя» и «контрольный сигнал» через высокочастотный фильтр, состоящий из цепочек R_1C_1 и R_2C_2 (см. схему). Объект тщательно заземляется с помощью отдельного электрода, присоединенного к клемме «земля».

В качестве катодного сопротивления лампы первого каскада используется пентод 6ЖЗ-П, хотя удовлетворительные результаты достигаются с постоянным сопротивлением порядка 200 ком.

При помощи переменного сопротивления R_5 компенсируется несимметричность триодов лампы 6Н9С.

Между первым и вторым каскадами усилителя предусмотрена регулировка пропускания высоких и низких частот, осуществляемая переключением емкостей C_6, C_7, C_8 и $C_{11}, C_{12}, C_{13}, C_{14}$ переключателями Π_1 (переключатель синхронизации) и Π_2 (ослабление).

Регулировка усиления производится при помощи переменных сопротивлений R_{11}, R_{12} , соединенных общей осью и расположенных на месте переменного сопротивления «усиление» вертикального усилителя.

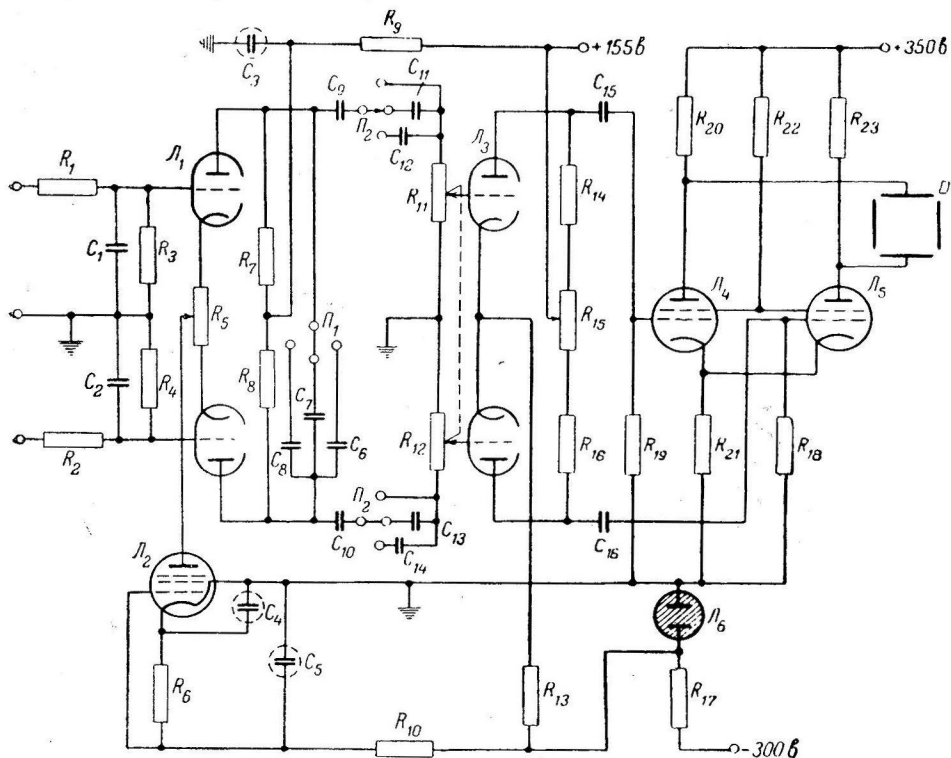


Схема вертикального усилителя осциллографа ЭО-7 после реконструкции.

Радииолампы: L_1, L_3 — 6Н9; L_2 — 6ЖЗ-II; L_4, L_5 — 6П6С; L_6 — СГ2-С. O — отклоняющие пластины электроннолучевой трубки 13—ЛО—36. Сопротивления (в ком): R_1, R_2, R_5 — 1; R_6 — 8.2; R_7, R_8 — 470; R_9 — 47; R_{10} — 36; R_{13} — 82; R_{14}, R_{16} — 360; R_{15} — 20; R_{17} — 51; R_{18}, R_{19} — 330; R_{20} — 20; R_{21} — 39; R_{22} — 150; R_{23} — 20; сопротивления (в мом); R_3, R_4 — 2; R_{11}, R_{12} — 1.0. Конденсаторы: C_1, C_2 — 1000 пф; C_3, C_4, C_5 — 30 мкф; C_6 — 20 000 пф; C_7 — 5600 пф; C_8 — 1000 пф; $C_9, C_{10}, C_{15}, C_{16}$ — 2 мкф; C_{11}, C_{13} — 0.1 мкф; C_{12}, C_{14} — 0.01 мкф.

Остальные объяснения в тексте.

Второй каскад вертикального усилителя также собран по балансовой схеме с сопротивлением R_{13} в цепи катода двойного триода 6Н9С. Для компенсации несимметричности триодов этой лампы последовательно с анодными нагрузками соединено сопротивление R_{15} (сопротивление вертикальной установки луча).

Оконечный каскад вертикального усилителя собран по двухтактной схеме на лампах 6П6С, с анодных нагрузок которых исследуемое напряжение подается на пластины вертикального отклонения электронно-лучевой трубки 13—ЛО—36 (с длительным послесвечением).

В схеме генератора развертки все конденсаторы желательно увеличить приблизительно в 4 раза.

Питание прибора полностью от сети переменного тока.

Поступило 10 II 1958

OSCILLOGRAPH EO-7 EMPLOYED AS AN ELECTROCARDIOSCOPE

By M. I. Bulankin

From the department of physiology, Medical Institute, Khabarovsk

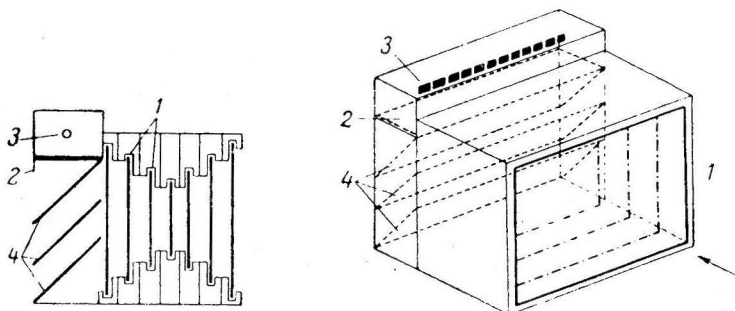
НЕКОТОРЫЕ УСОВЕРШЕНСТВОВАНИЯ МЕТОДИКИ РАБОТЫ С УСЛОВНЫМИ РЕФЛЕКСАМИ

Мирослав Голы и Милан Хорват

Отделение физиологии высшей нервной деятельности Института гигиены труда и профзаболеваний, Прага, Чехословакия

Для удобного наблюдения за подопытным животным в обычных звукоизолированных камерах (Подкопаев, 1936) необходимо окно, прозрачное только в одном направлении. Применяемые обычно так называемые «полупроницаемые зеркала» требуют значительно пониженной интенсивности освещения у пульта управления. Наша конструкция окна сделана по принципу, который посоветовал нам доц. Хрдличка из Оптической лаборатории Чехословацкой академии наук.

Кроме нормального окна (рисунок), которое состоит из нескольких (чтобы сохранить звукопроницаемость) стеклянных листов 1, на внутренней стенке камеры установлена деревянная рама, удлиняющая отверстие окна. Верхний край рамы образован двумя листами матового стекла 2, установленными в горизонтальном по-



Схематическое изображение окна.

Стрелкой показано направление наблюдения.

Остальные объяснения в тексте.

ложения. Над ними помещены (в шкафчике) лампочки 3, расположенные так, чтобы матовое стекло давало равномерное освещение. Край этой освещенной поверхности немного прикрыты для того, чтобы ее не было видно при наблюдении в окно камеры. Под этой светящей поверхностью вставлено в деревянную раму перед самым окошком несколько полос из стекла 4, скошенных примерно под углом 45° так, что отражение освещенной поверхности не позволяет осуществлять наблюдение из камеры, вследствие чего экспериментатор из нее не виден. Для освещения матовой поверхности лучше использовать люминесцентные лампы, так как лампы накаливания сильно нагревают окружающие материалы и заметны на стекле в виде светящихся точек. Наоборот, снаружи можно смотреть в камеру без препятствий и даже фотографировать. Целесообразно, чтобы цвет освещенной поверхности не отличался от цвета стенок камеры. Предлагаемое окно обеспечивает широкий обзор внутри камеры.

Совместно с техническим отделением в нашей лаборатории была усовершенствована конструкция кормушки для работы по условным пищевым рефлексам у собак, а также у кроликов и крыс, где прикосновение животного к кормушке или же прием пищи сигнализируются контрольной лампочкой на пульте управления или же регистрируются на кимографе (Holy, Horvath, 1957).

ЛИТЕРАТУРА

- Макарьчев А. И., Журн. высш. нервн. деят., 1, 3, 446, 1951.
Подкопаев Я. А. Методика изучения условных рефлексов. Изд. АН СССР, 1936.
Holy M., M. Horvath, Pracovní lékařství, 9, 4, 1957.

Поступило 31 XII 1958

SOME MODIFICATIONS SUGGESTED FOR TECHNIQUES OF CONDITIONING

By Miroslav Goly and Milan Horvat

From the department of physiology of higher nervous activity, Institute for Occupational Hygiene and Professional Diseases, Prague

МЕТОДИКА НАЛОЖЕНИЯ ФИСТУЛЫ ЖЕЛЧНОГО ПУЗЫРЯ У ПТИЦ

В. В. Ли

Кафедра нормальной физиологии Зооветеринарного института, Семипалатинск

У птиц (куры, утки, гуся, индейки) имеется отличительная особенность в строении желчевыводящей системы, заключающаяся в следующем: печеночные протоки из левой и правой доли печени, сливаясь у основания желчного пузыря, образуют синус, от последнего берет начало синусно-кишечный проток; кроме того, от синуса отходит синусно-пузырный ход, ведущий в желчный пузырь, который имеет самостоятельный проток — пузырно-кишечный. Таким образом, стекающая в синус желчь может поступать или непосредственно в кишечник через синусно-кишечный проток или в желчный пузырь.

Для получения всей желчи, секретируемой правой и левой долями печени, нами разработана следующая методика наложения фистулы желчного пузыря у птиц. Птицу предварительно ста-

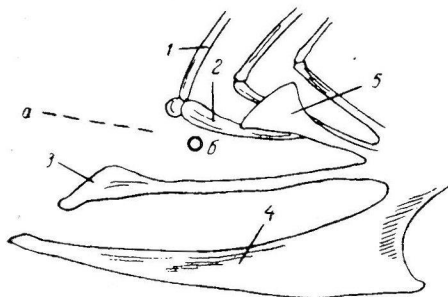


Рис. 1. Место вскрытия брюшной полости и вывода фистульной трубки. 1, 2 — вертебральная и стеральная части ребра; 3, 4, 5 — реберный, средний и боковой отростки грудины. а — место вскрытия брюшной полости; б — место вывода фистулы.

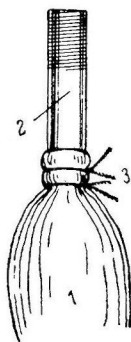


Рис. 3. Фиксация фистульной трубки в желчном пузыре. 1 — желчный пузырь; 2 — фистульная трубка; 3 — фиксирующие лигатуры.

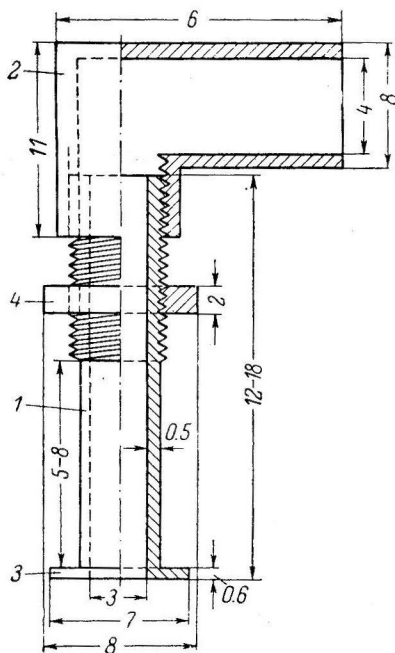


Рис. 2. Фистульная трубка для желчного пузыря птиц. 1 — корпус фистульной трубки; 2 — патрубок; 3 — шляпка корпуса; 4 — муфта. Размеры даны в миллиметрах.

вят на голодную диету в течение одних суток. Ее кладут на левый бок, оттягивают назад правую ногу и в таком положении фиксируют. Перья на правом боку в области крайних ребер и брюшка выпихивают, и это место смазывают йодной настойкой. Операция проводится с соблюдением правил асептики, без наркоза.

От угла последнего ребра между его стеральным участком и боковым отростком грудины делают продольный разрез в 3—4 см по направлению лонной кости (рис. 1). В этом месте брюшные органы с наружной стороны покрыты воздушным мешком, который прикреплен к краям сальника. Делают разрез по краям сальника или по сальнику. При повреждении воздушного мешка операция значительно осложняется

вследствие нарушения дыхания. Извлекают при помощи анатомического пинцета восходящее колено двенадцатиперстной кишки и перевязывают пузырный и синусный протоки печени, затем кишечник птицы возвращают на свое место. Верхушка желчного пузыря захватывается хирургическим глазным пинцетом и несколько отпрепаровывается от окружающей ткани, и затем желчный пузырь подтягивается наружу. На верхушке пузыря тонкой иглой накладывают симметрично 3 лигатуры. При помощи указанных лигатур расправляют верхушку спавшегося желчного пузыря. По середине верхушки желчного пузыря делают разрез и вставляют фистульную трубку (рис. 2), которая фиксируется лигатурой как показано на рис. 3.

Вспомогательные лигатуры удаляются. Фистульная трубка выводится через прокол. При этом нужно следить за тем, чтобы был минимум натяжения органа. На корпус фистулы (рис. 2) навинчивают муфту 4 и патрубок 2. Основной разрез зашивают послойно: I — брюшно-мышечный шов, II — кожный.

При описанной операции вся желчь из левой и правой доли печени через синусно-пузырный ход поступает в желчный пузырь и через фистулу вытекает наружу. На патрубок 2 (рис. 2) надевают резиновую трубку, которая опускается в пробирку, подвешенную на птице. Собранная желчь вводится в организм при помощи желудочного зонда.

Фистульная трубка изготавливается из нержавеющей стали или из органического стекла, имеет форму и размеры, как показано на рис. 2. Для кур и уток длина корпуса фистульной трубки должна быть в пределах 12—15 мм.

Данная методика позволяет изучать желчеобразование у птицы в течение нескольких недель.

Поступило 1 X 1953

PROCEDURE FOR GALL-BLADDER FISTULA FORMATION IN BIRDS

By V. V. Lee

From the department of physiology, Institute of Zoo-Veterinary Medicine, Semipalatinsk

НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

ВТОРОЕ НАУЧНОЕ СОВЕЩАНИЕ ПО ПРОБЛЕМАМ ЭВОЛЮЦИОННОЙ ФИЗИОЛОГИИ, ПОСВЯЩЕННОЕ ПАМЯТИ АКАДЕМИКА Л. А. ОРБЕЛИ

Ф. П. Ведяев

Ленинград

«Необходимой теоретической предпосылкой для подъема медицинской науки, а также для сельскохозяйственных наук является развитие биологии».¹ В настоящее время не остается сомнений в том, что советская биологическая наука является эволюционной, в которой находят яркое выражение принципы диалектического материализма, исторический метод познания закономерностей живой природы.

Трудами И. И. Мечникова, И. М. Сеченова, А. Н. Северцева, И. П. Павлова, К. А. Тимирязева, Н. Е. Введенского и других славных представителей нашей отечественной науки созданы необходимые предпосылки для развития новой дисциплины — эволюционной физиологии. Определение задач, методов и принципов эволюционной физиологии общепризнанно принадлежит акад. Л. А. Орбели. За последнее время накоплен большой научный материал по эволюционной физиологии. Об этом свидетельствует прошедшее в Ленинграде (17—21 марта 1959 г.) II научное совещание по проблемам эволюционной физиологии, посвященное памяти акад. Л. А. Орбели. В этом совещании, которое было организовано по инициативе Научного совета АН СССР по проблеме эволюции физиологических функций животных и человека, приняли участие ученые многих городов нашей страны (Москвы, Ленинграда, Киева, Томска, Сухуми, Еревана).

Как известно, I совещание, посвященное проблемам эволюционной физиологии, состоялось в 1956 г. Тогда же было высказано пожелание и в дальнейшем созывать подобные совещания, имеющие своей главной задачей подвести некоторые итоги и наметить пути дальнейшего развития исследований по эволюции физиологических функций.² В настоящее время, т. е. ровно через 3 года, мы являемся свидетелями рождения хорошей традиции — периодических совещаний по проблемам эволюционной физиологии.

Признавая выдающиеся заслуги акад. Л. А. Орбели в мировой науке и в особенности в создании эволюционной физиологии и с благодарностью вспоминая его деятельное и высокоплодотворное участие в работе I и частично в организации II совещания, участники и Оргкомитет настоящего совещания решили посвятить его памяти покойного Леона Абгаровича Орбели.

В адрес Оргкомитета поступило и опубликовано в сборнике тезисов 114 экспериментальных работ, из них 40 заслушано на пленарных заседаниях.³ Совещание открылось вступительным словом заместителя председателя Оргкомитета проф. Д. А. Бирюкова. Затем с большим вниманием был заслушан доклад акад. Е. Н. Павловского «О длительности процесса адаптации организма к новым условиям существования в свободной и паразитарной жизни».

Материалы совещания охватывают все пути изучения эволюции функций, которые были наиболее четко сформулированы акад. Л. А. Орбели на I совещании по проблемам эволюционной физиологии (сравнительная физиология, онтогенез, экспериментальная патология, клинический материал). Представленный научный материал, полученный этими методами можно сгруппировать в следующие разделы: 1) фило-

¹ Резолюция XXI съезда КПСС по докладу Н. С. Хрущева «О контрольных цифрах развития народного хозяйства на 1959—1965 годы». Госполитиздат, 1959, стр. 243.

² Д. А. Бирюков и Ф. П. Ведяев, Физиолог. журн. СССР, 42, № 7, 612, 1956.

³ Второе научное совещание по проблемам эволюционной физиологии, посвященное памяти академика Л. А. Орбели. Тезисы и рефераты докладов. Л., 1959.

онтогенез высшей нервной деятельности; 2) эволюция механизмов деятельности центральной нервной системы; 3) вопросы эмбриофизиологии; 4) эволюция механизмов регуляции водного обмена; 5) эволюция защитных и компенсаторных приспособлений.

Кроме этих материалов, на совещании обсуждались и некоторые вопросы эволюционной гистологии, чему был посвящен специальный симпозиум.

Фило- и онтогенез высшей нервной деятельности. Проблеме филогенетического развития общих свойств высшей нервной деятельности был посвящен доклад М. Е. Лобашева. На основании многолетних исследований физиологии поведения одного из высших представителей первичноротых-членистоногих (медоносной пчелы) и сопоставления литературных данных докладчик приходит к выводу о том, что основные процессы в н. д. (возбуждение, внутреннее торможение, замыкание, аналитико-синтетическая деятельность и др.) у ряда первичноротых и вторичноротых развиваются независимо и параллельно. По мнению докладчика, этот вывод согласуется с павловским принципом универсальности временных связей в приспособлении животных к условиям внешней среды.

Доложены экспериментальные данные по проблеме — эволюция условного торможения. Б. В. Павлов, А. В. Бару, Н. А. Красуская, Н. В. Праздникова, В. И. Сафьянц и Д. А. Чебыкин и в сводном докладе показали, что у представителей разных классов позвоночных (рыбы, птицы, млекопитающие) возможно образование запаздывающих условных рефлексов. Авторы считают, что не только животные с развитой корой больших полушарий, но и животные, стоящие на более низких ступенях эволюционного развития, обладают одинаково высокой подвижностью нервных процессов и достаточно сильным процессом внутреннего торможения.

Новые данные получены и по эволюции аналитико-синтетической деятельности. Этой проблеме был посвящен доклад Л. Г. Воронина. Полученные автором и его сотрудниками факты свидетельствуют о том, что чем выше филогенетический уровень развития нервной системы, тем более осуществляется тонкий анализ и синтез раздражений внешней и внутренней среды организма. Выявлена доминирующая роль проприоцептивных раздражений над экстероцептивными в механизме автоматизации цепных двигательных условных рефлексов. Как бы конкретной иллюстрацией положений Л. Г. Воронина был доклад его сотрудницы В. И. Ивановой «Формирование цепных двигательных условных рефлексов у рыб, голубей и кроликов».

Проблеме взаимодействия различных анализаторных систем в в. н. д. был посвящен доклад Э. Ш. Айрапетянца. Докладчик выдвинул представление об анализаторе пространства, который представляет собой функциональную систему из комплекса экстеро- и интероцептивных анализаторов. Функционирование этого анализатора является одним из примеров интегративной деятельности коры головного мозга и одним из важных моментов в любом акте в в. н. д. Доклад содержал большой экспериментальный материал, полученный на различных животных.

Сочетание сравнительно-физиологического и онтогенетического методов изучения деятельности нервной системы нашло отражение в докладе А. А. Волохова. Изучение соматических нервно-мышечных и рефлекторных реакций в онтогенезе в сравнительном ряду животных показывает, что у животных определенных этапов филогенеза (амфибии, птицы) на ранних стадиях индивидуального развития находят отражение филогенетически древние формы автоматической мышечной и нейромоторной соматической деятельности. У животных высших уровней филогенеза благодаря централизации нервной системы и подчинения ей всех функций организма «спонтанные» виды мышечной и нейромоторной активности пропадают совсем. У них уже в период эмбриогенеза имеют место только рефлекторные формы нервной деятельности. Однако более углубленный анализ этих рефлекторных реакций позволяет и здесь обнаружить черты, свойственные рефлекторным реакциям более низкоорганизованных животных (диффузность, тоничность). Особенностью формирования сердечно-сосудистых рефлексов у обезьян в онтогенезе был посвящен доклад Н. И. Лагутиной и А. А. Фуфаевой. Авторами установлено, что у обезьян, в отличие от собак и кошек, уже к моменту рождения оказываются сформированными центральные механизмы регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы.

Связь структуры и функции в плане онтогенетического развития ц. н. с. была представлена в докладе Е. И. Калининой, Е. М. Кобаковой, Г. А. Образцовой и В. А. Трошихина. Авторами установлено, что условные рефлексы (пищевые и оборонительные) на обонятельные раздражители образуются значительно раньше, чем на звуковые раздражители, причем у щенят обонятельные условные рефлексы образуются раньше, чем в тех же условиях опыта у крольчат. Проведенные авторами морфологические исследования показали, что в первые дни жизни у щенят и крольчат отмечается постепенный рост и развитие нейронов обонятельной луковицы, несколько позже происходит дифференциация клеток двигательной и еще позже слуховой областей. С другой стороны, Э. Д. Пигарева и Н. Н. Шилигина представили новые данные о связи биохимической и биоэлектрической активности в зрительной области коры больших полушарий у кроликов в онтогенезе.

Данные о влиянии ранее выработанного дифференцировочного торможения на позднее формирующийся двигательный анализатор ребенка доложил Н. И. Касаткин.

Было показано, что дифференцировка, выработанная со зрительного анализатора, на примере сосательного рефлекса осталась сохраненной при дальнейшем испытании на основе пищевых хватательных движений. Эти новые данные свидетельствуют о возможности переноса дифференцировки на другой, позднее формирующийся эффекторный аппарат. Физиологические свойства первичных сосательных реакций новорожденного приведены в докладе К. В. Шулейкиной. Автор показала, что температурный компонент по сравнению с другими компонентами (вкусовым) может стать решающим пусковым фактором в появлении и торможении сосательной реакции. Обнаружена также тесная взаимозависимость между актом сосания и дыханием. Дыхательная функция соответственно изменялась как в начале и в процессе сосания, так и в зависимости от поступающих в процессе сосания афферентаций.

Использование клинического материала для изучения эволюции сложнейших форм в. н. д., в частности речевой функции, было продемонстрировано в докладе Н. Н. Трауготт. Докладчик пришла к выводу, что процесс восстановления речи после глубокого ее угнетения сходен с процессом развития речи ребенка. Раньше других освобождаются от торможения условные связи, приобретенные в раннем детстве. Анализ данных, характеризующих процесс развития и распада речевой функции, свидетельствует о том, что грамматические стереотипы и фонематические законы языка усваиваются раньше и оказываются чрезвычайно упроченными по сравнению со сроком восстановления словарного фонда.

Необходимость рассмотрения адаптационных возможностей организма человека при мышечной деятельности с позиций эволюционной физиологии была убедительно продемонстрирована в докладе Е. К. Жукова. Докладчик, в частности, показал, что развитие функциональных возможностей человека при выполнении физических упражнений и трудовых процессов зависит от развития врожденных и приобретенных морфо-физиологических признаков. Наследственный фонд функциональных возможностей человека может быть значительно пополнен и развит в процессе индивидуальной жизни. Изучение этого вопроса поможет выявить движущие факторы прогрессирующей адаптации организма. Важно положение докладчика о том, что для успешного развития теории физического воспитания необходимо учитывать фило- и онтогенетические истоки двигательной деятельности человека.

Эволюция механизмов деятельности центральной нервной системы. С большим вниманием был заслушан доклад Х. С. Кошоянца «К проблеме возникновения функций нервной системы». В докладе рассмотрены теоретические аспекты проблемы возникновения функций нервной системы, а также приведены новые экспериментальные данные по этой проблеме. Автором с сотрудниками показано, что, в частности, еще до морфологической дифференциации типичных для нервной системы структур у простейших существуют такие характерные для биохимии нервной системы вещества, как ацетилхолин и холинэстераза, и что у этих же примитивных организмов можно зарегистрировать характерную для нервной системы ритмическую электрическую активность. Полученные факты говорят о том, что и у простейших эти биохимические и биофизические явления связаны с физиологическими явлениями раздражимости, возникновения и распространения возбуждения и в конечном счете приспособления к условиям среды.

Доклад П. К. Анохина содержал теоретические положения и некоторые экспериментальные данные о закономерностях эволюционного развития. Речь идет о системогенезе (в противоположность органогенезу) как общей закономерности эволюции функций. Докладчик считает, что системогенез — это избирательное и ускоренное по темпам развитие в эмбриогенезе тех структурных образований, которые обеспечивают полноценную функциональную систему. Докладчик различает 2 категории гетерохронных процессов структурного развития: а) внутрисистемная гетерохрония, б) межсистемная гетерохрония.

Новый экспериментальный материал получен при сравнительно-физиологическом изучении функциональных связей экстероцептивных анализаторов (зрительного) с мышечной системой. Рассматривая этот вопрос с эколого-физиологических позиций, Д. А. Бирюков в своем докладе привел данные о влияниях с сетчатки глаза на уровень мышечного тонуса. Как известно, вопрос об оптико-вегетативных связях в значительной степени разрабатывался, в то время как оптико-тонические влияния у различных животных не изучены. Докладчик показал роль такого экологического фактора, как освещение, на историю формирования оптико-тонических связей. Отметим при этом, что эти данные имеют прямое отношение к одной из главных проблем эволюционной физиологии — эволюции торможения. В докладе приведен также экспериментальный материал о роли различных отделов ц. н. с. в обеспечении этих влияний и дано сопоставление тонических и физических функций и их эволюция.

Новые стороны функциональных взаимоотношений между высшими отделами ц. н. с. были рассмотрены в докладе А. И. Карамяна. Применяя различные методические приемы исследования (экстипации, условные рефлексы, электроэнцефалография), докладчик получил новый важный для нейрофизиологии экспериментальный материал, свидетельствующий о том, что кора головного мозга и мозжечок совместно со своими ядерными образованиями являются высшей надсегментарной интегрирующей

системой, регулирующей функциональные свойства всех форм нервной деятельности, как соматических, так и вегетативных. Интегрирующая функция двух высших над-сегментарных систем коры головного мозга и мозжечка может осуществляться на различных уровнях координации: на уровне коры обоих систем и их ядерных образований, а также на уровне ретикулярной формации, которая находится под регулирующим влиянием как коры головного мозга, так и мозжечка.

Эволюция корково-подкорковых взаимоотношений были посвящены и другие доклады. Так А. Е. Личко на основании клинического наблюдения больных в период инсулиновых ком исследовал генез подкорковых гиперкинезов и других моторных симптомокомплексов. Докладчик выделяет 4 последовательно развивающихся симптомокомплекса, которые являются следствием растормаживания низших моторных центров и угнетения высших, а также следствием возбуждения низших моторных центров под влиянием инсулина и связанной с ним гипоклиемии (аффективное возбуждение, хореоатетический гиперкинез, пирамидная гипертония, децеребрационная ригидность). Функциональной характеристике некоторых подкорковых центров был посвящен также доклад Ф. П. Ведяева и Цао Сяо-дин. На примере экспериментального судорожного припадка у крыс, морских свинок и голубей, а также используя метод локального электрического раздражения подкорковых структур у кроликов докладчики пришли к конкретным выводам о большей инертности подкорковых (филогенетически более древних) нервных процессов по сравнению с корковыми.

На совещании был также заслушан ряд содержательных докладов и по другим проблемам эволюции функций ц. н. с. Обнаружено, что зона интероцептивного представительства в высших отделах ц. н. с. в процессе эволюции сужается (Н. Н. Тимофеев). Установлена роль некоторых новых рефлексогенных зон, обуславливающих ритмическую деятельность дыхательного центра рыб (Ц. В. Сербенюк). Выявлена роль среднего мозга и мозжечка в симметрии зрительной функции рыб, а также в пространственном анализе (В. Л. Бианки). А. К. Воскресенская, М. Я. Кунцова, Т. С. Иванова, В. Л. Сви́дeрский привели интересные данные о том, что в периферическом нервно-мышечном приборе речного рака наряду с пусковым моторным нервом связь с ц. н. с. осуществляется и проводниками, функция которых имеет адаптационно-трофический характер.

Ряд новых данных получен при изучении онтогенеза ретикулярной формации. Так, установлено, что активирующее действие ретикулярной формации на кору больших полушарий у кроликов формируется в первые 10 дней после рождения (Ф. Ата-Муратова). Выявлено также, что созревание адренэргического субстрата ретикулярной формации у эмбриона кролика начинается с 10—14-го дня внутриутробного развития. К моменту рождения адренэргические субстраты ретикулярной формации ствола мозга являются вполне созревшими (А. В. Наточин).

В докладе В. А. Пегеля и его сотрудников поднят и обоснован очень важный вопрос, имеющий в равной степени как теоретическое, так и практическое значение. Речь идет о принципе соотношения различных функций в филогенезе, как показатели нормы и патологии, как теста диапазона адаптации организмов к различным экологическим факторам. Избрав в качестве регистрируемых функций такие, как функции органов кровообращения и дыхания, пищеварения и выделения, и наблюдая за составляющими эти функции показателями, докладчик привел конкретные сравнительно-физиологические данные о диапазоне приспособления и динамике сдвигов в соотношении функций в адекватных и неадекватных условиях среды у гомойотермных и пойкилотермных животных.

Вопросы эмбриологии. Роль внутриутробного развития в последующем эволюционном процессе рассмотрена в докладе И. А. Аршавского. Докладчик выдвинул представление о физиологической незрелости. На основании экспериментального материала, полученного в лаборатории докладчика, в понятие физиологической незрелости включается соответствие физиологических отклонений организма его истинному календарному возрасту. Анализ условий возникновения физиологической незрелости позволил автору сформулировать представление о доминанте беременности, или гистационной доминанте. Роль гистационной доминанты, в отличие от половой, заключается в обеспечении преобразований во время беременности (пролиферативные изменения в слизистой матке, создание физиологически полноценной плаценты и др.). От состояния гистационной доминанты зависит течение эмбрионального и в дальнейшем постнатального развития. В докладе Л. А. Пронина приводятся данные о природе дыхательных движений у плодов и новорожденных и регуляции их центральной нервной системой. Выяснено, что у птиц и млекопитающих во время эмбрионального периода развития дыхательные движения регулируются дыхательным центром, расположенным в продолговатом мозгу. Небольшая интенсивность, неритмичность и большие паузы между дыхательными движениями зависят от того, что дыхательный центр возбуждается недостаточно по причине плацентарного газообмена. Возникновению и развитию двигательных реакций у куриного эмбриона был посвящен доклад В. И. Чумака. Оказалось, что спонтанные активные движения являются нейромоторными и возникают в результате воздействия определенных химических агентов, среди которых важная роль принадлежит CO_2 . До-

кладчик далее показал, что эти нейромоторные реакции опережают рефлекторные реакции. Физиологическая роль спонтанных реакций состоит в их адаптивном значении и в том, что они подготавливают развитие специализированных реакций.

Важной проблеме онтогенеза посвящен доклад П. Г. Светлова «Некоторые закономерности действия среды на онтогенез». Докладчик обосновывал положение о критических периодах развития, которые характеризуются очень высокой чувствительностью к действию факторов среды. Важно положение автора о том, что результат внешних воздействий на зародыш определяется в большей степени стадией его развития, нежели особенностями действующего агента. Главные критические периоды эмбриогенеза у млекопитающих связаны с формированием связей зародыша с материнским организмом.

Новые факты приведены в докладе Л. Г. Лейбсоном и З. П. Желудковой «Влияние кортизона на гликогенную функцию печени у куриных эмбрионов». Поставив перед собой вопрос, способен ли организм в эмбриональном периоде развития реагировать на кортизон повышением содержания гликогена в печени, авторы обнаружили, что этот процесс (гликогенообразовательный) возможен, однако, лишь с 9-го дня развития куриного эмбриона. Наряду с этим повышается и желчеобразовательная функция печени.

Эволюция механизмов регуляции водного обмена. Важная в теоретическом и практическом отношении проблема регуляции водного обмена у различных классов животных нашла отражение в докладах из лаборатории А. Г. Гинецкого.

В. Ф. Васильева и М. М. Соколова в докладе «Особенности водовыделительной функции почек различных классов позвоночных» убедительно показали, что все позвоночные могут противостоять гипергидратации и дегидратации, однако лишь с помощью различных физиологических механизмов. Рыбы, например, ограничивают диурез в гипертонической среде только посредством уменьшения фильтрации, тогда как канальцевая часть нефрона в этой реакции не участвует. У амфибий, рептилий и птиц реакция почки на дегидратацию включает и клубочковый и канальцевый компоненты. Полного развития канальцевый тип реакции достигает у млекопитающих. В докладе М. Г. Заксом и Л. К. Титовой была выяснена причина отсутствия действия антидиуретического гормона в раннем онтогенезе млекопитающих. Авторы связывают это с незрелостью субстрата, с которым связано действие АДГ в раннем онтогенезе. Ю. В. Наточин исследовал систему гиалуронидазы — гиалуроновая кислота при крайних состояниях водного обмена у различных позвоночных. Обнаружено, что в почке рыб имеются гиалуроновые комплексы, однако их реакция на дегидратацию отличается от реакции у млекопитающих. Гиалуроновые структуры, принимающие участие в реакции на дегидратацию, становятся все более выраженными по мере усложнения структуры почки в эволюционном ряду позвоночных.

Эволюция компенсаторных и защитных механизмов. В докладе Э. А. Асратяна, Л. С. Гончаровой, В. Н. Дроздовой и Б. Д. Стефанцова были представлены данные о нарушении и восстановлении соматических и вегетативных функций после хирургического повреждения области продолговатого мозга у щенков и взрослых собак. Установлено, например, что животные с предварительно удаленной корой большого мозга значительно легче переносят повреждение области продолговатого мозга, нежели интактные животные. Изучение этого вопроса в онтогенетическом плане выявило следующий факт: выживаемость щенков после продольного расщепления продолговатого мозга была на 80% выше, чем у взрослых животных.

Вопросы компенсации функций ц. н. с. в фило- и онтогенезе рассматривались и в докладе Ф. А. Адамяна, А. С. Андреасяна, Л. А. Матияна, Т. Г. Угранджяна и В. В. Фанарджяна. Показано, что компенсация вегетативных, чувствительных и двигательных функций, нарушенных в результате повреждения спинного мозга и мозжечка, происходит быстрее у более молодых и низкоорганизованных животных. С. И. Франкштейн и О. А. Крылов привели новые данные, свидетельствующие, что в процессе фило- и онтогенеза в большей степени подвергаются развитию функциональные проявления реакций организма на очаговое повреждение, нежели морфологические. Проблема эволюции функций внутренней защиты организма был посвящен доклад Н. Н. Сиротинина. Докладчик на основании многолетних исследований своей лаборатории приходит к выводу, что функции внутренней защиты развиваются не одинаково. Фагоцитарная функция закрепляется за ретикуло-эндотелиальной системой, оставаясь в филогенезе без существенных изменений. Начиная с позвоночных, появляется компонент и способность вырабатывать антитела. Интенсивность комплементарного действия в филогенезе, от рыб до человека, не изменяется, однако более резкие изменения наблюдаются в онтогенезе. Способность образовывать антитела явно эволюционирует как в отношении интенсивности, так и специфичности. Два доклада были посвящены важной эволюционной проблеме — адаптации различных филогенетических групп животных к действию раздражителей внешней среды. Так, Т. А. Дзамусова показала, что теплоустойчивость мышц теплолюбивых моллюсков выше, чем у холодолюбивых. Однако этот показатель оказался одинаковым у особей одного и того же вида, хотя и взятых из отличающихся по температурным режимам

точек ареала (Японского и Охотского морей). Поэтому теплоустойчивость мускулатуры может служить достаточно точным и достоверным признаком вида моллюсков.

Соотношение организменных и клеточных механизмов адаптации на примере *Actinia aguilina* рассмотрено в докладе А. В. Жирмунского. Удалось установить, что приспособление актиний к повышенной температуре осуществляется как за счет организменных, так и за счет клеточных механизмов. Причем первые перестройки весьма быстротечны, тогда как клеточные реакции характеризуются большой инертностью.

При изучении функциональных особенностей гладких мышц в ряду холоднокровных позвоночных животных обнаружено, что сложные (противоположные) эффекты вегетативных нервов и их медиаторов возникают лишь на определенных стадиях филогенеза, в то время как на ранних стадиях развития гладкие мышцы отвечают на раздражение как симпатических, так и парасимпатических нервов и их медиаторов только возбуждением (Э. М. Плисецкая). Новые электрофизиологические данные о развитии тонуса скелетной мускулатуры в онтогенезе были приведены в докладе И. Г. Антоновой.

В конце работы совещания состоялось расширенное заседание Научного совета АН СССР по проблеме эволюции физиологических функций животных и человека, на котором с докладом «Итоги совещания и вопросы дальнейшего развития и планирования исследований по эволюционной физиологии» выступил А. Г. Гинецинский. А. Г. Гинецинский подвел итоги совещания, отметил высокий научный уровень представленных материалов. Анализируя тематику докладов он отметил диспропорцию в изучении некоторых проблем, в частности это относится к работам по эволюции функций нервной системы, которые составили около 74% всех работ. Затем А. Г. Гинецинский остановился на роли и задачах Научного совета АН СССР в деле планирования и координации исследований, а также на вопросе издания научных работ по эволюционной физиологии. Был, в частности, вновь поднят вопрос о необходимости создания журнала «Эволюционная физиология». Выступавшие в прениях по докладу высказали ряд критических замечаний и важных пожеланий. Одним из вопросов, который обсуждался в прениях, был вопрос о необходимости комплексного, совместного решения эволюционных проблем физиологами, морфологами, биохимиками, радиобиологами, фармакологами и представителями других смежных специальностей. Большое место уделялось аспектам дальнейших исследований и общепарафизиологическим эволюционным предпосылкам.

Заканчивая этот далеко не полный обзор материалов совещания, нельзя не подчеркнуть те большие успехи, которых достигла эволюционная физиология. Таким образом, эволюционные идеи в изучении любых физиологических функций стали традицией нашей советской физиологической науки.

Поступило 22 IV 1959

SECOND CONFERENCE ON PROBLEMS OF EVOLUTIONARY PHYSIOLOGY COMMEMORATING ACADEMICIAN L. A. ORBELI

By F. P. Vediaev

Leningrad

РЕЗОЛЮЦИЯ ВТОРОГО НАУЧНОГО СОВЕЩАНИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ЭВОЛЮЦИОННОЙ ФИЗИОЛОГИИ, ПОСВЯЩЕННОГО ПАМЯТИ АКАДЕМИКА Л. А. ОРБЕЛИ, И 2-го РАСШИРЕННОГО ЗАСЕДАНИЯ НАУЧНОГО СОВЕТА АН СССР ПО ПРОБЛЕМЕ «ЭВОЛЮЦИЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ФУНКЦИЙ ЖИВОТНЫХ И ЧЕЛОВЕКА»

Ленинград

21 марта 1959 г.

XXI съезд КПСС поставил перед советской биологической наукой задачу решать крупные теоретические проблемы, содействующие успешному развитию народного хозяйства и здравоохранения, развивать связь науки с практикой, обеспечить в ближайшее время максимальную помощь со стороны ученых делу развернутого строительства коммунистического общества.

Большие задачи в этом отношении встают перед эволюционной физиологией.

Последние годы характеризуются все большим распространением эволюционного метода в физиологической науке. Эволюционная физиология, определившаяся как самостоятельное направление прежде всего благодаря трудам академика Л. А. Орбели, явилась плодотворным синтезом сравнительно-физиологических и эмбрио-

физиологических исследований, работ по изучению возрастной эволюции функций, а также эволюционнонаправленных работ экспериментальной и клинической физиологии. Этот синтез был одухотворен господствующей в русской и советской физиологии идеей нервизма — ведущей идеей трудов И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского, Л. А. Орбели.

Эволюционная физиология включилась в разработку эволюционного учения, развивавшегося до этого в основном на базе морфологических дисциплин, и начала вносить свой вклад в развитие естественнонаучных основ марксистско-ленинской теории познания. Эволюционный подход получил живой отклик и в смежных с физиологией дисциплинах, прежде всего в биохимии, а также в фармакологии, патологии и др.

Развитие эволюционной физиологии, однако, не охватило еще всей полноты проблемы. Настоящее научное совещание показало, что в то время как вопросы эволюционной физиологии, биохимии и фармакологии нервной системы и особенно эволюции закономерностей в. н. д. широко и успешно развиваются в нашей стране, другие физиологические функции еще очень недостаточно изучаются с точки зрения их эволюционного развития. Всестороннее развитие эволюционной физиологии и практика здравоохранения настойчиво требуют наряду с дальнейшим всемерным развитием работ по эволюции ц. н. с. также расширения работ по изучению процессов кровообращения, дыхания, выделения, пищеварения, обмена веществ и эндокринных функций. Особое внимание должно быть уделено исследованиям в области эволюционной биохимии с привлечением современных биохимических, гистохимических и ультрамикрхимических методов.

Современная физиология все более и более опирается на фактический материал, полученный биофизическими, биохимическими, гистохимическими и фармакологическими методами исследования. Совершенно очевидно поэтому, что прогресс эволюционной физиологии в значительной степени связан с развитием эволюционного направления в этих отраслях знания.

Для плодотворного развития эволюционной физиологии важно улучшение координации научных исследований. Для широкого ознакомления с ведущими работами, их критического обсуждения, уяснения наиболее перспективных направлений, выделения первоочередных задач необходим регулярный созыв Всесоюзных совещаний по эволюционной физиологии. Одной из лучших форм координационной работы является созыв симпозиумов по узловым вопросам проблемы. Улучшение координации будет способствовать равномерному развитию эволюционной физиологии, сосредоточению усилий на наиболее перспективных и наименее разработанных направлениях, позволит избежать дублирования тематики в разных научных коллективах и организовать одновременное экспериментальное решение спорных вопросов разными лабораториями тогда, когда в этом появится необходимость.

Существенным тормозом в развитии эволюционной физиологии является недостатком медленное опубликование научных трудов. Сборники трудов по эволюционной физиологии выходят нерегулярно, издание их осуществляется крайне медленно. Создание специального журнала «Эволюционная физиология», который охватил бы также работы по эволюционной биохимии и соответствующие фармакологические исследования, стало насущной необходимостью.

На основании изложенного Научный совет по проблеме «Эволюция физиологических функций животных и человека» совместно с участниками II научного совещания по проблемам эволюционной физиологии, посвященного памяти академика Л. А. Орбели, постановляет:

1. Считать необходимым регулярный (раз в два-три года) созыв Всесоюзных научных совещаний по эволюционной физиологии.

Посвятить эти совещания памяти основоположника эволюционной физиологии в нашей стране — акад. Леона Абгаровича Орбели.

Организацию и созыв совещаний возложить на Научный совет по проблеме «Эволюция физиологических функций животных и человека».

2. Считать необходимым созыв симпозиумов по отдельным узловым вопросам эволюционной физиологии с привлечением к их работе ограниченного числа специалистов в данной области.

Поручить Институту эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР провести осенью 1959 г. симпозиум по вопросу «Эволюция осморегулирующей функции и водно-солевого обмена».

На следующем заседании Научного совета по проблеме разработать план дальнейшего проведения симпозиумов на 1959—1960 гг.

3. Считать необходимым пересмотреть перспективный план (научную записку) по проблеме в свете решений XXI съезда КПСС, учитывая, что развитие эволюционной физиологии должно быть направлено на решение крупных теоретических проблем, содействующих выполнению народнохозяйственных задач в области здравоохранения и сельского хозяйства, и что успешное решение этих проблем в значительной мере зависит от использования эволюционной физиологией достижений физики и химии.

4. Ходатайствовать перед Президиумом АН СССР об открытии специального журнала «Эволюционная физиология». Просить Бюро Отделения биологических наук АН СССР, Президиум АМН СССР, а также Ученые советы институтов, участвующих в разработке проблемы, поддержать это ходатайство.

5. Поручить Институту эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР издать тематический сборник, отражающий в виде кратких статей доклады, заслушанные на II совещании по проблемам эволюционной физиологии.

6. Рекомендовать Институту эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР включить в свой издательский план ежегодную публикацию критических обзоров отечественной и зарубежной литературы по различным разделам эволюционной физиологии.

7. Просить Редакцию Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова опубликовать настоящую резолюцию в ближайшем номере журнала.

RESOLUTION, PASSED BY THE SECOND CONFERENCE ON PROBLEMS OF
EVOLUTIONARY PHYSIOLOGY, COMMEMORATING L. A. ORBELI

Leningrad, March 21, 1959

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Леон Абгарович Орбели (7 VII 1882—9 XII 1958)	749
А. В. Тонких, А. И. Ильина и С. И. Теплов. О механизмах изменений коронарного кровотока при болевом раздражении	753
А. Г. Гинедицкий. Эволюция водовыделительной функции почек	761
Г. В. Гершуни. О центральной регуляции разрядов в периферическом нейроне слуховой системы	772
А. И. Карамян. Некоторые вопросы физиологии ретикулярной формации	778
А. М. Зимкина. Об изменениях функциональной структуры ответных реакций при нарушениях деятельности стволовой и дисэнцефальной областей мозга	789
М. Ф. Корякин. О некоторых свойствах позиционных возбуждений в условном двигательном оборонительном рефлексе	801
А. Е. Личко. О подкорковых гиперкинезах и других моторных симптомокомплексах, возникающих у человека во время инсулиновых ком	811
И. Н. Зотикова и И. Ф. Шенгер. К вопросу о разделности антидиуретического и вазопрессорного гормонов задней доли гипофиза	820
Х. С. Коштоянц и Б. А. Ташмухамедов. Об особенностях контрактуры ретрактора биссусной мышцы <i>Mytilus edulis</i>	826
А. К. Воскресенская, М. Я. Кунцова и В. Л. Свидерский. Взаимодействие иннервационных систем в нервно-мышечном приборе ракообразных	830
Б. С. Кулаев, Т. С. Лагутина и В. И. Пилипенко. Рефлексы мочевого пузыря на уретру у кошек с удаленным спинным мозгом	840
А. В. Докукин. Влияние сердечно-сосудистых средств на кровоток и сопротивление различных сосудистых областей	848
З. И. Барбашова, Г. И. Григорьева, В. В. Ермилова и З. Г. Фомина. К вопросу о влиянии нервной системы на гипоксический эритроцитоз	856
А. П. Бресткин и А. Г. Жиронкин. Оценка различных способов применения кислорода при декомпрессии водолазов	865
Чжан Чунь. Сравнительно физиологическая оценка восприимчивости некоторых теплокровных животных к действию высокого давления азота	872
И. А. Асымолова и И. С. Дмитриева. К вопросу о ферментативной активности слюны собаки	876
Лекунг Лонг. О центральной регуляции функций плавательного пузыря рыб	880

Методика физиологических исследований

Ю. Е. Москаленко. Механо-фотоэлектрические преобразователи	883
М. И. Буланкин. Применение осциллографа ЭО-7 как электрокардиоскопа	886
Мирослав Голы и Милан Хорват. Некоторые усовершенствования методики работы с условными рефлексами	888
В. В. Ли. Методика наложения фистулы желчного пузыря у птиц	889

Научные съезды и конференции

Ф. П. Ведяев. Второе научное совещание по проблемам эволюционной физиологии, посвященное памяти академика Л. А. Орбели	891
Резолюция Второго научного совещания по проблемам эволюционной физиологии	896

CONTENTS

	Page
Leon Abgarovitch Orbeli (July 7, 1882—December 9, 1958)	749
A. V. Tonkikh, A. I. Ilyina and S. I. Teplov. Mechanisms underlying alterations in coronary blood flow accompanying painful stimulation	753
A. G. Ginetzinski. Evolution of water-elimination renal function	761
G. V. Gershuni. Central regulation of discharges from the peripheral neurone of the auditory system	772
A. I. Karamian. Considerations on physiology of the reticular formation from the view-point of the theory in the trophic-adaptative role of the nervous system	780
A. M. Zimkina. Alteration of certain reaction patterns due to impairment of cerebral activity at diencephalic or brain stem levels	789
M. V. Koriakin. Features of postural excitation in conditioned defense motor reflex	801
A. E. Litchko. Subcortical hyperkinesis and other motor phenomena occurring in patients during insulin coma	811
I. N. Zotikova and I. F. Shenger. Evidence for separate antidiuretic and vasopressor effects of posterior pituitary hormones	820
Ch. S. Koshtoyantz and B. A. Tashmukhamedov. Features peculiar to contracture of the byssus muscle retractor in <i>Mutilus edulis</i>	826
A. K. Voskresenskaia, M. Y. Kuntzova and V. L. Sviderski. Relationships between innervating systems in the nerve-muscle unit of crustacea	830
B. S. Kulaev, T. S. Lagutina and V. I. Pilipenko. Urethral reflexes evoked from urinary bladder in cats after removal of the spinal cord	840
A. V. Dokukin. Effects of vasoactive agents upon blood flow and resistance in different vascular beds	848
Z. I. Barbashova, G. I. Grigorieva, V. V. Yermilova and Z. G. Fomina. Contribution to the study of nervous influence upon hypoxic erythrocytosis	856
A. P. Brestkin and A. G. Zhironkin. Evaluation of different methods of oxygen administration for decompression of divers	865
Chang Chun. Comparative physiological evaluation of sensibility to effects of high nitrogen tension in several homoiotherms	872
I. A. Asiamolova and T. S. Dmitrieva. On the enzymatic activity of salivain the dog	876
Lekuang Long. Central control over functions of the air bladder in fish	880
Techniques of physiological experimentation	
Y. E. Moskalenko. Mechano-photoelectrical transformers	883
M. I. Bulankin. Oscillograph 30-7 employed as an electrocardioscope	886
Miroslav Goly and Milan Horvat. Some modifications suggested for techniques of conditioning	888
V. V. Lee. Procedure for gall-bladder fistula formation in birds	889
Scientific events	
F. P. Vediaev. Second conference on problems of evolutionary physiology, commemorating academician L. A. Orbeli	891
Resolution, passed by the Second Conference on problems of evolutionary physiology, commemorating academician L. A. Orbeli, Leningrad, March 21, 1959	896



Подписано к печати 15/VI 1959 г. М-22329. Бумага 70 × 108¹/₁₆. Бум. л. 4³/₄.
Печ. л. 9¹/₂ + 2 вкл. = 13.01 усл. печ. л. Уч.-изд. л. 13.59. Тираж 3000. Заказ. 145.

1-я типография Издательства АН СССР, Ленинград, В-34, 9 линия, д. 12.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

Статья должна быть написана сжато, ясно и тщательно отредактирована. К статье необходимо приложить ее резюме ($1\frac{1}{2}$ 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., Физиол. журн. СССР, 19, № 1, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

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

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

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

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

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

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

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

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