

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, № 9
СЕНТЯБРЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР
МОСКВА 1959 ЛЕНИНГРАД

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

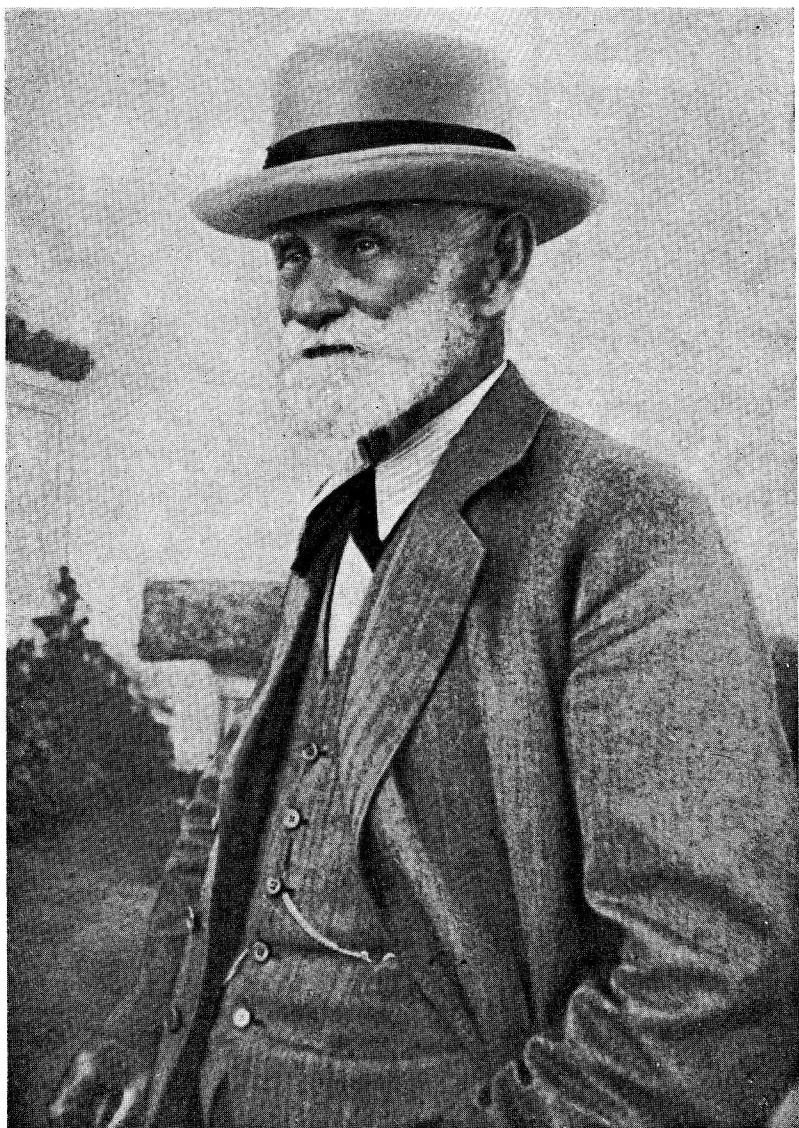
Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

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)

Отв. секретарь Ф. П. Ведяев (Ленинград)



И. П. ПАВЛОВ

*Сто десять лет со дня рождения
(1849—1959)*

ИССЛЕДОВАНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА ЛЯГУШКИ

Г. Н. Болдырева и О. М. Гриндель

Институт нейрохирургии им. Н. Н. Бурденко, Москва

Вопрос о рефлекторной природе возникновения ритмических электрических колебаний в высших отделах ц. н. с. впервые был поставлен в работах И. М. Сеченова. Изучая гальванические явления в продолговатом мозге лягушки, Сеченов (1882) установил зависимость характера биоэлектрических потенциалов продолговатого мозга от приходящих с периферии раздражений.

Впоследствии работами Н. Е. Введенского (1891) и А. А. Ухтомского (1928) было показано, что ритмическая активность каждого нервного образования зависит от его функционального состояния во время раздражения, а также от силы и частоты приходящих афферентных импульсов.

Изучение вопроса о формировании ритмов под влиянием приходящих афферентных импульсов в высших отделах ц. н. с. удобно проводить на объекте, собственная электрическая активность которого выражена в незначительной степени. Таким объектом является лягушка.

Изучением электрической активности мозга лягушки занимался ряд авторов: Жерард и Юнг (Gerard, Young, 1937), И. С. Беритов и Л. П. Цкипуридзе (1941, 1942, 1943), А. И. Ройтбак (1949, 1953), Т. М. Загоруйко (1954, 1957), Г. Д. Смирнов (1953, 1956) и др.

В большинстве случаев исследовались биотоки изолированного среднего мозга лягушки. Эндрю (Andrew, 1955) с помощью микроэлектродов записывал потенциалы действия отдельных клеток двухолмия в ответ на световое раздражение. Ренш (Rensch, 1955) наблюдал при бинокулярном раздражении прерывистым светом разной частоты ответы в тех же ритмах в противоположных отделах среднего мозга лягушки.

Изучением электрических потенциалов изолированного (по Сеченову) продолговатого мозга занимались Б. Д. Кравчинский и И. А. Пеймер (1950).

В нашей работе мы исследовали изменения электрической активности в различных отделах головного мозга лягушки, возникающие под влиянием периферических раздражений.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на ненаркотизированных травяных лягушках (*Rana temporaria*). Исследовалась электрическая активность полушарий, зрительных бугров и продолговатого мозга. Животное фиксировалось на парафиновой препаровальной пластинке. В части опытов в целях лучшего обездвиживания разрушался спинной мозг. С дорзальной стороны обнажался головной мозг от полушарий до продолговатого мозга; подрезались веки глаз. В случае раздражения седалищного нерва производилась его препаровка с одной или с двух сторон. В течение опыта мозг периодически смачивался раствором Рингера во избежание высыхания.

Биотоки отводились биполярно с помощью игольчатых электродов (платиновые, стальные) с межэлектродным расстоянием 1—2 мм. Животное помещалось в затемненную экранированную камеру. Запись производилась на чернилопишущем осциллографе: восьмиканальном (Кайзер) или четырехканальном (сконструированном в Ле-

нинграде). Звуковые раздражения различной силы и тональности подавались от звукового генератора.

При сплошных засветах источником света была лампочка в 6 вт, которая находилась на расстоянии 1.5 м от освещаемого глаза. Ритмические световые раздражения различной интенсивности (0.1, 0.2, 0.6 дж) и частоты (от одиночных до 90 в 1 сек.) при постоянной длительности световой вспышки (75 мсек.) подавались от фотостимулятора (фирмы Кайзер). Для раздражения седалищного нерва использовалась индукционная катушка, которая помещалась вне камеры.

Для контроля в конце каждого опыта мозг отравлялся спиртом или ацетоном.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Прежде чем характеризовать электрические реакции в различных отделах головного мозга на афферентные раздражения, необходимо отметить, что постоянная так называемая спонтанная ритмическая активность

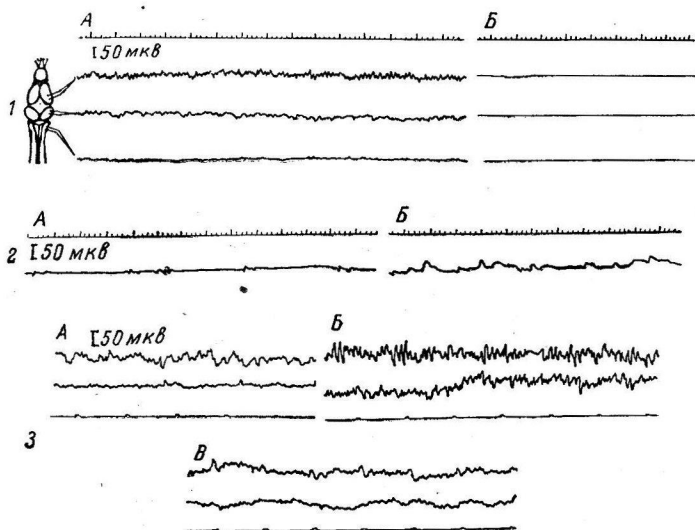


Рис. 1. Фоновая активность различных отделов головного мозга лягушки и изменение ее при механических раздражениях.

1 — *Сверху вниз*: отметка времени (в сек.); электрическая активность полушария, зрительного бугра и продолговатого мозга; А — запись до отравления мозга спиртом; В — после отравления. 2 — *сверху вниз*: отметка времени (в сек.); ЭГ продолговатого мозга; А — до отделения его от вышележащих отделов; В — после перерезки. 3 — *сверху вниз*: электрическая активность полушария, зрительного бугра; отметка времени (в сек.); А — до вкалывания электродов в глубь мозга; В — после вкалывания; В — через 5 мин. после вкалывания. *Вверху слева* — схема отведений (общая для всех рисунков).

каждого из исследуемых отделов мозга лягушки имеет свои особенности (рис. 1, 1).

Наиболее выражена ритмическая активность в полушариях. Она характеризуется наличием колебаний амплитудой от 30 до 80 мкв с доминирующим ритмом 8—11 колебаний в 1 сек. Электрическая активность зрительных бугров выражена значительно слабее; наибольшая активность регистрируется в их переднелатеральной части. Она характеризуется наличием асинхронных колебаний, амплитуда которых значительно ниже, а ритм более частый, чем в полушариях. Спонтанная электрическая

активность продолговатого мозга выражена очень слабо. Значительное усиление биотоков продолговатого мозга отмечается после отделения его от вышележащих областей ствола мозга. Этот факт был подмечен еще И. М. Сеченовым (1882) при исследованиях гальванических явлений продолговатого мозга лягушки. Рис. 1, 2 демонстрирует появление в продолговатом мозге после отделения его от вышележащих отделов асинхронных медленных колебаний, амплитуда которых колеблется в пределах от 10 до 90 мкв, а ритм от 2 до 11 в 1 сек. Медленные высокоамплитудные колебания временами чередуются с частыми колебаниями потенциала малой амплитуды.

Спонтанная электрическая активность по ходу опыта в результате постепенного отмирания мозга ослабевает.

Резкие изменения биотоков мозга наблюдаются при механических и химических раздражениях, наносимых непосредственно на мозговую ткань. Механическое раздражение, имевшее место при погружении электродов с поверхности мозга в глубь, вызывает резкое усиление биотоков полушарий и зрительных бугров, выражающееся в увеличении амплитуды и учащении ритма колебаний (рис. 1, 3). Через некоторый промежуток времени электрическая активность исследуемых отделов возвращается к исходной.

Перерезки на различных уровнях ствола мозга также приводят к резким изменениям картины биотоков исследуемых отделов мозга лягушки. Здесь, помимо механического раздражения, по-видимому, на изменение электрической активности мозга оказывает влияние нарушение нормальных связей между различными отделами головного мозга, между головным и спинным мозгом. Кроме того, в области перерезки определенное время удерживался очаг стационарного возбуждения, оказывавший воздействие на пограничные с разрезом отделы мозга.

Резкие изменения электрической активности исследуемых отделов мозга лягушки наблюдались при различных афферентных раздражениях. Наиболее отчетливо это проявлялось при световом раздражении.

В ответ на одиночную вспышку света в зрительных буграх регистрировалось пикообразное колебание потенциала, амплитуда и скорость возникновения которого зависела от интенсивности световой вспышки (рис. 2, 1, А, Б, В).

При длительных засветах наиболее резкие изменения электрической активности зрительных бугров отмечались в моменты включения и выключения света (рис. 2, 2). Ответ на включение света возникал с определенным латентным периодом (порядка 80 мсек.). Он выражался в форме пикообразного колебания потенциала, иногда раздвоенного на своей вершине, амплитуда которого во много раз превосходила амплитуду фоновых колебаний. В ответ на выключение света в электрограмме регистрировался «эффект выключения» в виде волны, за которой следует группа ритмических колебаний с частотой 15 в 1 сек. Наиболее четко такая форма реакции регистрировалась в ответ на выключение ритмического света (рис. 2, 3, Б). С уменьшением продолжительности засвета «эффект выключения» становился менее заметным, а повторное применение световых вспышек влияло на форму и величину реакций «включения» и «выключения» (рис. 2, 2, В).

Действие светового раздражения не ограничивалось изменением электрической активности в момент включения и выключения света. Длительные засветы и одиночные вспышки вызвали появление периодов ритмической активности в ЭГ зрительных бугров, которые в некоторых случаях сохранялись длительное время уже после выключения света.

Такие группы синхронизированных колебаний потенциала с правильным ритмом наблюдались и в ЭГ полушарий (рис. 2, 4, Б, В).

Более стойкая и более выраженная ритмическая активность в исследуемых отделах мозга выявлялась при ритмических световых раздражениях.

При небольшой частоте мелькающего света (1 в 1 сек.) в ЭГ зрительных бугров и менее отчетливо в ЭГ полушарий, помимо пикообразных колебаний потенциала, в ответ на каждое мелькание, в интервале между

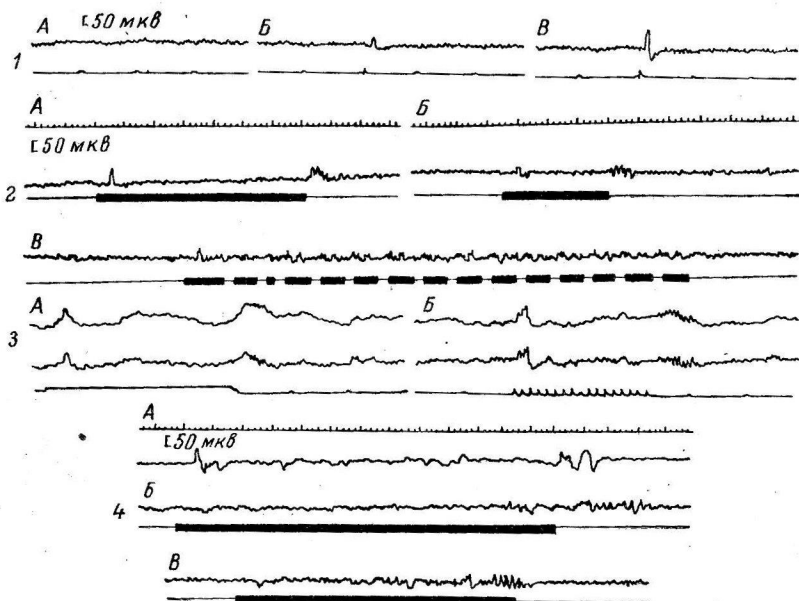


Рис. 2. Влияние светового раздражения на электрическую активность полушарий и зрительных бугров.

1 — ответ в ЭГ зрительного бугра на вспышки света разной интенсивности (в дж): А — 0.1, В — 0.2, В — 0.6. Действие светового раздражителя обозначено на нижней кривой подъемом вверх отметки времени (1 сек.). 2 — сверху вниз: отметка времени (1 сек.); электрическая реакция в зрительном бугре на световые раздражения различной длительности (А, В, В); отметка раздражения. 3 — разная форма реакции «выключения» при сплошном засвете (А); ритмическом свете (В). Сверху вниз на А и В — ЭГ правого зрительного бугра; ЭГ левого зрительного бугра; отметка времени (1 сек.), она же отметка раздражения. 4 — сверху вниз: отметка времени (1 сек.); реакции в зрительном бугре (А) и в полушарии (В, В) при действии света; отметка раздражения.

световыми вспышками и после выключения раздражителя регистрируются группы ритмических колебаний (рис. 3, 1).

При увеличении частоты световых мельканий до 2 в 1 сек. (рис. 3, 2, В) в зрительном бугре сначала регистрируются ритмические колебания частотой 2 в 1 сек., а затем 4 в 1 сек. (по два колебания на каждую световую вспышку).

Можно думать, что под влиянием световых раздражений повышается лабильность клеточных структур зрительного бугра и ритм ответов удваивается. О повышении лабильности свидетельствует также выявление, помимо ответов на световое раздражение, ритмики (6 в 1 сек.), которая до раздражения в зрительных буграх отсутствовала.

Подобное явление трансформации ритма в ЭГ зрительных бугров лягушки наблюдал Г. Д. Смирнов (1953).

Четкое воспроизведение заданного ритма регистрируется (рис. 4, А) в зрительных буграх при частоте световых мельканий 3—4 (реже 5)

в 1 сек. При больших частотах в зрительных буграх регистрируется ответ только на включение и выключение света.

Наиболее отчетливая перестройка ритмики в зрительных буграх отмечалась при изменении интенсивности мелькающего света с большей



Рис. 3. Изменение электрической активности зрительных бугров и полушарий при раздражении глаза лягушки ритмическим светом разной интенсивности.

1 — сверху вниз: реакции в левом полушарии, в левом и в правом зрительных буграх в ответ на ритмический свет интенсивностью 0.6 дж, частотой 1 в 1 сек.; отметка раздражения. 2 — ЭГ реакции в зрительном бугре на раздражение мелькающим светом частотой 2 в 1 сек., но разной интенсивности; А — 0.1 и 0.2 дж (цифры под кривой); В — 0.6 дж (регистрируются двойные колебания на каждую световую вспышку, отмечено пунктиром). Световые раздражения обозначены так же, как на рис. 2, 3.

на меньшую. Рис. 4, Б, В демонстрирует, как при переходе мелькающего света (частота 4 в 1 сек.) с интенсивности 0.6 дж на 0.2 дж в зрительных буграх появляется группа синхронизированных колебаний, амплитуда

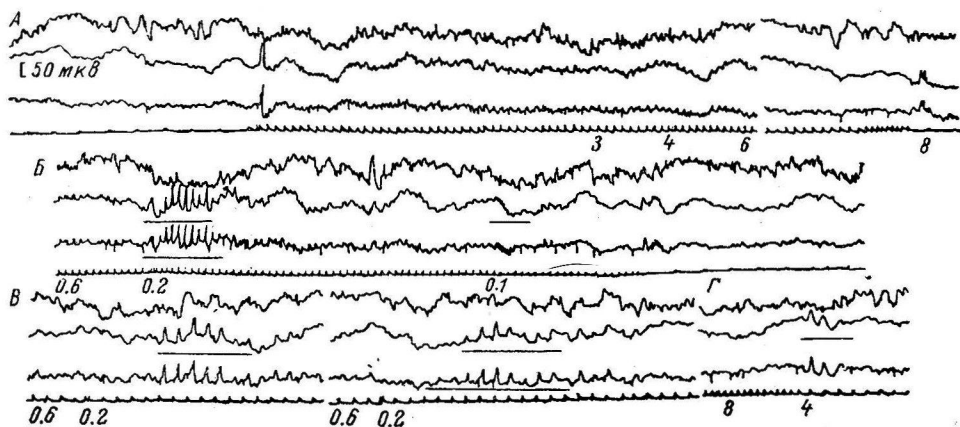


Рис. 4. Реакции в зрительных буграх и полушариях в ответ на мелькающий свет разной интенсивности и частоты.

А — интенсивность 0.6 дж, частота мельканий 3, 4, 6 и 8 в 1 сек. Б — частота мельканий 4 в 1 сек., интенсивность 0.6, 0.2, 0.1 дж. В — частота мельканий 4 в 1 сек.; интенсивность меняется в следующей последовательности 0.6—0.2—0.6—0.2 дж. Г — интенсивность мельканий 0.2 дж, частота 8 и 4 в 1 сек. Сверху вниз: ЭГ полушария, ЭГ правого зрительного бугра, ЭГ левого зрительного бугра; отметка времени (1 сек.) и раздражения. Цифры у отметки времени, изменяющиеся частота или интенсивность. Подчеркнутые в ЭГ места соответствуют моментам перехода с одной интенсивности на другую (Б, В); с одной частоты мельканий на другую (Г).

которых в несколько раз превосходит амплитуду фоновых колебаний, а ритм точно соответствует ритму световых мельканий. В другом случае (рис. 4, Г) четкое воспроизведение ритма наблюдалось при изменении частоты мелькающего света с 8 на 4 в 1 сек. (при интенсивности 0.2 дж).

В части опытов заданный ритм воспроизводился в зрительных буграх не только во время действия ритмического раздражителя, но и после его выключения. Эту способность нервных центров усваивать ритм внешнего раздражителя отмечал еще в 1928 г. А. А. Ухтомский. Электрограммы рис. 5, 1 А, Б демонстрируют усвоение ритма светового раздражения в зрительном бугре. При замене ритмического света сплошным

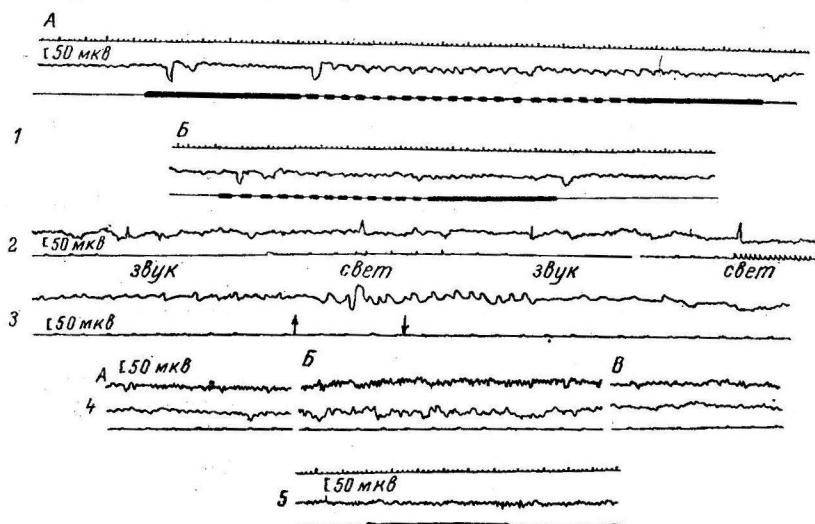


Рис. 5. Электрическая активность зрительной доли и продолговатого мозга лягушки при афферентных раздражениях.

1, А, Б — *сверху вниз*: отметка времени (в сек.); ЭГ зрительного бугра при замене сплошного света на ритмический, а затем опять на сплошной; отметка раздражения. 2 — *сверху вниз*: реакция на звук в зрительном бугре; отметка раздражения. Для сравнения латентных периодов дана ответная реакция на свет (действие звука обозначено опусканием отметки времени *вниз*; действие света — подъемом *вверх*). 3 — изменение электрической активности продолговатого мозга в ответ на звуковое раздражение (период раздражения показан стрелками). 4 — *сверху вниз*: ЭГ полушария и зрительного бугра; отметка раздражения. А — до раздражения седалищного нерва кристалликом NaCl; Б — после наложения кристаллика NaCl; В — запись после промывания нерва раствором Рингера. 5 — реакция в полушарии при раздражении седалищного нерва противоположной стороны индукционным током; сила тока соответствует 25 см р. к.; *сверху вниз*: отметка времени (в сек.); ЭГ полушария; отметка раздражения.

в ЭГ некоторое время продолжают регистрироваться колебания в ритме предшествующего раздражения.

Эти данные свидетельствуют о том, что ритмические электрические потенциалы в высших отделах ц. н. с. возникают рефлекторным путем под влиянием приходящих афферентных раздражений, причем представляется возможным определить оптимум силы и частоты раздражений, необходимый для выявления ритмической активности.

Наиболее отчетливо ритмика в зрительных буграх и полушариях возникает под влиянием световых раздражений. В ответ на другие афферентные раздражения (звук, раздражения с периферического нерва) в ЭГ исследуемых отделов мозга регистрируются изменения, несколько отличные от реакций на свет, но приводящие к появлению в исследуемых отделах ритмической активности.

В ответ на включение звукового раздражения в зрительных буграх регистрируется резкое колебание потенциала пикообразной формы, сход-

ное с реакцией на свет. При выключении звука ответ в зрительных буграх не регистрируется. Латентный период реакции на звук в зрительных буграх значительно больше латентного периода реакции на свет. В приведенном случае (рис. 5, 2) он равен 1.15 сек., в то время как латентный период ответной реакции на свет в этом же опыте равен 0.3 сек.

Ответная реакция продолговатого мозга при действии звука выражается в появлении в ЭГ группы ритмических колебаний, амплитудой 30—50 мкв, частотой 2 колебания в 1 сек., которые регистрируются в течение 4 сек. и после выключения раздражения (рис. 5, 3).

Особенно отчетливый эффект усиления биопотенциалов полушарий и зрительных бугров отмечался при раздражении седлищного нерва кристалликом NaCl (рис. 5, 4, Б). После отмывки нерва раствором Рингера картина биотоков данных отделов возвращалась к исходному состоянию.

В случае раздражения седлищного нерва индукционным током, сила которого соответствует р. к. 25 см, в полушариях к концу действия раздражения и после его выключения регистрируется группа синхронизированных колебаний потенциала с ритмом 6 в 1 сек. (рис. 5, 5).

Усиление электрической активности отделов мозга под влиянием раздражений периферического нерва, очевидно, объясняется тем, что возбуждение, возникшее под влиянием притока импульсов с периферии, суммируясь с собственной активностью этих отделов, подняло ее на более высокий уровень и создало условия, благоприятные для возникновения ритмической активности в этих отделах мозга.

ВЫВОДЫ

1. Характер электрической активности исследуемых отделов головного мозга лягушки различен: наибольшая выраженность ритмической активности отмечается в полушариях, наименьшая — в продолговатом мозге. Значительное усиление ритмики в продолговатом мозге регистрируется после отделения его от вышележащих отделов. Промежуточное положение по выраженности электрической активности занимают зрительные бугры.

2. Различные раздражения как афферентные (свет, звук, раздражение седлищного нерва NaCl или ударами индукционного тока), так и непосредственные механические раздражения самого мозга (перерезки на определенных уровнях, вкалывание электродов на различную глубину) вызывают значительное усиление электрической активности во всех исследуемых отделах головного мозга лягушки.

3. Представляется возможным определить оптимум силы и частоты раздражений, необходимый для выявления ритмической активности данных отделов мозга при учете их исходного функционального состояния.

4. Раздражение глаза лягушки ритмическим светом вызывает в зрительных буграх перестройку ритмики, которая в определенных случаях сохраняется некоторое время после прекращения раздражения. Наиболее четко перестройка ритмики в зрительных буграх регистрируется при переходе с большей интенсивности мелькающего света на меньшую.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. и Л. П. Цкипуридзе, Сообщ. АН Груз. ССР, 2, № 9, 845, 1941; 3, № 1, 81, 1942; Тр. Инст. физиолог., 5, 215, Изд. АН Груз. ССР, 1943.
Введенский Н. Е. (1891), Избр. произв., 188, Медгиз, 1952; (1892), там же, стр. 204.
Загорюлько Т. М. Электрофизиологический анализ зрительного анализатора. Дисс. Л., 1954; Физиолог. журн. СССР, 43, № 12, 1156, 1957.

- Ройтбак А. И., Гагрские беседы, 1, 253, Изд. АН Груз. ССР, 1949; Сообщ. АН Груз. ССР, 14, № 6, 361, 1953.
- Сеченов И. М. (1882). Физиология нервной системы, 3, 377, Л., 1952.
- Смирнов Г. Д., Журн. высш. нервн. деят., 3, в. 6, 941, 1953; Усп. совр. биол., 17, 3(6), 320, 1956.
- Ухтомский А. А. (1928), Собр. соч., 2, 33, Изд. АН СССР, 1951.
- Andrew A. M., Journ. Physiol., 130, 2, 1955.
- Gerard G. W., I. L. J o u n g, Proc. Roy. Soc., B 122, 343, 1937.
- Rensch B., Zs. vergleichende Physiol., 37, 6, 1955.

Поступило 2 V 1958

INVESTIGATION OF THE ELECTRICAL ACTIVITY OF DIFFERENT AREAS OF THE BRAIN IN THE FROG

By *G. N. Boldyreva* and *O. M. Grindel*

From the N. N. Burdenko Institute of Neurosurgery, Moscow

Electrical activity of cerebral hemispheres, optic lobes and medulla oblongata was recorded in frogs. Action potentials from each of these areas displayed some peculiarities. Their rhythmical activity was found to rise in response to afferent stimuli (photic, auditory or sciatic nerve stimulation), as well as to direct chemical or mechanical stimulation of the brain (alcohol, incision, incertion of electrodes to various depths).

With due consideration to initial functional state, optimal intensity and frequency of stimulation can be selected for determining the rhythmic activity of a particular area of the brain.

Rhythmical photic stimulation has been shown to evoke a transformation of the rhythm of optical lobe activity, the change persisting for some time after stimulation has been discontinued, in some cases.

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА ПРИ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОЙ ПРОИЗВОДСТВЕННОЙ РАБОТЕ

Л. А. Водолазский, З. М. Золина и С. А. Косилов

Институт гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, Москва

В работах советских физиологов было показано, что электромиографические исследования мышечной деятельности человека позволяют учитывать и анализировать характер корковой иннервации двигательного аппарата человека. С помощью электромиографической методики были изучены процессы формирования и совершенствования динамического стереотипа при двигательной деятельности (Косилов, Ломов, Мойкин, 1955), процессы взаимодействия двух сигнальных систем при ритмических двигательных условных рефlekсах (Алексеев, 1953). Образование и последующее уточнение условного рефlekса на время и концентрация нервных процессов в течение работы изучались методом электромиографии Д. Г. Квасовым (1952), М. А. Алексеевым (1953), С. А. Косиловым (1954, 1955). Все эти исследования проводились в лабораторных условиях в сравнительно кратковременных опытах, причем работа обследуемого продолжалась несколько минут, в большинстве случаев не свыше часа.

Целью наших исследований было выяснение отображаемых в электромиограммах изменений кортикальной иннервации мышечной деятельности при более длительной работе, в частности при производственной работе, продолжающейся в течение 8 час. рабочей смены.

МЕТОДИКА

Первая серия исследований производилась в лаборатории, вторая в сборочном цехе механического завода на конвейерной обработке головок швейных машин. В лабораторных исследованиях воспроизводились в упрощенном виде отдельные движения, характерные для данной работы на конвейере. Исследуемый человек (здоровый мужчина) стоя поднимал со стола и опускал на стол под ритм метронома (6 раз в 1 мин.) груз 9 кг. При этом обследуемый снимал груз с находящегося вправо от него вертикального стержня высотой 0.6 м, переносил груз влево на 0.7 м и помещал на второй стержень высотой 0.1 м. Затем он совершал обратный цикл движений: переносил груз вправо и нанизывал его на правый стержень. Во время описанной работы, которая продолжалась до отказа вследствие утомления, от мышц и сердца исследуемого отводились биотоки, которые усиливались и регистрировались на осциллографе (МПО-2). Работа на конвейере заключалась в том, что работница, стоя, около 6 раз в мин. снимала с ленты конвейера головку швейной машины (вес около 9 кг), помещала ее на станок, включала станок нажатием ножной педали, снимала обработанную деталь и возвращала ее на ленту конвейера. Выключение станка после обработки детали производилось автоматически. Во время работы у работницы регистрировались биотоки мышц и сердца по методике, разработанной Л. А. Водолазским (1957). Для отведения биотоков к поверхности кожи над исследуемой мышцей (*m. trapezius*) и в области сердца (модифицированное грудное отведение А (по Нёбу) накладывались чашечные электроды и прикреплялись клеолом. Биотоки отводились по экранированным проводам к усилителю, собранному по дифференциальной схеме, с коэффициентом подавления помех 1/1000

и регистрировались на осциллографе. Для уменьшения возникающих в условиях производственной работы электрических помех производилась специальная обработка кожи под электродами, с тем, чтобы величина межэлектродного сопротивления не превышала 20 ом; кроме того, производилось соединение обследуемого с корпусом усилителя. Организация опыта на производстве схематически представлена на рис. 1.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Электромиограммы, полученные в лабораторных исследованиях, представлены на рис. 2. В приведенном опыте было сделано до утомления 160 движений. Сравнение последовательных электромиограмм показы-

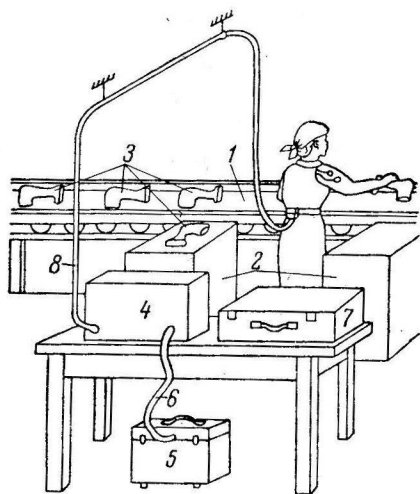


Рис. 1. Схема проведения исследования на производстве.

1 — лента конвейера; 2 — станки-автоматы, на которых обрабатываются изделия; 3 — изделия (головки швейных машин); 4 — усилитель биотоков; 5 — блок питания усилителя; 6 — шланг питания усилителя; 7 — осциллограф; 8 — шланг электродных проводов.

вает следующее. Электромиограммы первых движений отличаются сравнительно высокой частотой и малой амплитудой осцилляций; переход от периода возбуждения мышцы к периоду покоя выражен на электромиограммах не четко, так как в промежутках между пачками осцилляций, соответствующим мышечным тетанусам, имеются слабые всплески токов действия; продолжительность периодов сплошных осцилляций относительно большая. По мере продолжения работы частота осцилляций уменьшается, амплитуда возрастает, в промежутках между периодами тетанического возбуждения токи действия постепенно исчезают, продолжительность периодов сплошных осцилляций уменьшается, продолжительность периодов относительного покоя в промежутках между периодами тетанического возбуждения увеличивается. В конце работы иногда отмечалась тенденция возвращения к первоначальной картине биоэлектрических явлений, к увеличению частоты, уменьшению амплитуды электрических осцилляций, увеличению продолжитель-

ности тетанусов и укорочению промежутков между периодами тетанического возбуждения. В большинстве же случаев отказ от работы вследствие утомления наступал внезапно при наличии высокой биоэлектрической активности. Количественные данные об изменениях показателей биоэлектрической активности мышц во время кратковременной лабораторной работы представлены в табл. 1. Поскольку в биоэлектрическом отображении концентрация нервных процессов может связываться с распределением на электромиограмме пачек электрических осцилляций, единый показатель концентрации нервных процессов должен быть пропорционален суммарной электрической активности и обратно пропорционален продолжительности целого законченного тетануса исследуемой мышцы. На этом основании, по предложению С. А. Косилова, единый показатель концентрации нервных процессов вычислялся следующим образом. Путем суммирования величин отдельных осцилляций, измеренных на электромиограмме (в мВ), получалась сумма осцилляций — величина, пропорциональная суммарной электрической активности. Полученная таким образом сумма осцилляций делилась на продолжительность соответ-

ствующего тетануса в секундах. Частное от деления рассматривалось как условный единый показатель концентрации нервных процессов — М (последний столбец табл. 1). Применение единого электромиографического показателя концентрации нервных процессов в данном случае позволяет при некоторой пестроте изменений отдельных частных факторов выделить основной процесс — концентрирование по ходу работы возбуждения, притекающего к мышцам из ц. н. с.

В производственных исследованиях регистрировались биоэлектрические потенциалы *m. trapezius* при рабочих движениях, составляющих рабочую операцию. На рис. 3 представлен образец электромиограммы, записанной у работницы Л. в течение полного цикла одной операции.

На рис. 4 представлены образцы электромиограмм, полученных у работницы Л. в течение рабочего дня в разные часы смены при выполнении

одного и того же рабочего движения: «взять головку машины с конвейера». Сравнение электромиограмм, записанных в разное время, показывает различие в амплитуде осцилляций, в длительности развития и завершения пачек осцилляций, соответствующих тетанусам мышц. В табл. 2 приве-

Таблица 1

Изменение биоэлектрических показателей при мышечной работе в лаборатории

Обследуемый	Дата (1957 г.)	Номер движения	Средняя амплитуда осцилляций (в мВ)	Средняя частота осцилляций (в гц)	Продолжительность тетануса (в сек.)	М
Р.	6 III	20	0.210	62.0	6.0	17.9
		140	0.415	49.5	8.7	19.4
К.	12 III	20	0.243	59.2	5.4	14.1
		60	0.254	60.0	4.4	13.8
		160	0.297	56.2	4.4	20.1
Ш.	27 III	20	0.330	77.6	6.35	10.6
		40	0.308	98.8	6.7	11.3
		60	0.470	52.0	6.9	12.2

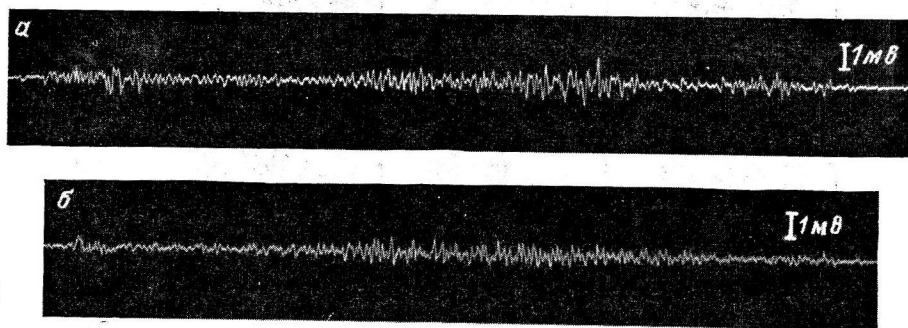


Рис. 2. Электромиограмма *m. trapezius* исследуемого К. при выполнении лабораторной работы (движение переноса груза влево).

а — в начале работы; б — в конце работы.

дены материалы количественного анализа электромиограмм рабочих. Эти данные характеризуют изменение концентрации возбуждения при развитии мышечных тетанусов во время выполнения работающим на конвейере одного и того же повторяющегося движения («взять головку машины с конвейера»).

В изменениях характера электромиограмм отмечаются три стадии. В первой стадии, продолжающейся около 2 часов, происходит увеличе-

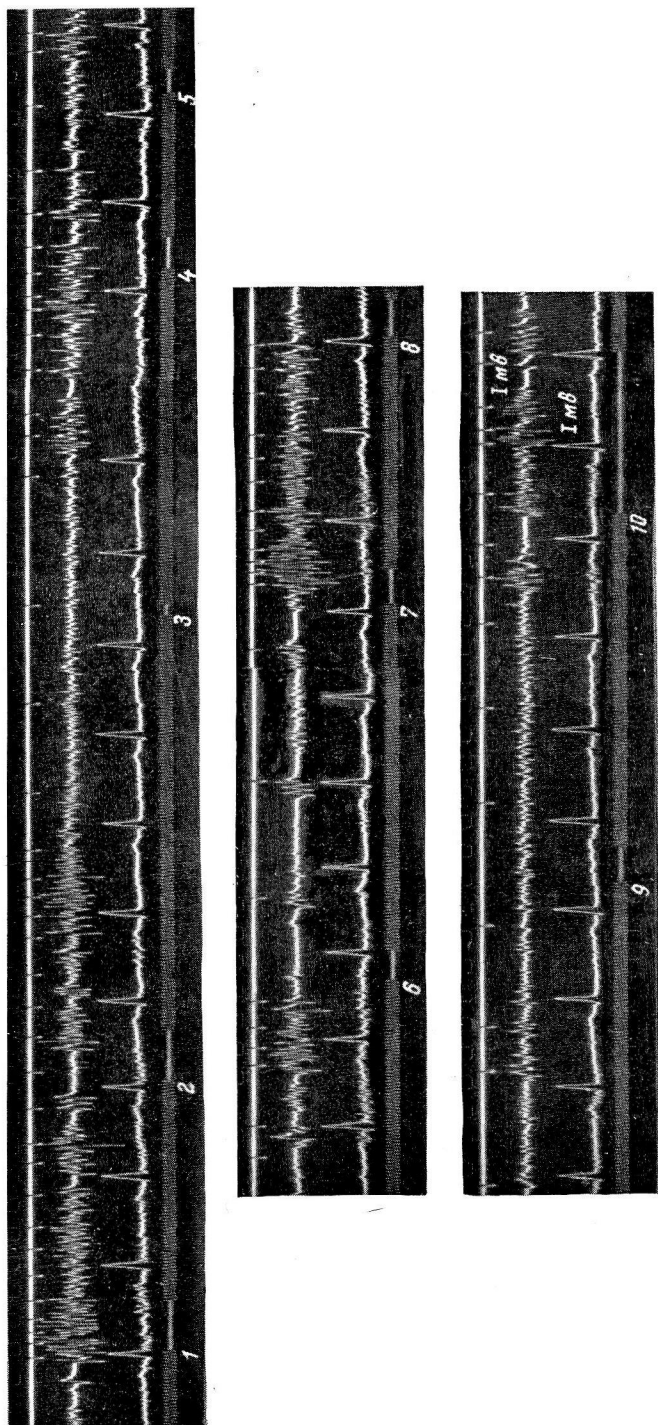


Рис. 3. Электрограмма работницы Л. при работе на конвейере (в течение одной операции).
Сверху вниз: отметка интегратора биотоков мыши; электромиограмма м. trapezius; ЭКГ; отметка времени черточки и цифры возле них в отметке времени соответствующих фиксажным точкам элементов операции.

ние амплитуд биоэлектрических потенциалов, уменьшение продолжительности тетанусов и увеличение коэффициента концентрации М. Во второй стадии, которая может продолжаться 3—4 часа, наблюдается некоторая стабилизация достигнутых в предыдущую стадию значений указанных параметров. В третьей стадии, соответ-

Таблица 2

Изменение биоэлектрических показателей при рабочих движениях («взять деталь с конвейера») на протяжении рабочего дня (вечерняя смена)

Обследуемый	Дата (1957 г.)	Время регистрации (часы и минуты)	Средняя амплитуда осцилляций (в мв)	Средняя частота осцилляций (в гц)	Продолжительность тетануса (в сек.)	М
Л.	20 V	16 ч. 05 м.	1.65	44	1.93	34
		18 00	2.13	45	1.54	54
		19 15	2.17	42	1.90	57
		21 00	2.17	44	1.80	51
		21 50	1.90	43.5	1.80	56
		23 00	1.56	45	2.04	33
К.	28 V	23 45	1.50	42.5	1.93	34
		16 30	0.575	52	1.46	24
		18 00	1.87	64	1.26	—
		18 20	1.29	69	1.50	58
		19 16	0.77	68	1.80	34
		21 45	1.31	65	1.80	50
Ч.	29 V	22 50	1.02	61	1.60	36
		23 55	0.675	62	1.57	24
		16 30	0.65	37	0.92	14
		18 30	0.74	56	0.85	15
		19 15	0.83	64	0.80	32
		20 55	0.85	48	0.54	22
Т.	31 V	23 00	0.53	52	0.65	27
		23 50	0.95	59	0.80	33
		17 20	0.94	42	0.78	30
		18 20	1.05	59	0.61	14
		19 20	1.21	55	0.40	24
		21 00	1.01	62	0.42	25
		21 50	1.10	55	0.38	24
		23 00	0.70	48	0.51	16
		23 ч. 40 м.	0.83	43	0.69	11

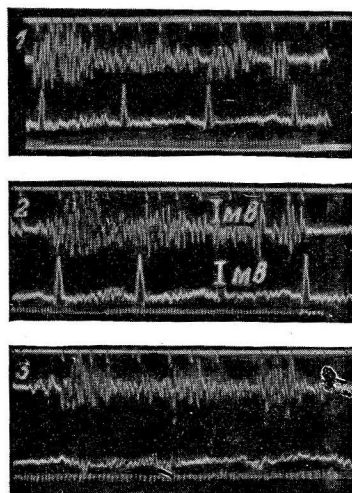


Рис. 4. Электрмиограмма m. trapezius работницы Л. во время движения (взятие изделия с ленты конвейера) в различные часы рабочей смены.

1 — через 2 часа после начала работы; 2 — через 5 час. 45 мин.; 3 — через 7 час. 45 мин. Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

ствующей последним (1—2) часам работы, происходит уменьшение амплитуд осцилляций биоэлектрических потенциалов, увеличение продолжительности тетанусов и уменьшение единого показателя концентрации нервных процессов. Изменения частоты осцилляций на протяжении рабочей смены имеют неопределенный характер.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Установленные изменения иннервации двигательного аппарата во время производственной работы на конвейере можно связать с хорошо известными фактами вработываемости (повышение работоспособности в начале рабочего дня) и с уменьшением работоспособности в конце рабочего дня вследствие утомления.

На конвейерной обработке головок швейных машин изменения работоспособности в течение дня можно обнаружить в изменениях продолжи-

тельности рабочей операции. Согласно М. А. Грицевскому (1958), среднее время на такую операцию в первые полчаса работы сравнительно велико; в следующие полчаса оно уменьшается (вработываемость) и удерживается на этом уровне (с возрастанием перед обеденным перерывом и уменьшением после обеда) до 7-го часа работы; начиная с 7-го часа работы и до конца рабочей смены продолжительность операции увеличивается (утомление).

Сопоставление изменений средней за каждые полчаса продолжительности операции с соответствующими изменениями электромиографических показателей дает возможность более конкретно характеризовать последовательные стадии изменения работоспособности при данной работе на конвейере. Во время вработываемости происходит увеличение средней амплитуды биоэлектрических потенциалов, укорочение продолжительности тетанусов, увеличение единого электромиографического показателя концентрации нервных процессов. При поддержании устойчивой работоспособности сохраняется большая величина амплитуды осцилляций и показателя концентрации нервных процессов и уменьшается продолжительность тетанусов. С наступлением утомления замечается снижение средней амплитуды биоэлектрических осцилляций, уменьшение показателя концентрации нервных процессов и увеличение продолжительности тетанусов.

Поскольку в лабораторных исследованиях отказ от работы вследствие утомления имел место большей частью еще при высоких амплитудах биоэлектрических осцилляций и высоком значении показателя концентрации нервных процессов, утомление при изученной работе на конвейере, продолжавшейся 8 часов, является более глубоким, чем при лабораторных опытах. Если согласиться с мнением Хааса (Haas, 1928), что утомление, наступающее при большой амплитуде биоэлектрических колебаний мышц, соответствует иррадиации возбуждения на мышцы-антагонисты, то наступающее после продолжительной производственной работы утомление выражается в дальнейшем углублении иррадиации возбуждения во времени, приводящем к снижению биоэлектрических потенциалов и к затягиванию возбуждения каждого тетануса на более продолжительное время.

Такое нарушение концентрации нервных процессов, связанное с замедлением развития и завершения отдельных периодов, или, согласно А. А. Ухтомскому (1934), «ансамблей» возбуждения, свидетельствует о снижении функциональной подвижности (лабильности) нервных центров двигательного аппарата. Установление сравнительно глубокой стадии утомления при конвейерной механической обработке головок швейных машин позволяет оценить эту работу как тяжелую. Такая оценка согласуется с другими показателями физиологических реакций человека на данную работу. Например, зарегистрированные нами во время производственной работы электрокардиограммы указывают на высокую частоту пульса: во время работы пульс у большинства работающих удерживался на уровне 110—120 ударов в 1 мин.

Изучением условий организации труда на данном конвейере были выявлены решающие факторы развития столь значительного утомления: 1) высокий темп работы, 2) значительные усилия статического характера, 3) неудобства рабочей позы, 4) недостаточное количество макро- и микроперерывов в работе, 5) отсутствие в режиме рабочего дня производственной гимнастики, предусматривающей упражнения на расслабление мышц. Полученные материалы физиологического исследования позволяют рекомендовать следующие мероприятия, направленные на улучшение условий труда и уменьшение утомляемости рабочих: 1) введение двух дополнительных регламентированных перерывов для отдыха (кроме двух имеющихся и обеденного перерыва), 2) применение производственной

гимнастики, включающей упражнения на расслабление мышц, 3) перевод производства на многооперационные станки-автоматы для обеспечения большего резерва времени на микропаузы между последовательными рабочими операциями, 4) ускорение перехода на семичасовой рабочий день. Большинство из этих рекомендаций в настоящее время руководством предприятия приняты для внедрения.

ВЫВОДЫ

1. При работе на конвейере (механическая обработка головок швейных машин) изменения электромиографических показателей проходят следующие этапы: а) в начале рабочего дня происходит увеличение средней амплитуды биоэлектрических потенциалов, уменьшение продолжительности развития и завершения тетанусов, увеличение показателя концентрации нервных процессов; б) в середине рабочего дня удерживается (с некоторыми колебаниями в ту и другую сторону) высокий уровень биоэлектрической активности и концентрации нервных процессов; в) в конце рабочего дня происходит уменьшение средней амплитуды биоэлектрических потенциалов мышц, увеличение продолжительности развития и завершения тетанусов, уменьшение показателя концентрации нервных процессов.

2. Биоэлектрические потенциалы мышц при работе в условиях лабораторного опыта и при близкой по величине работе на конвейере отражают различные стадии утомления. В лабораторном опыте, продолжающемся несколько десятков минут, отказ исследуемого от работы получается при сравнительно высокой биоэлектрической активности. При работе на конвейере в конце рабочего дня наблюдается уменьшение амплитуды биоэлектрических осцилляций и увеличение продолжительности циклов развития и завершения возбуждения, связанного с отдельным тетанусом, что говорит о более глубоком утомлении.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев М. А., Журн. высш. нервн. деят., 3, в. 6, 883, 1953.
Водолазский Л. А., Бюлл. экспер. биол. и мед. Приложения к журналу № 1, 59, 1957.
Грицевский М. А., Гигиена труда и профзаболеваний, № 5, 34, 1958.
Квасов Д. Г., Физиол. журн. СССР, 28, № 4, 423, 1952.
Косилов С. А., Уч. зап. ЛГУ, № 176, 319, 1954; Работоспособность человека и пути ее повышения, М., 1955.
Косилов С. А., И. А. Ломов, Ю. В. Мойкин, Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 5, 653, 1955.
Ухтомский А. А., Физиол. журн. СССР, 17, № 6, 1114, 1934.
Naas E., Pfl. Arch., 118, 386, 1928.

Поступило 17 VIII 1958

ELECTROMYOGRAPHIC INVESTIGATIONS IN HUMAN SUBJECTS PERFORMING CONTINUOUS INDUSTRIAL WORK

By L. A. Vodolazski, Z. M. Zolina and S. A. Kosilov

From the Institute of Occupational hygiene and professional diseases, USSR academy of medical sciences, Moscow

Variations of efficiency throughout a working day are demonstrated in tracings of action currents of muscle and heart recorded continuously in subjects engaged in conveyor operations by means of a special technique without interfering with their work. The following changes were found to

occur in the beginning of a working day: a) decreasing average frequency of action currents; b) rising mean amplitude of action currents; c) reduced time of development and duration of tetanus; d) rising total mean amplitude of action currents; e) growth of the factor of concentration of excitation. By the end of a working day, the following changes were found to take place in typical cases: a) average frequency of action currents was higher; b) mean amplitude of action currents was diminished; c) time of development and duration of tetanus became longer; d) total mean action current amplitude was diminished; e) the factor of concentration of excitation was reduced.

These EMG changes, as well as a number of other physiological indices, demonstrate that this particular belt conveyor operation (mechanical trimming of cam heads for sewing machines) involves strenuous work of a fatiguing nature.

СИНХРОНИЗИРОВАННЫЙ РИТМ ПОТЕНЦИАЛОВ ДЕЙСТВИЯ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЧЕЛОВЕКА

Е. К. Жуков и Ю. З. Захарьянц

Институт Физической культуры им. П. Ф. Лесгафта, Ленинград

Двигательная деятельность человека нередко связана с развитием значительных мышечных усилий. Особенно часто максимальные по величине и продолжительности напряжения мышц можно наблюдать у спортсменов во время выполнения некоторых физических упражнений.

Уже давно было высказано положение, что сила мышцы в значительной степени зависит от количества вовлекаемых в работу нейромоторных единиц (Wachholder, 1928; Adrian, 1925; Lindsley, 1935). Электромиографические исследования показали также, что сила мышечного сокращения в значительной мере зависит от степени синхронизации деятельности нейромоторных единиц; одновременное возбуждение мышечных волокон обеспечивает большую силу сокращения мышцы (Adrian, 1925; Киселев и Маршак, 1935; Виноградов и Делов, 1938; Русинов и Чугунов, 1938; Buchthal a. Madсен, 1950). Представления о том, что мобилизация двигательных единиц и их синхронизация играют важную роль в силовых физических упражнениях, уже давно развиваются Н. В. Зимкиным (1956). Четкие картины синхронной работы мышечных волокон при некоторых гимнастических упражнениях были продемонстрированы Ю. З. Захарьянцем (1956), а при силовых упражнениях (поднятие штанги) А. С. Степановым (1959).

Представляется необходимым специально изучить условия возникновения синхронной работы нейромоторных единиц и выявить ее роль при различных формах мышечной деятельности человека.

Для решения поставленной задачи был использован четырехканальный усилитель с симметричными входами. Регистрирующим прибором служил осциллограф МПО-2. Мышечные потенциалы действия отводились при помощи накожных металлических электродов, диаметр которых был равен 8 мм. Между электродами и кожей помещался слой специальной пасты. Прикрепление электродов к коже производилось при помощи липкого пластыря. Межелектродное расстояние равнялось 3 см. Усиление составляло 1 мв на 1 см. Специально поставленные контрольные эксперименты убеждают, что описываемые ниже электромиограммы (ЭМГ) не являются физическим или физиологическим артефактом.

В первой серии опытов ЭМГ регистрировались во время выполнения дозированной статической и динамической работы. Испытуемый, сидя на стуле, опирался локтем правой руки о край стола. К кисти руки присоединялись различные грузы (от 2 до 25 кг). При статической работе испытуемый удерживал груз до отказа, сохраняя угол между плечом и предплечьем (90°). При динамической работе груз поднимался и опускался посредством максимального сгибания и разгибания руки в локтевом суставе; работа производилась в произвольном ритме до отказа. Потенциалы действия отводились от трех участков двуглавой мышцы плеча (от длинной головки и от двух мышечных пучков короткой головки) и от наружной головки трехглавой мышцы. Одновременно с ЭМГ регистрировалась механограмма кисти руки. Во время опыта производилось наблюдение за состоянием испытуемого (поза, дрожание мышц, пот, состояние сосудов кожи, характер дыхания). Кроме того, регистрировался словесный отчет о трудности работы в разные ее фазы. Часть опытов с целью оценки трудности работы авторы поставили на себе.

Во второй серии опытов производилась регистрация потенциалов действия различных мышц спортсменов во время выполнения ими тех или иных спортивных упражнений в естественных условиях. Методика отведения и регистрации биопотенциалов была той же.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как при статической, так и при динамической работе с малыми и большими нагрузками биоэлектрическая активность в разных участках двуглавой мышцы не является синхронной. Даже при длительном поддержании или поднимании и опускании 2 кг потенциалы действия, отводимые от разных мышечных пучков, возникают не одновременно, величина их относительно невелика и изменчива, ритм не постоянен. Напротив, при работе с большими нагрузками, как правило, происходит синхронизация деятельности мышечных волокон. Потенциалы действия во всех исследуемых участках мышцы большей частью возникают

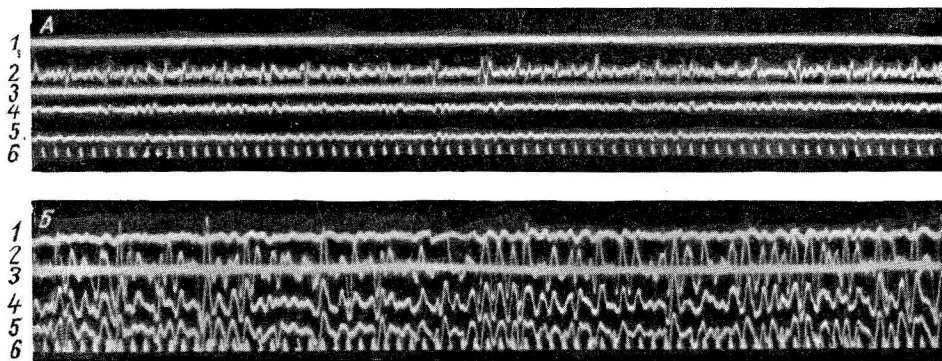


Рис. 1. ЭМГ во время статического поддержания 10 кг согнутой в локте рукой.

А — в первую минуту; Б — в пятую минуту. 1 — ЭМГ наружной головки трехглавой мышцы плеча, 2 — боковой части короткой головки двуглавой мышцы плеча; 3 — механограмма; 4 — ЭМГ средней части короткой головки двуглавой мышцы плеча, 5 — длинной головки двуглавой мышцы плеча; 6 — отметка времени (0.02 сек.).

одновременно, их форма, величина и ритм становятся значительно постоянной. Частота этих «регулярных» потенциалов действия равна 30—100 в 1 сек. — в зависимости от напряжения и функционального состояния мышцы.

Увеличение мышечных потенциалов действия наряду с возрастанием их правильности и регулярности свидетельствует о том, что большие мышечные усилия сопровождаются вовлечением в работу большего количества нейромоторных единиц и большей синхронизацией их деятельности. Таким образом, наши данные подтверждают имеющееся представление о том, что процессы мобилизации и синхронизации являются важными факторами мышечной силы. Наличие в суммарной ЭМГ правильного синхронизированного ритма является показателем того, что производимое в этот момент мышечное усилие велико.

Синхронизация деятельности нейромоторных единиц обычно возникает не сразу, а постепенно — по мере возрастания трудности выполнения работы. Постепенное усвоение общего ритма деятельности особенно отчетливо проявляется при работе со средними нагрузками. На рис. 1 представлены ЭМГ, зарегистрированные в первую и пятую минуты поддержания на согнутой руке груза в 10 кг. Как видно, в первую минуту потенциалы действия невелики и асинхронны. Напротив, в пятую минуту во всех исследуемых мышечных пучках потенциалы возникают, как правило, синхронно, как бы нанизываясь друг на друга. Вместе с тем вели-

чина их значительно возрастает, что говорит о вовлечении в работу большего количества нейромоторных единиц. По отчету испытуемого, держать груз к этому времени становится трудно: «руку ломит»; для продолжения работы приходится прилагать большое волевое усилие. Изменяется характер дыхания, кожа краснеет, выступает пот, напрягаются посторонние мышцы, нарушается исходная поза тела.

Постепенное усвоение общего ритма деятельности можно наблюдать и при динамической работе. На рис. 2 представлены ЭМГ, зарегистрированные во время второго и восьмого поднятия груза 10 кг. Как можно видеть, иннервация двуглавой мышцы по ходу работы существенно пере-

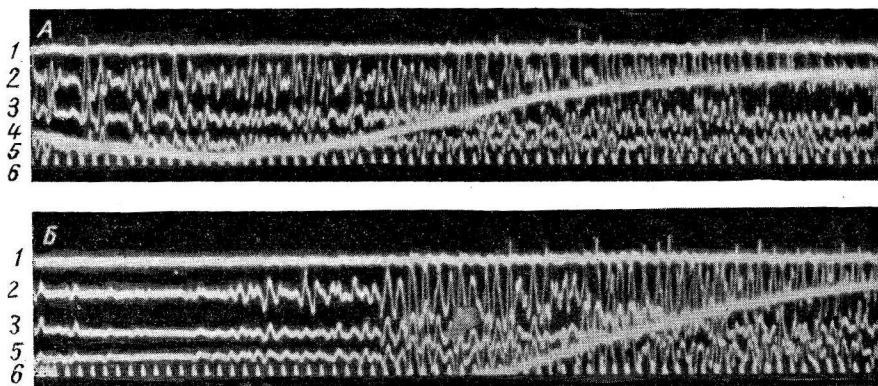


Рис. 2. ЭМГ во время сгибания и разгибания в локте с грузом 10 кг.

А — при втором сгибании; Б — при восьмом сгибании. 1 — ЭМГ наружной головки трехглавой мышцы плеча, 2 — боковой части короткой головки двуглавой мышцы плеча, 3 — средней части короткой головки двуглавой мышцы плеча; 4 — механограмма; 5 — ЭМГ длинной головки двуглавой мышцы плеча; 6 — отметка времени (0.02 сек.).

страивается. Если при первых движениях биоэлектрическая активность имеется не только в фазу подъема груза, но и в фазу полного разгибания руки, то в последующем биопотенциалы вспыхивают только с началом поднятия груза. Вместе с тем амплитуда их возрастает, появляется синхронность их возникновения в разных мышечных пучках. При всем том начинают ощущаться трудность выполнения работы и необходимость приложения значительного волевого усилия. Для поднятия груза непривольно включаются мышцы плечевого пояса и туловища, наблюдается расширение кровеносных сосудов кожи и потоотделение, усилие при подъеме груза часто сопровождается характерным озвученным выдохом.

Аналогичные описанным для двуглавой мышцы плеча явления можно было наблюдать и в четырехглавой мышце бедра во время ее статической (положение полуприседа) и динамической (приседания) работы с разными нагрузками.

Таким образом, исследование явлений во времени, в их развитии, позволяет обнаружить, что мобилизация двигательных единиц и синхронизация их работы является важным механизмом не только силы, но и выносливости. Несмотря на то, что по субъективным и объективным показателям выполнение работы становится трудным, работа может продолжаться благодаря волевому усилию, существенным физиологическим механизмом которого и является, очевидно, координация деятельности мышечного аппарата, мобилизация и синхронизация дея-

тельности нейромоторных единиц. Имеющееся представление о том, что выносливость обеспечивается посменностью работы двигательных единиц (Зимкин, 1956), должно быть дополнено в том отношении, что существенным фактором выносливости при силовой и скоростно-силовой работе является лучшая координация, мобилизация и синхронизация.

Электрмиографические данные, полученные на спортсменах во время выполнения ими различных упражнений, подтверждают значение механизма мобилизации и синхронизации двигательных единиц для силы и

выносливости. Мобилизация и синхронизация проявились по преимуществу при выполнении упражнений, требующих значительной силы и выносливости к большим статическим или динамическим нагрузкам. Приводимые ниже ЭМГ иллюстрируют сказанное.

На рис. 3 представлены ЭМГ, зарегистрированные во время выполнения весьма трудного гимнастического упражнения — «вис на кольцах в упоре руки в стороны», требующего очень большой мышечной силы и выносливости в силовой работе. Как можно видеть, статическое напряжение большой грудной мышцы и двуглавой мышцы плеча сопровождается характерным регулярным ритмом потенциалов действия, свидетельствующем о наличии в этих мышцах синхронной работы нейромоторных

единиц. Синхронизация происходит и при другом гимнастическом упражнении «выход в стойку на кистях силой», во время которого появляются регулярные ритмы потенциалов в переднем пучке дельтовидной мышцы и в наружной головке трехглавой мышцы плеча (рис. 4, А).

Явление мобилизации и синхронизации можно наблюдать и при скоростно-силовой работе. Так, на рис. 4, Б видно, что в определенную фазу метания диска, в течение времени 0.2 сек., потенциалы действия переднего пучка дельтовидной мышцы резко возрастают и приобретают правильную, почти синусоидальную форму с частотой 44 в 1 сек. Как показала одновременно проводившаяся киносъемка, эта мобилизация и синхронизация двигательных единиц происходят как раз в тот момент, когда к снаряду прилагается наибольшее мышечное усилие.

Не менее яркую картину интересующих нас процессов можно видеть и во время типично скоростной работы. На рис. 5 представлены осциллограммы мышц опытного велогонщика Д-с, зарегистрированные во время езды на велостанке. Как видно из нижней ЭМГ (рис. 5, Б), во время езды с максимальной скоростью (число рабочих циклов равно 2.8 в 1 сек.),

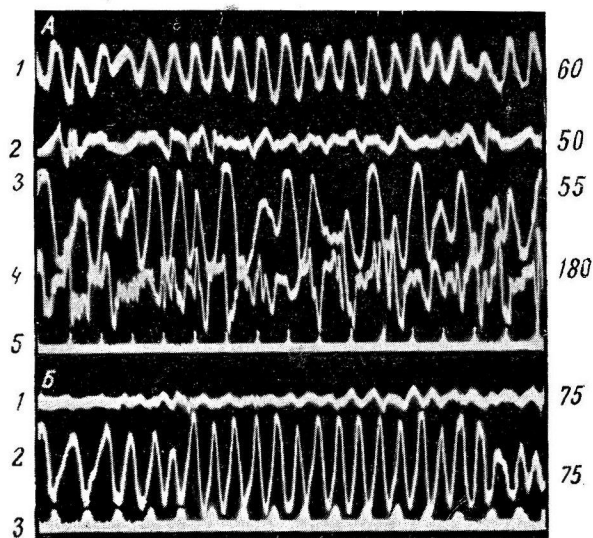


Рис. 3. ЭМГ во время упора руки в стороны на кольцах.

А — спортсмен Ш-в. 1 — ЭМГ большой грудной мышцы, 2 — переднего пучка дельтовидной мышцы, 3 — двуглавой мышцы плеча, 4 — трехглавой мышцы плеча, 5 — отметка времени (0.02 сек.). Б — спортсмен З-й. 1 — ЭМГ трехглавой мышцы плеча; 2 — двуглавой мышцы плеча; 3 — отметка времени (0.02 сек.). Цифры справа — частота потенциалов действия (в сек.).

требующей большой выносливости, нервные центры посылают к работающим мышцам кратковременные пачки импульсов, строго координированные в однообразно повторяющиеся иннервационные ансамбли с точным распределением периодов деятельности и покоя между определенными мышцами. Величина потенциалов действия при этом возрастает — осо-

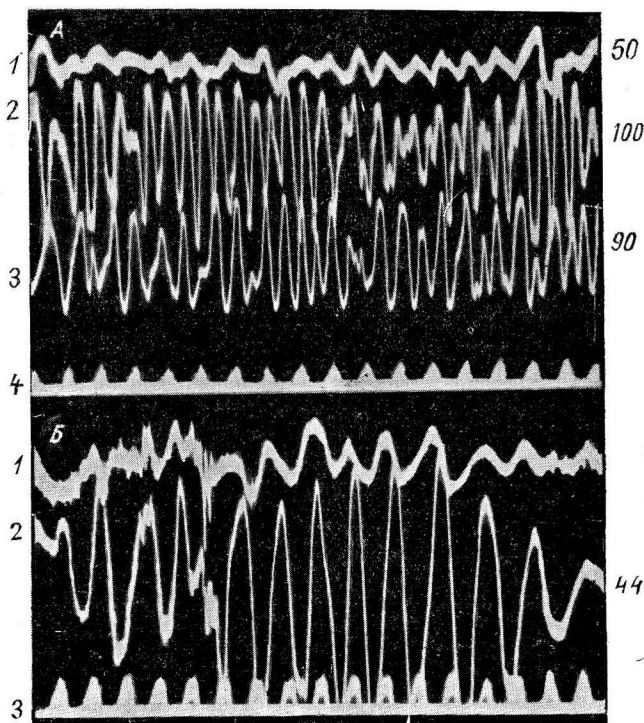


Рис. 4. Электрограммы во время упражнения «выход в стойку на кистях силой» (А — спортсмен Ш—м) и при метании диска (Б — спортсменка Д—а).

Для А: 1 — ЭМГ большой грудной мышцы, 2 — переднего пучка дельтовидной мышцы, 3 — наружной головки трехглавой мышцы плеча, 4 — отметка времени (0.02 сек). Для Б: 1 — ЭМГ двуглавой мышцы плеча, 2 — переднего пучка дельтовидной мышцы, 3 — отметка времени (0.02 сек.). Цифры справа — частота потенциалов действия (в сек.).

бенно в передней большеберцовой и в камбаловидной мышцах, которые включаются теперь как синергисты с четко выраженной синхронизацией деятельности.

Синхронизация работы нейромоторных единиц имеет место как у тренированных в физическом отношении людей, так и у нетренированных. Однако, как правило, у тренированного синхронизация наступает раньше и выражена более четко, чем у нетренированного (Степанов, 1959). Иногда при выполнении трудных гимнастических упражнений синхронизированные ритмы потенциалов можно наблюдать с самого начала работы или даже перед ней, в порядке «предупредительной иннервации». Очевидно, что в процессе тренировки спортсмена способность к быстрой мобилизации и синхронизации деятельности нейромоторных единиц возрастает, что обеспечивает почти мгновенное включение в работу «на полную силу»

и высокую выносливость. Кроме того, вырабатываются специальные условные рефлексы, включающие аппарат синхронизации еще перед работой, что также обеспечивает быстрое развитие мышечной силы.

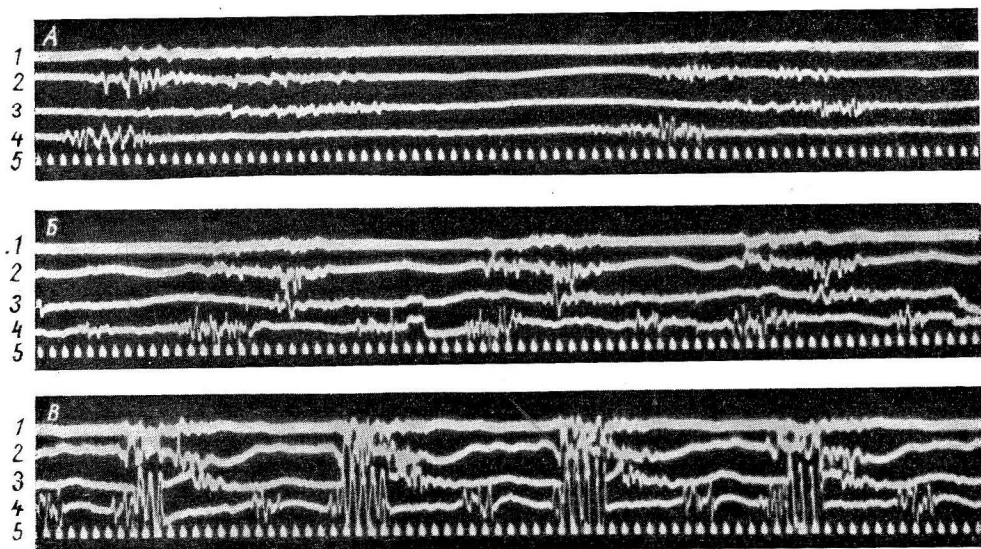


Рис. 5. ЭМГ во время работы на велостанке. (Заслуженный мастер спорта Д—с). А — первые обороты педалей; Б — через 10 сек.; В — максимальная скорость. 1 — ЭМГ двуглавой мышцы бедра, 2 — четырехглавой мышцы бедра, 3 — камбаловидной мышцы, 4 — передней большеберцовой мышцы, 5 — отметка времени (0.02 сек.).

ВЫВОДЫ

1. Правильный ритм потенциалов действия, появляющийся при определенных условиях в ЭМГ человека, есть физиологическое явление, отображающее определенный характер деятельности двигательного аппарата.

2. В основе появления правильного ритма лежит процесс синхронизации возбуждений мышечных волокон, зависящий, очевидно, от синхронизации деятельности мотоневронов, иннервирующих данную мышцу. Частота потенциалов правильного ритма 30—100 в 1 сек. соответствует частоте разрядов одиночных мотоневронов (Eccles, 1956).

3. Синхронизация деятельности двигательных единиц может иметь место при самых разнообразных формах мышечной работы как статического, так и динамического характера. Синхронизация происходит тогда, когда человек для выполнения заданной статической или динамической работы вынужден производить большое усилие; синхронизация деятельности двигательных единиц является существенным фактором мышечной силы.

4. Налаживание синхронизированного ритма происходит тогда, когда выполнение работы становится трудным и когда для ее продолжения требуется волевое усилие. Таким образом, синхронизация деятельности двигательных единиц является важным фактором выносливости.

5. У тренированных спортсменов синхронный ритм возникает раньше и является более устойчивым и правильным, чем у нетренированных. В некоторых случаях, при выполнении трудных упражнений, у тренированного спортсмена синхронизированный ритм появляется еще перед выполнением упражнения, очевидно, условнорефлекторно.

6. Можно думать, что в процессе формирования навыков в силовой и скоростно-силовой работе происходит совершенствование и механизма синхронизации. Тренированный спортсмен обладает повышенной способностью к быстрой, автоматической и устойчивой синхронизации деятельности двигательных единиц, образующих его нервно-мышечный аппарат.

ЛИТЕРАТУРА

- Виноградов М. И. и В. Е. Делов. Уч. зап. ЛГУ, № 23, 6, 1938.
Захарьянц Ю. З., Тез. докл. Пленума комиссии по вопр. физиологии спорта, 44, М., 1956.
Зимкин Н. В. Физиологическая характеристика силы, быстроты и выносливости. Гос. изд. физкульт. и спорта, М., 1956.
Киселев М. А. и М. Е. Маршак, Физиолог. журн. СССР, 18, № 2, 180, 1935.
Русинов В. С. и С. А. Чугунов, Журн. невропатол. и психиатр. 7, в. 5, 45, 1938.
Степанов А. С., Физиолог. журн. СССР, 45, № 1, 130, 1959.
Adrian E. D. (Эдриан Э. Д.). Механизм нервной деятельности. Биомедгиз, 1935.
Buchthal F. a. A. Madgen, E. E. G. clin. Neurophysiol, 2, 4, 425, 1950.
Eccles J. C. The Physiological Basis of Mind. Oxford, 1956.
Lindsley D. B., Am. Journ. Physiol., 144, 90, 1935.
Wachholder K., Erg. d. Physiol., 26, 568, 1928.

Поступило 12 III 1958

SYNCHRONIZED RHYTHM OF ACTION POTENTIALS DURING MUSCULAR EXERCISE IN MAN

By E. K. Zhukov and Y. Z. Zakhariantz

From the P. F. Leshaft Institute of Physical Culture, Leningrad

ИЗМЕНЕНИЕ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА СОБАК, ВОСПИТАННЫХ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ЗАТЕМНЕНИЯ, ПРИ СВЕТОВОМ РАЗДРАЖЕНИИ

И. В. Данилов

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

Многочисленные исследования, посвященные изучению влияния светового раздражения на биоэлектрическую активность головного мозга человека, позволили выделить два основных типа происходящих при этом изменений ЭЭГ. Первый из них, так называемый нормальный, характеризуется тем, что при освещении (открывании) глаз происходят подавление (десинхронизация) α -ритма и некоторое усиление быстрых колебаний потенциалов. Этот эффект специфичен только для начального периода применения светового раздражителя, в последующем он исчезает, и проявление его, видимо, тесно связано со степенью выраженности ориентировочного рефлекса. При затемнении (закрывании) глаз у человека наблюдается обратная картина — в ЭЭГ возникает или несколько усиливается α -ритм и ослабевают быстрые колебания потенциалов.

Принципиально таков же характер изменений ЭЭГ у животных (например, у собак), у которых первые применения светового раздражения вызывают десинхронизацию имеющейся электрической активности с преобладанием низковольтных быстрых колебаний потенциалов.

При втором так называемом извращенном типе реакций ЭЭГ имеются обратные отношения — при освещении (открывании) глаз происходит усиление α -ритма и могут появляться другие, более медленные колебания. Закрывание (затемнение) глаз вызывает ослабление амплитуд и регулярности α -ритма и усиление быстрых колебаний потенциалов. Извращенные реакции ЭЭГ на световое раздражение наблюдали преимущественно в условиях клиники) многие авторы (Блинков, Ливанов и Русинов, 1944; Гершуни и др., 1945; Блинков и Русинов, 1949; Логунова и Русинов, 1950; Голиков, 1950, и др.). Подробно рассматривает этот вопрос В. А. Адамович (1956). Большинство авторов приходит к выводу, что извращенный тип реакции ЭЭГ на световые раздражения связан с изменением (обычно снижением) функционального состояния корковых клеток головного мозга.

Нами исследовались изменения биоэлектрической активности головного мозга собак, воспитанных в условиях хронического затемнения, при применении однократных световых раздражений. Как было показано нами раньше (Данилов, 1957), биопотенциалы головного мозга собак в этих условиях, в связи с пониженным тонусом корковых клеток, характеризуются сравнительно малыми величинами потенциалов и отчетливо выраженным преобладанием в ЭЭГ колебаний частотой 20—25 гц при всех основных отведениях.

МЕТОДИКА

Работа проведена на 4 щенках, воспитанных в условиях полного затемнения до возраста 7—8 месяцев. Животные до описываемых экспериментов не подвергались действию дневного или электрического света и на опыты брались с плотной повязкой на глазах. По принятому способу работы животные были приучены к лежанию на станке в экранированной камере. Голова помещалась в специальном подморгднике. Световое раздражение давалось в виде общего рассеянного освещения камеры при включении лампочки 40 в, находившейся под матовым колпаком и металлической сеткой. Источник света был расположен сзади головы животного. В течение опыта освещение включалось несколько раз на срок 5—8 мин. с таким же интервалом темноты. Отведение потенциалов производилось униполярным способом; пластинчатые серебряные электроды укреплялись на коже головы (у 2 щенков к этому времени были удалены височные мышцы) менделеевской замазкой. Общий электрод помещался впереди обонятельных долей, два других на симметричных точках соответствующих областей больших полушарий (затылочной, теменной, височной и лобной). Регистрация биопотенциалов производилась катодным осциллографом с двухканальным усилителем. Испытания со световым раздражением производились в различные дни; после этих проб животные вновь возвращались в затемненное помещение.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Полученные результаты оказались однозначными для всех 4 животных.

После того, как у собак в обычных условиях опытов (с завязанными глазами) записывался исходный уровень фоновой электрической активности, в затемненной камере снималась повязка. Эта процедура во всех опытах вызывала у животных один и тот же эффект: по всей поверхности головного мозга наблюдалось резкое увеличение потенциалов. В первые секунды ЭЭГ несколько маскировалась мышечными токами, возникавшими в связи с движениями животных. В последующем ЭЭГ характеризовалась усиленными колебаниями потенциалов, причем частотная характеристика ее оставалась без изменений, т. е. превалировали колебания частотой 20—25 гц (рис. 1, а). Подобный уровень активности сохранялся в темноте в течение 3—5 мин., после чего напряжение потенциалов падало, оставаясь выше исходного фона (рис. 1, б).

Изменения потенциалов при световом раздражении принципиально не отличались от таковых при развязывании глаз в темноте. Они так же охватывали все области головного мозга, но величина их при этом возрастала еще больше и сохранялась увеличенной дольше, нежели при нахождении в темноте. Наиболее резко возрастали потенциалы в затылочной области, затем соответственно меньше в теменной, височной и лобной.

Включение света в камере вызывало мгновенный подъем электрической активности. В первые секунды, в связи с некоторой двигательной активностью (ориентировочная реакция, особенно резко выражена при первом включении света), ЭЭГ была несколько «засорена» потенциалами мышечного происхождения (в последующем этот артефакт исчезает). В период действия светового раздражения ЭЭГ характеризовалась усиленными потенциалами, в которых преобладали колебания частотой 20—25 в 1 сек. Таким образом, и в этом случае частотная характеристика ЭЭГ оставалась неизменной (рис. 2, а, б, в, д). Такая повышенная активность сохранялась в течение 5—6 мин., после чего напряжение потенциалов падало, но не достигало исходного «темнового» фона (рис. 2, б, в). Внешнее поведение собак в момент первого применения светового раздражения было чрезвычайно характерным: наблюдались резкое напряжение мышц конечностей, легкая дрожь, дрожание глазных яблок, у двух собак — слезоотделение. В дальнейших пробах эти симптомы не наблюдались.

Выключение светового раздражителя в том же опыте вновь вызывало сходные изменения ЭЭГ, но меньшие по своей интенсивности. В темноте сравнительно быстро — через 30—60 сек. — величина потенциалов падала и удерживалась на некотором постоянном уровне.

Повторные световые раздражения вызывали ответ, аналогичный описанному выше.

По окончании опытов собакам вновь завязывались глаза и, как обычно, предлагалась еда — мясо. После двух первых опытов со световым

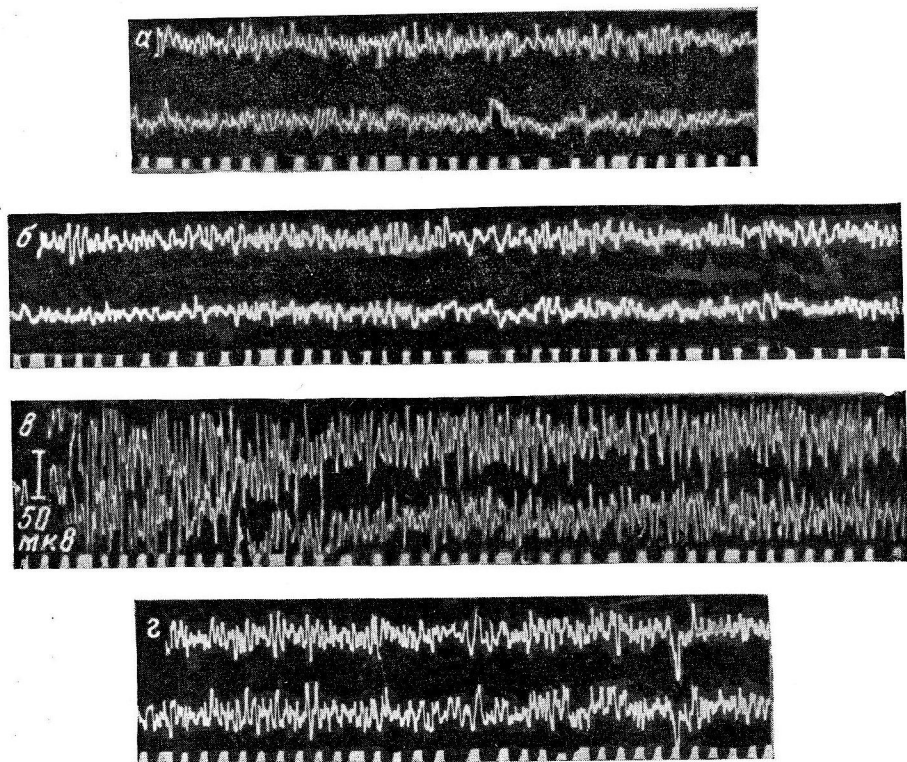


Рис. 1. ЭЭГ при завязанных глазах при лобном (а) и затылочном (б) отведениях, в момент развязывания (в) и при развязанных глазах (г) при лобном отведении.

Сверху вниз: ЭЭГ правого полушария, левого; отметка времени (0.1 сек.). Собака Серко.

раздражением 2 собаки совсем отказывались от еды, а 2 другие брали мясо в рот, но сразу его выбрасывали. В дальнейшем отказы от еды прекратились.

ЭЭГ, записанные на следующий день в обычных условиях, т. е. с завязанными глазами, не показали каких-либо изменений в протекании биоэлектрической активности. Однако у собаки Аскольд после повторного применения светового раздражения повышенная активность сохранялась в течение пяти дней, несмотря на отсутствие светового раздражения (рис. 3).

Через несколько месяцев после того, как животные были переведены в условия обычного светового режима, применение светового раздражения

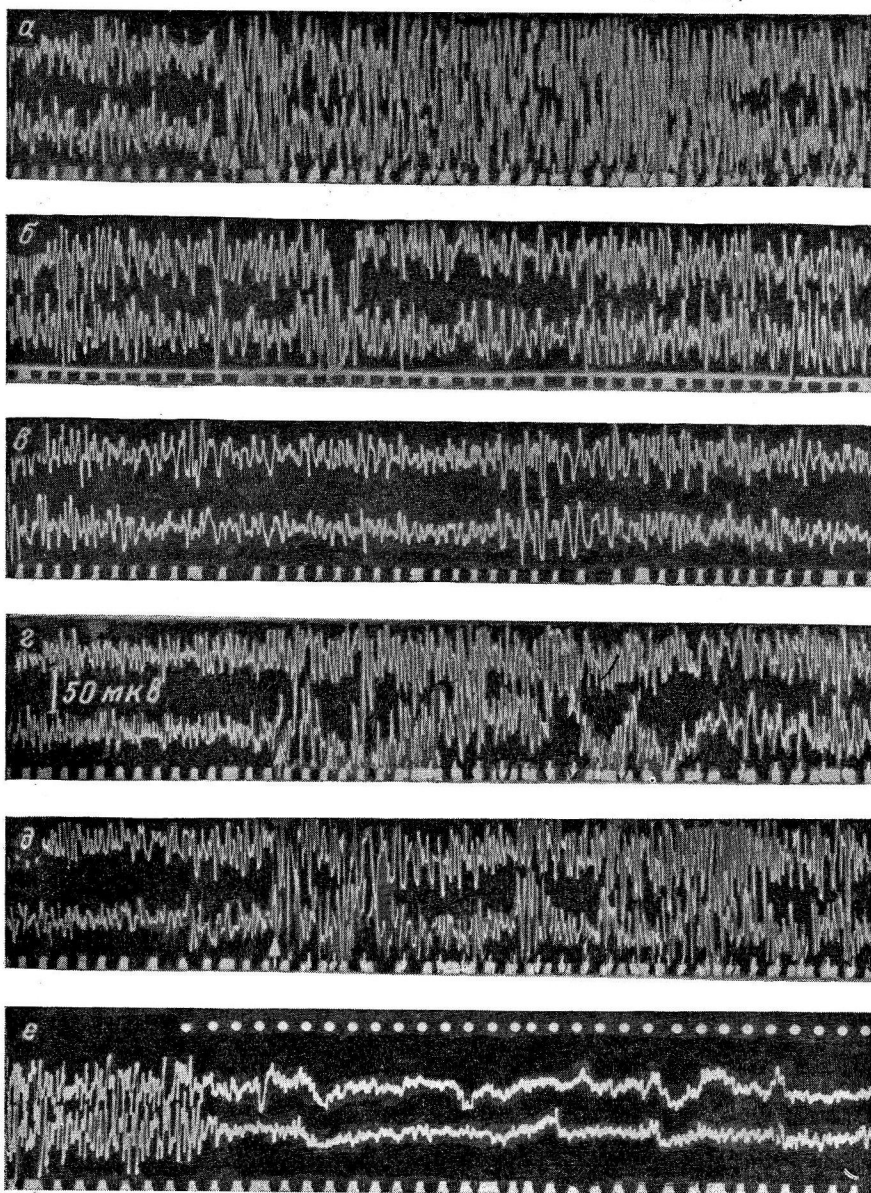


Рис. 2. ЭЭГ при затылочном отведении в момент включения (а, показано стрелкой), через 1 мин. (б) и через 5 мин. (в) после включения светового раздражения; при теменном (г) и лобном (д) отведениях в момент включения светового раздражения; при затылочном отведении в момент включения светового раздражения (показано точками вверху) после перевода собаки в условия обычного светового режима (е).

Обозначения те же, что на рис. 1. Собака Серко.

вызывало у них обычные для собак изменения ЭЭГ — первоначальную кратковременную десинхронизацию имеющейся фоновой активности с последующим восстановлением фона (рис. 2, е).

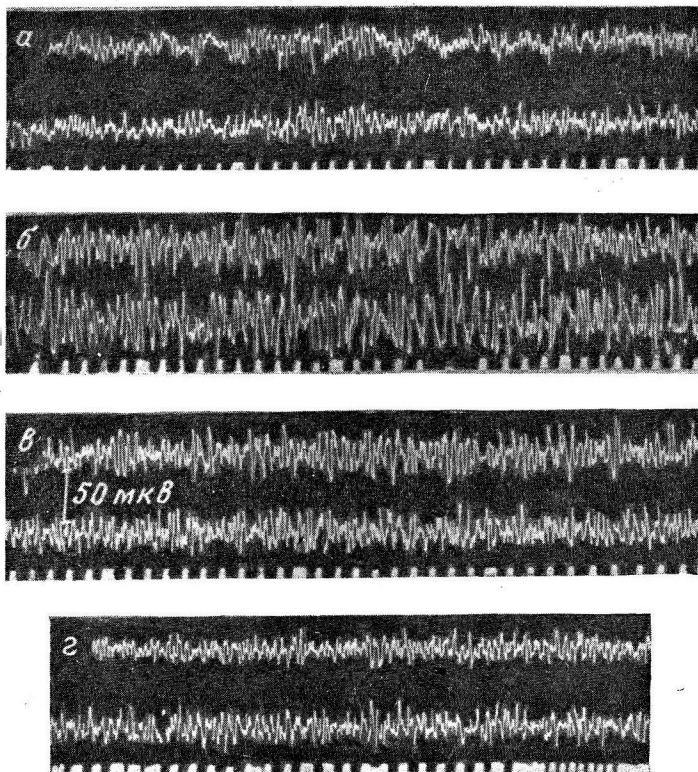


Рис. 3. ЭЭГ при завязанных глазах при затылочном отведении до светового раздражения (а), через сутки после повторного применения светового раздражения (б), на четвертые (в) и на пятые (г) сутки. Собака Аскольд.

Обозначения те же, что на рис. 1.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Первый факт, который обращает на себя внимание, — это однозначность и генерализованный характер изменений ЭЭГ в темноте при развязывании глаз, при световом раздражении и при его выключении. Данный факт свидетельствует о неспецифичности этих изменений и их тесной связи с ориентировочным рефлексом.

Как показано многочисленными исследованиями последнего времени, генерализованные изменения биоэлектрической активности головного мозга вызываются в результате возбуждений, возникающих в восходящей активирующей системе ретикулярной формации мозгового ствола и неспецифических ядрах таламуса (Dempsey a. Morison, 1942; Morison a. Dempsey, 1942; Jasper, 1949; Moruzzi a. Magoun, 1949; Magoun, 1950; Bremer, 1952; Moruzzi, 1956, и др.).

Таким образом, неспецифичность и генерализованный характер изменений ЭЭГ, наблюдавшиеся у наших животных, позволяют сделать вывод о связи этих изменений с возбуждением неспецифических проекционных систем.

Однако, как можно видеть из указанных исследований, активирующее влияние ретикулярной формации на кору головного мозга электроэнцефалографически выражается в том, что в ЭЭГ происходят десинхронизация текущего ритма, исчезновение медленных волн и появление низковольтных высокочастотных колебаний.

Полученные нами данные — отсутствие десинхронизации и усиление имеющегося ритма активности в ответ на раздражение — позволяют сделать вывод, что реакция десинхронизации зависит от функционального состояния, от собственного тонуса корковых клеток. В том случае, когда тонус понижен, реакция десинхронизации отсутствует, сменяясь реакцией прямого усиления текущей биоэлектрической активности. Активирующее влияние подкорковых структур выступает как бы в «чистом» виде. На значение исходного функционального состояния нервных центров, уровня их лабильности для характера изменений биоэлектрических потенциалов под влиянием приходящих импульсов возбуждений, неоднократно указывал Н. В. Голиков (1952, 1956). Ю. Г. Кратин (1958) подчеркивает, что особенности изменений ЭЭГ человека в ответ на раздражения (в том числе реакция десинхронизации α -ритма) зависят от текущего функционального состояния коры головного мозга.

Появление у наших собак реакции десинхронизации в ответ на раздражение после перевода на обычный световой режим (что связано с повышением общего тонуса корковых клеток, как это показано рядом исследователей, например Костенецкой, 1949, 1953) подкрепляет в свою очередь высказанное выше положение о необходимости определенного коркового тонуса для того, чтобы имела место реакция десинхронизации.

Большой интерес представляет факт длительного сохранения повышенной электрической активности у собаки Аскольд после второй пробы со световым раздражением (через 6 дней). Его трудно объяснить только механизмом остаточного возбуждения. Скорее всего речь может идти о механизмах условнорефлекторного воспроизведения данного состояния. По-видимому, столь необычное состояние повышенного возбуждения связалось у собаки со всей обстановкой опыта и в дальнейшем могло быть вызвано такими условными раздражителями, как привод в камеру, укладывание на станок и т. д. На возможность использования для регуляции коркового тонуса подкорковых образований, в частности ретикулярной формации, указывал П. С. Купалов (1956).

ВЫВОДЫ

1. Применение светового раздражения вызывает у щенков, воспитанных в условиях хронического затемнения, генерализованные изменения биоэлектрической активности головного мозга. Эти изменения выражаются в резком возрастании потенциалов на всей поверхности больших полушарий без изменения частотной характеристики ЭЭГ.

2. Для появления реакции десинхронизации корковых ритмов ЭЭГ необходим определенный уровень тонуса коры больших полушарий.

ЛИТЕРАТУРА

- Адамович В. А. В сб.: Вопросы теории и практики ЭЭГ, 108. Изд. ЛГУ, 1956.
Блинков С. М., М. Н. Ливанов и В. С. Русинов. Невропатол. и психиатр., 13, № 6, 21, 1944.
Блинков С. М. и В. С. Русинов, Вопр. нейрохир., № 5, 38, 1949.
Гершуни Г. В., Н. Ю. Алексеенко, А. А. Арапова, Ю. А. Клас, А. М. Марусева, Г. А. Образцова и Н. А. Соловцова, Военно-мед. сб., 2, 98, 1945.

- Голиков Н. В., Уч. зап. ЛГУ, серия биол. наук, в. 22, 202, 1950; Вестн. ЛГУ, № 10, 33, 1952; в сб.: Вопросы теории и практики ЭЭГ, 3. Изд. ЛГУ, 1956.
- Данилов И. В., Конфер. по вопр. электрофизиол. ц. н. с., Тез. докл., Л., 1957.
- Костенецкая Н. А., Тр. физиол. лабор. акад. И. П. Павлова, 15, 138, 1949; Журн. высш. нервн. деят., 3, в. 5, 755, 1953.
- Кратин Ю. Г., Конфер. по вопр. электрофизиол. ц. н. с., Тез. докл., М., 1958.
- Купалов П. С. Доклады на XX Международном конгрессе физиологов, фармакологов и биохимиков. М., 1956.
- Логунова К. С. и В. С. Русинов. В сб.: Вопросы физиологии и патологии зрения, 310. Медгиз, 1950.
- Bremer F., Rev. neurol. (Paris), 87, 162, 1952.
- Dempsey E. W. a. R. S. Morison, Am. Journ. Physiol., 135, № 2, 293, 1942.
- Jasper H. H., EEG a. clin. Neurophysiol., 1, 405, 1949.
- Magoun H. W., Physiol. Rev., 30, 459, 1950.
- Morison R. S. a. E. W. Dempsey, Am. Journ. Physiol., 135, № 2, 281, 1942.
- Moruzzi G., XX Congrès intern. de physiol., Résumé des rapports, 269, Bruxelles, 1956.
- Moruzzi G. a. H. W. Magoun, EEG a. clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.

Поступило 20 XI 1958

CHANGES IN PATTERNS OF ELECTRICAL ACTIVITY OF THE BRAIN EVOKED BY PHOTIC STIMULATION IN YOUNG DOGS REARED IN DARKNESS

By *I. V. Danilov*

From I. P. Pavlov's department of physiology, Institute of Experimental Medicine,
Leningrad

Experiments in 4 puppies raised in complete darkness up to a 7 to 8 months' age are reported. The animals had never been exposed to daylight or electrical illumination and were blindfolded when taken to the laboratory.

Repeated stimulation was presented in a dark room, as diffuse illumination from a source placed behind the animal. Removal of the cover from the animal's eyes in darkness, as well as exposure to the on and off effects of light, were found to evoke the same generalized changes in the electrical of the brain: a pronounced increase of amplitude of potentials, unaccompanied by any variation of their frequency.

After the animals had been kept under normal conditions of illumination for some time, exposure to the same photic stimulation evoked the usual response of EEG desynchronization.

It is suggested, that the reaction involving EEG desynchronization appears when a certain level of tonus of the cerebral cortex has been built up.

СЛЕДОВЫЕ ПРОЦЕССЫ В ДЫХАТЕЛЬНОМ ЦЕНТРЕ ТЕПЛОКРОВНЫХ

Е. Б. Сологуб (Штюрмер)

Лаборатория нервной системы Физиологического института им. А. А. Ухтомского при Ленинградском государственном университете им. А. А. Жданова

И. М. Сеченов еще в 1863 г. заложил основы учения о следах раздражения в нервной системе (Штюрмер, 1957), однако оно до сих пор не получило должного развития. В современной физиологической литературе имеются многочисленные данные о последствиях раздражений в различных отделах ц. н. с. В работах И. П. Павлова и его сотрудников описаны различные следовые явления. Основными свойствами корковых центров, на которых основана временная связь, И. П. Павлов (1932) считал «реактивность и запечатлеваемость».

А. А. Ухтомским (1926) будущей теории следов отводится первое место в изучении сложнейших механизмов жизни, в учении о доминанте и усвоении ритма. Специальное изучение центральных следовых процессов в лаборатории Ухтомского было начато работами Н. В. Голикова (1927, 1930, 1933). Им были описаны 4 типа следовых процессов в спинальных центрах: «экзальтационное последствие», «торможение вслед за возбуждением», «возбуждение вслед за торможением» и «тормозное последствие», которые, по его мнению, соответствуют различным стадиям парабитического процесса. Для понимания следовых процессов представляют интерес работы И. А. Ветюкова (1930), Е. К. Жукова (1948), Д. С. Гуркина и Е. К. Жукова (1950) и другие по изучению усвоения и следового сохранения ритма раздражений.

Любое внешнее влияние фиксируется в ц. н. с. в виде определенного ритма и темпа импульсных влияний. В связи с этим изучение способности нервных центров фиксировать и сохранять определенный ритм раздражения приобретает особое значение при исследовании следовых процессов, в частности, процессов, лежащих в основе сохранения временной связи, доминанты, динамического стереотипа, явлений памяти и т. д.

Особенно удобно наблюдать усвоение ритма и его следовое сохранение в автоматически работающем нервном центре, имеющем постоянный ритмический фон, например в дыхательном центре теплокровных животных.

Задачей нашей работы было изучить особенности следовых процессов в рефлекторных реакциях дыхательного центра. В качестве простых следовых реакций нами изучались тонические и фазно-тетанические следовые реакции дыхательного центра при различных его состояниях и при различных условиях раздражения. В качестве сложных следовых реакций нами изучались явления усвоения ритма и репродукции определенного ритма раздражения. Всего было использовано около 200 животных (мышей, кроликов и кошек). Производилась трахеотомия, дыхательные движения регистрировались на кимографе или чернильном четырехканальном осциллографе. При записи потенциалов дыхательного центра на дно IV желудочка накладывался мягкий кисточный электрод; индифферентный электрод прикреплялся к уху животного. На центральный отрезок блуждающего нерва наносилось ритмическое раздражение индукционным током.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Следовое сохранение специфики раздражения

Следовая реакция (как указывал еще И. М. Сеченов) проявляется в 2 формах: после прекращения раздражения еще некоторое время про-

должаются следовые изменения — это явная форма следа; затем видимые изменения прекращаются, хотя след от реакции еще сохраняется, — это скрытая форма следа. Для объяснения этой скрытой формы следа И. М. Сеченов выдвинул гипотезу о скрытом состоянии возбуждения, положив ее в основу всех своих представлений о развитии психической деятельности человека. До настоящего времени, однако, именно эта форма следов остается менее всего изученной.

А. А. Ухтомским и его учениками было показано, что нервные центры могут не только усваивать ритм приходящих раздражений, но и продолжать работать некоторое время в этом ритме после удаления раздражителя (Ухтомский, 1928; Голиков, 1930; Ветюков, 1930, и др.). Это явление, лежащее в основе учения об усвоенном ритме, представляет из себя следовой процесс в явной форме. С прекращением репродукции усвоенного ритма следовая реакция, как оказалось, не прекращается. Изучение таких скрытых следов и явилось нашей целью. Для того, чтобы выявить их, нами применялась смена ритмов раздражения, при этом была показана определенная частотная окраска скрытого следа.

В опыте, результаты которого представлены на рис. 1, дыхательный центр кролика раздражался с частотой 2/сек. После 4 раздражений устойчивость усвоения ритма была достаточно высокой: усвоение ритма начиналось с 1-й же секунды раздражения, было хорошо выражено и длилось несколько секунд после окончания раздражения (рис. 1, а, б). Казалось бы, что после усвоения ритма 2/сек., ритм 1.4/сек. тем более усвоится; однако применение этой новой частоты раздражения (рис. 1, б) вызвало лишь воспроизведение прежнего ритма 2/сек. (хотя в интервалах между раздражениями этот ритм никак не проявлялся). В последующие периоды раздражения прежний ритм временами сменялся новым, т. е. получался смешанный ритм, характерный для момента перестройки ритмики дыхательного центра (рис. 1, в). Затем смешанный ритм исчезал и проявлялось усвоение нового ритма 1.4/сек. (рис. 1, г). Тот же результат получался, если в опыте низкий усвоенный ритм сменялся более высоким. Например, при переходе от усвоенного ритма 1.4/сек. (84 раза в 1 мин.) к ритму раздражения 2/сек. дыхательный центр продолжал работать в прежнем ритме 1.4/сек. Вариация различных частот и значительное увеличение силы раздражения (до 0 см р. к.) не уничтожали инерции прежнего ритма.

Таким образом, происшедшие сдвиги возбудимости и лабильности дыхательного центра не улучшали усвоения любых ритмов раздражений, а приводили к следовой фиксации ранее действовавшего ритма. Такой ритмический след в дыхательном центре, сохраняясь в скрытом виде, приобретает доминирующее значение и долгое время (до 7 мин.) проявляется при раздражении блуждающего нерва токами другой частоты.

В несколько ином виде сохранение специфики раздражения выявилось при исследовании электрических потенциалов дыхательного центра. В данной серии опытов дыхательным центром усваивались и сохранялись в виде следов не только ритмы раздражения в микроинтервалах времени, но и темпы раздражения в макроинтервалах времени — 30 сек. покойной деятельности и 30 сек. деятельности в ритме раздражения.

Обычно усвоение ритма в дыхательном центре проявлялось возникновением высоких медленных потенциалов (30—50 мкв), идущих в заданном ритме. Их высокая амплитуда и сглаженная форма могут свидетельствовать об общем повышении возбудимости и о внутренней синхронизации активности отдельных центральных элементов, что одинаково благоприятствует улучшению усвоения ритма. В этих случаях к концу 30-секунд-

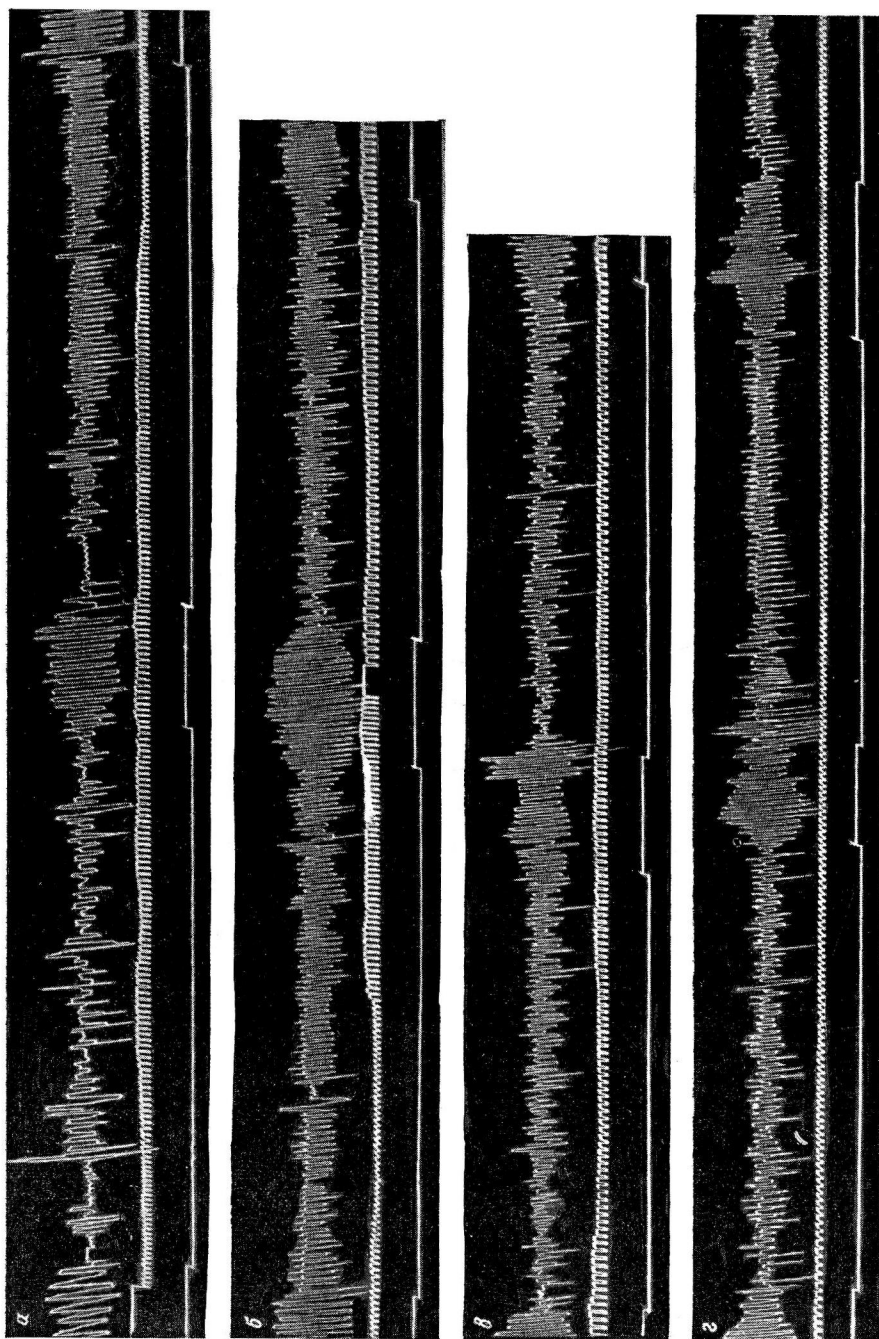


Рис. 1. Выявление качественной специфики следа (инерция усвоенного ритма в дыхательном центре кролика). Кролик № 44, без наркоза. Сила раздражения 10 см р. к.; длительность ритмического воздействия 50 сек.; собственный ритм дыхания 0.7 в 1 сек. В течение 12 мин. производится серия ритмических раздражений с интервалами по 10 сек. Ритм раздражения 2 сек.: а — 1 и 2-е раздражения; б — 3-е раздражение и переход к ритму 1.4 в 1 сек. — 4-е раздражение; в — 5 и 6-е раздражения; г — 10, 11 и 12-е раздражения.

Сверху вниз: дыхательные движения, частота раздражения, отметка раздражения.

ного интервала между раздражениями, т. е. за 1—2 сек. до начала очередного раздражения, в электрической активности дыхательного центра отмечалось появление точно таких же высоких медленных потенциалов, как и в момент усвоения ритма. На этом фоне усвоение ритма начиналось с первых же секунд действия раздражения (рис. 2, б). Особенно замеча-

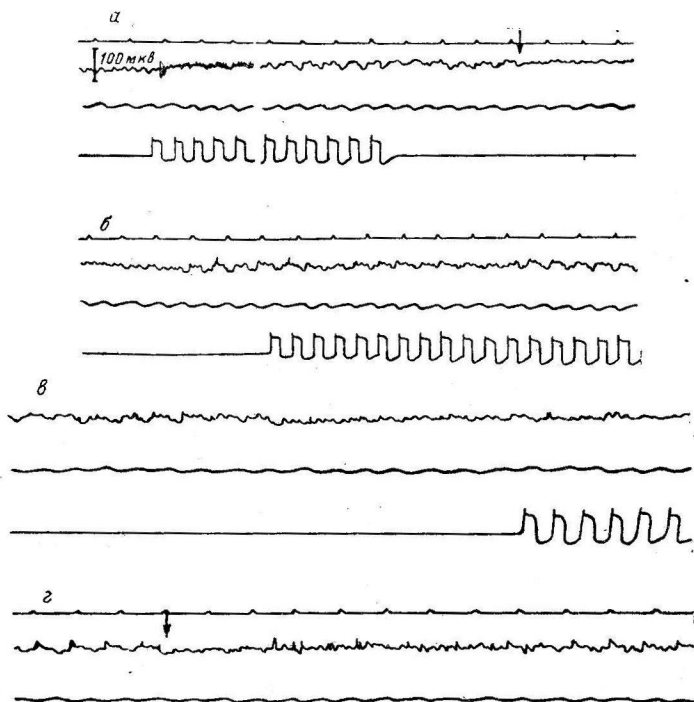


Рис. 2. Выявление качественной специфики следа в дыхательном центре кролика (усвоение темпа раздражения в макроинтервалах времени). Кролик № 57, без наркоза. Сила раздражения 10 см р. к.; частота раздражения 1.7 в 1 сек.; длительность раздражения 30 сек.; интервалы между ритмическими раздражениями 30 сек.

а — начало и окончание 1-го раздражения, стрелка — окончание репродукции усвоенного ритма; б — начало 4-го раздражения; в — начало 7-го раздражения; г — окончание 30-секундного интервала после 7-го раздражения и подавление медленных потенциалов на 30-й сек. (отмечено стрелкой).

Сверху вниз: отметка времени (1 сек.); потенциалы дыхательного центра; запись дыхательных движений; раздражающие импульсы (на в отметки времени жет).

тельно, что эти потенциалы точно воспроизводили ритм предыдущего раздражения.

При длительных или сильных раздражениях наступала трансформация ритма раздражения, при этом амплитуда потенциалов дыхательного центра в момент раздражения резко снижалась. Такое же подавление их можно было наблюдать и перед началом следующего очередного раздражения (рис. 2, в), а так же и при отсутствии раздражения на 30-й сек. паузы (рис. 2, г)

Нами в следовых реакциях различаются две стороны этого процесса: 1) последовательные изменения функционального состояния субстрата, происходящие после удаления раздражителя, и 2) сохранение качественной специфики раздражителя в следовом порядке. В связи с этим следо-

вые реакции разделяются нами на простые и сложные. Простые следовые реакции характеризуются лишь последовательными сдвигами функционального состояния физиологического субстрата. Сложные следовые реакции характеризуются такими сдвигами функционального состояния, при которых в следовой реакции в явном или скрытом виде сохраняются специфические черты раздражителя. Последние проявляются лишь при определенном уровне функционального состояния нервных центров. В физиологической литературе эти два процесса обычно смешивают под общим названием «следовых процессов» и изучают в основном первый процесс. Однако недолговечные простые следовые сдвиги функционального состояния не могут заметно влиять на развитие организма, в то время как длительное следовое сохранение специфики прежнего раздражения лежит в основе онто- и филогенетического развития животного мира.

Оптимальный уровень функционального
состояния дыхательного центра
для проявления следовых процессов

Предпринятое нами изучение простых следовых реакций дыхательного центра (изменения его тонуса) в ответ на кратковременную (1—2 сек.) тетанизацию центрального отрезка блуждающего нерва выявило наличие тех же 4 типов следовых реакций, которые были описаны для спинальных центров Н. В. Голиковым (1927, 1933). Кроме того, были обнаружены переходы этих типов простых следовых реакций друг в друга при последовательном изменении функционального состояния в ту или другую сторону (действие наркоза или подпороговой тетанизации) и при усилении раздражения. В соответствии с точкой зрения Н. Е. Введенского (1881, 1889), П. А. Киселева и В. Л. Меркулова (1933) и др., повышение тонуса (инспираторная остановка дыхания) рассматривается нами как возбуждение дыхательного центра, снижение тонуса (экспираторная остановка дыхания) — как его торможение. На рис. 3 представлены изменения простых следовых реакций при постепенном усилении кратковременного тетанизирующего раздражения блуждающего нерва. При этом следовое экзальтационное последствие переходит постепенно в реакцию типа торможения вслед за возбуждением, затем в реакцию типа возбуждения вслед за торможением и, наконец, в тормозное последствие (рис. 3, а—ж). Подобный этому ход изменений простых следовых реакций наблюдается при снижении лабильности дыхательного центра ингаляционным наркозом. В то же время происходит взаимная смена следовых реакций в обратном порядке при постепенном повышении лабильности дыхательного центра путем 3-минутных подпороговых тетанизирующих раздражений блуждающего нерва. Таким образом, несомненно, что определенным уровням функционального состояния соответствуют определенные типы простых следовых реакций. Поэтому простые следовые реакции можно использовать как удобные характеристики функционального состояния нервных центров.

Необходимость создания определенных оптимальных условий для выраженных последствий особенно проявилась при изучении сложных следовых реакций с явлениями усвоения и следового сохранения ритма раздражения. Для выяснения этих оптимальных условий были предприняты эксперименты с действием различных факторов, определенным образом изменяющих функциональное состояние дыхательного центра. Исследовались непосредственное влияние анода и катода постоянного тока на дыхательный центр, усваивающий ритм раздражения блуждаю-

щего нерва (электротонический анализ), влияние внутривенного введения 0.4—0.8 мл возбуждающих дыхательный центр веществ цититона и лобелина (фармакодинамический анализ), влияние состояний апноэ и диспноэ, влияние децеребраций, влияние повторных ритмических раздражений, а также ряда тонизирующих факторов: интероцептивных и тактильных раздражений, слабых болевых раздражений, подпороговой тетанизации блуждающего нерва и, наконец, раздражения шейного симпатикуса. Всего в данной серии было обследовано 57 кроликов.

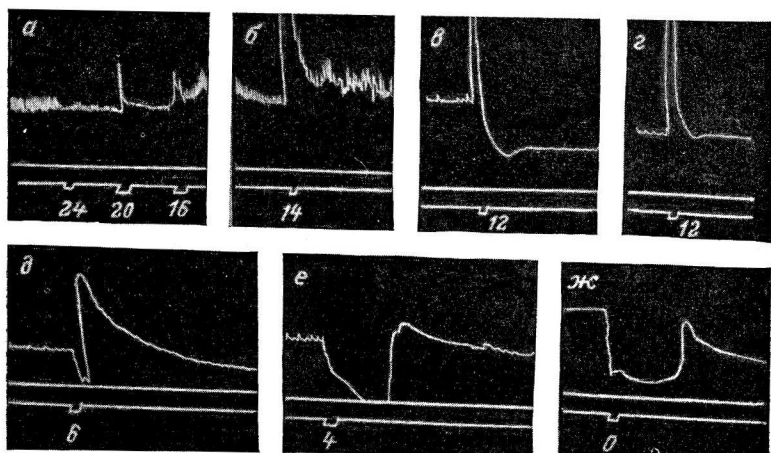


Рис. 3. Типы простых следовых реакций в дыхательном центре белых мышей и их взаимные переходы друг в друга. Мышь № 68, линия С-57.

Изменения простых следовых реакций (тонуса дыхательного центра) при усилении кратковременного тетанизирующего раздражения: а и б — экзальтационное последствие; в — торможение вслед за возбуждением; г — после подпороговой 2-минутной тетанизации следовое торможение исчезает; д — возбуждение вслед за торможением; е и жс — тормозное последствие.

Сверху вниз: шейнограмма; нулевая линия; отметка раздражения; цифры — расстояние между индукционными катушками.

Результаты показали, что факторы, создающие состояние умеренно повышенной возбудимости дыхательного центра (снижающие высокую и повышающие низкую его возбудимость), приводят к улучшению процессов усвоения ритма и следовых ритмических процессов (как явных, так и скрытых). Факторы, приводящие к состоянию очень высокой или низкой возбудимости, ухудшают процессы усвоения и следового воспроизведения навязываемого ритма. Приведем данные электротонического анализа.

Ритмическое раздражение блуждающего нерва проводилось в условиях одновременного непосредственного воздействия на дыхательный центр умеренного постоянного тока, сила которого (3—7 ма) подбиралась из диапазона наибольшего специфического действия, т. е. наиболее выраженного различия в действии анода и катода. Поляризующий электрод ставился на дно IV желудочка в области дыхательного центра, индифферентный — в поясничной области спинного мозга. Результат повышающего лабильность влияния анода и понижающего лабильность влияния катода определялся исходным уровнем функционального состояния дыхательного центра и характеристикой ритмического раздражения.

1) Лабилизирующее и снижающее возбудимость влияние анода приводит

к трансформации слабого или редкого припорогового раздражения, в то время как повышающее возбудимость влияние катода приводит к усвоению этого же ритма. 2) При исходном состоянии с выраженным усвоением оптимального по силе и частоте раздражения анод, снижая возбудимость, ухудшает процесс усвоения и репродукции ритма, а катод, повышая возбудимость, приводит к мультипликации ритма раздражения. 3) При применении того же раздражения, но пессимальной силы, процесс усвоения ритма будет происходить на фоне более низкой, чем в предыдущем случае, лабильности дыхательного центра. В этом случае действие анода вызывает мультипликацию ритма (поднимая и лабильность и возбудимость), а действие катода приводит к трансформации пессимального ритмического раздражения. 4) В случае исходной мультипликации ритма снижение возбудимости дыхательного центра анодом дает улучшение усвоения ритма, а катодизация, снижая и возбудимость и лабильность, приводит через стадию улучшения усвоения ритма к его трансформации. 5) При исходной трансформации сильного или частого раздражения или при низком функциональном состоянии дыхательного центра катодизация углубляет явления трансформации ритма, а анодизация приводит к усвоению ритма или даже мультипликации его (однако здесь возможны и инверсные влияния).

Данным электротонического анализа соответствуют данные фармакодинамического анализа. Умеренные дозы повышающих возбудимость питуитона и лобелина (0.4—0.5 мл для 1—1.5-месячного кролика и около 0.8 мл для взрослого кролика) также благоприятствуют изучаемым процессам, а увеличение этих доз в 2—3 раза — ухудшает их.

Эти и другие полученные факты подтверждают существование определенного уровня функционального состояния дыхательного центра, благоприятного для усвоения и следового сохранения ритма раздражения. Этот уровень характеризуется умеренно повышенной возбудимостью. Состояние же как высокой, так и низкой возбудимости дыхательного центра ухудшает их. Например, в состоянии апноэ после гипервентиляции (пониженная возбудимость) или диспноэ после 1-минутного зажатия трахеотомической трубки (повышенная возбудимость) — усвоение и следовое воспроизведение ритма вообще отсутствуют. Кроме того, благоприятным условием для усвоения ритма и следовых процессов в высоколабильном дыхательном центре является снижение его лабильности до некоторого среднего уровня. Например, при эфирно-хлороформной наркотизации наступает улучшение усвоения и воспроизведения ритма в стадии легкой наркотизации и ухудшение этих процессов в глубоких стадиях наркоза. Можно отметить также расширение диапазона усвоения ритма при децеребрации.

В физиологической литературе имеются сходные данные, подтверждающие наши наблюдения. На значение некоторого подъема возбудимости и создания доминантного состояния, благоприятствующих явлениям усвоения ритма, указывали А. А. Ухтомский, Н. В. Голиков (1927, 1930, 1950), И. А. Ветюков (1930, 1940), Е. К. Жуков (1948), Д. С. Гуркин и Е. К. Жуков (1950) и др. Имеются также указания на улучшение процессов усвоения ритма при снижении лабильности нервных центров различными патологическими воздействиями (Голиков, 1950; Bronk, 1936; Зеленый и Кадыков, 1937 и др.). В этой связи наши данные можно рассматривать как дальнейшую конкретизацию условий для усвоения и воспроизведения ритма. Из нашего экспериментального материала следует, что не всякое повышение возбудимости, а лишь умеренное ведет к улучшению этих процессов. Состояние же высокой или низкой возбудимости дыхательного центра ведет к ухудшению этих процессов. Кроме того, благоприятным

условием для усвоения и воспроизведения ритма в высоколабильном дыхательном центре является снижение его лабильности до некоторого среднего уровня. Используя правило оптимума значений лабильности для возбудимости и ритмической активности (Голиков, 1950), можно конкретным образом представить оптимальный для усвоения ритма и для следовых процессов уровень функционального состояния субстрата (рис. 4).

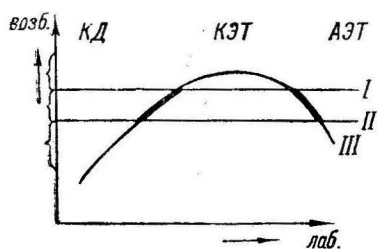


Рис. 4. Оптимальный уровень функционального состояния для явлений усвоения ритма и следовых процессов в дыхательном центре теплокровного.

По оси абсцисс — повышение лабильности; по оси ординат — повышение возбудимости дыхательного центра. Оптимальная зона умеренно повышенной возбудимости располагается в 2 частях кривой возбудимости — лабильности (по Н. В. Голикову). КД — катодическая депрессия, КЭТ — каталектотонус, АЭТ — аналектотонус. I — мультипликация, II — усвоение ритма, III — трансформация.

характеризуется умеренным повышением возбудимости и средними значениями лабильности. Как следует из анализа литературных данных, этот оптимальный уровень является общим для явлений усвоения ритма, сложных следовых процессов, явлений суммации и доминантного состояния, в чем проявляется глубокая взаимная связь данных процессов.

3. В опытах на дыхательном центре обнаружены экзальтационное последствие, торможение вслед за возбуждением, возбуждение вслед за торможением и тормозное последствие, а также взаимные последовательные переходы этих реакций от одной к другой в зависимости от изменений функционального состояния центра и величины раздражения. Следовательно, изменения следовых реакций можно использовать как удобную характеристику функционального состояния дыхательного центра.

ВЫВОДЫ

1. В безусловнорефлекторных реакциях дыхательного центра существует следовое сохранение специфики раздражения — сохранение в следовом порядке определенной частотной характеристики раздражения (усвоение, сохранение в скрытом виде и следовое воспроизведение ритма в микроинтервалах времени и темпа в макроинтервалах времени).

2. Оптимальный уровень функционального состояния дыхательного центра для проявления сложных следовых реакций (усвоения, сохранения в скрытом виде и следового воспроизведения ритма раздражения)

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. (1884), Полн. собр. соч., 1, 145, Изд. ЛГУ, Л., 1951; (1889), Полн. собр. соч., 3, 31, изд. ЛГУ, Л., 1952.
Ветков И. А., Сб. работ физиолог. лабор. ЛГУ, посвящ. 25-летию научн. деят. А. А. Ухтомского, 145, Л. 1930; Тез. докл. VIII совещ. по физиолог. пробл., 8, Л., 1940.
Голиков Н. В., Тр. Лен. общ. естествоисп. (отдел. зоолог. и физиолог.), 57, 2, 57, 1927; Сб. работ физиолог. лабор. ЛГУ, посвящ. 25-летию научн. деят. А. А. Ухтомского, 133, Л., 1930; Тр. Лен. общ. естествоисп., 62, 1-2, 33, 1933;

- Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах. Изд. ЛГУ, Л., 1950.
- Гуркин Д. С. и Е. К. Жуков, Уч. зап. ЛГУ, 123, серия биол. наук, 22, 132, 1950.
- Жуков Е. К., Вестн. ЛГУ, 2, 71, 1948.
- Зеленый Г. П. и Б. И. Кадников, Тр. Центр. психоневролог. инст. 8, 85, Л., 1937.
- Киселев П. А. и В. Л. Меркулов, Тр. Лен. общ. естествоисп., 62, 1-2, 109, 1933.
- Павлов И. П. (1932), Полн. собр. соч., 3, кн. 2, Изд. АН СССР, М.—Л., 1951.
- Сеченов И. М. (1863). В кн.: И. М. Сеченов, И. П. Павлов, Н. Е. Введенский. Физиология нервной системы, 1, 143. Медгиз, 1952.
- Ухтомский А. А. (1926), Собр. соч., 1, 208, Изд. ЛГУ, Л., 1950; (1928), Собр. соч., 2, 33, Изд. ЛГУ, Л., 1951; (1935—1936), там же, стр. 94; (1939), там же, стр. 167.
- Штюрмер Е. Б., Уч. зап. ЛГУ, 222, серия биол. наук, 43, 25, 1957.
- Bronk D. W., Cold Spring Harbor Symposia, 4, 170, 1936.

TRACE PROCESSES IN THE RESPIRATORY CENTER OF HOMOIOOTHERMS

By *E. B. Sologub (Stuermer)*

From the A. A. Ukhtomski Physiological Institute, Leningrad University, Leningrad

ВЛИЯНИЕ ГЛЮКОЗЫ НА ЖЕЛЧЕОТДЕЛЕНИЕ И ХОЛЕРЕТИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ НЕКОТОРЫХ ЛЕКАРСТВЕННЫХ СРЕДСТВ

Н. П. Скакун

Кафедра фармакологии Медицинского института, Тернополь

Вопрос о влиянии глюкозы на желчеотделение и проблема взаимосвязи между процессами обмена углеводов и образования печенью желчи изучались многими исследователями. Тем не менее полученный экспериментальный материал очень разноречив и не исчерпывает существа этих вопросов. Наунин (Naunin) еще в 1875 году в острых опытах наблюдал заметное снижение секреции желчи у кроликов при гипергликемии, вызванной уколом в дно четвертого желудочка. Однако в лаборатории Гейденгайна в аналогичных опытах изменений со стороны желчеотделения не отмечали. По данным Л. В. Фельдмана (1915), у собак после удаления поджелудочной железы спонтанная секреция желчи заметно уменьшается. В литературе нет единого мнения также и по вопросу о характере и механизме действия глюкозы на желчеотделительный процесс. С. М. Рысс (1932) считает, что глюкоза не оказывает влияния ни на желчевыделение, ни на секреторную деятельность печени (желчеотделение), а С. М. Лейтес и В. А. Юсин (1933), В. М. Василевский (1939), А. Ф. Платонова-Петровская (1942, 1945), Ю. А. Петровский (1949), Р. В. Рудый (1953), А. Д. Степанова (1955) и другие относят глюкозу к группе антихолеретических средств, т. е. средств, угнетающих желчеотделительную функцию печени. Между тем вопрос о механизме антихолеретического действия глюкозы остается не выясненным, сопоставление данных динамики секреторного процесса и динамики величин уровня сахара в крови при введении глюкозы проводилось лишь в единичных опытах, а действие глюкозы на холеретическую активность желчегонных средств при комбинированном их введении не изучалось вовсе. Известно, что глюкоза оказывает значительное влияние на фармакологическую активность многих веществ: в одних случаях она выступает в роли антагониста, а в других — синергиста. По данным Г. А. Пономарева (1955) и И. С. Ниловской (1954), глюкоза способствует резкому укорочению сна у животных, вызванного хлоралгидратом, но удлиняет сон, вызванный барбиталом (Sering, 1953; Налетова, 1953, и др.). Внутривенное введение глюкозы приводит к значительному уменьшению прессорной реакции, вызываемой адреналином, норадреналином и другими симпатомиметическими аминами, а инсулин, наоборот, потенцирует и пролонгирует эту реакцию (Смирнова, 1957).

Учитывая эти данные, а также широкое применение глюкозы в клинике при лечении некоторых заболеваний печени как весьма ценного лекарственного средства (Мясников, 1949 и др.), нередко в комбинации с другими средствами (инсулином, желчегонными и спазмолитическими препара-

тами и т. д.), мы поставили перед собой задачу в условиях хронического эксперимента на собаках выяснить характер влияния глюкозы на секрецию и химический состав желчи и сопоставить эти данные с динамикой гликемической реакции. Кроме того, предстояло выяснить, оказывает ли глюкоза влияние на холеретическую активность желчегонных средств, в частности, хологона, холосаса, дехолина и салицилата натрия.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на 8 собаках с постоянной фистулой желчного пузыря, по Шванну—Дастру. Во всех опытах учитывалось количество желчи за каждые 30 мин. в течение 4 часов, концентрация билирубина и солей желчных кислот в часовых порциях желчи, а также уровень сахара в крови как до введения лекарственных средств, так и после их введения через каждые 30—60 мин. Характер секреции, химический состав желчи и динамика гликемической реакции затем сопоставлялись, что дало возможность установить ряд важных закономерностей. В ранее выполненных нами исследованиях с использованием данной методики было установлено наличие тесной связи между секрецией желчи и уровнем сахара в крови. В частности, в опытах с изучением судорожного действия пирамидона показано, что в период послесудорожной гипергликемии секреция желчи резко уменьшается, а по мере снижения уровня сахара в крови до исходной величины желчеотделение, как правило, нормализуется (Скакун и Турко, 1954). В другом исследовании, посвященном изучению механизма холеретического действия инсулина, наблюдалась тесная связь между желчеотделительной реакцией и гликемической кривой. Желчеотделение после введения инсулина по мере снижения сахара в крови повышалось и в период выхода животных из гипогликемического состояния постепенно снижалось до исходного уровня (Скакун, 1956). Аналогичные результаты были получены также на собаках после введения им аллоксана (Скакун, 1957). Эти наблюдения в свою очередь дают право на предположение, что и при действии глюкозы должна иметь место определенная связь между уровнем желчеотделения и развивающейся гипергликемией.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Влияние глюкозы на секрецию желчи

Как вытекает из данных, представленных в таблице, под влиянием глюкозы во всех опытах на 5 собаках отмечалось заметное снижение секреции желчи. У собаки Муха при введении препарата внутрь в дозе 2.0 г на 1 кг желчеотделение за 4 часа уменьшалось в среднем с 37.7 до 27.5 мл (т. е. на 27%). Остальным животным мы вводили глюкозу внутрь в дозе 4.0 г на 1 кг веса. Степень угнетения желчеотделительного процесса в этих наблюдениях выражалась следующими величинами: у собаки Рекс количество желчи уменьшилось на 24%, у собаки Альфа — на 13%, а у остальных двух — Ингус и Рыжик — соответственно на 17.2 и 19%. В большинстве наблюдений секреция желчи уменьшалась уже в течение первых 30 мин. опыта, в остальных — в течение следующих 30 мин. Длительность этой реакции превышала длительность опыта, т. е. продолжалась более 4 часов. Однако к концу опыта в большинстве наблюдений степень угнетающего действия глюкозы резко уменьшалась.

Наряду с этим изменялся и химический состав желчи. В частности, концентрация главного компонента желчи — солей желчных кислот — холатов уменьшалась, а билирубина — повышалась. У собаки Муха концентрация холатов уменьшилась в среднем на 160 мг%, а в опытах на других собаках — на 590—670 мг%, и только в желчи, полученной в опытах на собаке Ингус, отличавшейся вообще сравнительно невысоким содержанием холатов, снизилась на 120—130 мг%. Еще более значительные изменения наблюдались со стороны абсолютного содержания холатов. У собаки Муха оно уменьшилось с 1024 до 706.7 мг (т. е. на 30%), а у собак Рекс, Альфа и Ингус — соответственно на 44.2, 32.4 и 20.6%. Эти данные указывают на то, что под влиянием глюкозы наступает не только

Влияние глюкозы или глюкозы в комбинации с желчегонными средствами на желчеотделение и химический состав желчи у собак (средние данные опытов)

Кличка собаки	Условия опыта	Количество (в мл) желчи за 4 часа	Концентрация холатов (в мг%)	Концентрация билирубина (в мг%)	Общее количество холатов (в мг) за 4 часа
Муха	Контроль	37.7	2750	—	1024.0
	Глюкоза, 2.0 г/кг	27.5	2590	—	706.7
Рекс	Контроль	41.0	2460	—	1002.0
	Глюкоза, 4.0 г/кг	31.1	1790	—	559.0
Альфа	Контроль	34.5	3060	—	1061.1
	Глюкоза, 4.0 г/кг	30.0	2470	—	716.7
Рыжик	Контроль	35.3	—	—	—
	Глюкоза, 4.0 г/кг	28.6	—	—	—
Ингус	Контроль	45.9	1220—1100	52.9—41.7	494.3
	Глюкоза, 4.0 г/кг	38.0	1100—970	76.8—63.6	392.5
	Холосас	50.4	1260—1140	47.7—38.6	611.7
	Холосас + глюкоза	42.0	1450—1250	46.8—42.2	560.4
Лиса	Контроль	57.0	1590—1450	—	839.8
	Хологон	106.9	1060—760	—	981.6
	Хологон + глюкоза	92.2	1180—710	—	868.3
Дунай	Контроль	50.1	1520—1480	73.0—60.2	686.1
	Хологон	82.5	1240—1030	51.1—40.0	927.7
	Хологон + глюкоза	65.1	1340—1050	45.6—41.0	755.8
Лохматый	Контроль	27.6	2970—2230	—	699.4
	Холосас	50.5	1650—1320	—	742.3
	Холосас + глюкоза	34.0	2230—1700	—	620.8

уменьшение секреции желчи, но и угнетение процесса образования в печени холатов.

Концентрация в желчи билирубина, наоборот, повышалась по мере угнетения секреции желчи и снижалась до исходного уровня по мере нормализации секреторного процесса. Полученные нами данные показывают, что процесс билирубиновыделения при этом существенно не изменяется.

Как уже указывалось выше, в этих опытах проводилось также исследование уровня сахара в крови (через каждые 30—60 мин. наблюдения). Полученные данные показывают, что у собак с фистулой желчного пузыря в контрольных опытах содержание сахара в крови почти не изменяется (часто к концу опыта уменьшается на 5—12 мг%), а под влиянием глюкозы развивается характерная гипергликемическая реакция длительностью до 2.5—3 часов. При сопоставлении данных, полученных в отношении сахара в крови, с данными секреции желчи на различных этапах опыта, нам удалось установить определенную закономерность. Она выражается в том, что во многих опытах начало угнетения секреции желчи совпадает во времени с началом повышения уровня сахара в крови. Кроме того, наиболее резкое угнетение желчеотделительного процесса совпадает с наиболее высокой точкой гипергликемической кривой. Затем по мере снижения уровня сахара в крови до исходной или ниже исходной величины угнетающее влияние глюкозы на секрецию желчи уменьшалось, хотя и медленно. В результате этого секреция желчи фактически была еще заметно сниженной в то время, когда концентрация сахара в крови уже достигла

нормального уровня. И хотя в данном случае динамика процесса секреции желчи не вполне совпадает с динамикой гликемической кривой, все же мы считаем, что угнетение желчеотделительного процесса, вызванное глюкозой, в определенной мере обусловлено гипергликемией и теми нейрогуморальными сдвигами, которые при этом происходят. В частности, при гипергликемии повышается тонус преимущественно адренергической иннервации, повышается функция мозгового слоя надпочечников, изменяется состояние интероцептивной сигнализации и т. д. Эти факторы, в особенности адреналин, в свою очередь уже вторично влияют на желчеотделительный процесс. По данным исследований многих авторов (Лейтес и Изаболинская, 1933; Михеев, 1934; Рапопорт и Герчикова, 1936; Замычкина, 1952; Медяник, 1955; Скакун, 1957 и др.), адреналин проявляет антихолеретическое действие, в основе которого лежит не только гипергликемический процесс, но и избирательное действие этого вещества в области адренореактивных систем печеночных клеток.

Влияние глюкозы на холеретическую активность некоторых лекарственных средств

Салицилат натрия. Салицилат натрия мы вводили внутривенно 2 собакам (в виде 10%-го водного раствора, по 10 мл). При этом количество желчи за 4 часа наблюдения увеличивалось у собаки Рябчик в среднем на 36%, а у собаки Ингус — на 25—37%. Желчегонное действие препарата обычно проявлялось уже через 10—20 мин. после его введения и продолжалось более 4 часов. Наряду с этим изменялся также химический состав желчи: концентрация холатов и билирубина обычно снижалась.

При внутривенном введении 20 мл 40%-го раствора глюкозы на фоне выраженного холеретического действия салицилата натрия в течение часа отмечалось уменьшение секреции желчи. Концентрация холатов в желчи при этом снижалась еще более заметно, а билирубина, наоборот, повышалась.

Дехолин. Похожие результаты были получены в опытах с введением дехолина. Препарат (в виде 5%-го водного раствора, по 2 мл) мы вводили 2 собакам внутривенно. Под влиянием дехолина у собаки Рыжик за 3 часа наблюдения количество желчи увеличивалось в среднем с 26.7 до 32.7 мл, т. е. на 22.5%. При этом наиболее значительным повышение секреции желчи было в течение первых трех получасовых промежутков с максимальным подъемом во втором. Концентрация в желчи холатов и билирубина снижалась, особенно в период наибольшего повышения секреции.

После инъекции дехолина через час после введения внутрь глюкозы в дозе 4.0 г на 1 кг, т. е. на фоне гипергликемии, характер желчеотделения резко изменился. За время опыта отделялось всего 26.2 мл желчи, т. е. столько же, сколько ее отделялось в контрольных опытах. Секреция желчи была более или менее равномерной. Концентрация холатов и билирубина не изменялась. Аналогичные результаты были получены в опытах на 2-й собаке.

На основании этих данных можно считать, что глюкоза уменьшает холеретическое действие салицилата натрия и полностью подавляет желчегонное действие небольших доз дехолина.

Хологон. У собаки Лиса под влиянием хологона (внутри 5 таблеток) секреция желчи повышалась с 57 до 106.9 мл, т. е. почти вдвое. При этом концентрация в желчи холатов снижалась с 1450—1590 до 760—1060 мг%. При комбинированном введении животному внутри

хологона в этой же дозе и глюкозы по 4.0 г на 1 кг характер желчеотделительной реакции резко изменился. Во-первых, общее количество желчи за 4 часа наблюдения снижалось до 92.2 мл, т. е. уменьшалось на 13.8%. Во-вторых, хотя секреция желчи оставалась высокой в течение всего опыта, динамика желчеотделительного процесса заметно изменилась. Максимальный подъем кривой секреции переместился с первых 2 часов на последние 1.5—2 часа. Другими словами, максимальное угнетение глюкозой холеретической активности хологона было в период наиболее значительного повышения

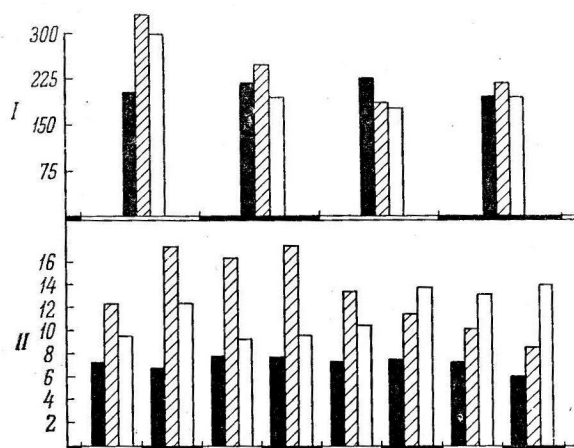


Рис. 1. Влияние глюкозы на холеретическую активность хологона у собаки Лиса (средние данные 19 опытов).

Черные столбики — контрольные данные; заштрихованные столбики — желчеотделение после введения хологона; белые столбики — после введения хологона и глюкозы. По оси ординат: I — количество холатов (в мг); II — количество желчи (в мл). Вертикальные черточки по оси абсцисс — промежутки по 60 мин. на I и по 30 мин. на II.

трех последних порциях желчи, причем самой низкой — в четвертой. Общее количество выделенных с желчью холатов в этих опытах было почти таким же, как и в контрольных (868.3 мг вместо 839.8 мг), но на 20% меньше, чем в опытах с введением одного лишь хологона.

Однотипные результаты получены также в опытах на собаке Дунай. Таким образом, полученные данные указывают на то, что глюкоза, во-первых, уменьшает степень холеретического действия хологона, во-вторых, заметно изменяет динамику его желчегонного действия и, в-третьих, заметно тормозит процесс синтеза в печени холатов.

Холосас. Изучение влияния глюкозы на проявление желчегонного действия холосаса проводилось нами на 2 собаках. Собаке Лохматому холосас вводился внутрь по 15.0 г, а собаке Ингусу — по 25.0 г. Под влиянием этого средства у первой собаки секреция желчи повысилась с 27.6 до 50.5 мл, или на 80%. Концентрация холатов снизилась в 1.5—2 раза, однако общее количество холатов почти не изменилось. При введении холосаса с глюкозой (по 4.0 г на 1 кг) желчегонное действие препарата не проявлялось, за исключением первого получасового промежутка (рис. 2). Концентрация в желчи холатов была ниже исходной, но выше, чем в опытах с введением только хологона. Общее количество выделенных с желчью холатов снижалось.

значительного повышения уровня сахара в крови, а по мере уменьшения гипергликемии степень действия глюкозы снижалась вплоть до полного исчезновения. К концу опыта, когда уровень сахара в крови обычно был ниже нормального уровня, холеретическая активность хологона восстанавливалась (рис. 1).

Концентрация холатов в желчи в этих условиях опыта была также низкой (710—1180 мг%), однако и здесь отмечалось изменение динамики процесса разжижения желчи. Если при действии одного хологона наиболее низкая концентрация холатов в желчи была во второй-третьей часовых порциях с заметным повышением ее в четвертой, то при комбинированном действии хологона и глюкозы наиболее низкой она была во всех

Еще более резкие изменения получены в опытах на собаке Ингус. При комбинированном введении холосаса и глюкозы холеретическое действие препарата не проявлялось: секреция желчи в этих опытах была ниже, чем в контрольных опытах.

Полученные нами данные подтверждают выводы указанных выше авторов об антихолеретическом действии глюкозы. Кроме того, они показывают, что между уровнем желчеотделительной реакции и степенью гипергликемии имеется определенная связь. Она выражается в том, что угнетение секреции желчи при введении глюкозы внутрь совпадает по времени с началом повышения уровня сахара в крови. Желчеотделение в этих условиях достигает минимальных цифр при наиболее высоком содержании сахара в крови. Однако в дальнейшем нормализация этих процессов проходит с различной интенсивностью: быстрее — в отношении уровня сахара в крови и медленнее — желчеотделения.

По данным исследований Квигли и Темплтона (Quigley а. Templeton, 1930), Дворкина (Dworkin, 1931), С. А. Поспелова (1940), Н. Ю. Беленкова (1945), Н. Ю. Беленкова и Е. Н. Сперанской (1948), и др., при гипергликемии повышается возбудимость преимущественно адренергической иннервации, что, видимо, и является главным звеном в механизме антихолеретического действия глюкозы. Кроме того, известно, что в этих условиях повышается функция мозгового слоя надпочечников, изменяется процесс интероцептивной сигнализации, нарушается концентрация в крови ионов, а также происходит ряд других изменений. Эти факторы в свою очередь уже вторично влияют на желчеотделительный процесс. Поэтому мы считаем, что в основе антихолеретического действия глюкозы лежит сложный процесс, развивающийся в связи с развитием гипергликемии, вернее гипергликемического состояния.

При комбинированном введении животным глюкозы и желчегонных средств секреция желчи, как правило, уменьшается. Степень этого уменьшения зависит как от величины применяемых доз препаратов, так и от степени холеретической активности их и реактивности животных. Наиболее резко угнетающее действие глюкозы на проявление желчегонного действия указанных препаратов выступало в фазу гипергликемии и заметно в меньшей степени в фазу гипогликемии. Параллельно с этим изменялся также химический состав желчи: концентрация холатов чаще уменьшалась, а билирубина снижалась (при повышении секреции желчи) или повышалась (при уменьшении секреции). Анализ полученных данных показал, что ни желчегонные средства, ни глюкоза, ни их комбинация не влияют на процесс билирубиновыделения.

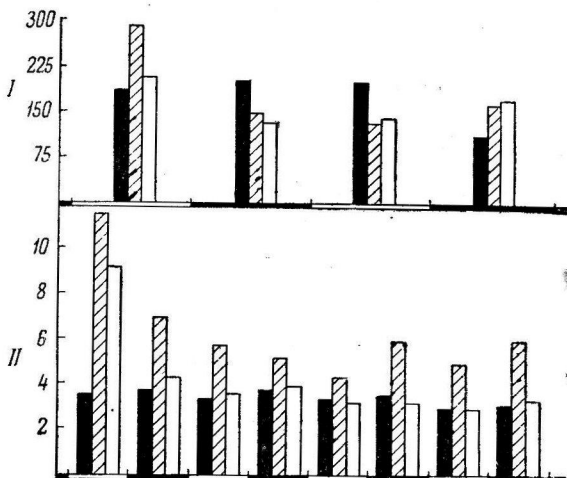


Рис. 2. Влияние глюкозы на холеретическую активность препарата холосас у собаки Лохматый (средние данные 14 опытов).

Заштрихованные столбики — желчеотделение после введения холосаса; белые столбики — после введения холосаса и глюкозы.

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

Эти данные, таким образом, дополняют результаты ранее выполненных нами исследований, где на примере инсулина и аллоксана было показано, что между процессом желчеотделения и процессами углеводного обмена существует тесная связь. Она выражается в том, что в период резкой гипергликемии уровень секреции уменьшается, а в период гипогликемии — повышается.

ВЫВОДЫ

1. Глюкоза при введении внутрь в дозах 2.0—4.0 г на 1 кг веса вызывает у собак угнетение секреции желчи. Концентрация в желчи холатов при этом снижается, а билирубина — повышается. Заметно уменьшается также общее количество выделенных с желчью холатов.

2. При комбинированном введении животным глюкозы и желчегонных средств (салицилата натрия, хологона, холосаса, дехолина) холеретическая активность последних резко снижается вплоть до полного подавления этого действия.

3. Отмечено, что снижение секреции желчи при действии глюкозы или при комбинированном введении последней с желчегонными средствами в значительной мере обусловлено гипергликемическим состоянием. Можно считать, что в основе антихолеретического действия глюкозы лежит сложный нейрогуморальный процесс, развертывающийся в связи с развитием гипергликемического состояния.

ЛИТЕРАТУРА

- Беленков Н. Ю., Физиолог. журн. СССР, 31, 3-4, 211, 1945.
 Беленков Н. Ю. и Е. Н. Сперанская, Физиолог. журн. СССР, 34, в 2., 285, 1948.
 Василевский В. М., III Украинский съезд физиолог., биохим. и фармаколог., 14, Днепропетровск, 1939.
 Замычкина К. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 33, 3, 1, 1952.
 Лейтес С. М. и Р. М. Изаболинская, Архив биол. наук, 33, в. 3-4, 417, 1933.
 Лейтес С. М. и В. А. Юсин, В кн.: Вопросы физиологии и патофизиологии питания, 129. Смоленск, 1933.
 Медяник И. А., Доповіді та повідомлення Львівського унів., 5, ч. 2, 36, Львов, 1955 (на укр. яз.).
 Михеев Н. А., Тр. гос. Дальневосточного мед. инст., 1, в. 1, 5, 1934.
 Мясников А. Л. Болезни печени. Медгиз, 1949.
 Налетова О. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 36, 4, 19, 1953.
 Ниловская И. С., Тез. докл. расшир. засед. Учен. сов. Инст. физиол. АМН СССР, М., 1954.
 Петровский Ю. А., Тр. VI съезда терапевтов УССР, Киев, 1949.
 Платонова-Петровская А. Ф., Фармаколог. и токсиколог., 5, 6, 48, 1942; 8, 3, 39, 1945.
 Пономарев Г. А., Тез. VIII съезда физиолог., биохим. и фармаколог., М., 1955.
 Поспелов С. А., Тр. факульт. терапевт. клиники 1-го Моск. мед. инст., 167, М., 1940.
 Рапопорт С. Я. и К. А. Герчикова, Физиолог. журн. СССР, 21, в. 5-6, 775, 1936.
 Рудый Р. В. О влиянии некоторых лекарственных веществ на протромбинообразовательную, желчеобразовательную, углеводную и пигментную функцию печени в норме и при экспериментальном (токсическом) гепатите. Дисс. Львов, 1953.
 Рыс С. М., Терапевт. архив, 10, 3, 294, 1932.
 Скакун Н. П., Пробл. эндокринолог. и гормонотерапии, 2, 6, 75, 1956; Фармаколог. и токсиколог., 20, 2, 55, 1957а; Научн. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения, Тез. докл., 245, Тарту, 1957б.
 Скакун Н. П. и И. П. Турко, В кн.: Вопросы физиологии, № 9, 163, Киев, 1954.
 Смирнова А. В., Фармаколог. и токсиколог., 20, 4, 14, 1957.
 Степанова А. Д., Тр. Горьковск. с.-х. инст., 7, № 1, 152, 1955.

- Фельдман Л. В. К вопросу о желчеотделении. Дисс. М., 1915.
Dworkin S., Am. Journ. Physiol., 96, 311, 1931.
Quigley I. P. a. R. D. Templeton, Am. Journ. Physiol., 91, 475, 1930.
Naunin B., Arch. exp. Pathol. u. Pharmacol., 3, 1875.
Sering, Med. Klinik, 48, № 15, 537, 1953.

Поступило 11 II 1958

EFFECT OF GLUCOSE ON BILE SECRETION AND ON THE CHOLERETIC ACTIVITY OF CERTAIN DRUGS

By *N. P. Skakun*

From the department of pharmacology, Medical Institute, Tarnopol

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНЫХ ПИЩЕВЫХ РЕЖИМОВ НА ПЕРИОДИЧЕСКУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА СОБАК

В. Г. Старцев

Сухумская медико-биологическая станция АМН СССР и Отдел фармакологии
Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

В работах по пищеварению И. П. Павлов (1897) впервые обосновал необходимость экспериментальной разработки вопроса о влиянии длительных качественно различных пищевых режимов на функции пищеварительного тракта. Позднее в лаборатории И. П. Разенкова (1946) этот вопрос подвергся дальнейшему всестороннему изучению. Однако действие длительных режимов питания на периодическую деятельность пищеварительного тракта почти не было исследовано до настоящего времени, что объясняется, по-видимому, все еще недостаточно ясным представлением о значении периодической работы пищеварительной системы.

Г. Ю. Гринберг и А. И. Золотаревская (1931) показали, что при мясном питании количество периодического кишечного сока из отрезка тонкой кишки, изолированной по Тири—Велла, значительно уменьшается, а содержание ферментов в нем — эрепсина, инвертина и липазы — возрастает. Длительная мясная диета нарушает правильный характер кишечного периодического сокоотделения, что выражается в выпадении целого ряда очередных периодов работы. При переходе на углеводистый режим периодическая секреция возрастает и становится вновь правильной. Однако однообразное углеводистое питание также в конечном счете приводит к нарушению кишечного периодического сокоотделения.

И. П. Чукичев (1935) установил, что при мясном питании периоды работы желудка становятся продолжительнее, чем при смешанном и тем более растительном режимах. В момент перехода с одного режима питания на другой отмечаются колебания в длительности периодов работы, прежде чем установится тот или иной уровень продолжительности периодов работы и покоя, различный при разных режимах. Процесс «перестройки» двигательной деятельности желудка в связи с переходом на новый режим занимает 20—30 дней, после чего периодическая моторика становится стабильной. Для анализа периодической деятельности желудка автор воспользовался лишь первым периодом работы каждого опытного дня, что снижает ценность полученных результатов, так как, по наблюдениям В. Н. Болдырева (1904) и нашим, первый период работы желудка часто сильно отличается от следующих за ним и не может считаться характерным для данного опытного дня.

Интерес к дальнейшему изучению действия качественно различных режимов питания на периодическую работу пищеварительного аппарата особенно повышается в связи с тем, что при цирротических изменениях печени, при язве желудка и других заболеваниях пищеварительных органов резко изменяется периодическая моторика желудка и тонкого кишечника, а также их секреторная деятельность. Несомненно, что при таких заболеваниях наступают значительные нарушения в пищеварении, в результате чего некоторые составные части пищи не подвергаются перевариванию и полностью или частично теряются для организма.

При длительных нарушениях пищеварения, обусловленных хронической потерей желчи, у собак наблюдаются резкие изменения периодической деятельности желудка. Уже в первый месяц наложения фистулы желчного пузыря и перевязки общего желчного протока периоды покоя желудка удлиняются в 2—3 раза против нормы. Парал-

тельно во столько же раз замедляется эвакуаторная способность желудка. К 4—5-му месяцу периодическая моторная деятельность прекращается совершенно; вместо щелочного слизиотделения в желудке натекает устанавливается постоянно кислая реакция. Часть собак, хронически теряющих желчь, погибает при явлениях цирроза и острой дистрофии печени (Старцев, 1953). Аналогичные данные в отношении периодической деятельности двенадцатиперстной кишки были получены О. П. Куфаровой (1949) у людей, страдающих хроническим гепатитом. Возможно, что одной из причин торможения периодической моторики желудка и двенадцатиперстной кишки в данном случае является хроническое нарушение переваривания и всасывания жиров в связи с постоянным недостатком или отсутствием желчи в кишечнике. Поскольку известно, что пребывание нейтрального жира и олеинового натра в двенадцатиперстной кишке приводит к резкому увеличению периодов покоя пустого желудка в результате тормозных рефлексов с кишечника на желудок (Нехорошев, 1925), то становится понятным факт удлинения периодов покоя желудка и вместе с этим замедление эвакуации пищи в кишки при хроническом выключении желчи из кишечного пищеварения.

В связи с особенно резким и постоянным влиянием жира на периодическую моторику желудка мы поставили перед собой задачу проверить влияние длительного преимущественно молочного питания на периодическую деятельность пищеварительного тракта. Кроме того, мы решили повторить опыты И. П. Чукичева с длительным смешанным и мясным режимами, увеличив в ряде случаев сроки пребывания собак на том или ином режиме в 5—6 раз. Такое продолжительное наблюдение позволило бы расширить представление о действии однообразных пищевых режимов на организм, и, возможно, выявило бы различное отношение пищеварительного тракта разных животных к длительному воздействию одного и того же режима питания, тогда как, судя по работе И. П. Чукичева, результат влияния одних и тех же по качеству пищевых рационов на периодическую моторику желудка у разных собак одинаков. Действие режимов питания выявлялось нами одновременно на периодической моторике и секреции желудка, на моторике двенадцатиперстной и подвздошной кишок, на выделении дуоденальной смеси соков поджелудочного, кишечного и желчи.

МЕТОДИКА

Опыты были проведены на 8 взрослых здоровых собаках. 3 из них были наложены фистулы желудка, по Басову, на границе пилорического и фундального отделов; 4 другим, кроме желудочных фистул, были сделаны фистулы в дистальном конце двенадцатиперстной кишки и одной, помимо басовской желудочной фистулы, наложена фистула подвздошной кишки на 10 см проксимальнее илеоцекального угла. Смешанный пищевой режим состоял из 200 г вареного мяса, 300 г черного хлеба и 2 л жидкой овсяной и пшенной каши. Преимущественно молочный режим состоял из 1 л цельного коровьего молока и 400 г белого хлеба. Преимущественно мясной режим содержал 500 г мяса и 400 г белого хлеба. Собаки поступали в опыт через 18—20 часов после еды. При этом желудок и двенадцатиперстная кишка были всегда свободны от пищи. В подвздошной кишке иногда содержались каловые массы. Регистрация моторики желудка и кишечника производилась графическим способом на барабане кимографа, приводимого в движение синхронным моторчиком Уорена. Время одного оборота барабана равнялось 5 часам. Желудочное отделяемое собиралось в чашку; для собирания дуоденальной смеси соков к фистуле двенадцатиперстной кишки подвешивался стаканчик. Опыты начинались в 9—10 часов утра и продолжались около 9 часов непрерывно.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В дополнение к данным И. П. Чукичева нам удалось выяснить, что при смешанном пищевом режиме у собак стабильная периодическая деятельность желудка наблюдается не только во время одного и того же дня исследования в течение 5—9 часов, но и от опыта к опыту на протяжении целого года. В среднем продолжительность периода работы у разных собак колебалась между 20—30 мин., а периодов покоя желудка — между 75 и 95 мин. Стабильность периодической моторики желудка в большей степени касается продолжительности периодов работы и числа

сокращений в каждом из них; периоды же относительного покоя у 2 из 4 подопытных собак колебались в широких пределах (от 65 до 98 мин.). Однако эти колебания в продолжительности периодов покоя желудка не носили направленного характера, а встречались в течение всего времени пребывания на смешанном пищевом режиме. Во время периодов работы обычно выделялось около 15—20 мл щелочной слизи (рН-7—8). На протяжении всего времени исследования характер желудочного отделяемого не изменился. Периодическое выделение дуоденальной смеси соков через фистулу двенадцатиперстной кишки равнялось 17—23 мл; оно строго совпадало по времени протекания с периодами работы желудка.

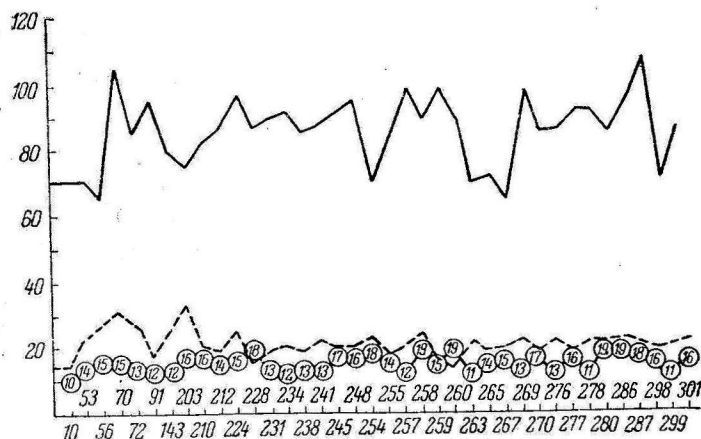


Рис. 1. Динамика периодической деятельности желудка при смешанном пищевом режиме. Собака Джульба.

По оси абсцисс — дни пребывания на пищевом режиме; по оси ординат — время (в мин.). Сплошная линия — период покоя; штриховая линия — период работы. Цифры в кружках — число сокращений за один период работы.

Периодическая моторика подвздошной кишки, регистрируемая у одной из собак одновременно с периодической деятельностью желудка, также сохранила в течение 3 месяцев пребывания на смешанном пищевом рационе свой первоначальный вид. Динамика продолжительности периодов работы и покоя желудка у одной из собак представлена на рис. 1. Следует отметить, что вес подопытных собак за время пребывания на смешанном режиме питания не изменялся.

Влияние преимущественно мясного режима питания проверялось на 3 собаках в течение 1—2 месяцев. Мы не подтвердили данных И. П. Чукичева об увеличении периодов работы желудка при мясном режиме. Наоборот, имеется тенденция к укорочению периодов работы, которые при мясном режиме колеблются между 15 и 35 мин. Продолжительность отдельного периодического сокращения желудка равна 20—45 сек. Периоды покоя желудка при мясном режиме увеличивались с 40 до 120 мин., причем тенденция к увеличению, несмотря на временные колебания, сохранялась в течение 2 месяцев. Во время периодов работы желудка тонус двенадцатиперстной кишки периодически повышался и сокращения становились сильнее. Что касается желудочного отделяемого, то оно также поступало из фистулы во время периодов работы желудка в количестве 15—20 мл. За это же время из фистулы двенадцатиперстной кишки выделялось от 14 до 24 мл дуоденальной смеси соков. Поскольку периоды работы желудка в течение нахождения собак на мясном питании насту-

пали реже и реже, то общее количество как желудочного отделяемого, так и дуоденальной смеси соков во время опыта становилось все меньше. К концу второго месяца пребывания на преимущественно мясном питании у одной из собак появились вначале нарушения периодической моторики двенадцатиперстной кишки, а затем и желудка. Периодическая двигательная работа стала нерегулярной, а в ряде опытных дней совсем отсутствовала. Одновременно отмечались нарушения секреторной деятельности пищеварительного тракта. Вместо щелочной слизи из желудка выделялся в небольшом количестве кислый желудочный сок, а из двенадцатиперстной кишки непрерывно поступала дуоденальная смесь соков также

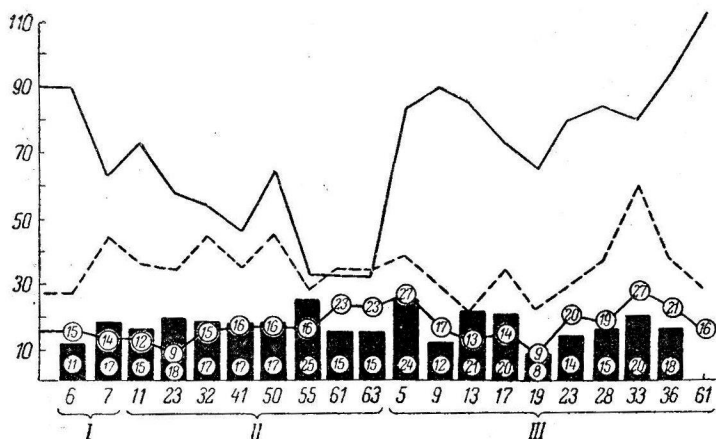


Рис. 2. Динамика периодической деятельности желудка и периодического выделения дуоденальной смеси соков при смешанном (I), молочном (II) и мясном (III) режимах питания. Собака Бутуз.

Цифры в столбиках — количество дуоденального сока за один период работы. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

в небольшом количестве по сравнению с периодическим выделением. Аналогичная картина расстройств периодической деятельности была отмечена в более ранний срок нахождения на мясном режиме у другой собаки, но эти нарушения были преходящи и перемежались с нормальной периодической деятельностью. Таким образом, наши опыты согласуются с опытами Г. Ю. Гринберга и А. И. Золотаревской (1931), которые говорят об уменьшении периодического кишечного сокоотделения при мясном режиме и о нарушениях периодичности в связи с длительным пребыванием на мясном питании. Динамика периодической деятельности желудка собаки во время пребывания на преимущественно мясном пищевом режиме представлена на рис. 2.

Влияние длительного преимущественно молочного пищевого режима исследовалось на 4 собаках. 2 из них находились на молочном питании в течение 2 месяцев, 1 — в течение 5 месяцев и 1 — на протяжении целого года. Было установлено, что в течение первых 2 месяцев наблюдаются значительные колебания в периодической моторике желудка, которая затем стабилизируется на разных уровнях для разных собак. Наибольшим изменениям подвергается в течение первых 2 месяцев пребывания на молочном питании период относительного покоя желудка. Перевод животного на молочный режим сопровождался постепенным от опыта к опыту укорочением периодов покоя и появлением на их фоне слабых непрерывных движений желудка. Периоды покоя уменьшались

с 90—110 до 40—60 мин. Периоды работы желудка, напротив, имели тенденцию к нарастающему усилению. Их продолжительность увеличилась с 20—30 до 40—70 мин. Нарастающее возбуждение касалось и отдельных периодических сокращений желудка, которые в этот период представляли собою сложные перистальтические движения из 3—8 волн и продолжались от 45 сек. до 1.5 мин. Параллельно учащению периодов работы желудка чаще возникали периодические повышения тонуса двенадцатиперстной кишки, причем периоды покоя удлинились до 100 мин., а периоды работы, наоборот, стали короче (около 25 мин.). Новый уровень продолжительности периодов покоя и работы желудка оказался стабильным и держался около 3 месяцев. У другой собаки (Бельчик) периоды покоя оставались короткими, а периоды работы продолжительными в течение целого года, включая и первые месяцы пребывания на преимущественно молочном режиме.

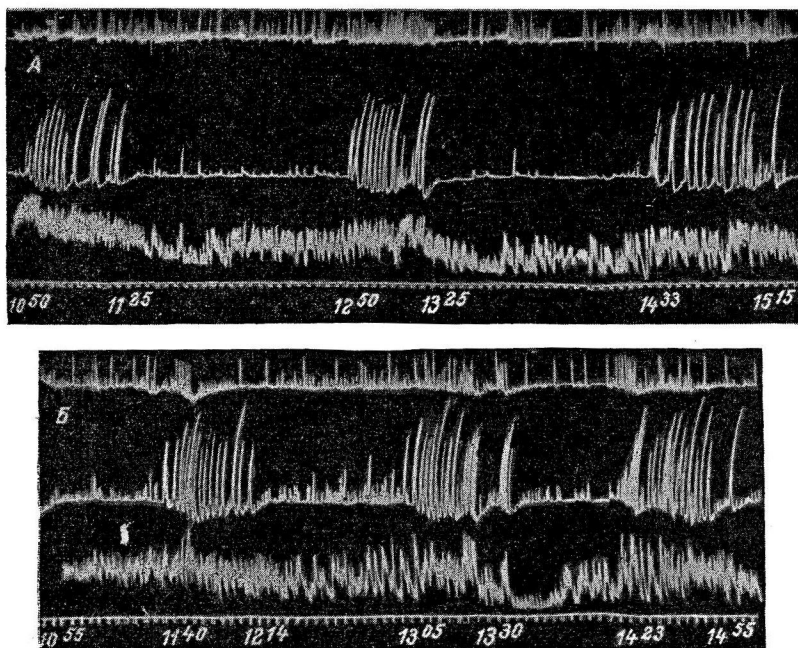


Рис. 3. Изменение периодической моторики желудка и двенадцатиперстной кишки в течение 35 дней пребывания на преимущественно молочном питании. Собака Бутуз. Опыты: А — 30 VIII 1956 и Б — 3 X 1956.

Сверху вниз: пневмограмма; гастрोगрамма; кимограмма движений двенадцатиперстной кишки; отметка времени через 3 мин. 20 сек.

двенадцатиперстной кишки, причем нарастала также сила сокращений кишки (рис. 3). Следовательно, тесная взаимосвязь, существующая между желудком и двенадцатиперстной кишкой, выявляется и в общем характере изменений при воздействии однообразного пищевого режима. Только у 3 собак в первые 2 месяца пребывания на молочном режиме питания отмечена тенденция к укорочению периодов покоя и удлинению периодов работы. У 4-й же собаки в первые месяцы при молочном режиме короткие периоды покоя (около 60—70 мин.) и продолжительные периоды работы (около 30—40 мин.) не имели тенденции к изменению в какую-либо сторону. В более поздние сроки (с 3-го по 6-й месяц) у этой собаки периоды покоя увеличились до 100 мин., а периоды работы, наоборот, стали короче (около 25 мин.). Новый уровень продолжительности периодов покоя и работы желудка оказался стабильным и держался около 3 месяцев. У другой собаки (Бельчик) периоды покоя оставались короткими, а периоды работы продолжительными в течение целого года, включая и первые месяцы пребывания на преимущественно молочном режиме.

Таким образом, наиболее общей чертой в изменениях периодической работы желудка и двенадцатиперстной кишки при длительном молочном питании является возбужденное состояние их моторного аппарата. Как показали опыты на 2 собаках, количество периодического желудочного отделяемого и периодической дуоденальной смеси соков заметно не изменилось во время каждого периода работы по сравнению со смешанным и мясным режимами. Но, учитывая более частое чередование периодов работы при молочном режиме, следует сделать вывод об усилении секреторной деятельности некоторых пищеварительных желез, по крайней мере в первые месяцы пребывания на преимущественно молочном питании.

Возбужденное состояние двигательного и секреторного аппарата пищеварительного тракта в первые месяцы молочного питания сопровождалось у одной из собак (Бутуз) общим двигательным возбуждением. Можно предполагать, что особенно длительные периодические сокращения желудка протекали у этой собаки по типу резкого спазма желудочной мускулатуры, сопровождаясь болевыми ощущениями, что выражалось в беспокойстве и визге собаки. Затем у собаки периодичность моторики желудка и двенадцатиперстной кишки нарушилась, появились слабые непрерывные сокращения желудка, стал непрерывно выделяться слабо кислый желудочный сок и в небольшом количестве, но непрерывно выделялась дуоденальная смесь соков. В связи с отказом от молочной пищи животное было переведено на мясной режим, и через 4 дня в первом же опыте у него была зарегистрирована четкая периодическая деятельность желудка и двенадцатиперстной кишки. Возможно, что такие резкие изменения в деятельности пищеварительного аппарата и поведении животного были обусловлены избыточным количеством жира в пище: на 1 кг веса ежедневно приходилось 2.5—4 г жира. За 2 месяца пребывания на молочном режиме вес собаки повысился с 12 до 16 кг. У других собак при большем исходном весе его повышение исчислялось 1—2 кг за первые 2 месяца молочного режима, после чего вес не изменялся. Переход с молочного режима на мясной, как правило, у всех наших собак сопровождался небольшим падением в весе.

Таким образом, периодическая деятельность желудочно-кишечного тракта тесно взаимосвязана с изменениями в режимах питания. Между смешанным и преимущественно мясным режимами имеется сходство в их влиянии на пищеварительный тракт, которое выражается сравнительно одинаковым соотношением между длительностью периодов работы и покоя желудка, равным 1 : 3 или 1 : 4. Вместе с тем при мясном питании периодичность отличается меньшей стабильностью, чем при смешанном питании. Преимущественно мясной пищевой режим, в отличие от смешанного, сопровождался у 2 собак серьезными нарушениями в периодической деятельности желудочно-кишечного тракта. Перевод собак со смешанного или мясного режима на преимущественно молочный режим приводил к значительному изменению соотношения между периодами работы и покоя желудка, которое становилось равным 1 : 1 или 1 : 2. Сопоставляя характер изменений в периодической деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки при молочном питании с картиной периодической моторики желудка при хронической потере желчи, мы видим в последнем случае противоположный характер изменений: периоды покоя резко удлинялись по сравнению с периодами работы. При этом получалось отношение 1 : 6 или даже 1 : 8. Можно предполагать, что одной из причин укорочения периодов покоя при молочном режиме является избыточное поступление жира в организм животного, тогда как удлинение периодов покоя при потере желчи, напротив, связано с резким ограничением усвоения жира. Полученные нами данные позволяют сделать вывод о том, что периоды покоя при разных пищевых режимах у большинства собак

подвержены более выраженным изменениям, чем периоды работы. Наиболее сильные изменения отмечаются в периодах работы при молочном режиме, при котором наблюдается не только удлинение периода работы в целом, но и значительное усиление отдельных периодических сокращений желудка. Результаты наших опытов позволяют также говорить о различных изменениях периодической деятельности желудочно-кишечного тракта у разных собак при одном и том же длительном пищевом режиме. Это выражается в различном уровне стабилизации периодов работы и покоя у разных собак, в появлении у ряда животных признаков нарушения периодической деятельности то при мясном, то при молочном режимах. Наряду с этим, однако, выявляются черты изменений в работе желудка и двенадцатиперстной кишки, характерные только для того или иного режима питания у всех подопытных собак. Поскольку наши опыты касались только влияния длительных пищевых режимов на периодическую моторику некоторых отделов желудочно-кишечного тракта, а также на периодическую желудочную секрецию слизи и на периодическое выделение дуоденальной смеси соков, то сравнить их результаты с результатами влияния длительных пищевых режимов на так называемую «пищеварительную» деятельность желудка и кишечника в настоящее время не представляется возможным. Можно лишь предполагать в отношении молочного режима, что частое следование одного периода работы за другим при этом режиме, по-видимому отражающее вообще возбуждение двигательного аппарата желудка и кишечника при длительном молочном питании, обусловлено скоростью переваривания молока. В действительности при молочном и особенно жировом режиме именно молоко из всех других пищевых раздражителей вызывает на себя наибольшее количество желудочного сока с повышенной кислотностью, а, по данным лаборатории И. П. Разенкова, также отмечается некоторое усиление всасывания жира в кишечнике при жировом режиме. Полученные нами данные о суммарно большем количестве периодической дуоденальной смеси соков во время нахождения собак на преимущественно молочном питании также свидетельствуют о повышении молокопереваривающих свойств дуоденальных соков.

ВЫВОДЫ

1. При длительных пищевых режимах наибольшим изменениям подвержены периоды относительного покоя желудка. Параллельно с ними изменяется периодическая моторика двенадцатиперстной кишки, периодическое выделение желудочной слизи и дуоденальной смеси соков.
2. При смешанном режиме периоды покоя желудка изменяются в меньшей степени и эти изменения не носят направленного характера; при мясном режиме происходит постепенное удлинение периодов покоя, а при молочном, наоборот, постепенное укорочение.
3. У некоторых собак при однообразном молочном или мясном режимах периодическая двигательная и секреторная работа пищеварительного тракта нарушалась, сменяясь непрерывной. Перевод на новый пищевой режим приводил к нормализации периодической деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

- Б о л д ы р е в В. Н. Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке. Дисс. СПб., 1904.
- Г р и н б е р г Г. Ю. и А. И. Золотаревская, Физиолог. журн. СССР, 14, в. 2—3, 310, 1931.
- К у ф а р е в а О. П. О взаимоотношении двигательной функции двенадцатиперстной кишки и дуоденальной секреции у здоровых людей и при заболеваниях пищеварительных органов. Автореферат. Изд. ВММА, в. 2, Л., 1949.

- Нехорошев Н. П., Русск. физиолог. журн., 8, в. 3-4, 59, 1925.
Павлов И. П. (1897), Полн. Собр. соч., 2, кн. 2, 19, Изд. АН СССР, М.—Л., 1951.
Разенков И. П. Качество питания и функция организма. Медгиз, 1946.
Старцев В. Г., XII научн. конф. Томск. гос. мед. инст. Научное студенч. общ.
им. П. И. Пирогова, 20, 1953.
Чукичев И. П. Проблема белка в физиологии. Сельхозгиз, М. 1935.

Поступило 15 V 1957

INFLUENCE OF DIETARY ROUTINE UPON PERIODIC GASTRO-INTESTINAL ACTIVITY IN DOGS

By *V. G. Startzev*

From the USSR Academy of Medical Sciences Medico- Biological Station, Sukhumi; and the department of pharmacology Institute of Experimental Medicine, Leningrad

The effects of feeding mixed, meat, or milk diets for long periods upon periodic activity were studied in 8 dogs with gastric and duodenal fistulae. Phases of relative gastric rest were affected most by dietary routine. Parallel to these, there were changes in periodic duodenal motility, periodic secretion of gastric mucus and mixed duodenal juice. Phases of gastric rest were affected least by mixed diets, no definite trend being displayed by their alteration. On a meat diet, the length of phases of rest was found to increase gradually, while these periods gradually became shorter on a milk diet. In some of the dogs kept on monotonous milk or meat diets, motor and secretory gastro-intestinal activities were upset, continuous activity setting in. Normal periodic activity could be restored by feeding a new diet.

К ВОПРОСУ О ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ РЕФЛЕКСАХ

О. Н. Замятина

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

Вопрос о возможности передачи возбуждения с афферентного на эфферентный нейрон помимо ц. н. с. как в превертебральных ганглиях, так и в интрамуральной нервной системе органов брюшной полости ставился и экспериментально решался в физиологии и морфологии неоднократно. Однако до сих пор по этому вопросу существуют две противоположные точки зрения.

Одни исследователи (Соковнин, 1874, 1877; Миславский и Борман, 1898; Kuntz, 1913, 1938, 1940; Разенков, 1926; Гугель-Морозова, Душко и Синельников, 1935; Синельников и Гугель-Морозова, 1936; Иванов, 1937; Kuntz a. Saccomanno, 1944; Колосов, 1948; Kuntz a. Richins, 1949; Job a. Lundberg, 1952; Милохин, 1953; Сергиевский, 1951, 1955, 1957, и многие другие) на основании собственных экспериментальных данных признают возможность передачи возбуждения с афферентного нейрона на эфферентный (т. е. истинное рефлекторное замыкание) в интрамуральной нервной системе и в превертебральных ганглиях. При этом наиболее убедительными являются те работы, в которых производилось адекватное раздражение рецепторов (Синельников с сотр., Сергиевский, Kuntz и др.), так как в данном случае полученные результаты нельзя объяснить аксон-рефлекторной передачей возбуждения в эфферентных симпатических волокнах. Другие исследователи (Langley a. Anderson, 1894; Langley, 1900; Ranson, 1921; Freund a. Sheehan, 1943; Fulton, 1943, и др.) отрицают возможность рефлекторной передачи в ганглиях брюшной полости. Истинные рефлексы, согласно точке зрения этих авторов, могут осуществляться только через ц. н. с.

В настоящей работе ставилась задача выяснить с помощью электрофизиологического метода возможность передачи возбуждения с афферентных на эфферентные нейроны в нижнем брыжеечном ганглии. С этой целью после отделения нижнего брыжеечного ганглия от ц. н. с. производилось отведение потенциалов действия с центрального конца одного из подчревных нервов при электрическом раздражении другого подчревного нерва, а также при адекватных раздражениях рецепторов мочевого пузыря.

МЕТОДИКА

Работа проведена на 136 взрослых кошках в условиях острого опыта. Кошки наркотизировались амитал-натрием в дозе от 0.07 до 0.1 г или в большей части опытов уретаном в дозе 1—1.5 г на 1 кг веса тела. После вскрытия брюшной полости отыскивался нижний брыжеечный ганглий и производилась препаровка его нервов.

Нижний брыжеечный ганглий помещается на нижней брыжеечной артерии, немного ниже места отхождения ее от аорты (рис. 1). Считают, что это непарный ганглий, но у кошек он обычно состоит из двух, трех и даже четырех обособленных узелков,

соединенных между собой межганглионарными комиссурами. Сверху к ганглию подходят две-три тоненьких нервных веточки от верхнего брыжеечного ганглия, а справа и слева — три или четыре нервных веточки от поясничных узлов пограничного симпатического ствола, так называемые нижние чревные нервы. Из нижнего угла ганглия выходят два подчревных нерва и одна или две нервных ветви к ободочной кишке.

В опытах с электрическим раздражением выпрепаровывались оба подчревных нерва и перерезались. Длина центральных отрезков составляла 20—30 мм. Центральный конец одного из подчревных нервов служил для раздражения; от другого подчревного нерва отводились потенциалы эфферентных импульсов. В отдельных опытах потенциалы отводились попеременно то от одного, то от другого подчревного нерва. При адекватных раздражениях рецепторов мочевого пузыря перерезался только один подчревный нерв и с его центрального конца отводились потенциалы эфферентных импульсов. Второй подчревный нерв оставался в связи с мочевым пузырем.

Для отделения нижнего брыжеечного ганглия от ц. н. с. в одних опытах производилась перерезка всех преганглионарных волокон, подходящих к ганглию, в других опытах удалялся спинной мозг от первого грудного сегмента и до каудального конца. В некоторых опытах нижний брыжеечный ганглий изолировался от окружающих тканей и сохранял связь только с подчревными нервами.

Электрическое раздражение нервов осуществлялось от конденсаторного стимулятора с неоновой лампой. Применялось физиологически максимальное раздражение (5—6 в). Частота раздражения менялась от 1 до 2—4 в сек. Вся раздражающая цепь, включая электроды, тщательно экранировалась. Отводящие электроды с межэлектродным расстоянием 5—6 мм тоже экранировались. В качестве адекватного раздражения применялось частичное наполнение мочевого пузыря физиологическим раствором или раствором ацетилхолина.

Потенциалы эфферентных импульсов после их усиления регистрировались на катодном осциллографе. Частотная характеристика усилителя была прямолинейной в пределах от 10 до 1500 гц. Максимальная чувствительность установки составляла 3 мкв на 1 мм отклонения луча на экране катодно-лучевой трубки.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При отведении потенциалов эфферентных импульсов с подчревного нерва в условиях сохранения связи нижнего брыжеечного ганглия с нервными центрами наблюдался непрерывный поток электрических колебаний. Эти колебания имели различные длительность и амплитуду, которые, очевидно, являлись результатом суммирования отдельных колебаний потенциалов. Электрическое раздражение другого подчревного нерва в этих условиях вызывало усиление эфферентной импульсации; на каждое раздражение появлялись дополнительные колебания большей амплитуды.

После отделения нижнего брыжеечного ганглия от центральной нервной системы имевшаяся ранее в подчревном нерве эфферентная импульсация исчезала и на осциллограммах регистрировался только собственный шум усилителя (рис. 2, А). Раздражение другого подчревного нерва при этом приводило к появлению четко выраженного ответа. Осциллограммы Б, В, Г и Д на рис. 2 иллюстрируют типичные ответы, зарегистрированные в разных опытах. Импульсы, возникающие в одном подчревном нерве при электрическом раздражении другого подчревного

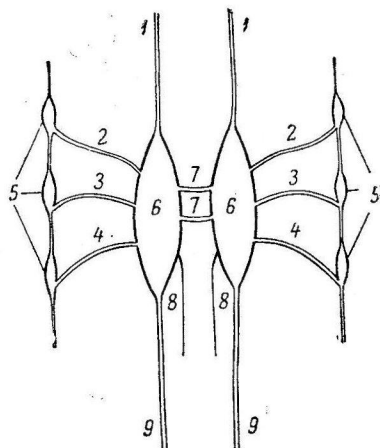


Рис. 1. Схема нервных связей нижнего брыжеечного ганглия кошки.

1 — внутрибрыжеечные нервы; 2, 3, 4 — нижние чревные нервы; 5 — поясничные узлы пограничного симпатического ствола; 6 — нижний брыжеечный ганглий; 7 — межганглионарные комиссуры; 8 — нервы ободочной кишки; 9 — подчревные нервы.

нерва после отделения нижнего брыжеечного ганглия от ц. н. с., были представлены, как правило, двумя видами колебаний: двухфазными колебаниями с амплитудой до 100 мкв по обоим фазам и с латентным периодом от 20 до 25 мсек. и колебаниями с амплитудой до 75 мкв, латентный период которых достигал 75 мсек. Различная характеристика реги-

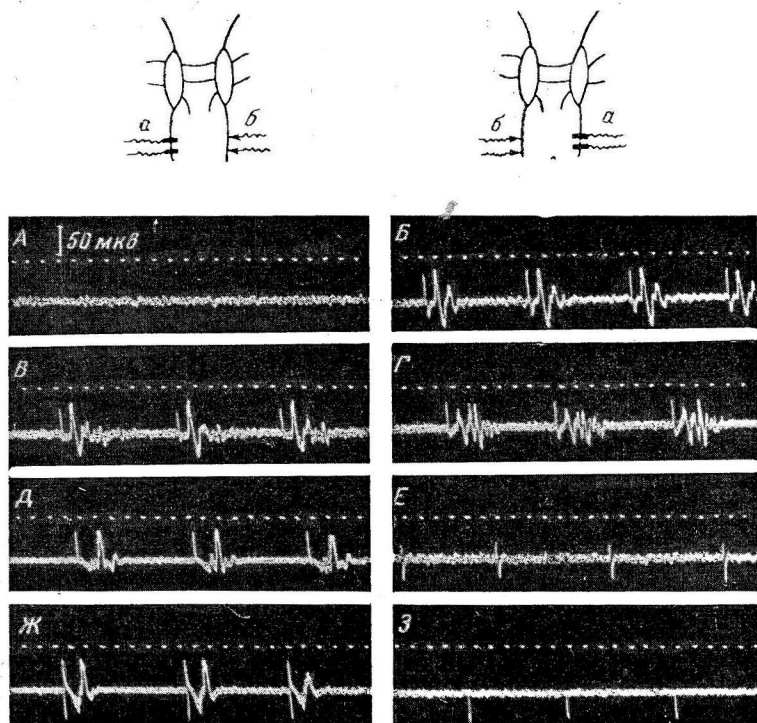


Рис. 2. Эфферентная импульсация в одном подчревном нерве во время электрического раздражения другого подчревного нерва (нижний брыжеечный ганглий отделен от ц. н. с.)

А — отведение от подчревного нерва без раздражения; Б, В, Г и Д — во время раздражения другого подчревного нерва (разные опыты); Е — продолжение записи Д после наложения тугой лигатуры выше раздражающих электродов; Ж — то же после переноса электродов выше места перевязки; З — через 5 мин. после приложения никотина (10^{-4}) к нижнему брыжеечному ганглию. Над осциллограммами дана схема расположения раздражающих (а) и отводящих (б) электродов. На осциллограммах сверху вниз: отметка времени (0.05 сек.); электрическая активность в нерве.

стрируемых колебаний указывает на участие в осуществлении ответа волокон различного типа.

В некоторых опытах нижний брыжеечный ганглий полностью изолировался от окружающих тканей и сохранял связь только с подчревными нервами. На таком переживающем, лишенном кровообращения препарате ганглия в течение первых 10—15 мин. также удавалось наблюдать появление эфферентных импульсов в одном из подчревных нервов при электрическом раздражении другого (рис. 2, Д).

Контрольные опыты с наложением тугой лигатуры выше раздражающих электродов показали, что регистрируемые в подчревном нерве импульсы не являлись результатом прямого действия раздражающего тока на клетки ганглия или нервные волокна под отводящими электро-

дами. После наложения лигатуры импульсы в ответ на раздражение не появлялись — оставался только артефакт раздражения (рис. 2, *Е*), но регистрировались вновь после помещения электродов выше лигатуры (рис. 2, *Ж*).

Никотинизация нижнего брыжеечного ганглия путем приложения к его поверхности фильтровальной бумажки, смоченной никотином в разведении 1 : 10 000, в начальной фазе своего действия вызывала возбуждение клеток ганглия и одновременно усиливала ответ на раздражение, после чего наступал блок проведения эфферентных импульсов (рис. 2, *З*). Так как применявшаяся нами концентрация никотина (10^{-4}), по нашим данным и по данным других авторов (Lloyd, 1937; Larrabee a. Posternak, 1952), не блокирует проведения в нервных волокнах, проходящих через ганглий без перерыва, то блокада от никотина указывает на существование синаптической передачи регистрируемых импульсов. Исчезновение импульсов происходило и при локальном приложении к ганглию пендиамида (10^{-4}), который, как известно, является типичным ганглиолитическим агентом.

На синаптическое проведение эфферентных импульсов указывали также и другие факты. Так, после локального приложения к ганглию фильтровальной бумажки, смоченной ацетилхолином в концентрации 10^{-4} , наблюдалось более или менее выраженное возбуждение клеток ганглия, и наряду с этим в подчревном нерве значительно укорачивался латентный период и возрастала амплитуда импульсов, возникающих в ответ на раздражение другого подчревного нерва. Как известно, ацетилхолин играет ведущую роль в механизме синаптической передачи. Стимулирующее влияние его на синаптическую передачу в клетках верхнего шейного узла отмечалось К. М. Быковым и В. С. Шевелевой (1947, 1948), а в клетках звездчатого узла Бронком, Тауэр, Соландтом и Ларраби (Bronk, Tower, Solandt a. Larrabee, 1938).

Следует заметить, что в опытах, проведенных на фоне уретанового наркоза, который в противоположность барбитуратам не оказывает избирательного действия на синапсы (Larrabee a. Posternak, 1952), ответ на электрическое раздражение подчревного нерва характеризовался большей интенсивностью по сравнению с ответом, получаемым на фоне амиталового наркоза. При уретановом наркозе, как правило, одиночное раздражение вызывало появление множественного ответа (рис. 2, *Б*, *В*, *Г*).

Таким образом, опыты, проведенные на отделенных от ц. н. с., и даже полностью изолированных нижних брыжеечных ганглиях, показали, что в этих условиях при электрическом раздражении одного из подчревных нервов в другом подчревном нерве могут возникать эфферентные импульсы. Длительный латентный период ответа (от 20 до 75 мсек.), стимулирующее влияние на импульсацию агентов, способствующих передаче возбуждения в синапсах, а также блокирование импульсов никотином и пендиамидом свидетельствуют об участии синаптической передачи в проведении импульсов.

Однако в условиях острого опыта при электрическом раздражении нервов ни отделение ганглиев от ц. н. с., ни никотинизация их не позволяют решить вопроса, возникают ли в данном случае импульсы за счет передачи возбуждения с афферентного нейрона на эфферентный в самом периферическом ганглии, т. е. происходит ли в нем истинное рефлекторное замыкание или же имеет место псевдорефлекс? В последнем случае возникновение эфферентных импульсов может быть обусловлено передачей возбуждения на ганглий антидромной волной через коллатерали преганглионарных эфферентных волокон, клеточные тела которых расположены в спинном мозгу. Как известно, именно такое толкова-

ние факту Соковнина и дали в свое время Лэнгли и Андерсон (Langley a. Anderson, 1894; Langley, 1900).

Для решения поставленного вопроса были проведены опыты в двух направлениях. В одной серии опытов, вместо электрического раздражения подчревного нерва, производилось адекватное раздражение рецепторов мочевого пузыря. Замена электрического раздражения нервов на адекватное раздражение рецепторов исключает возможность возникновения антидромных импульсов. В этом случае антидромные импульсы возникать не могут, так как сила раздражения, необходимая для их

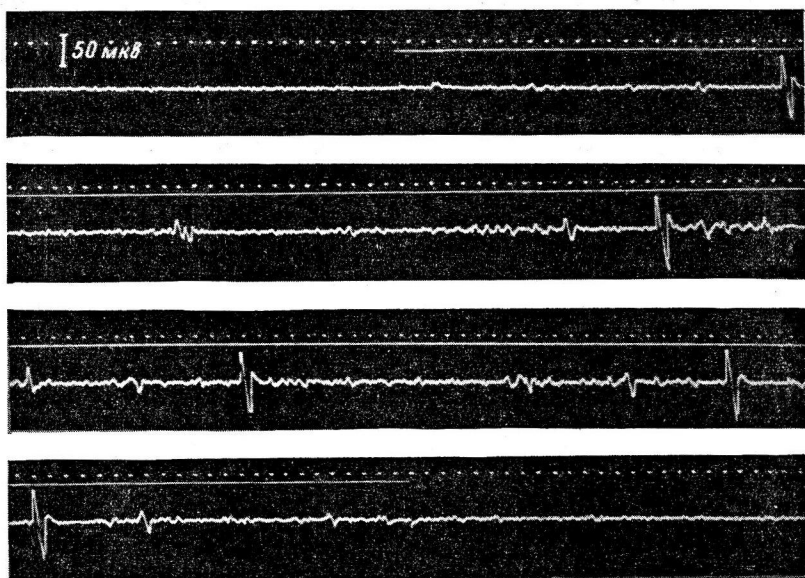


Рис. 3. Эфферентная импульсация в подчревном нерве при наполнении мочевого пузыря 20 мл физиологического раствора (нижний брыжеечный ганглий отделен от ц. н. с.).

Сплошная линия — отметка раздражения.

Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

возникновения, превышает силу раздражения, необходимую для возбуждения рецепторных образований.

Частичное наполнение мочевого пузыря 15—20 мл физиологического раствора при сохранении связи нижнего брыжеечного ганглия с ц. н. с. вызывало постепенно нарастающее значительное увеличение (по частоте и амплитуде) эфферентной импульсации в центральном конце подчревного нерва. Как указывалось выше, другой подчревный нерв в этих опытах сохранял связь с мочевым пузырем.

После отделения нижнего брыжеечного ганглия от нервных центров наполнение мочевого пузыря физиологическим раствором также приводило к возникновению эфферентных импульсов в подчревном нерве, хотя в этом случае эффект был выражен значительно слабее (рис. 3). Сходная картина наблюдалась и при наполнении мочевого пузыря раствором ацетилхолина.

В другой серии опытов у 14 кошек за семь-шестнадцать дней до опыта перерезались все преганглионарные волокна, подходящие к нижнему брыжеечному ганглию, с тем, чтобы вызвать их перерождение. Ободочные нервы также перерезались, и ганглий сохранял нервные связи

только с подчревными нервами. Указанный срок вполне достаточен, чтобы вызвать перерождение нервных волокон. Проведенный у 3 кошек гистологический контроль подтвердил перерождение преганглионарных волокон.

Опыты этой серии показали, что после перерождения преганглионарных эфферентных волокон в подчревных нервах может наблюдаться эфферентная импульсация без применения каких-либо эксперименталь-

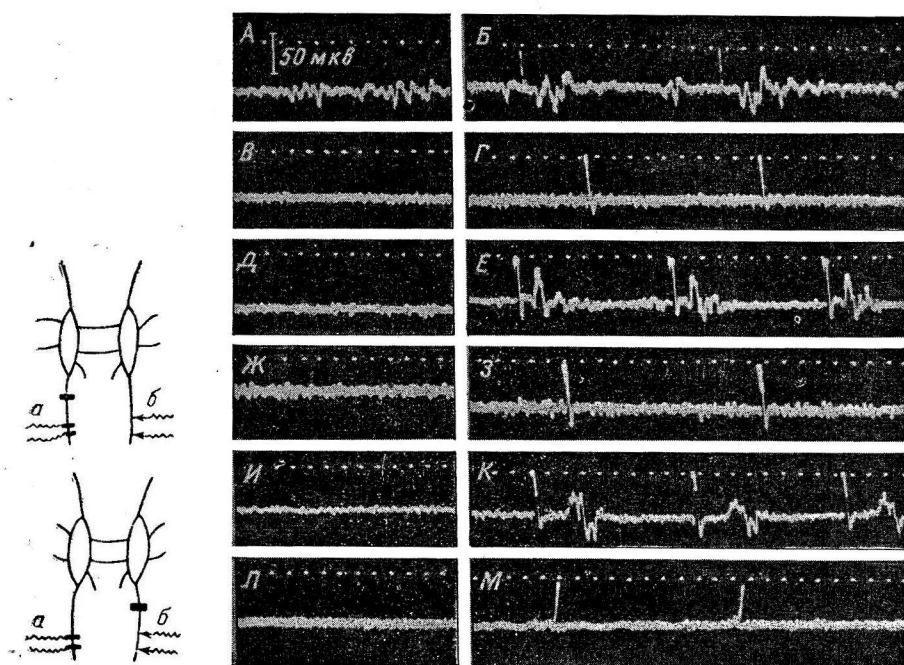


Рис. 4. Эфферентная импульсация в подчревном нерве после перерождения преганглионарных эфферентных волокон нижнего брыжеечного ганглия.

А — до и В — во время электрического раздражения другого подчревного нерва; В, Г — то же после локального приложения к ганглию никотина (10^{-4}); Д — до и Е — во время раздражения другого подчревного нерва; Ж, З — то же после наложения лигатуры между раздражающими электродами и ганглием; И — до и К — во время раздражения другого подчревного нерва; Л, М — то же после наложения лигатуры между ганглием и отводящими электродами. Слева дана схема расположения раздражающих (а) и отводящих (б) электродов; черточкой показано место перевязки.

Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

ных воздействий на ганглий или нервы (рис. 4, А). Эта импульсация сильно отличалась от импульсации в подчревных нервах, наблюдавшейся при сохранении связи нижнего брыжеечного ганглия с ц. н. с. Она характеризовалась малой интенсивностью (по частоте и амплитуде), нерегулярностью и, по-видимому, отражала автоматизм клеток ганглия.

Электрическое раздражение одного из подчревных нервов одиночными стимулами приводило к возникновению в другом подчревном нерве эфферентных импульсов с латентным периодом, иногда до 100 мсек. (рис. 4, К) и амплитудой 20—60 мкв. Для возникновения импульсов требовалось несколько большая сила раздражения по сравнению с силой раздражения, применявшейся в опытах без перерождения преганглионарных волокон.

Локальное приложение к нижнему брыжеечному ганглию никотина или пентамида в концентрации 10^{-4} у животных с перерожденными преганглионарными волокнами, как и в предыдущих опытах, приводило к блокированию эфферентных импульсов (рис. 4, Б, Г).

После наложения тугой лигатуры между раздражающими электродами и ганглием (рис. 4, Е, З) или между ганглием и отводящими электродами (рис. 4, К, М) возникновения импульсов в ответ на раздражение не наблюдалось, регистрировался только артефакт раздражения. Из

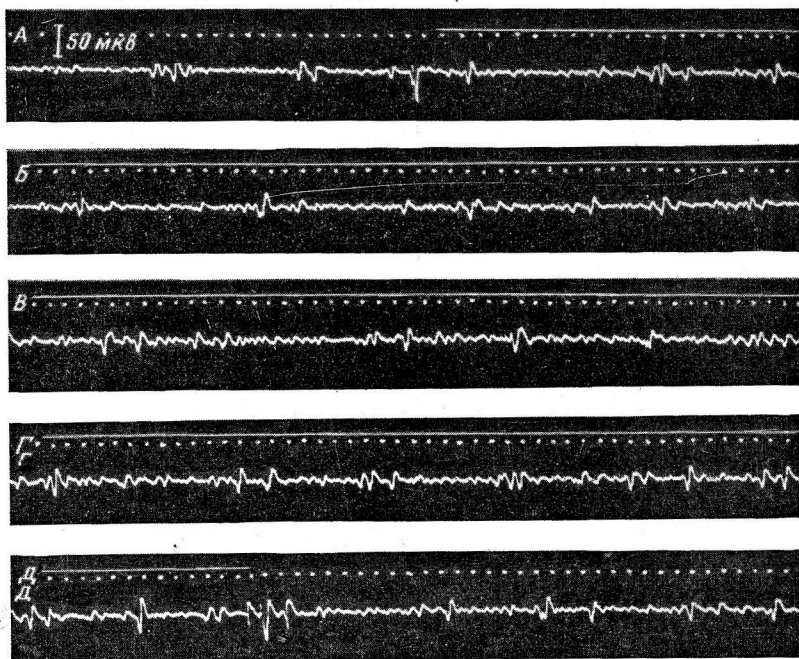


Рис. 5. Эфферентная импульсация в подчревном нерве при наполнении мочевого пузыря 20 мл физиологического раствора (после перерождения преганглионарных эфферентных волокон нижнего брыжеечного ганглия).

Обозначения те же, что на рис. 3.

этих контрольных опытов следует, что регистрируемые импульсы не являются результатом прямого влияния раздражающего тока на клетки ганглия или на нервные волокна под отводящими электродами.

Возникновение эфферентных импульсов в подчревном нерве у кошек с перерожденными преганглионарными волокнами происходило также и при адекватных раздражениях рецепторов мочевого пузыря. Рис. 5 иллюстрирует эффект наполнения пузыря 20 мл физиологического раствора у таких кошек. По мере увеличения объема жидкости, поступающей в пузырь, происходило увеличение частоты эфферентных импульсов в подчревном нерве (рис. 5).

Таким образом, и после перерождения преганглионарных эфферентных волокон нижнего брыжеечного ганглия в одном из подчревных нервов возникали эфферентные импульсы как при электрическом раздражении другого подчревного нерва, так и при адекватных раздражениях рецепторов мочевого пузыря. В этом случае исключались возможность возникновения антидромной волны возбуждения и передача ее по кол-

латералиям преганглионарных эфферентных волокон, а следовательно, и происхождение эфферентных импульсов, очевидно, должно быть объяснено только передачей возбуждения с афферентного на эфферентный нейрон в нижнем брыжеечном ганглии.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученный в данной работе с помощью электрофизиологической методики экспериментальный материал свидетельствует о возможности замыкания между афферентными и эфферентными нейронами в нижнем брыжеечном ганглии.

Как известно, впервые этот факт был установлен Н. М. Соковниным еще в 1874 и 1877 гг. Соковнин перерезал у кошек все преганглионарные волокна, соединяющие нижний брыжеечный ганглий с ц. н. с., и затем раздражал электрическим током центральный конец перерезанного подчревного нерва. При этом происходило сокращение мочевого пузыря и сфинктера ani, а также сужение сосудов в нижней части прямой кишки. Из своих опытов Соковнин заключил, что местом рефлекторных замыканий в данном случае является сам нижний брыжеечный ганглий.

Впоследствии данные Соковнина были подтверждены многими исследователями, в том числе и Лэнгли и Андерсоном (Langley a. Anderson, 1894). Однако Лэнгли и Андерсон, подтвердив факты Соковнина и проведя дальнейший анализ их, дали им другое объяснение. Как упоминалось выше, они считали, что в опытах Соковнина имеет место не истинное рефлекторное замыкание, а аксон-рефлекс, обусловленный возникновением антидромных импульсов в месте раздражения волокон подчревного нерва, и передачей этих импульсов по коллатералиям преганглионарных эфферентных волокон на постганглионарные эфферентные нейроны ганглия.

Наши опыты с адекватными раздражениями рецепторов мочевого пузыря, так же как и опыты, проведенные на животных с перерожденными преганглионарными эфферентными волокнами, устраняют такое толкование данных Соковнина. В самом деле, как упоминалось выше, появление потенциалов эфферентных импульсов в подчревном нерве при адекватных раздражениях рецепторов исключает возможность возникновения антидромных импульсов, а следовательно, и передачу их по коллатералиям преганглионарных волокон. Тем более исключается эта возможность после перерождения преганглионарных волокон, когда устраняется сам субстрат для возникновения и распространения антидромных волн возбуждения. Несомненно, что единственной причиной возникновения потенциалов эфферентных импульсов в подчревном нерве в наших опытах могла являться передача возбуждения с афферентного на постганглионарный эфферентный нейрон в самом ганглии.

В литературе известны весьма серьезные и убедительные доказательства существования местных рефлекторных дуг в превентральных ганглиях брюшной полости. Так, Кунц и его сотрудники привели факты сохранения большого числа синаптических связей и недегенерировавших нервных волокон в солнечном, а также нижнем брыжеечном ганглии после дегенерации всех преганглионарных волокон, подходящих к ганглиям. Они же наблюдали при этом и сохранение ряда рефлексов с одних органов пищеварительного аппарата на другие. Скандинавские исследователи (Job a. Lundberg, 1952) электрофизиологическим путем изучали проведение импульсов в нижнем брыжеечном ганглии кошек после отделения ганглия от ц. н. с. Эти авторы показали, что после дегенерации всех преганглионарных эфферентных волокон нижнего брыжеечного ганглия электрическое раздражение центрального конца одного из подчревных нервов вызывает появление эфферентных импульсов как в самом раздражаемом нерве, так и в другом подчревном нерве, а также в нервах ободочной кишки. Наблюдавшиеся ими ответы они рассматривали как местные рефлексы, осуществляемые в нижнем брыжеечном ганглии. Недавно А. А. Милохину (1953) из лаборатории Н. Г. Колосова удалось представить прямое морфологическое доказательство синаптической связи между афферентными и эфферентными нейронами в пищеварительном аппарате рыб.

В настоящее время еще окончательно не установлено, где располагаются афферентные клетки местных рефлекторных дуг превертебральных ганглиев; наши исследования тоже не дают ответа на этот вопрос. Однако многие гистологи склонны считать, что такими клетками являются клетки II типа Догеля, которые в большом количестве залегают в органах брюшной полости. Рецепторная функция этих клеток у кошек подтверждена в ряде гистологических исследований (Иванов, 1937; Иванова, 1952, и др.).

ВЫВОДЫ

1. После отделения нижнего брыжеечного ганглия от ц. н. с. у кошек, находящихся под амиталовым или уретановым наркозом, при электрическом раздражении одного из подчревных нервов в другом подчревном нерве могут возникать потенциалы эфферентных импульсов.

2. Длительный латентный период ответа (от 20 до 75 мсек.), стимулирующее влияние на величину ответа агентов, способствующих передаче возбуждения в синапсах, а также блокирование импульсов никотином и пендиамидом указывают на синаптическую природу проведения импульсов.

3. Возникновение эфферентных импульсов в подчревном нерве наблюдается и при адекватных раздражениях рецепторов мочевого пузыря, а также при электрических раздражениях нервов и адекватных раздражениях рецепторов после перерождения преганглионарных эфферентных волокон. Эти факты исключают как возможную причину происхождения эфферентных импульсов передачу возбуждения на ганглий антидромной волной по коллатерали преганглионарных эфферентных волокон, клеточные тела которых расположены в спинном мозгу.

4. Полученный экспериментальный материал свидетельствует о возможности рефлекторной передачи возбуждения с афферентных на эфферентные нейроны в превертебральных ганглиях брюшной полости.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. и В. С. Шевелева, Физиол. журн. СССР, 33, № 3, 311, 1947; Бюлл. exper. биол. и мед., 26, 130, 1948.
- Гугель-Морозова Т. П., Д. Н. Душко и Е. И. Синельников, Физиол. журн. СССР, 19, в. 2, 444, 1935.
- Иванов И. Ф., Тр. Татарск. н.-иссл. инст., в. 4, 262, Казань, 1937.
- Иванова Т. С., ДАН СССР, 85, № 4, 901, 1952.
- Колосов Н. Г. Некоторые главы по морфологии автономной нервной системы. Саратов, 1948.
- Милохин А. А., ДАН СССР, 93, № 5, 933, 1953.
- Миславский Н. А. и В. Борман, Невролог. вестн., 6, в. 2, 133, 1898.
- Разенков И. П., Журн. exper. биол. и мед., № 3, 65, 1926.
- Сергиевский М. В., Тр. Куйбыш. гос. мед. инст., 4, 273, Куйбышев, 1951; Тез. докл. Совещ. по проблеме межнейронных связей, Л., 1955; Тр. Куйбышевск. мед. инст., 290, Куйбышев, 1957.
- Синельников Е. И. и Т. П. Гугель-Морозова, Физиол. журн. СССР, 21, в. 5—6, 866, 1936.
- Соковнин Н. М., Pflüg. Arch., 8, 600, 1874; Изв. и Уч. зап. Казанск. унив., № 5, 1243, 1877.
- Bronk D. W., S. Tower, D. J. Solandt a. M. G. Larrabee, Am. Journ. Physiol., 122, 1, 1938.
- Freund S. a. D. Sheehan, Journ. Neurophysiol., 6, 263, 1943.
- Fulton J. F. Physiology of the nervous system. London—New York—Toronto, 1943.
- Job C. a. A. Lundberg, Acta Physiol. Scand., 26, 366, 1952.
- Kuntz A., Journ. Comp. Neurol., 23, 173, 1913; 69, 1, 1938; 72, 371, 1940.
- Kuntz A. a. C. Richins, Journ. Neurophysiol., 12, № 1, 23, 1949.
- Kuntz A. a. G. Saccomanno, Journ. Neurophysiol., 7, № 3, 143, 1944.
- Langley J. N., Journ. Physiol., 25, 364, 1900.

- Langley J. N. a. H. K. Anderson, Journ. Physiol., 16, 410, 1894.
Larrabee M. G. a. J. N. Posternak, Journ. Neurophysiol., 15, № 2, 91, 1952.
Lloyd D. P. C., Journ. Physiol., 91, 296, 1937.
Ranson S. W., Physiol. Rev., 1, 477, 1921.

Поступило 4 VII 1958

ON PERIPHERAL REFLEXES

By *O. N. Zamiatina*

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

Following isolation of the inferior mesenteric ganglion from the central nervous system in cats under sodium amytal or urethane anaesthesia, electrical stimulation of one of the hypogastric nerves induced efferent impulse potentials to appear in the other hypogastric nerve. Efferent impulsation was also found to accompany adequate stimulation of urinary bladder receptors, as well as electrical stimulation of nerves, or adequate stimulation of receptors after degeneration of all of the preganglionic efferent fibers joining the ganglion.

The experimental conditions exclude any likelihood of excitation being transmitted to the ganglion by antidromic volley along collateral preganglionic efferent fibers and evidence has thus been obtained for the possibility of a reflex transmission of excitation from afferent to efferent neurones in the paravertebral ganglia of the abdominal cavity.

СРАВНИТЕЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ТОНУСА ВЕНЕЧНЫХ И ДРУГИХ АРТЕРИЙ

В. А. Алексеев

Кафедра патологической физиологии Медицинского института им. акад. И. П. Павлова, Рязань

В последнее время все большее внимание привлекают к себе рефлекторные регионарные изменения сосудистого тонуса в форме коллапса, стенокардий, ангиоспастической болезни сосудов мозга и конечностей и других вазопатий, способствующих развитию инфаркта миокарда, язвенной болезни, холецистита и других заболеваний (Павлов, Быков, Еланский, Черниговский и др.).

Регионарные изменения сосудистого тонуса достаточно аргументированы морфологическими исследованиями преимущественно отечественных ученых (Иванов, 1945; Лаврентьев, 1948; Долго-Сабуров, 1950; Григорьева, 1954, и др.). Доказана непосредственная связь между нервными клетками и кровеносными сосудами (Долго-Сабуров, 1956), что указывает на один из многообразных механизмов изменения сосудистого тонуса.

Исследования сосудистого тонуса, выполненные в конце XIX и начале XX вв. в основном на изолированных сосудах, позволили собрать значительный, но противоречивый материал (Фохт, 1920; Башлыков, 1930; Ланг-Белоногова, 1948, и др.). Одной из причин неоднородности результатов явилось устранение влияний центральных отделов нервной системы при изоляции кровеносного сосуда. Современные методы изучения функционального состояния сердечно-сосудистой системы с помощью артериальной осциллографии, рентгеновазографии, киносъемки сосудов сердца, определения скорости кровотока с использованием изотопов и других методик (Прессман, 1952; Лебединский и соавт., 1953; Андреев и соавт., 1955; Трофимова, 1956, и др.) в хроническом опыте на животных и человеке расширили наши представления об изменениях, происходящих в отдельных сосудах. Этими методами изменение тонуса отдельных сосудов определялось косвенным путем. Сравнительных одновременных исследований тонуса нескольких кровеносных сосудов еще мало (Тейтельбаум, 1948; Zweytlach a. Metz, 1955). Это объясняется отсутствием адекватных методов изучения.

МЕТОДИКА

Нами проведено сравнительное исследование тонуса венечных, бедренных и других артерий предложенным нами методом (Алексеев, 1956) одновременной регистрации изменений объема и осцилляций стенок нескольких артерий онкометрическим способом в острых опытах на собаках. Определенный участок артерии окружался резиновой муфточкой, заключенной в металлическую капсулу. Поперечный объем сосуда характеризовал состояние его внутреннего просвета в данной области, а величина осцилляций сосудистых стенок — плотность сосудистой стенки, ее тонус. Чем выше тонус стенки сосуда, тем осцилляции ее меньше. Регистрация изменений

объема и осцилляций производилась на закопченной ленте кимографа. Кровяное давление регистрировалось с помощью ртутного манометра.

Изменения уровня кровяного давления вызывались внутривенным введением растворов: 0.1%-го адреналина (0.1 мл на 3—5 кг веса животного), смесью адреналина с кофеином 1 : 2 (0.1 мл на 3—5 кг веса), 0.1%-го гистамина (0.1 мл на 1—3 кг веса животного), 0.2%-го нитрита натрия (0.2—0.3 мл на 3—5 кг веса животного), 50%-й эмульсией амилнитрита (0.1 мл на 5 кг веса животного), а также введением гипотонина-а (3—6 мг на 1 кг веса) (Андреев, Сперанская и др., 1955). Дозы препаратов иногда подбирались индивидуально для каждой собаки.

В 12 основных и 2 контрольных опытах исследовались изменения объемов и осцилляций средней части нисходящей ветви левой венечной артерии сердца (*r. descendens art. circumflexa sinistrae*), бедренной артерии (в паховой области) и сонной артерии на уровне щитовидной железы. Длительность опытов (1.5—2 часа) позволяла наблюдать на одном животном реакцию сосудов на действие различных препаратов. Необходимость обнажения сердца в основных опытах вынуждала применять искусственное дыхание и морфинно-эфирный наркоз. В контрольных опытах грудная полость животных не вскрывалась, а наркоз применялся только в период подготовительной операции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Внутривенное введение адреналина вызывало обычную реакцию — кратковременное повышение кровяного давления на 80—150 мм рт. ст., которое в большинстве наблюдений (в 56 из 64) сопровождалось увеличением объема исследуемых бедренных, коронарных, сонных и почечных артерий.

В 2 наблюдениях было отмечено уменьшение объема сосудов (бедренной и почечной артерий). Не удалось установить изменений объема сосудов в 6 наблюдениях (коронарных артерий в 3, почечных в 2, бедренной артерии в 1 случае).

Изменение объема сосудов сопровождалось изменением величины осцилляций стенок исследуемых артерий. Осцилляции разных сосудов изменялись неодинаково и не всегда соответствовали величине систолических колебаний кровяного давления.

В начальном периоде действия адреналина (при повышении кровяного давления) наблюдалось резкое уменьшение систолических колебаний кровяного давления. Осцилляции бедренных и коронарных артерий в половине наших наблюдений также уменьшались (в 25 из 46). Увеличение осцилляций коронарных и бедренных артерий отмечалось в 12 наблюдениях (рис. 1, А). В 9 наблюдениях изменения осцилляций бедренных артерий установить не удалось.

При максимальном уровне кровяного давления и наибольшем объеме сосудов систолические колебания резко увеличивались. В этот период действия адреналина осцилляции коронарных артерий остались малыми в 11 наблюдениях из 16. Осцилляции бедренных артерий увеличились в 19 наблюдениях из 30, а в 11 остались малыми (рис. 1).

На высоте реакции сосудов на адреналин (в $2\frac{1}{3}$ наблюдений) осцилляции бедренных артерий увеличивались и соответствовали степени повышения систолических колебаний кровяного давления, а осцилляции коронарных артерий, несмотря на сильные сокращения сердца, не соответствовали систолическим колебаниям артериального давления и оставались малыми (рис. 1, Б). В период последующего снижения кровяного давления и постепенного уменьшения его систолических колебаний наблюдалось увеличение осцилляций коронарных (в 13 случаях из 16) и бедренных (в 27 случаях из 30) артерий. В ряде опытов увеличенные осцилляции бедренных артерий наблюдались в течение 2—3 мин. после восстановления исходного уровня кровяного давления.

В период восстановления кровяного давления в 3 наблюдениях отмечено уменьшение осцилляций коронарных и бедренных артерий.

В одном из контрольных опытов реакция на адреналин (увеличение объема сонной артерии) проявилась с опозданием на 20—25 сек., т. е.

не в период максимального повышения кровяного давления, как это наблюдалось во всех основных опытах при введении адреналина, а в период восстановления исходного уровня кровяного давления (рис. 1, В).

Изменение объема и осцилляций бедренных и сонных артерий при действии адреналина в контрольных опытах не отличалось от основных.

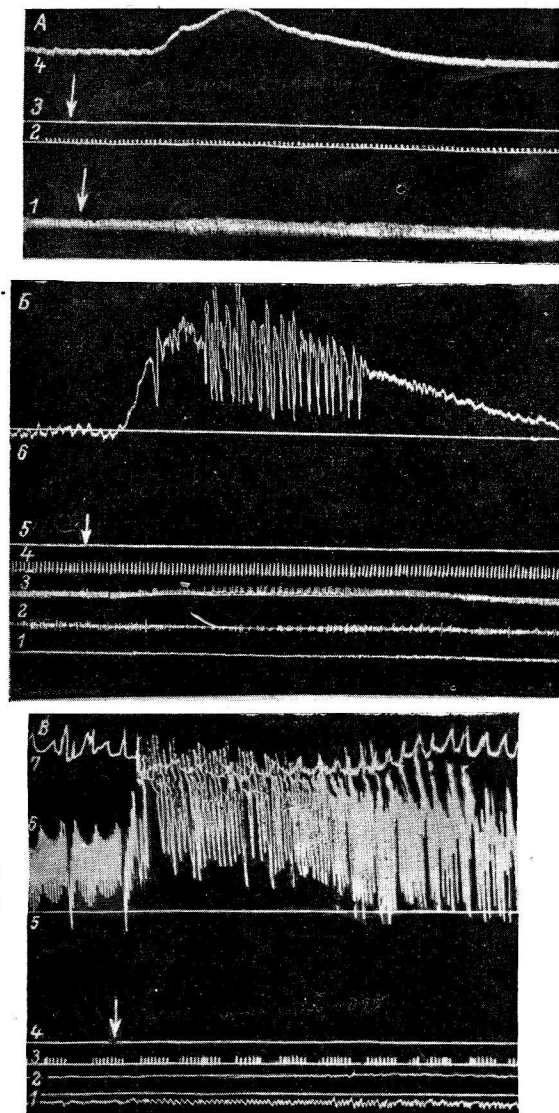


Рис. 1. Кимографическая запись изменений объема и осцилляций исследуемых артерий.

А — изменения объема и осцилляций коронарной артерии при внутривенном введении адреналина (0.1 мл при разведении 1 : 1000). 1 — осцилляции коронарной артерии; 2 — отметка времени (в сек.); 3 — нулевая линия кровяного давления; 4 — кровяное давление. Стрелки — момент введения вещества (то же и на других рисунках). В — изменения объема и осцилляций бедренной, коронарной и почечной артерий при внутривенном введении адреналина (0.6 мл при разведении 1 : 1000). 1 — осцилляции левой почечной артерии и контрольная линия (совпадают); 2 — осцилляции левой коронарной артерии, 3 — правой бедренной артерии и совпадающая с ними контрольная линия; 4 — отметка времени (в сек.); 5 — нулевая линия кровяного давления; 6 — кровяное давление и контрольная линия на уровне 100 мм рт. ст. В — изменения объема и осцилляций бедренной и сонной артерии при внутривенном введении адреналина (0.25 мл при разведении 1 : 1000). 1 — осцилляции левой сонной артерии; 2 — осцилляции бедренной артерии; 3 — отметка времени (в сек.); 4 — нулевая линия кровяного давления; 5 — контрольная линия на уровне 100 мм рт. ст.; 6 — кровяное давление; 7 — пневмограмма.

Внутривенное введение смеси адреналина с кофеином сопровождалось такими же изменениями объема осцилляций коронарных и бедренных артерий, как и введение адреналина (рис. 2, А).

Введение кофеина вызывало незначительное повышение кровяного давления и увеличение осцилляций коронарной и бедренной артерий.

Увеличение осцилляций коронарной артерии было более кратковременным и наступало на 2—3 сек. раньше, чем в бедренной артерии (рис. 2, В).

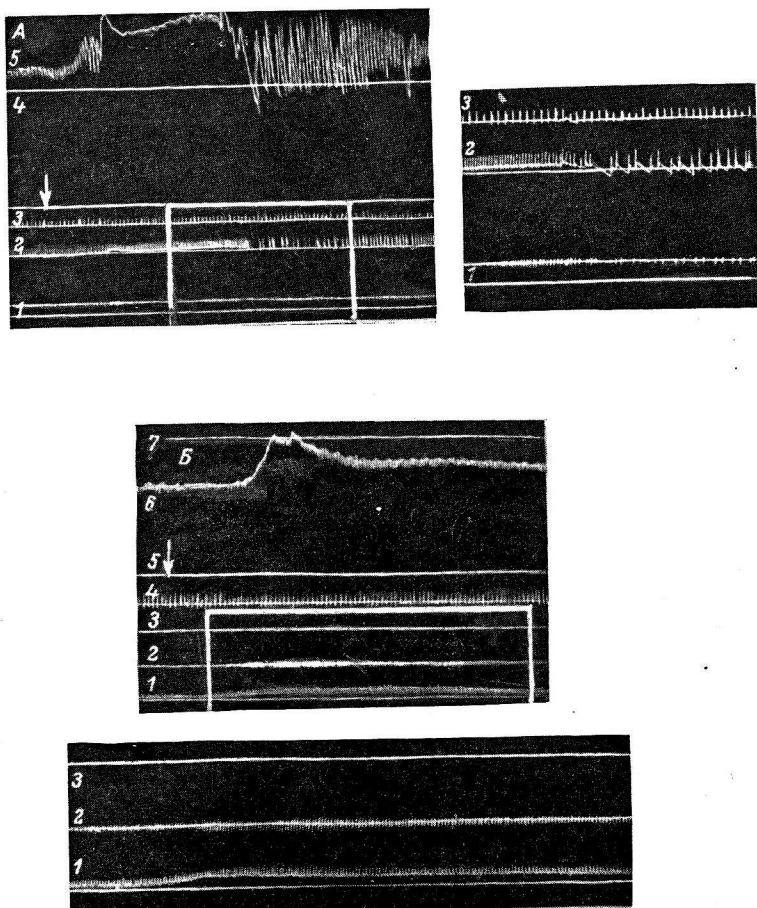


Рис. 2. — Кимографическая запись изменений объема и осцилляций исследуемых артерий.

А — изменение объема и осцилляций бедренной и коронарной артерий при внутривенном введении смеси адреналина с кофеином (1 : 3) в количестве 1.0 мл. 1 — контрольная линия, выше — осцилляции коронарной артерии; 2 — осцилляции бедренной артерии; 3 — отметка времени (в сек.), выше — нулевая линия кровяного давления; 4 — контрольная линия кровяного давления на уровне 100 мм рт. ст.; 5 — кровяное давление. Участок рисунка, очерченный рамкой приведен справа на увеличенном фрагменте кимографической записи осцилляций. Обозначения те же. *Б* — изменение объема и осцилляций почечной, коронарной и бедренной артерий при внутривенном введении кофеина (0.8 мл, 20%-й раствор). 1 — контрольная линия и осцилляции бедренной артерии; 2 — осцилляции коронарной артерии; 3 — контрольная линия; 4 — отметка времени (в сек.); 5 — нулевая линия кровяного давления; 6 — кровяное давление; 7 — контрольная линия на уровне 100 мм рт. ст. Участок рисунка, очерченный рамкой, приведен ниже на увеличенном фрагменте кимограммы. Обозначения те же.

Введение гистамина способствовало кратковременному снижению кровяного давления до 70—40 мм рт. ст. и уменьшению объема большинства сосудов (в 38 наблюдениях из 45).

Объем бедренных артерий уменьшался в 22 из 23 наблюдений, включая контрольные опыты. Объем сонных артерий уменьшался в 4 наблюдениях из 5, почечных в 6 из 7, коронарных артерий в 6 из 10, при этом в 2 наблюдениях отмечено увеличение объема коронарных артерий, а в 2 других их объем не изменился.

В начальный период действия гистамина, сопровождавшийся увеличением систолических колебаний кровяного давления, наблюдалось усиление осцилляций бедренной артерии в 11 наблюдениях из 18. В 5 наблюдениях осцилляции уменьшались, в 2 не изменялись. В следующий период при уменьшенном объеме сосудов и увеличении сердечных систол осцилляции бедренных артерий уменьшились (рис. 3, А). В период восстановления исходного уровня кровяного давления осцилляции бедренных артерий оставались малыми. В 3 наблюдениях в этом периоде отмечено увеличение осцилляций стенок бедренных артерий.

Осцилляции коронарных артерий в начальный период действия гистамина увеличивались в большинстве наблюдений. В период выраженного действия препарата осцилляции коронарных артерий были малыми в 7 наблюдениях, а в 3 оставались увеличенными (рис. 3, Б). В заключительный период действия препарата, с уменьшением систолических колебаний кровяного давления, наблюдалось увеличение осцилляций в 7 наблюдениях. Результаты контрольных опытов подтвердили наблюдения основных опытов.

Введение значительной дозы препарата (2 мл в разведении 1 : 10 000) с целью получения гистаминового шока вызвало в момент понижения кровяного давления не увеличение, а уменьшение систолических колебаний кровяного давления. Осцилляции сонной артерии при этом резко увеличились и сохранялись длительное время (до 50 сек.). В последующем, при постепенном восстановлении исходного уровня кровяного давления, осцилляции уменьшались независимо от величины систолических колебаний кровяного давления, остававшихся почти неизменными в течение всего периода восстановления.

Введение гипотонина снижало кровяное давление и уменьшало объем бедренных артерий во всех 5 наблюдениях. В начале действия препарата осцилляции бедренной артерии увеличивались в 4 опытах из 5; в период максимальной реакции они уменьшались в 3 опытах из 5, а в период восстановления исходного уровня кровяного давления вновь увеличивались в 3 наблюдениях из 5. Осцилляции коронарных артерий в начале действия препарата увеличивались во всех 3 опытах.

Нами были также проведены ориентировочные определения реакции сосудов на амилнитрит и нитрит натрия. Амилнитрит уменьшал объем бедренных артерий в 4 случаях из 6, а нитрит натрия отчетливого изменения объема сосудов не вызывал. Объем коронарных артерий при действии указанных препаратов не изменялся. Объем почечных артерий (2 наблюдения) при введении нитрита натрия уменьшался, а осцилляции их не изменялись.

Осцилляции бедренных артерий при действии нитрита натрия и амилнитрита уменьшались: в меньшей части наблюдений отмечено увеличение осцилляций.

Изменение осцилляций бедренных артерий при действии нитритов в большей части наблюдений не совпадало с усилением систолических колебаний кровяного давления. Осцилляции коронарных артерий при действии указанных препаратов заметно увеличивались. Это увеличение шло параллельно с усилением систолических колебаний кровяного дав-

ления, но не совпадало с уменьшением осцилляций бедренных артерий.

Увеличение осцилляций коронарных артерий при действии амилнитрита было выражено отчетливее и продолжительнее (до 5 мин.) по сравнению с реакцией на нитрит натрия, несмотря на то, что систолические колебания кровяного давления увеличивались более заметно при действии нитрита натрия.

Из изложенных фактов следует, что величина осцилляций артерий не зависит от силы сердечных сокращений и изменений уровня артериального давления. Осцилляции отдельных артерий изменяются неодновременно и независимо друг от друга. Характер осцилляторных изменений в большинстве опытов не соответствует систолическим колебаниям общего артериального давления. Неодновременность изменений характера осцилляций каждой артерии подчеркивает дифференциальное и функциональное значение каждой сосудистой области и тонуса каждой артерии в общем регуляторном процессе, поддерживающем уровень кровяного давления и трофику тканевых систем.

Опытами было установлено, что адреналин вызывал расширение коронарных и бедренных артерий, сопровождаемое в начале действия препарата повышением их тонуса. Более продолжительное повышение тонуса отмечалось на коронарных артериях. В период восстановления исходного уровня кровяного давления и уменьшения объема сосуда тонус этих артерий понижался.

Расширение коронарных артерий под влиянием адреналина отмечено многими авторами как на изолированных органах и сосудах (Березин, 1913; Лихачева, 1923; Kordyk, 1951; Häusler, 1954), так и в опы-

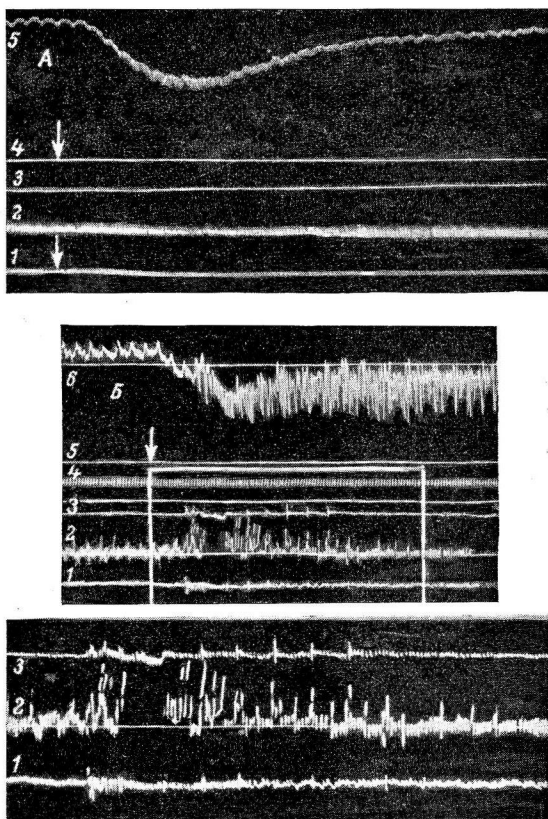


Рис. 3. — Кимографическая запись изменений объема и осцилляций исследуемых артерий.

А — изменение объема и осцилляций коронарной и бедренной артерий при внутривенном введении гистамина (0.6 мл при разведении 1 : 1000). 1 — осцилляции бедренной артерии; 2 — осцилляции коронарной артерии; 3 — отметка времени (в сек.); 4 — нулевая линия кровяного давления; 5 — кровяное давление. *Б* — изменение объема и осцилляций коронарной и бедренной артерий при внутривенном введении гистамина (0.8 мл при разведении 1 : 5000). 1 — осцилляции бедренной артерии; 2 — осцилляции коронарной артерии и контрольная линия; 3 — осцилляции почечной артерии, выше — контрольная линия; 4 — отметка времени (в сек.); 5 — нулевая линия кровяного давления; 6 — кровяное давление и контрольная линия на уровне 100 мм рт. ст. Участок рисунка, очерченный рамкой приведен ниже на увеличенном фрагменте кимографической записи осцилляций. Обозначения те же.

тах с интактным сердцем (Барышников и соавт., 1949; Лебединский и соавт., 1953; Трофимова, 1956). В некоторых опытах наблюдалась двухфазная реакция коронарных сосудов на адреналин — расширению их предшествовало сужение. Из литературы известны случаи двухфазной реакции коронарных сосудов на адреналин (Мейер и Готлиб, 1940; Kordyk, 1951). Смит, Сивертон и Кокс (Smyth, Syverton, Coxe, 1951) нашли, что последующая реакция сосуда определяется исходным состоянием его стенки. Фазная реакция бедренной артерии нами отмечена на адреналин (рис. 1, В).

Суживающее действие адреналина на коронарные сосуды в наших опытах не наблюдалось, хотя в литературе имеются на это указания (Ogawa, 1912; Граменицкий, 1930; Ментова, 1940; Hyrsch, 1952). Сравнительными исследованиями на изолированных сосудах было показано, что адреналин расширял коронарные сосуды, но сокращал пальцевые, плечевые и бедренные артерии (Каляева, Мясников, 1935; Meyer, Gross, 1950). Таким образом, в литературе пока нет единого мнения о действии адреналина на коронарные артерии.

Уменьшение объема бедренных артерий при действии адреналина наблюдалось в незначительном количестве опытов. Тонус сонных артерий в период действия адреналина при их расширении снижался. В период повышения кровяного давления на введение кофеина коронарная артерия реагировала более ранним, чем бедренная артерия, увеличением осцилляций в момент уменьшения систолических колебаний артериального давления. Эта ранняя реакция коронарной артерии показывает, что величина осцилляций изменяется независимо от величины систолических колебаний артериального давления и может быть примером неодновременности изменений тонуса разных сосудов.

Гистамин в большей части наблюдений после кратковременного снижения тонуса вызывал повышение его в бедренных артериях. Реакция коронарных артерий на гистамин носила фазный характер с кратковременным повышением тонуса во втором периоде при уменьшении объема сосудов и низком кровяном давлении. Полученные нами результаты совпадают с наблюдениями значительного числа исследователей (Березин, 1913; Лихачева, 1923; Лебединский и соавт., 1953; Барышников и соавт., 1949; Smyth, Syverton, Coxe, 1951; Häusler, 1954), которые установили суживающее действие гистамина на вены и сосуды.

Ряд авторов находил, что гистамин расширял вены как в опытах на целом животном (Трофимова, 1956), так и на изолированных препаратах (Ментова, 1940; Мейер и Готлиб, 1940). Расширяющее действие гистамина на вены нами наблюдалось редко. При гистаминовом шоке наблюдалось более продолжительное снижение тонуса стенок сонной артерии — длительное увеличение осцилляций. Восстановление исходного тонуса происходило независимо от сдвигов систолических колебаний кровяного давления.

Гипотонии в начале действия вызывал снижение тонуса коронарных и бедренных артерий. В последующем тонус бедренных артерий кратко временно повышался.

В опытах с нитритами, особенно с амилнитритом, получено снижение тонуса коронарных и повышение тонуса бедренных артерий. Расширение коронарных артерий при действии нитритов отмечалось рядом авторов (Каляева и Мясников, 1935; Граменицкий, 1938; Мейер и Готлиб, 1940).

Различие в реакции отдельных сосудов, вероятно, основано на особенностях их иннервации, а также зависит от рефлекторных влияний, идущих из других областей организма.

Подобные явления не исключены и в клинике, где хорошо известно, что импульсы с патологически измененных внутренних органов могут

способствовать извращению характера сосудистых рефлексов. Последнее может явиться причиной развития инфарктов, эндартериита, холецистита и др. (Еланский, Вишневский, Петровский, 1955).

ВЫВОДЫ

1. Осцилляции стенок коронарных, бедренных и почечных артерий изменяются независимо друг от друга и независимо от систолических колебаний общего кровяного давления. Неодновременность изменений характера осцилляций каждой артерии подчеркивает функциональное значение различных сосудистых областей организма.

2. Объем артерий не всегда соответствовал тону их стенок. Повышенный тонус артериальной стенки был отмечен как при действии адреналина на фоне увеличенного объема сосудов, так и при действии гистамина на фоне уменьшения объема сосудов.

3. Реакция сосудов на адреналин, гистамин и другие препараты в ряде случаев носила двухфазный характер.

ЛИТЕРАТУРА

- Алексеев В. А., Физиолог. журн. СССР, 42, № 4, 430, 1956.
 Андреев С. В., Н. П. Сперанская, И. Д. Кобкова, Н. И. Гаврилов, ДАН СССР, 105, № 4, 848, 1955.
 Барышников И. А., Н. В. Бекаური и Е. А. Моисеев, Тр. Физиолог. инст. им. И. П. Павлова, 4, 211, 1949.
 Башлыков И. И., Русск. физиолог. журн., 13, № 2, 297, 1930.
 Березин В. И., Русский врач, 44, 1538, 1913.
 Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Л., 1947.
 Граменицкий М. Н., Русск. Физиолог. журн., 13, № 1, 44, 1930; Бюлл. экспер. биолог. и мед., 6, № 2, 235, 1938.
 Григорьева Т. А. Иннервация кровеносных сосудов. М., 1954.
 Долго-Сабуров В. А., Тр. III науч. сессии ВММА, 5, 1950; Материалы IX сессии АМН СССР, М., март 1956.
 Еланский Н. Н., А. А. Вишневский, Б. В. Петровский, Тр. XXIV Всесоюз. съезда хирургов, 13, 1955.
 Иванов Г. Ф. Нервы и органы чувств сердечно-сосудистой системы. М., 1945.
 Каляева С. И. и А. Л. Мясников, Терапевт. арх., 13, в. 2, 163, 1935.
 Лаврентьев Б. И. Морфология чувствительной иннервации. В сб. (под ред. Плечковой Е. К.). М., 1948.
 Ланг-Белоногова Н. С., Клинич. мед., 26, в. 3, 41, 1948.
 Лихачева Н. П., Терапевт. арх., 1, 1, 1923.
 Ментова В. Н. Фармакологический анализ состояния коронарных сосудов и сердца при экспериментальном миокардите. Дисс., М., 1940.
 Мейер Г. и Р. Готлиб. Экспериментальная фармакология, I. Медгиз, Л., 1940.
 Павлов И. П. (1917—1936), Полн. собр. соч., I, М.—Л., 1951; (1912—1913), Полн. собр. соч., 5, М.—Л., 1952.
 Прессман Л. П. Кровяное давление и сосудистый тонус. Медгиз, 1952.
 Тейтельбаум А. Г. Клинич. мед., 26, в. 5, 72, 1948.
 Трофимова З. Г., Бюлл. экспер. биолог. и мед., № 7, 49, 1956.
 Фохт А. Б. Патология сердца. М., 1920.
 Черниговский В. Н., Тр. ВММА, 17, 395, 1949; Тр. III науч. сессии ВММА, Л., 1950.
 Hürsch B., Presse medica, 20, 417, 1952.
 Häusler H. F., Arch. exper. Path. u. Pharmacol., 222, № 1—2, 209, 1954.
 Kordyk R., Brit. Journ. Pharmacol. a. Chemotherap., 6, № 1, 75, 1951.
 Meyer R., F. Cross, Helv. physiol. pharmacol. Acta, 8, № 4, 424, 1950.
 Ogava S., Arch. expt. Pathol. u. Pharmacol., 67, 89, 1912.
 Smyth D., J. Syverson, I. Cox, Circulation, 4, № 6, 890, 1951.
 Zweyfach B. a. D. Metz, Am. Journ. Physiol., 182, № 1, 155, 1955.

Поступило 7 II 1958

COMPARATIVE INVESTIGATION OF TONUS IN CORONARY AND OTHER ARTERIES

By V. A. Alexeev

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

К ВОПРОСУ О РЕФЛЕКСОГЕННОЙ ФУНКЦИИ БЕДРЕННО-ПОДВЗДОШНЫХ ВЕН

Н. А. Рокотова и И. М. Горбунова

Лаборатория неврофизиологических проблем Института физиологии им. И. П. Павлова
АН СССР, Ленинград

Рецепторная функция различных участков сосудистой системы на протяжении ряда лет является предметом внимания и исследования как западных, так и отечественных физиологов. Небезынтересно отметить, что усилия западных ученых сконцентрировались вокруг немногих, наиболее известных и разработанных отделов, таких, как синокаротидная или аортальная рефлексогенные зоны. Эта концентрация усилий нашла отражение в обстоятельном обзоре Авиадо и Шмидт (Aviado а. Schmidt, 1955), авторы которого утверждают, что из всех рефлексов, возникающих из сосудов, ясны только рефлексы с прессорецепторов синокаротидной зоны и аорты, а также эффекты раздражения хеморецепторов каротидных и аортальных телец. Известная ограниченность такого утверждения связана с тем, что в обзоре отсутствуют работы советских авторов. В то же время в отечественной литературе накоплен обширный и многообразный материал, свидетельствующий о том, что, по-видимому, во всем сосудистом русле имеются рецепторные нервные окончания, и рефлексогенная функция присуща далеко не только синокаротидной и аортальной зонам. Е. Н. Сперанская-Степанова (1933) получила прессорный эффект на общем артериальном давлении при введении хемораздражителей в бедренную артерию. Многочисленные факты получения рефлекторных эффектов на общем артериальном давлении при раздражении сосудистого русла изолированных в сосудистом отношении органов хемо-, прессо- и термораздражителями (Черниговский, 1943; Айрапетьянц, 1952, и др.) дали богатейший материал для создания и развития концепции о роли интероцепции в регуляции функций живого организма (Быков, 1947). Г. П. Конради (1943) получал длительные прессорные эффекты на артериальном давлении при растяжении стенок артерии гипертоническим раствором поваренной соли. В. С. Галкин (1955) предложил гипотезу рефлекторного действия наркотиков, вводимых в сосудистое русло, через рецепторы стенок сосудов малого круга, приводя большое число экспериментальных доказательств наличия рефлексогенной функции сосудистой стенки. А. Г. Бухтияров в 1949 и А. Г. Бухтияров и Н. К. Горбадей в 1955 году провели ряд исследований с хемораздражением стенок различных сосудов и получали различные эффекты на артериальном давлении в зависимости от места введения вещества.

Особый интерес представляют факты, добытые отечественными морфологами и физиологами в отношении рецепторов вен, в связи с тем, что долгое время считалось, что вены не обладают рецепторной функцией, как об этом писал Франклин (Franklin, 1937) в своей монографии о венах.

Благодаря многочисленным морфологическим исследованиям теперь ясно, что в стенках всех крупных вен заложены рецепторные окончания, а в некоторых венах они так многочисленны, что Б. А. Долго-Сабуrow (1949) предложил выделить «портальную» и «кавальную» рефлексогенные зоны. Что касается физиологических исследований рефлексогенной функции вен, то они сравнительно с морфологическими немногочисленны и неполны.

Наиболее изучен рефлекс с устья полых вен в виде кардиоакцелерации и подъема артериального давления (рефлекс Бейнбриджа). Есть сведения о возможности вызова с вен конечностей так называемых местных рефлексов (Freeman, Shumacker, Radigan, 1950; Gaskell a. Burton, 1953, и др.). По мнению авторов, рефлексогенная функция вен конечностей не имеет отношения к общему сосудистому тону.

При проведении различных физиологических исследований, связанных с введением в кровь химических раздражителей, в ряде случаев оказывается удобным использование в качестве места введения бедренной вены.

Проводя одно из таких исследований, мы столкнулись с фактом, что введение в эту сосудистую область различных химических веществ, как правило, вызывает отчетливую, подчас весьма резкую депрессорную реакцию на общем артериальном давлении. В литературе нам удалось обнаружить две работы с описанием аналогичных эффектов (Петрова и Прусс, 1949; Василенко, 1952). В указанных работах отмечается, что хемораздражение рецепторов бедренной вены вызывает при известных условиях депрессорный эффект на артериальном давлении. Обнаруженный факт заинтересовал нас со следующих точек зрения.

Сама по себе проблема регуляции сосудистого тону, и в частности ее депрессорные механизмы, заслуживают особого внимания и широкой разработки как физиологами, так и клиницистами.

Факт получения депрессорных эффектов с бедренной вены указывает на то, что число известных депрессорных зон сосудистого русла может быть расширено.

В свете этого факта могут быть рассмотрены и поняты данные, полученные в некоторых исследованиях при введении химических веществ в бедренную зону.

В связи с вышесказанным, детальное изучение факта получения депрессорных эффектов с бедренной вены представлялось нам интересным и актуальным. В настоящем сообщении представлены некоторые данные по изучению рефлексогенной функции бедренно-подвздошной вены кошки.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 33 кошках под эфирно-уретановым наркозом. 20%-й раствор уретана вводился внутривенно (иногда внутримышечно) из расчета в среднем 1.6 г на 1 кг веса животного.

В качестве рецепторного поля исследовался участок вены, включающий в себя верхнюю треть бедренной вены и нижнюю часть подвздошной вены.

Исходя из задачи исследования, наиболее важным требованием при проведении опытов было создание таких условий, при которых место приложения хемораздражителей было бы ограничено указанным отрезком вены. На первом этапе исследования это условие достигалось следующими вариантами опытов: 1) введение химических веществ в просвет вены при предварительном наложении зажима на верхний отрезок подвздошной вены или нижнюю полую вену сразу же выше места слияния подвздошных вен для прекращения кровотока и задержки исследуемого вещества в изучаемом отрезке сосуда; в некоторых опытах производилась, кроме того, перевязка подходящих к этому участку венозных веток и коллатералей для исключения возможности прохождения по ним вещества, вводимого под давлением; 2) введение химических раздражителей после наложения зажимов на бедренные артерию и вену ниже места введения; как показали контрольные введения красящих веществ, в этих условиях 1 мл жидкости (обычно применявшееся количество химического раздражителя) распространяется по вене не далее места слияния подвздошных вен.

Исследуемые вещества вводились для контроля в другие участки сосудистого русла (сонная и бедренная артерии, яремная вена, v. saphena magna и др.). В ряде опытов, с целью исключения известных сосудистых рефлексогенных зон (синокаротидная, аортальная, сердечная, сосуды малого круга), производилась предварительно или в середине опыта двусторонняя перерезка блуждающего и синокаротидного нервов.

Для хемораздражений применялись адреналин в разведениях от $1:10^{10}$ до $1:10^3$ и ацетилхолин в разведениях от $1:10^7$ до $1:10^3$. Вводилось от 0.1 до 1.0 мл раствора.

Регистрировались артериальное давление в сонной артерии ртутным манометром и дыхание через трахеотомическую канюлю.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Адреналин. При введении в изолированный наложением зажимов отрезок бедренной вены малых количеств адреналина давление в сонной артерии снижалось. Так, при введении адреналина в концентрации $1:10^6$ — $1:10^7$ и ниже в большинстве случаев наблюдалось падение артериального давления в среднем на 20 мм

Реакция артериального давления на введение в бедренную вену различных концентраций адреналина

Концентрации адреналина	Число применений	Количество депрессорных эффектов	Количество смешанных эффектов	Количество прессорных эффектов
$1:10^7$	27	24	3	—
$1:10^6$	27	20	6	1
$1:10^5$	22	6	7	9
$1:10^4$ — $1:10^3$	22	4	4	14
Всего	98	54	20	24

введение в бедренную вену более концентрированных растворов адреналина вызывало различные по характеру сдвиги артериального давления, наблюдались реакции прессорные, депрессорные и смешанные — прессорно-депрессорные. Адреналин в разведениях $1:10^4$ и $1:10^3$ вызывал в большей части случаев прессорный эффект. Приводимая ниже таблица иллюстрирует эти отклонения.

На рис. 1 представлены эффекты, полученные в одном и том же опыте при введении в бедренную вену адреналина разных концентраций. Введение 1 мл адреналина в концентрации $1:10^{11}$ вызывает минимальный депрессорный эффект (рис. 1, а), введение того же количества физиологического раствора остается без эффекта. При постепенном увеличении концентрации адреналина до $1:10^6$ (рис. 1, б, в) наблюдается сохранение и усиление депрессорных реакций на артериальном давлении. Адреналин в концентрации $1:10^5$ (рис. 1, г) вызывает смешанный эффект (прессорно-депрессорный). Дальнейшее увеличение концентрации позволяет видеть изменение характера реакции с депрессорной на прессорную. Любопытен факт отсутствия реакции на введение 0.2 мл адреналина в разведении $1:10^4$ (рис. 1, д), т. е. в концентрации, уменьшение которой вызывало депрессорные реакции, а увеличение — прессорные (рис. 1, е). Этот факт был получен нами неоднократно и не является случайным. В этом же опыте прессорная для бедренной вены доза адреналина была введена в бедренную артерию и не вызвала никаких изменений артериального давления (рис. 1, ж).

В опыте, представленном на рис. 2, а, была произведена предварительная перерезка блуждающих и синокаротидных нервов. Адреналин $1:10^6$ при введении в просвет бедренной вены вызвал значительный депрессорный эффект. После того, как снятием зажима с нижней полой вены

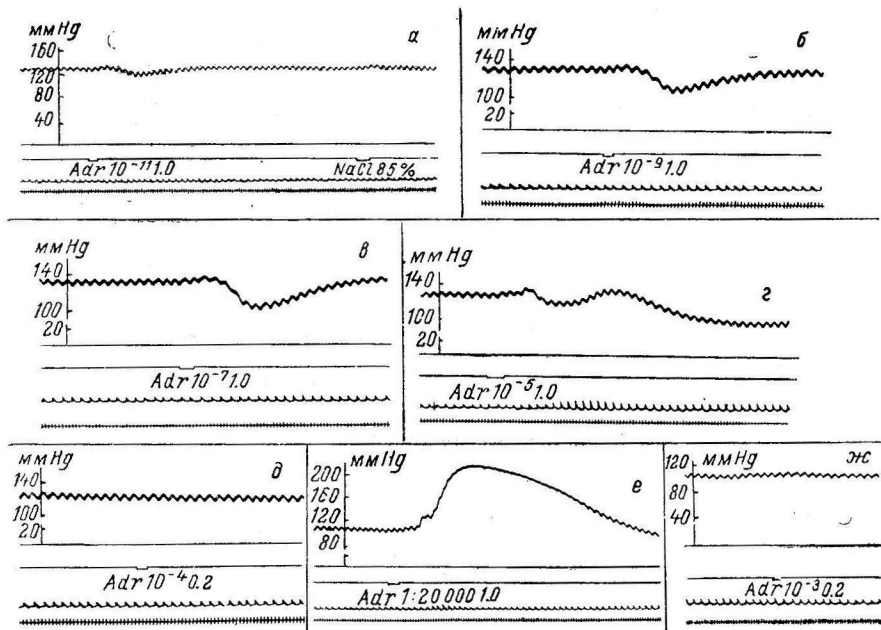


Рис. 1. Эффект введения адреналина разных концентраций в бедренную вену (а—е) и бедренную артерию (ж). Опыт № 30, 4 VI 1956.

Сверху вниз: кровяное давление; нулевая линия; отметка раздражения; дыхание; отметка времени (1 сек.).

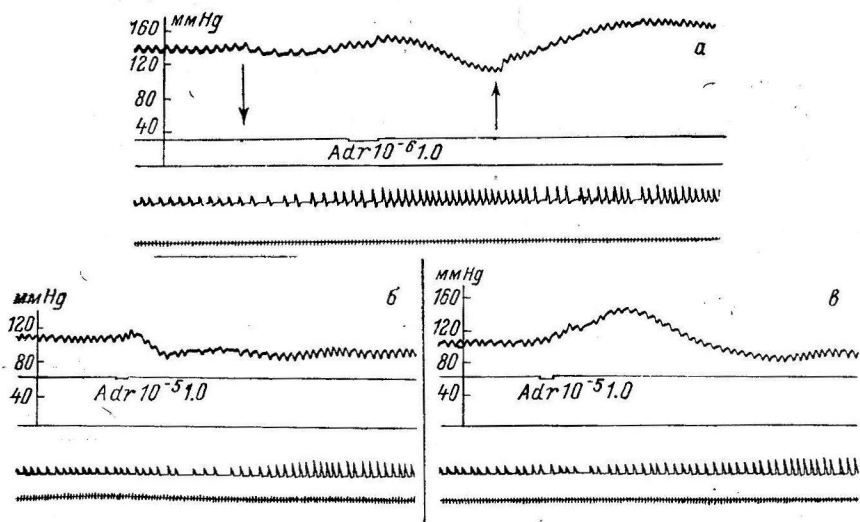


Рис. 2. Смена депрессорного эффекта на прессорный.

а — снятие зажима с нижней полой вены после введения адреналина в бедренную вену (опыт № 33, 11 VI 1956); б, в — введение адреналина в бедренную (б) или яремную (в) вены (опыт № 28, 29 V 1956). Сверху вниз: кровяное давление; отметка раздражения; нулевая линия; дыхание; отметка времени (1 сек.). Стрелка вниз — момент наложения, стрелка вверх — снятия зажима с нижней полой вены.

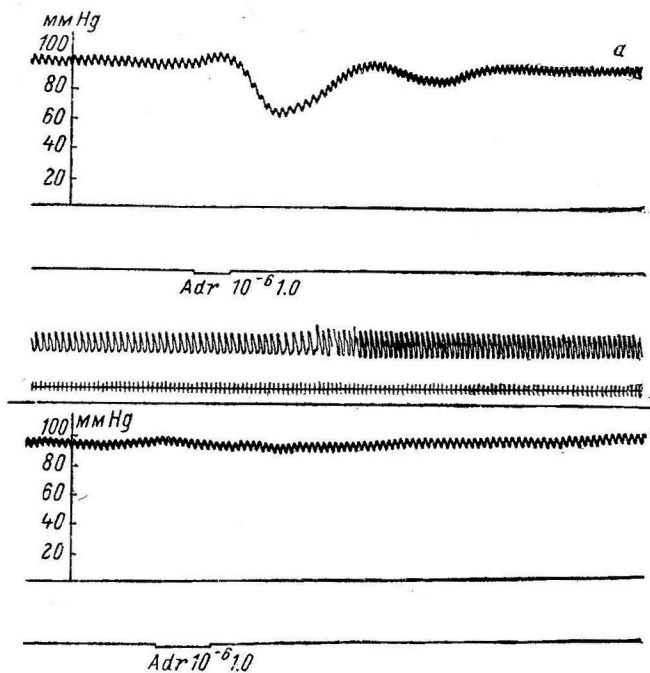


Рис. 3. Эффект введения адреналина в бедренную вену (а) и в сонную артерию (б). Опыт № 20, 3 V 1956.
Обозначения те же, что на рис. 1.

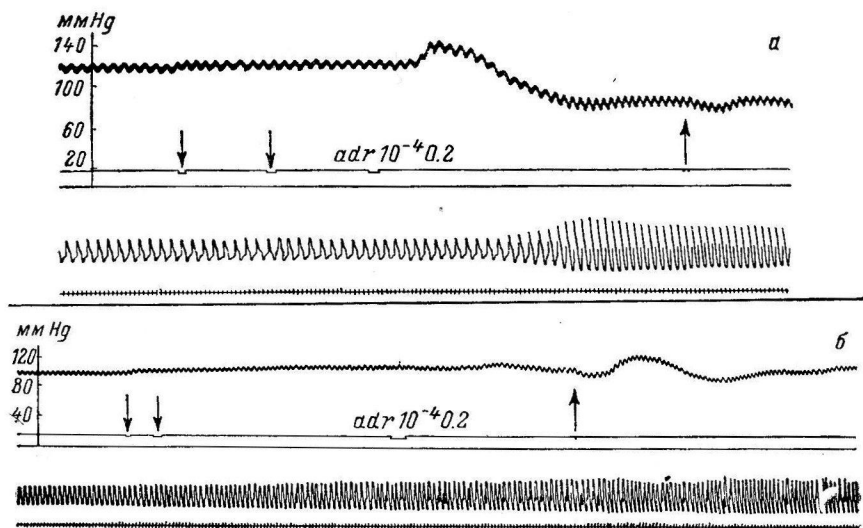


Рис. 4. Эффект введения адреналина в бедренную (а) и в кожную (б) вены, опыт № 37, 2 VII 1956.
Обозначения те же, что на рис. 2.

был открыт доступ для прохождения вещества далее по кровяному руслу, эта реакция сменилась противоположной — прессорной реакцией.

На рис. 2, б, в представлен другой опыт, в котором показано противоположное действие одной и той же дозы адреналина в зависимости от места его введения (бедренно-подвздошная и яремная вены) после перерезки блуждающих и синокаротидных нервов.

Примеры зависимости характера реакции от места введения адреналина можно видеть также в опыте (рис. 3, а, б), где адреналин в концен-

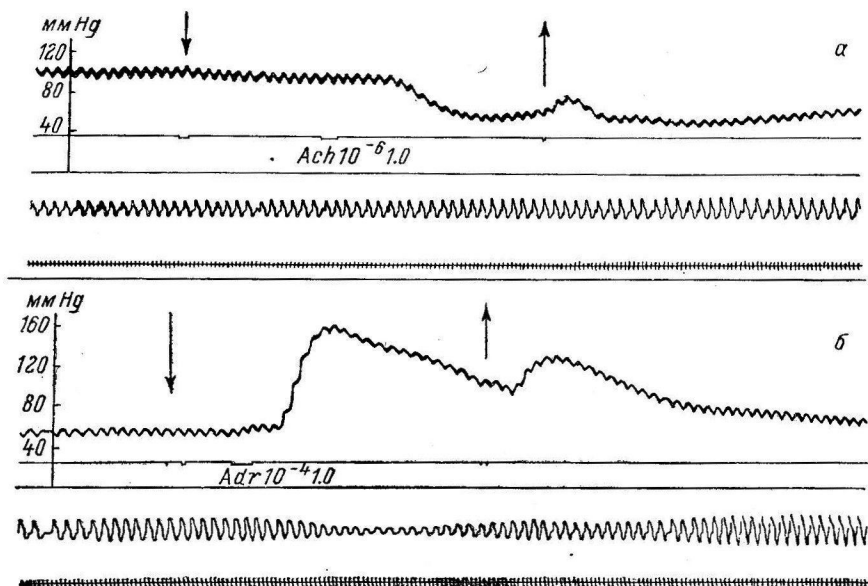


Рис. 5. Эффект введения ацетилхолина (а) и адреналина (б) в бедренную вену и вторая волна эффекта после снятия зажимов с вены. Опыт № 34, 14 VI 1956 (а) и № 35, 19 VI 1956 (б).

Обозначения те же, что на рис. 2.

трации $1 : 10^6$, введенный в сонную артерию, остается без эффекта, а будучи введенным в бедренную вену, вызывает падение кровяного давления. В другом опыте (рис. 4, а, б) применялось введение одной и той же дозы адреналина в ограниченные зажимами участки бедренной вены и v. saphena magna. В то время как адреналин, введенный в бедренную вену, вызывает отчетливую прессорную реакцию на артериальном давлении, с v. saphena magna он не оказывает соответствующего эффекта до тех пор, пока не снят зажим, ограничивающий его дальнейшее продвижение по сосудистому руслу.

Ацетилхолин. Введение ацетилхолина в бедренную вену с временно выключенным кровотоком (путем наложения зажимов выше или ниже места введения) во всех случаях вызывало падение артериального давления, тем более резко выраженное, чем большей была концентрация ацетилхолина. Через некоторое время кровяное давление начинало возвращаться к исходному уровню. При снятии зажимов восстанавливался кровоток и ацетилхолин проходил по кровяному руслу, вызывая в ряде случаев появление второй депрессорной волны на кровяном давлении (рис. 5, а). Вторая волна эффекта наблюдалась после снятия зажима и при действии адреналина (рис. 5, б).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные в наших опытах результаты введения адреналина в бедренную вену дают некоторые доказательства рефлекторного механизма его действия, а именно, действия через рецепторы бедренно-подвздошной вены.

Механизм действия адреналина, попавшего в кровяное русло, недостаточно ясен, и в литературе имеются разнообразные и часто противоречивые данные по этому вопросу. Большую ценность имеют работы Гейманса и сотрудников (Heymans, 1953; Heymans a. van den Heuvel-Heymans, 1950, 1951; Heymans, Delaunois a. van den Heuvel-Heymans, 1953), а затем Ландгрена с соавторами (Landgren, Neil a. Zotterman, 1952), показавших, что адреналин оказывает рефлекторное депрессорное действие на артериальное давление, будучи введен в синокаротидную зону. Дальнейшими электрофизиологическими исследованиями (Landgren, 1952; Witzleb, 1953, и др.) было доказано, что при введении адреналина в синокаротидную зону возбуждается импульсация прессорецепторных волокон синусного нерва. Отсюда возникла гипотеза Гейманса, Ландгрена и других о двухступенном механизме рефлекторного действия адреналина на артериальное давление с синокаротидной зоны. Будучи введенным в просвет сосудов, адреналин оказывает прямое действие на мускулатуру стенки сосуда и возбуждает при этом прессо- (баро-) рецепторы, которые посылают импульсы по чувствительным волокнам синусного нерва и вызывают рефлекс снижения артериального давления. То, что возбуждение прессорецепторов синокаротидной зоны вызывает рефлекторное падение кровяного давления, доказано большим числом опытов, в том числе опытами с наложением зажимов на синус и повышением в нем давления. Эта гипотеза удачно объединяет многие противоречивые данные по эффектам адреналина, так как связывает действие адреналина, попавшего в кровяное русло, одновременно с двумя механизмами — прямым действием на мускулатуру сосудистой стенки, влекущим за собой вазоконстрикцию, и рефлекторным от возбуждения рецепторов, заложенных в мускулатуре рефлексогенных зон.

Данные наших опытов во многом сравнимы с данными, полученными на синокаротидной зоне. Адреналин, введенный в малых дозах в бедренно-подвздошную вену, вызывает, так же как и с синокаротидной зоны, депрессорный эффект. И если принять во внимание известные в литературе факты о том, что адреналин вызывает сокращение стенки бедренной и нижней полых вен (Gunn a. Chavasse, 1913; Donegan, 1921; Fleisch, 1930; Franklin, 1937), невольно напрашивается сравнение механизма действия адреналина из бедренной вены с таковым при введении его в синокаротидную зону.

Что касается полученных нами данных о строгой смене эффектов введения адреналина в зависимости от его концентрации, то такой факт был описан в 1912 г. Кеннон и Лиман (Cannon a. Lyman, 1912) и подтвержден Ландс с соавторами (Lands, Luduena, Ananenko a. Grant, 1950). Наши опыты не дают ответа на вопрос о причинах разных эффектов адреналина в зависимости от его концентрации при введении в бедренную вену (депрессорный эффект при малых концентрациях и прессорный при больших), однако в литературе имеются сведения, которые могут внести некоторую ясность в этот сложный вопрос. Рэндалл и соавторы (Randall, Alexander, Cox a. Hertzman, 1953) при изучении вазомоторной иннервации обнаружили, что разная интенсивность электрораздражения симпатического ствола вызывает противоположные вазомоторные эффекты. Слабое раздражение вызывает вазодилатацию, сильное — вазоконстрикцию. Это исследование имеет отношение к эффектам действия адреналина в связи с тем, что падение артериального давления связывается с вазо-

дилатацией, а повышение — с вазоконстрикцией. Естественно предположить, что малые концентрации адреналина вызывают возбуждение меньшей силы, чем большие, и если правильны данные Рэндалл и др., эти концентрации будут в отношении вызова вазомоторных эффектов подобны слабому раздражению симпатического ствола, т. е. вызывать вазодилатацию, а отсюда и падение кровяного давления. Большие же концентрации адреналина, вызывая более сильное раздражение рецепторов, проводников, центров и т. д., должны быть ближе к действию сильного электрораздражения симпатического ствола, давать вазоконстрикцию и с нею прессорный эффект на артериальном давлении.

Таким образом, полученный в наших опытах эффект действия адреналина по своему механизму может быть сходным с изученным ранее действием этого вещества с синокаротидной депрессорной рефлексогенной зоны.

Это обстоятельство послужило основанием для предположения о наличии аналогичной рефлексогенной зоны в области бедренно-подвздошных вен. Для доказательства этого предположения нами были проведены дополнительные опыты, содержание которых будет изложено в следующем сообщении.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш. Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. Л., 1952.
- Бухтияров А. Г. О внутриартериальном и внутривенном введении некоторых химических раздражителей. Л., 1949.
- Бухтияров А. Г. и Н. К. Горбадей. В сб.: Механизмы патологических реакций, 183, Л., 1955.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. М.—Л., 1947.
- Василенко Ф. Д. В сб.: Вопросы физиологии interoцепции, в. 1, 145, М.—Л., 1952.
- Галкин В. С. В сб.: Механизмы патологических реакций, 4, Л., 1955.
- Долго-Сабуров Б. А., Тр. ВММА, 17, 147, 1949.
- Конради Г. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 17, в. 6, 41, 1943.
- Петрова Е. П., Г. М. Прусс, Бюлл. exper. биол. и мед., 1, 44, 1949.
- Сперанская-Степанова Е. Н., Тр. ВИЭМ, 1, 157, 1933.
- Черниговский В. Н. Аfferентные системы внутренних органов. Киров, 1943.
- Aviado D. M. a. C. F. Schmidt, Physiol. Rev., 35, № 2, 247, 1955.
- Cannon W. B. a. H. L. yman, Am. Journ. Physiol., 37, № 6, 376, 1912.
- Donegan J. F., Journ. Physiol., 55, 226, 1921.
- Fleisch A., Pfl. Arch., 225, 26, 1930.
- Franklin K. J. A monograph of veins, 184, 1937.
- Freeman L. W., H. B. Shumacker, L. R. Radigan, Surgery, 28, 274, 1950.
- Gaskell P. a. A. C. Burton, Circulation research, 1, № 1, 27, 1953.
- Gunn J. A. a. F. B. Chavasse, Proc. Roy. Soc., 86, 192, 1913.
- Heymans C., Acta physiol. Scand., 29, 72, 1953.
- Heymans C., A. L. Delaunois a. G. Van den Heuvel-Heymans, Circulation research, 1, № 1, 3, 1953.
- Heymans C. a. G. van den Heuvel-Heymans, Arch. intern. pharmacodyn., 83, 520, 1950; Circulation, 4, № 4, 581, 1951.
- Landgren S., Acta physiol. Scand., 26, 35, 1952.
- Landgren S., E. Neil a. Y. Zotterman. Acta physiol. Scand., 22, 79, 1952.
- Lands A. M., F. P. Luduena, E. Ananenko a. J. F. Grant, Arch. intern. pharmacodyn., 83, 602, 1950.
- Randall W. C., W. F. Alexander, J. W. Cox a. A. B. Hertzman, Circulation research, 1, № 1, 16, 1953.
- Witzleb E., Pfl. Arch., 257, 244, 1953.

Поступило 21 III 1958

ON THE REFLEXOGENIC FUNCTION OF FEMORAL AND ILIAC VEINS

By N. A. Rck-tova and I. M. Gorbunova

From the Laboratory of neurophysiological problems, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

ОБ ИЗМЕНЕНИИ ФУНКЦИИ МОЗГОВОГО ВЕЩЕСТВА НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ИСКУССТВЕННОЙ ГИПОТЕРМИИ

Н. В. Коростовцева

Лаборатория экспериментальной патологии Института переливания крови, Ленинград

В начале 1955 года при разработке методики восстановления сердечной деятельности после временного прекращения общего кровообращения было обнаружено, что введение адреналина собакам в условиях искусственной гипотермии приводит к развитию фибрилляции сердечной мышцы (Петров, Астахова, Коростовцева, 1956). За истекший период времени в литературе появились сообщения о случаях возникновения фибрилляции сердца под влиянием адреналина при восстановлении сердечной деятельности (Бураковский, Гублер и Акимов, 1955; Vinciguerra, 1955; Swan, 1956, и др.). Больше того, по данным Сэн, Шах и Сатоскар (Sen, Shah, Satoshar, 1956), введение адреналина в охлажденный организм обычно сопровождается развитием желудочковой фибрилляции. При наличии фибрилляции сердца введение адреналина усиливает ее, и это свойство адреналина используется в настоящее время многими хирургами для подготовки к дефибрилляции сердца электрошоком.

Введение норадреналина охлажденным животным также приводит к возникновению сердечных аритмий и даже фибрилляции (Egdahl, Nelson, Hume, 1955). Применение норадреналина способствует появлению у собак желудочковой фибрилляции при температуре тела ниже 25° (Maguire a. Merendino, 1955), ускоряет наступление смерти при температуре тела 22° (Lynn, Churchill-Dairdson, McMillan, 1954).

Естественно возникает мысль, не является ли усиленная секреция адреналина и норадреналина причиной самостоятельно возникающих при гипотермии нарушений сердечной деятельности.

МЕТОДИКА

У 12 охлажденных собак как в опытах с временным прекращением общего кровообращения (путем перевязки непарной вены и зажатия полых вен), так и в экспериментах с охлаждением животных было произведено определение содержания адреналина и норадреналина в крови.

Охлаждение собак мешками со льдом производилось под эфирно-кислородным наркозом после введения им гексония и димедрола; подробное описание методики сделано раньше (Петров и др., 1956). Взятие артериальной крови для определения адреналина производилось сразу после дачи эфирного наркоза, в конце охлаждения мешками со льдом (при температуре тела 29—30°), через 30 мин. после прекращения охлаждения (ректальная температура при этом равнялась 26.0—26.5°), в контрольных опытах с охлаждением, кроме того, при согревании, спустя еще 30 мин.

В ряде опытов адреналин и норадреналин определялись в крови, оттекающей от надпочечника. С этой целью до охлаждения у гепаринизированной собаки под глубоким эфирно-кислородным наркозом разрезалась по белой линии передняя брюшная стенка, отпрепаровывались левые надпочечниковая и пояснично-надпочечниковая вены. В латеральную часть последней, в направлении к надпочечнику, вводился поливини-

ловый тонкий катетер, на который накладывался зажим; под надпочечниковую вену подводилась поливиниловая трубка. Взятие крови обеспечивалось подтягиванием трубки и одновременным снятием зажима с поливинилового катетера, введенного в пояснично-надпочечниковую вену; в результате в ней устанавливался ретроградный ток крови от надпочечника. После взятия крови катетер снова зажимался, а освобождением надпочечниковой вены восстанавливался нормальный ток крови из надпочечника в нижнюю полую вену. Вслед за взятием исходной порции крови разрез брюшной стенки закрывался серфянами, а обе поливиниловые трубки выводились через разрез; это позволяло при последующих взятиях крови не вскрывать брюшную полость.

Трудности определения адреналина и норадреналина в крови, зависящие от того, что в крови, изъятый из организма, образуются другие фармакологически активные вещества, могут быть уменьшены соблюдением определенных условий постановки опыта, получения и хранения проб крови.

Гепаринизированная кровь, взятая в силиконированную пробирку, помещенную в лед, центрифугировалась в течение 15 мин., после чего на холоду быстро отсасывалась плазма, которая в дальнейшем хранилась при температуре 4—5°. Плазма согревалась до комнатной температуры непосредственно перед определением в ней адреналина и норадреналина.

Содержание адреналина и норадреналина в плазме определялось на следующий день с помощью двух биологических тестов: по изменению артериального давления кошки под влиянием введения испытуемой плазмы и по сокращению изолированного рога матки крысы. Последний тест применялся в модификации, предложенной Гаддум, Пирт и Фогт (Gaddum, Peart, Vogt, 1949).

Матка крысы погружалась в сосудик емкостью 2 мл, помещенный в баню с температурой 29—30° и наполненный раствором следующего состава: NaCl — 9.0 г, KCl — 0.42 г, CaCl₂ — 0.06 г, NaHCO₃ — 0.5 г, глюкозы — 0.5 г на 1 л. Ацетилхолин (0.5—1.0 ммкг, в зависимости от чувствительности препарата) добавлялся в раствор каждые 2 мин. и отмывался через 30 сек. Дозы стандартного раствора адреналина (1—2—3 ммкг) и разведенной испытуемой плазмы добавлялись в сосуд всегда в определенном объеме, не превышающем 0.2 мл, точно за 1 минуту до введения ацетил-холина. Новое определение адреналина производилось после установления нормальной реакции на введение ацетилхолина. Для стабилизации стандартных растворов адреналина и норадреналина последние готовились на 0.9%-м растворе NaCl, содержащем 10⁻⁵ аскорбиновой кислоты.

В отличие от этого биологического теста, считающегося в 300 раз более чувствительным к адреналину, чем к норадреналину, второй примененный нами тест признан наиболее чувствительным к норадреналину (Dupég, 1953). Кошки наркотизировались внутривенно нембуталом (35 мг/кг), после чего с целью предупреждения рефлекторной брадикардии, вызываемой норадреналином, вводился атропин (0.2 мл/кг). Для повышения чувствительности кошки к испытуемым веществам вводился внутримышечно эрготин, обладающий адренолитическим действием. Артериальное давление измерялось в левой сонной артерии. Стандартные растворы адреналина и норадреналина и испытуемая разведенная плазма вводились всегда в одинаковых объемах в левую бедренную вену, после чего канюля промывалась 1 мл физиологического раствора.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При определении адреналина и норадреналина в крови охлажденных собак как в опытах с прекращением кровообращения, так и в опытах с сохраненным кровообращением было обнаружено следующее.

Охлаждение собак под достаточно глубоким наркозом с применением нейроплегических средств не сопровождалось увеличением содержания адреналина и норадреналина в артериальной крови. Напротив, во всех опытах оно закономерно уменьшалось при температуре тела 26—27°, и иногда настолько, что в периферической артериальной крови адреналин и норадреналин вообще не обнаруживались (рис. 1).

Рис. 1 показывает, что если введение в сосудистое русло кошки исходной порции крови (рис. 1, 1) вызвало некоторое изменение артериального давления, то введение плазмы крови, взятой у собаки при температуре тела 29.5° (рис. 1, 2), привело к едва заметной прессорно-депрессорной реакции, введение же плазмы крови, полученной при температуре тела 26.5° (рис. 1, 3), вообще не сказалось на величине артериального давления.

В крови, взятой из надпочечниковой вены (рис. 2), содержание адреналина и норадреналина к концу охлаждения также заметно уменьша-

лось. Введение плазмы крови, взятой у собаки при температуре тела 29.5° (рис. 2, 2), сопровождалось все еще значительно выраженным, но менее длительным изменением артериального давления кошки. После введения плазмы крови, взятой при температуре тела 26.5° , последовало

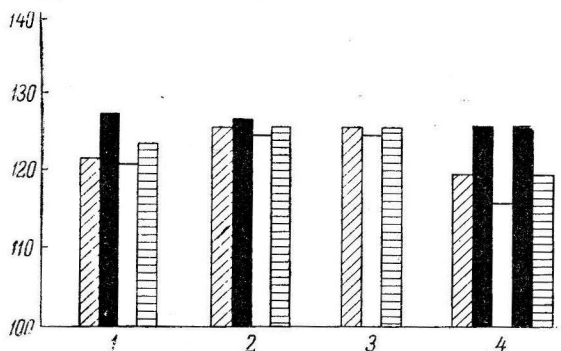


Рис. 1. Изменение артериального давления кошки под влиянием введения 0.5 мл плазмы артериальной крови, взятой у собаки в состоянии гипотермии до охлаждения (1), при температуре тела 29.5° (2), при температуре тела 26.5° (3), при согревании до 31.5° (4).

Столбики: косая штриховка — исходное артериальное давление; черные — прессорная реакция; белые — депрессорная реакция; горизонтальный штрих — окончание прессорно-депрессорной реакции. По оси ординат на всех рисунках — артериальное давление в мм рт. ст.

лишь кратковременное снижение артериального давления, а прессорная реакция при этом полностью отсутствовала.

Необходимо было выяснить, не зависит ли более значительное содержание адреналина и норадреналина в исходной пробе крови от усиленной в это время функции надпочечников под влиянием оперативного вмешательства, катетеризации надпочечниковой вены, травмы надпочечника и т. д. Для разрешения этого вопроса было поставлено 2 контрольных опыта, отличавшихся от основных отсутствием охлаждения. В этих опытах на протяжении $2\frac{1}{2}$ часов содержание адреналина и норадреналина в крови не умень-

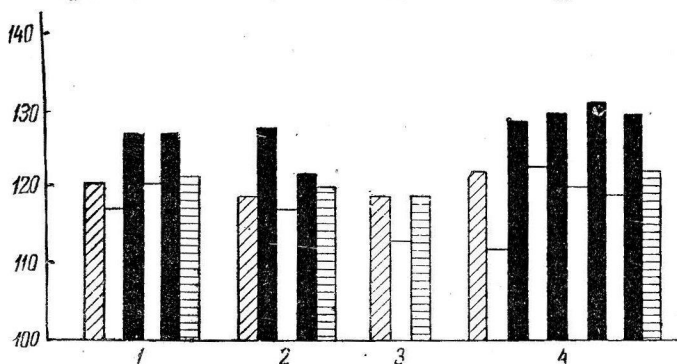


Рис. 2. Изменения артериального давления кошки под влиянием введения 0.5 мл плазмы крови, полученной из надпочечниковой вены на различных этапах охлаждения.

Обозначения те же, что на рис. 1.

Результаты контрольных опытов свидетельствуют, таким образом, о том, что уменьшение содержания в крови продуктов секреции мозгового слоя надпочечников к концу охлаждения зависит от понижения его функции под влиянием гипотермии.

Как показывают рис. 1 и 2, при согревании собак содержание адреналина и норадреналина в крови оказалось наибольшим. Действительно,

при введении в сосудистое русло кошки плазмы, артериальной крови и крови из надпочечниковой вены, взятой у собаки в период согревания при температуре тела 31.5° , прессорно-депрессорная реакция была наиболее резко выражена. Необходимо отметить, что в это время у собаки отмечалось уже постепенное восстановление функций нервной системы, на что указывали появление глазных рефлексов, дрожи и т. п. Этот факт, подтверждающий значение глубокого торможения ц. н. с. для снятия нежелательных реакций при охлаждении, свидетельствует

о необходимости такого торможения и в период выведения из состояния гипотермии.

Отсутствие усиления функции мозгового вещества надпочечников при глубоком торможении ц. н. с., обусловленном охлаждением,

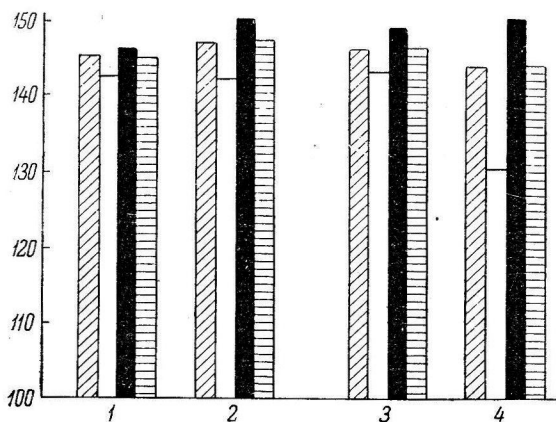


Рис. 3. Изменение артериального давления кошки под влиянием введения 0.5 мл плазмы артериальной (1, 2) и венозной надпочечниковой (3, 4) крови, взятых у неохлажденной собаки.

1, 3 — исходные пробы; 2, 4 — пробы, взятые спустя $2\frac{1}{2}$ часа.

Обозначения те же, что на рис. 1.

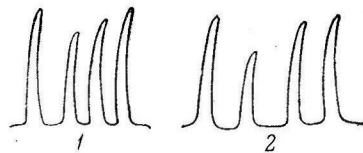


Рис. 4. Изменение величины ацетилхолинового сокращения изолированного рога матки крысы до (1) и под влиянием введения 0.1 мл плазмы артериальной крови (2).

было выявлено и в опытах на белых крысах, охлажденных в условиях гиперкапнии и гипоксии.

Охлаждение белых крыс весом 200—250 г производилось в герметически закрытой банке емкостью 1.5 л в холодильнике при температуре $4-5^{\circ}$ до достижения температуры тела $21-22^{\circ}$, после чего крысы извлекались из холодильника и помещались в лед, где они охлаждались до $8-9^{\circ}$, т. е. почти до полного прекращения сердечной деятельности.

При взятии исходной пробы крови под эфирным наркозом кровь набиралась путем медленного насыщения в гепаринизированный охлажденный шприц через поливиниловый катетер, введенный глубоко в яремную вену через небольшой разрез на шее. После взятия пробы катетер пережимался, промывался физиологическим раствором, закрывался стеклянной пробочкой и освобождался от зажима. Небольшой разрез на коже закрывался до следующего взятия крови двумя серфинами так, чтобы катетер оставался под кожей.

Для того, чтобы кровоизливание у крыс не превышало 25—30% всей массы крови, пробы крови (по 2 мл) брались у каждого животного только дважды. При повторном взятии крови (при температуре тела $32.0-32.5^{\circ}$, $21.0-23.0^{\circ}$ или $8.0-9.0^{\circ}$) наркоз не применялся, так как привязывание животного и насыщение крови производилось в течение 2—3 мин., и охлажденные в условиях гиперкапнии и гипоксии крысы оставались обычно совершенно спокойными.

В опытах на 10 белых крысах содержание адреналина и норадреналина в крови при гипоксическо-гиперкапническом охлаждении также не увеличивалось, а в ряде опытов даже уменьшалось. Лишь в одном опыте с недостаточно глубоким, по-видимому, торможением ц. н. с. (при

температуре тела 32°), когда при взятии крови животное было несколько возбуждено, наблюдалось повышение содержания адреналина и норадреналина в крови.

Более глубокое охлаждение (до $8-9^{\circ}$) сопровождалось закономерным уменьшением секреции адреналина и норадреналина. В качестве примера приводим кимограммы записи артериального давления кошки и сокращения изолированного рога крысиной матки (рис. 5), на которых видно, что плазма крови, взятой у крысы при температуре тела $8-9^{\circ}$ (рис. 5, 2), при введении в сосудистое русло кошки оказывала значительно меньший прессорно-депрессорный эффект, чем исходная (рис. 5, 1).

Торможение ацетилхолинового сокращения изолированного рога матки крысы при испытании плазмы крови охлажденного животного (рис. 5, 4) также было выражено значительно менее резко, чем при введении исходной (рис. 5, 3).

В контрольных опытах, в которых повторное взятие крови производилось под эфирным наркозом через $1\frac{1}{2}$ часа после первого взятия (при пребывании животных при нормальной температуре тела и обычном составе воздуха), эффекты, оказываемые обеими порциями крови, существенно не отличались друг от друга.

Таким образом, охлаждение животных в условиях достаточно глубокого торможения ц. н. с. не сопровождается увеличением функции мозгового вещества надпочечников; больше того, при более глубоком охлаждении (у собак при температуре тела $26-27^{\circ}$, а у белых крыс, по-видимому, при более низкой температуре) наблюдается некоторое ее уменьшение. Следует полагать поэтому, что воз-

никновение фибрилляции сердечной мышцы и других аритмий, наблюдающихся особенно часто именно при низких температурах в условиях искусственной гипотермии, не связано с увеличением секреции адреналина и норадреналина.

ВЫВОДЫ

1. При глубоком торможении ц. н. с. как в опытах с искусственной гипотермией у собак, так и при гипоксическо-гиперкапнической гипотермии у белых крыс охлаждение не сопровождается увеличением секреции адреналина и норадреналина.

2. Более глубокая гипотермия (у собак до $26-27^{\circ}$, у крыс до более низких температур) приводит к ослаблению функции мозгового вещества надпочечников.

3. Возникновение нарушений сердечной деятельности и, в частности, фибрилляций сердца, наблюдающихся особенно часто при низких температурах в условиях искусственной гипотермии, не связано с увеличением секреции адреналина и норадреналина.

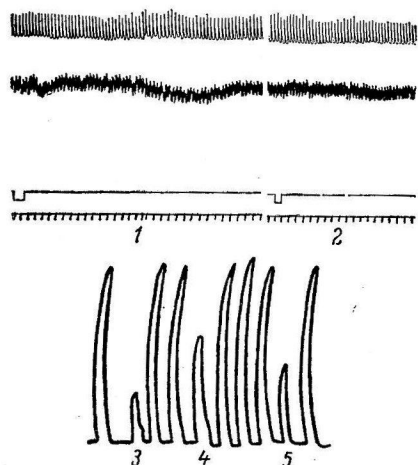


Рис. 5. Изменение артериального давления кошки (вверху) и ацетилхолинового сокращения (внизу) изолированного рога матки крысы под влиянием введения плазмы крысиной крови, полученной до охлаждения (1, 3), при температуре тела $8-9^{\circ}$ (2, 4) и при введении 2 ммкг адреналина (5).

ЛИТЕРАТУРА

- Бураковский В. И., Е. В. Гублер и Г. А. Акимов, Хирургия, 31, № 9, 14, 1955.
- Петров И. Р., Т. Н. Астахова и Н. В. Коростовцева, Вестн. хирург. им. И. И. Грекова, 77, № 10, 16, 1956.
- Dunér H., Acta physiol. Scand., 28, suppl. 102, 77, 1953.
- Egdahl R. H., D. H. Nelson, D. M. Hume, Surg., Gyn., Obst., 101, № 6, 745, 1955.
- Gaddum J. H., W. S. Peart a. M. Vogt, Journ. Physiol., 108, № 4, 467, 1949.
- Lynn R., H. Churchill-Davidson, J. McMillan, Ann. Roy. Coll. Surg., England, 14, Apr., 267, 1954.
- Maguire R., K. Merendino, Arch. Surg., 70, № 3, 367, 1955.
- Sen P. K., C. B. Shah, R. S. Satoskar, Journ. Internat. Coll. Surgeons, 26, № 1, Sec. 1, 32, 1956.
- Swan H. S., Clin. N. Amer., 36, № 4, 1009, 1956.
- Vinciguerra A., Minerva chir., Tor., 10, № 21, 1158, 1955.

Поступило 3 I 1958

ALTERATION OF FUNCTION OF THE ADRENAL MEDULLA
IN ARTIFICIAL HYPOTHERMIABy *N. V. Korostovtzeva*From the laboratory of experimental pathology, Institute of Blood Transfusion,
Leningrad

К ВОПРОСУ ОБ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ КОРКОВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

М. Т. Голицынская (Зиновьева)

1-й Ленинградский медицинский институт им. акад. И. П. Павлова

Учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности является основой для понимания механизма развития патологических процессов. В литературе имеются данные, подтверждающие значение функционального состояния высших отделов нервной системы в изменении кровяного давления.

М. А. Усиевич (1953), А. Б. Страхов (1951) и другие авторы получили повышение кровяного давления путем столкновения процессов возбуждения и торможения. В. М. Чернов (1949) наблюдал кратковременное повышение кровяного давления, вызванное только обстановкой введения собаке различных фармакологических веществ. То же отмечает А. Л. Мясников (1951) у собак после нескольких опытов с посткомоционной гипертонией. А. И. Макарычев и О. Я. Курцынь (1951) наблюдали стойкую гипертонию у собак после введения адреналина под кожу в сочетании с условным раздражителем.

Продолжая изучение патогенеза гипертонической болезни, мы сделали попытку получить в эксперименте гипертонию коркового происхождения путем нарушения функционального состояния в. н. д. животных. Для этой цели был использован метод Макарычева и Курцынь. В отличие от этого метода, введение адреналина животному мы производили внутривенно, а не под кожу. Можно считать, что введение адреналина в кровь является более сильным раздражителем рецепторов сосудистой системы и в большей степени будет влиять на высшие, регулирующие кровяное давление, центры.

МЕТОДИКА

Подопытными животными были кролики. Для измерения кровяного давления у 15 животных оперативным путем была выведена сонная артерия в кожный лоскут на шее. В течение некоторого времени у них отмечалось нормальное кровяное давление — животные приучались к обстановке. В этот период 4 кролика погибли от разных причин. Поэтому опыты по получению условных рефлексов были проведены на 11 животных.

В качестве условного раздражителя был выбран электрический звонок (средней силы). После предварительного угашения ориентировочной реакции мы приступили к подкреплению звонка внутривенным введением 0.2 мл адреналина (1 : 1000). В отдельных случаях доза адреналина уменьшалась до 0.1—0.15 мл. После 2—3 подкреплений делалось испытание на наличие условного рефлекса, для чего вместо адреналина вводили внутривенно в таком же объеме физиологический раствор. Порядок применения раздражителей был следующий: сначала 5—7 сек. применялся только электрический звонок, а затем к нему присоединялось введение адреналина или физиологического раствора. Длительность действия условного раздражителя была 30 сек.

После образования у животных стойкого условного рефлекса был введен другой индифферентный раздражитель — звонок будильника (сильнее электрического звонка).

Когда ориентировочная реакция на звонок будильника угасла, была произведена переделка условных раздражителей, т. е. звонок будильника мы стали подкреплять адреналином или физиологическим раствором, а электрический звонок оставался без подкрепления.

В некоторых опытах у животных были исследованы прессорный и депрессорный рефлексы и количество адреналина (симпатина) и ацетилхолина в крови. Прессорный рефлекс исследовался причинением боли животному щипком за хвост. Депрессорный рефлекс вызывался методом внутривенного введения 20%-го раствора хлористого натрия в количестве 2.0 мл (Бухтияров, 1949). Исследование адреналина в крови проводилось методом Шоу (Shaw), которым, как нами установлено, одновременно определяется и симпатин. Определение ацетилхолина в крови проводилось биологическим методом на спинной мышце пиявки.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Известно, что однократное введение адреналина вызывает кратковременное повышение кровяного давления с последующим падением его ниже исходного уровня. В наших опытах введение адреналина также вызывало быстрое повышение кровяного давления, которое через 2—3 мин. падало ниже исходного уровня.

Сразу после введения адреналина отмечалось урежение сердечной деятельности, углубление и учащение дыхания. Через 2—3 мин. брадикардия сменялась тахикардией, а дыхание становилось частым и поверхностным.

При первых подкреплениях звонка адреналином отмечалась обычная реакция кровяного давления (повышение 2—3 мин.) на адреналин, но по мере нарастания числа сочетаний гипертензивное действие адреналина становилось более длительным (30—45 мин.) и наблюдалось выраженное уменьшение депрессорной реакции.

На 10—15-м, а у некоторых животных на 25-м сочетании звонка с адреналином наблюдалось образование стойкого условного рефлекса, т. е. звонок, подкрепляемый физиологическим раствором, вызывал повышение кровяного давления, которое первоначально было кратковременным, но по мере увеличения числа опытов становилось более длительным.

Изменение кровяного давления по мере увеличения числа сочетаний звонка с адреналином в средних числах показано на рис. 1. На рис. 1 видно, что с нарастанием числа подкреплений звонка адреналином отмечалось условнорефлекторное повышение кровяного давления, причем и в этом случае имело место ясно выраженное уменьшение депрессорной реакции с более длительной задержкой давления на повышенном уровне.

Доказательством того, что повышение кровяного давления у кроликов связано не с хроническим отравлением адреналином, а с образованием условного рефлекса, является тот факт, что гипертония после ряда воздействий условного и безусловного раздражителей возникла только у части животных (6), а у остальных (5), несмотря на многократное введение адреналина, исходный уровень кровяного давления не изменялся или имел тенденцию к понижению. Литературные данные также указывают, что длительное введение животному адреналина само по себе не ведет к стойкому повышению кровяного давления.

На рис. 2 видно, что на 10-м сочетании условный раздражитель вызвал повышение кровяного давления, но это повышение было кратковременным. После 20 сочетаний отмечалось уменьшение условного рефлекса вследствие введения нового раздражителя (будильник). На 23-м сочетании звонок будильника вызвал резкое повышение кровяного давления, а на электрический звонок отмечалось кратковременное снижение его. После 32 подкреплений электрического звонка адреналином выработалась дифференцировка, так как изменения кровяного давления

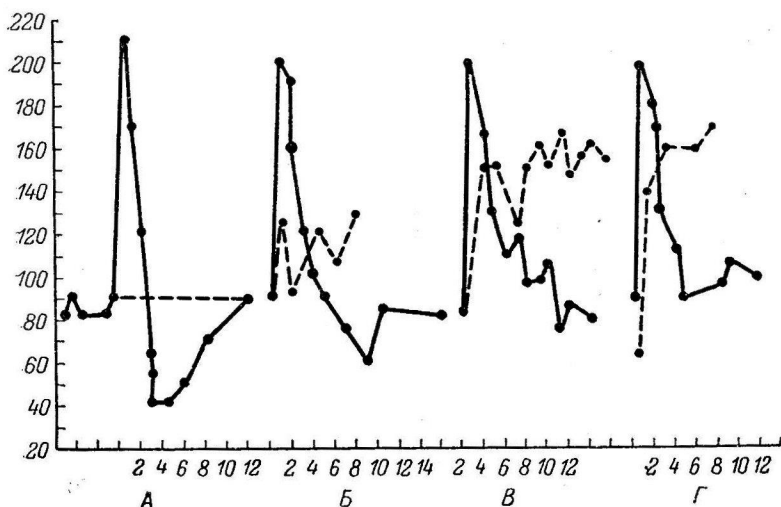


Рис. 1. Изменение кровяного давления при действии условного и безусловного раздражителей.

Сочетания звонка с адреналином: А — 1; Б — от 2 до 6; В — от 21 до 31, Г — от 51 до 61. По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — кровяное давление (в мм рт. ст.). Сплошная линия — действие безусловного раздражителя; прерывистая — действие условного раздражителя.

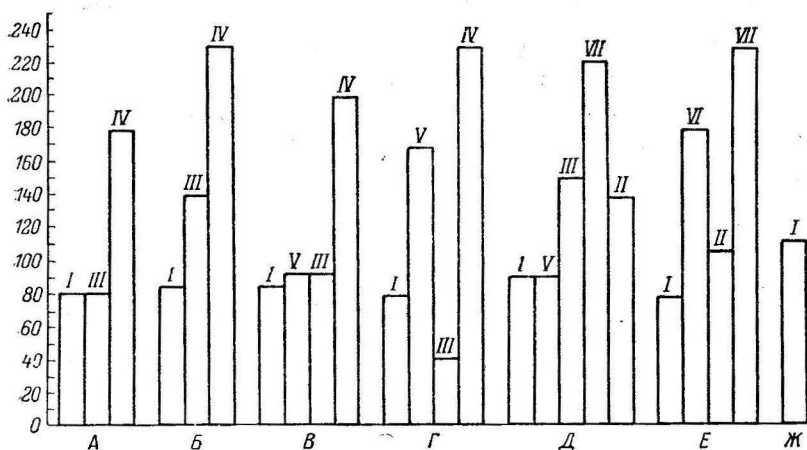


Рис. 2. Изменение кровяного давления при воздействии условных и безусловных раздражителей (кролик № 1).

Сочетания: А — 5-е; Б — 10-е; В — 20-е; Г — 23-е; Д — 33-е; Е — 37-е; Ж — через 3 месяца. По оси ординат — максимальный подъем кровяного давления (в мм рт. ст.). I — исходное кровяное давление; II — электрический звонок без подкрепления; III — электрический звонок + физиологический раствор; IV — электрический звонок + адреналин; V — звонок будильника без подкрепления; VI — звонок будильника + физиологический раствор; VII — звонок будильника + адреналин.

при действии звонка будильника не отмечалось, тогда как условный раздражитель снова стал вызывать отчетливое повышение кровяного давления, причем значительно более длительное, чем раньше. При перемене раздражителей на 33-м сочетании (адреналином подкреплён не электрический звонок, а будильник) электрический звонок без подкрепления физиологическим раствором вызывал повышение кровяного давления с 80 до 150 мм рт. ст. Подкрепление более сильного звонка (будильника) физиологическим раствором также повысило кровяное давление и на более длительный срок (30 мин.).

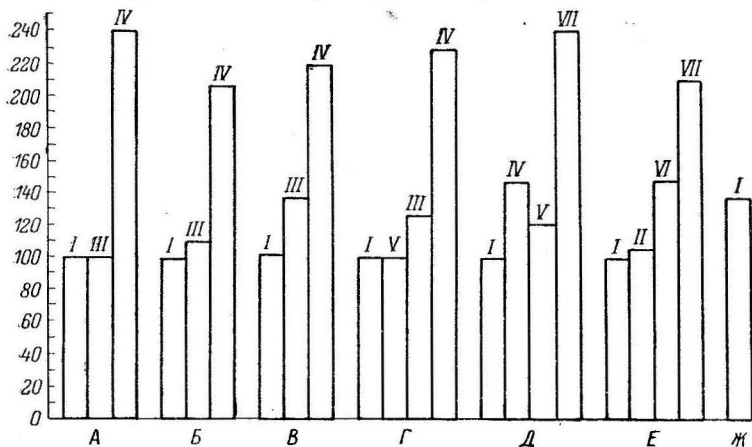


Рис. 3. Изменение кровяного давления при воздействии условных и безусловных раздражителей (кролик № 4).

Сочетания: А — 5-е; Б — 10-е; В — 23-е; Г — 44-е; Д — 45-е; Е — 50-е; Ж — через три месяца.

Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

После 37 сочетаний кровяное давление при действии электрического звонка не изменялось, тогда как условнорефлекторное повышение артериального давления на звонок будильника было резко выражено — с 80 до 180 мм рт. ст.

В период переделки условных рефлексов у животного отмечались резкие колебания исходного уровня кровяного давления. После 2-месячного перерыва оно установилось на более высоких цифрах (100—105 мм рт. ст.), чем было в начале опыта (80 мм рт. ст.). Эти наблюдения согласуются с данными, полученными В. Н. Черниговским и А. Я. Ярошевским (1952) у собак.

На рис. 3 представлены данные, полученные у кролика № 4. Образование условного рефлекса отмечено на 10-м сочетании. Повышение кровяного давления при этом было кратковременным (2 мин.). На 23-м сочетании у животного наблюдался стойкий условный рефлекс с повышением кровяного давления со 100 до 135 мм рт. ст. Длительность влияния условного раздражителя на кровяное давление увеличилась с 2 до 3 мин., а безусловного — с 3 до 8 мин. Применение индифферентного раздражителя (звонок будильника) первоначально вызвало повышение кровяного давления (на 10 мм рт. ст.), но на 44-м сочетании уровень кровяного давления уже не менялся. Действие условного раздражителя несколько уменьшилось (повышение со 100 до 125 мм рт. ст.). Повышение кровяного давления при воздействии условного и безусловного раздражителя было более длительным (10 мин.), чем в предыдущих опытах. После этого подкрепление звонка будильника физиологическим раство-

ром вызвало повышение кровяного давления со 100 до 150 мм рт. ст. На 50-м сочетании выработалась дифференцировка, т. е. при действии электрического звонка кровяное давление не изменялось, а на звонок будильника в сочетании с физиологическим раствором отмечалось повышение кровяного давления со 100 до 150 мм рт. ст. Длительность действия условного раздражителя осталась той же, что и в предыдущих опытах.

После 53 сочетаний опыты были на 2 месяца прерваны. Через 2 месяца кровяное давление у животного оказалось на 30% выше исходного

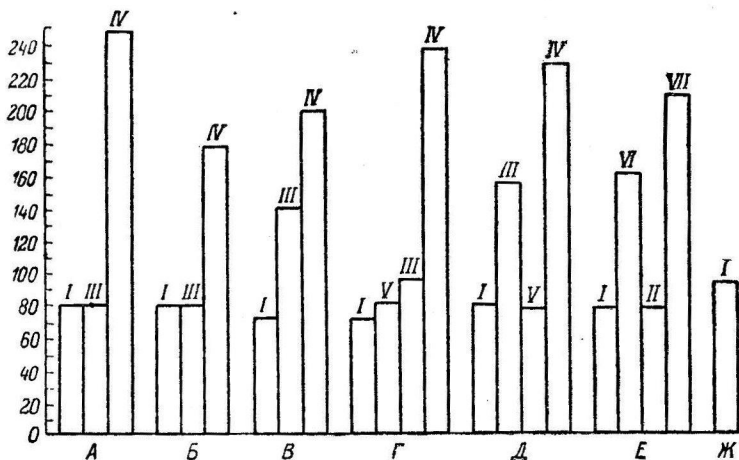


Рис. 4. Изменение кровяного давления при воздействии условных и безусловных раздражителей (кролик № 7).

Сочетания: А — 5-е; Б — 17-е; В — 27-е; Г — 41-е; Д — 49-е; Е — 52-е; Ж — через три месяца.

Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

уровня и продолжало оставаться повышенным 3—3.5 месяца после прекращения опытов.

У кролика № 7, как видно на рис. 4, воздействие условного раздражителя на 17-м сочетании вызвало не повышение, а понижение кровяного давления, державшееся 2 мин. Реакция кровяного давления на безусловный раздражитель также была кратковременной (3 мин.). На 27-м сочетании у животного образовался условный рефлекс с превышением исходного кровяного давления на 100% (с 70 до 140 мм рт. ст.), которое удерживалось в течение 15 мин. Воздействие безусловного раздражителя вызвало также более длительную гипертензивную реакцию (15 мин.). После 41 подкрепления звонка адреналином кровяное давление осталось повышенным в течение 20 мин. Применение индифферентного раздражителя (звонок будильника) вызвало повышение кровяного давления с 65 до 88 мм рт. ст., условный же рефлекс несколько затормозился. После 49 сочетаний воздействие индифферентного раздражителя (будильника) не изменило кровяного давления, а электрический звонок вызвал повышение его с 70 до 160 мм рт. ст. в течение 20 мин.

После подкрепления индифферентного раздражителя адреналином к 52-му сочетанию условнорефлекторное кровяное давление еще более повысилось и удерживалось в течение 30 мин. Электрический звонок не изменял кровяного давления. Безусловная реакция стала вновь кратковременной. Кровяное давление после 2-месячного перерыва ока-

залось несколько повышенным (100 мм рт. ст.), а через 3 месяца уровень его приблизился к исходным данным (85—90 мм рт. ст.).

В период образования условных рефлексов и их переделки у животного отмечалось резкое колебание кровяного давления и наклонность к его понижению. Это дает основание предположить, что в данном случае имело место возбуждение функции депрессорного аппарата. Аналогичные данные были получены у кроликов №№ 13 и 14.

Следует заметить, что у мелких животных в области введения адреналина отмечалась резкая некротизация уха и облитерация сосудов.

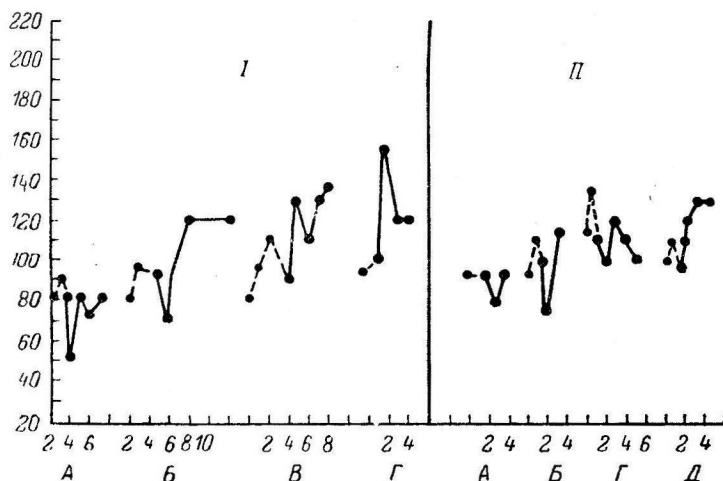


Рис. 5. Изменение кровяного давления при действии болевого раздражителя и внутривенного введения 20%-го раствора NaCl. Кролики: I — № 1; II — № 4. А — до введения адреналина; Б — после 12 сочетаний звонка с адреналином; В — после 14 сочетаний; Г — после 17 сочетаний; Д — после 28 сочетаний звонка с адреналином. По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — кровяное давление (в мм рт. ст.). Сплошная линия — внутривенное введение 20%-го раствора NaCl; пунктирная линия — действие болевого раздражителя.

Подобного рода изменения уха наблюдались и у других кроликов, но они были менее выраженными. Объяснение механизма некротизации уха при повторных введениях адреналина требует специальных исследований, так как многократные уколы в вены без инъекций адреналина к подобным явлениям никогда не приводили. Введения гипертонического раствора также не вызывали таких изменений в сосудах. Эти наблюдения согласуются с данными Х. В. Кельман (1937), которая также отмечала облитерацию сосудов при повторном введении адреналина.

У 5 животных в период образования условных рефлексов было проведено исследование прессорного и депрессорного рефлексов. Полученные данные представлены на рис. 5. На этом рисунке видно, что у кроликов до образования условных рефлексов нанесение боли не изменяло кровяного давления или незначительно повышало его. Введение гипертонического раствора вначале оказывало кратковременное депрессорное действие, но в дальнейшем кровяное давление быстро возвращалось к исходному уровню.

По мере образования условного рефлекса у большинства животных прессорное действие боли выражено сильнее. Введение гипертонического раствора в большинстве случаев не оказывало депрессорного влияния, а вызывало только повышение кровяного давления. Так, у кролика

№ 1 нанесение боли незначительно повысило кровяное давление, а введение гипертонического раствора кратковременно его снизило (на 30 мм рт. ст.). После 12 подкреплений звонка адреналином при нанесении боли прессорное действие было более выражено (15 мм рт. ст.). Депрессорный раздражитель вызвал вначале снижение кровяного давления, а затем повышение его на 40 мм выше исходного. После 14 сочетаний прессорное действие боли усилилось (повышение на 30 мм рт. ст.). Депрессорный раздражитель (гипертонический раствор хлористого натрия) также оказал прессорное действие (повышение давления на 40 мм рт. ст.). После 17 сочетаний, когда у животного выработался стойкий условный рефлекс, 20%-й раствор хлористого натрия вызвал повышение кровяного давления со 100 до 155 мм рт. ст.

У кролика № 4 боль не изменяла кровяного давления. Внутривенное введение 20%-го раствора хлористого натрия кратковременно снизило его уровень на 15 мм рт. ст. С нарастанием числа сочетаний болевой раздражитель немного повысил кровяное давление (на 10 мм рт. ст.). Депрессорное действие гипертонического раствора хлористого натрия становилось все менее выраженным и после 28 сочетаний совсем отсутствовало, отмечался только прессорный эффект. Аналогичные результаты наблюдались и у остальных животных.

Таким образом, полученные данные указывают, что по мере нарастания числа сочетаний условного и безусловного раздражителей депрессорное действие гипертонического раствора хлористого натрия исчезает, заменяясь прессорным эффектом, что указывает на извращение сосудистых рефлексов и на преобладание прессорной реакции. Эти наблюдения согласуются с исследованиями А. Т. Пшоники (1939) и А. А. Рогова (1951), которые получили условнорефлекторное извращение сосудистых условных рефлексов, а также с результатами А. Н. Смотров, отметившего, что у гипертонических больных, несмотря на воздействие депрессорного агента, наблюдается прессорный эффект.

Изменение содержания адреналина и ацетилхолина в крови при воздействии условных раздражителей

№ животного	Исходные данные			При воздействии условного раздражителя				В период переделки условного рефлекса			
	кровяное давление (в мм рт. ст.)	адреналин (в мг%)	ацетилхолин в разведении	число сочетаний	кровяное давление (в мм рт. ст.)	содержание адреналина (в мг%)	ацетилхолин в разведении	число сочетаний	кровяное давление (в мм рт. ст.)	содержание адреналина (в мг%)	ацетилхолин в разведении
12	85	0.141	—	5	80	0.07	—	28	120	0.15	1 : 10 ⁹
17	90	0.1	1 : 10 ¹¹	4	150	0.22	—	40	120	0.25	1 : 10 ¹⁰
21	75	0.1	1 : 10 ¹¹	15	85	0.11	—	47	95	0.175	1 : 10 ⁹
24	95	0.04	0	4	60	0.05	}	—	—	—	—
				11	82	0.4					
25	90	0.1	0	5	100	0.25	}	—	—	—	—
				9	105	0.275					
26	80	0.07	—	2	80	0.11	—	—	—	—	—
27	80	0.05	0	11	140	0.04	1 : 10 ¹⁰	—	—	—	—
28	70	0.05	0	—	—	—	—	18	170	0.5	1 : 10 ¹⁰
Среднее	83	0.08	—	—	98	0.169	—	—	120	0.269	—

Определение адреналина и ацетилхолина в крови всегда проводилось в 3 параллельных исследованиях. Приведенные в таблице цифры являются средними из них. Кровь для изучения нейрогуморальных сдвигов обычно бралась сразу после воздействия условного раздражителя (звонок + физиологический раствор). Как видно из таблицы, средний уровень кровяного давления у кролика в исходном состоянии составлял 83 мм рт. ст., содержание адреналина 0.08 мг%. Реакция спинной мышцы пиявки на ацетилхолин чаще всего отрицательная.

При воздействии условного раздражителя в период от 2 до 15-го подкреплений звонка адреналином отмечалось некоторое повышение кровяного давления; средние цифры составляли 98 мм рт. ст. Одновременно происходило увеличение содержания адреналина в крови, средние цифры которого составляли 0.169 мг%. В остальных опытах отмечалось резкое повышение количества адреналина в крови (0.275—0.4 мг%).

Взятие крови у 4 животных при воздействии условного раздражителя в период переделки рефлексов показало во всех случаях повышение кровяного давления с увеличением содержания адреналина в крови. Реакция мышцы пиявки на ацетилхолин была всегда положительной, тогда как в норме — чаще отрицательной.

ВЫВОДЫ

1. Сочетание внутривенного введения адреналина с индифферентным раздражителем может приводить к возникновению условнорефлекторного повышения кровяного давления.

2. Переделка условных рефлексов отражается на безусловных, что сказывается в этот период в резких колебаниях кровяного давления, а в некоторых случаях — в устойчивом повышении его.

3. По мере нарастания числа сочетаний звонка с адреналином пресорное действие боли было более выраженным, а внутривенное введение гипертонического раствора поваренной соли, вместо понижения кровяного давления, вызывало его повышение.

4. В крови у животных с условнорефлекторным изменением кровяного давления отмечается увеличение содержания адреналина и положительная реакция на ацетилхолин. Повышение количества ацетилхолина в крови выражено менее резко, чем увеличение адреналина.

ЛИТЕРАТУРА

- Бухтияров А. Г. Механизмы патологических реакций. Под ред. В. С. Галкина, 145, Л., 1949.
- Кельман Х. В. Опыт исследования нервногуморальных связей. Под ред. К. М. Быкова. Изд. ВИЭМ, 3, 7, 1937.
- Макарычев А. И. и О. Я. Курдинъ, Журн. высш. нервн. деят., 1, в. 2, 199, 1951.
- Мясников А. Л., Терапевт. арх., 23, в. 5, 14, 1951.
- Пшеник А. Т., Физиолог. журн. СССР, 26, в. 1, 30, 1939.
- Рогов А. А. О сосудистых условных и безусловных рефlekсах человека. Изд. АМН СССР, 1951.
- Страхов А. Б., Журн. высш. нервн. деят., 1, в. 4, 539, 1951.
- Усиевич М. А., Тр. АМН СССР, 23, в. 3, 5, 1953.
- Черниговский В. Н. и А. Я. Ярошевский, Журн. высш. нервн. деят., 2, в. 1, 30, 1952.
- Чернов В. М., Фармаколог. и токсиколог., 12, № 3, 29, 1949.

Поступило 6 XII 1958

CONTRIBUTION TO EXPERIMENTAL HYPERTENSION OF A CORTICAL ORIGIN

By M. T. Golitzinskaia (Zinovieva)

From the First Medical Institute, Leningrad

ВЛИЯНИЕ ПРОДУКТОВ РАСПАДА НОВОКАИНА — ПАРААМИНОБЕНЗОЙНОЙ КИСЛОТЫ И ДИЭТИЛАМИНОЭТАНОЛА НА УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СОБАК

Т. М. Кучеренко

Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Проведенные ранее методом условных рефлексов исследования по влиянию новокаина на функциональное состояние ц. н. с. показали, что новокаин в малых дозах усиливает раздражительный процесс в коре головного мозга, а в больших дозах вызывает охранительное торможение (Кучеренко, 1956; Коваленко, 1956). В связи с этим представляло интерес исследовать, не обуславливается ли действие новокаина на условнорефлекторную деятельность влиянием продуктов его распада. Так, из исследований Дунлопа (Dunlop, 1935) известно, что новокаин в организме быстро расщепляется на парааминобензойную кислоту (ПАБК) и диэтиламиноэтанол. Важно было выяснить, как влияют эти вещества на в. н. д. еще и потому, что сами по себе они имеют применение в клинике — диэтиламиноэтанол при болевых синдромах, а ПАБК, как один из компонентов витаминов группы В.

Данное исследование проводилось по методике пищевых слюнных условных рефлексов на 6 собаках: Азот (17 кг), Орик (18 кг), Орхидея (14 кг) — сильной вариации слабого типа нервной системы; Пегас (20 кг) и Гибра (30 кг) — сильного типа; Гафон (15 кг) — тип не определен. У животных были выработаны условные рефлексы на положительные раздражители и один тормозной. Условные раздражители применялись в стереотипе с отставлением 20 сек. Изучение действия веществ проводилось при упроченных условных рефлексах и установлении фона. ПАБК (ее натриевая соль) применялась в виде 5 и 10%-х водных растворов, а диэтиламиноэтанол (хлористоводородная соль) в 10%-м водном растворе. Растворы инъецировались под кожу за 25—30 мин. до начала опыта.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

ПАБК, введенная в дозах 1—2 мг на 1 кг веса (6 опытов), не вызывала заметных сдвигов в состоянии положительных и тормозного рефлексов. После введения 5 мг/кг величина положительных условных рефлексов в 3 опытах была близка к исходной, а в 3 опытах — повышалась по сравнению с предшествовавшими опытами на 14—16%. Применение ПАБК в дозе 10 мг/кг (18 опытов) всегда вызывало усиление условнорефлекторной деятельности, выразившееся в повышении рефлексов на все положительные раздражители в день введения вещества. Только в отдельных опытах имело место последствие, которое заключалось в том, что и на следующий день рефлексы оставались повышенными. Один из опытов с применением этой дозы приведен в табл. 1.

Аналогичные результаты были получены в опытах с дозой ПАБК 25, 50 и 100 мг/кг. Таким образом, ПАБК в дозах от 10 до 100 мг/кг вы-

зывала повышение условнорефлекторной деятельности за счет усиления раздражительного процесса.

Н. И. Лепорский и Т. Т. Каракулина (1952), используя метод адекватной оптической хронаксии, пришли к выводу о том, что действие ПАБК и новокаина на функциональное состояние коры головного мозга яв-

Таблица 1

Влияние ПАБК на величину условного слюноотделения
(в делениях шкалы) у собаки Пегас

Раздражители	Доза ПАБК (в мг/кг) и даты опытов							
	10				100			
	8 IV	9 IV	10 IV	11 IV	22 VI	24 VI	25 VI	26 VI
Шум	60	70	75	65	70	70	76	60
Тон (+)	55	45	59	50	60	55	86	63
Свет	60	55	80	65	50	55	75	60
Тон (—)	9	4	0	7	0	1	10	2
Свет	43	55	63	55	60	50	60	62
Тон (+)	65	60	85	60	74	70	75	60
Сумма положительных условных рефлексов	283	285	362	295	314	300	372	305
Процент дифференцировки *	16	8	0	14	0	2	11	3

Таблица 2

Величина условного слюноотделения на положительные раздражители после введения диэтиламиноэтанола или диэтиламиноэтанола и ПАБК, выраженная в процентах по отношению к условному слюноотделению предшествовавшего контрольного опыта

Кличка собак	Дозы диэтиламиноэтанола (в мг/кг веса животного)					Диэтил-аминоэтанол и ПАБК (по 10 мг/кг)
	5	10	25	50	100	
Азот {	+ 6** + 4	+ 4 — 5	— 8 — 11	— 47 — 20	—	—
	— —	+ 4 — 7	— 5 — 4	— 50 — 14	—	—
Гибра {	+ 1 + 13	0 + 3	— 9 + 5	— 5 + 10	—	—
	— —	— 8 — 10	— 16 — 3	— —	—	—
Орик {	— 9 — 12	+ 13 + 4	— 7 0	— 41 + 12	—	— 8 — 8
	— —	+ 23 + 15	— —	— 14 + 7	—	— 2 + 6
	— —	— 7 — 10	— —	— —	— 17 — 37	+ 12 — 4
Орхидея {	+ 9 + 2	— 8 — 2	— 27 — 10	— 42 — 2	— 47*** — 44	+ 2 + 3
	— 9 — 6	— 6 — 11	— —	— —	—	0 — 21
	— —	— 7 — 10	— —	— —	—	—
Пегас {	+ 12 —	+ 5 — 3	— 18 — 9	— 14 — 11	— 32 + 8	— 6 — 5
	— —	+ 10 0	— 11 — 3	— 24 0	—	— 4 — 4

* Процент дифференцировки определялся по отношению к предшествующему раздражителю ассоциированной пары.

** Обозначения: (+) увеличение рефлекса, (—) уменьшение рефлекса; первая цифра — в день введения вещества, вторая — на следующий день.

*** Частичный отказ от корма.

ляется тождественным. Однако, согласно полученным нами ранее данным (Кучеренко, 1956), новокаин вызывает повышение условных рефлексов лишь в малых дозах (1—5 мг/кг). Следовательно, по влиянию на в. н. д. у ПАБК имеется сходство лишь с малыми дозами новокаина.

Диэтиламиноэтанол в дозах 5 и 10 мг/кг (18 опытов) не вызывал существенных изменений условнорефлекторной деятельности. Введение 25 мг/кг диэтиламиноэтанола вело в части опытов к небольшому снижению величины положительных условных рефлексов. Результаты этих опытов представлены в табл. 2. Величина слюноотделения на дифферен-

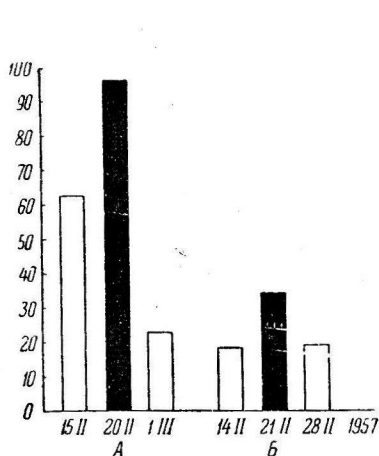


Рис. 1. Изменение величины рефлекса на дифференцировочный раздражитель при удлинении его действия у собаки Пегас до 5 мин. (А) и у собаки Орик до 3 мин. (Б). Белые столбики — контрольные опыты; черные столбики — опыты при введении диэтиламиноэтанола в дозе 50 мг/кг. По оси абсцисс — даты опытов; по оси ординат — суммарное слюноотделение при удлинении дифференцировки.

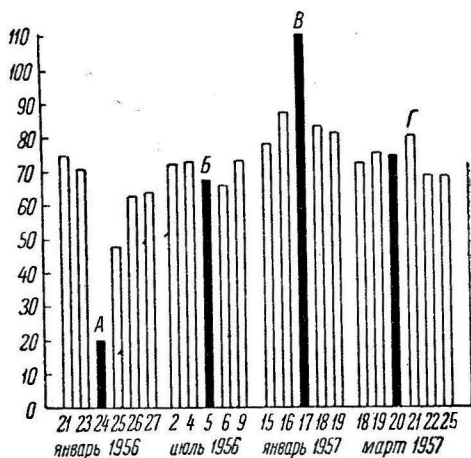


Рис. 2. Опыты с введением новокаина, ПАБК и диэтиламиноэтанола. Собака Орик.

Белые столбики — опыты в контрольные дни; черные столбики — опыты в дни введения веществ: А — новокаина (20 мг/кг); Б — диэтиламиноэтанола (10 мг/кг); В — ПАБК (10 мг/кг); Г — диэтиламиноэтанола и ПАБК (по 10 мг/кг одновременно). По оси абсцисс — даты опытов; по оси ординат — сумма положительных условных рефлексов (в делениях шкалы).

цировочный раздражитель при этом оставалась в пределах обычных колебаний. От большей дозы диэтиламиноэтанола (50 мг/кг) во всех опытах величина рефлексов на положительные раздражители снижалась и дифференцировка растормаживалась.

Повышение дозы диэтиламиноэтанола до 100 мг/кг сопровождалось более значительным падением условных рефлексов, которое наблюдалось в день введения вещества и на следующий день. В этих опытах дифференцировка растормаживалась. Ослабление дифференцировочного торможения под влиянием диэтиламиноэтанола было отмечено и в пробе с непрерывным удлинением действия дифференцировочного раздражителя (на 2 собаках). При этой пробе характер слюноотделения под влиянием диэтиламиноэтанола не менялся, но суммарная величина его отчетливо возрастала (рис. 1).

Таким образом, диэтиламиноэтанол в действующих дозах угнетал условнорефлекторную деятельность, ослабляя процесс внутреннего торможения. Эти изменения были выражены у собак слабого типа гораздо сильнее, чем у собак сильного типа нервной системы.

На основании полученных результатов, можно прийти к заключению о том, что диэтиламиноэтанол оказывает влияние на в. н. д., которое по характеру подобно влиянию больших доз новокаина.

Сопоставляя данные результаты с результатами нашей работы с новокаином (Кучеренко, 1956), можно отметить следующее.

1. Если характер действия новокаина зависел от вводимых доз, то эффекты ПАБК и диэтиламиноэтанола во всех испытанных дозах имели одну направленность: ПАБК повышала рефлекс, а диэтиламиноэтанол — понижал их.

2. Минимальные действующие дозы новокаина, ПАБК и диэтиламиноэтанола были различны. Самым активным веществом оказался новокаин (1—2 мг/кг), затем ПАБК (10 мг/кг) и диэтиламиноэтанол (25 мг/кг).

3. Введение ПАБК (10 мг/кг) или диэтиламиноэтанола (10 мг/кг) в количествах, соответствующих содержанию их в эквивалентном количестве новокаина (20 мг/кг новокаина), не оказывало действия, подобного влиянию новокаина.

4. Как показали дополнительно поставленные опыты, одновременное введение под кожу (в разные места) ПАБК и диэтиламиноэтанола по 10 мг/кг (табл. 2) также не вызывало эффекта, подобного эффекту новокаина. В этих опытах величина условных рефлексов совершенно не менялась, т. е. исчезал возбуждающий эффект ПАБК, очевидно в результате антагонистического влияния диэтиламиноэтанола. Для иллюстрации на рис. 2 приводятся опыты на одной и той же собаке с новокаином, ПАБК, диэтиламиноэтанолом и комбинаций двух последних веществ.

Все вышеизложенное дает основание считать, что действие новокаина на в. н. д. вызывается не продуктами его распада, а нерасщепленной молекулой.

ЛИТЕРАТУРА

- Коваленко Т. И. V З'їзд українського товариства фізіологів, біохіміків, фармакологів. Тези доповідней, 151, Київ, 1956.
Кучеренко Т. М., Фармаколог. и токсиколог., 19, № 2, 8, 1956.
Dunlop I. G., Journ. Pharmacol. а. exper. Therap., 55, № 4, 464, 1935.

Поступило 22 I 1958

EFFECTS OF THE DEGRADATION PRODUCTS OF NOVOCAIN—P-AMINO BENZOIC ACID AND DIETHYL AMINO-ETHANOL ON CONDITIONED REFLEX ACTIVITY IN DOGS

By T. M. Kutcherenko

From the I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

Experiments in dogs with alimentary conditioned salivatory reflexes have shown that as a result of the subcutaneous administration of 10 to 100 mg per kg of the sodium salt of para-aminobenzoic acid, the magnitude of positive conditioned reflexes is raised on the day of administration; conditioned reflexes are diminished following 25 to 100 mg/kg doses of the hydrochloric salt of diethylamino-ethanol.

There is some similarity between the effects upon higher nervous activity of para-aminobenzoic acid and low doses of novocain, or of diethyl amino-ethanol and high doses of novocain, the activity of these substances, however, being lower, than that of novocain.

ОСОБЕННОСТИ ГАЗООБМЕНА ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ У РАЗЛИЧНО ТРЕНИРОВАННЫХ ПОДРОСТКОВ И ЮНОШЕЙ 14—17 ЛЕТ

С. А. Бакулин

Государственный центральный институт физической культуры им. И. В. Сталина
и Ленинградский научно-исследовательский институт физической культуры

Изменения в организме при мышечной работе протекают не одинаково у лиц разного возраста. Известно, что одна и та же работа вызывает у детей и подростков иные, чем у взрослых, функциональные сдвиги. За последнее время начато исследование влияния систематической спортивной тренировки на организм ребенка и подростка (Фарфель, 1949; Ефремов 1949; Astrand, 1953; Фрейдберг, 1955, и др.). Однако особенности влияния тренировки на растущий организм изучены пока еще недостаточно. В настоящей работе предпринята попытка исследования этого вопроса.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У 25 подростков мужского пола (14—17 лет) спортсменов и не спортсменов был исследован газообмен по методу Дуглас — Холдена. Контроль проведен на 12 взрослых спортсменах — мужчинах 18—30 лет. В лабораторных опытах изучено влияние стандартной работы — подъемов на скамейку высотой 23.5 см в темпе 25 раз в 1 мин. на протяжении 3 мин. Выдыхаемый воздух собирался в последнюю минуту работы и затем в течение 9 мин. восстановительного периода фракциями по 3 мин. Кроме того, во время бега на третбане проведено исследование максимального потребления кислорода исследуемыми лицами. В некоторые дни после подъемов на скамейку проводился бег. В других опытах после стандартной работы исследуемые не получали дополнительной нагрузки. При сопоставлении результатов, полученных в том и в другом случае, можно было выяснить, как сказывалось на протекании восстановительного периода после стандартной работы последующее максимальное напряжение — появлялись ли при этом предрабочие изменения, вызванные дополнительной предстоящей деятельностью. Затем на стадионе у ряда лиц был изучен газообмен в восстановительном периоде после бега на 100 м.

Все юные спортсмены до начала опытов тренировались по легкой атлетике от 8 месяцев до 2.5 лет и имели квалификацию от юношеского до 2-го разряда (спринтерские средние дистанции). Взрослые спортсмены также все специализировались по тем же видам легкой атлетики и имели спортивный стаж от 1.5 до 6 лет и квалификацию от 3-го до 1-го разряда.

В табл. 1 приведены некоторые данные о физическом развитии исследованных лиц. Можно отметить превосходство юных спортсменов над своими сверстниками, не занимавшимися спортом, как по ряду показателей, так и по степени развития внешних признаков полового созревания.

ния. Для суждения о последних волосистой покров в подмышечной области и на лобке оценивался по шкале, используемой в практике врачебного контроля за физическим воспитанием (Покровский, 1931; Ставицкая, 1952).

Таблица 1
Физическое развитие исследованных лиц

Группа исследуемых	Возраст (в годах)	Число лиц	Рост (в см)	Вес (в кг)	Спирометрия		Сила мышц кисти (в кг)		Становая сила (в кг)	Оценка развития вторичных половых признаков (сумма баллов)*
					фактическая (в мл)	должная (в %)	правой	левой		
Подростки не спортсмены . .	15.8	13	163.7	54.9	3680	97	40.5	39.1	131.6	3.3
Юные спортсмены	15.9	12	173.6	63.9	4530	110	46.5	42.5	148.9	5.1
Взрослые спортсмены	22.5	12	172.6	68.7	5190	129	52.6	47.6	160.8	—

Всего был проведен 241 опыт, в которых участвовало 37 человек. Предварительно исследуемые лица были обучены дыханию через газообменный мундштук как в покое, так и во время бега. Одновременно мы подбирали скорость движения ленты третбана соответственно индивидуальным возможностям каждого исследуемого.

При дозированной работе существенных различий между разными группами исследованных лиц не отмечается. В последнюю минуту дозированной работы подростки, не занимавшиеся спортом, потребляли кислорода чуть больше, чем их сверстники — юные спортсмены. У последних потребление кислорода (в пересчете на 1 м² поверхности тела) было несколько больше, чем у взрослых. Восстановительный период у обеих групп спортсменов протекал несколько быстрее, чем в группе подростков, не занимавшихся спортом, но разница была тоже очень не велика (табл. 2). В дни, когда исследуемые лица выполняли предварительно напряженный бег на третбане, потребление кислорода во время стандартной работы оказывалось несколько уменьшенным, а после работы увеличенным, особенно в последней фракции восстановительного периода. Это увеличение в 7—9-ю мин. восстановления, по сравнению с опытами, после которых не следовало максимальной работы, было относительно наибольшим в группе взрослых (+16.4%), меньше у юных спортсменов (+13.6%) и оказалось совсем незначительным у подростков, не занимавшихся спортом (+6%).

Наши данные о максимальном потреблении кислорода подтверждают литературные указания о том, что подростки-спортсмены способны достигать очень больших величин газообмена. Более высокий уровень максимального потребления кислорода у взрослых спортсменов обнаруживался через большее время после начала работы. Интересно также, что взрослые спортсмены были способны не только достигать больших величин максимального потребления кислорода, но и больше времени поддерживали достигнутый уровень (табл. 3).

* Отсутствие волос на лобке и в подмышечной области обозначается как ноль баллов. Развитие волосистого покрова в тех же областях у взрослого мужчины соответствует 3 + 4 = 7 баллам.

Таблица 2

Потребление кислорода во время и после стандартной работы
(средние данные в мл/м² · мин.)

А. После опыта не предстоит дополнительной напряженной работы

Группа исследуемых	Возраст	Число лиц	Число опытов	Момент исследования					
				до работы		работа	восстановительный период (минуты)		
				I проба	II проба		1—3-я	4—6-я	7—9-я
Подростки не спортсмены	15.7	10	25	186	177	808	309	187	171
Юные спортсмены	15.7	10	26	175	168	800	309	171	163
Взрослые спортсмены	22.9	9	24	173	165	787	300	170	162

Б. После опыта следует дополнительная напряженная работа

Подростки не спортсмены	15.7	10	23	190	178	798	315	184	180
Юные спортсмены	15.7	10	26	175	169	783	310	172	185
Взрослые спортсмены	22.9	9	22	179	173	764	304	175	189

Таблица 3

Максимальное потребление кислорода у лиц разного возраста и степени тренированности (во время бега на тротуаре; средние данные)

Группа исследуемых	Возраст (в годах)	Число лиц	Число опытов	Число проб	Момент достижения максимального по- требления кисло- рода	Длительность под- держания макси- мального потребле- ния кислорода	Средняя скорость бега (в км/час)	Величина макси- мального потребле- ния кислорода (в мл)		
								в абсолют- ных вели- чинах	на 1 кг веса тела	на 1 м ² по- верхности тела
Подростки не спортсмены	15.9	9	22	67	2 ч. 40 м.	1 ч. 30 м.	17.18	3060	54.8	1913.4
Юные спортсмены	15.7	9	16	47	3 час.	1 ч. 40 м.	18.58	3643	57.7	2043.6
Взрослые спортсмены	21.8	7	13	54	5 час.	1 ч. 52 м.	19.72	4267	63.5	2380.3

На рис. 1 приведены в качестве примера данные максимального потребления кислорода при беге с одинаковой скоростью (20.25 км/час) у двух исследуемых различного возраста (17 и 25 лет) при одной спортивной специализации в беге на средние дистанции, приблизительно одинакового физического развития (рост 167 и 170 см, вес — 68 и 66 кг) и степени тренированности (2-й спортивный разряд).

Взрослому удалось поддержать максимальные величины потребления кислорода больше, чем юному спортсмену. Как у взрослых, так и у подростков особенно большого максимального потребления кислорода достигали спортсмены, которые тренировались в беге на средние дистанции, т. е. в упражнении, при котором величины газообмена во время работы бывают особенно значительными.

Газообмен в восстановительном периоде после бега на 100 м был изучен в течение 20 мин. после финиша. До опыта, не менее чем на протяжении суток, исследуемые не имели сколько-нибудь интенсивной работы. Разминка была одинаковой у обеих групп спортсменов, нетренированные подростки делали другую разминку. Выдыхать воздух в газообменные мешки исследуемые начали через 3—5 сек. после финиша. Величина потребления кислорода в восстановительном периоде после спринтерского бега связана со скоростью, т. е. соот-

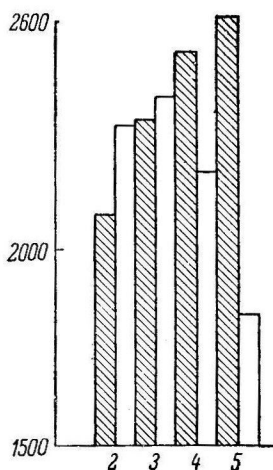


Рис. 1. Уровень потребления кислорода, достигаемый во время бега на тротуаре спортсменами разного возраста. По оси абсцисс — время исследования (в мин.); по оси ординат — потребление кислорода (в мл/м²) взрослым (заштрихованные столбики) и юным (белые столбики) спортсменами.

ветствует развиваемой мощности и энергии, затрачиваемой во время бега. Тренированные подростки были способны развивать такую скорость бега и соответственно накапливали такую величину кислородного долга, какие были недоступны их сверстникам, не занимавшимся спортом (рис. 2). Юные спортсмены по величине кислородного долга, накапливаемого во время бега на 100 м, превосходили даже взрослых спортсменов, хотя пробегали эту дистанцию в среднем несколько медленнее. Таким образом, близкая к результатам взрослых и все же меньшая скорость бега могла быть достигнута ими лишь ценой более значительных, чем у взрослых, затрат энергии.

Изменения легочной вентиляции и дыхательного коэффициента в общем соответствовали изменениям потребления кислорода. Следует заметить, что после бега на 100 м у нетренированных подростков наивысшие цифры дыхательного коэффициента (в среднем 1.25) наблюдались во фракции газообмена, приходящейся на 2—15-ю мин. восстановительного периода. Между тем у юных и взрослых спортсменов дыхательный коэффициент

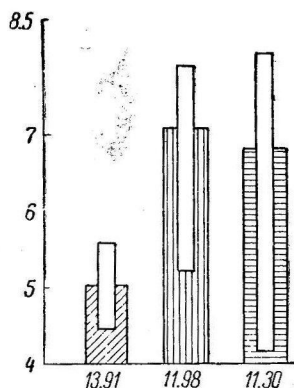


Рис. 2. Потребление кислорода за 20 мин. восстановительного периода после бега на 100 м (средние данные в пересчете на 1 м² поверхности тела).

Косая штриховка — подростки не спортсмены; вертикальная штриховка — юные спортсмены; горизонтальная штриховка — взрослые спортсмены; белые столбики — максимальные и минимальные величины потребления кислорода в отдельных исследованиях. Цифры под столбиками — среднее время бега (в сек.); по оси ординат — потребление кислорода (в мл/м²).

был больше в первую минуту восстановительного периода (1.2—1.22) и затем снижался (до 1.11—1.16 за 2—15 мин.). Таким образом, у нетренированных подростков дистанция в 100 м даже при гораздо меньшей скорости бега вызывала относительно большее и более длительное «вымывание» углекислоты из организма, чем у лиц тренированных. Это связано, очевидно, с большими нарушениями состава внутренней среды организма.

В заключение при 5-минутной стандартной работе — подъемах на скамейку в том же темпе, что и в остальных опытах, были изучены особенности вработываемости организма. Устойчивое состояние по потреблению кислорода при такой дозированной работе ранее достигалось юными и взрослыми спортсменами по сравнению с подростками, не занимающимися спортом. Возрастных различий в продолжительности периода вработываемости для данной легкой работы обнаружить не удалось.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В проведенных исследованиях была обнаружена более значительная работоспособность юных спортсменов и большая производительность их работы по сравнению с подростками, не занимающимися спортом. Изменения газообмена у тренированных подростков приближаются к величинам, полученным у взрослых спортсменов, хотя и не достигают их. Таким образом, спортивная тренировка расширяет приспособительные возможности организма подростка, но, разумеется, не устраняет возрастных различий. У подростков обнаруживается меньшая по сравнению со взрослыми длительность периода, на протяжении которого удается поддерживать максимальный уровень потребления кислорода. До сих пор этот факт не был отмечен в исследованиях других авторов.

Скорость бега, близкая к результатам взрослых, достигается подростками за счет относительно большего потребления кислорода. Худшую производительность и меньшую длительность работы естественно связать с повышенной возбудимостью или большей реактивностью подростков. По некоторым литературным данным, у юных спортсменов возбудимость по отношению к раздражениям, связанным с условиями спортивных соревнований, оказывается выше, чем у взрослых (Смирнов, Зимницкая и Склярчик, 1956; Гуминский, 1957).

Необходимо учитывать, что эти более значительные реакции на раздражители, связанные с работой, наблюдаются, по-видимому, не во всех условиях: В наших лабораторных опытах потребление кислорода после стандартной нагрузки увеличивалось в последней фракции восстановительного периода, если затем предстояло выполнить еще максимально напряженную работу. Такое «предрабочее» повышение газообмена, являющееся, очевидно, результатом условного рефлекса на предстоящую интенсивную деятельность, было выражено значительнее у взрослых.

В заключение надо обратить внимание на разницу в физическом развитии исследованных подростков, спортсменов и не спортсменов. Мы стремились исследовать наиболее тренированных юных спортсменов с наиболее высокими результатами. Все они оказались по физическому развитию значительно впереди своих сверстников, не занимавшихся спортом.

ВЫВОДЫ

1. Подростки выполняют одинаковую мышечную работу, особенно максимально напряженную, менее экономно, чем взрослые.
2. Уровень максимального потребления кислорода (в пересчете на 1 м² поверхности тела), а также длительность удержания достигнутого максимального уровня газообмена у подростков меньше, чем у взрослых.

3. Тренировка значительно увеличивает функциональные возможности организма подростка, однако юные спортсмены все же не достигают наблюдаемых у взрослых показателей газообмена, несмотря на близкий уровень работоспособности. В беге на короткие дистанции юные спортсмены при меньшей скорости по сравнению со взрослыми имеют относительно большее потребление кислорода в восстановительном периоде.

4. В условиях лабораторного опыта предрабочее увеличение газообмена у тренированных людей выражено больше, чем у нетренированных. У взрослых спортсменов предрабочие сдвиги относительно большие, чем у спортсменов-подростков.

ЛИТЕРАТУРА

- Гуминский А. А. Материалы III научной конференции по вопросам возрастной морфологии, физиологии и биохимии. Тезисы, 52, Изд. АПН РСФСР, М., 1957.
- Ефремов Г. О., Теория и практ. физ. культ., 12, № 5, 352, 1949.
- Покровский А. Н. Методика исследования физического развития и телосложения подростка в целях профконсультаций. Соцэкгиз, М.—Л., 1931.
- Смирнов К. М., Л. П. Зимницкая и Е. Л. Склярчик. Теория и практика физ. культ., 19, № 8, 616, 1956.
- Ставицкая А. Б. Физиологические особенности, клиника заболеваний и гигиена труда рабочих подростков. 44, Трудрезервиздат, М., 1952.
- Фарфель В. С. Материалы VII Всесоюзного съезда физиологов, 667, Изд. АМН СССР, М., 1949.
- Фрейдберг И. М., Тр. II научн. конф. по вопросам возрастной морфологии и физиологии, 210, Изд. АПН РСФСР, М., 1955.
- Astrand P. O., Arbeitsphysiologie, 15, № 3, 251, 1953.

Поступило 24 III 1958

GAS EXCHANGE DURING EXERCISE IN ADOLESCENTS AND YOUTHS, AGED 14 TO 17, IN VARIOUS STATES OF TRAINING

By S. A. Bakulin

From the Research Institute of Physical Culture, Leningrad

Gas exchange was investigated (method of Douglas and Haldane) in 25 adolescent males aged 14 to 17 (young sportsmen and untrained youths) and in 12 adult athletes aged 18 to 30, serving as controls. A total of 241 experiments has been carried on.

The efficiency of muscle work, particularly when exercise is of a maximally strenuous type, is lower in adolescents, than in adults, performing the same task. The level of maximal oxygen consumption (per m² of body surface area) is lower and is maintained for a shorter period in adolescents, as compared with adults. Considerable growth of the functional capacity can be achieved by training in youthful athletes, although they never reach the standards of gas exchange displayed by adults.

Under conditions of laboratory experimentation, the pre-starting rise of gas exchange is found to be higher in trained, as compared to untrained, subjects. In adult athletes these anticipatory changes are relatively greater, than in trained adolescents.

К МЕХАНИЗМУ ВОЗНИКНОВЕНИЯ ГИПЕРТОНУСА ЭКСТЕНЗОРНЫХ МЫШЦ ЗАДНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ ПОСЛЕ ИШЕМИИ КАУДАЛЬНЫХ ОТДЕЛОВ СПИННОГО МОЗГА

В. П. Лебедев

Кафедра фармакологии 1-го Ленинградского медицинского института

Еще со времен Галлера (Haller, 1762) известно, что у животных после окклюзии брюшной аорты может появляться значительное повышение тонуса экстензорных мышц задних конечностей. Дальнейшими исследованиями было установлено (Krogh, 1945, 1950), что это связано с пост-ишемическими изменениями спинного мозга и обусловлено резким усилением рефлексов растяжения.

Известно, что постишемическое усиление моносинаптических рефлексов проявляется и в условиях деафферентации спинного мозга (Gelfan, Eurnekian, Tarlov, 1957). Поэтому мы полагали, что облегчение вовлечения мотонейронов в проприоцептивные рефлексы может зависеть либо от утраты определенных механизмов торможения мотонейронов, либо от повышения их возбудимости, вызванного усилением импульсации со стороны вставочных нейронов. В настоящей работе было изучено течение некоторых видов торможения моносинаптических рефлексов у животных с постишемическим гипертонусом, а также влияние на эти рефлексы фармакологических веществ, способных изменять активность вставочных нейронов.

МЕТОДИКА

У наркотизированных эфиром кошек брюшная аорта в эпигастральной области с помощью специальной трубки придавливалась к передней поверхности позвоночника на 25—30 мин. (Nagqvist, 1938). Через 6—8 часов после этой манипуляции возникал резко выраженный гипертонус экстензорных мышц задних конечностей. Подопытным животным вновь давался эфир, они обездвигивались высокой перерезкой спинного мозга (в области C_1) и переводились на искусственное дыхание. У части кошек, вместо перерезки спинного мозга, производилось удаление мозжечка, что открывало доступ к образованиям каудальной части мозгового ствола.

Механо- и электромиографически регистрировались рефлекторные реакции четырехглавой мышцы бедра в ответ на удар по сухожилию или растяжение этой мышцы (сгибание конечности в коленном суставе на определенный угол). Биотоки отводились с помощью серебряных игольчатых электродов в балансный усилитель переменного тока и записывались на пленку шлейфным осциллографом. Источником раздражения служил электронный генератор прямоугольных стимулов. Для раздражения мозгового ствола использовались микроэлектроды (диаметр 80 μ , в стеклянной изоляции).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В условиях постишемической спастичности были исследованы над-сегментарное и различные виды сегментарного торможения коленного рефлекса и рефлекса растяжения четырехглавой мышцы бедра.

Согласно данным Мэгуна и Райнс (Magoun, Rhines, 1946), а также нашим наблюдениям (Лебедев, 1958), выраженное торможение спинномозговых рефлексов возникает при раздражении каудальных отделов медиальной ретикулярной формации. Стимуляция этой области у животного с постшемической спастичностью вызывает глубокое торможение коленного рефлекса, аналогичное наблюдаемому у кошек с интактным спинным мозгом. На рис. 1 видно, что в момент раздражения ретикулярной формации наряду с торможением коленного рефлекса происходит значительное снижение повышенного тонуса разгибателя голени. Повышенное сопротивление пассивному сгибанию задних конечностей при этом исчезает и тонус мышц уменьшается. Исчезновение спастичности свидетельствует о торможении рефлексов растяжения экстензорных мышц, что хорошо видно на ЭМГ (рис. 2). Таким образом,

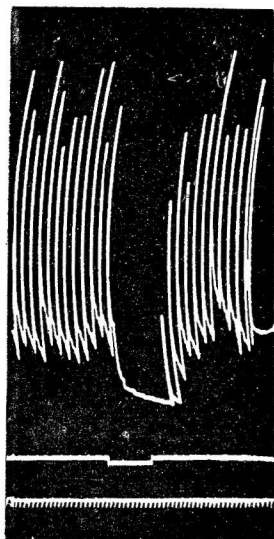


Рис. 1. Торможение коленного рефлекса при раздражении медиальной ретикулярной формации продолговатого мозга у животного с постшемической спастичностью.

Сверху вниз: запись сокращений мышцы; отметка раздражения, отметка времени (1 сек.).

при постшемической спастичности надсегментарное торможение моносинаптического рефлекса может осуществляться в полной мере.

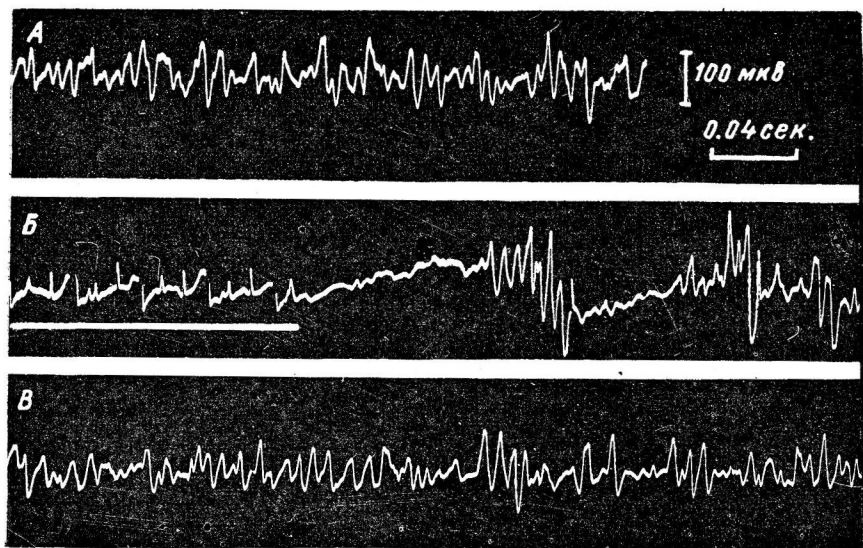


Рис. 2. Электромиограмма четырехглавой мышцы бедра при рефлексе растяжения до (А), во время (Б) и после (В) раздражения медиальной ретикулярной формации.

На Б сверху вниз: электромиограмма; отметка раздражения мозгового ствола; зубцы на ЭМГ в момент раздражения — артефакты.

Наряду с этим в подвергнутом ишемии отделе спинного мозга наблюдаются некоторые виды сегментарного торможения. Так, при электромиографической записи коленного рефлекса после окончания синхрони-

зированной рефлекторного ответа мышцы отмечалось торможение асинхронной фоновой активности мышцы — так называемый период «молчания», который длился около 60 мсек. (рис. 3). В соответствии с современными

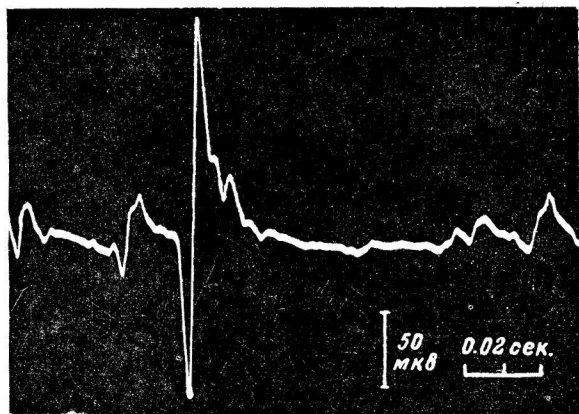


Рис. 3. Торможение асинхронных разрядов (период «молчания») после осуществления коленного рефлекса при постишемической спастичности.

представлениями, период «молчания» является в значительной своей части выражением аутогенного торможения проприоцептивного рефлекторного ответа (Granit, 1950; Костюк, 1956).

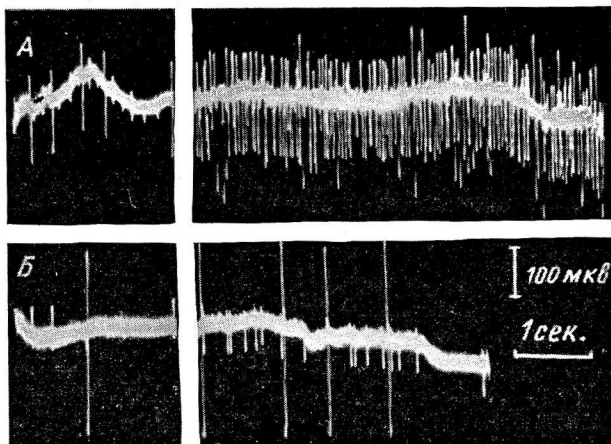


Рис. 4. Фоновая активность и рефлекс растяжения четырехглавой мышцы бедра при спинномозговой спастичности до (А) и после введения морфина в дозе 10 мг/кг (Б).

Из данных, полученных в последнее время (Curtis, J. C. Eccles, R. M. Eccles, 1957), следует, что угнетение моносинаптических рефлексов, возникающее при действии холинопозитивных веществ, обусловлено возбуждением тормозящих клеток Рэншоу. В свете этих исследований мы рассматривали угнетение коленного рефлекса, возникавшее у животных с постишемическим гипертонусом после введения никотина в дозе 0.06—

0.08 мг/кг, как проявление одного из видов сегментарного торможения. Однако при этом рефлекс растяжения не угнетался, а биоэлектрическая активность экстензоров иногда возрастала, что свидетельствовало о некотором повышении гипертонуса.

Из поставленных опытов следует, что при постишемической спастичности можно наблюдать некоторые виды торможения моносинаптических рефлексов. Наличие различных видов торможения позволяет утверждать, что мотонейроны при спастичности сохраняют способность тормозиться и что структуры, приносящие эти тормозные влияния, функционируют нормально.

Для изучения влияния активности вставочных нейронов на течение моносинаптических рефлексов у спастического животного были проведены опыты с морфином и стрихнином. Как следует из литературных данных (Wikler, 1950, Круглов, 1955, Вальдман, 1958), а также наших наблюдений над децеребрированными кошками, морфин в дозе 5—10 мг/кг не влияет на моносинаптические рефлексy, но угнетает полисинаптические разряды и рефлекторное последствие. Однако у тех животных, у которых моносинаптические рефлексy после ишемии резко усилены, морфин оказался способным вызвать их угнетение. Результаты одного из таких опытов представлены на ЭМГ (рис. 4). Угнетение рефлекса растяжения внешне сопровождалось полным исчезновением спастичности.

Стрихнин употреблялся в дозе 0.03 мг/кг, которая у животных с интактным спинным мозгом не влияет на моносинаптические ответы, но резко усиливает полисинаптические. После введения этой дозы животному с постишемическим гипертонусом происходило значительное усиление моносинаптических рефлексов растяжения разгибателей задних конечностей (рис. 5). Таким образом, морфин и стрихнин в дозах, не изменяющих при интактном спинном мозге течения моносинаптических рефлексов, при постишемической спастичности оказывали значительное влияние на эти рефлексy, угнетая или усиливая их.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как показали опыты, в постишемическом периоде, когда моносинаптические рефлексy значительно усилены, мотонейроны, участвующие в них, сохраняют способность тормозиться, а некоторые виды торможения проприоцептивных рефлексов продолжают осуществляться. Отсюда следует, что возникновение проприоцептивной гиперрефлексии не связано с нарушениями функции тормозящих механизмов сегментарного аппарата спинного мозга. Этому выводу не противоречит наблюдение Харревелда (Harreveld van, 1944) о том, что после ишемии спинного мозга утрачивается торможение коленного рефлекса при раздражении чувствительных нервов нижних конечностей. Если принять, что

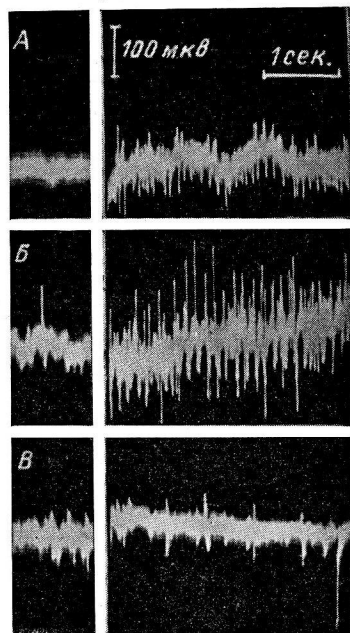


Рис. 5. Влияние стрихнина и морфина на фоновую активность и рефлекс растяжения четырехглавой мышцы бедра. А — до воздействия; Б — после введения 0.03 мг/кг стрихнина; В — после введения 10 мг/кг морфина.

отсутствие этого вида торможения является причиной усиления рефлексов растяжения, то морфин, который в испытанных дозах устраняет данный вид торможения (Круглов, 1955; Вальдман, 1958), должен был бы усиливать признаки спастичности. Поскольку этого не происходит и морфин вызывает расслабление спастичности, следует принять, что отсутствие торможения моносинаптических рефлексов при раздражении чувствительных нервов не объясняет возникновения спастичности.

Опыты, в которых исследовалось влияние морфина и стрихнина на рефлексы растяжения, усиленные в постишемическом периоде, ясно показывают, что возбуждающая импульсация вставочных нейронов способствует облегчению вовлечения мотонейронов в моносинаптические рефлексы. Стоит усилить активность вставочных нейронов стрихнином, который вводился в дозе, не изменяющей течения моносинаптических ответов непосредственно, как рефлексы растяжения при спастичности усиливаются. Обратные отношения имеют место после введения морфина. Следовательно, причиной возникновения гипертонуса мышц после временной ишемии спинного мозга является повышение активности вставочных нейронов, импульсация которых понижает порог возбудимости мотонейронов к афферентным проприоцептивным импульсам.

Торможение мотонейронов, осуществляющееся в постишемическом периоде, не способно уравновесить возбуждающее влияние вставочных нейронов. Поэтому можно думать, что в интактном спинном мозге активность этих вставочных нейронов регулируется приходящими непосредственно к ним тормозящими влияниями (Костюк, 1958).

Морфологические исследования показывают, что в постишемическом периоде основные дегенеративные изменения касаются клеток промежуточного ядра серого вещества спинного мозга (Дойников, 1940; Курковский, 1955). Это дает возможность предположить, что вставочные нейроны, импульсация которых активирует мотонейроны, располагаются вентральнее зоны дегенерации, вблизи моторного полюса передних рогов спинного мозга.

ВЫВОДЫ

1. В подвергнутом ишемии отделе спинного мозга при наличии проприоцептивной гиперрефлексии сохраняется сегментарное и надсегментарное торможение моносинаптических рефлексов растяжения.

2. Морфин в дозе 5—10 мг/кг угнетает рефлексы растяжения и вызывает расслабление гипертонуса. Стрихнин в дозе 0.03 мг/кг усиливает эти рефлексы.

3. Поскольку морфин и стрихнин, влияя главным образом на активность вставочных нейронов, изменяют течение усиленных после ишемии моносинаптических рефлексов, можно полагать, что в возникновении гиперрефлексии большое значение имеет усиление возбуждающей импульсации со стороны вставочных нейронов, которая облегчает вовлечение мотонейронов в проприоцептивные рефлексы.

ЛИТЕРАТУРА

- В а л ь д м а н А. В. В сб.: Новые данные по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передаче, 128. Л., 1958.
Д о й н и к о в В. С., Сов. невропсихиатр., 3, 475, 1940.
К о с т ю к П. Г. В сб.: Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем, 129. Тбилиси, 1956; Тез. докл. конф. по вопросам электрофизиолог. ц. н. с., 65, М., 1958.
К р у г л о в Н. А. Влияние анагезирующих веществ на лабильность и некоторые другие функциональные характеристики нервного центра. Дисс. Л., 1955.
К у р к о в с к и й В. П., Арх. патол., 1, 10, 1955.

- Лебедев В. П. В сб.: Новые данные по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передаче, 87. Л., 1958.
- Curtis D. R., J. C. Eccles, R. M. Eccles, Journ. Physiol., 136, 420, 1957.
- Gelfan S., A. A. Eurnekian, J. M. Tarlov, Fed. Proc., 1, 45, 1957.
- Granit R., Journ. Neurophysiol., 13, 351, 1950.
- Haller (1762) цит. по: Krogh E., 1950.
- Haqqvist G., Zs. f. mikr-anat. Forsch., 44, 149, 1938.
- Harreveld A. van, Am. Journ. Physiol., 141, 97, 1944.
- Krogh E., Acta Jutlandica, 17, suppl, 1945; Acta physiol. Scand., 20, 263, 1950.
- Magoun H. W., R. Rhines, Journ. Neurophysiol., 9, 165, 1946.
- Wikler A., Pharm. Rev., 2, 435, 1950.

Поступило 14 II 1959

MECHANISM OF DEVELOPMENT OF HYPERTONUS IN HIND LIMB EXTENSORS FOLLOWING ISCHAEMIA OF THE SPINAL CORD AT CAUDAL LEVELS

By V. P. Lebedev

From the department of pharmacology, First Medical Institute, Leningrad

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МОДИФИКАЦИЯ МЕТОДИКИ ПРИГОТОВЛЕНИЯ ПРЕПАРАТА «ИЗОЛИРОВАННОГО МОЗГА» (CERVEAU ISOLÉ)

В. В. Руссее и Р. Ф. Макулькин

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

В последние годы в физиологии широкое применение получил препарат «изолированного мозга», методика приготовления которого была впервые разработана Бремером (Bremer, 1935 а и б). Предложенный им оперативный доступ позволял выполнять децеребрацию с оставлением в полости черепа полушарий головного мозга, кровоснабжение которых не нарушалось. В отличие от классической методики децеребрации (Sherrington, 1897; Беритов, 1948), позволяющей изучать главным образом функции спинного мозга, операция приготовления «изолированного мозга», по Бремеру, дает возможность исследовать не только деятельность спинного мозга при разобщении его связей с полушариями, но и коры головного мозга в условиях почти полной ее деафферентации.

Сущность оперативного метода Бремера заключается в следующем. Кошке под эфирным наркозом производится широкая трепанация черепа над затылочной долей полушария. Вскрывается твердая мозговая оболочка, затылочный полюс полушария отсняется кпереди, и тупой узкой лопаточкой по шатру мозжечка подходят к дорзальной поверхности мозгового ствола. Разрез производят между передним и задним двухолмиями. Так как эта операция сопровождается сильным кровотечением, то непосредственно перед перерезкой сдавливают сонные и позвоночные артерии. Сонные артерии освобождаются через несколько минут. Для остановки кровотечения необходимо введение в место перерезки экстракта тромбоцитов (Bremer, 1935).

Эта операция обладает рядом недостатков: значительной травматизацией животного, связанной с обширной трепанацией черепа, отснением полушария во время перерезки ствола мозга и наличием обильного кровотечения, для остановки которого требуется пережатие сонных и позвоночных артерий.

В связи с этим мы решили модифицировать методику приготовления «изолированного мозга».

Техника операции

Под новокаиновой анестезией срединным разрезом, идущим от линии, соединяющей верхние края глазниц, до затылочного бугра, рассекается кожа головы, удаляются височные мышцы и трепанируется череп на 1 мм латеральнее средней линии в углу, образованном лямбдовидным и сагитальным швом (мы пользуемся трепаном диаметром 8 мм). Края отверстия расширяются на 3—4 мм при помощи костных кусачек. Верхний край этого отверстия располагается на уровне шатра мозжечка. Для осуществления срединномозговой перерезки, плоскость которой проходит между III и IV парами черепномозговых нервов, требуется скусить небольшой участок костной части шатра мозжечка. Для этого необходимо удалить часть затылочной кости не более, чем на 1—1.5 мм выше шатра



Рис. 1. Носовой шпатель, применяемый для перерезки ствола мозга.

мозжечка. Эта дополнительная манипуляция дает возможность, меняя угол наклона режущего инструмента, производить пересечение ствола мозга на различных уровнях.

Кровотечение из кости останавливается воском или парафином. В глубине трепанационного отверстия видна твердая мозговая оболочка, покрывающая червь мозжечка. Непосредственно перед перерезкой среднего мозга животное оглушается эфиром (рауш-наркоз), который вводится интратрахеально (операция производилась обычно на трахеотомированных кошках). В верхней части трепанационного отверстия на протяжении 3—4 мм надсекается твердая мозговая оболочка над червем мозжечка. В образовавшееся отверстие вводится носовой шпатель с тупыми режущими краями (рис. 1). Шпатель продвигается параллельно и сзади костной части шатра мозжечка до упора

в основную часть клиновидной кости, расположенную сразу же ниже спинки турецкого седла. Движением шпателя вбок и на себя пересекается средний мозг. В этом случае линия разреза на дорзальной поверхности проходит между передним и задним двухолмиями, а на вентральной поверхности — между местами выхода глазодвигательных и блоковидных нервов (направление разреза см. на рис. 2). Ввиду того, что в области турецкого седла располагается большое количество сосудов, не рекомендуется сильно прижимать конец режущего инструмента к основной кости.

Тотчас после перерезки среднего мозга зрачки начинают суживаться и через 30—40 мин. становятся нитевидными. Одновременно появляются характерные изменения в электрической активности коры головного мозга. Вместо частой низковольтной активности, регистрируемой у кошек в состоянии бодрствования, появляются медленные ритмические колебания частотой 8—12 в сек. в виде взрывов «веретен», наблюдаемые в состоянии естественного сна или при барбитуратовом наркозе (см. рис. 3).

Для выполнения более высоких перерезок среднего мозга (линия разреза проходит на вентральной поверхности ствола мозга на 1—2 мм впереди от глазодвигательных нервов) нет необходимости скусывать костную часть шатра мозжечка. В этом случае носовой шпатель продвигается сзади и параллельно шатру мозжечка до упора в турецкое седло. Следовательно, при высокой перерезке среднего мозга техника операции упрощается.

Полнота перерезки проверялась после каждого опыта путем вскрытия черепа. Таким методом нами произведено более 25 секций мозгового ствола на разных уровнях и ни в одном случае мы не отмечали внутримозгового кровотечения, хотя ни разу не прибегали к пережатию сонных и позвоночных артерий и введению экстракта тромбоцитов в область перерезки.

Таким образом, предлагаемая нами методика мезэнцефалической секции обладает определенными преимуществами по сравнению с операцией приготовления «изолированного мозга» по Бремеру.

Технический прием, примененный нами при высокой перерезке среднего мозга,

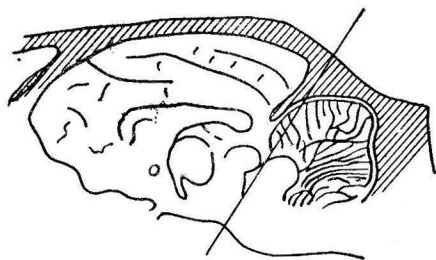


Рис. 2. Направление разреза и уровень перерезки среднего мозга при приготовлении препарата «изолированного мозга».

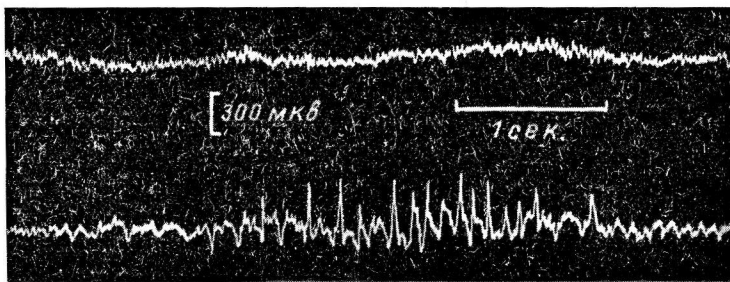


Рис. 3. Электrokортикограмма кошки.

Сверху вниз: — до перерезки среднего мозга; после перерезки среднего мозга на уровне, показанном на рис. 2.

может быть использован также для децеребрации животных при изучении деятельности спинного мозга и других отделов, лежащих ниже места перерезки.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной систем, 2, 296. М., 1948.
 Bremer F., C. r. Soc. Biol., 118, 1235, 1935a; 118, 1241, 1935b.
 Sherrington C., Journ. Physiol., 22, 319, 1897.

Поступило 22 II 1958

MODIFIED TECHNIQUE FOR A «CERVEAU ISOLÉ» PREPARATION

By V. V. Russev and R. F. Makulkin

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

К МЕТОДИКЕ РАЗДРАЖЕНИЯ СЕРДЦА ЭЛЕКТРИЧЕСКИМ ТОКОМ В ХРОНИЧЕСКОМ ОПЫТЕ

Г. Я. Макевнин

Кубанский медицинский институт, Краснодар

В острых опытах на холоднокровных и теплокровных животных нами было показано тормозящее влияние раздражений перикарда и миокарда на синхронные двигательные рефлексы.

Для изучения влияния раздражений сердца на двигательные рефлексы в условиях хронического опыта (1933, 1936) нами вначале были испробованы методики П. П. Гончарова с наложением фистулы перикарда и Н. П. Синицина (1955), модифицировавшего фистульную трубку в целях визуального наблюдения за состоянием сосудов эвикарда. Однако после указанных операций (в связи с паличием сообщения полости перикарда

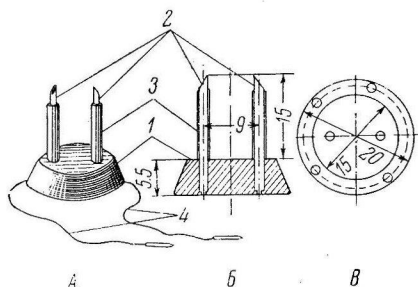


Рис. 1. Пластика с наружными и внутренними электродами.

А — пластинка из пластмассы АКР-7 с наружными игольчатыми электродами, изолированная проволока соединяет иглы с плоскими электродами из бронзо-алюминиевой проволоки, вживляемыми в перикард (внутренние электроды 4). Б — вертикальный разрез: 1 — пластинка из пластмассы; 2 — иглы из нержавеющей стали, закрепленные в пластинке (наружные электроды); 3 — изоляционный слой из пластмассы, покрывающий иглы. В — горизонтальный разрез.

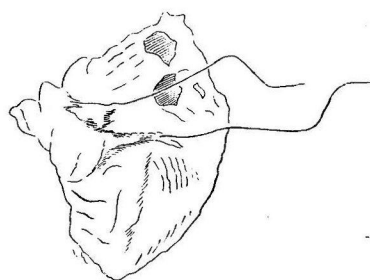


Рис. 2. Схема сердца собаки Дружок с вживленными в перикард электродами; нижняя проволока покрыта соединительной тканью муфтой.

с наружным воздухом) обычно возникало, как указывал и П. П. Гончаров, значительное выпотевание жидкости и последующее развитие гнойного перикардита с затяжным характером процесса. В связи с этим нами была разработана методика вживления электродов для раздражения сердца электрическим током.

Электроды в форме пластинок из нержавеющей стали или из предварительно расплюсченной бронзо-алюминиевой проволоки, заостренные на концах, припаивались к многожильному проводу в шелковой обмотке, покрытой лаком с высокими изоляционными качествами, и фиксировались в перикарде.

Значительные трудности возникли в связи с выведением свободных концов проволоки из грудной полости. Вначале мы выводили наружные концы проводников на поверхность кожи и оставляли их свободными. Однако, как показали опыты на 3 собаках, концы проволок быстро обрывались животными, независимо от того, где они выводились. Несмотря на ряд мер (одевание намордника, ошейника и др.) в среднем через 10—12 дней проволоку на коже обнаружить не удавалось.

После этого мы стали прикреплять наружные концы проводников к пластинке из плексигласа с укрепленными в ней двумя латунными контактами. Пластины пришивались к коже шелковыми лигатурами. У 6 собак, оперированных таким образом, контактные пластинки сохранялись в течение 30—40 дней. Через латунные контакты было удобно монтировать электрическую цепь для раздражения сердца. Однако животные неоднократно обрывали лигатуры, и последние приходилось накладывать повторно, а вокруг швов возникала воспалительная реакция с нагноением.

Все вышесказанное побудило нас искать способа вживления электродов под кожу с выведением наружу одних металлических контактов. Эта задача была разрешена изготовлением специальной пластинки из пластмассы с закрепленными в ней двумя иглами из нержавеющей стали (рис. 1). В качестве материала для изготовления пла-

стинки вначале был взят плексиглас, а затем АКР-7. Как видно из рис. 1, пластинка имеет форму усеченного конуса. Изготовление пластинки производилось в специальной металлической форме, в которой пластмасса подвергалась получасовому нагреванию в кипящей воде. Предварительно в пластмассе укреплялись два игольных электрода с припаянными многожильными проводами, которые выводились через боковые отверстия в пластинке. Наружные части игл также покрывались слоем пластмассы, изолирующим их от окружающих тканей.

Пластинки из АКР-7 имеют некоторое преимущество перед плексигласовыми. Как показали наши наблюдения над оперированными животными, помимо дезинфекции плексигласовых пластинок в спирте в течение 1—1.5 суток необходимо последующее нагревание пластинок в течение 30—40 мин. в кипящей воде. Несоблюдение этих условий приводило к развитию плеврита и перикардита, в то время как плексиглас от кипячения размягчался, что вело к ослаблению игл-электродов в пластинке.

Пластинки из пластмасс были вживлены 9 собакам. Оперированные животные находились под наблюдением от 2 до 8 месяцев. При вскрытии грудной клетки у этих животных в дальнейшем было обнаружено, что металлические пластинчатые электроды прочно держались в перикарде, будучи окружены на поверхности его соединительнотканной капсулой. Как видно на рис. 2, в сердце собаки «Дружок» электроды оказались замурованными в соединительнотканную оболочку, которая окружала один из проводников, окутывая его на 3 с лишним сантиметра по длине.

Ход операции вживления электродов в перикард был таков. Под морфинно-гексеналовым наркозом производилось вскрытие грудной полости в 4-м или 5-м межреберном промежутке. Включалось искусственное дыхание. Раневое отверстие расширялось. Электроды с помощью конусовидного проводника протягивались через мышцы 5—6-го межреберья. Складку перикарда, приподнятого пеаном, протыкали заостренными концами электродов, после чего последние снаружи изолировались хлорвинилом и окутывались перикардальным жиром. Жир закрепляли вокруг электродов лигатурой. Затем ребра сближались лигатурами из толстого шелка, пластинка пришивалась тремя-четырьмя шелковыми нитками к грудным мышцам, а иглы проводились через наружный слой грудных мышц и кожу; операционная рана зашивалась послойно. Внутрь грудной полости и в область раны вводили пенициллин. При хорошем ведении послеоперационного периода рана заживала первичным натяжением и собака могла быть использована для опыта через 7—10 дней.

Разведочные опыты показали, что при раздражении перикарда электрическим током наблюдались изменения биотоков скелетных мышц и ритма сердца. Дозировка электрического раздражения в связи с возможностью возникновения фибрилляции сердца должна производиться с большой осторожностью.

В наших опытах указанные эффекты получались при применении индукционного тока от санного аппарата, питаемого аккумулятором в 5 в, при р. к. от 180 до 120 мм.

Предлагаемая методика раздражения сердца может быть использована для изучения рефлексов с сердца на деятельность различных органов и функции ц. н. с., а также для отведения биотоков сердца.

ЛИТЕРАТУРА

- Гончаров П. П., О тампонаде сердца. Л., 1936.
(Гончаров П. П.) Gontscharoff P. P., Zs. ges. exper. Mediz., 88, 5—6, 1933.
Синицын Н. П., Бюлл. exper. биолог. и мед., 39, № 3, 74, 1955.

Поступило 28 V 1958

ELECTRICAL STIMULATION OF THE HEART UNDER CONDITIONS OF CHRONIC EXPERIMENTATION

By G. I. Makevnin

From the Kuban Medical Institute, Krasnodar

О ВОЗМОЖНОСТИ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИХ КООРДИНАТ СОЙЕРА ПРИ РАБОТЕ НА ОТЕЧЕСТВЕННЫХ НЕСТАНДАРТНЫХ КРОЛИКАХ

Р. М. Мещерский и И. А. Чернышевская

Институт высшей нервной деятельности АН СССР, Москва

Череп кролика с его наклонно ориентированным наружным слуховым проходом не пригоден для фиксации в обычном стереотаксическом приборе и для отсчета координат по тому принципу, который применяют для кошек и других животных с наружными ушными проходами, лежащими в горизонтальной плоскости.

Первые успешные попытки использования специального стереотаксического прибора с головодержателем, приспособленным для работы с кроликами, были предприняты Харрисом (Harris, 1937). Однако конструкция прибора Харриса была рассчитана

на введение электродов через трепанационное отверстие в месте пересечения сагитального и коронарного швов под различным углом к поверхности черепа.

Автор не приводит подробного атласа для своего прибора, а обычные трехмерные координаты не могут быть использованы, так как перемещение электродного держателя по продольной оси осуществляется в приборе Харриса по дуге.

Расчеты глубины погружения, применяемые Монье при работе на кроликах со стереотаксической пластинкой (Gangloff u. Monnier, 1955), не могут быть прямо использованы для работы на стандартных стереотаксических приборах.

В настоящее время при стереотаксическом введении в мозг кроликов электродов обычно используют стереотаксические координаты Сойера, Эверетта и Грина (Sawyer, Everett a. Green, 1954), определенные на основе исследования трех препаратов мозга новозеландских кроликов весом 3—3.6 кг. Для фиксации головы кроликов авторы использовали специальный сменный головодержатель, укрепляемый на каретке стандартного стереотаксического прибора Хорзлей—Кларка. Авторы указывают, что при работе с калифорнийскими кроликами обнаружены незначительные расхождения в координатах.

У кроликов породы шиншилла, обычно используемых в наших опытах, имеются некоторые отличия в строении черепа по сравнению с новозеландскими кроликами. Поэтому представлялось целесообразным проверить, могут ли стереотаксические координаты Сойера непосредственно быть применены при работе с нашими кроликами или в эти координаты необходимо вносить поправки. Выяснение этого вопроса являлось целью настоящей работы.

МЕТОДИКА

Было использовано 20 кроликов породы шиншилла весом 2.8—3.9 кг. Каждому кролику вводили билатерально по 6 электродов (стальные иглы) в ретикулярное ядро таламуса, в дорзальную часть наружного коленчатого тела и во внутреннее коленчатое тело. После введения электродов кроликов забивали, мозг фиксировали в формалине, делали серийные срезы и окрашивали по Нисслю. На срезах определяли точность попадания электродов в намеченную область. Часть опытов (для устранения возможных ошибок от движений животного во время введения электродов) была проведена на предварительно забитых кроликах.

В 1-й группе опытов (8 кроликов) вводили поправки к координатам Сойера, исходя из разницы в величинах расстояния между пересечениями сагитального шва с коронарным (брегма) и лямбдовидным (лямбда) швами у данного кролика и величиной, указанной Сойером. В 2-й группе опытов (8 кроликов) поправки вводили только по продольной оси координат. В 3-й группе опытов (4 кролика) поправки вводили по всем 3 осям координат, учитывая ошибки, допущенные на кроликах первых 2 групп. Полученные данные обрабатывались графически.

Для введения электродов был использован стереотаксический аппарат для кроликов, разработанный одним из нас (Мещерский, 1958). Точность отсчетов по всем коор-

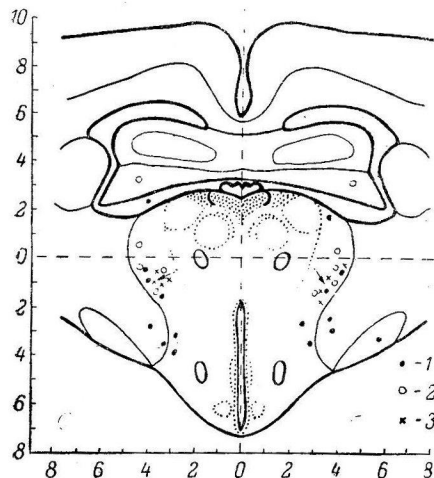


Рис. 1. Попадание электродов в ретикулярное ядро таламуса. Срез Р-1, по Сойеру. Группа опытов: 1 — первая; 2 — вторая; 3 — третья. Стрелки — точки, намеченные для введения электродов. Цифры по горизонтали и вертикали — координаты (в мм).

динатным осям составляла 0.1 мм. Для вертикального перемещения имелись дополнительные микрометрические винты с точностью до 2.5 мк.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По данным Сойера, расстояние брегма—лямбда у новозеландских кроликов составляет 16.7 мм. Промеры, проведенные нами при помощи стереотаксического прибора на 23 кроликах породы шиншилла, показали, что расстояние брегма—лямбда у этих

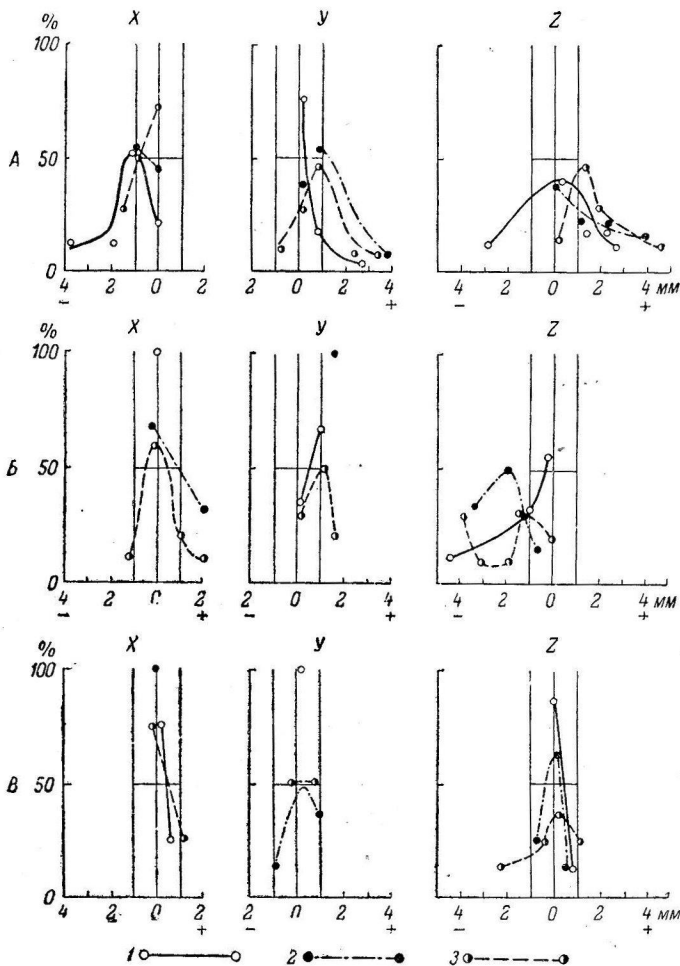


Рис. 2. Процент случаев отклонения электродов по трем осям координат.

1 — ретикулярное ядро таламуса; 2 — дорзальная часть наружного коленчатого тела; 3 — внутреннее коленчатое тело. Группы опытов: А — первая; В — вторая; В — третья.

Остальные объяснения в тексте.

кроликов составляет 16.9—20.4 мм (среднее 18.6 мм), т. е. значительно больше, чем у новозеландских. Когда коронарный шов пересекался с сагиттальным в 2 точках, то за «брегму» мы принимали более каудальную точку.

Исходя из этих предварительных данных, мы предположили, что размеры мозга наших кроликов превышают размеры мозга новозеландских кроликов пропорционально различию в величинах брегма—лямбда. Поэтому в первой группе опытов к координатам, определенным по карте Сойера, были введены соответствующие поправки по всем 3 осям координат.

Данные по попаданию электродов в ретикулярное ядро таламуса (в 1-й группе опытов) представлены на рис. 1. На рис. 2, А представлены графически обработанные

данные по попаданию электродов во все три исследованные ядра. Для каждой оси координат (ось X — передне-заднее направление; ось Y — медиально-латеральное направление; ось Z — дорзально-вентральное направление) вычерчивали график, на котором по оси абсцисс откладывали величины отклонения электродов от намеченной точки (в мм), а по оси ординат — случаи отклонения электродов на каждую величину (в %). Ошибки со знаком минус (—) означают, что электроды попали более орально, медиально или дорзально по отношению к намеченной точке, ошибки со знаком плюс (+) — соответственно каудальнее, латеральнее или вентрально. На рис. 2, A видно, что по оси X большинство электродов (особенно для ретикулярного ядра) смещено в оральном направлении, а по осям Y и Z преобладает соответственно смещение в латеральном и вентральном направлениях. Эти данные позволили прийти к заключению о том, что у кроликов породы шиншилла брегма смещена по сравнению с новозеландскими кроликами орально на ~ 1 мм и что введение плюсовых поправок к координатам Сойера по осям Y и Z не является оправданным.

У кроликов, использованных во 2-й серии опытов, расстояние брегма—лямбда составляло 17.7—18.5 мм. Для 3 кроликов поправок по осям координат не вводили, для 5 кроликов ввели плюсовые поправки только по оси X в пределах 0.4—1.4 мм. Данные, полученные во 2-й серии опытов (рис. 2, B), показывают, что общий разброс электродов по всем осям координат значительно сократился.

Наилучшее попадание было получено по оси X , особенно в ретикулярное ядро. По оси Y отмечается более латеральное, а по оси Z более вентральное отклонение электродов от намеченной точки.

Исходя из данных первых 2 групп опытов, в 3-й группе опытов мы ввели следующие поправки к координатам Сойера: по оси X для кролика с расстоянием брегма—лямбда 16.9 мм $+ 0.2$ мм, для кроликов с расстоянием 19.4—20.4 в пределах $+ (1.1 - 1.5)$ мм; по оси Y — 7% от величины отсчета координат от нулевой линии; по оси Z $+ 4\%$ от величины отсчета координат от уровня брегмы.

Данные 3-й группы опытов (рис. 2, B) показывают, что как по величине отклонения электродов от намеченной точки, так и по кучности попадания по всем осям координат мы получили наилучшие результаты по сравнению с 1-й и 2-й группами опытов.

За критерий удовлетворительного попадания мы принимали те случаи, когда не менее 50% электродов по всем 3 координатным осям отклонилось от намеченной точки в пределах ± 1 мм (область, ограниченная на графиках рис. 2 вертикальными линиями). На рис. 2, B удовлетворительное попадание отмечается для внутреннего коленчатого тела. За критерий хорошего попадания мы принимали те случаи, когда не менее 50% электродов отклонилось в пределах ± 1 мм, а кучность их попадания достаточно высока для того, чтобы отсчеты на графиках пришлись не ниже горизонтальной линии, соответствующей 50%-му уровню. На рис. 2, B хорошее попадание отмечается для ретикулярного ядра и наружного коленчатого тела.

Следует заметить, что разброс электродов во 2-й (за исключением оси Z) и 3-й группах опытов был в пределах, полученных Лоуэнфельдом и Олتمانом (Loewenfeld a. Altman, 1956) на кошках.

ВЫВОДЫ

1. При работе на отечественных кроликах породы шиншилла к стереотаксическим координатам Сойера следует вводить следующие поправки: по оси X — «нуль» координат лежит на ~ 1 мм каудальнее брегмы; по оси Y — 7% к расстоянию от «нуля» до намеченной точки; по оси Z $+ 4\%$ к расстоянию от уровня брегмы до намеченной точки.

2. При использовании координат Сойера с поправками можно получить хорошее попадание электродов в таламические ядра у отечественных кроликов.

ЛИТЕРАТУРА

- Мещерский Р. М. и И. А. Чернышевская, Тез. докл. конф. по итогам научно-исслед. работы Инст. высшей нервной деятельности АН СССР за 1957 г., М., 1958.
 Gangloff H. u. M. Monnier, Pfl. Arch., 261, № 5, 421, 1955.
 Harris G. W., Proc. Roy. Soc., 122, № 828, 374, 1937.
 Loewenfeld I. E. a. R. Altman, Journ. Neuropathol. a. Exp. Neurol., 15, № 2, 181, 1956.
 Sawyer C. H., J. W. Everett a. J. D. Green, Journ. Comp. Neurol., 101, № 3, 801, 1954.

Поступило 18 VI 1958

ADAPTATION OF SAWYER'S STEREOTAXIS REFERENCE SYSTEM TO WORK ON NATIVE RABBITS, NOT CONFIRMING TO STANDARDS

By R. M. Meshtcherski and I. A. Tchernyshevskaja

From the USSR Academy of Sciences Institute of Higher Nervous Activity, Moscow

СФИГМОГРАФИЯ И ОПРЕДЕЛЕНИЕ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ В ЦЕНТРАЛЬНОЙ ХВОСТОВОЙ АРТЕРИИ СОБАКИ

Л. Н. Дерябин

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

Гартнер (Gartner, 1900) и Ней (Neu, 1902) измеряли максимальное давление в хвостовой артерии собак белой масти по порозовению кожи хвоста. В дальнейшем этот прием не получил распространения, видимо, из-за необходимости подбора подопытных животных и слишком субъективного контроля внутрисосудистой проходимости при определении величин.

Нами предлагается ряд изменений методики, описанной ранее (Дерябин, 1958), которые делают возможным более эффективно использовать центральную хвостовую артерию для наблюдения за сердечно-сосудистой деятельностью собак. Изготовлены хвостовой держатель датчика и концентрическая компрессионная капсула — полое цилиндрическое кольцо из эбонита, внутренняя стенка которого заменена резиновой мембраной (рис. 1). По своему устройству она напоминает капсулу, ранее предложенную В. М. Черновым (1947) для пережатия хвоста крысы. Капсула надевается на хвост собаки и устанавливается в 2—3 см от его корня. Дистальнее капсулы, в области меж-

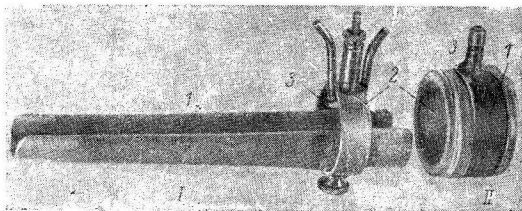


Рис. 1. Хвостовой держатель датчика и концентрическая компрессионная капсула.

I — держатель датчика: 1 — алюминиевая лонгетка; 2 — подвижное кольцо; 3 — датчик. *II* — капсула: 1 — эбонитовое полостное кольцо; 2 — резиновая мембрана; 3 — штуцер для подачи сжатого воздуха.

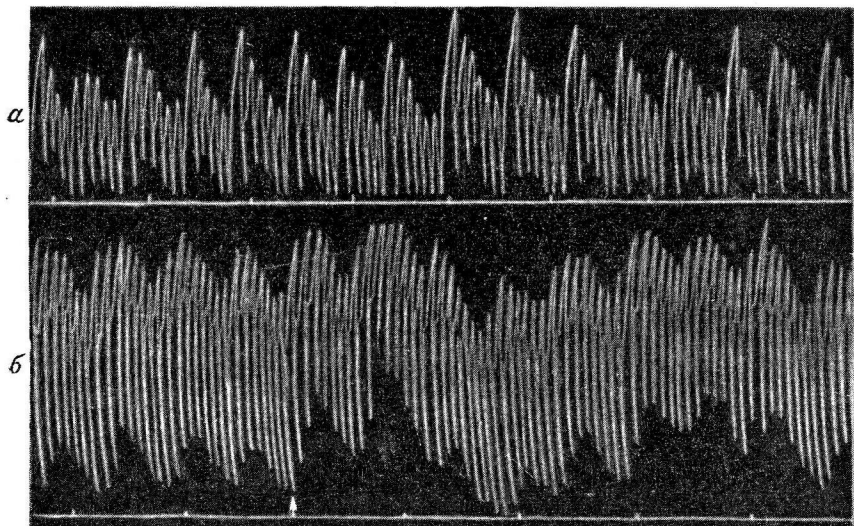


Рис. 2. Сфигмограммы, записанные с центральной хвостовой артерии собаки при давлении воздуха в датчике, обеспечивающем максимальные осцилляции (б), и ниже этого уровня (а).

Стрелка — момент начала ориентировочной реакции животного на случайный звуковой раздражитель; под сфигмограммами отметка времени (6 сек.).

позвоночных сочленений, с помощью мягких тесемок фиксируется хвостовой держатель датчика так, что укрепленный на нем датчик соприкасается через кожу по вентральной поверхности хвоста с пульсирующей хвостовой артерией. Дальнейшие мани-

пуляции по определению кровяного давления и сфигмографии остаются такими же, как в вышеупомянутой методике.

На рис. 2 изображена сфигмограмма, записанная с центральной хвостовой артерии. Опыты показали, что сфигмограмма, записанная при минимальном давлении потока воздуха в датчике, обеспечивающем регистрацию максимальных осцилляций, характеризует изменения среднего давления. Правильность данного положения была проверена в острых опытах на животных. Результаты одного из таких опытов, в котором кровяное давление изменялось раздражением периферического и центрального концов правого вагосимпатического нерва собаки, приведены на рис. 3. Видно, что сфигмограмма, полученная косвенным путем, повторяет в «зеркальном» виде изменения уровня сфигмограммы, полученной прямым способом. Такая кривая, полученная бескровным путем, характеризует изменения среднего динамического давления не только с качественной, но и с количественной стороны. При измерении конечного мак-

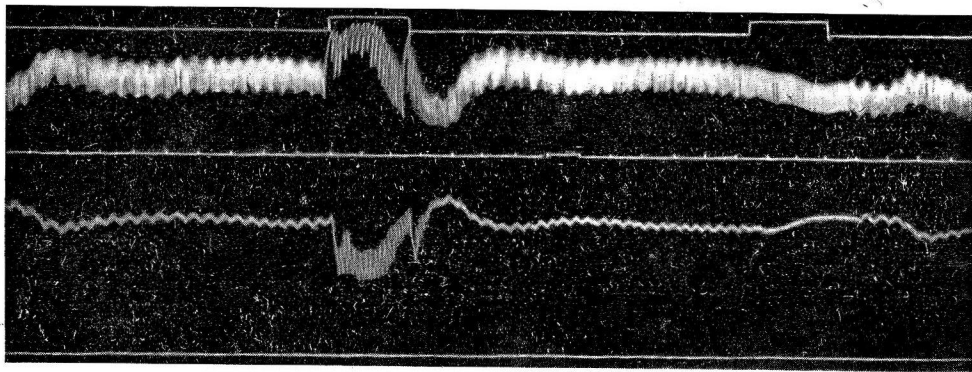


Рис. 3. Сопоставление косвенной и прямой регистрации среднего давления.

Сверху вниз: отметка раздражения *n. vagi dext.*; сфигмограмма с обнаженной, но неповрежденной левой бедренной артерии; отметка времени (6 сек.); кровяное давление в правой бедренной артерии, записанное прямым способом ртутным манометром; нулевая линия.

симального давления сфигмограмма используется для определения степени внутрисосудистой проходимости при компрессионном воздействии на хвост и для определения средней частоты сердечных сокращений.

Наблюдения за сердечно-сосудистой деятельностью с помощью центральной хвостовой артерии рекомендуется проводить на собаках, предварительно приученных к спокойному лежанию. Движения головой и конечностями, если они не связаны с движениями хвоста, не сказываются заметным образом на регистрации данных.

Методика рекомендуется к применению в тех случаях, когда нежелательны предварительное выведение крупного артериального сосуда в «кожный мостик» и рефлекторные влияния, с которыми связано определение конечного максимального давления в сонной артерии.

ЛИТЕРАТУРА

- Дерябин Л. Н., Материалы по эволюционной физиологии, 3, 192, 1958.
Чернов В. М., Фармаколог. и токсикол., 11, 39, 1947.
Gartner G., Münch. med. Wschr., 1195, 1900.
New M., Verch., Naturhist-med. Vereins zu Heidelberg, 7, 211, 1902.

Поступило 17 X 1958

SPHYGMOGRAPHIC RECORDING AND BLOOD PRESSURE DETERMINATION FROM THE CENTRAL ARTERY OF THE TAIL IN DOGS

By L. N. Deriabin

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

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

УЧАСТИЕ И. П. ПАВЛОВА В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПЕДАГОГИЧЕСКОГО МУЗЕЯ ВОЕННЫХ УЧЕБНЫХ ЗАВЕДЕНИЙ

Н. М. Гуреева

Музей акад. И. П. Павлова Института экспериментальной медицины АМН СССР,
Ленинград

Деятельность И. П. Павлова в Отделе для содействия самообразованию при Педагогическом музее военных учебных заведений, продолжавшаяся с 1895 г. до последнего времени существования музея (1917 г.), очень мало известна. Между тем в организации Педагогического музея военных учебных заведений и его полувузовской деятельности принимали участие многие передовые общественные деятели и ученые, а в числе последних ряд известных русских физиологов: И. М. Сеченов, И. П. Павлов, И. Р. Тарханов, В. И. Вартанов и Н. Е. Введенский.

Педагогический музей военных учебных заведений был организован в 1864 г. в Петербурге. В 1866 г. на первой выставке учебных и воспитательных пособий музей демонстрировал пособия по начальному и общеобразовательному курсам, а также по физическому воспитанию, школьной гигиене и искусствам. По образцу русского музея начали открываться педагогические музеи в ряде стран.

Помимо собирания коллекций, составления каталогов и указателей пособий, издания их музеем с 1871 г. в новом помещении (в Соляном городке — на Фонтанке) приступил к организации отделов «чтений для народа и солдат».

На организованных музеем общедоступных лекциях и «научных беседах» были прочитаны: «Лекции по зоологии, анатомии и физиологии» Э. К. Брандтом; «Об анатомии в применении к физическому воспитанию» П. Ф. Лестафтом; «Элементы зрительного мышления» И. М. Сеченовым, и др. Особым успехом пользовались лекции И. Р. Тарханова «О ядах в организме человека и животных и о борьбе с ними», «О психомоторных центрах», «О телефоне», «О животном электричестве», которые изобиловали демонстрациями и благодаря красноречию лектора собирали всегда полную аудиторию.

В 1894 г. Педагогический музей открыл Отдел для содействия самообразованию. В программу деятельности Отдела входило: составлять и печатать программы по естественным и гуманитарным наукам, организовывать публичные научные доклады и издавать оригинальные сочинения и сборники статей.¹

В состав Отдела вошли представители разных научных специальностей — физики и химии, истории, педагогики и др.

На одном из первых заседаний Отдела (5-е заседание 18 XII 1894)² при рассмотрении поступивших программ была отмечена необходимость иметь в числе членов Отдела специалиста по физиологии. М. А. Антонович предложил в качестве кандидата И. П. Павлова. Было поручено В. Г. Яроцкому лично переговорить об этом с И. П. Павловым. 22 I 1895 с согласия И. П. Павлова он был единогласно избран в число членов Отдела. 6 II 1895 И. П. Павлов зачитал список наиболее популярных книг по физиологии и анатомии, рекомендуемых им, который и был принят. В последующих заседаниях И. П. Павлов хотя и не бывал систематически, но продолжал участвовать в работах Отдела. 6 X 1896 им была зачитана подробная программа по физиологии и анатомии, которая и была принята без всяких изменений, а С. М. Лукьянов, И. В. Мушкетов, В. А. Фаусек и Н. А. Холодковский были привлечены к участию в работах Отдела по предложению И. П. Павлова.

¹ Историческое обозрение. Сборник исторического общества при СПб. университете 1894 г., СПб., т. VIII, отд. II, стр. 18. Педагогический музей военных учебных заведений. 1864—1914. СПб., 1914.

² Протоколы Отдела, ЦГВИА, ф. 513, оп. 1, д. 23, л. 7, 10, 11.

В первый сборник Отдела, намеченный к печати, И. П. Павлов предполагал дать статью, но, как видно из письма его к Н. И. Карееву (товарищу председателя Отдела) от 17 VI 1895 намерение его не осуществилось.

«Силламыги, Июня 17

Многоуважаемый Николай Иванович!

Хилый уже с самого начала расчет написать что-нибудь для нашего издания в первый каникулярный месяц провалился окончательно. Обычное у меня в каникулярное время чтение романов и разные прогулки и забавы не оставили ни одной свободной минуты для статьи. Таким образом долг переносится на рабочую пору — осень.

Всего хорошего!

С глубоким уважением И. П. Павлов¹

«Программа чтений для самообразования», опубликованная в VIII томе Исторического обозрения в 1895 г., вышла отдельным изданием в конце 1895 г. В этот сборник вошли статьи историков Н. И. Кареева, В. И. Семевского, М. С. Корелина, статья И. М. Сеченова «Физиологические критерии для установок длины рабочего дня», а также энциклопедические программы по разным предметам, в том числе по анатомии и физиологии, составленная И. П. Павловым. Приводим текст программы.

«Анатомия и физиология животных.

Предлагаемая программа чтения для самостоятельного первоначального ознакомления с анатомией и физиологией животных совершенно исключает особое, хотя бы и элементарное, руководство по анатомии, как книги, всегда заключающей в себе сумму неинтересных, да и не нужных для читателя-неспециалиста подробностей. Анатомические сведения в нужной мере сообщаются отдельными частями при соответствующих отделах физиологии в нижерекомендуемых книгах. Затем программа ограничивается более или менее цельными руководствами по физиологии, оставляя пока в стороне как отдельные статьи, так и целые книжки по различным вопросам и отделам физиологии, так как, прежде всего, идет дело о получении общего представления о строении и деятельности животного тела. На этих основаниях рекомендуются следующие книги:

1) Лекции зоологии проф. Поля Бера. Анатомия и физиология. Перевод с французского, 1891.

2) Физиологические письма Карла Фогта. Перевод с немецкого, 1863.

3) Физиология растительных процессов проф. И. Сеченова. Публичные лекции, напечатанные в Вестнике Европы за 1870 г. и затем вышедшие отдельной книжкой.

4) Очерки анатомии и физиологии человека проф. Э. Брандта. Публичные лекции, 1873.

5) Уроки элементарной физиологии Т. Гексли. Перевод с английского, 1868.

6) Элементарный учебник анатомии и физиологии человека проф. М. Дюваля и П. Константена, перевод с французского, 1893.

7) Физиология обыденной жизни Г. Льюиса, перевод с английского, 1867. Все перечисленные книги написаны сведущими и талантливыми людьми, но все же между ними могут быть установлены известные различия.

Наиболее приспособлены для самостоятельного чтения первые три книги нашего списка. Книги строго ограничиваются кругом доступных читателю общих сведений; исключены все лишние подробности, изложение богато удачными, весьма облегчающими понимание сравнениями; речи большей частью придана оживленная, возбуждающая бодрость читателя форма. По полноте и современности выделяется книга Поля Бера. Публичные лекции проф. Сеченова, к сожалению, составляют только половину физиологии.

Очерки проф. Брандта, хотя и представляют собою публичные лекции, написаны довольно сухо без пропорциональности в отдельных главах; кое-что очень сжато, другие занимают большее, чем следует, место.

Книга проф. Гексли носит на себе характер учебника, мало озабоченного поддержанием энергии и интереса в читателе посредством формы изложения. К сожалению, и перевод нельзя похвалить.

Книга проф. Дюваля и Константена есть чистый учебник, но отличный. Читателю-неспециалисту не только можно, но и должно мелкий шрифт выпускать, чтобы не запутаться в подробностях и спорных теоретических соображениях.

Книга Льюиса занимает особенное место, будучи вполне оригинальной. Это, конечно, — общедоступная популярная книга. Автор предполагает перед собою совершенно незнакомого с физиологиею читателя и потому все и начинает с начала. Кроме того, он постоянно делает экскурсии в жизнь, приводя научные данные в связи с явлениями обыденной жизни. Но вместе с тем автор

¹ ЦГВИА, ф. 513, оп. 1, л. 24, л. 8, автограф Павлова.

посвящает читателя в историю важнейших открытий физиологии и даже ведет его в свою лабораторию, где решает с ним опытами отдельные вопросы, вступая в полемику с разными авторами-физиологами. Все это делает труд Льюиса в высшей степени занимательным. Нельзя не рекомендовать такую книгу, хотя было бы лучше перед нею прочесть что-нибудь из вышеперечисленных книг.

И. Павлов.¹

Первое издание «Программы чтения для самообразования» вызвало настолько большой интерес в обществе, что, несмотря на некоторые критические выступления, потребовалось вскоре второе, а затем и третье издание.

Специальная программа по анатомии и физиологии, составленная И. П. Павловым, была помещена во 2-м издании «Программ». Содержание ее следующее.

«Для читателя-неспециалиста переход от первоначального знакомства с основами физиологии и анатомии животных по популярным книгам к более подробному их изучению представляется в высшей степени трудным, если не сказать невозможным, раз все идет лишь книжным путем, путем одного чтения. Об изучении подробной анатомии без объекта анатомии в руках не может быть и речи: это было бы чрезвычайным испытанием и вниманию, и памяти и воображению. Но та же трудность дает себя знать и при физиологии в случае, если читатель не видит и не осязает ни орудий, при помощи которых побеждаются и исследуются жизненные явления, ни самих жизненных явлений, как они представляются их исследователям. Огромное количество учебников по физиологии на разных европейских языках, и часто прекрасных учебников как коротких, так и пространных, нельзя, однако, рекомендовать читателю-неспециалисту. Все эти учебники написаны так, что могут быть хорошо усвоены только теми лицами, которые видели или видят обстановку физиологического исследования, как она демонстрируется на специальных лекциях. Для всякого другого читателя недоумения — и часто неразрешимые — будут возникать на каждом шагу. Тогда что же делать этому читателю? Мы думали бы, что снова обратиться главным образом к нарочито приспособленной литературе, причем, с одной стороны, после первоначального знакомства с физиологией частных процессов перейти к доступным изложениям общей физиологии, с другой — читать по различным отделам и отдельным вопросам физиологии популярные книги, публичные лекции, речи и т. д. Первое дает общую характеристику жизненных явлений, общее описание физиологических методов и приемов и познакомит с основными задачами физиологического исследования, второе может ввести читателя хотя бы на немногих примерах в самый процесс физиологической работы, физиологического мышления.

К счастью для читателя-неспециалиста, есть чрезвычайный учитель по физиологии в лице Клода Бернара, обладавшего исключительной способностью писать необыкновенно просто и доступно для понимания всякого образованного человека при полной научности и глубине изложения; у него, можно сказать, исчезает граница между чисто научным и популярным изложением. Поэтому на первом плане рекомендуются его книги, которым, как плоду гениальной головы, не грозит опасность устарения.

1) Курс общей физиологии. СПб., 1878, уже упомянутый в общей программе по ботанике и зоологии.

2) Введение к изучению опытной медицины. СПб., 1866.

Затем идет его же сборник статей, большею частью по общим вопросам физиологии (определение жизни, прогресс в физиологической науке и т. д.; но тут же и некоторые образцы подробного научного исследования отдельных вопросов), — это:

3) *La Science experimentale*. Paris, 1878. Одна из глав этой книги имеется в русском переводе, который, к сожалению, похвалить нельзя, — это:

4) Определение жизни. СПб., 1876.

5) Элементы общей физиологии, кратко и общедоступно изложенные проф. Прейером. Перевод с немецкого. Книга также указана в общей программе по зоологии и ботанике.

6) *Du Bois-Reymond. Über die Grenzen des Naturerkennens, в его Reden*. Leipzig, 1886.

7) Публичные лекции и речи проф. Н. О. Ковалевского. Казань, 1892. Книга включает следующие темы: о деятельности мышц, органов чувств человека, о голосе и речи, кровь и ее значение для организма, как смотрит физиология на жизнь вообще и психическую в особенности.

¹ ФЦГВИА, ф. 513, оп. 1, д. 32, лл. 67 и 68 с обор., рукопись Павлова. Сборник для содействия самообразованию. Программа чтений для самообразования. Издание Отдела для содействия самообразованию в Комитете Педагогического музея военных учебных заведений. СПб., 1895.

8) Н. И. Пирогов, памяти Пуркинѣ.

Оба последние автора известны, как мастера научного ораторства. Затем следует ряд книг по различным отделам и вопросам.

В Лейпциге издается международная научная библиотека, физиологические томики которой, к сожалению немногочисленные, отличаются выдающимися качествами. Изложение их вполне научно (они написаны известными специалистами), но вместе с тем приурочено к общему читателю: отброшены подробности и все спорное, кое-что схематизировано и всюду обильная помощь воображению читателя-неспециалиста в виде массы рисунков упрощенных физиологических инструментов и расположения массы опытов. Из них два томика имеются в русском переводе, — это:

8) Розенталь. Общая мышечная физиология. 1879.

и 9) Бернштейн. Физиология органов чувств. 1876. Третий физиологический томик, к сожалению, до сих пор по русски не переведен, — это:

10) Fick. Mechanische Arbeit und Wärmeentwicklung in der Muskel-Thätigkeit, наиболее трудный для чтения из всей этой серии, очевидно, вследствие самого предмета.

В 1891 году появилась книга проф. И. М. Сеченова:

11) Физиология нервных центров. Хотя она состоит из лекций, читанных перед медицинской публикой, но обстоятельство, что чтения происходили не в стенах медицинского учреждения, т. е. не при обстановке и средствах настоящей физиологической аудитории и что исходят от такого опытного лектора, дает полное основание надеяться, что она окажется доступной и для читателя-неспециалиста. Однако во всяком случае нужно помнить, что эта книга не легкая и потребует от своего читателя и большого внимания, и характера.

12) Сеченов. Рефлексы головного мозга.

Совершенно доступны книги проф. И. Р. Тарханова, так как составлены из лекций, читанных перед общей публикой, — это:

13) О психомоторных центрах и развитии их у человека и животных. СПб., 1879.

и 14) Об ядах в организме животных и человека и борьбе с ними. СПб., 1888.

В них читатель не только знакомится в простой и занимательной форме с научными результатами, но и как бы участвует с автором в выработке физиологических истин.

Если бы за всем тем попытаться посоветовать общеобразованному читателю взять в руки подробный учебник по физиологии, то с наименьшим риском можно это сделать, взяв учебник проф. И. Циона. Книга написана с редкими ясностью и простотой. К сожалению, огромным затруднением для читателя-неспециалиста является отсутствие в ней рисунков.¹

Энциклопедическая программа по анатомии и физиологии переиздана полностью из 1-го издания «Программ».

В 3-м издании «Программ» (1899) энциклопедическая программа по анатомии и физиологии вновь была переиздана с небольшим примечанием — к 5-й рекомендованной книге «Уроки элементарной физиологии Т. Гексли, перевод с английского под редакцией И. А. Петрова с предисловием Д. И. Писарева. СПб., 1868», а в специальную программу И. П. Павловым были внесены следующие дополнения в список рекомендованной литературы:

«8) Ретерер. Общеизвестная анатомия и физиология животных. 1898.

Книга представляет особенный интерес (и потому приводится в специальной программе) в виду обилия анатомических и даже сравнительно-анатомических сведений, сопровождаемых многочисленными рисунками, и исторической манере изложения некоторых, особенно поучительных, физиологических вопросов. . .»

(9-м в списке помещен Розенталь «Общая и мышечная физиология, перевод с немецкого Тарханова. СПб., 1879» и после 13 «Рефлексы головного мозга» Сеченова:

«14) Гойер. Мозг и мысль. 1895».² Остальные книги в нумерации соответственно были передвинуты).

В последующие годы И. П. Павлов, посещая далеко не систематически заседания, в то же время не прекращал своей деятельности в Отделе. † XII 1902 в письме к секретарю Отдела В. И. Семеовскому Павлов писал:

¹ Программа чтений для самообразования. 2-е переработанное и дополненное издание. Издание Отдела для содействия самообразованию в Комитете Педагогического музея военных учебных заведений. СПб., 1897, стр. 31, 32 и 123, 127.

² Программа чтений для самообразования. Издание Отдела для содействия самообразованию в Комитете Педагогического музея военных учебных заведений. 3-е, вновь переработанное и дополненное издание. СПб., 1899, стр. 27—29 и 106—110.

«1 декабря

Многоуважаемый Василий Иванович

С письмом посылаю старую энциклопедическую программу с прибавками и небольшими изменениями, которые надо было сделать. К сожалению, сегодня на заседании быть не могу. В январе — изготовлю специальную.

С глубоким уважением преданный Вам *И. Павлов*.¹

1 декабря 1902 г. на заседании Отдела была доложена и принята энциклопедическая программа по анатомии и физиологии, представленная И. П. Павловым, а 23 февраля 1903 г. им была доложена специальная программа, которая также была принята, и обе программы вошли в 4-е издание (1904).

В это издание в основном вошли программы предыдущих изданий с несколькими примечаниями по программе энциклопедической:

к п. 3 Физиология растительных процессов проф. И. Сеченова. Публичные лекции, напечатанные в Вестнике Европы за 1870 г. и затем вышедшие отдельной книжкой. СПб., 1871. О. Н. Поповой эти лекции изданы вновь и дополнены автором целого, нарочно написанного, вторую частью, содержащую остальные главы физиологии под заглавием «Физиологические очерки», часть 1 и 2; к п. 5 «Уроки элементарной физиологии Т. Гексли, перевод с английского под редакцией И. А. Петрова с предисловием Д. И. Писарева. СПб., 1868. В 1899 году жизни в Москве новый перевод под редакцией и с дополнениями В. Н. Львова под заглавием Гексли—Розенталь. Основы физиологии. Новое издание содержит дополнения к немецкому переводу книги, сделанные немецким физиологом Розенталем и добавлениями к программе специальной:

6) «И. Розенталь, профессор физиологии в Эрлангене. Общая физиология (из библиотеки Естественного, изд. Брокгауза и Эфрона) 1902. Книга дает читателю отличный свод общих данных о жизни, как части природы, т. е. следовательно, в теснейшей связи с нашими знаниями о мертвой природе. Написана автором, много лет и плодотворно работавшим в различных отделах физиологии. Существенное качество книги — чрезвычайная доступность изложения и для читателя-неспециалиста.

Остальные книги (с п. 6) соответственно в нумерации были передвинуты.²

В 1905 году «Программа чтений» была переиздана в 5-й раз без изменений в части анатомии и физиологии.

В последующие годы деятельность Отдела сокращается. В 1911 г. подготавливается 6-е и последнее издание «Программ».

23 октября 1911 г. И. П. Павлов писал Семевскому:

«Многоуважаемый Василий Иванович

Так как я, к сожалению, на собрании Отдела быть не могу, то не найдете ли возможным прочесть без меня несколько строк прибавления к прежней программе. В каждой программе я указываю по одной новой книге. Едва ли можно ждать каких-либо возражений против этих прибавок. Если бы, однако, оказалось, то в следующий раз явлюсь сам; нужно думать, одним заседанием Отдела дело не ограничится.

Искренне преданный Вам *И. Павлов*.³

Эти добавления к программам по анатомии и физиологии животных, сделанные И. П. Павловым, следующие:

В энциклопедическую программу:

к п. 1.

«Лекции зоологии проф. Поля Бера. Анатомия и физиология, перевод с французского. 2-е издание под редакцией и с дополнениями проф. Мензбира. СПб., 1891».

и после книги 6 (перед книгой Г. Льюиса)

«Учебник анатомии и физиологии для средних учебных заведений проф. В. В. Завьялова. 1907».

В специальную программу добавлено в конце:

«Из новейших можно рекомендовать университетский учебник проф. Е. Гедона. Перевод с французского проф. В. В. Завьялова. Киев, 1907. Книга написана с обычной для французских авторов ясностью и снабжена массой рисунков».⁴

¹ ФЦГВИА, ф. 513, оп. 1, д. 29, л. 9, автограф Павлова.

² Программа чтений для самообразования. Издание Отдела для содействия самообразованию в Комитете Педагогического музея военных учебных заведений. 4-е, вновь переработанное и значительно дополненное издание, СПб., 1904, стр. 31—33, 112—116.

³ ФЦГВИА, ф. 513, оп. 1, д. 31, л. 50, автограф Павлова.

⁴ Программа чтений для самообразования. Издание Отдела для содействия самообразованию в Комитете Педагогического музея военных учебных заведений. 6-е, вновь переработанное издание. СПб., 1911, стр. 28—30, 131—135.

Еще в 1900 г. при музее открылись педагогические курсы для воспитателей и преподавателей военных учебных заведений. Был организован Отдел памяти Амоса Коменского в связи с 300-летием со дня его рождения, а в 1904 г. Отдел имени К. Д. Ушинского. На открытых «педологических курсах» и в лаборатории экспериментальной педагогической психологии были прочитаны, между прочим, лекции:

«Физиология в связи с гигиеной» — И. Р. Тархановым и В. И. Вартановым; «Гигиена детского возраста» — Н. П. Гундобиным; «Строение головного мозга» — Л. В. Блуменау; «Физиология пищеварения» — Ф. Е. Туром; «Как живет нервная система» — Н. Е. Введенским. И. Р. Тархановым прочитаны лекции «Методы исследования кровообращения и усталости», «О педологии», «Физиология в связи с изучением человека, как предмета воспитания». Им же и В. И. Вартановым велись практические занятия в лаборатории экспериментальной педагогической психологии музея. После смерти И. Р. Тарханова курс физиологии был разделен между физиологом В. И. Вартановым и ортопедом Г. И. Турнером.

Дальнейшая деятельность педагогического отдела расширилась организацией педагогических курсов и проведением педагогических съездов (1906, 1909 и 1913 годы). В 1914 г. Педагогический музей военных учебных заведений отметил свое полувековое существование выпуском юбилейной сборника «Педагогический музей военных учебных заведений 1864—1914». СПб., 1914.

Поступило 6 VI 1958

I. P. PAVLOV'S CONTRIBUTION TO THE ACTIVITIES OF AN EDUCATIONAL MUSEUM FOR MILITARY SCHOOLS

By N. M. Gureeva

From the I. P. Pavlov Museum, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

МАТЕРИАЛЫ О ДРУЖБЕ И. П. ПАВЛОВА С Р. ТИГЕРШТЕДТОМ

(Музей им. И. П. Павлова ИЭМ АМН СССР, по документам Архива АН СССР)

В. Л. Меркулов

В декабре 1923 г. в «Skandinavische Archiv f. Physiologie» была опубликована статья И. П. Павлова «Отношения между раздражением и торможением, размежевание между раздражением и торможением, экспериментальные неврозы у собак». Эпиграф к статье гласил: «Посвящается памяти моего лучшего друга профессора Роберта Тигерштедта, которому физиология много обязана как исследователю и как споспешнику физиологического учения и физиологической работы». ¹ Читатель, проявивший интерес к дружбе между двумя физиологами, тщетно будет искать материалы об этом в литературе.

В статье И. С. Розенталя (1941) имеется неточное указание о том, что Р. Тигерштедт познакомился с И. П. Павловым в связи с присуждением последнему Нобелевской премии в 1904 г. ² С. В. Павлова в воспоминаниях упоминает о встречах И. П. Павлова с Р. Тигерштедтом. ³ Д. А. Бирюков во время посещения в 1957 г. Финляндии пытался, но не смог обнаружить писем И. П. Павлова к Тигерштедту. ⁴

Между тем история дружественных связей между И. П. Павловым и Р. Тигерштедтом представляет интерес для научной общественности СССР и Финляндии.

Это обстоятельство побудило нас к обработке 25 писем и открыток Р. Тигерштедта, хранящихся в архивном фонде И. П. Павлова.

Несколько слов о жизненном пути и научной деятельности Р. Тигерштедта. Роберт Адольф Арманд Тигерштедт родился в Гельсингфорсе 28 февраля 1853 г. в семье приват-доцента университета, позже профессора. В 1869—1873 гг. он учился в Гельсингфорском университете.

Будучи оставлен при университете, Тигерштедт совершенствуется по физиологии. После защиты диссертации на степень доктора медицины и хирургии ⁵ молодого исследователя приглашают на работу в Стокгольм (Швеция), где он работал до 1900 г.

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. соч., т. 3, 35, 1951.

² И. С. Розенталь. В сб.: Материалы к истории ВИЭМ, т. 1. Медгиз, М., 1941.

³ С. В. Павлова. Из воспоминаний. «Новый мир», № 3, 134, 1946.

⁴ Д. А. Бирюков. Физиолог. журн. СССР, т. 44, № 4, 388, 1958 и личное сообщение Д. А. Бирюкова автору.

⁵ R. Tigerstedt. Studien über mechanische Nerven-Reizung, Helsingfors, 1880.

В 1883 г. Тигерштедт, находясь в научной командировке в лаборатории К. Людвиг (Лейпциг), познакомился с молодым русским врачом, учеником известного терапевта С. П. Боткина, Я. Я. Стольниковым, который работал с 1879 г. в лаборатории С. П. Боткина и выполнил докторскую диссертацию под руководством И. П. Павлова. От него Тигерштедт впервые услышал о Павлове. Вот что вспоминал по этому поводу Р. Тигерштедт в своем очерке «Iwan Petrowitsch Pawlow».

«В 1883 г., когда имя Павлова было еще мало известно за границей, я занимался у Людвиг вместе с товарищем Павлова проф. Стольниковым (ныне умершим). Мы беседовали о многом, между прочим и о положении физиологии в России. „Да, — говорил Стольников, — в России есть у нас выдающийся, высокоодаренный физиолог, который призван совершить нечто замечательное. Его имя — Павлов“»¹ [перевод с немец.]. Под влиянием К. Людвиг Р. Тигерштедт по возвращении в Стокгольм приступил к исследованиям по физиологии кровообращения. Хронологически это совпадает с докторской диссертацией И. П. Павлова «Центробежные нервы сердца» (1883). О том, что Тигерштедт, зная русский язык, следил за работами И. П. Павлова по кровообращению, а позже и за работами по пищеварению, говорит то, что он ссылается на работы И. П. Павлова в книгах «Lehrbuch der Physiologie des Kreislaufes» (1893) и в учебнике «Lehrbuch der Physiologie des Menschen» (вып. 1, 1897 и вып. 2, 1898). В 1897 г. Тигерштедт приезжал в Москву на XII Международный медицинский конгресс, где вместе с Бергманом сделал сообщение о новом сосудосуживающем веществе — ренине. На этом конгрессе И. П. Павлов не присутствовал, и поэтому его знакомство с Тигерштедтом не могло состояться. В 1897 г. была опубликована книга И. П. Павлова «Лекции о работе главных пищеварительных желез». Зная об исследованиях Тигерштедта по пищеварению и обмену веществ, И. П. Павлов послал ему эту книгу в марте 1898 г. Р. Тигерштедт прислал И. П. Павлову первое письмо, которое мы приводим (в нашем переводе с немецкого):

«Глубокоуважаемый коллега!

Примите мою глубокую благодарность за присылку Вашей прекрасной работы о пищеварительных железах. Как быть может Вы уже видели из первой части моего руководства по физиологии, Ваши исследования об отделении и свойствах пищеварительных соков были мною приведены; также в этой книге имеется освещение Ваших ранних работ. Необычайно важной является сделанная Вами самим сводка результатов в Ваших лекциях по этому предмету. Я глубоко убежден в том, что это будет воспринято с большой благодарностью другими специалистами.

С совершенным почтением,

преданный Вам Роберт Тигерштедт.

Стокгольм 16 IV 1898 г.»

В архивном фонде И. П. Павлова нет писем Тигерштедта 1899—1900 гг. Можно предполагать, что И. П. Павлов писал ему в связи с переводом учебника по физиологии человека Тигерштедта, редактором которого был Павлов и о котором в своем редакторском предисловии писал: «Этот учебник, как мне кажется, обладает выдающимися достоинствами».²

Тигерштедт, работая с 1900 г. в университете в Гельсингфорсе, решил установить личный контакт с И. П. Павловым. В августе 1901 г. он приехал в Петербург, где и познакомился с И. П. Павловым. Вернувшись, он отправил И. П. Павлову 5 IX 1901 письмо, в котором выразил признательность за теплый прием в лаборатории ИЭМ и в семье И. П. Павлова, сообщал, что он выезжает в Турин на Международный физиологический конгресс, и просил прислать обещанную собаку для демонстраций опытов с «мнимым кормлением» в физиологической лаборатории университета в Гельсингфорсе. В конце письма Тигерштедт выразил свое восхищение огромным размахом исследовательской деятельности И. П. Павлова и его учеников и выразил сожаление по поводу отказа И. П. Павлова поехать в Турин.³

Встреча двух выдающихся физиологов послужила началом многолетней дружбы в течение 22 лет (до смерти Р. Тигерштедта). Очевидно личность Р. Тигерштедта произвела на И. П. Павлова глубокое впечатление.

И. П. Павлов и Р. Тигерштедт имели много общих интересов, их сближала любовь к науке, искусству, жизнерадостность и вера в великое будущее науки и многие черты характера.

По инициативе Р. Тигерштедта в Гельсингфорсе был организован в 1902 г. съезд естествоиспытателей и врачей стран Севера Европы — Финляндии, России и Швеции с Норвегией.⁴ На этот съезд И. П. Павлов приехал с женой. Приехали его 8 сотруд-

¹ Архив биологических наук, т. 11, приложение, стр. 3, 1904.

² R. Tigerstedt. Учебник физиологии человека, СПб., 1901.

³ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 1017.

⁴ Последняя состояла в унии с Швецией до 1905 г.

ников и учеников: Б. П. Бабкин, П. Я. Борисов, А. А. Вальтер, Е. А. Ганике, С. В. Паращук, В. В. Савич, А. П. Соколов и И. Ф. Толочин. Съезд продолжался с 7 по 12 июня 1902 г. Русские физиологи выступали с докладами на заседаниях секций анатомии, физиологии и физиологической химии. Сообщение И. Ф. Толочина было посвящено характеристике слюноотделительных условных рефлексов собаки.¹ История исследований павловской школы по высшей нервной деятельности ведет свое начало с этого доклада. Съезд укрепил дружбу И. П. Павлова с Р. Тигерштедтом.

Доклады И. П. Павлова и его учеников вызвали к себе интерес и внимание в шведских научных кругах и, по-видимому, в какой-то мере способствовали решению Шведской академии о присуждении И. П. Павлову Нобелевской премии за 1904 г.

После окончания конгресса Р. Тигерштедт прислал И. П. Павлову три письма (21 VII 1902, 23 VIII 1902 и 20 IX 1902). В первых двух он просил быстрее закончить обработку корректур докладов для публикации их в сборнике. Кроме этого во втором письме Тигерштедт выразил соболезнование И. П. Павлову по поводу смерти А. А. Вальтера, указав, что он узнал об этом из русских столичных газет. В последнем письме (20 IX) Тигерштедт выразил сожаление, что Павлов прислал корректуры слишком поздно, когда типография уже напечатала доклады, хотя некоторые ошибки ему удалось выправить.²

В связи с представлением кандидатуры И. П. Павлова к получению Нобелевской премии весной 1904 г. в Петербург были командированы два члена Нобелевского комитета — проф. И. Иогансен (Стокгольм) и Р. Тигерштедт (Гельсингфорс). Оба ученых тщательно ознакомились с научной деятельностью И. П. Павлова, пробыв в Петербурге около 3 недель. Их заключение и определило постановление о присуждении 10 ноября 1904 г. И. П. Павлову Нобелевской премии.

Узнав об этом решении, Тигерштедт направил И. П. Павлову поздравительное письмо (12 XI 1904) на немецком языке:

«Дорогой друг!

Примите пожалуйста мои наилучшие пожелания счастья к Нобелевской премии. То, что Вы ее получили, радует меня в высшей степени. Я надеюсь, что Вы по пути в Стокгольм остановитесь у меня, чтобы предоставить мне удовольствие видеть Вас у нас в доме.

С лучшими приветами

Ваш Роберт Тигерштедт».³

И. П. Павлов и С. В. Павлова приехали в начале декабря 1904 г. в Гельсингфорс и остановились у Р. Тигерштедта, где прожили неделю.

Позже, после возвращения Павлова в С.-Петербург, в письме к нему (31 XII 1904) Тигерштедт сожалел, что не смог приехать в Петербург на юбилей двадцатилетней научной деятельности И. П. Павлова, который отмечался 19 декабря 1904 г. по ст. стилю.⁴

Был издан специальный том «Архива биологических наук», в котором был помещен упомянутый выше биографический очерк о Павлове, написанный Р. Тигерштедтом. Финский физиолог закончил очерк словами: «Sie stellen den wirklichen Lebensgang Pawlows dar, und dieser lässt sich mit folgenden Worten kurz zusammenfassen: *unermüdliches Forschen nach der Wahrheit führte ihn zu wissenschaftlichen Ergebnissen erster Ranges*». (курсив Р. Тигерштедта). (Вам представили действительный жизненный путь Павлова, — и этот путь можно было бы резюмировать вкратце словами: неутомимое исследование истины привело его к научным достижениям первого класса).

Летом 1907 г. имела место встреча И. П. Павлова с Р. Тигерштедтом на Международном конгрессе физиологов в Гейдельберге (Германия).

В письмах (18 XI 1906 и 17 XII 1906) Тигерштедт советует И. П. Павлову поместить в «Nagel's Handbuch d. Physiologie des Menschen», где Тигерштедт был членом редакции, обзорную статью о деятельности пищеварительных желез. Действительно, И. П. Павловым была опубликована в этом руководстве в 1907 г. статья под названием «Die äussere Arbeit der Verdauungsdrüsen und ihr Mechanismus».⁵ В 1910 г. Тигерштедт приступил к изданию многотомного «Руководства по физиологическим методикам» и обратился с просьбой к И. П. Павлову (в письме от 27 III 1911) написать статью о хирургии пищеварительного тракта. И. П. согласился и написал две известных статьи: «Allgemeine Technik der physiologischen Versuche und Vivisektionen»⁶ и «Die operative Methodik des Studium der Verdauungsdrüsen».⁷ Они были опубликованы в упо-

¹ Contribution à l'étude de la physiologie et psychologie des glandes salivares. C. R. du Congrès des naturalistes et médecins du Nord à Helsingfors, 1902.

² Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 1017.

³ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 1017.

⁴ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 1017.

⁵ И. П. Павлов, Собр. соч., т. 2, кн. 2, 417, 1951.

⁶ И. П. Павлов, Собр. соч., т. 6, стр. 315, 1952.

⁷ И. П. Павлов, Собр. соч., т. 2, кн. 2, 536, 1951.

мянутом руководстве в 1910 и 1911 гг. Таким образом, Тигерштедт содействовал тому, чтобы методы исследования и результаты, полученные И. П. Павловым и его школой, стали известны мировой научной общественности.

В переписке 1911—1913 гг. мы можем отметить одну деталь. Тигерштедт, страдая хроническим заболеванием желудка, обращался к И. П. Павлову с просьбой прислать ему «желудочный сок» оперированных собак. Получив этот сок, он сообщил И. П. Павлову, что после того, как он выпил 2.5 л сока, его здоровье стало лучше (письмо от 24 III 1912).¹

В 1913 г. на Международном физиологическом конгрессе в Гронингене (Голландия) Р. Тигерштедт и И. П. Павлов вновь встретились. Здесь следует отметить собрание учеников К. Людвиге — делегатов конгресса, в том числе И. П. Павлова. Тигерштедт предложил присутствовавшим ученым участвовать в составлении большой монографии о К. Людвиге, его научных исследованиях в разных областях физиологии и разработках последних здравствующими учениками Людвиге.

Было намечено 19 тем. 24 VI 1914 Тигерштедт послал И. П. Павлову типографский проспект издания с перечнем тем и запросил его, когда он может написать раздел о пищеварении. Издание не состоялось из-за начавшейся войны. В архиве И. П. Павлова нет писем Тигерштедта за годы 1916—1921. Нет писем и за 1922 г., хотя И. П. Павлов приезжал в Хельсинки в апреле 1922 г. и читал там доклад. По этому поводу С. В. Павлова писала:

«Мы прожили с ним один месяц в Гельсингфорсе (вся семья оставалась в Петрограде). Целые дни Иван Петрович проводил в университетской библиотеке, а вечерами делал выписки из нужных ему работ. Воскресные же дни мы проводили у профессора Тигерштедта. Затем для отдыха мы жили в пансионе на ст. Келломяки. Здесь мы ближе познакомились с Ильей Ефимовичем Рениным, в то время уже глубоким стариком».²

Последние два письма Тигерштедта, написанные осенью 1923 г. И. П. Павлову, относятся к поездке И. П. Павлова в Эдинбург на Международный физиологический конгресс. Проездом через Хельсинки И. П. Павлов навестил Тигерштедта и послал ему перед отъездом из Англии письмо от 20 IX 1923. В письме от 25 IX 1923 Тигерштедт писал следующее:

«Дорогой друг! Очень благодарен за Ваше письмо. Досадно, что я не имел удовольствия увидеть Вас по возвращении из „большого света“. Но я надеюсь, что не так долго осталось ждать, когда Вы снова приедете сюда в Гельсингфорс».³

И последнее очень короткое письмо является почти повторением предыдущего; снова благодарность за письмо от 20 IX 1923, полученное из Англии, сожаление, что не удалось повидаться, напоминание о гонораре и желание узнать, что из книг следовало бы купить для И. П. Павлова. Это письмо датировано 1 X 1923, а 2 XII 1923 Р. Тигерштедт скончался.

FACTS ON THE TIES OF FRIENDSHIP BETWEEN I. P. PAVLOV AND R. TIGERSTEDT

By V. L. Merkulov

From the I. P. Pavlov Museum, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

¹ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 1017.

² С. В. Павлова. Из воспоминаний. Новый мир, № 3, 140, 1946.

³ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 1017.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ П. К. АНОХИНА «ВНУТРЕННЕЕ ТОРМОЖЕНИЕ
КАК ПРОБЛЕМА ФИЗИОЛОГИИ». МЕДГИЗ, М., 1958

Ф. П. Майоров

Монография П. К. Анохина является итогом 30-летней работы его и его лаборатории и посвящена одной из актуальных проблем физиологии в. н. д. — проблеме коркового торможения, точнее говоря, проблеме специфического коркового торможения, условного (внутреннего, выработанного) торможения.

Эта проблема — одна из центральных в учении И. П. Павлова о в. н. д. и широко дискутируется в современной советской и мировой физиологии. Попытку П. К. Анохина дать общую нейрофизиологическую концепцию по данному вопросу надо приветствовать, даже если бы эта попытка и была неудачной.

Отметим сначала ряд моментов, имеющих, с нашей точки зрения, положительное значение.

1) В монографии дано хорошее изложение современных теорий торможения и их критика. Совершенно справедливо считать, что теория коркового торможения не может быть построена только на основе экспериментальных данных, полученных по методу условных рефлексов. Необходимо сопоставление этих данных с данными современной нейрофизиологии, а также биохимии и биофизики.

2) В монографии представлено систематическое изложение весьма ценных экспериментальных данных, полученных по методике П. К. Анохина — методике условных рефлексов с двусторонним подкреплением. Здесь также необходимо отметить как положительный момент учет вегетативных компонентов условного рефлекса.

3) В монографии изложены современные представления о ретикулярной формации и дан анализ возможного приложения этих новых физиологических данных в физиологии в. н. д. В связи с этим следует отметить, что в этом вопросе много неясного, а поэтому не следовало бы спешить с обобщениями.

4) В соответствующей главе книги на современном уровне физиологических знаний дан анализ взаимодействия коры и подкорки.

5) Почти через всю книгу проведено систематическое изложение развиваемой П. К. Анохиным теории обратной афферентации. Эта теория тесно связывает физиологию в. н. д. с кибернетикой, что представляет весьма важный прогрессивный момент в дальнейшей разработке физиологии в. н. д.

6) Специальная глава посвящена проблеме локализации условного (внутреннего) торможения в коре головного мозга. Действительно, уже накопилось много экспериментальных фактов, не укладывающихся в старое представление о локализации условного торможения, которое было при И. П. Павлове.

7) Необходимо согласиться с П. К. Анохиным, с его оценкой положительного значения теории парабноза Н. Е. Введенского и теории доминанты А. А. Ухтомского для физиологии в. н. д., в частности для проблемы коркового торможения. Синтез этих физиологических направлений должен иметь несомненное прогрессивное значение. Кстати говоря, представление о доминанте изложено без обязательной для нее зоны «сопряженного торможения», т. е. зоны отрицательной индукции (стр. 341 и др.).

8) Надо также согласиться с П. К. Анохиным в том, что в настоящее время при рассмотрении проблемы сна и сноподобных состояний нельзя не учитывать данных современной физиологии ретикулярной формации.

9) Ценность книги заключается еще и в том, что в ней содержится много вопросов для дискуссий.

Перейдем к оценке центрального вопроса книги — концепции П. К. Анохина о внутреннем торможении. Как явствует из изложения всей книги, а также основных формулировок, приведенных на стр. 127, 129, 130—131, 156, 296—297, внутреннее торможение, по П. К. Анохину, развивается в результате взаимодействия двух конкурирующих систем возбуждения или борьбы двух целостных физиологических деятельностей, в результате чего одна деятельность «вытормаживает» другую. Надо сказать, что эту концепцию нельзя считать оригинальной (как полагает сам П. К. Анохин). По существу, мы встречаемся здесь с модификацией старой концепции Шеррингтона об

интерференции возбуждений, с чем (как хорошо должно быть известно П. К. Анохину) никогда не был согласен И. П. Павлов. Почему? Потому, что эта концепция не объясняет возникновения именно внутреннего торможения. Внутреннее торможение рассматривалось И. П. Павловым как результат изменений соотношений внутри данной рефлекторной дуги или внутри данной системы возбуждения. Это представление разделяется в настоящее время абсолютным большинством отечественных физиологов, изучающих в. н. д. (хотя, конечно, это обстоятельство нельзя считать строгим научным аргументом). Во всяком случае, я полагаю, что у нас нет в данное время достаточных оснований для пересмотра павловской концепции о внутреннем торможении. Представленные П. К. Анохиным многочисленные экспериментальные факты не убеждают в необходимости такого пересмотра. Я считаю, что и современные данные электрофизиологии не опровергают, а, наоборот, подтверждают павловское представление о корковом торможении, как о самостоятельном нервном процессе, противоположном возбуждению (например, концепция Икклса и др.).

Напрасно П. К. Анохин приводит большее число цитат из И. П. Павлова, якобы приближающихся по своему содержанию к взглядам Анохина на проблему внутреннего торможения. Более того, П. К. Анохин склонен приписывать И. П. Павлову то, чего он никак не разделял, а именно: представление о торможении, как о процессе, требующем больших энергетических затрат, чем возбуждение. Такого представления Павлов не имел: он понимал торможение как процесс двойственной природы, — с одной стороны, как процесс задерживания, с другой стороны, как процесс, связанный с восстановлением нервной энергии. Нужно ли нам теперь отказываться от этого представления? Думаю, что оснований для этого нет.

Что происходит на грани взаимодействия двух конкурирующих систем возбуждения? — ставит вопрос П. К. Анохин. Ответ на этот вопрос нам давно известен, особенно для тех случаев, когда одна «целостная» физиологическая деятельность «вытормаживает» другую, — это отрицательная индукция, которой почему-то не хочет признавать П. К. Анохин.

П. К. Анохин утверждает, что всегда выработка внутреннего торможения бывает связана с побочным конкурирующим возбуждением и «трудным состоянием». Однако нам известно, что в ряде случаев такого «трудного состояния» в нервной системе вовсе не возникает; например, при выработке любой оборонительной дифференцировки или оборонительного условного тормоза, при так называемом «угашении с подкреплением»; наконец, все формы прочного, уже выработанного условного торможения могут не сопровождаться каким-либо «трудным состоянием». Правда, П. К. Анохин говорит о том, что в последнем случае имеет место вторая стадия торможения — не «конфликтная», «более экономная» стадия, которая не сопровождается симптомами вегетативной возбуждения (стр. 297 и др.). Эта стадия «экономного» характера «завершает приобретение любого тормозного опыта». Что же такое «приобретение тормозного опыта»? Ведь это и надо объяснить. Объяснение дается такое (стр. 297 и др.): «вторая, более поздняя форма торможения условного рефлекса при выработке именно внутреннего торможения заключается в том, что делается неполным или совершенно отсутствует афферентный синтез, без которого, как мы знаем, невозможно формирование эфферентного аппарата реакции» (стр. 297). Почему же в данном случае отсутствует «афферентный синтез»? Потому, что нет подкрепления. Здесь мы снова возвращаемся к вопросу, поставленному в начале (на стр. 127): «по каким же механизмам именно неподкрепление едой условного раздражителя приводит к развитию торможения в коре головного мозга?» На этот вопрос ясного физиологического ответа мы не находим.

Таким образом, внутреннее (выработанное) торможение (во второй его стадии) не имеет ясного физиологического объяснения, а собственно говоря, это и надо было объяснить. Поэтому с общей концепцией внутреннего торможения П. К. Анохина нельзя согласиться. Нельзя согласиться и с некоторыми следствиями, вытекающими из общей концепции, как-то с непризнанием иррадиации торможения (стр. 394, 399, 404), с представлением о механизме растормаживания (стр. 402 и др.). Это не значит, что мы хотим остаться догматически на старых позициях. Дело в том, что эта старая позиция является в настоящее время прочно обоснованной и более прогрессивной, чем новая концепция П. К. Анохина. По существу, П. К. Анохин понимает внутреннее торможение как внешнее, хотя и ни разу не говорит об этом в своей книге. А «проклятый вопрос» о соотношении возбуждения и торможения, который смело пытается разрешить П. К. Анохин (стр. 464), остается перед нами по-прежнему загадочным вопросом.

Нельзя признать правильным представление П. К. Анохина о генезисе невротических состояний (гл. XV). По Анохину, невротическое состояние возникает в результате конфликта двух конкурирующих возбуждений. Это только частный случай возникновения невроза у животных и у человека. Более же общей патофизиологической основой неврозов является конфликт («сшибка») противоположных нервных процессов — возбуждения и торможения. Многие неврозы возникают также вследствие перенапряжения процесса выработанного коркового торможения.

Надо считать излишним новое понятие П. К. Анохина об «акцепторе действия» (стр. 143—144, 214 и др.), так как, по существу, то, что приписывается «акцептору дей-

ствия» как специальному корковому аппарату, является основной функцией коры в целом.

Еще два частных замечания: 1) П. К. Анохин без достаточного основания считает, что он открыл обратную афферентацию в физиологии (в 1935 г.); эта афферентация давно была известна невропатологам; П. К. Анохину принадлежит лишь более широкое представление об обратной афферентации; 2) П. К. Анохин ошибочно приписал мне (стр. 125) представление о корковом торможении как о понижении корковой возбудимости или о снижении работоспособности коры. Я вполне согласен с тем, что «такое объяснение никак нельзя считать удовлетворительным», тем более что такой точки зрения я никогда не придерживался, что видно из моей книги «История учения об условных рефлексах» (Изд. АН СССР, 1952).

В заключение надо сказать, что проблема коркового торможения в ее целом не исчерпывается одним вопросом о внутреннем торможении, так как хорошо известно, что, кроме условного коркового торможения, существует безусловное корковое торможение. Эти формы торможения, имея общую природу, существенно отличаются друг от друга.

Поступило 13 II 1959

REVIEW OF A BOOK BY PROFESSOR P. K. ANOKHIN «INTERNAL INHIBITION
AS A PHYSIOLOGICAL PROBLEM»

By *F. P. Maiorov*

Leningrad

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Г. Н. Болдырева и О. М. Гриндель. Исследование электрической активности различных отделов головного мозга лягушки	1037
Л. А. Водолазский, З. М. Золина и С. А. Косилов. Электромиографические исследования мышечной деятельности человека при продолжительной производственной работе	1045
Е. К. Жуков и Ю. З. Захарьянц. Синхронизированный ритм потенциалов действия при мышечной деятельности человека	1053
И. В. Данилов. Изменение электрической активности головного мозга собак, воспитанных в условиях хронического затемнения, при световом раздражении	1060
Е. Б. Сологуб (Штюрмер). Следовые процессы в дыхательном центре тепловых	1067
Н. П. Скакун. Влияние глюкозы на желчеотделение и холеретическую активность некоторых лекарственных средств	1076
В. Г. Старцев. Влияние длительных пищевых режимов на периодическую деятельность желудочно-кишечного тракта собак	1084
О. Н. Замятина. К вопросу о периферических рефlekсах	1092
В. А. Алексеев. Сравнительное исследование тонуса венечных и других артерий	1102
Н. А. Рокотова и И. М. Горбунова. К вопросу о рефлексогенной функции бедренно-подвздошных вен	1110
Н. В. Коростовцева. Об изменении функции мозгового вещества надпочечников при искусственной гипотермии	1118
М. Т. Голицынская (Зиновьева). К вопросу об экспериментальной гипертонии коркового происхождения	1124
Т. М. Кучеренко. Влияние продуктов распада новокаина — парааминобензойной кислоты и диэтиламиноэтанола на условнорефлекторную деятельность собак	1132
С. А. Бакулин. Особенности газообмена при мышечной работе у различных тренированных подростков и юношей 14—17 лет	1136
В. П. Лебедев. К механизму возникновения гипертонуса экстензорных мышц задних конечностей после ишемии каудальных отделов спинного мозга	1142

Методика физиологических исследований

В. В. Руссов и Р. Ф. Макулькин. Модификация методики приготовления препарата «изолированного мозга» (<i>Cerveau isolé</i>)	1148
Г. Я. Макевнин. К методике раздражения сердца электрическим током в хроническом опыте	1150
Р. М. Мещерский и И. А. Чернышевская. О возможности использования стереотаксических координат Сойера при работе на отечественных нестандартных кроликах	1152
Л. Н. Дерябин. Сфигмография и определение кровяного давления в центральной хвостовой артерии собаки	1155

Из истории физиологической науки

Н. М. Гуреева. Участие И. П. Павлова в деятельности Педагогического музея военных учебных заведений	1157
В. Л. Меркулов. Материалы о дружбе И. П. Павлова с Р. Тигерштедтом	1162

Критика и библиография

Ф. П. Майоров. Рецензия на книгу проф. П. К. Анохина «Внутреннее торможение как проблема физиологии»	1166
--	------

CONTENTS

G. N. Boldyreva and O. M. Grindel. Investigation of the electrical activity of different areas of the brain in the frog	1037
L. A. Vodolazski, Z. M. Zolina and S. A. Kosilov. Electromyographic investigations in human subjects performing continuous industrial work	1045
E. K. Zhukov and Y. Z. Zakhariantz. Synchronized rhythm of action potentials during muscular exercise in man	1053
I. V. Danilov. Changes in patterns of electrical activity of the brain evoked by photic stimulation in young dogs reared in darkness	1060
E. B. Sologub (Stuerner). Trace processes in the respiratory center of homoiotherms	1067
N. P. Skakun. Effect of glucose on bile secretion and on the choleretic activity of certain drugs	1076
V. G. Startzev. Influence of dietary routine upon periodic gastrointestinal activity in dogs	1084
O. N. Zamiatina. On peripheral reflexes	1092
V. A. Alexeev. Comparative investigation of tonus in coronary and other arteries	1102
N. A. Rokotova and I. M. Gorbunova. On the reflexogenic function of femoral and iliac veins	1110
N. V. Korostovtzeva. Alteration of function of the adrenal medulla in artificial hypothermia	1118
M. T. Golitzinskaya (Zinovieva). Contribution to experimental hypertension of cortical origin	1124
T. M. Kutcherenko. Effects of the degradation products of novocain — p-amino benzoic acid and diethyl amino-ethanol on conditioned activity in dogs	1132
S. A. Bakulin. Gas exchange during exercise in adolescents and youths, aged 14 to 17, in various states of training	1136
V. P. Lebedev. Mechanism of development of hypertonus in hind limb extensors following ischaemia of the spinal cord at caudal levels	1142

Techniques of physiological experimentation

V. V. Russev and R. F. Makulkin. Modified technique for «cerveau isolé» preparation	1148
G. I. Makevnin. Electrical stimulation of the heart under conditions of chronic experimentation	1150
R. M. Meshtcherski and J. A. Tchernyshevskaya. Adaptation of Sawyer's stereotaxis reference system to work on native rabbits, not conforming to standards	1152
L. N. Deriabina. Sphygmographic recording and blood pressure determination from the central artery of the tail in dogs	1155

Historical notes

N. M. Gureeva. I. P. Pavlov's contribution to the activities of an educational museum for military schools	1157
V. L. Merkulov. Facts on the ties of friendship between I. P. Pavlov and R. Tigerstedt	1162

Reviews

F. P. Maiorov. Review of a book by professor P. K. Anokhin «Internal inhibition as a physiological problem».	1166
--	------



Подписано к печати 1/VIII-1959 г. М-09261. Бумага $70 \times 108\frac{1}{16}$. Бум. л. $4\frac{1}{4}$.
Печ. л. $8\frac{1}{2} = 11.64$ усл. печ. л. + 1 вкл. Уч.-изд. л. 12.01. Тираж 2950.
Заказ 237.

1-я типография Издательства Академии Наук СССР
Ленинград, В-34, 9 линия, д. 12.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

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

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

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

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

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

К рукописи должен быть приложен список литературы, который помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, №, страница, год, например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 19, № 1, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

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

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

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

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

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

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

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