

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И Н. М. С Е Ч Е Н О В А



Том XLVI, № 2

ФЕВРАЛЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1960

ЛЕНИНГРАД

ВСЕСОЮЗНОЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО им. И. П. ПАВЛОВА
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)

О СВЯЗИ МЕЖДУ УТОМЛЕНИЕМ И ТИПОМ ВЫСШЕЙ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ (ПО ДАННЫМ ЭРГОГРАФИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ)

Д. Матеев и В. Георгиев

Высший институт физической культуры [им. Георгия Димитрова, София]

В своих исследованиях утомления известный итальянский физиолог А. Моссо (Mosso, 1890) установил, что у каждого человека утомление развивается индивидуальным образом.

Изучая явления утомления с помощью изобретенного им эргографа, он обратил внимание на то, каким образом уменьшается высота поднятия груза, висящего на эргографе, по мере развития утомления. У некоторых людей высота поднятия груза, выраженная высотой зубцов эргограммы, с самого начала опыта стремительно уменьшается. Эргограмма у таких людей приобретает вогнутую форму. У других людей высота зубцов эргограммы уменьшается медленно, особенно в начале опыта, и сравнительно быстрее к концу опыта. Таким образом, вершины зубцов образуют выпуклую кривую. Позже был описан и третий тип эргограммы — тип «плато». Такую эргограмму можно считать вариантом выпуклой. Высота поднятия в начале сравнительно долго остается одинаковой, а затем быстро уменьшается. Этот тип эргограммы встречается реже.

Каждый человек имеет присущий ему тип эргограммы. Как утверждает Моссо, человека можно узнать по его эргограмме, даже спустя несколько лет, так как ее характер не изменяется. «Нас больше всего удивило в этих исследованиях, — говорит Моссо, — что каждому человеку свойственна своя кривая утомления и ее специфика сохраняется настолько, что кривые, записанные у различных лиц, легко можно отличить одну от другой. В течение четырех лет мы проводим исследования с этими приборами в нашей лаборатории и за это время тип кривых, характерных для различных лиц, не изменился».

Впоследствии многие авторы, работавшие с эргографом Моссо, полностью подтвердили констатированные Моссо типичность и постоянство кривых утомления у данного лица. Были даже попытки установить типологические различия между людьми на основе эргограмм, полученных на эргографе Моссо. Эти попытки оказались, разумеется, неудачными по той простой причине, что тогда еще не были известны физиологические механизмы, лежащие в основе уменьшения высоты зубцов при наступлении утомления. Эргограмма дает, в сущности, только внешнее графическое выражение способа развития утомления у различных людей, но она далеко не раскрывает сущности утомления, сущности обуславливающих его процессов. Этот механизм начал раскрываться только в связи с изучением закономерностей движения и взаимодействия основных нервных процессов — возбуждения и торможения. Теперь за графическим выражением утомления — эргограммой мы можем видеть движение нервных процессов и их взаимодействие, в том числе преобладание одного или другого.

В наших исследованиях утомления (Матеев, 1955) было показано, что изменения зубцов эргографической кривой являются непосредственным выражением движения нервных процессов в соответствующих участках моторной области коры головного мозга. Мы считаем, что изменение высоты зубцов во время работы на эргографе Моссо зависит от развития запредельного торможения в работающих нервных клетках этих участков. По способу уменьшения высоты зубцов эргограммы можно судить

о скорости развития запредельного торможения, а следовательно, и о силе возбуждения и торможения у различных людей.

Ранее мы высказали предположение, что вогнутый тип эргограммы говорит о тормозном типе нервной деятельности, так как быстрое уменьшение высоты зубцов говорит о быстром истощении работающих нервных клеток и быстром развитии запредельного торможения в них. Наоборот, выпуклая эргограмма говорит о сильном типе нервной деятельности, так как медленное падение зубцов свидетельствует о медленном развитии запредельного торможения в работающих нервных клетках.

Настоящая работа имеет целью установить связь между способом развития утомления у людей, работающих на эргографе Моссо, и типом их высшей нервной деятельности.

МЕТОДИКА

В опытах участвовали 30 мужчин, студентов Института физической культуры, в возрасте от 19 до 27 лет. Исследования проводились в три этапа. Прежде всего 30 человек были исследованы эргографически с нагрузками 1, 2, 2,5, 3,5 и 4,5 кг по классической методике Моссо в ритме 60 поднятий в 1 мин. Опыты проводились ежедневно в один и тот же день и час. В первый день записывалась эргограмма только с одной нагрузкой, через неделю в тот же день — с другой и т. д. Испытуемых просили работать всегда с максимальным сгибанием нагруженного среднего пальца правой руки. Принимались меры, чтобы они не видели записи эргографа. Перед началом опыта непременно оценивалось состояние здоровья и самочувствие испытуемого.

По окончании эргографических исследований у 20 человек произвели определение типа в. н. д. по речедвигательной методике А. Г. Иванова-Смоленского. Результаты интерпретировались по указаниям Ю. А. Поворинского (1954). Реакции определялись по длительности латентного периода и по силе. Латентный период менее 0,4 сек. — быстрая реакция; от 0,4 до 0,5 сек. — средне-быстрая; более 0,5 сек. — медленная. По силе реакции делились следующим образом: слабая реакция — до 30 условных единиц, средняя — от 30 до 40 и сильная — свыше 40 условных единиц.

Каждый из 20 испытуемых был исследован также по методике З. И. Бирюковой (1954) для определения типологических особенностей человека в условиях спортивной деятельности. Кроме того, учитывались успеваемость и субъективный отчет испытуемого об его типологических особенностях.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Всего у 30 человек сняты 163 эргограммы при различных нагрузках. Из них 13 человек всегда и при всех нагрузках показывали вогнутые эргограммы, 12 — выпуклые, а у 5 человек эргограммы имели неопределенный характер. Эргограммы, полученные с нагрузкой 1 кг, в большинстве случаев не типичны. Часть из них имеют характер плато. Эргограммы с нагрузкой 2 кг типичны и сохраняют свой характер при более значительных нагрузках. Раз определенный характер эргограммы сохранялся без изменения в течение многих недель.

На рис. 1 показаны выпуклые эргограммы испытуемого Т. И., полученные при различных нагрузках. На рис. 2 приводятся вогнутые эргограммы испытуемого П. Х. при различных нагрузках. В одном опыте испытуемый М. О. участвовал после бессонной ночи. Обычная для него выпуклая эргограмма в этом случае (при нагрузке 2,5 кг) оказалась вогнутой. Через три дня при той же нагрузке восстановилась типичная для него выпуклая эргограмма. Из 5 эргограмм неопределенного типа две имеют S-образный вид, в 2 высота зубцов уменьшается линейно и 1 имеет форму, промежуточную между плато и S-образной. Для дальнейших типологических исследований были выбраны 20 человек, показавших типичные выпуклые или вогнутые эргограммы при всех исследованиях.

Результаты типологических исследований по А. Г. Иванову-Смоленскому, приведены в табл. 1. Как видно из данных 1 из испытуемых определен как сангвинический тип, 4 отнесены к «преимущественно сангви-

Таблица 1

Типологические особенности исследованных лиц (по А. Г. Иванову-Смоленскому)

Инициалы испытуемых	Формирование положительно-го условного рефлекса	Генерализация	Внешнее торможение	Дифференцировка	Тип высшей нервной деятельности
Т. М.	На 5-м сочетании ЛП 50, СР 50 ¹	На 3-м сочетании	Увеличение ЛП до 60 и уменьшение СР до 40	Немедленно	Сангвиник
Х. Т.	На 2-м сочетании ЛП 35, СР 55	Генерализует	ЛП 30, СР 57	На 3-м сочетании	Холерик
Т. И.	На 16-м сочетании ЛП 80, СР 40	Специализированная генерализация	ЛП увеличен до 150, СР уменьшена од 30	После 7 сочетаний	Флегматик
Л. И.	На 35-м сочетании ЛП 65, СР 45	Специализированное обобщение	ЛП 120, СР 40	После 6 сочетаний	»
М. П.	На 2-м сочетании ЛП 40, СР 50	Грубое обобщение	ЛП 36, СР 55	После 9 сочетаний	Холерик
П. П.	На 3-м сочетании ЛП 40, СР 50	Грубое обобщение	ЛП 35, СР 45	После 3 сочетаний	«Преимущественно сангвиник»
П. Т.	На 2-м сочетании ЛП 45, СР 50	Специализированное обобщение	ЛП 40, СР 48	На 2-м сочетании	То же
В. К.	На 5-м сочетании ЛП 35, СР 65	Грубое обобщение	ЛП 37, СР 68	На 4-м сочетании	«Преимущественно холерик»
Г. В.	На 3-м сочетании ЛП 35, СР 40	Обобщает	ЛП 30, СР 30	На 2-м сочетании	«Преимущественно сангвиник»
Г. С.	На 8-м сочетании ЛП 50, СР 20	Не обобщает	Условный рефлекс тормозится ЛП 59, СР 10	На 3-м сочетании	Тормозной тип
Б. С.	На 4-м сочетании ЛП 50, СР 20	Грубое обобщение	ЛП 40, СР 10	На 4-м сочетании условная реакция 2 раза выпадает	То же
Е. Г.	На 3-м сочетании ЛП 41, СР 20	Обобщает	ЛП 100, СР 10	На 8-м сочетании условная реакция 2 раза выпала, быстро утомляется	»
Г. К.	На 23-м сочетании ЛП 60, СР 20	Не обобщает	ЛП 60, СР 5	Немедленно	»
И. И.	На 5-м сочетании ЛП 45, СР 16	Обобщает	ЛП 60, СР 5	На 3-м сочетании	»
С. П.	На 20-м сочетании ЛП 50, СР 20	»	ЛП 44, СР 8	На 2-м сочетании	»
П. Х.	На 7-м сочетании ЛП 50, СР 8	»		Немедленно	»

¹ ЛП — латентный период (в сек.), СР — сила реакции.

Таблица 1 (продолжение)

Инициалы испытуемых	Формирование положительно-го условного рефлекса	Генерализация	Внешнее торможение	Дифференцировка	Тип высшей нервной деятельности
Н. П.	На 30-м сочетании ЛП 130, СР 20	Не обобщает	ЛП 170, СР 3	Немедленно	То же
С. Ч.	На 22-м сочетании ЛП 120, СР 20	Обобщает только близкие цвета	ЛП 160, намек на реакцию	После 1 сочетания	»
П. Я.	На 16-м сочетании ЛП 65, СР 20	Обобщает	ЛП 65, намек на реакцию	На 2-м сочетании	»
П. Б.	На 3-м сочетании ЛП 35, СР 30	»	ЛП 34, СР 30	После 3 сочетаний	«Преимущественно сангвиник»

ническому» типу, 2 являются флегматиками, 2 — холериками, 1 — «преимущественно холерик» и 10 отнесены к тормозному типу.

Можно отметить, что все сангвиники (кроме 1), холерики и флегматики имеют выпуклые эргограммы, а все представители тормозного

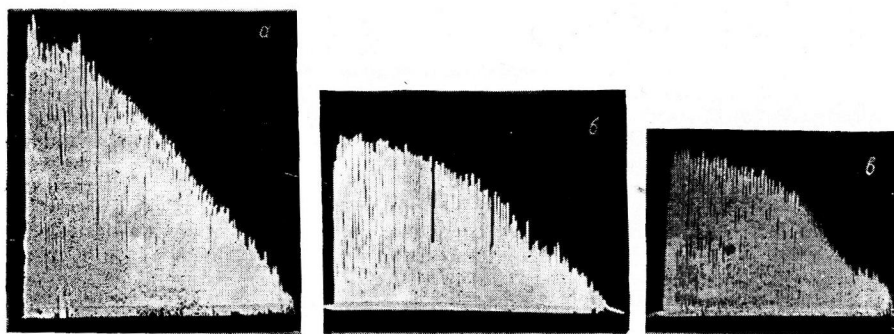


Рис. 1. Эргограммы испытуемого Т. И.

а — 10 XII 1957, нагрузка 2 кг; б — 23 XII 1957, нагрузка 3.5 кг;
в — 22 III 1958, нагрузка 4.5 кг.

типа — вогнутые. «Преимущественно сангвиник» П. Б. показал вогнутую эргограмму. Но надо отметить, что из всех вогнутых эргограмм она наименее вогнутая и ближе всего приближается к линейнопадающим эргограммам.

Исследования по методике З. И. Бирюковой дали следующие результаты: 4 испытуемых были отнесены к сангвиническому типу (те же лица, что и при определении типа по Иванову-Смоленскому). Все они имеют выпуклую эргограмму. Двое, определенные по Иванову-Смоленскому как холерики, отнесены к типу, промежуточному между холериками и сангвиниками. Оба показали, выпуклую эргограмму. Двое определены как флегматики и по методу Бирюковой и по методу Иванова-Смоленского. Оба имеют выпуклую эргограмму. Один по обоим методикам отнесен к группе

«преимущественно холерик» и показал выпуклую эргограмму. Один испытуемый отнесен к «преимущественно сангвиническому типу», а по Иванову-Смоленскому он признан тормозным типом. Его эргограмма — вогнутая. Остальные 10 человек отнесены к «преимущественно тормозному типу», что совпадает для 9 из них и с определениями по Иванову-Смоленскому. Все они имели вогнутые эргограммы. 10-й также имел вогнутую эргограмму, но по Иванову-Смоленскому он был определен как преимущественно сангвиник.

Как видно из данных табл. 2, определения по обеим методикам совпадают в 18 случаях. Исключением являются только 2 случая: исп. И. И.,

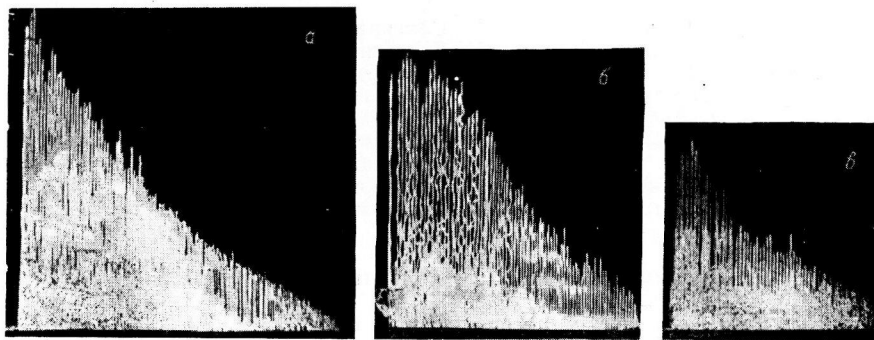


Рис. 2. Эргограмма испытуемого П. Х.

а — 20 XII 1957, нагрузка 2.5 кг; б — 27 XII 1957, нагрузка 3.5 кг; в — 1 III 1958, нагрузка 4.5 кг.

который по Иванову-Смоленскому определен как тормозной тип, а по Бирюковой — как «преимущественно сангвиник», и исп. П. Б., определенный по Иванову-Смоленскому как «преимущественно сангвиник», а по Бирюковой — как «преимущественно тормозной» тип. В обоих случаях эргограммы вогнутые. Во всех остальных случаях, при которых типологические определения, по Иванову-Смоленскому и по Бирюковой, совпадают, сильные типы нервной деятельности имели выпуклые эргограммы, а тормозной тип — вогнутые.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наши исследования, проведенные на лицах не подвергавшихся специальной тренировки, подтверждают постоянство эргографической кривой при работе с эргографом Моссо. Постоянство проявляется как в одинаковом типе эргограммы в различные периоды жизни одного и того же испытуемого, так и при работе с различными нагрузками. При работе с малыми нагрузками (до 1 кг) не получаются типичные эргограммы. Типичные для данного лица эргограммы получаются при работе со средними и более значительными нагрузками, при условии хорошего состояния здоровья и хорошего самочувствия. Таким образом, характер развития утомления людей при мышечной работе, определенный посредством эргографа Моссо, зависит от типа их в. н. д. Сильные типы нервной деятельности, как например сангвиники, холерики и флегматики, развивают эргограмму по типу выпуклой. Тормозные типы нервной деятельности утомляются по типу вогнутой эргограммы.

Существуют и промежуточные типы нервной деятельности, которые могут в одних случаях проявляться как сильные, в других — как тормозные. У них эргограмма чаще бывает вогнутой. Мы не проводили типологических исследований в случаях S-образной или линейно падающей эргограммы. Можно допустить, что люди с такими эргограммами относятся к промежуточным типам нервной деятельности.

Наши исследования подтверждают предположение, что способ падения зубцов эргограммы является реальным выражением движения и взаимодействия обоих нервных процессов — возбуждения и торможения — в соответствующих клетках двига-

Таблица 2

Зависимость между характером эргограммы и типом нервной системы испытуемых

Инициалы испытуемых	Тип нервной деятельности		Характер эргограммы
	по Иванову-Смоленскому	по Бирюковой	
Т. М.	Сангвиник	Сангвиник	Выпуклая
Х. Т.	Холерик	Средний между холериком и сангвиником	»
Т. И.	Флегматик	Флегматик	»
Л. И.	»	»	»
М. П.	Холерик	«Преимущественно сангвиник», есть черты холерика	»
П. П.	«Преимущественно сангвиник»	Сангвиник	»
П. Т.	То же	»	»
В. К.	«Преимущественно холерик»	Холерик	»
Г. В.	«Преимущественно сангвиник»	Сангвиник	»
Г. С.	Тормозной тип	«Преимущественно тормозной»	Вогнутая
Б. С.	То же	То же	»
Е. Г.	»	Тормозной	»
Г. К.	»	»	»
И. И.	»	Ближе к сангвинику	»
С. П.	»	Тормозной	»
П. Х.	»	»	»
Н. П.	»	»	»
С. Ч.	»	»	»
П. Я.	»	»	»
П. Б.	«Преимущественно сангвиник»	«Преимущественно тормозной»	»

тельной области коры головного мозга во время работы. Конфигурация зубцов эргограммы может непосредственно выражать переход процесса возбуждения в процесс торможения во время работы и поэтому дает точное наглядное представление о развитии утомления данного лица при данной нагрузке. Иначе говоря, эргограмма представляет собой графическое выражение явлений, характеризующих развитие перехода процесса возбуждения в процесс торможения. Разумеется, что этот способ специфичен для каждого индивидуума и обусловлен типом его нервной деятельности.

В связи с этим эргография, по Моссо, может быть использована для типологических исследований. Она может быть использована с успехом и для раскрытия функционального состояния двигательной области коры головного мозга при различных нарушениях состояния здоровья и для контроля за ходом процесса выздоровления.

Исследования Моссо показали, что при заболевании выпуклая эргограмма может перейти в вогнутую, а после полного восстановления вновь приобрести выпуклую форму. Как было показано и в наших исследованиях, после одной бессонной ночи выпуклая эргограмма превратилась в вогнутую, что также говорит в пользу этого положения. Эти факты подтверждают, что вогнутый тип эргограммы говорит о большой истощаемости нервной клетки и более быстрое развитие в ней запредельного торможения. Мы еще не встречали ни в литературе, ни в наших исследованиях перехода вогнутой эргограммы в выпуклую при ослабляющих или повреждающих воздействиях на нервную систему. Это происходит только после таких мероприятий, которые укрепляют человека, улучшают состояние его здоровья и, следовательно, улучшают функциональное состояние нервных клеток коры головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. Эргографическая кривая, полученная на эргографе Моссо, специфична для каждого человека и отличается большим постоянством. Эргограмма представляет собой графическое выражение закономерности, по которой развивается переход процесса возбуждения в процесс торможения во время работы. Характер этого перехода индивидуально специфичен и обусловлен типом нервной деятельности индивида.

2. Выпуклая эргограмма характерна для сильных типов нервной деятельности (сангвиников, холериков, флегматиков), а вогнутая — для тормозного типа. Эргографический метод Моссо может быть использован для типологических исследований.

ЛИТЕРАТУРА

- Бирюкова З. И., Теория и практ. физ. культ., 17, кн. 2, 3, 1954.
Поворинский Ю. А. Методика исследования двигательных условных рефлексов на речевом подкреплении. Медгиз, 1954.
Матеев Д. Павловского физиологического учения. 377, София, 1955.
Mosso A., Arch. Ital. de biologie, 13, Ins. I, 132, 1890.

Поступило 13 V 1959

RELATIONSHIP BETWEEN FATIGUE AND TYPE OF HIGHER
NERVOUS ACTIVITY (BASED ON ERGOGRAFIC DATA)

By *D. Mateev* and *V. Georgiev*

From the Georgi Dimitrov Institute of Physical Culture, Sofia

Tracings obtained by means of a Mosso ergograph are shown to be specific for each subject, individual features being recorded with great regularity. The ergogram is considered as a graphic expression of the manner in which transition between processes of excitation and inhibition is effected during exercise. Individual specificity displayed by the form of this transition depends on the type of nervous activity. Ergograms of a convex shape are shown to be characteristic of strong types of nervous activity (sanguine, choleric, phlegmatic), tracings of a concave shape being obtained in subjects of an inhibitory type. The ergographic method of Mosso may serve for the investigation of types in humans.

К МЕХАНИЗМУ ОБРАЗОВАНИЯ ВРЕМЕННОЙ СВЯЗИ У ЧЕЛОВЕКА

З. И. Бирюкова

Институт нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

Основные закономерности в формировании временной связи первоначально были получены при использовании методики секреторных условных рефлексов главным образом на животных. Расширение методических приемов с использованием других видов условных рефлексов и проведение исследований на человеке позволили накопить новые данные, которые расширяют и дополняют наши представления об особенностях возникновения и становления временных связей у здорового взрослого человека.

В настоящем сообщении приводятся данные, которые были получены при длительном изучении (в отдельных случаях до 2—3 лет) условных дыхательных рефлексов человека.

МЕТОДИКА

Объектами исследования были 33 спортсмена. У каждого испытуемого изучались условные рефлексы на запах аммиака, речевое подкрепление¹ и на мысленное воспроизведение мышечной работы — после приказа «Повторить мысленно упражнения с гантелями». Реально эти упражнения с гантелями проделывались перед началом первых опытов. Условными раздражителями и дифференцировками к ним являлись различные тоны звукового генератора от 100 до 2000 гц. Действие условных звуковых сигналов продолжалось 15—30 сек. Методика позволяла прекращать моментально поступление паров аммиака, а также дозировать их.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Нами ранее было установлено (Бирюкова, 1956, 1958а, б, 1959), что условные дыхательные рефлексы на непосредственный раздражитель, т. е. при подкреплении вдыханием паров аммиака, образуются у 100% исследованных лиц, на подкрепление в виде приказа «Задержать дыхание» — у 96,5%, на подкрепление в виде мысленного воспроизведения мышечной работы — у 78%. Скорость образования для первого вида условных рефлексов у преобладающего числа лиц (72%) колебалась в пределах 20 сочетаний, для второго — в пределах 10 сочетаний (у 92,9%), для третьего — также в пределах 10 сочетаний (71,5%). У некоторого же числа лиц имело место очень замедленное образование условных рефлексов на непосредственный раздражитель — 50 и более сочетаний (у 12,1%) и на мысленное воспроизведение мышечной работы (у 14,3% человек).

Наше внимание привлекли те испытуемые, у которых наблюдалось длительное отсутствие условных дыхательных рефлексов при отставлении. Формально это давало право говорить о том, что условный рефлекс не

¹ Слова «задержать дыхание».

образовался. Ввиду того, что факт длительного образования условных рефлексов в литературе специально не рассматривался, и об этом имеются лишь упоминания (Мясищев, 1925; Беритов, 1932; Болховитина, 1948, и др.), мы поставили задачу выяснить причины такого длительного отсутствия условного рефлекса.

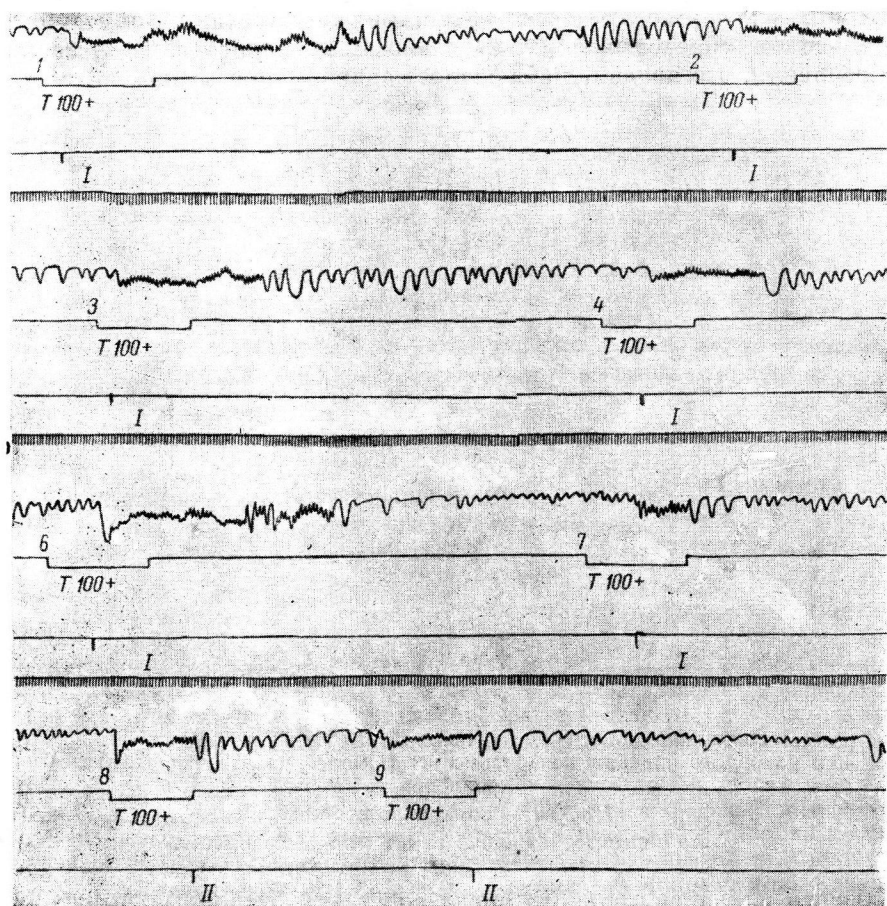


Рис. 1. Динамика образования условного дыхательного рефлекса на мысленное воспроизведение мышечной работы.

Длительная дыхательная реакция независимо от действия 'условного сигнала' — 1, 2, 3, 4, 6; момент окончания дыхательной реакции с концом действия условного сигнала, хотя условного рефлекса при отставлении еще нет — 7; наличие условного рефлекса при отставлении — 8, 9. *Сверху вниз*: пневмограмма; отметка условного раздражителя, речевого подкрепления (I — «повторить мысленно упражнения с гантелями», II — «хорошо»); отметка времени (в сек.).

С этой целью была проанализирована каждая дыхательная реакция в ответ на действие применявшихся раздражителей от первого сочетания до момента первого проявления условного рефлекса при отставлении.

После подкрепления условного раздражителя — тона 100 гц. приказом мысленно воспроизвести работу с гантелями наблюдалось четко выраженное учащение дыхания (рис. 1), которое продолжалось значительно дольше, чем действие условного сигнала (до 1 мин. и более). Таким образом, в начальных сочетаниях дыхательная реакция была выражена независимо от

действия условного раздражителя — тона 100 гц. Затем, на каком-то сочетании дыхательная реакция, вызванная указанным речевым подкреплением, начинала прекращаться одновременно с действием условного раздражителя, хотя при отставлении условнорефлекторного изменения дыхания еще не было (рис. 1). Затем уже постоянно имело место прекращение дыхательной реакции в момент окончания действия условного сигнала. У тех лиц, у которых условные рефлексy на изолированное звучание тона длительно не образовывались, т. е. не проявлялись при отставлении подкрепления, это явление наблюдалось закономерно. Лишь потом, после

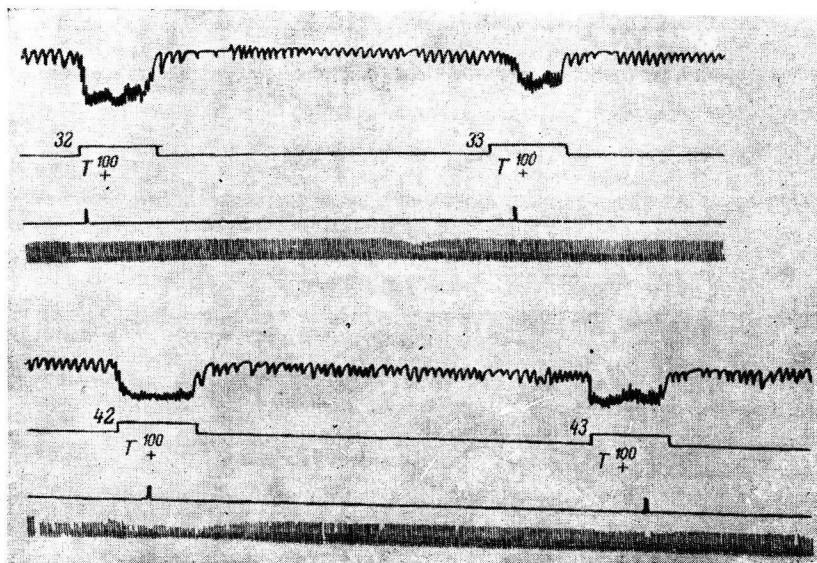


Рис. 2. Окончание действия дыхательной реакции к моменту прекращения условного сигнала независимо от момента подачи речевого подкрепления.

Цифры — номера сочетаний.

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

небольшого или значительного числа сочетаний, условный дыхательный рефлекс начинал проявляться на изолированное действие условного раздражителя.

Таким образом были основания прийти к заключению, что первоначальным признаком возникновения временной связи является не столько начало дыхательной реакции на изолированное действие условного раздражителя, сколько окончание ее при прекращении его действия.

Так как этот факт свидетельствует о связи дыхательной реакции с условным раздражителем, хотя при отставлении звучания тона еще нет условного рефлекса, то можно предположить, что его образование идет через фазу, когда временная связь уже замкнулась, но еще не проявляется при изолированном действии условного раздражителя, т. е. находится в скрытом состоянии. Поэтому мы обозначили эту фазу рабочим термином «латентная фаза» условного рефлекса.

Если временная связь уже замкнулась, а тем более упрочилась, то на каком бы отрезке времени действия условного сигнала (в начале, середине, конце) не давалось речевое подкрепление, условнорефлекторное изменение дыхания заканчивается с концом действия условного раздражителя (рис. 2).

Для выявления латентной фазы условного дыхательного рефлекса, образованного на непосредственный раздражитель, необходимо было провести определенную комбинацию действия условного и безусловного раздражителей: пробы с начальным подкреплением и продолженным подкреплением. Первая заключалась в следующем: если при совпадающем применении прекратить тотчас же действие безусловного раздражителя (т. е. дать подкрепляющий раздражитель в такой дозе, которая сама по себе не вызовет безусловного рефлекса), то начавшийся условный реф-

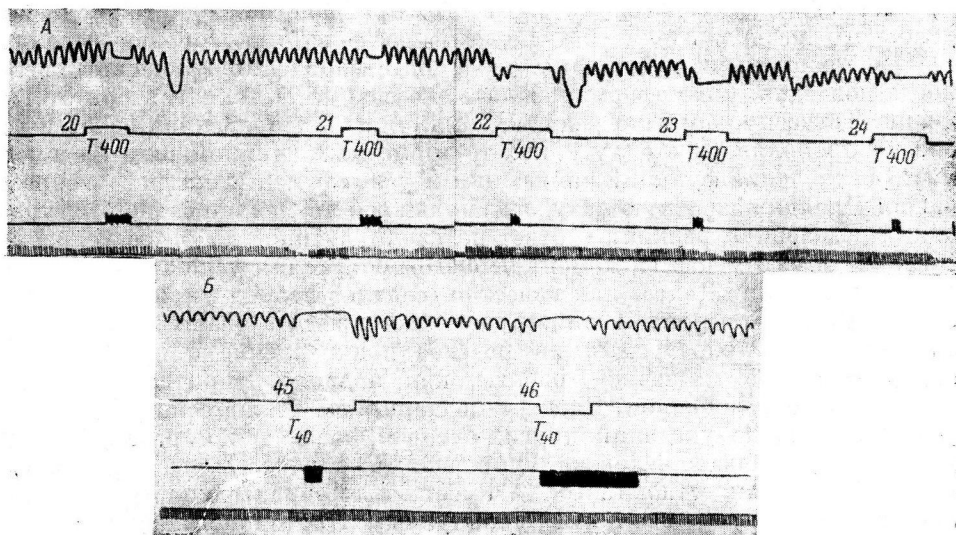


Рис. 3. Проявление условного дыхательного рефлекса на аммиак при изменении соотношения времени действия условного и безусловного раздражителей (пробы с начальным и продолженным подкреплением).

А (испытуемый К. К.) — отсутствие условного дыхательного рефлекса при отставлении (20, 21), наличие задержки дыхания при начальной подаче аммиака и прекращение этой реакции в момент окончания действия условного сигнала (22, 23, 24). Б (испытуемый В. А.) — проба с начальным подкреплением (45) и с продолженным подкреплением (46), на которой можно видеть прекращение дыхательной реакции в момент действия условного сигнала, хотя безусловный раздражитель еще действует.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1 (безусловный раздражитель — аммиак).

лекс — задержка дыхания — продолжается до тех пор, пока действует условный раздражитель. Однако без такого начального подкрепления условный рефлекс не проявляется. Эта проба показывает, что в тот отрезок времени формирования временной связи, когда последняя уже возникла, но еще отсутствует при отставлении, безусловный раздражитель имеет пусковое значение и достаточно его минимального действия, чтобы началось проявление условнорефлекторной реакции. Это явление совершенно отчетливо наблюдалось у тех лиц, у которых образование условного рефлекса, задерживалось на длительное время. Лишь у двух человек проба с начальным подкреплением не способствовала более раннему выявлению условного рефлекса, поэтому у них было отмечено ослабление замыкательной функции.

У тех лиц, у которых проба с начальным подкреплением давала положительный результат производилась вторая проба — продолженное подкрепление. Она заключалась в следующем: если при совпадающем сочетании раньше прекращалось действие условного раздражителя, а безусловный еще действовал, то в преобладающем числе сочетаний, имело место торможение безусловного рефлекса (рис. 3). Очевидно, в ка-

кой-то период формирования временной связи условный раздражитель сильнее безусловного, хотя последний имеет пусковое значение. Поэтому проявление уже начавшегося рефлекса определяется действием условного раздражителя. Положительный результат такой пробы отмечался почти у всех лиц с замедлением образования условного дыхательного рефлекса. Однако факт торможения безусловного рефлекса проявлялся настолько четко, что не мог не привлечь нашего внимания. Необходимо заметить, что указанное торможение безусловного рефлекса наблюдалось только тогда, когда оба раздражителя применялись одновременно, т. е. при совпадающем сочетании. Вне этого, при действии одного лишь безусловного раздражителя, безусловный рефлекс был хорошо выражен.

Обе пробы были действительны в период становления временной связи, когда последняя уже сформировалась, но еще не выявлялась при отставлении. Тогда нужно было решить, замкнулась ли временная связь и что она не проявлялась в силу каких-то тормозных влияний, или же имело место ослабление функций замыкания и условный рефлекс еще не образовался. Пройдя латентную фазу, замкнувшаяся временная связь выступает как определенная реакция в ответ на изолированное действие условного сигнала, т. е. отмечается момент первого проявления условного рефлекса при отставлении. Далее, как известно, следует период упрочения условного рефлекса, продолжающийся различное время у разных лиц. Условные рефлексy, образуемые на речевое подкрепление и на мысленное воспроизведение мышечной работы, как правило, упрочиваются одновременно с образованием. Следует подчеркнуть, что на основании наших данных, а также указаний других авторов, касающихся разнообразных условных рефлексов человека, упроченный рефлекс длительное время не выступает как стабильный, а имеет место значительно выраженная неустойчивость его у многих испытуемых (Протопопов, 1909; Ольнянская, 1932; Болховитина, 1948; Нови, 1954; Дмитриев, 1956, и др.).

Длительное наблюдение за состоянием условных дыхательных рефлексов после их упрочения показало, что они могут затормаживаться в дальнейшем без каких-либо учитываемых причин. Количественное выражение динамики условных дыхательных рефлексов после упрочения обозначено нами как «общий процент проявления условного рефлекса» и расценивается как показатель постоянства последнего (Бирюкова, 1958а, б). В связи с этим было показано, что наибольшая склонность условных дыхательных рефлексов к торможению наблюдается после упрочения в период примерно 2—10 последующих опытов, причем рефлекс тормозился у преобладающего количества испытуемых лишь в части проб в каждом опыте. У небольшого числа лиц условный рефлекс после упрочения отличался абсолютным постоянством (100% проявления). Таким образом, создается впечатление о наличии второго периода упрочения условного рефлекса у человека (Бирюкова, 1959). Различный по продолжительности и степени затормаживаемости условного рефлекса период этот может быть выявлен у большинства испытуемых. Для того, чтобы подытожить фактическую часть работы, мы считаем возможным привести общую схему формирования временной связи у человека на основании фактов, полученных нами на примере условных дыхательных рефлексов.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ ДАННЫХ

В результате проведенных исследований обнаружены факты, показывающие особенности возникновения и становления условной связи у человека. Дыхательные условные рефлексy являются удобной формой временной связи для того, чтобы проследить весь ход ее формирования в силу их замедленного образования по сравнению с некоторыми другими условными рефлексами. При быстром замыкании и упрочении условного рефлекса, например в условиях двигательной методики, нивелируются

эти особенности, отражающие специфику влияния корковой деятельности человека — налицо лишь факт образования или не образования условного рефлекса. На значение самого характера условной связи для изучения процесса выработки последней указывали и другие авторы (Майзель, 1956).

Анализ случаев длительного необразования условного рефлекса имеет важное значение не только для установления особенностей формирования временной связи у человека, но и для оценки нейродинамики у каждого исследуемого лица. Так, например, оценивая в дальнейшем индивидуальные особенности в. н. д. испытуемого Н. В., мы могли считать по всем показателям его процесс возбуждения сильным. Этому противоречил факт очень длительного образования условного рефлекса. Проанализировав же его данные с точки зрения указанных нами особенностей становления временной связи человека, мы имели возможность убедиться, что, по существу, временная связь возникла в первом десятке сочетаний, но длительное время находилась в латентном состоянии.

Когда мы говорим о латентной фазе условного рефлекса, то речь идет об имеющейся уже периферической реакции, так как только такая конечная реакция обеспечивает приспособительное значение данной временной связи. В ряде исследований с помощью метода электроэнцефалографии показаны факты более раннего изменения биопотенциала на условный сигнал, когда еще отсутствует периферическая реакция, например, движение. Например Л. Г. Трофимов (1956) указывает на изменение электрических потенциалов мозга задолго до появления условных реакций. Они расцениваются как условнорефлекторная деятельность, так как на индифферентный раздражитель, до сочетания с безусловным, они не проявлялись. С нашей точки зрения, это явление нельзя рассматривать, как проявление описанной нами латентной фазы условного рефлекса, так как последний должен обязательно характеризоваться периферической, биологически целесообразной, реакцией. Наличие же одного биопотенциала в коре головного мозга еще не обеспечивает приспособительного значения данной временной связи. Об этом можно говорить лишь тогда, когда вырабатываемая временная связь будет выражена в конечной — эффекторной реакции. Описывая латентную фазу рефлекса, мы видели уже сформировавшуюся дыхательную условную реакцию и обращали внимание на то, что она была связана с условным сигналом только не в начале, а в конце его действия.

При длительном отсутствии условного дыхательного рефлекса в пробах с отставлением для выявления его использовался прием (проба) начального подкрепления. При этом обнаружено пусковое значение безусловного раздражителя, примененного в той дозе, которая сама по себе безусловной реакции не вызывает. Очевидно, пусковое значение безусловного раздражителя определяется следующим: безусловный раздражитель благодаря ряду свойств, характеризующих его физиологические особенности (запаховые, тактильные, температурные и др.), становится компонентом условного. И хотя в период выработки условного рефлекса эти «условные» свойства безусловного раздражителя имеют меньшую биологическую силу, их действие комбинируется с действием данного условного сигнала. Вполне возможно допустить, что синтез компонентного действия ассимилируется более тонко второй сигнальной системой ввиду того, что каждое воспринимаемое раздражение, направленное в первую сигнальную систему (непосредственный раздражитель) все же находит свое отражение во второй сигнальной системе, на уровне которой осуществляется обобщение и высший синтез воспринимаемых сигналов. Выключение одного из раздражителей, входящих в состав первоначального комплекса (условный + безусловный раздражитель), может явиться моментом, способствующим возникновению торможения со второй сигнальной системы, о котором так много упоминается в очень общей форме в тех работах, где авторы наблюдали отклонение от обычного хода становления стабильной временной связи. Допуская включение в условный сигнал безусловного раздражителя, можно объяснить пусковое значение последнего для выявления уже выработанного условного рефлекса. Подтверждение этого мы видим в высказывании К. М. Быкова, который подчеркивает, что всякий безусловный раздражитель имеет такой характер лишь при первом употреблении, а в дальнейшем имеет условнорефлекторные свойства.

Далее в начальной стадии формирования условного рефлекса сигнальное значение обоих компонентов выражено в одинаковой степени. Затем происходит нарастание концентрации процесса возбуждения в корковых центрах, осуществляющих механизм такой условной связи и вскоре на какой-то период, условный раздражитель становится ведущим, т. е. биологически более сильным. Это выражается в том, что при прекращении его действия рефлекс тормозится (это выявляется при совпадающем сочетании), если даже действие безусловного раздражителя еще продолжается — проба с продолженным подкреплением.

Из всего сказанного вытекает, что образование временной связи у здорового взрослого человека имеет свои особенности, которые следует учитывать при анализе различных сторон условнорефлекторной деятельности, в том числе и случаев длительного необразования условного рефлекса. Отсутствие более или менее продолжительное время условных рефлексов на раздражителе первой и второй сигнальной систем при отставлении мы рассматриваем с точки зрения наличия того периода, когда

происходит борьба нервных процессов, исход которой решает возникновение ответной приспособительной реакции. Эту борьбу мы представляем следующим образом. Нервные процессы, исходящие из нервных центров, возбуждаемых условными и безусловными раздражителями, вступают во взаимодействие. Характер такого взаимодействия чрезвычайно многообразен и в достаточной мере еще не изучен. Частным случаем проявления указанного взаимодействия являются факты пускового значения безусловного раздражителя, торможение безусловного рефлекса прекращением действия условного, связывание условнорефлекторной реакции первоначально не с началом, а с концом действия условного сигнала и другие факты, полученные при анализе особенностей образования условных рефлексов на примере дыхательных. Попытка представить себе упрощенную структуру такого взаимодействия выражается в следующем. В случае образования условных рефлексов на непосредственный раздражитель речь может идти о взаимодействии между корковым центром для условного раздражителя и подкорковым для безусловного — первый период упрочения, в известной степени общий с животными. Во второй период упрочения, а также при образовании условных рефлексов на речевое подкрепление влияние со второй сигнальной системы усиливается, следствием чего является неустойчивость условных рефлексов во второй период упрочения, который характеризуется борьбой нервных процессов, исходящих из обеих сигнальных систем. Обычно принято считать, что влияния на условные рефлексы из второй сигнальной системы выражаются в усилении торможения, что может наводить на мысль об усилении тормозного процесса во второй сигнальной системе. Однако никаких прямых доказательств этому нет. Возможно сделать такое предположение, что имеет место борьба двух процессов возбуждения, исходящих из обеих сигнальных систем, которая может заканчиваться торможением условного рефлекса, поскольку анализ человеком действующих на него различных раздражителей, а также всей обстановки эксперимента, очевидно, сопровождается повышением процесса возбуждения во второй сигнальной системе. Вычленение нервных процессов из общей корково-подкорковой деятельности в наших суждениях о структуре взаимодействия нервных процессов в разные периоды становления временной связи не является результатом недооценки того, что ответная реакция организма формируется в условиях координированных нервных влияний, исходящих из разных этапов ц. н. с., а имеет целью подчеркнуть более активную роль указанных отделов.

После того как замкнувшаяся временная связь пройдет через начальный период борьбы центров разных отделов ц. н. с., т. е. минует латентную фазу, она выступает как определенная реакция в ответ на изолированное действие условного сигнала. Именно в это время мы наблюдаем первое проявление условного рефлекса, за которым следует, также как результат взаимодействия нервных процессов, либо быстрое упрочение условного рефлекса, либо длительный (второй) период упрочения, продолжающийся у разных лиц различное время. По нашим данным, наличие и продолжительность как латентной фазы, так и второго периода упрочения условного рефлекса очень variabelны и могут быть охарактеризованы лишь на основании индивидуальных данных.

У преобладающего большинства лиц после второго периода упрочения условного рефлекса последний становится очень прочным и стабильным по величине, устойчивым к различным влияниям.

Таким образом, в результате исследования условных дыхательных рефлексов здорового взрослого человека установлены факты, показывающие особенности формирования временной связи у человека, которые определяются постоянным взаимодействием нервных процессов, отражающих влияние обеих сигнальных систем.

ЛИТЕРАТУРА

- Б е р и т о в И. С. Индивидуально приобретенная деятельность центральной нервной системы. М.—Л., 1932.
- Б и р ю к о в а З. И., ДАН СССР, *111*, № 6, 1956; Журн. высш. нервн. деят., 7, в. 3, 1958а; в сб.: Пробл. физиолог. спорта. Изд. «Физкультура и спорт», 285, 1958б; Теория и практ. физ. культ., 22, 1959.
- Б о л х о в и т и н а Т. М., Тр. Воронежск. мед. инст., Условные рефлексы, *14*, 1948.
- Д м и т р и е в А. С., Журн. высш. нервн. деят., 6, в. 6, 1956.
- М а й з е л ь Н. И. В сб.: Типологические особенности высшей нервной деятельности человека. Изд. АПН СССР, 124, 1956.
- М я с и щ е в В. Н. В сб.: Новое в рефлексологии и физиологии нервной системы, 291. Л., 1925.
- Н о в и В. А., Вопр. физиолог., № 9, Изд. АН УССР, 1954.
- О л ь н я н с к а я Р. П., Физиолог. журн. СССР, *15*, 314, 1932.
- П р о т о п о в В. П., О сочетательной двигательной реакции на звуковые раздражители. Дисс. СПб., 1909.
- Т р о ф и м о в Л. Г., Тез. докл. Научн. конф. Отд. клин. мед. и медико-биол. наук АМН СССР, посвящ. пробл. физиолог. и патофизиолог. нервной системы, М., 1956.

CONTRIBUTION TO THE MECHANISM OF CONDITIONING IN HUMANS

By *Z. I. Biriukova*

From the USSR Academy of Medical Sciences Institute of Normal and Pathologic Physiology, Moscow

In normal adults, respiratory reflexes were conditioned to recollection of muscular exercise, evoked by a verbal signal. Cases of retarded elaboration of the conditioned reflex are submitted to special analysis. The latent period of the conditioned reflex has been determined and methods are suggested for earlier demonstration of a reflex, which has actually been elaborated, but still remains inapparent («initial» or «protracted» reinforcements tests).

It is shown, that linkage of a conditioned connection is effected as soon as the reflex response co-incides with termination of the conditioned signal, as well as when the conditioned reflex may be evoked by the unreinforced conditioned stimulus. Linkage may thus be demonstrated at an earlier stage. A secondary period, when the conditioned reflex becomes established and is displayed in an erratic manner, has been described.

These features, tabulated in their sequence, are peculiar to the formation and development of temporary connections in humans and depend on the interaction between the two signalling systems.

О РОЛИ НАРУЖНОГО КОЛЕНЧАТОГО ТЕЛА В ОСУЩЕСТВЛЕНИИ ЗРИТЕЛЬНОЙ ФУНКЦИИ

М. М. Хананашвили

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

Исследованиями Монакова (Monakow, 1889), Мунка (Munk, 1890), В. М. Бехтерева (1901), Л. А. Орбели (1908), Н. К. Торопова (1908), А. Н. Кудрина (1910), И. П. Павлова (1927), Тен-Кате (Ten-Cate, 1938), Т. А. Меринг (1954), В. Я. Кряжева и Н. И. Цинда (1955), В. И. Гунина (1956) и других установлено, что у млекопитающих высшие зрительные функции, в том числе предметное зрение, осуществляются при обязательном участии ядра зрительного анализатора коры. В то же время данные эволюционной гистологии и физиологии показывают, что у рыб, амфибий, рептилий и птиц высшие оптические центры локализуются в среднем мозге, куда и направляются почти все оптические волокна из зрительного нерва. У млекопитающих в средний мозг направляется уже незначительная часть оптических волокон, а основным переключателем зрительных путей, направляющихся к неокортексу, является промежуточный мозг, прежде всего наружное коленчатое тело, имеющее сложное гистологическое строение. Исследованиями Броуера и Земана (Brouwer a. Zeeman, 1925), Поляка (Poljak, 1932), Бариса, Ингрэма и Рэнсона (Barris, Ingram, a. Ranson, 1935), И. Е. Пригоновой и Л. Я. Пинеса (1936), было установлено, что у млекопитающих определенные участки ретины связаны со строго определенными участками наружного коленчатого тела, которые в свою очередь связаны с определенными участками зрительной коры. В исследованиях А. А. Заварзина (1950), установленного экранный принцип структуры оптических центров, подчеркивается тот факт, что передача с сетчатки на наружное коленчатое тело идет экраным образом, причем поверхность экрана для желтого пятна, являющегося областью наилучшего предметного зрения, занимает в наружном коленчатом теле обширную область. Указанные морфологические исследования ставят вопрос о важном значении наружного коленчатого тела у млекопитающих в осуществлении зрительной функции. На это же указывают электрофизиологические исследования (Chang, 1952).

Перед нами стояла задача исследовать влияние повреждения или полного разрушения наружных коленчатых тел на зрительные условные рефлексы у собак.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на 3 собаках, у которых до операции вырабатывались секреторные пищевые, электрокожные оборонительные или двигательные пищевые условные рефлексы на зрительные и звуковые раздражители. Секреторные и оборонительные условные рефлексы вырабатывались в обычной звуконепроницаемой камере, а двигательные пищевые условные рефлексы вырабатывались в экспериментальной комнате в условиях свободного перемещения животного. У собак Шарик и Сальма доступ к под-

корке с целью удаления наружного коленчатого тела осуществлялся через кору больших полушарий по способу, разработанному К. С. Абуладзе, а у Тапуша без повреждения коры больших полушарий — по способу описанному Н. Н. Любимовым и Л. Н. Трофимовым (1958). Удаление наружного коленчатого тела производилось острой мозговой ложечкой.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У собаки Тапуш до операции были выработаны пищевые (секреторные) условные рефлексы на метроном-120 и на появление белого круга на черном экране; кроме того, был выработан электрокожный оборонительный условный рефлекс на общее освещение камеры (мигание света электрической лампочки). В табл. 1 приводится протокол опыта, демонстрирующий величину условных и безусловных секреторных рефлексов до операции.

Таблица 1

Собака Тапуш, опыт 21 II 1958.
Начало опыта 12 ч. Интервал между раздражителями 3 мин.

Число сочетаний	Условный раздражитель	Время изолированного действия условного раздражителя (в сек.)	Период запаздывания условной секреции (в сек.)	Величина условного рефлекса	
				в делениях шкалы	
30	Метроном-120	20	1	20	180
31	То же	20	3	20	200
18	Круг	20	2	17	194
19	То же	20	4	15	175

Таблица 2

Собака Тапуш, опыт 15 III 1958.
Начало опыта 11 ч. 15 м. Интервал между раздражителями 3 мин.

Число сочетаний	Условный раздражитель	Время изолированного действия условного раздражителя (в сек.)	Период запаздывания условной секреции (в сек.)	Величина условного рефлекса	
				в делениях шкалы	
44	Метроном-120	20	2	20	197
45	То же	20	2	15	167
26	Круг	20	4	7	135
27	То же	20	3	8	153

4 III 1958 у Тапуша произведено удаление левого наружного коленчатого тела. В результате операции у собаки наступило резкое нарушение зрительной функции на правый глаз. При ходьбе она постоянно натывалась на предметы, встречающиеся на пути справа; на разнообразные движения перед правым глазом не реагировала; пищу, расположенную в поле зрения правого глаза, не замечала. Опыт, поставленный на 6-й день после операции, выявил полное отсутствие условных рефлексов на зрительные раздражители и резкое снижение условного рефлекса на звуковой раздражитель. В последующие дни появились условные рефлексы как на зрительный, так и на звуковой раздражители, причем величина звукового условного рефлекса на 11-й день после операции достигла дооперационного уровня. К этому дню условный рефлекс на круг достиг 8 делений шкалы (табл. 2), однако в дальнейшем он не увеличился, оставаясь, таким образом, резко сниженным по сравнению с дооперационным уровнем.

Оборонительный условный рефлекс на общее освещение восстановился на 11-й день после операции. Дальнейшие исследования показали, что если перед опытом плотно закрывался правый глаз, то величина условного рефлекса на круг оставалась без изменения, если же закрывался левый глаз, то условный рефлекс на круг отсутствовал; в то же время условный рефлекс на общее освещение сохранился на оба глаза.

Только на третьем месяце после операции было отмечено, что движущиеся предметы перед медиальным квадрантом правого глаза вызывают ориентировочную реакцию; те же раздражители с остальных участков правого глаза не вызывали какой-либо реакции. Зрачковый рефлекс, испытанный на третий день после операции, сохранился на оба глаза. Резкое изменение наблюдалось в общем поведении собаки: если до операции мы имели очень возбудимую, беспокойную собаку, то после операции она стала очень спокойной, флегматичной, а на опытах сонливой.

У второй собаки Сальма до операции имелся двигательный-пищевой условный рефлекс на метроном, заключающийся в побеге к столу с кормушкой. 1 XI 1955 у Сальмы произведено удаление наружного коленчатого тела слева. После операции у Сальмы наступили резкие нарушения зрительной функции правого глаза; характер этих нарушений в основном совпадал с той картиной, которая наблюдалась у предыдущей собаки Тапуш. 25 XI у Сальмы произведено удаление наружного коленчатого тела со второй (правой) стороны. Сразу после операции и в дальнейшем постоянно, до окончания исследования, т. е. в течение 15 месяцев, у Сальмы наблюдалось полное исчезновение предметного зрения на оба глаза: собака не обходила препятствий на пути, постоянно наталкивалась на них, совершенно не реагировала на движущиеся предметы, не узнавала экспериментатора и обслуживающий персонал, находила пищу на полу, руководствуясь только обонянием, поднимаясь по лестницам, ударялась мордой почти об каждую ступеньку. В то же время полностью сохранилась ориентировочная реакция на звуковые раздражители.

Поведение собаки в экспериментальной комнате, где до операции был выработан двигательный-пищевой условный рефлекс побеге к кормушке на метроном, резко изменилось: собака не ориентировалась в комнате, ходила осторожно, часто ударялась о стены и предметы, расположенные в комнате, или резко останавливалась перед ними на расстоянии 3—5 см. На звук метронома наблюдалось усиление двигательной деятельности (начала быстрее ходить), однако эти движения не были направлены к кормушке.

Через 1 месяц после двухстороннего удаления наружного коленчатого тела было приступлено к выработке электрокожного оборонительного условного рефлекса левой передней лапы на световую вертушку из 5 ламп (каждая по 25 вт). В первое время световая вертушка не вызывала какой-либо реакции у собаки; только после 28 сочетаний световая вертушка изредка стала вызывать общее беспокойство собаки, заключавшееся в поворотах головы в разные стороны, одышке, слабом переступании передними лапами; после 55 сочетаний эта реакция общего беспокойства усилилась. На 62-е сочетание наблюдался первый локальный условный рефлекс — поднятие левой передней лапы, однако условный рефлекс был крайне непрочным: из последующих 38 сочетаний отчетливый условный рефлекс поднятия лапы наблюдался всего в 12 случаях. Условный рефлекс стал более постоянным после 130 сочетаний, однако перерывы в работе в течение 10—12 дней вызывали исчезновение условного рефлекса.

В то же время электрокожный оборонительный условный рефлекс той же лапы на звуковой раздражитель (тон 600 гц) выработался с 6-го сочетания и почти сразу же упрочился. Он не исчезал даже после длительных перерывов в работе. Зрачковые рефлексы сохранились на обоих глазах.

Через 15 месяцев после операции мозг собаки Сальма был взят для морфологического исследования.

У третьей собаки Шарик до операции был выработан прочный условный рефлекс побеге на свет 200 вт — по двигательному-пищевому методике

и электрокожный оборонительный условный рефлекс на свет 150 вт — в звуконепроницаемой камере. После двухстороннего удаления наружных коленчатых тел у Шарика, как и у предыдущей собаки Сальмы, наступило резкое нарушение зрительной функции: собака не обходила препятствий, еду находила только с помощью обоняния и т. д. Опыты по двигательной-пищевой методике показали, что в первое время после операции свет 200 вт вызывал только ориентировочную реакцию собаки, в то же время на звук, издаваемый при подаче кормушки, собака направлялась к кормушке. В дальнейшем на свет 200 вт так же наблюдалось движение собаки в сторону кормушки или к источнику света, однако собака не обходила предметов, расположенных на пути к кормушке. Электрокожный оборонительный условный рефлекс на свет 150 вт после операции сохранился. Зрачковые рефлексы сохранились на оба глаза.

Микроскопическим исследованием мозга собаки Сальмы, проведенным Г. П. Обуховой, установлено полное удаление наружного коленчатого тела слева и удаление большей его части справа. При исследовании мозга собаки Шарик также установлены значительные повреждения наружных коленчатых тел с обеих сторон; макроскопическим исследованием мозга собаки Тапуш установлено удаление левого наружного коленчатого тела.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Исследование, проведенное на 3 собаках, показывает, что повреждение наружного коленчатого тела вызывает резкое нарушение зрительных функций; в случае одностороннего повреждения это нарушение наблюдалось на глазу противоположной стороны, в случае двухстороннего повреждения нарушение зрительных функций наступало на обоих глазах, при этом наиболее постоянным и типичным являлось нарушение предметного зрения. Это нарушение сохранялось в течение всего периода исследования (около 15 месяцев у собаки Сальмы). В то же время после операции не исчезали условные рефлексы на общее освещение (зажигание электрической лампочки), а также зрачковые рефлексы. Однако выработка нового условного рефлекса на общее освещение происходила медленнее, чем до операции.

Как уже указывалось, зрительный тракт, отдавая основную массу своих волокон к наружному коленчатому телу, адресует часть волокон к другим подкорковым образованиям — подушке зрительного бугра, переднему двухолмью и ретикулярной системе ствола мозга, которые в свою очередь связаны с корой больших полушарий; однако этот путь, сохраняющийся у наших животных после повреждения наружных коленчатых тел, оказывается недостаточным для осуществления сложной зрительной функции. Наряду с этим опыты показали, что после удаления или повреждения наружных коленчатых тел сохранялись условные рефлексы на общее освещение. В тех случаях, где имелось неполное разрушение наружных коленчатых тел, этот факт можно объяснить как проявление функции сохранившихся клеток наружного коленчатого тела и их связей с корой больших полушарий; однако наряду с этим можно предполагать, что условный рефлекс на общее освещение может быть выработан и помимо основного пути, идущего к коре через наружное коленчатое тело, а именно, через другие вышеупомянутые подкорковые образования, а также, возможно, через прямые связи зрительного тракта с корой больших полушарий, отмеченные в недавнем сообщении С. Б. Дзугаевой (1958).

Тот факт, что после разрушения наружного коленчатого тела наблюдается временное снижение величины условных рефлексов на звуковые раздражители, можно объяснить снижением общего тонуса коры, аналогично тому, как это было установлено П. К. Денисовым и П. С. Купаловым (1933) при функциональных выключениях зрительного анализатора.

Как указывалось, у собаки Шарик после операции сохранилось движение к месту подкрепления, несмотря на отсутствие предметного зрения; это, очевидно, объясняется деятельностью вестибулярного и кожно-мышечного анализаторов, принимающих важное участие в пространственной ориентации животных, как это показал И. С. Беритов (1958). Тот факт, что у Сальмы после операции полностью исчезла ориентация в экспериментальной комнате, можно объяснить тем, что у этой собаки операция была произведена после кратковременной работы в экспериментальной комнате, в результате чего до операции не была выработана прочная связь вестибулярного и кожно-мышечного анализатора с двигательной системой.

Таким образом, проведенное исследование показывает, что после повреждения наружного коленчатого тела — подкоркового центра, осуществляющего переключение основной массы зрительных путей к коре, наступает резкое нарушение зрительной функции и, прежде всего, предметного зрения. Сохранение после указанной операции условных рефлексов на общее освещение (а также зрачковых рефлексов) указывает на возможность осуществления более элементарной зрительной функции через другие подкорковые образования (подушку зрительного бугра, четверохолмия или ретикулярную систему ствола мозга), также имеющих восходящие связи с корой больших полушарий.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С., Физиол. журн. СССР, 44, № 11, 1017, 1958.
 Бехтерев В. М., Обзорение психиатр. невролог. и эксперимент. психолог., № 8, 575, 1901.
 Гунин В. И., Журн. высш. нервн. деят., 6, в. 6, 872, 1956.
 Денисов П. К. и П. С. Купалов, Арх. биол. наук, 33, в. 5—6, 689, 1933.
 Дзугаева С. Б., Журн. высш. нервн. деят., 8, в. 6, 942, 1958.
 Заварзин А. А., Избр. тр., 3, М.—Л., 1950.
 Кряжев В. Я. и Н. И. Цинда, Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 1, 110, 1955.
 Кудрин А. Н. Условные рефлексы у собаки после удаления задних половин больших полушарий. Дисс. СПб., 1910.
 Любимов Н. Н. и Л. Н. Трофимов, Журн. высш. нервн. деят., 8, в. 4, 617, 1958.
 Меринг Т. А., Журн. высш. нервн. деят., 4, в. 3, 448, 1954.
 Орбели Л. А. Условные рефлексы с глаза у собаки. Дисс. СПб., 1908.
 Павлов И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Госиздат, 1927.
 Пригоников И. Е. и Л. Я. Пинес. Вопросы морфологии коры мозга. Изд. ВИЭМ, Л., 1936.
 Торопов Н. К. Условные рефлексы с глаза при удалении затылочных долей больших полушарий у собаки. Дисс. СПб., 1908.
 Barris R. W., W. R. Ingram a. S. W. Ranson, Journ. Comp. Neurol., 62, 1, 117, 1935.
 Brouwer B. a. W. P. C. Zeeman, Journ. Neurol. a. Psychopathol., 6, 1, 1925.
 Chang H. T., Journ. Neurophysiol., 15, 1, 5, 1952.
 Monakow, Archiv für Psychiatr. u. Nervenkrankh., 20, 3, 714, 1889.
 Munk H. Gesammelte Mitteilungen über die Functionen der Grosshirnrinde. Berlin, 1890.
 Poljak S. The main afferent fiber systems of the cerebral cortex in primates. Univ. of Calif. Press, Berkeley, Calif., 1932.
 Ten-Cate, Arch. Neerlandaises de Physiol. dè l'homme et des animaux, 23, 219, 1938.

Поступило 2 II 1959

RÔLE OF LATERAL GENICULATE BODY IN PERFORMANCE OF THE VISUAL FUNCTION

By M. M. Khananashvili

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

О ПОДРАЖАТЕЛЬНОМ ДВИГАТЕЛЬНОМ РЕФЛЕКСЕ

Н. А. Шустин

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

Л. А. Орбели (1949)¹ наблюдал у собаки после двустороннего удаления лобных долей головного мозга явление имитации, которое выражалось в том, что оперированная собака, находившаяся в неподвижном состоянии, начинала непрерывно двигаться вслед за появившейся в комнате другой собакой.

На собаках (возраст 2—4 г.) нами было проведено несколько серий опытов для более подробного изучения этого факта и выяснения его физиологического механизма. В результате исследования было установлено, что после двустороннего удаления лобных долей (лобного полюса и переднего отдела сигмовидной извилины) у собак выявляется специфическая форма поведения, которую нельзя обнаружить у взрослых интактных собак. Это — подражательный двигательный рефлекс, который у интактных животных, по-видимому, является унаследованной реакцией, характерной лишь для раннего периода постнатальной жизни. Оперированная собака, приведенная в комнату, обычно долго ходит вдоль комнаты, иногда лежит. Но стоит появиться человеку (экспериментатору или постороннему), передвигающемуся по комнате, как собака также начинает непрерывно ходить вслед за человеком, в точности повторяя его маршруты не только по прямой, но и по ломаным линиям. Если в середине комнаты поставить щит, стулья, клетку и начать ходьбу вокруг этих предметов, то собака ходит вслед за человеком, повторяя почти в точности все его изменяющиеся маршруты, прямые и зигзагообразные. Каждое изменение маршрута передвигающегося человека быстро улавливается животным и воспроизводится. Хожение по кругу вслед за человеком осуществляется как по часовой стрелке, так и против нее.

Однако у некоторых собак наблюдалось преимущественно правостороннее или левостороннее движение по кругу. Соответственно этому животное лучше выполняло подражательные маршрутные передвижения в какую-нибудь одну сторону (правую или левую) в зависимости от степени повреждения мозгового вещества правого или левого полушария и отдельных органов правой или левой половины тела. То же самое распространяется и на случаи самостоятельных круговых движений собак. Они больше передвигаются в сторону того полушария головного мозга, которое сильнее повреждено. Преимущественное правостороннее или левостороннее передвижение может быть обусловлено также состоянием рецепторов (особенно зрения, слуха, обоняния, вестибулярного аппарата) с обеих сторон.

¹ Л. А. Орбели. Вопросы высшей нервной деятельности. Изд. АН СССР, 1949.

У собаки Маленький после одностороннего удаления лобной доли левого полушария наблюдались самостоятельные круговые движения влево. Собака много раз ходила по кругу влево, против часовой стрелки, вслед за передвижениями человека, с большой легкостью и точностью в течение продолжительного времени. Однако при повороте человека вправо для движения по часовой стрелке собака не могла осуществить этого поворота через правое плечо, а поворачивалась обратно через левое плечо и только после этого продолжала следовать за человеком. После удаления лобной доли правого полушария у той же собаки, она стала делать повороты не только влево, но и вправо. Таким образом, круговые движения животных после одностороннего удаления лобных долей совершались обычно в сторону поврежденного полушария. Для характеристики устойчивости специфической рефлекторной деятельности животных — подражательного двигательного рефлекса — приводим отдельные фрагменты из протоколов опытов, проведенных на собаках после двустороннего удаления лобных долей.

Волк. Операция двустороннего удаления лобных долей была произведена 16 января 1950 г. Спустя 3 дня (19 января) уже отмечалась ходьба Волка вокруг стола в клинике вслед за человеком.

21 января 1950 г. Ходит за человеком вокруг щита в течение 7 мин. подряд, автоматически ходит вокруг щита по часовой стрелке; ходит также против часовой стрелки, но в некоторых случаях при повороте уходит и в другую сторону комнаты.

11 мая. Волк ходит за человеком вокруг клетки. 50 раз по часовой стрелке и 20 раз против часовой стрелки. Он следует за передвижением человека до тех пор, пока последний не прекращает эти движения в связи с усталостью. Опыт 16 мая дал примерно такие же результаты.

7 декабря 1950 г., т. е. спустя 10½ месяцев после операции, волк 52 раза непрерывно и стереотипно ходит за человеком вокруг стола по часовой стрелке и 8 раз — против часовой стрелки.

Таким образом, эта форма поведения у Волка сохранилась в течение всего периода послеоперационного исследования (11 месяцев). Само собою разумеется, что эти подражательные двигательные реакции никогда не подкреплялись ни пищей, ни другими безусловными раздражителями.

Факт подражательного двигательного рефлекса нами обнаруживался также у собак без лобных долей при встрече их с интактными собаками. Здесь также наблюдалось стереотипное, инертное повторение оперированной собакой тех маршрутов и темпов передвижений, которые делала интактная собака. До операции удаления лобных долей ни у одного из подопытных животных этого явления подражательной двигательной реакции никогда не наблюдалось. В поведении наших животных можно отметить следующие особенности: во-первых, они не повторяли всего того, что делала интактная собака, а только следовали за нею по ее маршруту, повторяя темп ее передвижения (ходьбы или бега), следовательно, подражание касалось лишь локомоторного акта; во-вторых, до привода и после увода из комнаты интактной собаки оперированные животные часто ходили сами, но по своим новым маршрутам и при разных темпах передвижения.

Благодаря компенсаторной функции коры больших полушарий явление подражательного двигательного рефлекса (хождение или бег вслед за собаками) постепенно и медленно ослабевало и исчезало полностью или частично в разные сроки у различных собак (от нескольких дней до 8 месяцев). У некоторых из оперированных животных была отчетливо выражена подражательная двигательная реакция при появлении передвигающегося человека, а при появлении собак этой реакции не было.

У взрослого интактного животного подражательный двигательный рефлекс затормаживается высшим отделом ц. н. с. — большими полуша-

риями. Удаление лобных долей, нарушение целостности этого отдела, вызывая ослабление торможения и патологическую инертность возбуждения, приводит к нарушению нормального взаимодействия между корой и подкорковыми образованиями. Вследствие ослабления коры положительно индуцируются подкорковые образования, и этот подражательный безусловный рефлекс, обычно свойственный многим животным в раннем онтогенезе, освобождается от тормозящего влияния мозговой коры и проявляется в поведении животного. Так можно представить себе физиологический механизм подражательного двигательного рефлекса.

Серия опытов по одновременному исследованию 2 собак в опытах с экспериментальной клеткой была поставлена с целью выяснения наличия у животных имитационной способности и соотношения между нею и индивидуально выработанной деятельностью. Эти эксперименты проводились следующим образом. Собаки свободно передвигались по комнате; на условный сигнал «сюда» они подбегали к клетке, на сигнал «иди» нажимали на рычаг (обе собаки нажимали одновременно, или нажимала только одна), затем одна из них полностью открывала дверь, после чего обе входили в клетку. Для каждой собаки внутри клетки было отведено постоянное место, где она получала пищевое подкрепление. Одна из них получала кусок хлеба у двери, противоположной входу, другая — у входной двери. При входе в клетку каждая собака направлялась к тому месту, где она всегда получала подкрепление. Выход для каждого животного был также всегда постоянным. Та собака, которая получала пищевое подкрепление у входной двери, всегда должна была выходить через противоположную дверь клетки, и наоборот, собака, получавшая подкрепление у противоположной двери, должна была выходить через ту дверь, которая всегда служила общим входом. Поэтому после съедания куска хлеба обе собаки внутри клетки делали поворот на 180° и менялись местами, так как каждая направлялась к своему выходу. Таким образом, вход для обеих один и тот же, а выход различный.

При переходе от индивидуальных опытов с экспериментальной клеткой к опытам на двух интактных животных одновременно не обнаруживалось почти никаких существенных изменений в индивидуальной условно-рефлекторной деятельности животных. Каждая собака в ответ на условные раздражители выполняла тот комплекс двигательных актов, который у нее был выработан в индивидуальном опыте. Случаев деятельности на основе подражания одного животного другому не было.

Физиологический механизм такого комплексного двигательного условного рефлекса, как нажатие на рычаг, открывание двери, вхождение в клетку или выход из нее, может быть представлен следующим образом. При действии условного раздражителя собака смотрит на дверцу клетки и на рычаг, у нее возникают проприоцептивные импульсы, идущие в кору больших полушарий головного мозга. Эти импульсы резко усиливаются при нажатии лапой на рычаг. В больших полушариях возникает временная связь между двумя основными очагами возбуждения — в двигательном анализаторе и в корковом представительстве пищевого центра. Так как при виде рычага клетки возникает очаг возбуждения в зрительном анализаторе, то временная связь возникает также между корковым представительством пищевого центра и зрительным анализатором, который в свою очередь связан с кинестезическим анализатором. Огромное количество проприоцептивных импульсов и сигналов с других анализаторов направляется одновременно в кору больших полушарий, и это вызывает быстрое замыкание временной связи. Нам представляется, что благодаря одновременному возникновению временных связей между очагами возбуждения в мозговых концах нескольких анализаторов и корковым представительством пищевого центра этот двигательный условный

рефлекс является чрезвычайно прочным, устойчивым и в силу генерализации быстро используется в новых ситуациях.

После операции двустороннего удаления лобных долей головного мозга у собак резко изменились двигательные условные рефлексы нажимания на рычаг, открывания двери и вхождения в клетку (а также выхода из нее).

Особенно резко изменился этот рефлекс при одновременной работе двух собак. Наиболее резкие и характерные изменения таковы. Во-первых, очень часто у оперированной собаки нарушался ранее выработанный индивидуальный двигательный стереотип, связанный с выходом из клетки. Это нарушение происходило под влиянием действия другой собаки и выражалось в том, что при включении сигнала на выход оперированная собака не нажимала на рычаг своей выходной двери, а выходила автоматически вслед за интактной собакой, подражая ей.

Таким образом, адекватная условнорефлекторная реакция на условный раздражитель, являющийся сигналом выхода из клетки, у собак после удаления лобных долей уступала место имитации. В основе этих подражательных действий лежит безусловнорефлекторная деятельность, основанная на ослаблении нервных процессов, которое отмечалось также при применении других методик у наших подопытных собак после удаления лобных долей. Во-вторых, после входа в клетку и съедания пищи животных трудно было удержать в клетке в течение 30 сек. За этот короткий промежуток времени они, без всяких сигналов, многократно пытались нажимать лапой на рычаг для открывания двери. По-видимому, это можно объяснить резким ослаблением торможения, усилением безусловной реакции на ограничение свободы движений и возникновением патологической инертности процесса возбуждения. В-третьих, на фоне точных передвижений интактной собаки особенно отчетливо были видны «перебежки» и «недобежки» оперированной собаки. Она часто не могла сразу остановиться у дверцы клетки, а пробегала несколько дальше ее, или не добегала до нее. В очень редких случаях Буян при входе в клетку не останавливался на обычном месте, где он получал пищевое подкрепление, а сразу уходил к противоположной двери, т. е. к тому месту, где было положено пищевое подкрепление для Дуная.

К числу автоматизмов у собаки без лобных долей относится также неадекватное нажатие лапой на рычаг в то время, когда дверь клетки открыта и другая интактная собака уже вошла в клетку. Так, например, в опыте № 285/43, в 6-м применении, на сигнал «иди» — первым нажимал на рычаг и входил в клетку интактный Дунай, а Буян, вместо того, чтобы войти в клетку через открытую дверь, нажимал сам на рычаг несколько раз и только после этого входил.

В опыте от 4 V 1948 из 10 применений раздражителя в 8 случаях Буян (оперированный) выходил не через свою выходную дверь, а через выход Дуная, следуя за Дунаем сразу или после небольшой паузы. В этом опыте мы отмечали также случаи неадекватного нажатия на рычаг в тот момент, когда дверь клетки была открыта и Дунай находился уже в клетке. Приводим выдержки из опыта № 285/43, проведенного 4 V 1948.

На словесно-звуковой сигнал «сюда» обе собаки подбегают к клетке; на сигнал «иди» Дунай первый открывает дверь, входит в клетку и сразу направляется к противоположной двери, где съедает положенный там кусок хлеба. Буян (оперированная собака) входит вслед за Дунаем, останавливается у входной двери, съедает забрасываемый для него кусок хлеба. После еды Буян не уходит к противоположной двери, а остается у входа и без всякого сигнала пытается открыть входную дверь. Экспериментатор посылает собаку «на место». Буян уходит к выходной двери и там пытается также открыть дверь без сигнала на выход. Дается сигнал «выходи». Дунай открывает свою выходную дверь и выходит. Буян также направляется к выходу Дуная и вслед за ним выходит, несмотря на то, что такой неправильный для Буяна выход не подкрепляется пищей.

В другом случае на условный раздражитель «иди» Буян первый открывает дверь и входит в клетку. После еды Буян остается у входа и без сигнала пытается открывать дверь. На сигнал «выходи» Дунай сразу открывает свою выходную дверь и выходит. Буян же сперва поворачивается и направляется к своему выходу, но тут же возвращается обратно к входной двери (которая теперь после выхода Дуная открыта) и выходит из клетки, не получив пищевого подкрепления.

В одном и том же опыте наряду с адекватной условнорефлекторной деятельностью мы встречались с разнообразными автоматизмами. Появление автоматизмов характеризуется понижением тонуса коры больших полушарий, патологической инертностью возбуждения и ослаблением торможения. В больших полушариях головного мозга создается такая перестройка, что условнорефлекторная деятельность затормаживается, уступая место безусловнорефлекторным формам деятельности. Этим именно объясняются те случаи, когда Буян автоматически нажимал на рычаг, несмотря на то, что дверь для входа была уже открыта другой собакой. Этим можно объяснить нарушение ответных условнорефлекторных реакций на словесно-звуковой сигнал «выходи». Оно выражалось, во-первых, в том, что оперированная собака выходила не через свою выходную дверь, а автоматически следовала за интактной собакой, подражая ей; во-вторых, в том, что оперированное животное многократно нажимало на рычаг, пытаясь выходить из клетки без всяких сигналов на выход. Возникавшие при этом проприоцептивные импульсы вследствие ослабления процесса внутреннего торможения и появления патологической инертности возбуждения приводили к моторному акту, оторванному от сигнальной деятельности, ранее индивидуально выработанной и закрепленной.

Изменения, наступившие в условнорефлекторной деятельности, связанные с входом оперированных собак в экспериментальную клетку и выходом из нее, вызвали также увеличение продолжительности этих реакций. После операции средняя продолжительность входа Буяна в клетку (в опытах одновременной работы двух собак) возросла с 3.8 до 4.8 сек., а продолжительность выхода из клетки возросла с 4.0 до 5.7 сек.

Двигательный подражательный рефлекс изучался нами и в другой форме опыта. Собаке показывался кусок мяса и она тянулась к нему. Если на виду у интактной собаки рука с мясом передвигалась по кругу, то собака настойчиво следила за рукой, поворачивая только голову, а сама почти не передвигалась или мало передвигалась. Наконец, собака делала координированное движение — прыжок и захватывала из передвигающейся руки кусок мяса. Если же собаке несколько раз не удавалось схватить мясо, то она прекращала попытки.

После двустороннего удаления лобных долей у собак рефлекс захватывания пищи в момент ее передвижения по кругу резко нарушался. При показе куска мяса собака тянулась к нему, но так как рука с мясом передвигалась по кругу, то собака начинала двигаться по кругу по часовой стрелке и против нее, стереотипно следуя за передвигающейся рукой. Однако, двигаясь за мясом, собака не могла его схватить, сколько бы ни продолжалась процедура передвижения руки с мясом.

Это являлось результатом нарушения координации движений вообще и в частности движений, связанных с актом захватывания передвигающейся пищи. Таким образом, удаление лобных долей в такой степени нарушило координацию движений, необходимых для захватывания пищи при ее передвижении, что этот акт не мог осуществиться. Однако характерно то, несмотря на неосуществимость акта захватывания пищи, собака в течение длительного времени продолжала стереотипно следовать за передвигающейся по кругу рукой (по часовой стрелке и против нее). По-видимому, здесь действовал механизм подражательного двигательного рефлекса, усилившегося влиянием натурального пищевого раздражителя.

Эта безусловнорефлекторная реакция захватывания пищи в момент ее передвижения по кругу у Волка не восстановилась в течение 11 месяцев. Однако у других собак она после удаления лобных долей постепенно восстанавливалась, стереотипные передвижения прекращались в течение 2—6 недель после операции.

Надо полагать, что нарушение этого вида рефлекторной деятельности обусловлено повреждением тех участков двигательного анализатора, которые обеспечивают координацию тонких движений, необходимых для захвата пищи в условиях ее передвижения. Кроме того, в данном опыте также выражена склонность собак после удаления лобных долей к двигательной стереотипии или к движениям, осуществляющимся на основе подражания.

Таким образом, все указанные нарушения условнорефлекторной деятельности собак после удаления лобных долей были связаны с ослаблением нервных процессов (особенно торможения) и возникновением патологической инертности возбуждения в двигательном анализаторе. Вследствие этого условнорефлекторная деятельность нередко уступала место безусловнорефлекторным формам поведения, в частности имитационному процессу.

Поступило 31 VII 1958

IMITATORY MOTOR REFLEX

By *N. A. Shustin*

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

К ФИЗИОЛОГИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЭПИЛЕПТИФОРМНЫХ РЕАКЦИЙ ПОДКОРКОВОГО ПРОИСХОЖДЕНИЯ

Ф. П. Ведяев

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

Вопросу о функциях подкорковых образований в литературе уделяется большое внимание. Начиная с работ Джексона (Jackson, 1870, 1931), Ферье (Ferrier, 1876), В. М. Бехтерева (1903, 1906) и других, получено много ценных фактов о функциональных отправлениях различных подкорковых центров. Все эти данные, раскрывающие локализацию функций в ц. н. с. и межцентральные взаимоотношения, в конечном итоге позволяют уяснить функциональную «конструкцию» головного мозга.

В связи с этим одним из важных вопросов является изучение целостных реакций, вызываемых в хронических условиях опыта локальным электрическим раздражением подкорковых структур. Применяя этот метод исследования (сочетание методики свободного поведения с вживлением электродов), многие авторы выявили различные реакции подкоркового происхождения (Hess, 1938, 1954; Коган, 1949; Лагутина, 1954; Урманчеева, 1957, 1958; Forman a. Ward, 1957; White a. Himwich, 1957, и др.). Работами Н. А. Рожанского (1957) и его сотрудников осуществлена классификация подкорковых реакций по их биологической значимости (ориентировочные, пассивно и активно оборонительные, пищевые, половые и т. д.). Среди них особое место занимают так называемые эпилептиформные реакции, по многим признакам напоминающие клиническую эпилепсию. Это обстоятельство усиливает не только теоретическую, но и практическую значимость детального изучения этих реакций.

Для воспроизведения экспериментальной эпилепсии применялись различные способы: введение химических веществ в различные структуры мозга — стрихнин (Amantea, 1921; Dusser de Barene, McCulloch, 1939), метразол (Ajmonc-Marsan, Marossero, 1950), сочетание метразола со световой стимуляцией (Castaut, Hunter, 1950), ацетилхолин (Brenner, Merritt, 1942; Forster, 1945), фторацетат натрия (Ward, 1947), алюминиевая паста (Kopeloff, Whittier, Pacella, Kopeloff, 1950). Применялись и физические факторы, в частности, замораживание (Openchowski, 1883; Сперанский, 1935), повышенное парциальное давление кислорода (Прикладовицкий, 1936; Gersh, 1945; Жиронкин, 1955; Войно-Ясенецкий, 1958), общее электрическое раздражение головного мозга, приводящее к возникновению электросудорожных припадков (Проплер, 1935; Сервит, 1952; Цао Сяо-дин, 1958).

Анализируя эти методы вызывания экспериментальной эпилепсии, можно прийти к заключению, что наибольшим преимуществом обладает метод л о к а л ь н о г о электрического раздражения. Это преимущество сводится к тому, что локальное электрическое раздражение больше соответствует этиологическим факторам клинической эпилепсии. Этот метод дает возможность широко варьировать параметры раздражения и тем самым изучать такой важный момент в механизме возникновения эпилептогенного фокуса и реакции в целом, как роль функционального состояния раздражаемых нервных структур.

Проведенные с помощью этого метода исследования с обязательным определением локализации раздражающих электродов, позволили выявить эпилептогенные структуры у различных животных: интраламинарные ядра зрительного бугра (Jasper a. Droogleever-Fortuin, 1947; Hunter a. Jasper, 1949), формации старой и древней коры — (Рожанский, 1953; Рожанский, Лагутина, Урманчеева, 1957), бледный шар и зрительный бугор (Пенфилд и Джаспер, 1958). Заканчивая этот далеко неполный обзор литературных данных, нельзя не остановиться на следующем вопросе. Модель экспериментальной эпилепсии, независимо от методов ее вызывания, применялась различными авторами для решения в основном двух исследовательских задач. Первая из них — изучение механизмов эпилепсии как нозологической единицы, вторая же — изучение эволюции функций ц. н. с. Джексон (Jackson, 1870, 1931) впервые, а в наше время Л. А. Орбели (1941, 1958), Д. А. Бирюков (1959) и другие авторы рассматривают экспериментальную эпилепсию как удобную модель для исследования «разновозрастных» функций нервной системы.

Несмотря на то, что А. В. Войно-Ясенецкий (1958), З. Сервит (1952) и многие другие исследователи при применении диффузно действующих эпилептогенных факторов пришли к выводу о принципиальном сходстве протекания эпилептической реакции у животных различного филогенетического уровня, все же нам представляется, что использование модели фокальной подкорковой эпилепсии позволит обнаружить эволюционно обусловленные различия. Мы имеем в виду прежде всего эволюционные преобразования эпилептогенных структур, а также сравнительно-физиологические различия их функциональных характеристик. Можно думать, что эти два момента в значительной степени определяют тот или иной конкретный патофизиологический механизм эпилепсии. Отсюда следует важность проведения подобных исследований в сравнительно-физиологическом аспекте.

Таким образом, несмотря на большое количество выполненных исследований многие стороны механизма экспериментальной эпилепсии требуют дальнейшего изучения. Нам представляются важными следующие вопросы: особенности эпилептиформных реакций у филогенетически различных животных, сравнительная «готовность» к развитию эпилептических фокусов в различных подкорковых структурах, функциональная характеристика этих структур (пороговый вольтаж и зависимость интенсивности эпилептической реакции от частотной характеристики раздражения) и некоторые другие.

Исходя из всего вышеизложенного, мы предприняли попытку сравнительно-физиологического анализа экспериментальной фокальной эпилепсии. В настоящей статье описываются данные, полученные на кроликах.

МЕТОДИКА

Опыты выполнены на кроликах, которым предварительно вживляли нихромовые электроды по методу А. Б. Когана (1952). Электроды с межполюсным расстоянием 0.2—0.5 мм были изолированы органическим стеклом, за исключением их концов. Раздражение подэлектродных нервных структур производили прямоугольными стимулами с помощью генератора прямоугольных импульсов. Биопотенциалы регистрировались восьмишлейфным осциллографом МПО-2. Кролик помещался в экранированную клетку (180×50×50 см), в которой он мог относительно свободно передвигаться. Как правило, опыты начинали на 5—6-й день после операции вживления электродов, причем в первые 3 опытных дня раздражения не производились, а лишь записывалась фоновая биоэлектрическая активность и активность в период различных состояний и реакций (тормозное состояние, пищевая реакция и т. п.). В дальнейшем изучались реакции, воспроизводимые раздражением различных подкорковых структур, и электрографическое сопровождение этих реакций. Обычно биопотенциалы отводили через разные промежутки времени после раздражения.

На протяжении опытов варьировали амплитуду и частоту раздражающих прямоугольных стимулов. Параллельно (выборочно) производилась киносъемка подкорковых реакций. Исследование завершалось макроскопическим, а иногда и микроскопическим определением и анализом местоположения вживленных электродов. Найденная точка локализации электродов наносилась на схему соответствующего фронтального среза мозга кролика, по атласу Винклера и Поттера (Wincler a. Ada Potter, 1911).¹

¹ Пользуясь случаем выражаю благодарность канд. мед. наук В. Ф. Цидзерлинг за постоянную помощь и консультации при выполнении морфологической части исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При раздражении подкорковых образований наблюдались различные двигательные и вегетативные реакции. Одним из вопросов нашего исследования являлось установление типа реакции и приурочение последней к определенным подкорковым образованиям. Полученный экспериментальный материал позволяет выделить 3 типа реакций: а) реакции, возникающие при раздражении проводниковых структур, б) затажные познотонические реакции, в) биологически целесообразные (по Н. А. Рожанскому).

Затажные познотонические реакции характеризуются вовлечением в реакцию многих мышечных групп, насильственным, неестественным изменением позы с тонико-клоническими движениями, чаще всего мышц передней половины тела, шеи, ротационными движениями корпуса. С точки зрения функциональной характеристики типичным для этих реакций было: наличие латентного периода, инертный характер реакции, постепенное нарастание ее интенсивности, длительное последствие, суммация раздражений, наличие вегетативных компонентов, а также их изолированное проявление (задержка дыхания) при подпороговом (для познотонической реакции) раздражении. Реакции этого типа наблюдались преимущественно при раздражении стриопаллидарной области и таламуса (Ведяев и Цао Сяо-дин, 1959). Ввиду того, что некоторые познотонические реакции по многим симптомам напоминали эпилептические мы их и рассматриваем как модель экспериментальной эпилепсии.

Первый вопрос, который нас интересовал — следующий: все ли подкорковые образования равнозначны в отношении развития в них эпилептогенных фокусов при одинаковых условиях локального электрического раздражения? Как можно видеть на рис. 1, не все отделы подкорковой области проявляют «готовность» к развитию эпилептогенных фокусов. При раздражении таких образований как *gl. pallidus* и некоторых ядер *thalamus'a* (*n. n. reticularis, medialis*) особенно легко воспроизводятся эпилептические приступы. Даже длительное раздражение заведомо большими значениями электрического тока других образований (*n. caudatus, sept. pellucidum*, некоторых ядер *thalamus'a*) не приводит к развитию характерного для эпилепсии синдрома. Нам представляется, что одним из условий, необходимым для возникновения патологических очагов возбуждения, обуславливающих протекание экспериментальной эпилепсии, является наличие соответствующих нервных структур. Эпилептогенная «готовность» обследованных нами подкорковых образований, с нашей точки зрения, вероятно, обуславливается богатством проекционных (нисходящих и восходящих) связей, наличием связей этих структур с двигательными рефлексорными дугами (главным образом в нисходящем направлении), возможностью развития в этих структурах инертных (патологических) форм процесса возбуждения. Первые два соображения полностью согласуются с данными, имеющимися в литературе (Пенфилд и Джаспер, 1958).

Предпринимая попытку сравнительно-физиологического анализа экспериментальной эпилепсии, естественно допустить существование некоторых эволюционно обусловленных различий в патофизиологическом механизме протекания фокальной эпилепсии, в особенностях ее симптоматики у различных животных. Исходя из того, что большинство данных по этому вопросу получено на таких животных, как обезьяны, собаки, кошки, заслуживает интереса изучение этих же вопросов и на других животных, в частности на нижестоящих по уровню филогенетического развития.

По нашим данным эпилептические реакции у кроликов, как правило, возникали при локальном раздражении подкорки прямоугольными

стимулами напряжением 1.75—5.0 в и частотой 60—150 гц (кролики №№ 15, 36, 57, 60, 73, 77, 80, 81). Обычно реакция разворачивалась в следующей последовательности: в момент раздражения (5—10 сек.) — кратковременная ориентировочная реакция или реакция «беспокойства», затем — неподвижность, изменение дыхания (чаще задержка) и через 10 сек.,

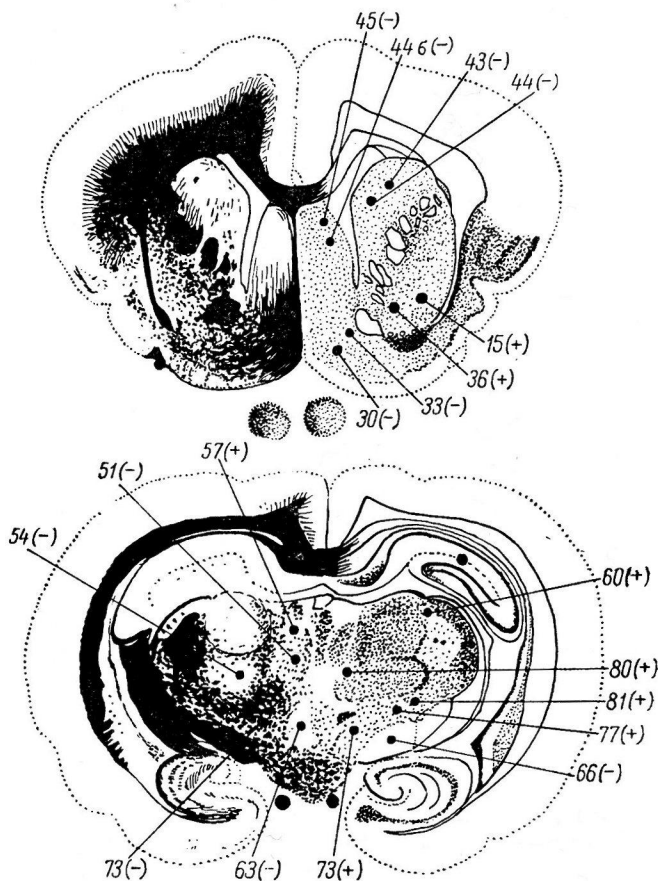


Рис. 1. Схематическое изображение локализации раздражающих электродов [фронтальные срезы мозга кролика, по атласу Винклера и Поттера (Wincler a. Potter, 1911)].

Цифры — номера электродов и соответственно номера подопытных кроликов; (+) — наличие эпилептической реакции, (—) — отсутствие ее.

реже 25—30 сек. (после прекращения раздражения) начинаются жевательные движения (иногда слюнотечение — при раздражении стриопаллидарной области), затем насильственное отклонение головы, поворот тела, тремор мышц. Интенсивность реакции постепенно нарастает, наблюдается запрокидывание головы, ригидность туловища (опистотонус) и затем присоединяются (часто) клонические движения передних (реже задних) конечностей. Среди всех двигательных компонентов самым длительным является жевание. Наибольшая выраженность реакции сопровождается падением животного и клоническими движениями задних конечностей. Через 90—200 сек. кролик принимает исходную позу и находится

в заторможенном состоянии в течение 3—6 мин., после чего начинает ходить по клетке.

Заслуживают внимания некоторые данные, относящиеся к патофизиологическому механизму экспериментальной (фокальной) эпилепсии под-

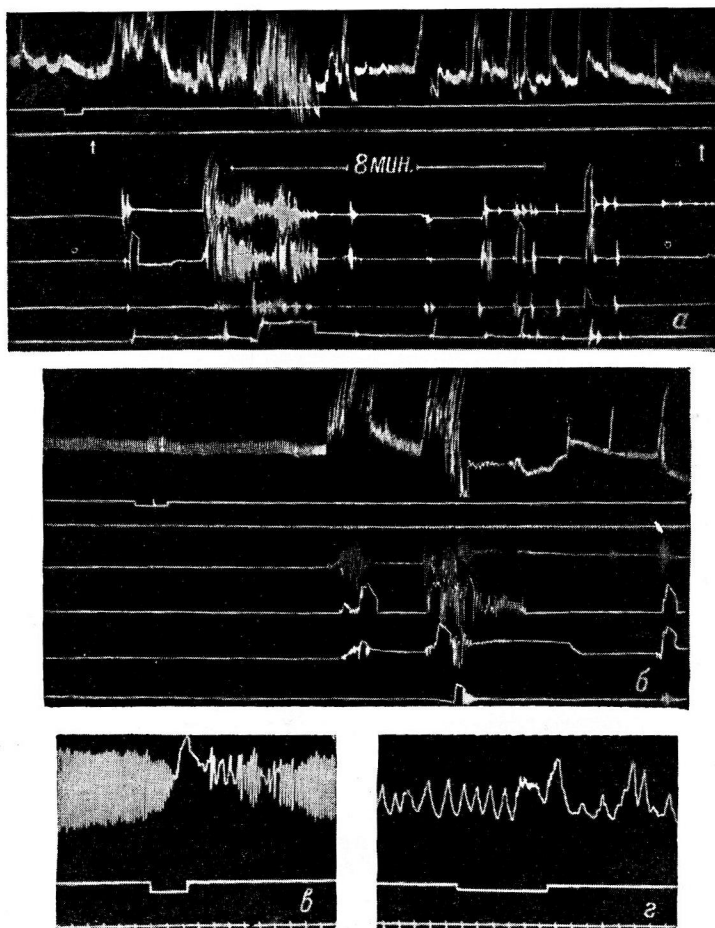


Рис. 2. Кимографическая регистрация структуры эпилептической реакции.

а — регистрация двигательной реакции у кролика № 36 (электроды в *gl. pallidus*); порог раздражения 2.5 в, 60 гц; при этом наблюдалось жевание, слюноотделение, насильственный поворот головы. *б* — то же у кролика № 57 (*n. medialis thalami*); порог раздражения 5 в, 60 гц; реакция с большим скрытым периодом. *в* — дыхательная реакция при подпороговом для эпилептиформной реакции раздражении у кролика № 60 (*n. lateralis thalami*). *г* — то же у кролика № 77 (*n. ventralis thalami*). *Сверху вниз* для *а* и *б*: пневмограмма; отметка раздражения; отметка времени (в сек.); движение передней левой конечности, передней правой, задней правой, задней левой. *Сверху вниз* для *в* и *г*: пневмограмма; отметка раздражения; отметка времени (в сек.).

коркового происхождения. Мы имеем в виду, во-первых, иррадиацию возбуждения на все большее количество рефлекторных дуг и центров. Как видно на рис. 2, *а*, в ответ на раздражение током 2.5 в, 60 гц

реакция возникает через 10—12 сек., затем возрастает ее интенсивность, что видно по иррадиации возбуждения на двигательную сферу и, наконец, через 3—8 мин. наступает ослабление возбуждения. На рис. 2, б — та же закономерность, однако реакция возникает после более длительного латентного периода (30—40 сек.). Видно и то, что в первом случае имелись жевательные движения и слюноотделение при вдвое меньшем пороге раздражения.

Одним из важных вопросов в изучении экспериментальной эпилепсии является не только установление факта иррадиации возбуждения, но и направления ее — происходит ли это преимущественно в восходящем или в нисходящем направлении. В литературе ставился этот вопрос, но окончательного решения он не получил, необходимо дальнейшее накопление экспериментальных данных. Пенфилд и Джаспер на основании ряда косвенных данных считают, что при подкорковых моторных припадках влияния распространяются в нисходящем направлении. Одним из подобных фактов является возможность воспроизведения этих припадков у декортицированных животных.

Применяя подпороговые для целостной реакции раздражения, мы смогли убедиться в том, что при этом наступает как бы расщепление дыхательной и двигательной реакций. Так, при подпороговом раздражении эпилептогенных структур часто возникает реакция торможения дыхания, вплоть до ее задержки (рис. 2, в, г). Можно считать, что этот факт является дополнительным доказательством нисходящего направления иррадиации фокальных возбуждений. Однако этот факт может иметь еще одно важное значение — он свидетельствует о структурных основаниях вегетативной ауры клинической эпилепсии. Можно поэтому думать, что патологические эпилептические очаги возбуждения возникают в формированиях, где представлены не только двигательные, но и вегетативные функции и, вероятно, это является одним из важных условий эпилептогенной «готовности» тех или иных нервных структур. Возможность воспроизведения эпилептогенных фокусов в образованиях, подпороговое раздражение которых приводит к реакции задержки дыхания, подтверждают данные Каада (Kaada, 1951), а также ранее полученные нами факты (Ведяев, 1959).

Таким образом, на основании проведенных нами на кроликах, исследований, можно сделать следующие предварительные заключения: а) не все подкорковые образования равнозначны в возможности развития в них эпилептогенных фокусов, б) эпилептогенное возбуждение иррадирует в нисходящем направлении, в) эпилептогенные фокусы развиваются в структурах, регулирующих и интегрирующих вегетативные и двигательные функции, что является признаком богатства проекционных связей, а потому и важным условием возникновения эпилептогенных фокусов.

Наблюдавшуюся нами экспериментальную эпилепсию мы подвергли и электрофизиологическому изучению. Речь идет о выявлении так называемых моторных разрядов последействия, которые имеют наибольшую специфичность при клинической и экспериментальной эпилепсии. Мы не касаемся здесь литературы вопроса, так как эти данные приведены в монографиях Д. Морuzzi (Moruzzi, 1950), А. Крейндрера (Kreindler, 1955), У. Пенфилда и Г. Джаспера (1958) и других авторов. Важно отметить, что в литературе меньше данных об электрографической характеристике подкорковой эпилепсии.

Опыты показали, что отведение подкорковых потенциалов в момент протекания эпилептических реакций обнаруживает появление высокоамплитудных волн с частотой 8—12 в 1 сек. (рис. 3). Возможность проявления этих волн не зависит от исходного фона ЭЭГ.

Приведенные данные совпадают с имеющимися в литературе. Описывая эти потенциалы, можно сказать, что их главной особенностью является высокая амплитуда — возникает так называемая гиперсинхронизация. Исходя из теоретических представлений, развиваемых Н. В. Голиковым (1956) и В. С. Русиновым (1958) на основе учения Н. Е. Введенского, можно представить, что амплитуда волны электроэнцефалограммы есть функция максимального разряда нескольких нейронов,

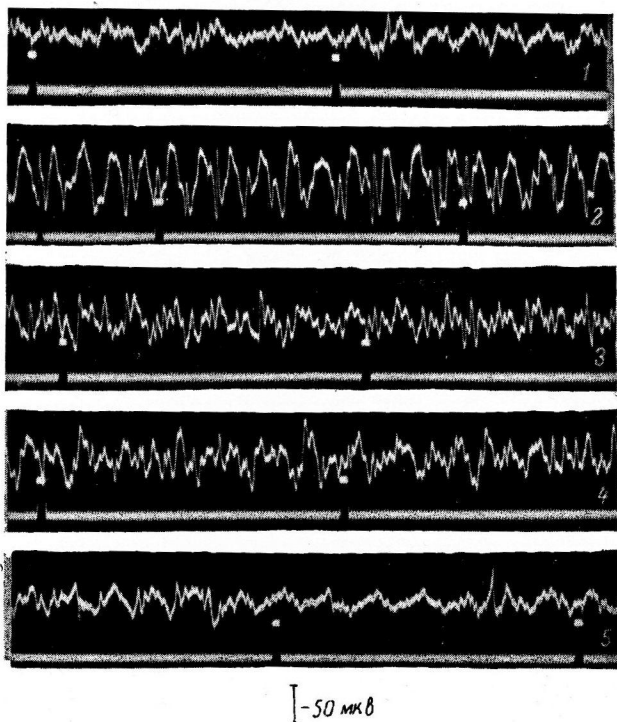


Рис. 3. Моторные разряды последействия в период протекания эпилептической реакции у кролика № 60. 1 — исходный фон ЭЭГ до раздражения; 2 — через 20 сек., 3 — через 30 сек., 4 — через 50 сек. после раздражения; 5 — восстановление электрической активности. Отметка времени (1 сек.) — перерывы нижней кривой.

причем синхронная суммация этих разрядов приводит к возрастанию амплитуды волны ЭЭГ. Частота же волн является функцией импульсного возбуждения и соответствует частоте синхронных разрядов нервных клеток в единицу времени. Следовательно, нами наблюдалась картина повышенной активности раздражаемых нервных структур и, вероятно, эти волны отражают процесс патологического возбуждения. Эпилептогенная специфичность этих волн подтверждается сравнением их с другими реакциями подкоркового происхождения. Так, например, при раздражении подкорковых структур (*pes pedunculi cerebri*) у кролика № 66 (10 в, 60 гц) на ЭЭГ можно видеть противоположную предыдущей картину, а именно, наблюдается десинхронизация электрической активности. Визуально реакция проявляется в общем беспокойстве, повышенной двигательной активности, настораживании. Эта реакция десинхронизации, по нашим данным, также не зависит от исходного фона ЭЭГ. Как известно, Джиббс, Дэвис и Леннокс (Gibbs, Davis a. Lennox, 1935; Gibbs, Gibbs, Lennox, 1937) впервые выявили клинические и электроэнцефалографи-

ческие параллели при эпилепсии. Это в дальнейшем нашло убедительное подтверждение и позволило обосновать электроэнцефалографическую классификацию различных форм эпилепсии (Jasper a. Kershman, 1944; Finley a. Dynes, 1942; Echlin, 1944; Daniel Silverman, 1954; Kreindler, Crieghel si Poilici, 1959, и др.). Такой же тип электроэнцефалографических изменений (гиперсинхронизация, волна-пик) наблюдали и другие авторы при местном изменении солевого состава (кальций), в частности в околожелудочковых структурах, когда эти химические сдвиги приводили к реакциям эпилептиформного типа (Sager, Viorica Florea-Ciocioiu si Melanica Moisanu, 1959). Все это еще раз убеждает в специфичности электроэнцефалографической картины патологических форм возбуждения, наблюдаемой при экспериментальной эпилепсии.

У нас имеются и более конкретные факты, подтверждающие приведенные соображения. Так, если применить подпороговое для эпилептической реакции раздражение (для кролика № 73 2,5 в, 60 гц), то наблюдается сдвиг функционального состояния раздражаемых нервных структур, который электрофизиологически проявляется в возникновении медленных, высокоамплитудных волн с частотой 3—4 в 1 сек. Применение же порогового для эпилептического припадка раздражения (5 в, 100 гц) вызывает учащение этих же высокоамплитудных волн до 9—10 в 1 сек. Это, как нам кажется, свидетельствует о динамике электрофизиологических сдвигов, отражающих процесс патологического возбуждения нейронов.

Выше мы отмечали, что при развитии эпилептогенного фокуса возникает иррадиация возбуждения по нисходящим путям. Однако это не исключает иррадиации возбуждения в пределах подкорковой области. Основным методом анализа этого вопроса является вживление двух пар электродов.

Нам представлялось, что одновременное отведение потенциалов от двух пунктов подкорковой области позволит установить степень генерализованности эпилептического очага возбуждения. Проведенные в этом направлении опыты еще раз убедили нас в том, что в описанных случаях имела место локальность эпилептогенного очага. Этот факт демонстрируется на рис. 4.

Как видно на рис. 4, А, раздражение, произведенное через левые электроды (соответственно верхняя кривая на осциллограмме) воспроизводит характерные вышеописанные волны. Видно также отсутствие подобных волн на нижней кривой (правая сторона). Однако на осциллограмме 4 наблюдается тенденция к синхронизации электрической активности. Такая же закономерность в несколько иной форме представлена и на рис. 4, Б. На этом рисунке видно, что раздражение, произведенное через другую пару электродов (т. е. справа — нижняя кривая), вызывает реакцию другого типа, что проявляется и в другом типе изменений электрической активности. На осциллограммах видно также, что на левой, нераздражаемой стороне (верхняя кривая) наблюдается появление высокочастотных колебаний. Эти данные указывают на локальность эпилептогенного возбуждения на уровне подкорки.

В дальнейших опытах нами выявлено, что эпилептогенный фокус в каждом отдельном случае возникает при применении раздражения определенной частоты. Чаше эта оптимальная частота равна 60—100 гц, реже 30—150 гц.

Хантер и Джаспер (Hunter a. Jasper, 1949) при локальном раздражении внутренних отделов зрительного бугра у кошек и обезьян также обнаружили зависимость интенсивности эпилептического припадков от частотной характеристики раздражителя.

Роль общих функциональных свойств подэлектродных структур в интенсивности протекания эпилептической реакции выступает также при

сопоставлении пороговой интенсивности раздражения и длительности протекания эпилептического припадка. Так, например, у кролика № 36 эпилептический порог 2.5 в, 60 гц, длительность реакции 60 сек.; у кролика № 57 — соответственно 5 в, 100 гц, 110 сек., у № 60 — 5 в, 60 гц,

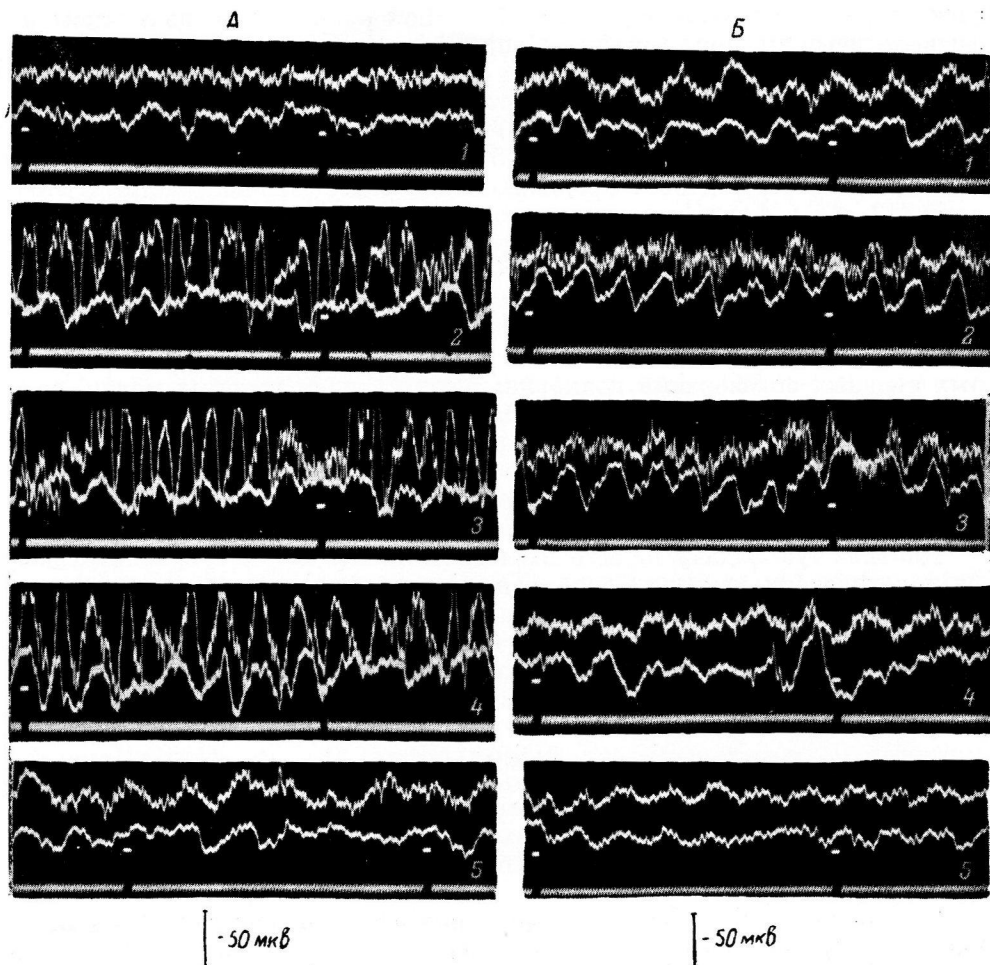


Рис. 4. Относительная локальность проявления электроэнцефалографических изменений у кролика № 73.

А — раздражение слева — верхний луч (5 в, 100 гц: 1 — исходный фон; 2 — через 40 сек., 3 — через 60 сек., 4 — через 110 сек. после раздражения; 5 — восстановление электрической активности (через 3 мин.). В — раздражение справа — нижний луч (5 в, 60 гц): 1 — исходный фон; 2 — через 40 сек., 3 — через 70 сек., 4 — через 160 сек. после раздражения; 5 — восстановление электрической активности (через 5 мин.). Объяснение в тексте. Остальные обозначения те же, что на рис. 3.

60 сек. у № 77 — 1.75 в, 60 гц, 180—245 сек., у № 73 — 5 в, 100 гц, 120 сек. Разное соотношение физической характеристики раздражителя и длительности реакции является еще одним указанием на, по-видимому, важную роль функциональных свойств раздражаемых структур в проявлении эпилептической реакции. На основании этих данных можно считать, что для возникновения эпилептогенного фокуса необходимы не только структурные основания (богатство ганглиозными клетками и сомато-вегетативными проекционными связями), но и определенные функцио-

нальные свойства нервных структур [т. е. способность развивать инертные формы процесса возбуждения (И. П. Павлов, 1930)].

Полученные нами факты показывают далее, что функциональные различия эпилептогенных структур проявляются не только в разных физических характеристиках электрического раздражения, но и приводят к развитию фокусов возбуждения, которые не одинаковы по своим электрофизиологическим показателям. Например, фокус патологического возбуждения, вызванный раздражением в 5 в, 60 гц характеризуется возникновением специфических волн с частотой 6—7 в 1 сек. (кролик № 60). Тогда как у другого кролика (№ 77) в ответ на значительно меньшее напряжение раздражающего тока (1.75 в, 60 гц) развивается более интенсивный очаг возбуждения, проявляющийся более высокой частотой этих волн (12—14 в 1 сек.).

Таким образом, из этих данных следует, что у кроликов возможно воспроизведение экспериментальной фокальной эпилепсии подкоркового происхождения. Динамика ее протекания, функциональная структура во многом напоминают клиническую форму эпилепсии. Одним из важных моментов, выявленных нами, является неодинаковая «готовность» различных нервных образований подкорки, раздражением которых можно воспроизвести эпилептиформную реакцию.

При этом мы допускаем принципиальную возможность возникновения эпилептогенных фокусов в любом образовании головного мозга, однако в данном случае речь идет лишь о сравнительной «готовности» различных структур к возникновению в них эпилептогенных фокусов.

Дальнейшую задачу нашего исследования мы видим в сравнительно-физиологическом изучении этих вопросов. Действительно, важно знать в каких преимущественно структурах у филогенетически различных животных могут особенно легко и часто быть воспроизведены эпилептогенные фокусы. Такой путь изучения поможет выявить наиболее решающие условия для возникновения эпилептического синдрома.

ВЫВОДЫ

1. Не все подкорковые образования кроликов обладают сравнительно одинаковой «готовностью» к развитию в них эпилептогенных фокусов. Наиболее легко и часто они могут быть воспроизведены в *gl. pallidus* и в некоторых ядрах *thalamus*'a.

2. Необходимым условием для возникновения эпилептогенных фокусов является не только наличие проекционных сомато-вегетативных связей, но и определенные функциональные свойства раздражаемых структур, т. е. способность развивать и сохранять инертные формы процесса патологического возбуждения.

3. Возникший эпилептический фокус на протяжении всей реакции может быть относительно локальным, т. е. не распространяться на другие пункты подкорки симметричного полушария.

ЛИТЕРАТУРА

- Бехтерев В. М. Основы учения о функциях мозга. В. I, СПб., 1903; в. V, СПб., 1906.
 Бирюков Д. А. IX съезд физиологов, биохимиков и фармакологов, I, 43, Минск, 1959.
 Ведяев Ф. П. Физиол. журн. СССР, 45, № 1, 40, 1959.
 Ведяев Ф. П. и Цао Сяо-дин, Тез. докл. II научн. совещ. по проблемам эволюцион. физиол., посвящ. памяти Л. А. Орбели, 48, Л., 1959.
 Войно-Ясенецкий А. В. Отражение эволюционных закономерностей в эпилептиформной реакции животных на действие высокого парциального давления кислорода. Изд. АН СССР, 1958.

- Голиков Н. В. В сб.: Вопросы теории и практики электроэнцефалографии, 3. Изд. ЛГУ, 1956.
- Жиронкин А. Г. В сб.: Функции организма в условиях измененной газовой среды, 1. Изд. АН СССР, 1955.
- Коган А. Б. Электрофизиологическое исследование центральных механизмов некоторых сложных рефлексов. Медгиз, 1949; Методика хронического вживления электродов для отведения потенциалов и раздражения мозга. М., 1952; XVIII совещ. по пробл. нервн. деят., Тез. докл., 58, Л., 1958.
- Лагутина Н. И. Исследование центральных механизмов пищевых, оборонительных и других рефлексов при прямом электрическом раздражении разных пунктов головного мозга. Дисс. ИЭМ АМН СССР, Л., 1954.
- Орбели Л. А. (1941). Вопросы высшей нервной деятельности, 332. М.—Л., 1949; В сб.: Эволюция функций нервной системы, 7. Медгиз, 1958.
- Павлов И. П. (1930), Полн. собр. соч., III, кн. 2, 117, 402, Изд. АН СССР, 1951.
- Пенфилд У., Г. Джаспер. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга человека. Изд. ИЛ, М., 1958.
- Прикладовицкий С. И., Физиолог. журн. СССР, 20, № 3, 518, 1936.
- Проппер Н. И., Арх. биол. наук., 38, в. 1, 49, 1935.
- Рожанский Н. А., Физиолог. журн. СССР, 39, № 5, 549, 1953; Очерки по физиологии нервной системы. Медгиз, 1957.
- Рожанский Н. А., Н. И. Лагутина, Т. Г. Урманчеева, Физиолог. журн. СССР, 45, № 4, 631, 1957.
- Русинов В. С., Журн. высш. нервн. деят., 8, в. 4, 473, 1958.
- Сервит З., Физиолог. журн. СССР, 38, № 6, 689, 1952.
- Сперанский А. Д. Основы теории медицины. Биомедгиз, 1935.
- Урманчеева Т. Г., Журн. высш. нервн. деят., 7, в. 3, 451, 1957. В сб.: Эволюция функций нервной системы. Медгиз, 1958.
- Цао Сяо-дин, V объед. конф. молод. научн. работн. АМН [СССР, Л., 1958.
- Ajmonio-Marsan C., F. Marossero, EEG a. clin. Neurophysiol., 2, 133, 1950.
- Amantea G., Pflüg. Arch. ges. Physiol., 188, 287, 1921.
- Brenner C., H. H. Merritt, Arch. Neurol. Psychiat., 48, 382, 1942.
- Dusser de Barenne I. G., W. S. McCulloch, Journ. Neurophysiol., 2, 319, 1939.
- Echlin F. A., Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 52, 270, 1944.
- Ferrier D. (1876), цит. по: Урманчеева Т. Г., 1958.
- Finley K. H. a. I. G. D ynes, Brain, 65, 256, 1942.
- Forman Duane a. James W. Ward., Journ. Neurophysiol., 20, № 3, 230, 1957.
- Forster F. M., Arch. Neurol. Psychiat., 54, 381, 1945.
- Gastaut H., I. Hunter, EEG a. clin. Neurophysiol., 2, 263, 1950.
- Gersh I. (1945), цит. по: Войно-Ясенецкий А. Б., 1958.
- Gibbs F. A., E. L. Gibbs, W. G. Lennox, Brain, 60, 377, 1937; Arch. Neurol. a. Psychiat., 39, 298, 1938.
- Gibbs F. A., H. Davis a. W. G. Lennox, Arch. Neurol. a. Psychiat., 34, 1133, 1935.
- Hess W. R. Das Zwischenhirn und die Regulation von Kreislauf und Atmung. Leipzig, 1938; Diencephalon. Autonomic and Extrapyrarnidal Functions. New York, 1954.
- Hunter I. a. H. H. Jasper, EEG a. clin. Neurophysiol., 1, 305, 1949.
- Jackson H. (1870, 1931), цит. по: Пенфилд У. и Г. Джаспер (1958).
- Jasper H. H., I. Droogleeve r-Fortuin, Ass. Res. Nerv. Ment. Dis. Proc., 26, 272, 1947.
- Jasper a. I. Kershman, Arch. Neurol. Psychiat., 45, 903, 1941.
- Kaada B. R., Acta physiol. scandinav., Suppl. 83, 285, 1951.
- Kopeloff N., I. R. Whittier, B. L. Pacella, L. Kopeloff, EEG a. clin. Neurophysiol., 2, 163, 1950.
- Kreindler A. Epilepsia. ARPR, 1955.
- Kreindler A., E. Crieghel si I. Poilici, Studii si ceretari de Neurologie, 6, 2, 213, Ac. RPR, 1959.
- Moruzzi G. L'épilepsie experimentale Problèmes neuro-psychiatriques, 1103. Paris, 1950.
- Sager O., Viorica Florea-Cioco iu si Melanica Moisanu, Studii si ceretari de Nevrologie, 2, 4, 143, ARPR, 1959.
- Silverman Daniel M. D., EEG a. clin. Neurophysiol., 6, 663, 1954.
- Ward A. A., Journ. Neurophysiol., 10, 105, 1947.
- Winkler C. a. Ada Potter. An anatomical guide to experimental researches on the brain. A series of 40 frontal sections. Amsterdam, 1911.
- White Richard P. a. Harold E. Him w ich, Journ. Neurophysiol., 20, 81, 1957,

CONTRIBUTION TO PHYSIOLOGY OF EXPERIMENTAL EPILEPTOID REACTIONS OF SUBCORTICAL ORIGIN

By *F. P. Vediaev*

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

Experimental data are presented demonstrating some peculiarities of focal seizures evoked in rabbits by local electrical stimulation of various subcortical structures. Facts have been obtained showing, that 1) subcortical structures are not uniform in their aptitude to develop epileptic responses; 2) pathological excitation may spread in a descending direction, or remain relatively localized; 3) among other conditions, the appearance of epileptogenic foci depends on the aptitude of certain nervous structures to develop pathologically inert forms of local excitation in response to stimulation. It is evident that an important part is played by functional properties of these structures.

О ПРЕДСТАВИТЕЛЬСТВЕ В МОЗЖЕЧКЕ НЕКОТОРЫХ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ НЕРВОВ

Н. В. Братусь

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Винница

Участие мозжечка в регуляции вегетативных функций организма в настоящее время является общепризнанным.

Разносторонние исследования по выяснению влияния мозжечка на деятельность внутренних органов принадлежит Л. А. Орбели и его сотрудникам (Орбели, 1935; Воронин и Зимкина, 1936; Каплан, 1938; Маевский, 1940, и др.).

В то же время связи мозжечка с внутренними органами изучены еще недостаточно. Из работ Л. А. Фирсова (1952, 1958) известно, что при раздражении механорецепторов желудка и мочевого пузыря электрическая активность мозжечка изменяется. Это важный факт, свидетельствующий о том, что сигналы от внутренних органов достигают мозжечка. В связи с этим требуется выяснить, каков характер интероцептивных влияний на мозжечок. Указанные влияния могут быть неспецифическими, диффузными, через посредство восходящей части ретикулярной субстанции. С другой стороны, импульсы к мозжечку могут поступать вторично из коры головного мозга. Наконец, не исключена возможность, что в мозжечке существуют определенные зоны, первично воспринимающие интероцептивные сигналы, проводящиеся по специальным путям, как это имеет место для коры головного мозга (Amassian, 1951; Bailey a. Bremer, 1938; Кулланда, 1957; Братусь, 1958). Для доказательства последнего механизма могут служить исследования с использованием методики регистрации первичных ответов. Нам удалось найти только три работы, имеющие отношение к анализу висцерорецепции мозжечка методом регистрации первичных ответов: сообщение Делла и Олсона (Dell et Olson, 1951) о проекции в мозжечке афферентных волокон блуждающего нерва, работу Видена (Widen, 1955) о мозжечковом представительстве чревных нервов; наконец, недавно появилось сообщение К. М. Кулланды (1959) о проекциях в мозжечке тазового и срамного нервов.

Мы исследовали представительство в коре мозжечка нескольких висцеральных нервов: нервных ветвей, подходящих к желудку и тонкому кишечнику, а также чревных нервов.

МЕТОДИКА

Исследования проводились в условиях острого эксперимента на 40 кошках. Подготовительная операция и опыт производились в условиях общего наркоза, вызванного интраперитонеальным введением тиопентала натрия в дозе 70 мг на 1 кг веса. Трепанацией обнажалась поверхность мозжечка, а у части животных и кора больших полушарий в лобно-теменной области. В брюшной полости отпрепаровывались веточки висцеральных нервов. Нервы не пересекались, а перетягивались лигатурой, центральные участки их помещались на погружные раздражающие электроды. В качестве раздражителя использовались одиночные размыкательные удары индукционного тока.

Отведение биотоков мозжечка производилось с помощью одноканального катодного осциллографа с реостатно-емкостным усилителем, униполярно. В качестве активного отводящего электрода служила хлопчатобумажная нить, смоченная теплым физиологическим раствором. Индифферентный электрод — массивный стержень — фиксировался в костях черепа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При раздражении одиночным ударом индукционного тока центрального отрезка какого-либо из висцеральных нервов в коре мозжечка кошки с достаточным постоянством возникали ответные биоэлектрические реакции с латентным периодом 15—30 мсек. Они имели определенную локализацию и характерную форму, чаще всего в виде двухфазного колебания потенциала с начальной положительной фазой и последующим более длительным отрицательным колебанием.

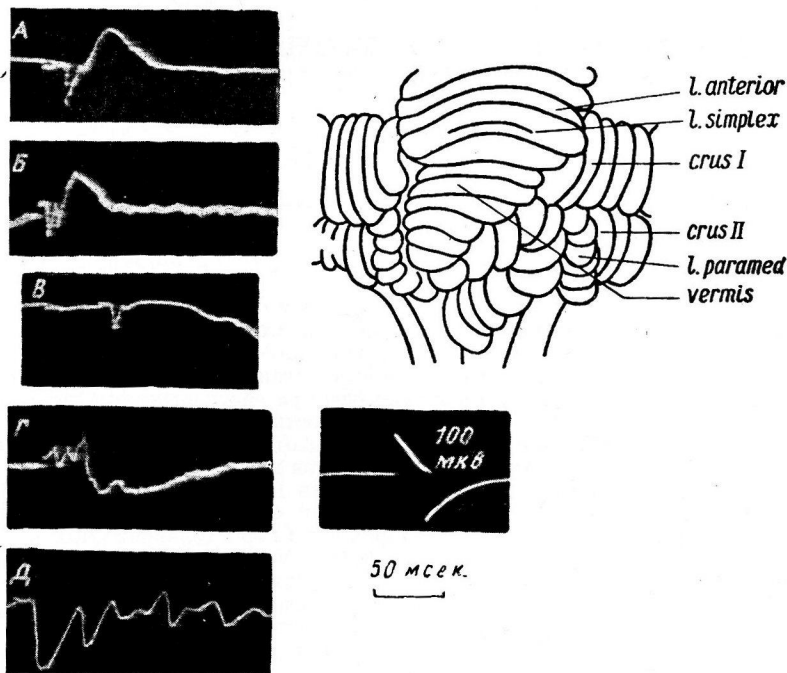


Рис. 1. Биоэлектрические ответы поверхности коры мозжечка кошки при раздражении центрального отрезка кишечной нервной веточки одиночными размыкательными ударами индукционного тока. А — ответ в срединной части l. simplex, р. к. 9 см; Б — ответ там же, р. к. 8 см; В — ответ там же, р. к. 18 см; Г — ответ в черве (F_2), р. к. 5 см; Д — ответ в правом полушарии мозжечка, р. к. 5 см. Напряжение в первичной цепи 5 в. Опыт 26 IX 1958. Справа — схема поверхности мозжечка.

На рис. 1 представлены образцы подобного ответа коры мозжечка, вызванного одиночным раздражением веточки кишечного нерва. В типичном случае (рис. 1, А) возникает положительное колебание с латентным периодом 25 мсек.; амплитудой около 100 мкВ и продолжительностью 20 мсек. Вторая, отрицательная фаза в этом опыте имеет примерно такую же амплитуду; длительность ее, однако, превышает 100 мсек.

Конфигурация мозжечкового ответа может быть и несколько иной. Так, при достаточно сильном раздражении могут возникнуть две и даже три положительных фазы вместо одной (рис. 1, Б, 2, Б). По-видимому, в этом случае в ответ включаются дополнительные афферентные волокна, характеризующиеся более высоким порогом раздражения (Widen, 1955). При значительном ослаблении раздражающего тока ответ может упрощаться за счет выпадения какой-либо фазы. При этом было установлено,

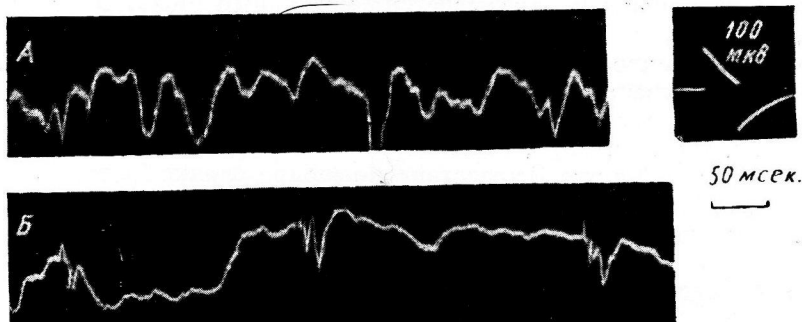


Рис. 2. Электрическая активность мозжечка в l. simplex.
 А — за 45 мин. до исследования введено 210 мг тиопентала, дважды раздражался левый чревный нерв при р. к. 7 см.; Б — после дополнительного введения 75 мг тиопентала, раздражение того же нерва при р. к. 10 см. Опыт 19 I 1959.

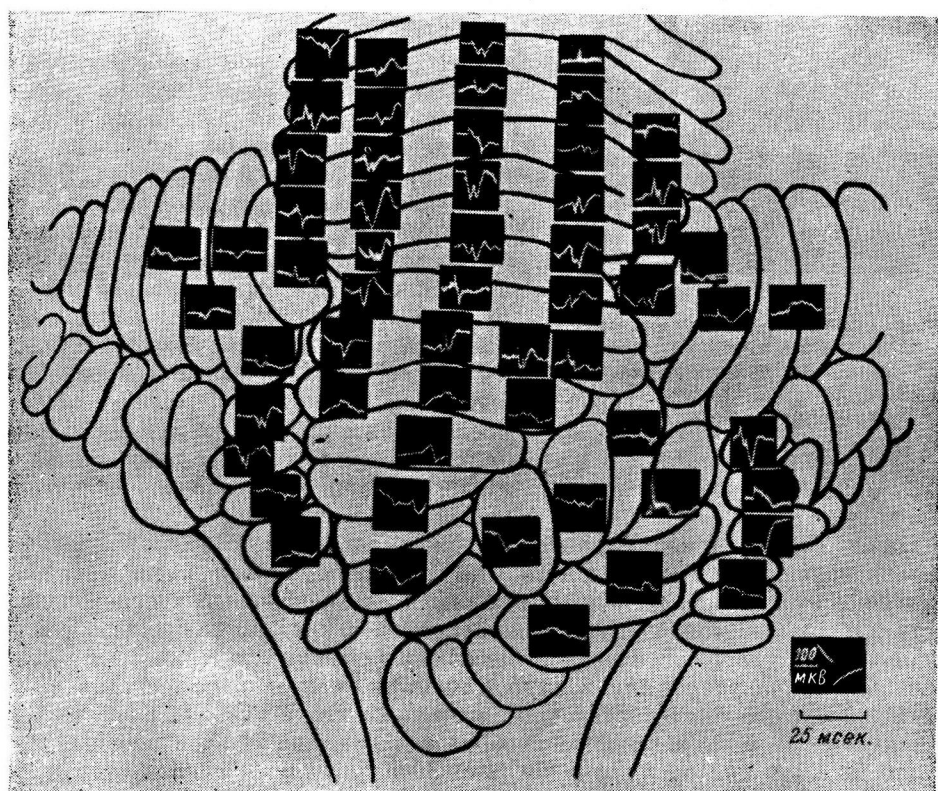


Рис. 3. Распределение биоэлектрических ответов в мозжечке при раздражении левого чревного нерва.
 Р. к. 3 см. Опыт 2 IV 195.

что более изменчивым оказывается медленный компонент реакции (рис. 1, В).

Биоэлектрические реакции в мозжечке типа первичных ответов, получаемые при раздражении желудочных и кишечных нервных ветвей, а также чревного нерва зарегистрированы нами в двух нижних лепестках l. anterior, l. simplex, двух, реже трех верхних лепестках червя, парамедианных дольках. На рис. 3 представлено распределение биоэлектрических ответов в мозжечке при раздражении чревного нерва по данным одного из опытов. Наиболее отчетливыми и постоянными были ответы в l. simplex,

особенно посредине. По мере удаления отводящего электрода от простой дольки ответы становились менее четкими, амплитуда их снижалась, латентный период увеличивался. В нижних лепестках червя, в полушариях мозжечка, а иногда и в парамедианных дольках ответная реакция на раздражение нерва могла выражаться в серии постепенно затухающих высокочастотных медленных волн с периодом 80—100 мсек. и выше (рис. 1, Д). Особых отличий пространственной локализации ответов от раздражения чревных нервов, кишечных и желудочных ветвей не установлено. Однако ответы при раздражении чревных нервов встречались в большем числе опытов, были более устойчивыми и чаще регистрировались за пределами l. simplex, чем при раздражении отдельных нервных ветвей. Реже и труднее удавалось зарегистрировать ответы в мозжечке от желудочных ветвей, что в известной мере может быть объяснено анатомическими особенностями иннервации желудка кошки; благодаря рассыпному типу иннервации

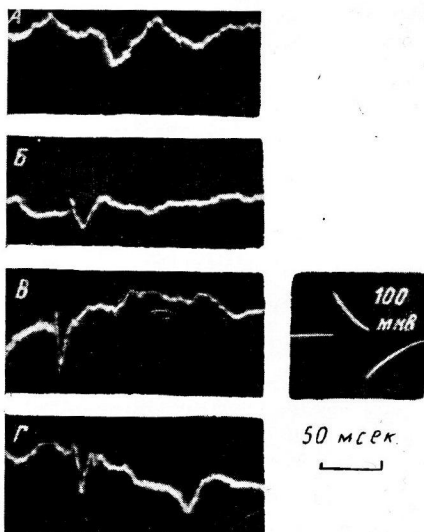


Рис. 4. Биоэлектрические ответы коры мозжечка в l. simplex при раздражении кишечного нерва.

А — р. к. 15, Б — 14, В — 12, Г — 10 см. Опыт 11 XII 1958.

сколько-нибудь крупного невного ствола, как правило, не удается выделить.

Наши опыты показали, что выраженность ответа в значительной степени зависит от глубины наркоза. При поверхностном наркозе биоэлектрический ответ маскируется волнами фоновой электрической активности и подчас не может быть расшифрован. Четкие ответы были получены лишь в том случае, когда медленные волны фоновой электрической активности мозжечка устранялись глубоким наркозом. Для большинства животных для этого была достаточной доза тиопентала натрия, равная 70 мг на 1 кг веса; в ряде же опытов требовалось дополнительное введение препарата по ходу исследования. На рис. 2 представлены записи ответов на раздражение чревного нерва при различной глубине наркоза. Ответ, представленный на рис. 2, А, получен в начале исследования, через 45 мин. после введения животному тиопентала натрия из расчета 70 мг на 1 кг веса. Электрический ответ той же области мозжечка при раздражении того же чревного нерва, но после дополнительного введения 75 мг тиопентала натрия несомненно более отчетлив (рис. 2, Б).

Из наших опытов следует, что между силой раздражения и величиной ответной реакции мозжечка имеется известная зависимость. По мере усиления раздражения выраженность ответа улучшается. Интересно отме-

тить, что в некоторых опытах была выявлена определенная оптимальная сила раздражения, при которой ответ оказывался наибольшим; дальнейшее усиление раздражения не увеличивало ответной реакции и даже могло уменьшать ее. Из рис. 4 видно, что наибольшим ответ оказался при р. к. 12 см. Сближение катушек до 10 см не увеличило амплитуды электрического ответа мозжечка.

При повторных раздражениях, следующих с интервалами в 1—2 сек., ответ по характеру и амплитуде может оказаться измененным. Повторные ответы могут быть как уменьшенными, так и увеличенными по сравнению с ответом мозжечка на первое раздражение. К. М. Куланда наблюдал закономерное уменьшение биоэлектрических ответов мозжечка при повторных раздражениях с полусекундными интервалами. Расхождение наших данных с результатами Куланды возможно связано с тем, что мы не придерживались указанных интервалов.

ВЫВОДЫ

1. При раздражении одиночными индукционными ударами электрического тока центральных отрезков желудочных кишечных нервных ветвей, а также чревных нервов в коре мозжечка обнаруживаются биоэлектрические реакции типа первичных ответов.

2. Указанные ответы были зарегистрированы в l. anterior, l. simplex, верхних лепестках червя и парамедианных дольках. Более отчетливыми и постоянными ответы были в области l. simplex.

3. Установлена зависимость выраженности ответов коры мозжечка при раздражении висцеральных нервов от силы раздражения, глубины наркоза и предыдущих раздражений.

ЛИТЕРАТУРА

- Братусь Н. В., Бюлл. exper. биол. и мед., № 6, 3, 1958.
Воронин Л. А. и А. М. Зимкина, Физиол. журн. СССР, 21, 743, 1936.
Каплан П. М., Физиол. журн. СССР, 25, № 3, 322, 1938.
Куланда К. М., Бюлл. exper. биол. и мед., № 5—6, 3, 1957; ДАН СССР, 124, № 6, 1367, 1959.
Маевский В. Э., Физиол. журн. СССР, 28, в. 2—3, 247, 1940.
Орбели Л. А., Физиол. журн. СССР, 19, в. 1, 255, 1935.
Фирсов Л. А. Влияние экстеро- и interoцептивных раздражений на электрическую активность мозжечка. Дисс. Л., 1952; Физиол. журн. СССР, 44, № 1, 3, 1958.
Amassian V. E., Journ. Neurophysiol., 14, № 6, 1951.
Bailey P. a. F. Bremer, Journ. Neurophysiol., 1, 405, 1938.
Dell P. et R. Olson, Societé Biol., 145, № 13—14, 1084, 1951.
Widen L., Acta physiol. Scand., 117, 33, 1955.

Поступило 22 IV 1959

CEREBELLAR REPRESENTATION OF VISCERAL NERVES

By N. V. Bratus

From the Department of Physiology, Medical Institute, Vinnitza

Stimulation of the central end of a sectioned branch of intestinal or gastric nerves, as well as of the splanchnics, was found to evoke electrical responses of a primary effect type from the cerebellar cortex. These were recorded from the anterior or simplex lobulus, from upper lamellae of the vermis and from paramedial lobules. Responses from the l. simplex, however, proved to

be the most distinct and regular. There did not appear to be any substantial difference between the cerebellar projections of responses to stimulation of gastric, intestinal or splanchnic nerves. Still, in a greater number of experiments stimulation of the splanchnics was shown to evoke responses, these tending to be more stable and to spread more widely beyond the l. simplex than in the case of gastric or intestinal nerves. The intensity of cerebellar responses to stimulation of visceral nerves was shown to depend on the force of stimulation, depth of anaesthesia and on preliminary stimuli.

ПОСТАКТИВАЦИОННОЕ УСИЛЕНИЕ В ВЕРХНЕМ ШЕЙНОМ СИМПАТИЧЕСКОМ ГАНГЛИИ КОШКИ

А. И. Шаповалов

Кафедра фармакологии 1-го медицинского института им. И. П. Павлова, Ленинград

После прохождения ряда последовательных импульсов в синапсах центральной и периферической нервной системы и нервно-мышечных соединениях развивается длительно протекающее облегчение, которое выражается в увеличении постсинаптического ответа на одиночные раздражения. Это явление, называемое обычно посттетанической потенциацией, связано, как показали исследования Лэрэби и Бронка (Larrabee a. Bronk, 1947), Ллойда (Lloyd, 1949) и П. Г. Костюка (1956), с какими-то изменениями, локализующимися в области возбуждаемых пресинаптических окончаний. Природа этих изменений еще не выяснена. Между тем изучение этого вопроса может иметь значение для понимания процессов синаптической передачи и уточнения механизма действия различных фармакологических веществ, воздействующих на проведение нервных импульсов через синаптические приборы. Настоящая работа посвящена исследованию посттетанической потенциации в верхнем шейном ганглии кошки *in situ* с сохранением нормального кровоснабжения и влияния на нее ионов кальция и магния.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на кошках, децеребрированных до уровня задних бугров четверохолмия или наркотизированных нембуталом (40 мг/кг) или уретаном (1 г/кг). Контрольные опыты показали, что используемые наркотики в указанных дозах не влияют на величину посттетанического усиления. Преганглионарный симпатический ствол раздражался индукционными ударами разной частоты. Для уменьшения петель раздражающего тока между электродами и ганглием помещалась заземленная серебряная пластинка. Токи действия ганглия отводились с постганглионарных волокон или с поверхности ганглия (через одноканальный балансный усилитель переменного тока с постоянной времени 1.5 сек.) на шлейф осциллографа и фотографировались на движущуюся киноплёнку. В некоторых случаях регистрировались также биотоки преганглионарного ствола непосредственно у места его вхождения в ганглий. Применялось двухфазное и монофазное отведение.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При нанесении на преганглионарный ствол одиночных надпороговых стимулов с постганглионарных волокон отводился синхронный пиковый разряд правильной формы, амплитуда которого увеличивалась по мере повышения силы раздражения. Латентный период этого разряда составлял 5—9 мсек. Когда амплитуда пика достигала максимума (200—400 мкв), дальнейшее увеличение силы раздражения приводило к появлению более позднего, обычно небольшого по величине и плохо синхронизированного отрицательного отклонения, со значительным латентным периодом (30—

40 мсек.). Преганглионарный симпатический ствол кошки состоит из 4 групп волокон разной толщины с соответственно разной скоростью проведения (от 10 до 1—2 м/сек.) и неодинаковыми порогами возбудимости (Шевелева, 1956, 1957). Из этого следует, что регистрируемые разряды связаны с активностью различных групп преганглионарных волокон. При расположении отводящих электродов рядом с ганглием или на нем непосредственно перед разрядом ганглионарных клеток появлялось небольшое отрицательное отклонение, которое, согласно В. С. Шевелевой (1956), можно рассматривать как электротонически распространяющийся потенциал действия преганглионарных волокон. В этом случае ганглий служит как бы продолжением отводящего электрода. Преганглионарный компонент потенциала действия ганглия лучше всего был выражен, когда один отводящий электрод помещался на преганглионарный ствол рядом с ганглием, а второй — на постганглионарных волокнах.

Если одиночное раздражение наносилось через 1—2 сек. после тетанизации преганглионарного ствола, то ответ на него был обычно заметно увеличен по сравнению с контролем. Облегчение зависело от многих факторов: длительности, частоты и силы раздражения, индивидуальных особенностей ганглия и обычно составляло увеличение амплитуды постсинаптического разряда на 20—70% по сравнению с периодом, предшествующим тетанизации. Величина посттетанического усиления моносинаптического рефлекторного разряда в спинном мозге (Lloyd, 1949; Костюк, 1956) и звездчатом ганглии кошки (Larrabee a. Bronk, 1947) была значительно больше. Это расхождение можно объяснить тем обстоятельством, что многие, если не все, клетки верхнего шейного симпатического ганглия получают ветви от разных преганглионарных волокон и поэтому при раздражении общего шейного симпатического ствола имеет место феномен окклюзии. Действительно, Лэррэби и Бронк (1947) показали на звездчатом ганглии, что облегчение тем значительнее, чем меньше количество раздражаемых преганглионарных волокон. По данным Экклс (R. M. Eccles, 1952), посттетаническое усиление в изолированном верхнем шейном симпатическом ганглии кролика составляет в среднем 20%. Еще менее было выражено облегчение в изолированном верхнем шейном ганглии черепных (Laporte a. Lorente de No, 1950).

В отличие от синапсов ц. н. с. и нервно-мышечных соединений, усиление ответа на пресинаптическое раздражение наблюдается в верхнем шейном синаптическом ганглии не только после тетанизации, но иногда вслед за одиночной волной возбуждения (рис. 1, *Е*), что также было показано Лэррэби и Бронком (Larrabee a. Bronk, 1947). При некоторых частотах стимуляции увеличение следующих друг за другом потенциалов действия может происходить еще в ходе непрекращающегося ритмического раздражения (рис. 1, *Е*). Поэтому, как отмечает Экклс (J. C. Eccles, 1957), посттетаническое усиление можно считать частным случаем облегчения, наступающего после активности, постактивационным усилением.

В то же время величина постактивационного усиления находилась в большой зависимости от частоты пресинаптической стимуляции. При редких ритмах раздражения (1—5 гц) после прекращения тетанизации, как правило, не происходило изменения амплитуды постганглионарных потенциалов действия. С увеличением частоты раздражения до 10 гц, уже во время тетанизации наступало заметное увеличение амплитуды пиков, которое держалось некоторое время (1—2 мин.) после прекращения раздражения (рис. 1, *А*). При стимуляции с частотой 20—25 гц постганглионарные разряды поддерживались в течение длительного времени синхронно с раздражением и их амплитуда существенно не уменьшалась. Величина облегчения в этих случаях была небольшой, а продолжительность возрастала до 3—4 мин. (рис. 1, *Б*). При частотах 30—40 гц (рис. 1, *В* и *Г*)

в ходе тетанизации амплитуда потенциалов действия ганглия постепенно уменьшалась и наступала трансформация ритма раздражения, выражающаяся в том, что ганглий отвечал разрядом не на каждый, а через один

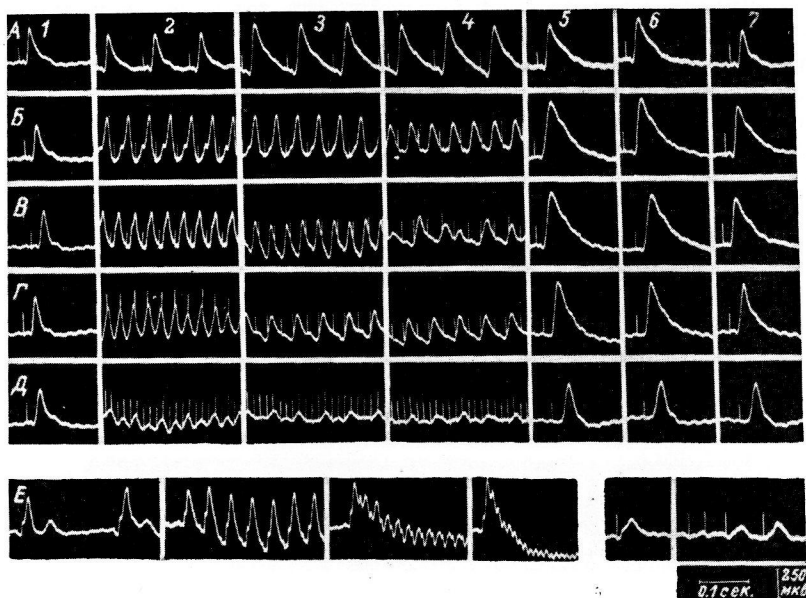


Рис. 1. Влияние частоты тетанизации на развитие постактивационного усиления.

Потенциалы действия постганглионарных волокон до тетанизации (1), на 1-й (2), 5-й (3) и 10-й (4) сек. тетанизации и через 3 (5), 30 (6) и 60 сек. (7) после окончания тетанизации. Частота тетанизации 10 (А), 20 (Б), 30 (В), 40 (Г) и 80 гц (Д). Е — изменение величины разрядов при разной частоте раздражения.

На графике внизу по оси абсцисс — частота раздражения преганглионарного ствола (в гц); по оси ординат — величина разрядов (в % к исходной). Сплошная линия — амплитуда; пунктирная — площадь разрядов.

или несколько раздражающих стимулов. При этом величина постактивационной потенциации была такой же, как и при более редких частотах стимуляции, или несколько уменьшалась. Дальнейшее увеличение частоты раздражения (до 80—100 гц), приводившее к резкому падению амплитуды биотоков еще в самом начале тетанизации, а затем и к почти полному

блоку, не сопровождалось обычно заметным облегчением ответов на проб-ные стимулы или это облегчение полностью отсутствовало (рис. 1, Д).

Развитие постактивационного усиления не связано с увеличением возбудимости постсинаптических структур. Об этом свидетельствует отсутствие увеличения и даже уменьшение ответов ганглия на пресинаптическое возбуждения после антидромной стимуляции (рис. 2, А). Лэрэби и Бронк (Larabee а. Bronk, 1947) показали, что чувствительность клеток звездчатого ганглия к ацетилхолину в период развития посттетанического облегчения даже уменьшается. В то же время развитие облегчения не связано с посттетаническими изменениями в волокнах преганглионар-

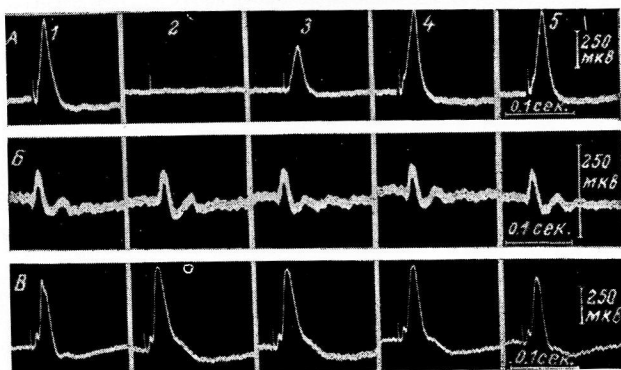


Рис. 2. Изменение величины разрядов после антидромного и ортодромного раздражения.

А — токи действия ганглия до (1) и через 2 (2), 5 (3), 15 (4) и 30 сек. (5) после тетанизации постганглионарных волокон; Б — токи действия преганглионарных волокон рядом с ганглием до (1) и после (2—5) тетанизации преганглионарного ствола; В — токи действия ганглия до (1) и после (2—5) тетанизации преганглионарного ствола.

ного ствола. Мы не наблюдали увеличения потенциалов действия преганглионарных волокон после их тетанизации (рис. 2, Б).

Таким образом, увеличение пресинаптического возбуждающего действия связано с изменением свойств терминальных преганглионарных окончаний. В этой связи следует заметить, что на фоне увеличения ганглионарных разрядов мы никогда не отмечали увеличения их пресинаптического компонента (рис. 2, В). Это обстоятельство, по-видимому, свидетельствует о том, что пресинаптический компонент ганглионарного разряда отражает активность волокон преганглионарного ствола рядом с ганглием, а не тонких терминальных разветвлений, оканчивающихся около клеток. Токи действия, сопровождающие распространение преганглионарных импульсов в терминальных окончаниях, могли бы вызвать изменения потенциала на поверхности ганглия только при условии преимущественного продольного расположения окончаний. Но в действительности (Huber, 1900) терминальные окончания расположены беспорядочно. Поэтому информация относительно прихода преганглионарных импульсов в пресинаптическое окончание может быть получена только с помощью микроэлектродов, введенных в ганглий.

Данные, показывающие зависимость величины постактивационного усиления от частоты преганглионарного раздражения, дают основание считать, что пессимальный эффект отчасти обусловлен блоком импульсов

в пресинаптических окончаниях. Пессимальная реакция не сопровождается длительным угнетением возбудимости клеток ганглия, так как если во время развившегося пессимума быстро уменьшить частоту раздражающих стимулов, то уже через один или два стимула происходит почти полное восстановление амплитуды ганглионарных разрядов (рис. 1, *E*). Можно предположить, что блокирование импульсов при пессимальных частотах происходит где-то в области разветвления пресинаптических волокон, что предотвращает поступление импульсов в синаптические бутоны терминальных окончаний и развитие в них состояния облегчения. О возможности блока передачи еще в пресинаптических окончаниях говорят данные Джоба и Лундберга (Job a. Lundberg, 1953), полученные на звездчатом ганглии кошки. По их наблюдениям, при использовании препаратов с высокой степенью окклюзии между двумя преганглионарными нервами во время ритмического раздражения одного преганглионарного нерва разряды ганглия могут быть асинхронны, а при раздражении другого хорошо синхронизированы.

Поскольку состояние постактивационного усиления не связано с повышением возбудимости постсинаптических структур, то увеличение амплитуды потенциалов ганглия выражает увеличение числа разряжающихся клеток и эффективно возбужденных пресинаптических окончаний. Интересные результаты дает сопоставление увеличения амплитуды и площади ганглионарных разрядов. По мнению Ллойда (Lloyd, 1957), при изучении полисинаптических рефлекторных биотоков вследствие их асинхронности важно учитывать не только амплитуду, но и площадь разрядов. Принимая во внимание известную асинхронность биотоков ганглия, связанную с различными свойствами преганглионарных волокон, мы учитывали не только изменения амплитуды, но и площади ганглионарных разрядов. На графике рис. 1 видно, что при развитии постактивационного усиления площадь разрядов увеличивается значительно больше, чем их амплитуда. Можно предположить, что это связано с тем, что при облегчении имеет место активация пресинаптических окончаний волокон разного диаметра. Такое предположение подтверждается еще и тем, что при достаточной силе раздражения, когда появляется медленный компонент разряда, во время потенциации этот компонент увеличивается нередко еще более значительно, чем быстрый, и сливается с ним (рис. 3, *E*). По нашим наблюдениям, латентный период потенциалов ганглия не возрастает. Не изменяется также проведение по постганглионарным волокнам (Laporte a. Lorento de No, 1950). Поэтому увеличение длительности и площади разрядов свидетельствует о повышении эффективности пресинаптических окончаний, относящихся к разным группам волокон преганглионарного ствола. При этом увеличение позднего разряда, связанного с активностью более тонких преганглионарных волокон, обычно проявляется в относительно большей степени. В некоторых случаях происходит усиление только медленного компонента разряда, а быстрый остается без изменений. Зависимость потенциации от силы раздражения представлена на рис. 3. Видно, что при слабых подпороговых раздражениях потенциация полностью отсутствует и появляется только при увеличении силы раздражения, когда возбуждаются волокна с более высоким порогом раздражения и соответственно с более длительным временем проведения. Кроме того, отсутствие потенциации при слабых силах раздражения можно объяснить тем, что в этом случае легче наступает пресинаптический блок при ритмическом раздражении.

Относительно большее усиление поздней части ганглионарного разряда можно объяснить тем, что волна возбуждения, идущая по более медленным волокнам, подвергается окклюзии в меньшей степени, или наличием у пресинаптических окончаний этих волокон свойств, способствующих

щих развитию потенциации. Таким свойством может быть их более тонкий диаметр. Большое влияние на развитие постактивационного усиления оказывает не только сила и частота, но и длительность раздражения. Как видно из рис. 4, с увеличением продолжительности тетанизации облегчение значительно возрастает. Это показывает, что для развития потенциации имеет значение число прошедших через пресинаптические окончания импульсов. Резко возрастает величина и длительность следового положитель-

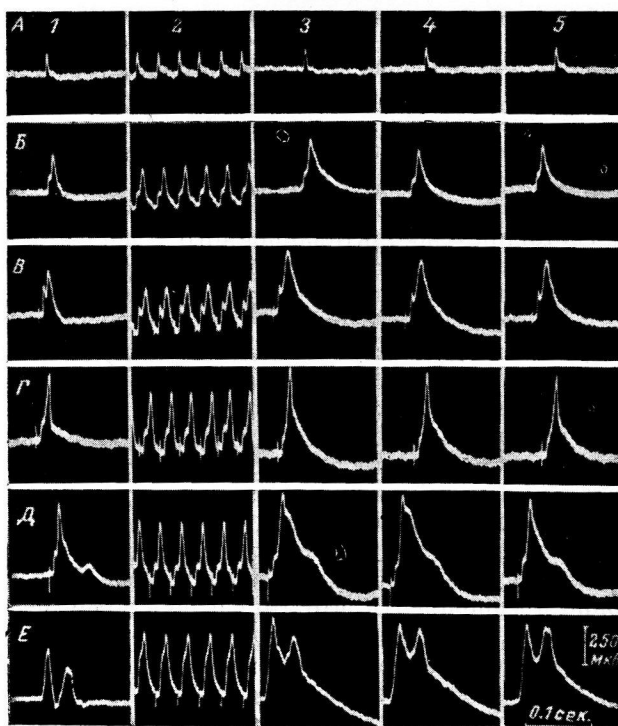


Рис. 3. Развитие постактивационного усиления в зависимости от силы раздражения.

Токи действия постганглионарных волокон до (1), в начале тетанизации (2) и через 5 (3), 15 (4) и 40 сек. (5) после окончания тетанизации. Последовательное увеличение силы раздражения от А до Е.

ного колебания. По мнению Ллойда (Lloyd, 1949), посттетаническое усиление в спинном мозге связано именно с развитием следовой положительности в пресинаптических окончаниях.

После длительной тетанизации преганглионарного ствола иногда вслед за каждым ответом на пробный стимул наблюдались небольшие следовые разряды. Иногда такие разряды возникали спонтанно после прекращения тетанизации (рис. 4). Аналогичные спонтанные разряды описаны в звездчатом ганглии Лэрэби и Бронком (Larrabee a. Bronk, 1938). Они возникали как группа высокочастотных синхронизированных потенциалов, за которыми следовала медленная волна деполяризации, на которую могли накладываться добавочные токи действия. Поскольку спонтанные разряды имеют сходство с разрядами, возникающими в ганглии после введения ацетилхолина, можно предположить, что в периоде постактивационного усиления происходит спонтанное выделение медиатора, подобное

тому, которое вызывает миниатюрные потенциалы концевой пластинки в нервно-мышечном соединении.

Существует мнение (Eccles, 1957, и др.), что развитие постактивационного усиления в нервно-мышечном соединении и в синапсах вегетативных ганглиев зависит от увеличения количества ацетилхолина, выделяемого пресинаптическими окончаниями на каждый импульс. Нами были поставлены опыты по изучению влияния ионов кальция и магния на развитие посттетанической потенциации. По данным Хуттер и Костиал (Hutter a. Kostial, 1954), магний уменьшает, а кальций увеличивает количество ацетилхолина, выделяющегося в ганглии при его активности.

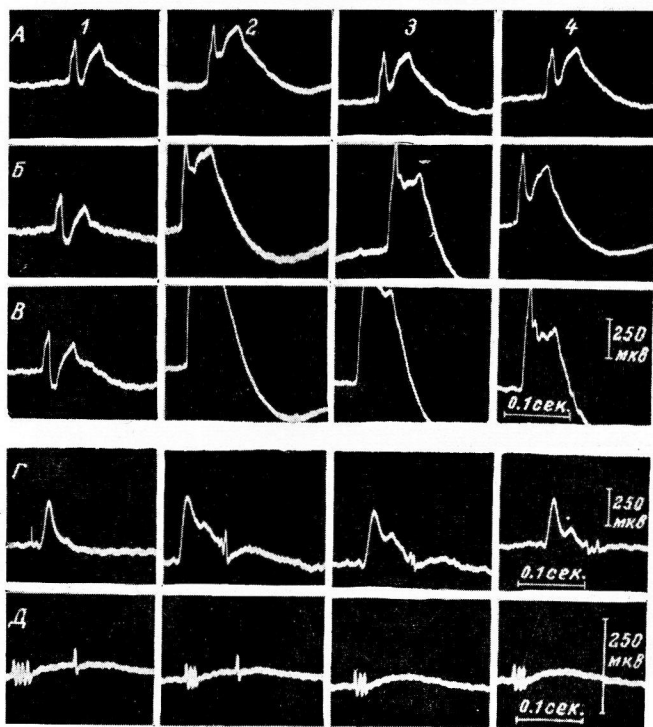


Рис. 4. Влияние длительности тетанизации на развитие постактивационного усиления.

Токи действия постганглионарных волокон до (1) и через 5 (2), 20 (3) и 70 сек. (4) после тетанизации преганглионарного ствола в течение 5 (А), 10 (В) и 20 сек. (В). Г и Д — возникновение спонтанных разрядов после прекращения тетанизации.

Проведенные опыты показали, что внутривенное введение хлористого кальция может как усиливать, так и уменьшать постактивационное усиление (рис. 5, А и В). Наблюдаемый эффект зависел от влияния кальция на способность ганглия воспроизводить ритмическое раздражение. В малых дозах (0.2—0.5 мл 10%-го раствора CaCl_2) способность ганглия воспроизводить высокие ритмы стимуляции не изменялась или даже несколько увеличивалась. В соответствии с этим усиливалось облегчение, создаваемое предшествующей тетанизацией. С увеличением дозы до 1—3 мл 10%-го раствора хлорида кальция на 1 кг веса животного величина ответов на одиночные стимулы обычно не изменялась, а способность воспроизводить ритмическое раздражение падала. В результате происходило уменьшение величины постактивационного усиления. Таким образом, влияние кальция

на развитие облегчения зависит не от повышения количества выделяемого пресинаптическими окончаниями ацетилхолина, а от изменения способности пресинаптических окончаний воспроизводить высокие ритмы раздражения. Эфедрин, который, по данным М. И. Митрофанова (1958), увеличивает выделение ацетилхолина, также не влиял на развитие потенциации. Сходным образом сульфат магния в малых дозах не влиял, а в больших лишь несколько уменьшал развитие постактивационного усиления (рис. 5, *B*).

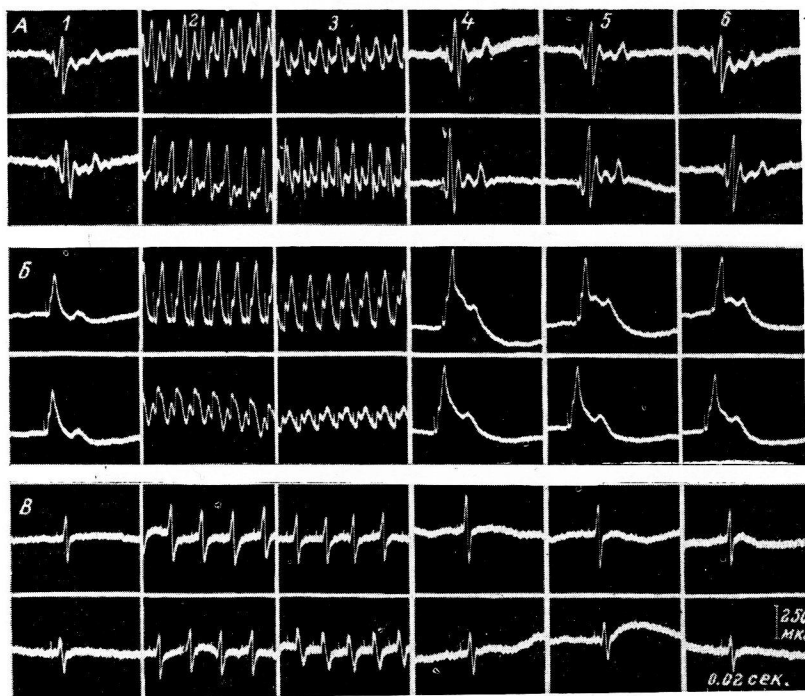


Рис. 5. Влияние ионов кальция и магния на развитие постактивационного усиления.

Токи действия постганглионарных волокон до (1), во время тетанизации (2, 3) и через 5 (4), 20 (5) и 40 сек. (6) после прекращения тетанизации. *A* — до и через 3 мин. после введения 0.2 мл 10%-го раствора хлорида кальция на 1 кг веса животного; *B* — до и через 3 мин. после введения 1 мл 10%-го раствора хлорида кальция на 1 кг веса животного; *B* — до и через 3 мин. после введения 0.5 мл 25%-го раствора сульфата магния на 1 кг веса животного.

По наблюдениям Брауна (Brown, 1954), 10-кратное уменьшение количества ацетилхолина в ганглии при охлаждении не отражается существенно на ганглионарной передаче. Браун рассматривал эти данные как указание на высокий «гарантийный фактор» ганглионарной передачи. Поэтому значение для развития постактивационной потенциации имеет, по-видимому, не увеличение количества медиатора, освобождаемого каждым преганглионарным импульсом, а изменение физических свойств пресинаптических окончаний. К таким изменениям можно отнести развитие следовой положительности, говорящее о наличии гиперполяризации, а также, согласно Экклсу (Eccles, 1953), «разбухание» терминальных окончаний. Хилл (Hill, 1950) показал, что ритмическое раздражение гигантских волокон вызывает увеличение их объема. Вполне вероятно, что такое изменение объема, связанное с входением ионов через мембрану, происходит в относительно большей степени в концевых бутонах пресинаптических окончаний, так как у них отношение поверхности к объему из-за очень малого диаметра много больше, чем в волокнах с большим диаметром. По расчетам Экклса (Eccles, 1953), эффект передачи при разбухании синаптических бутонов может существенно

увеличиваться. Изменение объема пресинаптических окончаний может иметь еще и другое важное следствие. По современным представлениям удаление выделившегося в синаптическую щель медиатора в симпатических ганглиях происходит главным образом не путем разрушения его холинэстеразой, а в результате свободной диффузии из синаптической щели (Perry, 1957; Eccles a. Jaeger, 1958). Изменение объемных отношений в синапсе может замедлить диффузию ацетилхолина от постсинаптической мембраны и удлинить его деполяризующее действие, что может повести к возникновению спонтанных ритмических разрядов, наблюдаемых после прекращения тетанизации.

ВЫВОДЫ

1. После прохождения ряда последовательных импульсов в верхнем шейном симпатическом ганглии развивается постактивационное усиление, выражающееся в увеличении амплитуды и площади ганглионарных электрических разрядов. Степень облегчения зависит от частоты, силы и продолжительности преганглионарного раздражения.

2. Развитие постактивационного усиления зависит от повышения эффективности возбуждающего действия пресинаптических окончаний и, вероятно, не связано с увеличением количества медиатора.

3. Полученные данные показывают, что местом блока передачи возбуждения в ганглии при ритмическом раздражении могут быть терминальные пресинаптические окончания.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюк П. Г. Физиология простейшей рефлекторной дуги. Дисс. Киев, 1956.
 Митрофанов М. И., Фармаколог. и токсиколог., 21, 24, 1958.
 Шевелева В. С., ДАН СССР, 110, 3, 1956; 112, 170, 1957.
 Brown G. L., Journ. Physiol., 124, 26P, 1954.
 Eccles J. C. The Neurophysiological Basis of Mind. Oxford, 1953; The Physiology of Nerve Cells. The J. Hopkins Press, 1957.
 Eccles J. C. a. J. C. Jaeger, Proc. Roy. Soc., S. B., 148, 38, 1958.
 Eccles R. M., Journ. Physiol., 117, 181, 1952.
 Hill D. K., Journ. Physiol., 111, 304, 1950.
 Huber G. C., Journ. Morphol., 16, 27, 1900.
 Hutter O. F. a. K. Kostial, Journ. Physiol., 124, 234, 1954.
 Job C. a. A. Lundberg, Acta Physiol. Scand., 28, 1, 14, 1953.
 Larrabee M. G. a. D. W. Bronk, Proc. Soc. Exper. Biol., 38, 921, 1938; Journ. Neurophysiol., 10, 137, 1947.
 Laporte J. a. R. Lorente de No, Journ. Cell. a. Comp. Physiol., 35, 2, 1950.
 Lloyd D. P. C., Journ. Gen. Physiol., 33, 147, 1949; 41, 297, 1957.
 Perry W. L. M., Brit. Med. Bull., 13, 220, 1957.

Поступило 14 VI 1958

POSTTETANIC FACILITATION IN THE SUPERIOR CERVICAL SYMPATHETIC GANGLION IN THE CAT

By A. I. Shapovalov

From the department of pharmacology, I. P. Pavlov 1st Medical Institute, Leningrad

In experiments in decerebrated and narcotized by urethan or nembutal cats the posttetanic potentiation, arising in the superior cervical sympathetic ganglion in situ, when retaining normal blood supply was studied. The received data show that the development of postactive facilitation depends on the rise of effectiveness of the stimulating action of presynaptic endings and probably is not connected with the increase of the quantity of mediator.

During rhythmic stimulation, the terminal presynaptic endings may block the transmission stimulation in the ganglion.

О ВЛИЯНИИ НЕКОТОРЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ВЕЩЕСТВ НА ТОК ДЕЙСТВИЯ НЕРВА

Д. С. Воронцов и И. А. Владимирова

Лаборатория электрофизиологии Института физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

После работ Годжкина (Hodgkin, 1951) и его сотрудников о механизме возникновения электрического потенциала нерва при его возбуждении ток действия (т. д.) нерва приобретает иной интерес, чем это было до того. Теперь изменения, которые испытывает т. д. при тех или иных условиях, говорят нам об изменении тех основных процессов, которые создают ток действия, т. е. об изменении проницаемости протоплазматической мембраны, о передвижении ионов натрия внутрь волокна, о выхождении ионов калия наружу волокна, о работе натриевой и калиевой «помпы» и об интенсивности метаболических процессов, которые определяют работу «помпы». В этом отношении нервы исследованы еще слишком мало (Shanes, 1958), и особенно мало внимания уделено влиянию таких важных в физиологическом отношении веществ, как ацетилхолин, парализаторы холинэстеразы, адреналин, кураре, стрихнин, кофеин и др. Ацетилхолин широко распространен в нервной системе и особенно в области некоторых синапсов, но его функциональная роль остается еще до сих пор окончательно невыясненной. Во всяком случае мы не имеем прямых доказательств его медиаторной роли; весьма вероятно, что он лишь сопутствует тем процессам, которые обуславливают синаптическую передачу или даже является их следствием. А было бы крайне интересно знать, какое влияние он оказывает на тот аппарат клетки, которым осуществляется процесс раздражения (раздражительный аппарат). Также важно было бы знать и механизм действия парализаторов холинэстеразы. Медиаторная теория считает, что все эти парализаторы действуют однообразно, а именно тем, что приводят к повышению концентрации ацетилхолина. А между тем известно, что разные парализаторы холинэстеразы действуют по разному. Очевидно, парализаторы, кроме торможения холинэстеразы, развивают и свое собственное действие на клетки и их возбудимость.

Кураре является в известной мере конкурентом ацетилхолина, и не ясно еще, в чем же заключается эта конкуренция. Действительно ли кураре захватывает рецептивные в отношении ацетилхолина точки на субсинаптической поверхности, как это полагают некоторые исследователи (Eccles, 1957), или же механизм его действия иной.

Также не ясен и механизм действия стрихнина на нервную систему. Какие изменения он производит в раздражительном аппарате, которые так сильно повышают раздражительность ц. н. с., и чем эти изменения отличаются от тех, которые производит кофеин?

Нам кажется, что выяснение указанных выше вопросов удобнее всего проводить на нерве, так как аксоны являются наиболее специализированными в отношении раздражительного аппарата обра-

зованиями. Кроме того, хотя в нервах имеются медиаторные вещества, тем не менее как раздражение нервного волокна в естественных условиях, так и распространение в нем нервного импульса осуществляется посредством электрического тока (тока действия), а не посредством химических раздражений. Поэтому на нерве мы должны получить в наиболее чистом виде те изменения раздражительного аппарата, которые производят физиологически активные вещества.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на седалищном нерве лягушки. Один конец нерва погружался в изотонический раствор хлористого калия в маленькой пробирочке, куда опускался и конец ватного фитилька от дистального отводящего электрода. Другой отводящий электрод находился на продольной поверхности нерва на расстоянии 1.5—2 см от поперечного разреза. Около противоположного конца нерва (на 2 см от проксимального отводящего) располагались раздражающие электроды, по И. М. Сеченову (анод раздвоен, катод посередине). Раздражение производилось одиночными индукционными ударами на 3—4 см выше порога. Такое раздражение возбуждало лишь волокна группы А.

Растворы исследуемых веществ прикладывались к нерву около поверхностного отводящего электрода на протяжении 1 см. Для этого гарусная нить длиной 1 см предварительно намачивалась в исследуемом растворе и затем накладывалась на нерв так, чтобы отводящий электрод находился посередине изменяемого участка нерва. Во время регистрации тока действия нить снималась и затем вновь накладывалась.

Т. д. регистрировались при помощи катодного осциллографа при усилителе постоянного тока. Затем кривые т. д. при помощи увеличителя зарисовывались на бумаге, изображения накладывали друг на друга, чтобы нагляднее можно было видеть те изменения, которые производит данный агент.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Ацетилхолин, эзерин, прозерин и адреналин. Ацетилхолин применялся обычно в концентрации 1 : 1000 в рингеровском растворе, а иногда в сочетании с эзерином в концентрации 10^{-4} . Характерной особенностью ацетилхолина является увеличение тока действия нерва, которое иногда доходит до 200%, т. е. ток действия оказывается увеличенным в 3 раза. Но в других случаях увеличение бывает меньше, а при долгом действии (более 2 часов) и особенно, если нерв предварительно подвергался действию эзерина, т. д. начинают уменьшаться и могут стать меньше, чем они были в начале опыта. Увеличение т. д. связано с ускорением нарастания отрицательного потенциала, так что теперь увеличенный потенциал достигает своего максимума почти за такое же время, как и до действия ацетилхолина. И только после долгого действия ацетилхолина максимум потенциала достигается позже и настолько же позже нисходящее колено т. д. достигает нулевого уровня.

На рис. 1, А приведены кривые изменения т. д. под влиянием ацетилхолина. Ясно видно, что лишь при долгом действии ацетилхолина замедляется нарастание потенциала, вершина кривой запаздывает, нисходящее же колено кривой в своем течении не обнаруживает замедления. Следовательно, действие ацетилхолина в основном сводится лишь к увеличению потенциала т. д. Так как ацетилхолин не изменяет потенциала нерва, даже при больших его концентрациях, как 1 : 100 (Ковтун, 1953), то наблюдаемое в наших опытах увеличение т. д. сводится, по-видимому, к увеличению перескока потенциала т. д. через нулевую величину мембранного потенциала (Cole a. Curtis, 1939, 1941). Эзерин применялся в концентрации 10^{-4} в рингеровском растворе. Действие его редко приводит к усилению т. д. в начале и это усиление бывает небольшим, не более 50%. Чаще же он сразу снижает т. д. Но наиболее характерной особенностью его действия является замедление нарастания потенциала т. д., так что уже в началь-

ные стадии действия эзерина вершина кривой т. д. начинает запаздывать, независимо от того, происходит ли увеличение т. д. или он уменьшается.

На рис. 1, Б изображены кривые т. д. под влиянием эзерина. Запаздывание вершины т. д. несколько меньше, чем запаздывание конца нисходящего колена, хотя нисходящие колена кривых протекают почти параллельно, за исключением кривой 4, которая получена в поздний период действия эзерина.

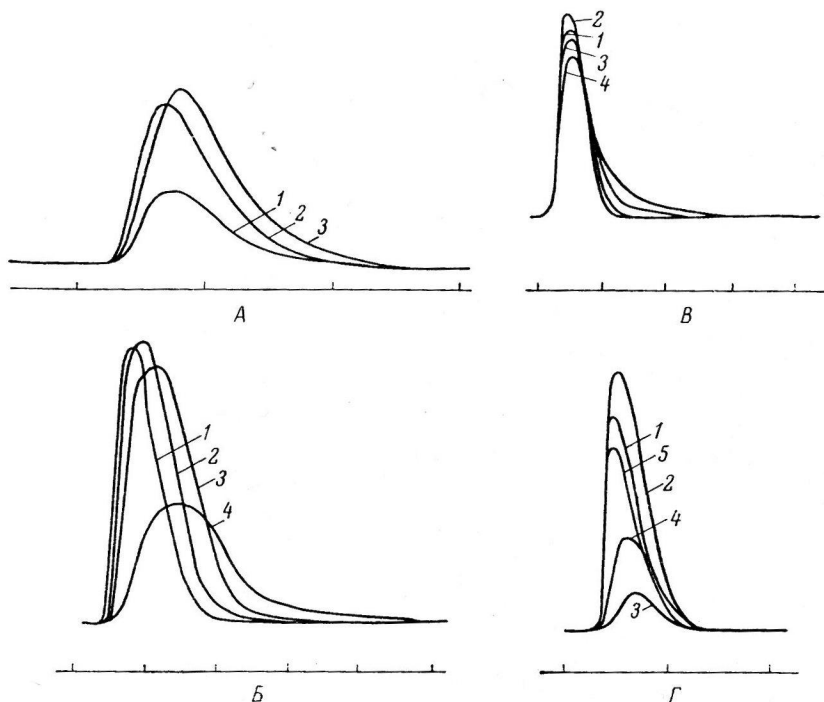


Рис. 1. Изменение тока действия нерва.

А — действие ацетилхолина (10^{-4}): 1 — до, 2 — через 30 мин., 3 — через 55 мин. после начала действия. Б — действие эзерина (10^{-4}): 1 — до, 2 — через 2 ч., 3 — через 2 ч. 30 м., 4 — через 3 ч. 45 м. после начала действия. В — действие прозерина (10^{-4}): 1 — до, 2 — через 1 ч., 3 — через 1 ч. 25 м., 4 — через 5 ч. после начала действия. Г — действие адреналина (0.1 %): 1 — до, 2 — через 10 мин., 3 — через 1 ч. 15 м. после начала действия; 4 — через 40 мин. отмывания, 5 — через 2 часа отмывания.

По оси абсцисс на всех рисунках — отметка времени ($1/512$ сек.).

Прозерин в концентрации 10^{-4} очень мало изменяет т. д. нерва. В начале он может несколько увеличить т. д. без существенного изменения его формы. В дальнейшем т. д. несколько уменьшается, вершина его немного запаздывает, соответственно этому запаздывает и его нисходящее колено. Но в поздние стадии его действия происходит замедление нисходящего колена в нижней его части. На рис. 1, В приведены кривые т. д. нерва при действии прозерина.

Адреналин применялся в 0.1 %-м растворе. Он сначала может несколько увеличить т. д., но уже через полчаса т. д. снижаются, а через полтора часа почти полностью подавляются. Однако при этом не происходит изменения ни в восходящем, ни в нисходящем колене кривой. Продолжительность т. д. остается почти без изменений, и только в поздних стадиях действия адреналина происходит заметное удлинение нарастания т. д.,

его вершина запаздывает относительно того, что было до действия адреналина. На рис. 1, Г приведены кривые т. д. одного и того же препарата до, во время действия адреналина и при отмывании нерва от адреналина. Ясно видно, что действие адреналина является вполне обратимым.

II. С т р и х н и н, к о ф е и н и к у р а р е. Стрихнин мы применяли основной в насыщенном растворе, что соответствует концентрации 0.016%. Довольно скоро (через 20 мин.) после применения стрихнина т. д. начинают увеличиваться и в то же время сильно удлиняются, и особенно за

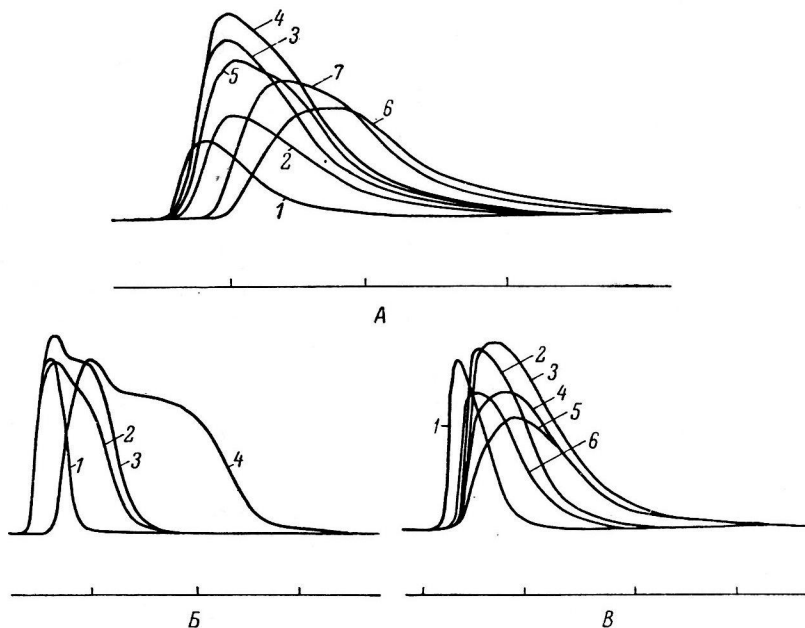


Рис. 2. Изменение тока действия нерва.

А — действие стрихнина (0.016%): 1 — до, 2 — через 20 мин., 3 — через 40 мин., 4 — через 1 час., 5 — через 1 ч. 50 м., 6 — через 3 ч. после начала действия, 7 — через 30 мин. отмывания. Б — действие стрихнина (0.016%): 1 — до, 2 — через 40 мин., 3 — через 1 ч., 4 — через 2 ч. 40 м. после начала действия. В — действие кофеина (1.0%): 1 — до, 2 — через 15 мин., 3 — через 30 мин., 4 — через 1 ч. 5 мин., 5 — через 1 ч. 10 м. после начала действия; 6 — через 35 мин. отмывания.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

счет их нисходящего колена. Примерно через час увеличение т. д. достигает максимума и затем т. д. начинает уменьшаться. Вместе с увеличением т. д. происходит заметное запаздывание его вершины. Но особенно увеличивается время протекания нисходящего колена кривой т. д., так что продолжительность т. д. увеличивается в 2 раза, а величина его почти в 3 раза. На рис. 2, А приведены кривые т. д., из которых хорошо видно действие стрихнина на т. д. нерва. Помимо указанных изменений величины и формы, обращает на себя внимание и удлинение скрытого периода т. д., которое в поздние стадии действия стрихнина достигает значительной величины. Представленное на рис. 2, А действие стрихнина происходило в течение 3 ч. 20 м. После этого началось отмывание нерва и уже через полчаса т. д. начал увеличиваться и его скрытый период укорачиваться. В других опытах увеличение т. д. не достигало такой степени, а иногда было совсем малым, но тем не менее удлинение т. д. доходило до такой же величины или даже бывало еще большим. На рис. 2, Б приведены кривые т. д. из другого опыта, где увеличение т. д. было незначительным, но его

продолжительность увеличилась в 3 раза по сравнению с нормой. Такое удлинение наступило через 2 ч. 40 м. действия стрихнина. После этого начали отмывать нерв и через 1 ч. 30 м. скрытый период достиг своей нормальной продолжительности, т. е. значительно укоротился, хотя еще и не достиг своей нормы.

При длительном действии стрихнина кривая т. д. нерва становится похожей на кривую однофазного т. д. сердечной мышцы. После того как образовалась вершина кривой т. д., нисходящее колено кривой задерживается, образуя плато, и после этого опускается довольно круто к нулевому положению. Чем обуславливается эта задержка нисходящего колена? Подобное явление наблюдается при действии вератрина и в некоторой мере при действии двувалентных катионов щелочных земель. Оно часто наблюдается и в т. д. скелетных мышц (Воронцов, 1947). Но тут эта удлиненная часть т. д. характеризуется тем, что она не сопровождается рефрактерностью в отличие от начальной его части. Поэтому было интересно выяснить отношение нерва к раздражению в период развития указанного замедления т. д. при стрихнизации.

Для этого к проксимальной части нерва прикладывалось два индукционных удара с различными интервалами времени между ними. Так, в одном опыте до действия стрихнина второй индукционный удар вызывал маленький второй т. д. через 0.84 мсек. после первого удара. Через 2 часа действия стрихнина, когда т. д. удлинился в 4 раза, второй маленький т. д. можно было вызвать вторым раздражением лишь через 2.7 мсек. после первого раздражения. Это указывает, что в той точке нерва, на которой расположен проксимальный отводящий электрод, возбудимость после первого импульса восстанавливалась теперь в 3 раза медленнее до той степени, чтобы т. д. второго импульса мог ее преодолеть и вызвать небольшой второй т. д. В точке раздражения нерва не должно было произойти существенных изменений, так как она не подверглась действию стрихнина. Там продолжительность абсолютной рефрактерной фазы оставалась прежней. Но тот малый второй импульс, который вызывался в самом начале относительной рефрактерной фазы, теперь уже не доходил до отводящего электрода, он затухал в альтерированном участке нерва. И только тот импульс, который вызывался в месте раздражения через 2.7 мсек., т. е. уже в позднюю стадию относительной рефрактерной фазы, и который поэтому имел значительную величину, был в состоянии дойти до отводящего электрода и вызвать там слабый т. д.

Это обстоятельство кажется несколько странным для стрихнина, который так сильно повышает возбудимость нервной системы. Поэтому было интересно выяснить, какое влияние стрихнин в применяемой нами концентрации оказывает на возбудимость нерва. Для этого были поставлены специальные опыты, в которых стрихнин прикладывался к нерву таким же самым способом в области раздражающих электродов и производились наблюдения за порогами нерва, судя о них по т. д.

Оказалось, что стрихнин в первый час своего действия может слегка повысить раздражительность нерва (на 2—4° гарвардской катушки), но затем при дальнейшем действии раздражительность значительно понижается (через 5—7 часов действия). Но в некоторых опытах не удалось заметить изменения возбудимости. Поэтому надо заключить, что то удлинение минимального интервала между двумя импульсами, при котором второй выявляет свой т. д. под отводящим электродом на стрихнизированном участке, обуславливается не изменением раздражительности нерва, а удлинением рефрактерности, связанным с удлинением т. д.

В значительной мере удлиняется и относительная рефрактерная фаза стрихнизированного нерва. Если мы будем удлинять интервал между раздражениями нерва в проксимальной его части и наблюдать, как при этом

ведет себя второй т. д., то оказывается, что в тот период действия стрихнина, когда интервал для получения минимального второго т. д. увеличился в 3 раза, второй т. д. не достигает своей полной величины, даже при интервале 12 мсек. При этом интервале, а тем более при меньших, второй т. д. оказывается не только меньшим по величине, но и по продолжительности, нисходящее колено его оказывается тем меньше затянутым, чем короче интервал между раздражениями. Таким образом, ясно, что относительная рефрактерная фаза удлинена, т. е. течение восстановительных процессов сильно замедлено.

Кофеин применялся в 1.0%-м рингеровском растворе.

Характерной особенностью его действия является удлинение скрытого периода т. д., значительное увеличение продолжительности т. д., которое складывается почти из равномерного удлинения восходящего и нисходя-

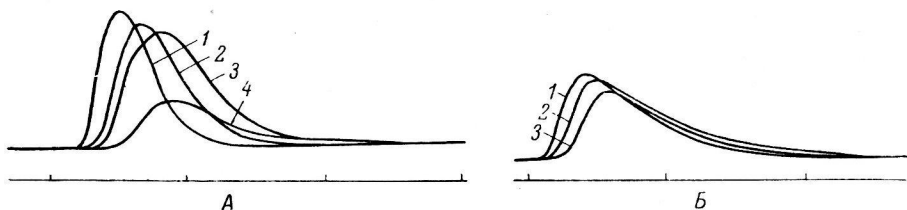


Рис. 3. Изменение тока действия нерва.

А — действие кокаина: 1 — до, 2 — через 15 мин., 3 — через 30 мин., 4 — через 40 мин. после начала действия. Б — действие нембутала (0.05%): 1 — до, 2 — через 25 мин., 3 — через 55 мин. после начала действия.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

щего колена кривой т. д. Увеличение т. д. наблюдается только иногда в самом начале действия кофеина и никогда не достигает значительных размеров, а чаще совсем не наблюдается, а сразу же т. д. начинают снижаться. В данной концентрации кофеин развивает свое действие довольно быстро: уже через час-полтора т. д. сильно подавляются. На рис. 2, В представлены кривые т. д. нерва при действии кофеина, которые ясно показывают те изменения, которые производит в т. д. кофеин. Здесь также видно, что его действие обратимо, так как отмывание его ведет к укорочению т. д., усилению его и уменьшению латентного периода.

Кураре (препарат Мерка) использовался в разведении 1 : 1000 или 1 : 2000. Он мало влияет на т. д. В некоторых случаях т. д. сначала немного увеличивается, а в других — увеличения не заметно, а сразу же происходит постепенное уменьшение т. д. Наиболее постоянным является увеличение продолжительности т. д., которое происходит за счет небольшого замедления нарастания потенциала (вершина т. д. смещается вправо) и более значительного замедления нисходящего колена кривой т. д. Но в общем увеличение продолжительности т. д. не превышает 15—20%. Обычно через час т. д. сильно подавляются, но при отмывании нерва они вновь увеличиваются и приближаются к своей первоначальной форме. В общем надо сказать, что кураре оказывает слабое влияние на т. д. по сравнению со стрихнином или даже кофеином. В основном его действие сводится лишь к уменьшению потенциала и небольшому удлинению т. д.

III. Кокаин и нембутал. Из наркотиков мы исследовали только кокаин и нембутал. Кокаин (солянокислый) применялся в концентрации 0.5%. Он довольно быстро, уже через 10—20 мин., снижает величину т. д., удлинняет его латентный период, увеличивает время нарастания т. д. и очень мало изменяет крутизну нисходящего колена кривой т. д. Примерно

через 30—40 мин. т. д. подавляются почти полностью, но при отмывании быстро (через полчаса) восстанавливаются.

На рис. 3, А приведены кривые, которые хорошо иллюстрируют действия кокаина.

Нембутал применялся в 0.1 и 0.05%-м растворе. Его действие очень сходно с действием кокаина: он постепенно уменьшает т. д., удлиняет его скрытый период, замедляет нарастание восходящего колена и не только не удлиняет нисходящего колена, но даже несколько его укорачивает. На рис. 3, Б приведены кривые из опыта с 0.05%-м раствором нембутала. Отмывание полностью восстанавливает т. д.

IV. Д и н и т р о ф е н о л. Динитрофенол в концентрации 0.019% мы применили как средство, подавляющее метаболические процессы.

В начале своего действия он не производит заметных изменений в т. д., иногда можно наблюдать небольшое увеличение т. д. Но уже через 40—60 мин. т. д. начинают уменьшаться, скрытый период их удлиняется, а вместе с тем увеличивается и время нарастания т. д., его вершина сдвигается вправо и несколько замедляется нисходящее колено, особенно в его нижней части.

На рис. 4. представлены кривые т. д. из опыта с динитрофенолом 0.019%. Через 1 ч. 30 м. т. д. был сильно уменьшен, удлинен его скрытый период, сильно замедлено восходящее колено и значительно удлинено нисходящее.

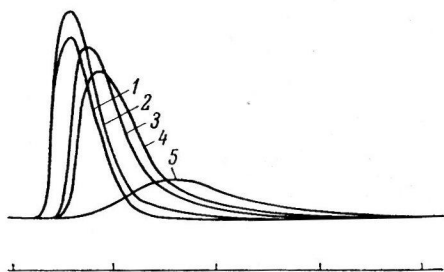


Рис. 4.

Действие α-динитрофенола (0.019%): 1 — до, 2 — через 25 мин., 3 — через 55 мин., 4 — через 1 ч. 15 м., 5 — через 1 ч. 40 м. после начала действия.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Помимо этих веществ мы исследовали действие хлористого калия, кальция, бария, магния, анодической и катодической поляризации. Но мы не будем останавливаться на результатах этих опытов, поскольку они совпадают с результатами предыдущих исследователей, изучавших действие этих факторов на т. д. нерва. Мы ограничимся лишь кратким замечанием, что калий постепенно подавляет т. д. нерва, не изменяя его продолжительности и формы. Также действует и катэлектротон. Двувалентные катионы могут несколько увеличить т. д. в начале, но самым существенным в их действии является удлинение скрытого периода т. д., значительное замедление восходящего колена, что ведет к смещению вершины кривой т. д. вправо, и заметное укорочение времени нисходящего колена, так что получающееся удлинение т. д. происходит исключительно за счет удлинения восходящего колена. Также действует и анэлектротон.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При сопоставлении полученных результатов прежде всего обращает на себя внимание однообразие действия таких факторов, как соли одно- и двувалентных катионов, а также кат- и анэлектротона. Калий, как и катэлектротон, лишь уменьшает т. д., не изменяя его формы, тогда как кальций, барий, магний и анэлектротон однообразно замедляют нарастание т. д., ускоряют ход нисходящего колена его кривой и несколько увеличивают т. д. Те изменения, которые производят эти факторы, являются, по существу, физико-химическими, что уже видно из того, что действие одной группы этих факторов, например одновалентных катионов щелочных металлов, устраняется действием факторов второй группы, например двувалентными катионами щелочноземельных металлов или анэлектротонном, и, наоборот, — действие двувалентных катионов устраняется одновалентными или катэлектротонном. Конечно, при этих физико-химических изменениях затрагиваются и обменные процессы, но главную роль при

этом играют физико-химические изменения. Что же касается рассмотренных нами выше физиологически активных веществ, то, прежде всего, бросается в глаза большое разнообразие в их действии. Вопреки утверждению медиаторной теории наблюдается существенная разница в действии ацетилхолина и парализаторов холинэстеразы, по крайней мере на раздражительный аппарат нервных волокон. На основании этих данных никак нельзя утверждать, что действие парализаторов сводится к действию ацетилхолина, накопляющегося с течением времени из-за отсутствия его разрушения. Парализаторы холинэстеразы производят на раздражительный аппарат нерва свое специфическое действие, которое может быть в некоторых случаях похожим на действие ацетилхолина, но не тождественно ему. Это очень важное обстоятельство, так как некоторые последователи нейрохимической теории, как Ирвин и Нахмансон (Irvin a. Nachmansohn, 1954), Муральт (Muralt, 1946) и другие утверждают, что ацетилхолин или аналогичные ему медиаторные вещества (симпатин, витамин В₁ и др.) играют существенную роль и в деятельности нерва, хотя и не принимают непосредственного участия в распространении нервного импульса.

Нельзя не обратить внимания на сходство в действии на т. д. нерва таких веществ, как ацетилхолин, эзерин, стрихнин и кофеин. Все эти вещества характеризуются повышением возбудимости нервной системы и все они в той или иной мере увеличивают т. д., и особенно бросается в глаза удлинение под их влиянием т. д. Так как это их действие не сопровождается заметным изменением мембранного потенциала, то, очевидно, оно сводится к изменению таких процессов в клетке, которые имеют близкое отношение к ее «раздражительному аппарату», хотя непосредственно на него и не действуют. Это их действие отличается и от действия адреналина, который повышает обмен веществ, и от динитрофенола, который его затормаживает. Удлинение т. д., как мы видели в отношении стрихнина, сопровождается удлинением рефрактерности, что может быть вызвано либо ослаблением восстановительных процессов, либо увеличением препятствия в их деятельности. Следует вспомнить, что задушение приводит сначала к повышению рефлекторной возбудимости. Несомненно, что исследование механизма действия на раздражительный аппарат этой группы веществ (ацетилхолина, эзерина, стрихнина и кофеина) представляет интерес и сулит важные перспективы.

Следует обратить внимание на чрезвычайно слабое действие кураре на т. д. нерва. В этом действии нет никаких таких черт, которые бы способствовали пониманию его физиологического действия вообще и его антагонизма в отношении ацетилхолина, в частности.

ЛИТЕРАТУРА

- Воронцов Д. С., Физиол. журн. СССР, 33, № 1, 81, 1947.
Ковтун С. Д., Тр. Инст. физиол. животных при Киевском гос. университете, № 7, 1953. (Научн. зап., 12, в. 8, 193, 1953).
Cole K. S., H. J. Curtis, Journ. gener. Physiol., 22, 649, 1939; 24, 551, 1941.
Eccles J. The Physiology of Nerve Cells, Baltimore, 1957 (см. русский перевод: Экклс Дж. Физиология нервных клеток. Изд. ИЛ, М., 1959).
Hodgkin A. L., Biol. Rev., 26, 339, 1951.
Irvin B. a. D. Nachmansohn. Ion Transport across Membranes. New York, Academic Press, 1954.
Muralt A. von. Die Signalübermittlung im Nerven. Basel, 1946.
Shanes A. M., Pharmacol. Rev., 10, 59, 273, 1958.

Поступило 7 VIII 1959

EFFECTS OF SOME PHYSIOLOGICALLY ACTIVE SUBSTANCES ON THE ACTION POTENTIAL OF THE NERVE

By D. S. Woronzow and I. A. Vladimirova

From the Institute of Physiology, Ukrainian SSR Academy of Science, Kiev

СЛУЧАЙ ЧАСТИЧНОЙ РЕГЕНЕРАЦИИ НЕРВНЫХ ПРОВОДНИКОВ В ПЕРЕРЕЗАННОМ СПИННОМ МОЗГЕ СОБАКИ

Т. Н. Несмеянова, Ф. А. Бразовская, Е. Н. Иорданская

Физиологическая лаборатория АН СССР, Москва

Вопрос о возможности регенерации нервных волокон в месте повреждения спинного мозга млекопитающих ставился неоднократно. Как правило, на него давался отрицательный ответ.

В настоящее время этот вопрос опять встал на повестку дня, получив для разрешения его новые возможности. Одним из основных факторов, препятствующих прорастанию нервных волокон в отделенный отрезок спинного мозга, по современным представлениям, является быстрое формирование глиального и грубого коллагенового рубца. По данным Уиндла с соавторами (Windle a. Chambers, 1950, 1951), пирогенные вещества (в их применении пиромен) задерживают созревание рубцовой ткани, а также препятствуют образованию глиального барьера в концевых отделах перерезанного спинного мозга и этим способствуют прорастанию нервных волокон через рубец, в противоположный конец мозга. Эти опыты, поставленные на кошках, показали, что в случае применения пиромена глиальный барьер отсутствовал, а соединительнотканый рубец непосредственно переходил в вещество мозга. В более поздние сроки рубец подопытных животных отличался от рубца контрольных большей васкуляризацией и менее плотной структурой. В ряде случаев были обнаружены прорастающие через рубец единичные нервные волокна (Clemente a. Windle, 1954). В других работах описывается даже частичное восстановление двигательных функций задних конечностей у подопытных животных (Littrell, Bunnell, Agnew, Smart a. Windle, 1953; Windle, 1955). Однако через 12—18 месяцев после операции (при условии систематического введения пиромена) у этих животных наблюдалось развитие вторичной парализации, а морфологический контроль показал наличие грубого рубца, который сдавливал свежепрорастающие нервные волокна (Windle, Littrell, Smart a. Agnew, 1954; Windle, 1956).

Таким образом, группе американских исследователей удалось показать возможность частичной регенерации нервных волокон при повреждении ц. н. с. у кошек, но этот результат, к сожалению, оказался временным.

Другие исследователи, применяя те же пирогенные вещества на кошках, получили отрицательные результаты. Так, Артета (Arteta, 1956) нашел, что хотя соединительная ткань в области травмы под влиянием пиромена формируется более рыхлой, чем обычно, регенерация интракспинальных нервных волокон невозможна, из-за отсутствия системы проводников, как, например, шванновских оболочек. Лейнс (Lance, 1954), перерезая пирамидные аксоны в области продолговатого мозга и применяя пиромен, не обнаружил разницы между подопытными и контрольными животными.

Таким образом, этот сложный вопрос не получил разрешения до настоящего времени.

Ввиду важности проблемы в теоретическом и практическом отношении нами делается попытка с помощью отечественного пирогенного вещества — пирогенала (Институт микробиологии им. Гамалея АМН СССР) задерживать развитие грубого рубца и выявить возможность регенерации нервных волокон через область рассечения. С этой целью проводились опыты с применением пирогенала на 20 спинальных собаках, которые наблюдались в различное время после операции.

В настоящей работе описываются данные, полученные на 2 из этих собак (подопытной и контрольной), которые в отличие от других были

оставлены на длительный срок после перерезки спинного мозга в области 7-го грудного сегмента. Опыты на этих собаках дали интересные результаты, поэтому мы считаем возможным опубликовать их в отдельной работе.

Помимо анатомической реституции, нам хотелось получить восстановление функций задней, парализованной части тела собаки, как показатель анатомической регенерации. Необходимо было предотвратить развитие дистрофии в дистальном отрезке спинного мозга и принять меры к улучшению кровоснабжения его с тем, чтобы способствовать восстановлению проводимости по вновь организованным путям. Помимо того, нужно было предотвратить развитие атрофии мышц задних конечностей. С этой целью подопытная собака подвергалась тренировке, включающей в себя ежедневные электрокожные раздражения плюсны задних конечностей, массаж и пассивную гимнастику, как это делалось нами спинальным собакам для предотвращения развития дистрофии (Несмеянова, 1959). Одной из собак вводился внутривенно пирогенал из расчета 10 γ на 1 кг, сначала ежедневно, спустя 1 месяц через день, а через 2 месяца — 3 раза в неделю, затем недельный перерыв. Такой курс продолжался 9 месяцев, после чего введение пирогенала было прекращено. Вторая собака не получала ни пирогенала, ни тренировки. Собаки наблюдались в течение 26 месяцев, а затем были убиты и их мозги подверглись морфологическому исследованию.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Систематические наблюдения над восстановлением функций задних конечностей и рефлексам у подопытной собаки (Гречка), показали большую разницу по сравнению с контрольной (Сорока). На втором месяце после операции Гречка имела хороший экстензорный тонус задних конечностей и могла стоять, прочно опираясь на них, на 3-м месяце начала самостоятельно вставать. Мышцы задних конечностей у нее были хорошо выражены. Через 5 месяцев она передвигалась, переступая задними ногами, обычно падая через несколько шагов. В дальнейшем способность прочно стоять и переступать задними ногами при передвижении у нее улучшилась. На опыты ее водили, а не носили (рис. 1, а). Сорока не стояла и не вставала в течение всего времени опыта, экстензорный тонус мышц задних конечностей у нее был очень слабым, кроме того, они постепенно

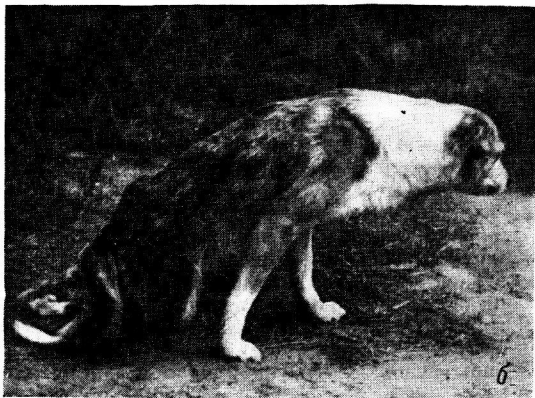


Рис. 1. Подопытная собака (а) и контрольная собака (б).

атрофировались. Двигательные рефлексy, осуществляемые дистальным отрезком спинного мозга, через 8—9 месяцев после операции у нее почти полностью отсутствовали, а задние лапы во время ползания лишь пассивно волочились (рис. 1, б).

В то время как двигательные рефлексy задних конечностей Сороки не улучшались, а постепенно еще более ухудшались, у Гречки, на 5-м месяце

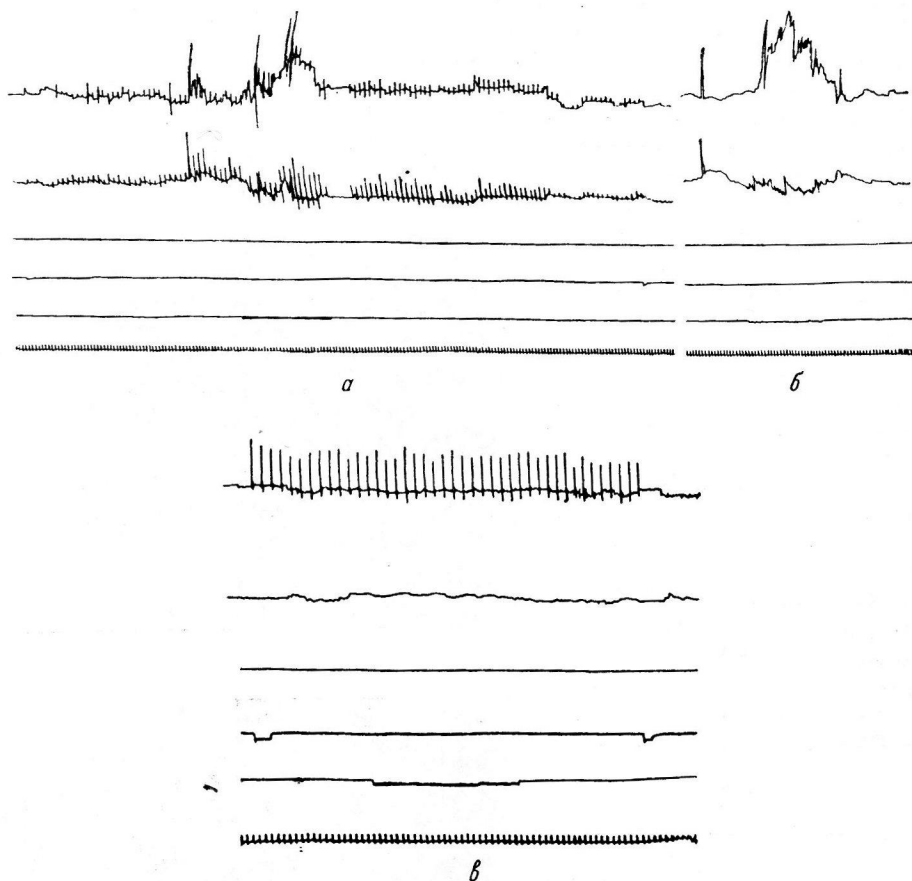


Рис. 2. Чесательный рефлекс с груди.

a — кимограмма рефлексy подопытной собаки на фоне электрораздражений кожи плюсны; *б* — той же собаки без раздражений кожи плюсны; *в* — отсутствие рефлексy у контрольной собаки. (Подъем кривой до начала почесывания на рис. 2, *a* и *б* объясняется движениями лап животного при приближении экспериментатора, эти движения имеют, по-видимому, условнорефлекторный характер). *Сверху вниз*: запись движений правой задней лапы, левой задней лапы, хвоста; отметка начала и конца электрораздражений; отметка почесывания груди; отметка времени (в сек.).

послеоперационной жизни можно было наблюдать появление рефлексy, неосуществимых для спинальной собаки, а именно: слабые чесательные движения задних конечностей в ответ на почесывание кожи груди, области, являющейся рецептивным полем чесательного рефлексy у интактной собаки. Эти рефлексy осуществлялись не всегда и были более выраженными и постоянными, если почесывание груди происходило на фоне ритмического слабого раздражения кожи плюсны одиночными ударами тока с частотой 1 раз в 2 сек. (рис. 2, *a*, *б*). У контрольной собаки этот рефлекс отсутствовал (рис. 2, *в*).

Помимо двигательных рефлексов, осуществляемых задними конечностями в ответ на раздражение кожи груди, несколько раньше у Гречки начала появляться чувствительность мышц бедра, более ясно выраженная слева. В ответ на надавливание области *m. quadriceps* собака скулила, оглядывалась и иногда пыталась схватить давящую руку.

К 6 месяцам у нее появилась задержка непроизвольного мочеиспускания, характерного для спинальных животных. Будучи поставленной

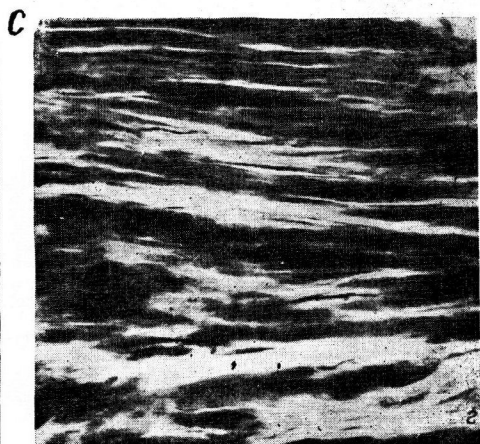
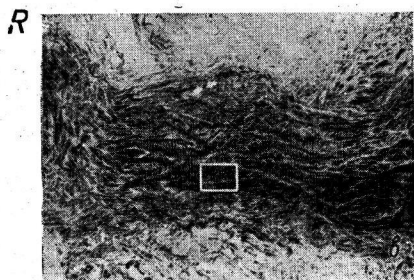


Рис. 3. Рубцовая ткань у подопытной и контрольной собаки. Импрегнация серебром. *a* — продольная ориентация соединительнотканых волокон в центральной части рубца у подопытной собаки, увеличение 36 : 1; *б* — центральная часть того же препарата, увеличение 600 : 1. Стрелки — нервные волокна, проходящие вдоль рубцовых волокон. *в* — поперечная ориентация соединительнотканых волокон у контрольной собаки, увеличение 36 : 1; *г* — центральная часть того же препарата, увеличение 600 : 1; нервные волокна отсутствуют. *R* — ростральный конец спинного мозга; *C* — каудальный конец.

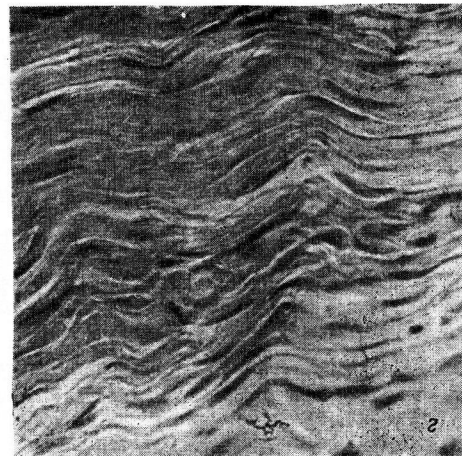
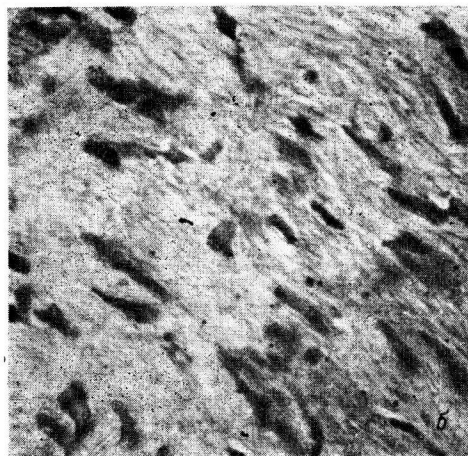
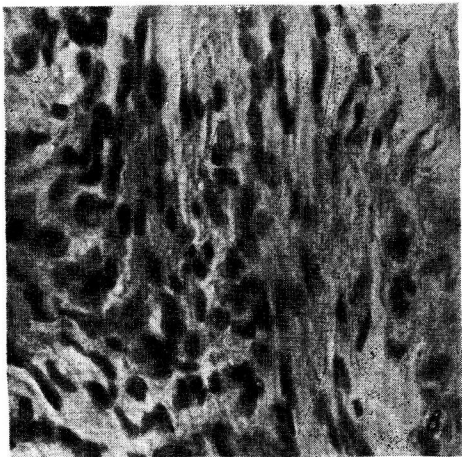
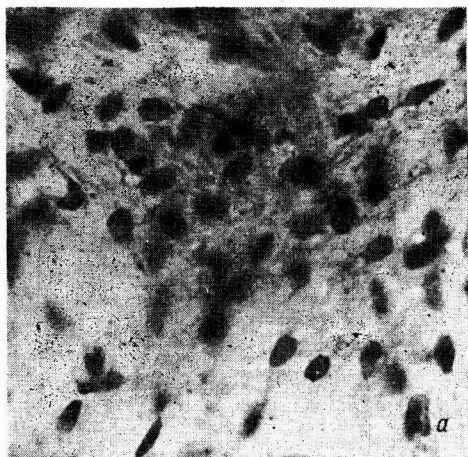
в станок на 90 мин., она ни разу не мочилась, хотя начинала беспокоиться, когда же ее спускали на пол, сейчас же начиналось обильное мочеиспускание. Позже она мочилась только на земле, во дворе. Ни чувствительности, ни восстановления двигательных рефлексов не наблюдалось у Сороки.

Однако состояние хорошей рефлекторной деятельности имело место у Гречки до 15 месяцев после операции. После этого срока стало наблюдаться ухудшение. Постепенно исчезла чувствительность мышц бедра, собака перестала реагировать на давление. Вернулось характерное для спинальной собаки непроизвольное мочеиспускание. Способность стоять и передвигаться, опираясь на задние конечности, а также чесательный рефлекс с груди у нее сохранились.

До 18 месяцев собаку продолжали водить на опыты, поднимая на руки лишь на лестнице. Однако и в этом отношении после полутора лет появи-

лось некоторое ухудшение. Задние конечности собаки при стоянии начали перекрещиваться. Это ей мешало во время ходьбы, ноги заплетались и собака падала. К 2 годам она стала с трудом вставать, реже стояла, а при передвижении ей приходилось подпрыгивать сразу обеими задними

R



С

Рис. 4. Сравнение характера рубцовой ткани у подопытных и контрольных собак. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение 600 : 1.

a — у подопытной собаки 13-месячного срока; *б* — у контрольной собаки 13-месячного срока; *в* — у подопытной собаки 26-месячного срока; *г* — у контрольной собаки 26-месячного срока. Остальные обозначения те же, что на рис. 3.

ногами, как зайцу, чтобы удержаться на ногах. Чаше же она ползала. Чесательный рефлекс с груди у нее имел место до 25 месяцев, после чего тоже исчез.

При морфологическом исследовании спинного мозга подопытной и контрольной собак в области рассечения обнаружен соединительнотканый рубец. Однако по степени васкуляризации, характеру и плотности расположения соединительнотканых волокон в структуре обоих рубцов имеются существенные различия. Так, в рубце контрольной собаки кровеносные сосуды почти отсутствуют, обнаруживаясь в неболь-

шом количестве лишь вблизи оболочек, а в рубцовой ткани подопытной собаки сосуды имеются как в периферических, так и в центральных отделах рубца. Существенным различием обоих рубцов является также состояние фибробластов: у подопытной собаки в центральных отделах рубца ядра их в основном удлинено овальной формы, а у контрольной — вытянутые, сильно сплюснутые, что указывает на большую степень уплотнения рубцовой ткани (рис. 4, в, г).

Большой интерес представляет тот факт, что у контрольной собаки рубцовые волокна ориентированы в дорзовентральном направлении, т. е. расположены в поперечной плоскости к оси спинного мозга, тогда как у подопытной собаки центральные отделы рубца представлены продольно направленными тяжами коллагеновых волокон (рис. 3, а, в). Именно в центральных отделах, где соединительнотканые тяжи имеют продольное направление, у подопытной собаки обнаружены проросшие через всю толщу рубца одиночные или собранные в небольшие группы нервные волокна спинного мозга. Большая часть проросших волокон имеет признаки более или менее выраженных дегенеративных изменений; контуры их неровные, местами четкообразные, извитые, часть волокон фрагментирована. У контрольной собаки интраспинальных нервных волокон в рубце не обнаружено (рис. 3, б, г).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты, полученные на Гречке, по физиологическим показателям хорошо увязываются с морфологическим контролем. Наблюдавшееся частичное восстановление двигательных функций и чувствительности, по-видимому, можно отнести за счет проведения импульсов через область перерезки, где были обнаружены проходящие через рубец нервные волокна.

Исчезновение восстановления двигательных рефлексов и чувствительности, наблюдавшееся в поздние сроки может быть объяснено дегенерацией обнаруженных нервных волокон. Действительно, если бы в данном случае проведение осуществлялось по окольным путям, например чувствительность по нервам глубоких сосудов, а двигательные рефлексы благодаря наличию плюросегментарной иннервации, не было бы причин для обратного развития функций и исчезновения чувствительности, наблюдавшихся в случае с Гречкой.

Надо полагать, что прорастание интраспинальных волокон через область пересечения у Гречки произошло на раннем этапе, когда рубцовая ткань имела более рыхлую структуру и продольно расположенные коллагеновые волокна не составляли компактных пучков, которые мы обнаружили через 26 месяцев после операции. Продольная ориентация и рыхлое расположение соединительнотканых волокон, по-видимому, явились теми благоприятными условиями, которые способствовали прорастанию спинальных волокон. Можно предполагать, что в дальнейшем произошло некоторое уплотнение рубцовой ткани, приведшее к тем дегенеративным изменениям, которые были обнаружены в нервных волокнах рубца у Гречки.

Наблюдавшееся американскими исследователями уплотнение соединительнотканного рубца, сдавливающего проросшие нервные волокна, и наши данные об ухудшении функций у подопытной собаки и выявлении дегенеративных изменений проросших нервных волокон, несколько уменьшают значение этих результатов для практики. Однако в нашем опыте обратное развитие функций наблюдалось на несколько месяцев позже, чем развитие вторичной парализации в работах американских исследователей.

Чем можно объяснить эту разницу? Возможно, что известную положительную роль сыграла тренировка, которой подвергалась подопытная собака и благодаря которой улучшалось кровоснабжение мозга и несколько отдалилось обратное развитие функций.

Весьма вероятно также, что большое значение имел способ введения пирогенала. В то время как Уиндл с соавторами вводили пирогенал систематически, в течение всего периода наблюдений за подопытными собаками, т. е. 12—18 месяцев, в наших опытах введение пирогенала было прекращено через 9 месяцев после операции. Помимо этого, разница в методике заключалась еще в том, что мы вводили пирогенал несколько реже, чем американские авторы. Возможно, что при систематическом длительном введении пиромена он перестает действовать на клеточный обмен в желательном направлении. На это указывает и Стюарт (Stuart, 1955), предполагая, что устойчивость к пиромену при его частом введении зависит от образования и накопления больших количеств глутатиона.

На основании нашего опыта создается впечатление, что результаты действия пирогенала на соединительную ткань имеют место длительное время после прекращения его введения. Так, при сравнении характера рубцов у Гречки с таковыми у собак из последующих опытов было обнаружено, что рубец 26-месячного срока менее плотный, чем рубец контрольной собаки 13-месячного срока, хотя введение пирогенала Гречке было прекращено за 18 месяцев до ее смерти. По плотности и характеру клеточных элементов он скорее приближается к рубцу подопытной собаки 13-месячного срока, забитой через 4 месяца после прекращения введения пирогенала (рис. 4, а, б). К сожалению, в работах американских исследователей нет указаний о сравнительной плотности рубца у подопытных и контрольных кошек больших сроков. По-видимому, они этой разницы, характерной для рубца ранних сроков, уже не наблюдали.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наблюдения, проведенные в течение 26 месяцев над двумя собаками после перерезки спинного мозга, показали, что применение пирогенала и тренировка одной из них повлекли за собой частичное восстановление функций стояния и ходьбы, некоторое восстановление чувствительности, задержку непроизвольного мочеиспускания, а также частичное восстановление чесательного рефлекса с груди.

Морфологическое исследование мозга в области рассечения выявило сравнительно незначительную плотность рубцовой ткани, хорошую его васкуляризацию и наличие групп интраспинальных нервных волокон, проросших через центральную часть рубца вдоль тяжей продольно расположенных коллагеновых волокон. Большая часть регенерировавших волокон находилась в стадии дегенерации. У контрольной собаки, не получавшей пирогенала и не подвергавшейся тренировке, не наблюдалось восстановления двигательных функций и чувствительности. Мозговой рубец у нее оказался более плотным, бедным сосудами, коллагеновые волокна имели поперечное к оси спинного мозга направление, а интраспинальные нервные волокна отсутствовали.

Можно думать, что наблюдавшиеся у подопытной собаки частично восстановленные двигательные рефлексы и чувствительность обеспечивались в значительной степени за счет регенерировавших волокон спинного мозга. Это предположение подтверждается тем фактом, что через 16 месяцев после операции исчезла чувствительность и появилось непроизвольное мочеиспускание, а через 25 месяцев исчез чесательный рефлекс с груди, а функции стояния и ходьбы также ухудшились, что связано, по-видимому, с дегенерацией проросших волокон.

Полученные результаты согласуются с данными американских исследователей о возможности у млекопитающих прорастания нервных волокон через область рассечения, при условии задержки созревания грубого коллагенового рубца.

ЛИТЕРАТУРА

- Несмеянова Т. Н., Бюлл. exper. биол. и мед. 10, 19, 1959.
 Arteta J. L., Journ. Comp. Neurol., 105, 171, 1956.
 Clemente C. D. a. W. F. Windle, Journ. Comp. Neurol., 101, 691, 1954.
 Lance J. W., Brain, 77, 314, 1954.
 Littrell J. L., D. Bunnell, W. F. Agnew, J. O. Smart a. W. F. Windle, Anat. Rec., 115, 430, 1953.
 Stuart E. D. Regeneration in the central nervous system. C. Thomas, 164, 1955.
 Windle W. F. Regeneration in the central nervous system. C. Thomas. 216, 1955; Physiol. Rev., 36, 427, 1956.
 Windle W. F. a. W. W. Chambers, Journ. Comp. Neurol., 93, 241, 1950; Arch. Neurol. a. Psychiat., 65, 261, 1951.
 Windle W. F., J. L. Littrell, J. O. Smart a. W. Agnew, Anat. Rec., 118, 369, 1954.

PARTIAL REGENERATION OF NERVE CONDUCTORS IN THE SECTIONED SPINAL CORD OF A DOG

By *T. N. Nesmeianova, F. A. Brazovskaia and E. N. Iordanskaia*

From the physiological laboratory, USSR Academy of Sciences, Moscow

The possibility of partial regeneration of nerve fibers occurring at the site of spinal cord transection has been demonstrated by observing two dogs over a period of 26 months. One of these animals was treated for 9 months following the operation — pyrogenal injections as well as massage, passive exercise and electrocutaneous stimulation applied to the limbs. The control dog was given neither pyrogenal, nor training. Unlike spinal dogs, between 3 and 6 months after the operation, the experimental dog displayed a certain degree of functional recovery. Microscopic examination of the spinal cord scar proved it to lack the usual density, to be vascular and to contain nerve fibers, outgrowing across the incision, along longitudinally oriented collagen fibers. Almost all of the nerve fibers were in a state of degeneration. In the control animal the scar was of a greater density, poorly vascularized, collagen fibers ran across the spinal cord axis, while intra-spinal nervous fibers were found to be absent.

Recovery of functions in the experimental animal may be attributed mainly to regenerated fibers of the spinal cord. This is supported by the fact, that between the 16-th and 25-th month, reversal of functional recovery had taken place and that this was reflected by the state of nerve fibers within the scar.

ИЗМЕНЕНИЯ КОНТРАКТУРЫ МЫШЦЫ ПРИ ИНТЕРОЦЕПТИВНЫХ РАЗДРАЖЕНИЯХ

И. Д. Боечко, С. И. Василев и В. Л. Черкашина

Кафедра нормальной физиологии и кафедра физики Медицинского института,
Чита

Остаточное укорочение скелетной мышцы, наступающее при сильном и длительном раздражении двигательного нерва или непосредственно мышечной ткани (контрактура Тигеля), по мнению И. С. Беритова (1947), включает два различных явления — контрактуру утомления и тоническое укорочение мышцы. Ваххольдер (Wachholder, 1930) полагает, что тигелевская контрактура складывается из длительного сокращения тонических волокон и контрактуры от перераздражения, возникающей в тетанических (а может быть, и в тонических) мышечных элементах. Не исключена возможность участия в формировании контрактуры Тигеля кислых продуктов обмена (Embden, 1924; Bremer, 1932), ацетилхолина (Rehsteiner, 1927), аммиака (Büttner u. Heimbrecht, 1928), связанных с распадом аденозинтрифосфата (Erdős, 1947). Однако независимо от того, какие продукты обмена обуславливают появление контрактуры Тигеля, несомненно, что ее характерные черты могут явиться одним из показателей функционального состояния скелетной мускулатуры при тех или иных воздействиях на организм. Это и побудило нас заняться исследованием динамики длительности и площади контрактуры Тигеля при адекватных раздражениях барорецепторов каротидного синуса и желудочно-кишечного тракта.

МЕТОДИКА

Опыты были проведены на 10 собаках в условиях барбамилового наркоза. У животного на одной стороне обнажалась икроножная мышца, сухожилие которой при помощи системы блоков соединялась с миографом, отягощенным грузом 100—250 г. На ствол седалищного нерва накладывались погружные электроды, раздражение подавалось от генератора ритмических импульсов. Частота раздражений была от 120 до 160 гц, длительность 15 сек. Сокращения мышцы в период раздражения записывались на ленте кимографа; после прекращения электрической стимуляции нерва запись продолжалась до полного восстановления того уровня кривой, который имел место до начала тетануса. Длительность периода восстановления измерялась в секундах; площадь контрактуры определялась при помощи планиметра.

Одновременно с обнажением икроножной мышцы линейным разрезом по средней линии шеи вскрывался один из сосудисто-нервных пучков, область каротидного синуса выделялась без повреждения нервных образований. После записи контрактуры Тигеля в условиях покоя на область каротидного синуса накладывался мягкий зажим Диффенбаха. Через 5 сек. после начала раздражения механорецепторов синокаротидной области производилась электрическая стимуляция соматического нерва. Зажим Диффенбаха удалялся после восстановления исходного уровня миограммы.

Для сравнения у 4 собак производилось адекватное раздражение барорецепторов каротидного синуса при помощи обтюлятора, сконструированного по схеме И. Р. Петрова и А. А. Зорькина (1954). Внутрисинусное давление повышалось до уровня, который на 40 мм рт. ст. превышал систолическое давление в бедренной артерии. Результаты первой и второй группы опытов были однотипными, поэтому останавливаться на детальном описании каждой из них мы не будем.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Мы не смогли установить какой-либо закономерности во временных и пространственных характеристиках контрактуры Тигеля у разных животных. Длительность и площадь ее колебались в широких пределах

в зависимости от глубины наркоза, от качества предшествующего раздражителя и от ряда других факторов, что, впрочем, было отмечено еще Тигелем (Tiegel, 1876). Однако колебания длительности и площади контрактуры у одного и того же животного не выходили за пределы $\pm 25\%$ (по сравнению с первым по времени раздражением).

На фоне интсроцептивных воздействий наблюдались значительные изменения как длительности, так и площади контрактуры. Так, при раз-

Таблица 1

Динамика длительности периода восстановления и площади контрактуры Тигеля при раздражении механорецепторов каротидного синуса

До раздражения		На фоне раздражения механорецепторов каротидного синуса	
длительность периода восстановления (в сек.)	площадь контрактуры Тигеля (в мм ²)	длительность периода восстановления (в сек.)	площадь контрактуры Тигеля (в мм ²)
6	20	18	295
24	231	31	628
9	66	16	133
56	423	97	960
42	825	20	127
20	126	26	248
49	777	58	1300
23	423	42	1181

дражении механорецепторов каротидного синуса посредством наложения зажима в 20 пробах (из 22) произошло удлинение периода восстановления с одновременным еще более выраженным увеличением площади по сравнению с показателями, полученными при отсутствии интсроцептивного воздействия (табл. 1).

Как видно из данных табл. 1, изменения площади контрактуры более значительны, чем соответствующие колебания длительности периода восстановления исходного уровня кривой мышечного сокращения. Это объясняется тем, что во время раздражения каротидного синуса модифицируется характер контрактуры, кривая которой становится более пологой и растянутой.

Аналогичные изменения контрактуры Тигеля отмечались при механических раздражениях стволовой части общей сонной артерии, стенки желудка (в области большой кривизны) и тонкого кишечника (табл. 2).

Следует отметить, что изменения длительности периода восстановления и площади контрактуры при механических раздражениях общей сонной артерии и стенки тонкого кишечника были менее выраженными, чем при тех же воздействиях на стенку желудка и каротидный синус.

Таблица 2

Изменения длительности периода восстановления и площади контрактуры Тигеля при механических раздражениях общей сонной артерии, стенки желудка и тонкой кишки

До раздражения		На фоне интсроцептивного раздражения	
длительность периода восстановления (в сек.)	площадь контрактуры Тигеля (в мм ²)	длительность периода восстановления (в сек.)	площадь контрактуры Тигеля (в мм ²)

Раздражение общей сонной артерии

30	388	43	686
27	257	36	587
32	249	57	425

Механическое раздражение стенки желудка

1	5	84	1472
14	325	16	295
31	1362	45	1906
20	70	24	77
20	186	23	315

Механическое раздражение тонкой кишки

18	114	22	214
19	443	26	276
27	345	28	320
14	92	27	365

При одновременном раздражении двух интероцептивных областей, изолированное воздействие на которые приводило к удлинению периода восстановления и увеличению площади контрактуры, можно было наблюдать совершенно противоположные сдвиги этих показателей, т. е. их уменьшение. Так, например, в одном из опытов до начала интероцептивного раздражения период восстановления равнялся 45 сек., а площадь контрактуры составляла 643 мм²; на фоне одновременного механического раздражения области каротидного синуса и стенки тонкого кишечника эти показатели стали соответственно равными 20 сек. и 198 мм².

Аналогичные изменения динамики контрактуры Тигеля отмечались после удаления участка тонкой кишки и на фоне пережатия брыжжечных сосудов.

Известно, что адекватное воздействие на любую из афферентных систем внутренних органов вызывает существенные сдвиги в гемодинамике, в морфологическом составе крови, приводя, как показывали наши исследования (Боечко и Черкашина, 1956), наряду с другими изменениями в органах дыхания также к уменьшению скорости поглощения кислорода и снижению уровня оксигемоглобина в крови.

Это дает нам основание думать, что тигелевская контрактура при одновременном раздражении интероцепторов осуществляется в условиях нарушения нормального течения окислительно-восстановительных процессов в скелетных мышцах при увеличении удельного веса реакций анаэробного типа. Затруднение ресинтеза макроэргических соединений, обусловленное этими факторами, способствует удлинению тигелевской контрактуры и увеличению ее площади.

ВЫВОДЫ

1. Механическое раздражение области каротидного синуса, равно как и адекватное воздействие на барорецепторный аппарат его, а также на механорецепторы стволовой части общей сонной артерии, стенки желудка и тонкой кишки вызывает удлинение периода восстановления и площади контрактуры Тигеля.

2. При механических раздражениях области каротидного синуса и стенки желудка изменения периода восстановления и площади контрактуры были более выраженными, чем при аналогичных по своему характеру воздействиях на стволовую часть общей сонной артерии и тонкую кишку.

3. Одновременное раздражение синокаротидной зоны и желудочно-кишечного тракта способствовало появлению изменений контрактуры Тигеля, которые по своему направлению были прямо противоположными сдвигам тех же показателей, вызванным при изолированном воздействии на эти интероцептивные области.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной системы. Изд. АН СССР, 1947.
 Боечко И. Д. и В. Л. Черкашина. В сб.: Вопросы нервной регуляции функций животного и человеческого организма в условиях нормы и патологии, 1. Чита, 1956.
 Петров И. Р. и А. А. Зорькин, Физиолог. журн. СССР, 40, № 3, 356, 1954.
 Bremer Fr., Journ. Physiol., 76, 65, 1932.
 Büttner H. E. u. B. Heimbrecht, Pflüg. Arch., 221, 43, 1928.
 Embden G., Klin. Wochenschr., 3, 1393, 1924.
 Erdös T., Stud. Inst. med. Chem. Univ. Scged, 3, 51, 1947.
 Rehsteiner R., Pflüg. Arch., 217, 430, 1927.
 Tiegel E., Pflüg. Arch., 13, 71, 1876.
 Wachholder R., Pflüg. Arch., 226, 274, 1930.

MODIFICATION OF MUSCLE CONTRACTURE BY INTEROCEPTIVE STIMULI

By *I. D. Boenko, S. I. Vasilov and V. L. Tcherkashina*

From the departments of physiology and of physics, Medical Institute, Tchita

Variations in the period and area of the contracture (Tiegel), induced by adequate stimulation of the carotid sinus reflexogenic zone, or by mechanical stimuli, applied to the stomach or small bowel wall, were studied in acute experiments in dogs. Exposure to these interoceptive stimuli resulted in increased recovery period and area of the contracture, these effects being marked particularly when the carotid sinus or stomach wall were stimulated. Simultaneous carotid sinus and gastro-intestinal stimulation was found to produce an opposit effect upon the Tiegel contracture.

О РЕФЛЕКТОРНЫХ МЕХАНИЗМАХ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИЙ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ

Т. С. Лагутина

Лаборатория электрофизиологии и общей физиологии. Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

Подробное описание рефлексорных механизмов акта мочеиспускания имеется в работах Беррингтона (Barrington, 1914, 1931), проведенных на кошках, и в монографии Лэнгворси, Колба и Льюиса (Langworthy, Kolb a. Lewis, 1940). На людях наиболее тщательные наблюдения были проведены Денни-Броуном и Робертсоном (Denny-Brown a. Robertson, 1933).

Все авторы отмечают, что при определенной степени наполнения мочевого пузыря возникает рефлексорное сокращение его стенок. Этот рефлекс вызывается раздражением механорецепторов мочевого пузыря. Растяжение стенок мочевого пузыря ведет к возникновению разрядов импульсов в афферентных волокнах, проходящих главным образом в тазовых нервах ($\frac{1}{3}$ составляющих их волокон) и отчасти в подчревных ($\frac{1}{10}$ их состава) нервах (Stella, 1934; Evans, 1936; Talaat, 1937; Адамович, 1953; Iggo, 1955). Афферентная импульсация, достигая сакральных сегментов спинного мозга, передается на мотонейроны рефлексорной дуги и вызывает изменение эфферентной импульсации. Эфферентные импульсы, проходя по тазовым нервам, достигают одновременно мышц мочевого пузыря (Evans, 1936; Адамович, 1953) и мускулатуры внутреннего сфинктера (Evans). При этом происходит сокращение мышц мочевого пузыря и расслабление мышц внутреннего сфинктера. Одновременно афферентная импульсация вызывает торможение в мотонейронах, от которых начинаются эфферентные пути к внешнему сфинктеру, что сказывается в исчезновении импульсации, направлявшейся ранее по п. pudendus к внешнему сфинктеру (Evans). При этом внешний сфинктер открывается и моча изгоняется из мочевого пузыря через уретру. Однако до сих пор оставалось невыясненным, участвуют ли рефлексорные механизмы в резервуарной функции мочевого пузыря, т. е. в накоплении и удержании в нем мочи? Неясен также механизм перехода от резервуарной функции мочевого пузыря к его эвакуаторной деятельности. Выяснению этих вопросов и посвящена настоящая работа.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках под уретановым наркозом (1 г/кг — внутривенно). В мочевой пузырь через канюлю, ввязанную в центральный конец перерезанной уретры, вводились разные количества воздуха. На кимографе регистрировалась величина возникавшего при этом давления в мочевом пузыре и тонус периферической части уретры по методу, описанному В. М. Хаютиным (1951).

Одновременно с помощью двухканального осциллографа, усилитель которого имел полосу пропускания от 10 до 500 гц регистрировались потенциалы действия в периферическом отрезке тазового нерва (афферентная импульсация от рецепторов моче-

вого пузыря) и в центральном отрезке тазового нерва или п. pudendus (эфферентная импульсация к мочевому пузырю и внешнему сфинктеру уретры). В части опытов афферентная импульсация не регистрировалась, но отводились потенциалы от обоих эфферентных нервов одновременно. В специальной серии опытов осуществлялась регистрация мышечных потенциалов внешнего сфинктера. Ниже приведены результаты 68 опытов на кошках.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При пустом мочевом пузыре афферентная импульсация в тазовом нерве отсутствует (рис. 1, а, 2, а). При этом эфферентная импульсация к мочевому пузырю (рис. 1, а), в виде «медленных» колебаний потенциалов в та-

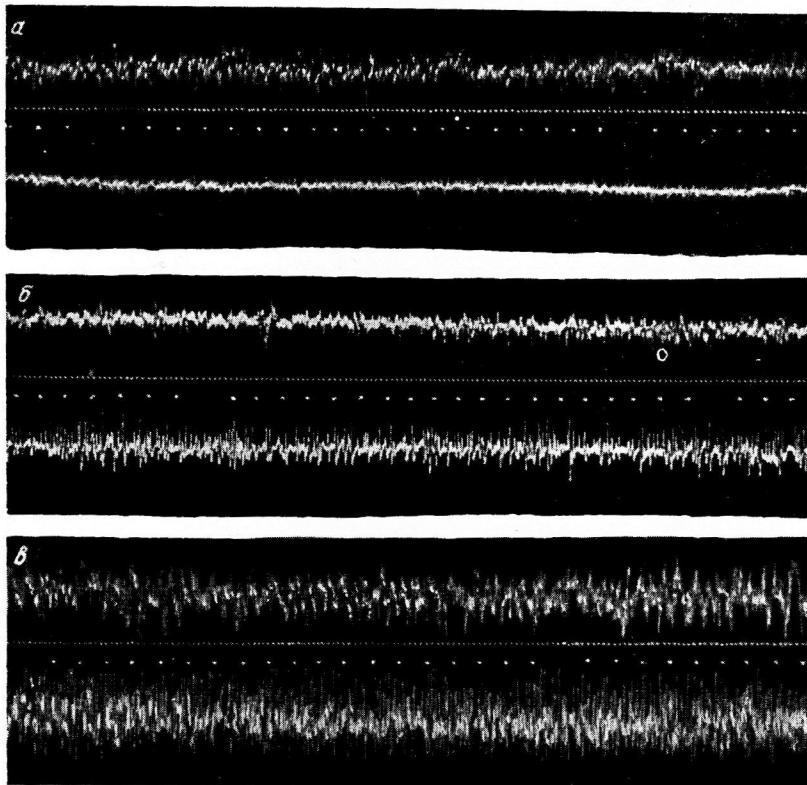


Рис. 1. Эфферентная и афферентная импульсации в тазовом нерве при раздражении механорецепторов мочевого пузыря.

а — до раздражения эфферентная импульсация с ритмом 80 в 1 сек., амплитудой — 29 мкв; афферентная импульсация отсутствует. б — давление в мочевом пузыре 13 мм рт. ст.; эфферентная импульсация 60 в 1 сек., 17 мкв; афферентная 50 в 1 сек., 25 мкв. в — давление в мочевом пузыре 32 мм рт. ст.; эфферентная импульсация 35 в 1 сек., 34 мкв; афферентная 185 в 1 сек., 59 мкв. *Сверху вниз*: токи действия центрального отрезка тазового нерва; отметки времени (0.01 и 0.05 сек.); токи действия периферического отрезка тазового нерва.

зовом нерве, и к внешнему сфинктеру уретры (рис. 2, а), в виде «быстрых» электрических осцилляций в п. pudendus, выражена отчетливо.

Афферентная импульсация в тазовых нервах возникала при давлении в мочевом пузыре в 1—3 мм рт. ст. По мере наполнения пузыря афферентная импульсация возрастала пропорционально повышению давления (рис. 1, 2, 5); при этом не удалось отметить каких-либо качественных

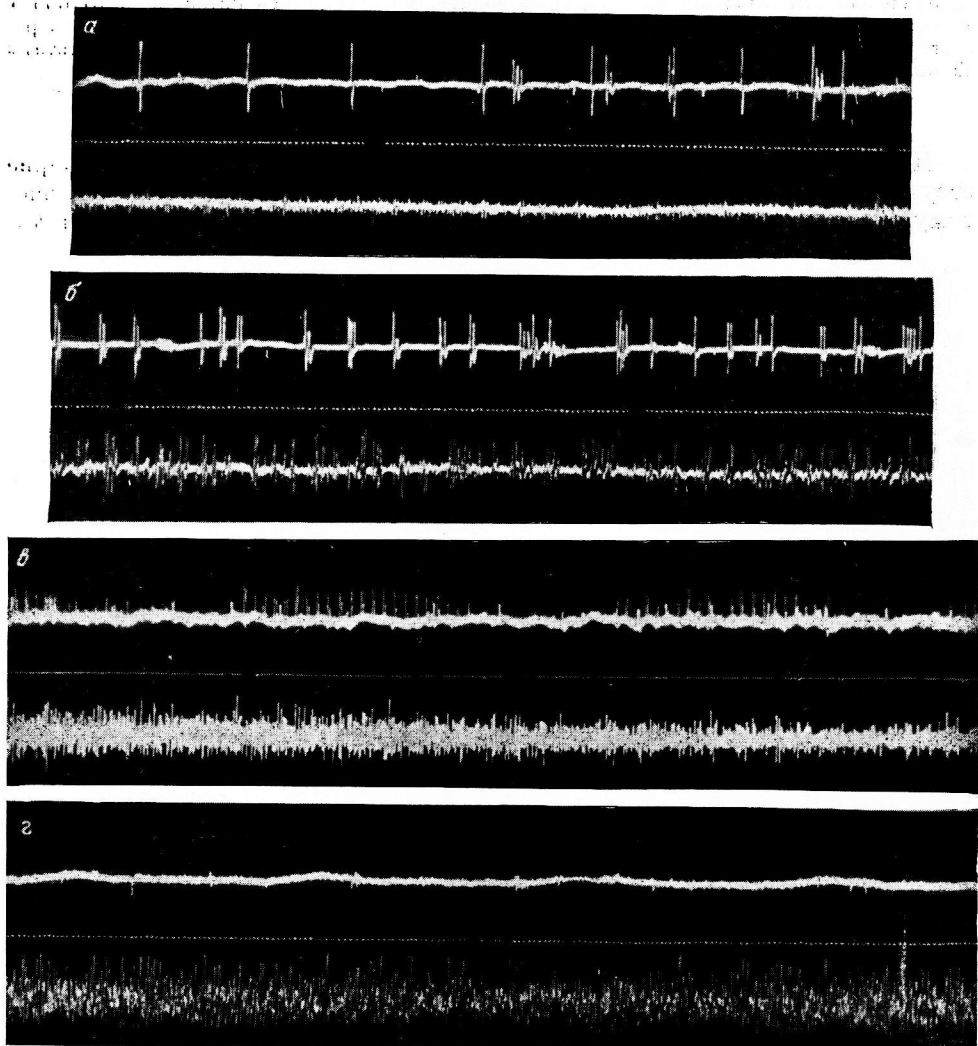


Рис. 2. Эфферентная импульсация в п. pudendus и афферентная импульсация в тазовом нерве при раздражении механорецепторов мочевого пузыря.

а — до раздражения; эфферентная импульсация 14 в 1 сек., 25 мкв; афферентная отсутствует. *б* — давление в мочевом пузыре 13 мм рт. ст.; эфферентная импульсация 30 в 1 сек., 26 мкв; афферентная импульсация 57 в 1 сек., 20 мкв. *в* — давление в мочевом пузыре 28 мм рт. ст.; периодические изменения эфферентной импульсации с ритмом 0—45 в 1 сек., амплитудой 0—29 мкв; афферентная импульсация 113 в 1 сек., 20 мкв. *г* — давление в мочевом пузыре 50 мм рт. ст.; эфферентная импульсация полностью заторможена; афферентная импульсация 186 в 1 сек., 27 мкв. *Сверху вниз*: токи действия центрального отрезка п. pudendus; отметка времени (0.01 сек.); токи действия периферического отрезка тазового нерва.

изменений в характере импульсации. Эфферентная импульсация к пузырю и к уретре претерпевала при разных интенсивностях афферентной импульсации сложные, часто противоположные, изменения.

При небольшом давлении в мочевом пузыре (13 мм рт. ст.), эфферентная импульсация в тазовом нерве тормозилась (рис. 1, б). При более значи-

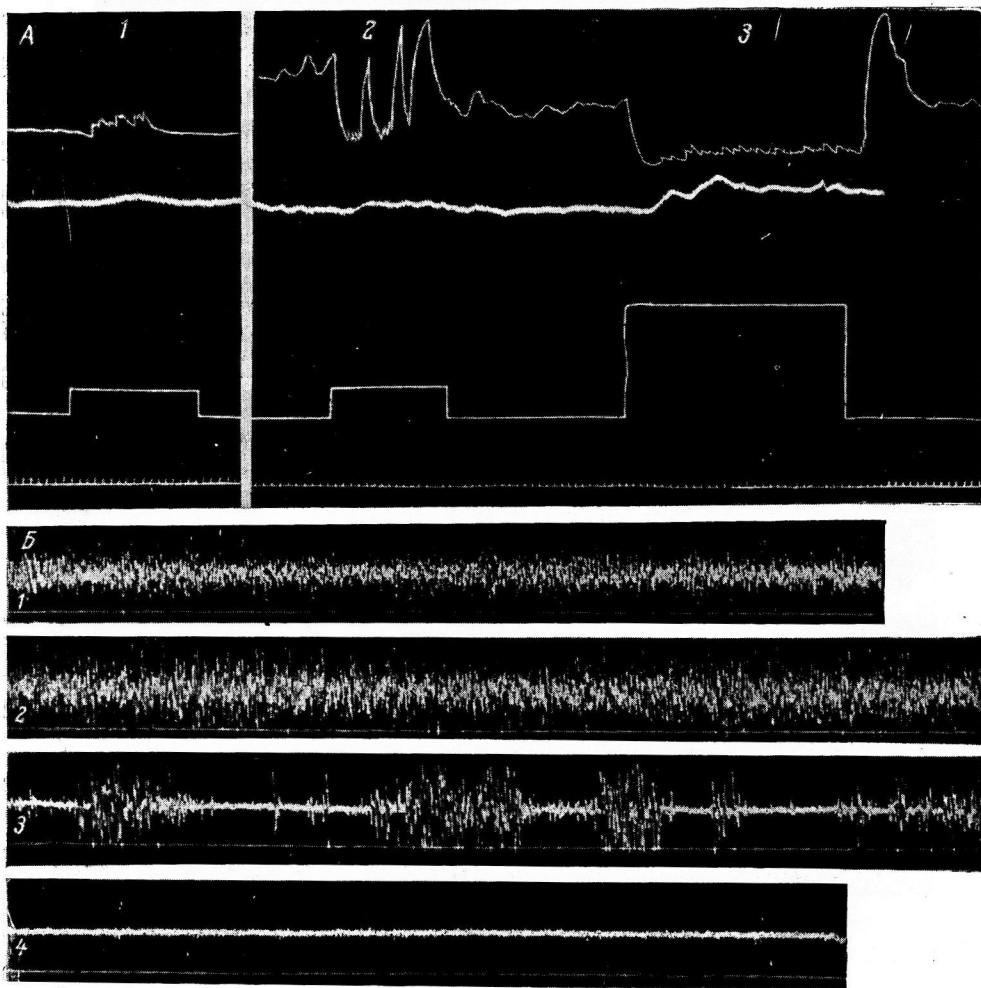


Рис. 3. Рефлекторные изменения тонуса уретры при раздражении механорецепторов мочевого пузыря.

А — механограммы. *Сверху вниз* — тонус уретры; кровяное давление; давление в мочевом пузыре: 20 (1), 24 (2), 85 (3) мм рт. ст.; отметка времени (5 сек.). Б — электрограмма при пустом мочевом пузыре (1) и при давлении в нем 8 (2), 25 (3) и 34 (4) мм рт. ст. *Сверху вниз*: токи действия мышцы внешнего сфинктера; отметка времени (0.01 сек.).

тельным давлением (32 мм рт. ст.) эфферентная импульсация в тазовом нерве значительно усиливалась (рис. 1, в) по сравнению с уровнем ее при пустом пузыре. Эфферентная импульсация к уретре менялась противоположным образом. Слабое раздражение вызывало усиление импульсации в п. pudendus (рис. 2, б), а сильное — торможение ее (рис. 2, г). В 4 опытах при средней силе раздражения возникали ритмические изменения эффе-

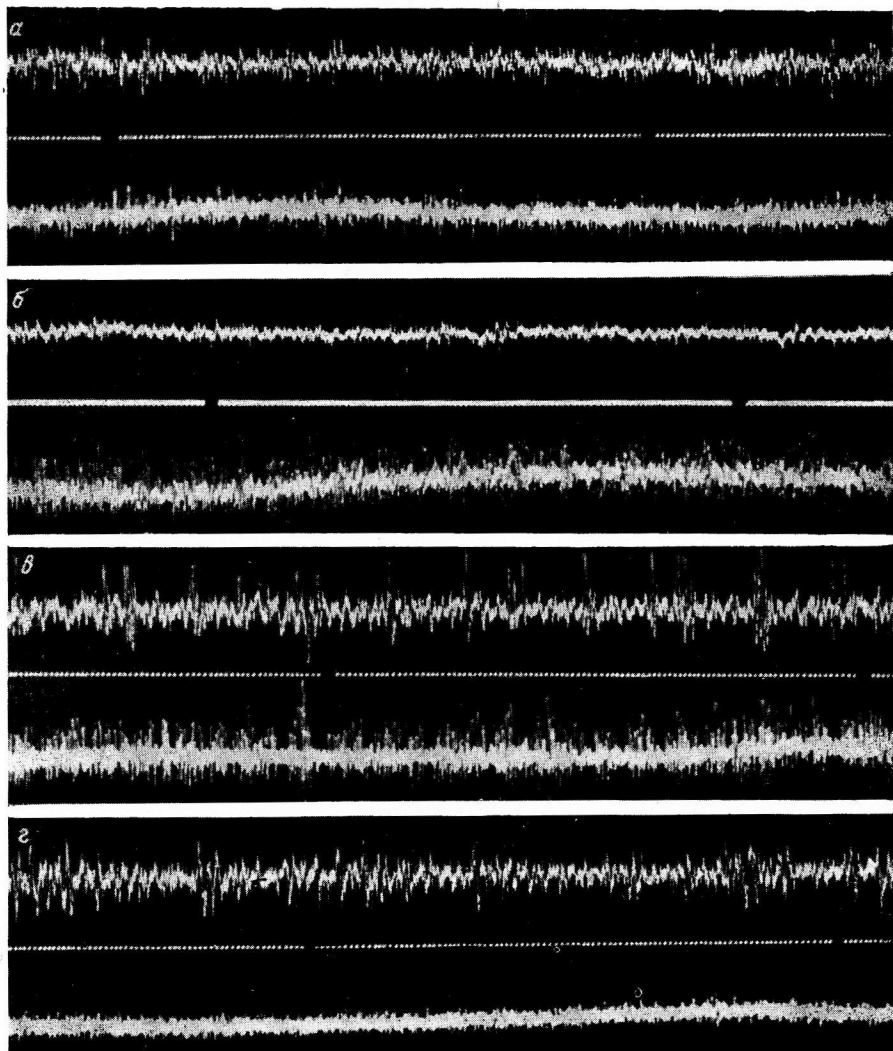


Рис. 4. Эфферентная импульсация в тазовом нерве и п. pudendus при раздражении механорецепторов мочевого пузыря.

а — мочевой пузырь пустой; импульсация в тазовом нерве 70 в 1 сек., 30 мкв; в п. pudendus 32 в 1 сек., 25 мкв. б — давление в мочевом пузыре 10 мм рт. ст.; импульсация в тазовом нерве 40 в 1 сек., 10 мкв; в п. pudendus 200 в 1 сек., 30 мкв. в — давление в мочевом пузыре 23 мм рт. ст.; импульсация в тазовом нерве 80 в 1 сек., 50 мкв; в п. pudendus 155 в 1 сек., 28 мкв. г — давление в мочевом пузыре 32 мм рт. ст.; импульсация в тазовом нерве 80 в 1 сек., 65 мкв; импульсация в п. pudendus отсутствует. *Сверху вниз*: токи действия центрального отрезка тазового нерва; отметка времени (0.01 сек.); токи действия центрального отрезка п. pudendus.

рентной импульсации в п. pudendus, выражающиеся в том, что периоды усиления ее сменялись периодами торможения (рис. 2, в).

В полном соответствии с изменениями эфферентной импульсации в п. pudendus находятся изменения сопротивления уретры давлению протекающей через нее жидкости (рис. 3, А) и потенциалы мышцы внеш-

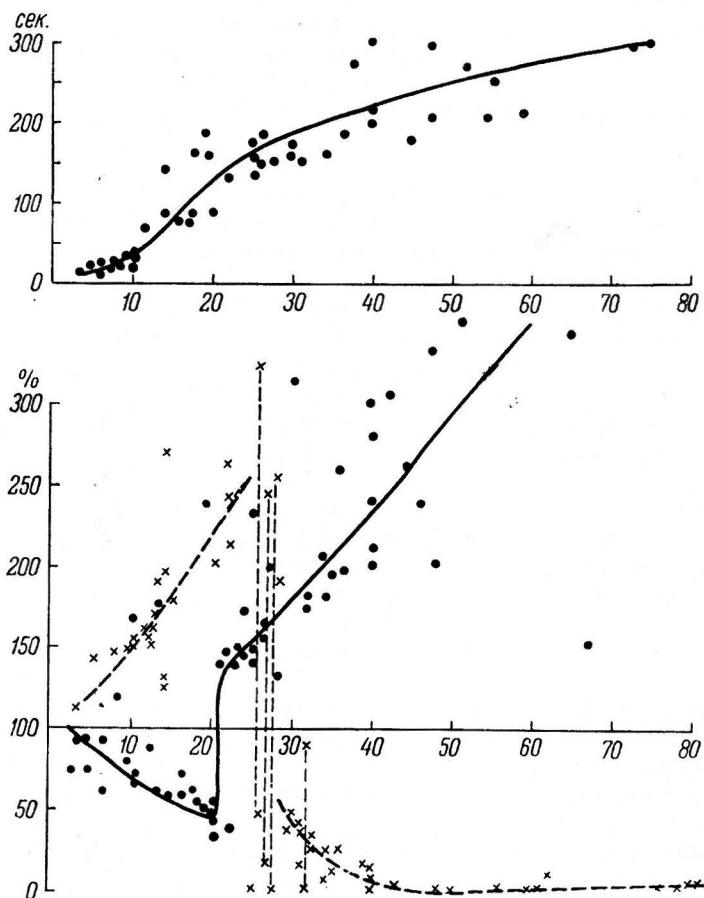


Рис. 5. Сопоставление рефлекторных изменений эфферентной импульсации в тазовом нерве и п. pudendus и величины эфферентной импульсации в тазовом нерве при раздражении механорецепторов мочевого пузыря.

По оси абсцисс — давление в мочевом пузыре (в мм рт. ст.); по оси ординат: сверху — величина эфферентной импульсации в тазовом нерве (в сек.); внизу — изменения эфферентной импульсации (в % от исходного уровня) в тазовом нерве (точки) и в п. pudendus (крестики).

него сфинктера (рис. 3, Б). На рис. 3, А видно, что при повышении давления в мочевом пузыре на 20 мм рт. ст. тонус уретры повышается (рис. 3, А, 1); при давлении 24 мм рт. ст. возникают периодические колебания тонуса, выражающиеся в чередовании повышения и снижения сопротивления уретры току перфузируемой жидкости (рис. 3, А, 2) и, наконец, при значительном (85 мм рт. ст.) давлении в мочевом пузыре уретра расслабляется и жидкость свободно протекает через нее (рис. 3, А, 3).

Эти изменения тонуса уретры, по-видимому, могут быть отнесены целиком за счет изменений активности внешнего сфинктера, иннервируемого

n. pudendus. При пустом мочевом пузыре наблюдается достаточно выраженная электрическая активность сфинктера (рис. 3, Б, 1), соответствующая отчетливой эфферентной импульсации в *n. pudendus* (рис. 2, а). Слабое раздувание пузыря ведет к увеличению этой активности, среднее — к ритмическому колебанию усиления и угнетения ее, а сильное — к глубокому ее угнетению.

Приведенные выше результаты опытов показывают, что при различной силе раздражения механорецепторов мочевого пузыря изменения эфферентной импульсации в тазовом нерве и *n. pudendus* имеют противоположный характер, откуда можно заключить, что центры, регулирующие тонус внешнего сфинктера и мочевого пузыря, находятся в реципрокных отношениях. Это подтвердилось и в опытах с одновременной регистрацией эфферентной импульсации в обоих нервах (рис. 4, а). На приведенных осциллограммах видно, что при слабом и при сильном раздражении изменения эфферентной импульсации в обоих нервах были противоположны: в тазовом нерве импульсация тормозилась при слабом раздражении (рис. 4, б) и усиливалась при сильном (рис. 4, в); в *n. pudendus* импульсация, наоборот, усиливалась при слабом раздражении (рис. 4, б) и тормозилась при сильном (рис. 4, в). Однако при средней силе раздражения импульсация усиливалась в обоих нервах (рис. 4, в). Результаты опытов, в которых регистрировалась импульсация в тазовом нерве и *n. pudendus*, сведены на суммарном графике (рис. 5).

На рис. 5 видно, что, в то время как афферентная импульсация от механорецепторов мочевого пузыря все время нарастает пропорционально увеличению давления в нем, эфферентная импульсация претерпевает сложные изменения, которые по своему характеру могут быть разделены на три периода. При давлении в мочевом пузыре от 3 до 20 мм рт. ст. наблюдается усиление эфферентной импульсации в *n. pudendus* и торможение ее в тазовом нерве. Увеличение интенсивности эфферентной импульсации в *n. pudendus* продолжается и во втором периоде (20—25 мм рт. ст.), когда торможение импульсации в тазовом нерве сменяется ее усилением. По-видимому, к этому же периоду можно отнести наблюдавшуюся нами ритмическую смену усиления и угнетения импульсации в *n. pudendus*. В третьем периоде (25 мм рт. ст. и выше) изменения эфферентной импульсации в исследованных нервах снова приобретают противоположный характер: импульсация усилена в тазовом нерве и заторможена в *n. pudendus*, причем интенсивность и тех и других изменений пропорциональна увеличению силы раздражения.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В известной нам литературе был подвергнут анализу только третий из описанных нами периодов изменения эфферентной импульсации, возникающий при значительном наполнении мочевого пузыря и обеспечивающий акт мочеиспускания. Оставалось неясным, какие рефлекторные изменения вызывает афферентная импульсация, наблюдавшаяся некоторыми авторами (Talaat, 1937; Адамович, 1953; Лагутина, 1957) при таком раздражении механорецепторов мочевого пузыря, которое недостаточно для возникновения рефлексов, обеспечивающих мочеиспускание.

По нашим данным, афферентная импульсация, возникающая при слабом и умеренном наполнении мочевого пузыря, вызывает значительные изменения эфферентной импульсации к мышцам мочевого пузыря и внешнего сфинктера уретры и обуславливает первый и второй периоды ее изменений. Сопоставление изменений эфферентной импульсации в *n. pudendus*, электромиограммы внешнего сфинктера и изменений сопротивления уретры протекающей через нее жидкости позволяет с уверенностью го-

ворить, что увеличение интенсивности эфферентной импульсации в п. pudendus ведет к повышению тонуса мышц уретры, в результате чего возрастает сопротивление уретры давлению поступающей в нее жидкости. Ритмические смены периодов усиления и торможения эфферентной импульсации вызывают строго соответствующие им периоды повышения и понижения тонуса внешнего сфинктера, в результате чего сопротивление уретры претерпевает резкие ритмические колебания. Угнетение эфферентной импульсации в п. pudendus ведет к падению тонуса внешнего сфинктера, что обеспечивает свободное протекание жидкости через уретру. Таким образом, мы наблюдали полное совпадение изменений эфферентной импульсации в п. pudendus и регулируемой им функции. По-видимому, это полностью относится и к отношениям между изменениями эфферентной импульсации в тазовом нерве и тонусом мускулатуры мочевого пузыря. Последнее было отмечено рядом авторов (Barrington, 1914; Denny-Brown a. Robertson, 1933; Evans, 1936; Адамович, 1953, и др.), обнаруживших, что при мочеиспускании, возникающем в результате введения в пузырь значительного количества жидкости, происходит, с одной стороны, усиление эфферентной импульсации в тазовом нерве, с другой — сокращение мочевого пузыря и повышение давления в нем. Э. Ш. Айрапетянц и А. М. Уголев (1959) наблюдали расслабление стенок мочевого пузыря при введении в него небольшого количества жидкости. В наших опытах при этом наблюдалось торможение эфферентной импульсации в тазовых нервах. На основании изменений эфферентной импульсации при увеличении давления в пузыре, представленных на графике (рис. 5), мы можем говорить об изменении рефлекторных влияний на мускулатуру стенок мочевого пузыря и уретры при разных степенях наполнения пузыря.

Первый период представленных на рис. 5 изменений обеспечивает резервуарную функцию мочевого пузыря: при этом, чем больше жидкости вводится в мочевой пузырь, тем больше сокращается внешний сфинктер, препятствуя вытеканию ее из пузыря, и тем больше расслабляется мускулатура стенок мочевого пузыря. В результате этого при накоплении до определенного предела жидкости в мочевом пузыре в нем поддерживается относительно постоянный уровень давления (Denny-Brown a. Robertson, 1933; Адамович, 1953, и др.). По достижении определенного критического объема жидкости в мочевом пузыре и интенсивности эфферентной импульсации, поступающей от его рецепторов, расслабление стенок мочевого пузыря сменяется их сокращением. При этом сокращение внешнего сфинктера продолжает еще некоторое время нарастать, в результате чего давление в пузыре резко увеличивается, что в свою очередь вызывает значительное усиление эфферентной импульсации от его рецепторов. В результате сокращения внешнего сфинктера начинает ритмически сменяться периодами расслабления его, а затем по мере дальнейшего увеличения сокращения стенок мочевого пузыря — сфинктер полностью расслабляется и происходит акт мочеиспускания. Таким образом, третий период изменений эфферентной импульсации обеспечивает осуществление эвакуаторной функции мочевого пузыря, а отношения, складывающиеся во втором периоде, обеспечивают закономерный переход резервуарной функции этого органа в эвакуаторную.

После того, как моча изгнана из мочевого пузыря, поток эфферентной импульсации прекращается. Первым результатом этого является ослабление и постепенное возвращение к исходному уровню эфферентной импульсации в тазовом нерве, вследствие чего стенки мочевого пузыря расслабляются. Этот процесс может продолжаться десятки секунд или даже минуты.

Когда сокращение мочевого пузыря уже закончилось, уретра остается еще в течение некоторого времени расслабленной, что создает благоприят-

ные условия для наиболее полного опорожнения мочевого пузыря. Позднее восстанавливается заторможенная во время акта мочеиспускания афферентная импульсация к уретре в п. pudendus, при этом тонус внешнего сфинктера уретры увеличивается. После этого непрерывно поступающая в мочевой пузырь моча задерживается в нем и оказывает давление на его стенки, вызывая раздражение механорецепторов. В дальнейшем весь цикл рефлекторных изменений повторяется. Таким образом, вся цепь рефлекторных изменений, возникающих под влиянием афферентной импульсации с рецепторов постепенно наполняющегося мочевого пузыря, объединяется в единое функциональное целое.

Из сказанного видно, что между центрами, регулирующими тонус мускулатуры мочевого пузыря и внешнего сфинктера, существуют типичные реципрокные отношения в первом и третьем периодах изменения их активности под влиянием возрастающей афферентной импульсации. Эта реципрокность определяется противоположными изменениями состояний каждого отдельного центра. Однако этого не наблюдается при средних силах раздражения (второй период), когда изменения в этих центрах оказываются синергичными. Подобные особенности взаимоотношений этих центров не позволяют применить для объяснения описанных выше отношений предложенную Шеррингтоном (1906) схему. Механизм этих отношений может быть выяснен лишь в специальных исследованиях. Полученный нами материал указывает на связь изменений состояния каждого центра в отдельности и их взаимоотношений между собой от интенсивности поступающей к ним афферентной импульсации.

ВЫВОДЫ

1. При давлении в мочевом пузыре, равном 1—3 мм рт. ст., в тазовом нерве возникает афферентная импульсация, которая увеличивается по частоте и амплитуде при дальнейшем повышении давления.

2. При малой интенсивности афферентной импульсации возникает торможение афферентной импульсации в тазовом нерве и усиление ее в п. pudendus, что ведет к расслаблению мускулатуры мочевого пузыря и к сокращению внешнего сфинктера. Благодаря этому осуществляется резервуарная функция мочевого пузыря.

3. Сильная афферентная импульсация вызывает усиление афферентной импульсации в тазовом нерве и торможение ее в п. pudendus, что ведет к сокращению мускулатуры мочевого пузыря и к расслаблению внешнего сфинктера. Благодаря этому осуществляется эвакуаторная функция мочевого пузыря.

4. Средняя величина афферентной импульсации ведет к усилению афферентной импульсации в тазовом нерве и в п. pudendus, что вызывает одновременное сокращение мускулатуры мочевого пузыря и внешнего сфинктера.

ЛИТЕРАТУРА

- Адамович Н. А. Электрофизиологическая и функциональная характеристика афферентных импульсов с мочевого пузыря. Дисс. Л., 1953.
 Айрапетьянц Э. Ш. и А. М. Уголев, Тр. Инст. им. И. П. Павлова, 9, Л., 1959.
 Лагутина Т. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 7, 3, 1957.
 Хаятин В. М. Материалы к механизму адаптации безусловных интероцептивных рефлексов. Дисс. Л., 1951.
 Barrington F. J. F., Quart. Journ. Exp. Physiol., 8, 33, 1914; Brain, 54, 177 1931.
 Denny-Brown D. a. E. G. Robertson, Brain, 56, 149, 1933.
 Evans J. P., Journ. Physiol., 86, 396, 1936.

I g g o A., Journ. Physiol., 128, 593, 1955.

L a n g w o r t h y O. R., L. C. Y. K o l b a. L. G. L e w i s. Physiology of micturition. Baltimore, 1940.

S t e l l a G., Journ. Physiol., 82, 22, 1934.

T a l a a t M., Journ. Physiol., 89, 1, 1937.

Поступило 26 V 1959

ON REFLEX MECHANISMS REGULATING THE BLADDER FUNCTION

By *T. S. Lagutina*

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

Acute experiments on cats show that when pressure in the urinary bladder is increased to 1—3 mm Hg, in the pelvic nerve arise afferent impulses which increase in amplitude and frequency in proportion with the increase of pressure in the bladder. The efferent impulses in the nerves which regulate the action of the urinary bladder (pelvic nerve) and uretra (pudendal nerve) are altered in a complicated way.

Low intensity of the afferent nerve impulsation leads to inhibition of efferent impulses in the pelvic nerve and to an increase of efferent impulsation in the pudendal nerve, thus leading to relaxation of the bladder muscles and to contraction of the external sphincter. In this way the reservoir function of the bladder is realized. Intensive afferent nerve impulsation causes increase of efferent impulses in the pelvic nerve and inhibition of efferent impulses in the pudendal nerve, thus leading to contraction of the bladder muscles and relaxation of the external sphincter. In this way the ejaculatory function of the bladder is effected. Afferent impulses of medium intensity lead to an increase of efferent impulsation in the pelvic nerve and in the pudendal nerve, thus resulting in simultaneous contraction of the bladder muscles and the external sphincter.

РОЛЬ КЛУБОЧКОВ И КАНАЛЬЦЕВ В МЕХАНИЗМЕ ПРОТЕИНУРИИ

М. И. Ундрицов

Кафедра патологической физиологии 2-го медицинского института, Москва

В настоящее время многими признается, что сывороточные белки — альбумины и глобулины выделяются почками и, как совсем недавно доказано, содержатся в моче здоровых людей, хотя и в очень незначительном количестве. Так, Альвинг, Селлерз и др. (Alving, Sellers a. o., 1952) установили среднюю нормальную экскрецию протеина в 39.0 мг за сутки. Моча человека содержит такой высокомолекулярный компонент, как фермент гиалуронидаза, хотя происхождение ее в моче еще не ясно (Гинецинский, Бройтман и Иванова, 1954).

Некоторые полагают, что выделение белка сыворотки крови почкой протекает подобно таковому для сахара, т. е. в клубочках происходит фильтрация небольшого количества белка, которое потом подвергается реабсорбции в канальцах. По мнению Селлерз и др. (Sellers, Griggs a. o., 1954), количество белка крови, реабсорбируемого у крысы, в сутки составляет 120 мг, или 33%, от общего количества белка в циркулирующей крови. Уокер и др. (Walker a. o., 1941) установили, что фильтрат, полученный из капсулы Шумлянского—Боумана млекопитающих (морских свинок и крыс), содержит от 0.03 до 0.08% сывороточного белка.

Реабсорбируемый канальцами материал подвергается, по-видимому, катаболическим процессам с участием протеолитических энзимов, в результате деятельности которых образуются полипептиды и аминокислоты. Элиаш и др. (Eliascha. o., 1955) обнаружили в почечной вене у кроликов повышенное по сравнению с брюшной аортой и нижней полой веной содержание аминокислот и полипептидов. Эдис (Addis, 1949), Терри и др. (Terry a. o., 1948) изучали процесс выделения белка почками у собак в условиях гиперпротеинемии, вызванной введением гомологичной сыворотки. Они установили выделение белка в моче вплоть до снижения уровня его в крови до нормы. Исследованиями ряда авторов (Зильберн, 1949, 1956; Парнес и др., 1950; Яфарова, 1954; Адо и др., 1957; Ундрицов, 1957, и др.) показано, что почки выделяют не только сывороточные белки, но и другие крупномолекулярные частицы: вирусы и полные антигены микробов кишечной группы.

Однако механизм протеинурии и выделения других макромолекул до настоящего времени остается не вполне выясненным.

В целях раскрытия роли клубочков и канальцевого аппарата в механизме протеинурии мы поставили перед собой следующие вопросы: 1) существует ли взаимосвязь между степенью гиперпротеинемии и интенсивностью протеинурии, 2) каково влияние максимальной секреции кардиотраста на протеинурию, 3) как отразится отравление канальцевого аппарата 2,4-динитрофенолом на процессы протеинурии.

МЕТОДИКА

Опыты поставлены на 16 собаках, вес которых колебался в пределах от 6.5 до 9 кг.

Гиперпротеинемия воспроизводилась повторным внутрибрюшинным введением гомологичной сыворотки из расчета 50—70—90—100 мл на 1 кг веса животного с интервалами между инъекциями в 2—3 дня. Белки плазмы определялись рефрактометром. Количество протеинов в моче изучалось по способу Робертс—Стольников. При вычислении размера фильтрации и реабсорбции белка мы исходили из исследований Уокера и др., показавших, что концентрация белка в первичной

моче составляет 0.03% или $\frac{1}{233}$ части белка плазмы. Величину реабсорбции белка вычисляли по формуле

$$T_p = \frac{P_p \left(\frac{1}{233} \right) cl - u_p v}{100},$$

где T_p — реабсорбция белка (в мг/мин.), P_p — концентрация белка в плазме, $\frac{1}{233}$ — коэффициент фильтрации белка по Уокер и др., cl — клиренс креатинина, u_p — концентрация белка в моче, v — минутный диурез.

Концентрация кардиотраста в крови поддерживалась в пределах 15—30 мг% путем инфузии раствора или повторным введением 10—15%-го раствора малыми порциями (по 6—10 мл) в каждый клиренс-период, равный 20 мин.

Определение кардиотраста производилось по методике, описанной Н. А. Ратнер (1953). Максимальная секреция его исчислялась по формуле

$$K_{mc} = K_m D - 0.73 K_n \Phi_n,$$

где K_{mc} — максимальная секреция кардиотраста, K_m — концентрация кардиотраста в моче, D — минутный диурез, K_n — концентрация кардиотраста в плазме, Φ_n — фильтрация по креатинину, 0.73 — фракция кардиотраста, свободно растворимая и выделяемая фильтрацией (коэффициент фильтрации кардиотраста).

Отравление 2,4-динитрофенолом производилось из расчета 10 мг препарата на 1 кг веса животного.

В опыт включались здоровые животные, у которых почки при повторных исследованиях не обнаруживали каких-либо функциональных отклонений.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В 1-й серии наших исследований, проведенных на 8 животных, изучалась динамика нарастания белков плазмы и изменение содержания белка в моче при внутрибрюшинном введении сыворотки. Нами установлено, что введенная в брюшную полость сыворотка всасывается в продолжении нескольких дней. После введения сыворотки всасывание белков происходит интенсивно с первого же дня инъекции, в результате чего наблюдается быстрое нарастание содержания белка в плазме.

Степень нарастания содержания протеинов в крови находилась в прямой зависимости от количества введенной сыворотки и интервала между инъекциями. При последовательном увеличении дозы вводимой сыворотки с соблюдением коротких интервалов между инъекциями содержание белка в плазме достигает 12—12.4%. Указанная концентрация белка сохраняется не более двух суток. Необходимо отметить, что, несмотря на нормальную функцию почек, гиперпротеинемия на определенной стадии своего развития сопровождается протеинурией. Белки в моче появляются с увеличением уровня их в плазме выше 9.3%. Минимальной концентрацией белка в плазме, при которой обнаруживается протеинурия, является 9.35—9.4%. У некоторых животных первые признаки протеинурии возникают при более высокой концентрации (табл. 1).

Прекращение белковой нагрузки сопровождается снижением концентрации белков в плазме и постепенным исчезновением протеинурии. В наших опытах у 3 животных белки в моче исчезли при содержании их в плазме, равном 8.7%, у двух — на уровне 8.5%, и у трех при снижении содержания белка в плазме до исходного уровня.

Ни у одной собаки нам не удалось отметить каких-либо признаков нарушения функции почек.

На основании своих исследований мы считаем возможным предположить, что протеинурия, сопровождающая гиперпротеинемия, обусловлена не повреждением клубочковой мембраны, а незначительным увеличением ее проницаемости и перенапряжением реабсорбционной возможности

Таблица 1

Взаимосвязь между гиперпротеинемией и протеинурией у собаки Волна

Дата исследования (июнь 1957 г.)	Количество введенной сыворотки (в мл)	Концентрация белка в плазме (в %)	Концентрация белка в моче (в %)	Минутный диурез (в мл)	Показатель очищения по креатинину	Количество профильтрованного белка (в мг/мин. *)	Выделение белка с мочой (в мг/мин.)	Реабсорбция белка (в мг/мин.)
20	—	7.52	Отрицательная	0.9	82	26.4	—	26.4
20	400	—	То же	—	—	—	—	—
21	—	8.6	»	1.0	82	30.0	—	30.0
22	—	9.56	»	0.95	81	33.3	—	33.3
22	700	—	—	—	—	—	—	—
23	—	9.69	Следы	0.9	83	34.4	0.001	34.4
24	—	10.5	0.0264	0.95	83.5	37.52	0.02	37.5
—	800	—	—	—	—	—	—	—
25	—	9.99	0.099	1.1	84	37.01	0.11	36.9
22	—	11.4	0.462	1.07	84	41.16	0.49	40.67

клеток извитых канальцев первого порядка. По-видимому, концентрация белка 9.35—9.6% является для организма собаки той предельной величиной, которая превышает физиологические возможности реабсорбции клеток проксимального отдела канальцевого аппарата, участвующих в физиологических условиях в поддержании уровня белка крови и содержания глюкозы. Как видно из данных табл. 1, при концентрации белка, равной 7.52%, через клубочки фильтруется 26.4 мг/мин. белка, который в канальцах всасывается полностью. Первые признаки белка в моче появляются с достижением размеров реабсорбции его до 34.4 мг/мин. Последующее увеличение содержания белка в плазме сопровождается постепенным нарастанием показателей фильтрации, реабсорбции и экскреции его в окончательную мочу. У собаки Волна при концентрации белка в плазме, равной 11.4%, фильтруется 41.16 мг/мин., реабсорбируется 40.67 и в окончательную мочу выделяется 0.49 мг/мин. Приведенные результаты наших исследований говорят о том, что 34.4 мг/мин. является той величиной, которая приближается к величине порога реабсорбции белка и соответствует 9.69% концентрации его в плазме.

Исследованиями Селькурта (Selkurt, 1944) установлено влияние максимальной секреции парааминогиппуровой кислоты на реабсорбцию аскорбиновой кислоты. На основании этих исследований можно предположить возможность влияния максимальной секреции кардиотраста на реабсорбцию белка клетками проксимальных отделов канальцев.

В целях выяснения существования связи между максимальной секрецией кардиотраста и реабсорбцией белка проводились опыты на 4 собаках в условиях искусственно созданной гиперпротеинемии. Максимальная секреция кардиотраста обеспечивалась поддержанием концентрации его в плазме в пределах 15—30 мг%. Проведенные опыты позволили выяснить существование определенной взаимосвязи между максимальной секрецией кардиотраста и реабсорбцией белка. Максимальная секреция кардиотраста вызывает резкое угнетение реабсорбции белка и увеличивает выделение его с мочой более, чем в 6—8 раз (табл. 2). Можно полагать,

* При признании величины фильтрации белка равной $\frac{1}{233}$ части белка плазмы, как установлено Уокером и др. (Walker a. o., 1941).

что процесс реабсорбции белка и секреция кардиотраста совершаются одними и теми же клетками проксимального отдела канальцев, в результате чего при одновременно совершаемых двух процессах между ними возникают конкурентные отношения, подобно тем, которые установлены Селькуртом в отношении парааминогиппуровой и аскорбиновой кислот.

Таблица 2

Реабсорбция белка канальцами у собаки Роза при максимальной секреции кардиотраста

Время опыта	Минутный диурез (в мл)	Показатель очищения по креатинину	Белки					Кардиотраст		
			в плазме (в %)	в моче (в %)	размер фильтрации (в мг/мин.)	выделение в окончательную мочу (в мг/мин.)	реабсорбция (в мг/мин.)	концентрация в плазме (в мг/%)	концентрация в моче (в мг/%)	максимальная секреция (в мг/мин.)
9 ч. 00 м.	0.6	62	10.8	0.132	29.69	0.79	28.9	—	—	—
14 35	2.0	Внутривенно ввели 10 мл 15%-го раствора кардиотраста								
14 50		64	10.6	0.33	28.9	6.6	22.3	28	3640	59.7
14 52	2.0	Внутривенно ввели 4.0 мл 15%-го раствора кардиотраста								
15 00		64	10.1	0.33	27.6	6.6	21.0	29	3680	58.9
15 ч. 10 м.	2.5	66	10.0	0.33	28.1	7.1	21.0	26	2910	59.8

Для дальнейшего выяснения роли канальцевого аппарата в механизме протеинурии мы на 4 собаках провели опыты с отравлением их 2,4-динитрофенолом. Из работ Майдж и Таге известно, что 2,4-динитрофенол, примененный в дозе 10 мг на 1 кг веса животного, вызывает избирательное поражение канальцевого аппарата. Признаки отравления клеток канальцев динитрофенолом проявляются спустя 2—3 часа после начала введения. Отравление динитрофенолом в значительной степени угнетает реабсорбцию белка клетками, что видно из данных табл. 3. Подавление реабсорбции белка сопровождается усилением протеинурии.

В наших опытах количество белка, выделяемого в окончательную мочу, увеличивалось в 1.5—2 раза.

Анализируя проведенные исследования, можно полагать, что часть белка крови проходит через неповрежденную клубочковую мембрану. При этом, как установлено нашими предыдущими исследованиями (Ундрицов, 1957), стенки капилляров чудесной сети пропускают не только альбуминовые фракции, но и все фракции глобулина. Размер фильтруемого белка зависит от концентрации белка в плазме. Белки, попавшие в первичную мочу, при определенной концентрации полностью реабсорбируются в проксимальных отделах канальцев.

Увеличение концентрации белка в плазме до 9.35—9.6% приближает величину фильтрации его к пределу физиологической возможности реабсорбции белка клетками проксимальных отделов канальцевого аппарата. Поэтому дальнейшая гиперпротеинемия сопровождается появлением и постепенным усилением протеинурии.

Закономерное появление белка в моче при строго определенном уровне его в плазме, по-видимому, указывает на существование некоторого предела реабсорбционной возможности канальцевого аппарата, которую можно рассматривать как проявление почечного порога для белка крови. По нашим данным, белковый порог колеблется в пределах 9.35%.

Таблица 3

Влияние отравления 2,4-динитрофенолом на протеинурию у собаки Волна

Дата исследования (1957 г.)	Количество введенной сы-воротки (в мл)	Отравление ди-нитрофе-нолом (в мг)	Концен-трация белка в плазме (в %)	Концен-трация белка в моче (в %)	Размер фильтрации белка (в мг/мин.)	Количество белка в оконча-тельной моче (в мг/мин.)	Реабсорб-ция белка (в мг/мин.)
31 VIII	—	—	7.8	—	—	—	—
31 VIII	900	—	—	—	—	—	—
1 IX	—	—	8.4	—	—	—	—
2 IX	—	—	9.1	—	—	—	—
2 IX	950	—	—	—	—	—	—
3 IX	—	—	8.71	—	—	—	—
4 IX	—	—	9.8	0.125	31.9	0.100	30.9
4 IX	940	—	—	—	—	—	—
5 IX	—	—	9.4	0.132	30.4	0.105	30.3
6 IX	—	—	10.2	0.33	33.16	0.26	32.9
7 IX	—	—	11.53	0.495	37.496	0.396	37.1
»	—	98	11.53	0.495	—	—	—
»	—	—	11.53	0.495	38.53	0.49	38.04
»	—	—	11.53	0.99	38.04	1.34	36.7

Существование фильтрации белка через капилляры неповрежденной чудесной сети и реабсорбции в проксимальных отделах канальцев подтверждается нашими дальнейшими опытами с изучением влияния секреции кардиотраста и отравления 2,4-динитрофенолом. Как известно, секреция кардиотраста совершается клетками проксимальных отделов канальцев, обеспечивающих реабсорбцию белка из первичной мочи. При максимальной секреции кардиотраста мы всегда наблюдали резкое увеличение протеинурии при постоянстве величины фильтрации по креатинину. Приведенные результаты опытов убеждают нас в том, что максимальная секреция кардиотраста сопровождается угнетением реабсорбции белка. Возможно, уменьшение всасывания белка при секреции кардиотраста связано с конкурентными отношениями двух сложных процессов, совершаемых в пределах проксимальных отделов канальцев. Секреция кардиотраста, сопровождающаяся более активными ферментативными процессами, по-видимому, значительно подавляет химические реакции, обеспечивающие реабсорбцию белка. Опыты с отравлением 2,4-динитрофенолом являются дополнительным доказательством непосредственного участия канальцевого аппарата в реабсорбции белка.

ВЫВОДЫ

1. Гиперпротеинемия, доведенная до 9.35—9.6%, сопровождается протеинурией.

2. Протеинурия, возникшая при гиперпротеинемии, не сопровождается повреждением почек. Уменьшение содержания белка в плазме ниже 8.5% вызывает прекращение протеинурии.

3. Концентрация белка плазмы, при которой у всех собак закономерно появляются первые признаки протеинурии, можно рассматривать как величину, близкую к почечному порогу для белков крови.

4. Максимальная секреция кардиотраста вызывает заметное угнетение реабсорбции белка и усиливает протеинурию.

5. Отравление собак 2,4-динитрофенолом ограничивает реабсорбцию белка и несколько увеличивает протеинурию.

6. Развитие протеинурии при гиперпротеинемии обусловлено перенапряжением процессов реабсорбции в клетках канальцевого аппарата и некоторым увеличением проницаемости капилляров чудесной сети.

ЛИТЕРАТУРА

- Адо А. Д., А. А. Польшер, М. М. Хагбердеев, Усп. совр. биол., 13, в. 1, 70, 1957.
- Гинецинский А. Г., А. Я. Бройтман, Л. И. Иванова, Бюлл. экспер. биол. и мед., 38, № 8, 37, 1954.
- Зильберн Л. А., ЖМЭИ, № 12, 3, 1949; Вопр. вирусологии, № 1, 49, 1956.
- Парнес Б. А., Н. Д. Петрова, Е. А. Болина и З. А. Авенирова, ЖМЭИ, № 5, 40, 1950.
- Ратнер Н. А. Изменения функции почек при гипертонической болезни. М., 1953.
- Ундрицов М. И., Бюлл. экспер. биол. и мед., 44, № 9, 80, 1957.
- Яфарова Н. Б. Выделение дизентерийных антигенов почками кроликов. Дисс. Казань, 1954.
- Addis T., Proc. Nat. Acad. Sci., 35, 194, 1949.
- Alving L., S. Sellers, Robertsiren, S. Rosk, H. W. Smith, I. Marmorston, H. C. Goodman, Journ. Exp. Med., 95, 5, 465, 1952.
- Eliasch H., A. L. Sellers, S. Rosenfeld, I. Marmorston, Journ. Exp. Med., 101, 129, 1955.
- Selkurt E. E., Am. Journ. Physiol., 142, 2, 182, 1944.
- Sellers A. L., N. Griggs, I. Marmorston, H. C. Goodman, Journ. Exp. Med., 100, 1, 1954.
- Terry R. R., D. R. Hawkin, E. H. Cherch a. G. H. Whipple, Journ. Exp. Med., 87, 561, 1948.
- Walker A. M., P. A. Bohd, I. Oliver, M. C. McDowel, Am. Journ. Physiol., 134, 3, 580, 1941.

Поступило 13 IX 1958

PART PLAYED BY GLOMERULI AND TUBULES IN THE MECHANISM OF PROTEINURIA

By M. I. Undritzov

From the department of pathologic physiology, 2-nd Medical Institute, Moscow

Blood protein levels were raised in 16 dogs by repeated intraperitoneal administration of homologous blood serum in 50, 70, 90 and 100 ml per kg of body weight doses, with 2 to 3 days' intervals between injections, resulting in the onset of proteinuria, unaccompanied by any signs of impaired renal function. Initial signs of proteinuria appeared when blood plasma protein levels had reached 9.35 to 9.6 per cent.

Maximal secretion of cardiostat was found to depress protein reabsorption, inducing a 6-to 8-fold increase of proteinuria. Intoxication with 2,4 dinitrophenol at 10 mg per kg dosage, producing selective injury to tubular cells, was regularly followed by enhanced proteinuria.

РЕАКЦИИ КОРКОВОГО СЛОЯ НАДПОЧЕЧНИКОВ ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ НА ОРГАНИЗМ МАЛЫХ ДОЗ ИОНИЗИРУЮЩЕЙ РАДИАЦИИ В УСЛОВИЯХ ВНУТРЕННЕГО ОБЛУЧЕНИЯ

В. И. Кандрор

Лаборатория радиобиологии Научно-исследовательского института санитарии и гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана, Москва

Большая роль функциональных сдвигов коркового слоя надпочечников в патогенезе разнообразных проявлений лучевой патологии признается многими исследователями. Вайхерт (Weichert, 1942) подчеркивает общность ряда симптомов лучевой и Аддисоновой болезней. Крэвер (Crawe, 1948), Эллингер (Ellinger, 1948), Портер (Porter, 1952) считают, что стероидные гормоны коркового слоя принимают участие в обезвреживании гистаминоподобных токсических веществ, освобождающихся в организме при облучении. Эдельман (Edelman, 1950, 1951) в опытах с экранизацией надпочечников показал, что последняя повышает устойчивость крыс к воздействию ионизирующего облучения. Патт с сотрудниками (Patt a. o., 1947) обнаружили в ранние сроки после внешнего рентгеновского облучения резкое увеличение веса надпочечных желез, говорящее об усилении их функции. Об этом же свидетельствует найденное ими падение содержания в надпочечниках крыс холестерина — биохимического предшественника стероидных гормонов. Норт и Нимс (North, Nims, 1949), Векслер и соавторы (Wexler a. o., 1952) наблюдали снижение концентрации аскорбиновой кислоты в надпочечниках белых крыс в первые часы после рентгеновского облучения. Л. Я. Жорно (1956), используя биохимический, гистологический и автордиографический методы исследования содержания аскорбиновой кислоты в надпочечниках морских свинок, Л. В. Боженко (1957) и К. А. Третьякова (1957) в опытах на крысах получили аналогичные результаты.

В то же время имеются данные, свидетельствующие о снижении функции коркового слоя надпочечников в результате лучевых воздействий. Е. Б. Павлова и А. Е. Рабкина (1957) пришли к выводу, что облученные животные по реакции на водную нагрузку приближаются к адреналэктомированным. Ряд работ (Edelman, 1951; Орлова и Радионов, 1956) свидетельствует о развивающейся после воздействия больших доз проникающей радиации — дисфункции коры надпочечников. В литературе встречаются соответствующие наблюдения и на людях. Уоррен (Warren, 1946) описал снижение липоидов в коре надпочечников у погибших от атомного взрыва. Тойер-Роца и др. (Thoyer-Rozat a. o., 1954), облучая область надпочечников людей дозой 100 р, нашли увеличение выведения с мочой 17-кетостероидов. Аналогичные данные приводят также Л. Гемпельман, Г. Лиско и Д. Гофман (1954).

В большинстве упомянутых исследований применялось внешнее облучение в больших, близких к летальным и летальных дозах. Наименьшие

из применявшихся дозировок составляли 75, 50 и 25 р. Тойер-Роца и соавторы, облучая этими дозами область надпочечников через экран, задерживающий 75% действовавшей дозы, обнаружили значительное увеличение веса надпочечников и ряда других показателей деятельности его коркового слоя. Хочман, Блох-Франкенталь (Hochman, Bloch-Frankenthal, 1953) выявили отчетливое снижение аскорбиновой кислоты в надпочечниках уже через час после облучения этими сравнительно «низкими» дозами. Авторы делают любопытный вывод о том, что как высокие, так и низкие дозы рентгеновского облучения вызывают снижение содержания аскорбиновой кислоты в надпочечниках примерно в одинаковой степени. В работе Л. В. Боженко (1957) также содержится указание на независимость степени падения аскорбиновой кислоты в надпочечниках от дозы облучения, т. е. на своеобразную реакцию «все или ничего» в деятельности коры надпочечников в первые часы после облучения.

Приведенные исследования не содержат данных о реакциях коры надпочечников на действие радиации в пороговых или ближайших надпороговых дозах, что особенно важно в случае внутреннего облучения.

По предложению М. Г. Дурмишьяна, наша работа имела задачей выяснение сдвигов в деятельности коры надпочечников при воздействии именно таких доз ионизирующей радиации от внутреннего облучения.

МЕТОДИКА

Радиоактивный изотоп натрия (Na^{24}) вводился перорально в виде раствора $\text{Na}_2^{24}\text{CO}_3$ в концентрациях 500, 50 и 5 мккюри из расчета на крысу весом 250 г. Опыты ставились на 525 половозрелых белых крысах-самцах. Вес животных не превышал 200 г. О функции коры надпочечников судили по состоянию тимико-лимфатического аппарата (вес вилочковой железы), весу надпочечников и содержанию аскорбиновой кислоты в них. Из биохимических показателей функционального состояния коры надпочечников последнее используется наиболее часто. Вероятное участие этой кислоты в синтезе стероидных гормонов, доказанное влияние АКГГ на содержание ее в надпочечниках (Sayers a. o., 1946) делает обоснованным выбор этого показателя. Лонг (Long, 1947) считает, что степень снижения аскорбиновой кислоты в надпочечниках может служить критерием тяжести стресса.

Аскорбиновая кислота определялась в миллиграмм-процентах титрованием реактивом Тильманса (2,6-дихлорфенолиндофенолом) по методу, разработанному Государственным институтом витаминологии; надпочечники и тимус взвешивались на аналитических и торзионных весах соответственно, и вес их относился к 1 г веса животного.

Исследования производились через 1 час, 5 часов, 1, 2, 3, 7, 15 и 25 суток после введения изотопа. Животные обезглавливались.

Группа контрольных животных состояла из 26 интактных крыс.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты, полученные при введении крысам 500 мккюри радиоактивного натрия суммированы в табл. 1.

Статистическая обработка данных, приведенных в табл. 1, показала, что достоверное снижение веса вилочковой железы начинается с первых суток после введения изотопа. Вес тимуса прогрессивно падает и к концу исследования составляет лишь 47% от контроля. Резкое нарастание веса надпочечников и падение концентрации аскорбиновой кислоты в них с первых часов после введения радиоактивного раствора также свидетельствует об усилении деятельности коркового слоя надпочечников, возникающем как первоначальная реакция этих желез на действие радиации. К 7-м суткам отмечается нормализация веса адреналовых желез и нарастание содержания аскорбиновой кислоты в них. Последнее можно рассматривать как компенсаторную реакцию, поскольку она развивается в условиях прекращения действия ионизирующего излучения (отсутствие радио-

Таблица 1

Изменения некоторых показателей деятельности коркового слоя надпочечников при введении крысам 500 мккюри Na^{24} из расчета на 250 г веса

Время исследования после введения изотопа	Количество животных	Вес тимуса вес тела (в мг)	Вес надпочечников вес тела (в γ)	Аскорбиновая кислота в надпочечниках (в мг ⁰ /о)	Поглощенная доза по β-излучению (в ФЭР) ²
Контроль . . .	26	3.17 ± 0.13 ¹	155.82 ± 7.8	412.7 ± 3.3	—
1 час	20	2.82 ± 0.17	202.55 ± 9.2	351.0 ± 12.9	2.4
5 часов	20	3.19 ± 0.16	224.05 ± 10.6	346.5 ± 15.1	11.6
1 сутки	20	2.75 ± 0.11	204.55 ± 6.5	329.5 ± 10.1	35.0
2 суток	20	2.10 ± 0.14	206.55 ± 7.9	227.0 ± 9.6	42.3
3 »	20	2.28 ± 0.13	200.05 ± 8.3	337.0 ± 8.2	43.4
7 »	20	2.34 ± 0.10	180.55 ± 12.8	542.0 ± 8.4	—
15 »	20	1.93 ± 0.10	152.05 ± 8.5	471.0 ± 6.3	—
25 »	20	1.49 ± 0.07	152.05 ± 7.3	408.5 ± 12.2	—

активного изотопа в организме). Нормализация содержания аскорбиновой кислоты в надпочечниках наступает при этой концентрации изотопа между 15 и 25 сутками после введения раствора Na^{24} .

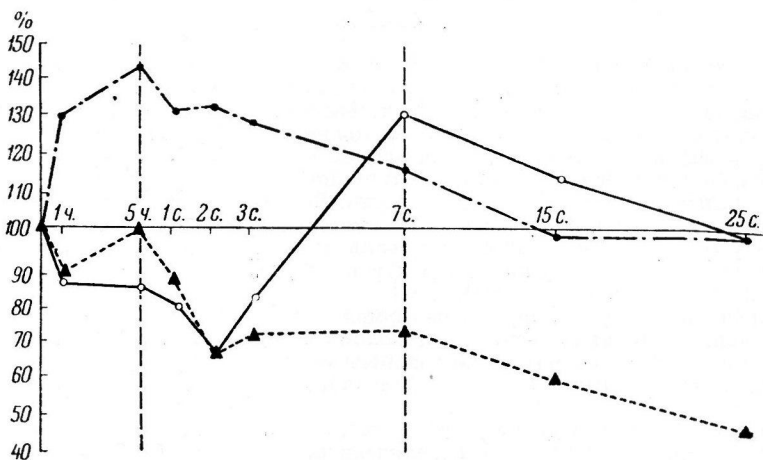


Рис. 1. Динамика некоторых показателей коркового слоя надпочечников при введении крысам 500 мккюри Na^{24} на 250 г веса.

По оси ординат — отклонения показателей от контроля, принятого за 100%; по оси абсцисс — время исследования после введения изотопа в часах и сутках (с.); сплошная линия — динамика содержания аскорбиновой кислоты в надпочечниках; линия пунктир с точкой — динамика веса надпочечников, отнесенного к 1 г веса животного; мелкопунктирная линия — динамика веса вилочковой железы, отнесенного к 1 г веса животного; вертикальные пунктирные линии — изменение масштаба времени.

Динамика изучаемых показателей, вычисленных в процентах к контролю представлена на графике (рис. 1).

Введение крысам сниженной в 10 раз концентрации радиоактивного натрия (50 мккюри на крысу весом 250 г) вызывает в общем аналогичные сдвиги в функционировании коркового слоя надпочечников, причем сте-

¹ Средняя ошибка средней арифметической.

² Расчет дозы внутреннего облучения произведен старшим инженером-физиком А. Ф. Денисовым.

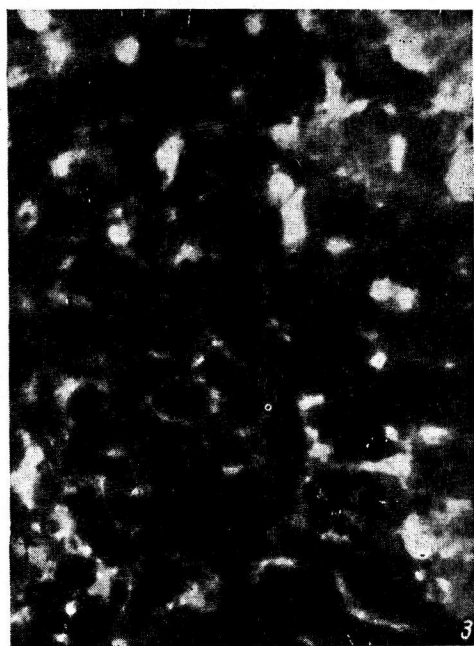
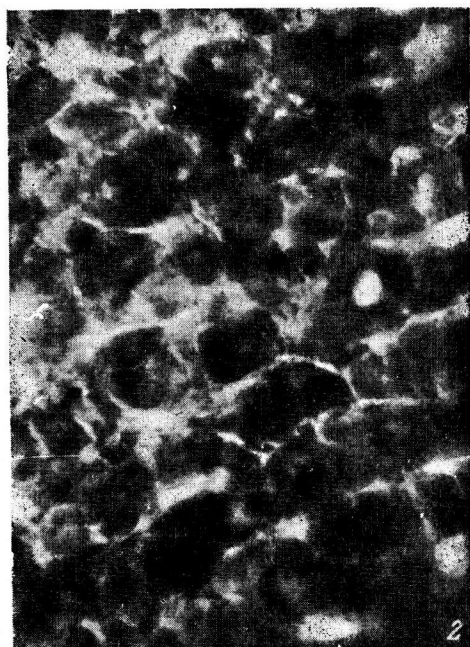
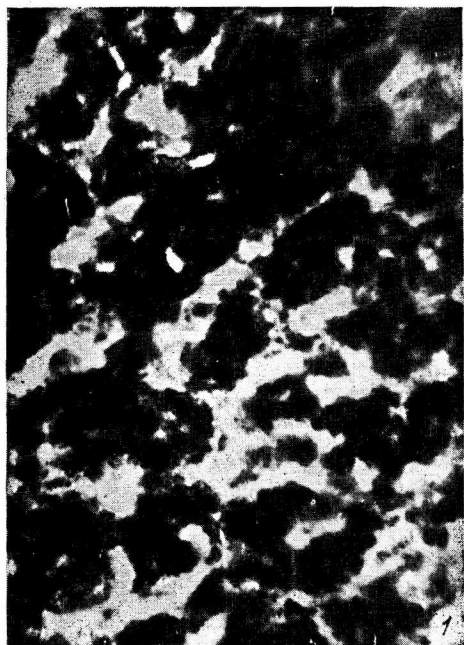


Рис. 2. Микрофотографии. Содержание липидов в корковом слое надпочечников в различные сроки после введения 50 мкюри Na^{24} на 250 г веса.
 1 — контроль; 2 — 3-и сутки после введения изотопа; 3 — 7-е сутки после введения изотопа.

пень изменения отдельных показателей почти не отличается от таковой при использовании большей концентрации изотопа.

Полученные результаты представлены в табл. 2.

Т а б л и ц а 2

Изменения некоторых показателей деятельности коркового слоя надпочечников при введении крысам 50 мккюри Na^{24} из расчета на 250 г веса

Время исследования после введения изотопа	Количество животных	Вес тимуса вес тела (в мг)	Вес надпочечников вес тела (в γ)	Аскорбиновая кислота в надпочечниках (в мг%)	Поглощенная доза по β-излучению (в ФЭР)
Контроль . . .	26	3.17 ± 0.17	155.82 ± 7.8	412.7 ± 3.3	—
1 час	20	3.02 ± 0.19	218.05 ± 11.3	402.0 ± 9.9	0.25
5 часов	20	3.20 ± 0.15	225.55 ± 12.9	359.0 ± 14.5	1.20
1 сутки	20	2.51 ± 0.17	202.55 ± 8.7	348.0 ± 13.7	3.65
2 суток	20	2.42 ± 0.13	228.05 ± 9.1	317.5 ± 10.9	4.54
3 »	20	2.29 ± 0.09	218.05 ± 7.0	289.5 ± 9.2	4.74
7 »	20	2.15 ± 0.10	184.55 ± 9.1	553.0 ± 8.1	—
15 »	20	2.02 ± 0.08	163.05 ± 9.5	413.0 ± 10.0	—
25 »	20	1.51 ± 0.07	154.05 ± 7.4	412.0 ± 10.7	—

Статистически достоверное снижение концентрации аскорбиновой кислоты в надпочечниках здесь регистрируется, начиная с 5-го часа после введения радиоактивного натрия; фаза накопления аскорбиновой кислоты имеет меньшую продолжительность и нормализация этого показателя происходит между 7-и и 15-и сутками после введения изотопа. Максимальное снижение концентрации аскорбиновой кислоты в надпочечниках отмечается на сутки позднее, чем при введении 500 мккюри радиоактивного натрия.

При дальнейшем снижении концентрации радиоактивного изотопа во вводимом растворе (5 мккюри на крысу весом 250 г) ни один из взятых показателей не дал статистически достоверных отклонений от контроля, хотя в ряде случаев и регистрировались значительные колебания их. Это позволяет считать дозу радиации, создаваемую указанной концентрацией радиоактивного натрия, индивидуально действующей.

В специальной серии опытов надпочечники подвергались гистологическому исследованию на содержание липидов в их корковом слое при введении крысам 50 мккюри Na^{24} на 250 г веса. Исследование производилось в сроки наиболее выраженных биохимических изменений.

На микрофотографиях (рис. 2) видно отчетливое по сравнению с контролем (1) уменьшение липидов в коре надпочечников на 3-и (2) и накопление их на 7-е сутки (3) после введения изотопа.

Совпадение биохимических и гистологических показателей подчеркивает достоверность обнаруженных закономерностей реагирования коркового слоя надпочечников при внутреннем облучении столь малыми дозами ионизирующей радиации.

Дальнейшее выяснение механизмов вовлечения коры надпочечников в реакцию организма на радиоактивное излучение предполагает изучение реакций этой железы в отсутствие гипофиза.

ВЫВОДЫ

1. Введение крысам радиоактивного изотопа натрия (Na^{24}) в концентрациях 500 и 50 мккюри из расчета на 250 г веса ведет к инволюции вилочковой железы, нарастанию веса адреналовых желез и первоначальному

снижению содержания аскорбиновой кислоты и липидов в них. Функция коры надпочечников нормализуется к 15—25-м суткам после введения изотопа.

2. Концентрация 5 мккюри на крысу весом 250 г радиоактивного изотопа натрия (Na^{24}) не вызывает статистически достоверных изменений веса тимуса, надпочечников и содержания аскорбиновой кислоты в них.

3. Изменения функции коркового слоя надпочечников являются ранним и очень чувствительным показателем действия ионизирующего излучения на организм.

ЛИТЕРАТУРА

- Боженко Л. В., Мед. радиолог., 2, 4, 44, 1957.
Гампельман Л., Г. Лиско, Д. Гофман. Острый лучевой синдром (пер. с англ.). М., 1954.
Жорно Л. Я., Мед. радиолог., 1, 1, 79, 1956.
Орлова Л. В. и В. М. Радионов, Конф. по изуч. реакций эндокринной системы на воздействие ионизирующей радиации, Тез. докл., Л., 1956.
Павлова Е. Б. и А. Е. Рабкина. Пробл. эндокринолог. и гормонотер., 3, 4, 3, 1957.
Третьякова К. А., Пробл. эндокринолог. и гормонотерап., 3, 3, 72, 1957.
Crawley B. N., Am Journ. Roentg. Rad. Therapy, 59, 404, 1948.
Edelman A., Feder. Proc., 9, 36, 1950; Am. Journ. Physiol., 165, 1, 1951.
Ellinger F., Radiology, 61, 394, 1948.
Hochman A., L. Bloch - Frankenthal, Brit. Journ. Radiol., 26, 599, 1953.
Long C. N. H., Feder. Proc., 6, 461, 1947.
North N. L. F. Nims, Feder. Proc., 8, 119, 1949.
Patt H. M., a. o., Am. Journ. Physiol., 150, 480, 1947.
Porter E. C., Radiology, 58, 246, 1952.
Sayers G. a. o., Endocrinology, 38, 1, 1946.
Thoyer - Rozat a. o., Journ. Radiol. Electron., 35, 3—4, 169, 1954.
Warren S. F., Cancer research, 6, 449, 1946.
Weichert U., Strahlentherapie, 71, 1, 127, 1942.
Wexler B. C., R. Pencharz, S. F. Thomas, Proc. Soc. exp. Biol. Med., 79, 1, 183, 1952.

Поступило 31 XII 1958

RESPONSES OF THE ADRENAL CORTEX TO LOW DOSAGE INTERNAL IONIZING RADIATION EXPOSURE

By V. I. Kandror

From laboratory of radiobiology, F. F. Erissman Research Institute of Sanitation and Hygiene, Moscow

The effects of internal irradiation with low doses of radioactive sodium (Na^{24}) upon function of the adrenal cortex were studied in rats. Results were assessed in terms of adrenal gland weight, state of the thymo-lymphatic system (thymus weight) as well as adrenal ascorbic acid and lipid levels.

Stimulation of the adrenal cortex, followed by a phase of ascorbic acid and lipid storage in the gland, was found to be produced by Na^{24} administration in doses as low as 50 μ Curie per 250 g rat.

Similar changes were caused by doses amounting to 500 μ Curie in these cases, however, recovery of normal functioning of the adrenal cortex was delayed.

ИЗМЕНЕНИЕ ХАРАКТЕРА ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ РАБОТЫ В УМЕРЕННОМ И МАКСИМАЛЬНОМ ТЕМПЕ В РАЗЛИЧНЫХ СОЧЕТАНИЯХ

Н. П. Еременко

Научно-исследовательский институт физической культуры, Ленинград

Опыты, поставленные на изолированной мышце и на животных показывают, что протекание окислительных процессов при неинтенсивных длительных мышечных сокращениях носит аэробный характер, а при интенсивных кратковременных сокращениях — анаэробный. Вопрос о том, как меняется характер окислительных процессов при чередовании интенсивных и неинтенсивных сокращений почти не исследован. Также относительно мало изучен этот вопрос при физической работе человека. Между тем давно известно, что состояние организма при выполнении работы зависит от того, предшествовала или не предшествовала данной работе другая работа и какой характер она носила.

В ряде случаев комплексное выполнение мышечных упражнений проходит с меньшей затратой энергии, чем раздельное. Можно предполагать, что предшествующая работа стимулирует аэробный характер протекания биохимических процессов, чем создаются и меньшие энергетические расходы и отсутствие тех резких сдвигов во внутренней среде и в работающих органах, которые характерны для анаэробного протекания окислительных процессов.

На особенность в протекании окислительных реакций указывает В. А. Бондина (1939), исследовавшая величину потребляемого кислорода и кислородного долга после выполнения двух работ различного характера, где она наблюдала погашение кислородного долга от первой работы во время второй.

В. К. Васильева и Л. Н. Ильина (1935), изучая действие статической и динамической работы, наблюдали при комплексном их выполнении перемещение максимума дыхательного коэффициента в зависимости от порядка, в каком чередовались эти элементы в комплексе.

А. Н. Крестовников (1951) отмечал разницу в энергетическом расходе, который требуется при комплексном выполнении элементов гимнастики и однократном изолированном их выполнении.

Л. Г. Лешкевич, А. Ф. Макарова, Н. Н. Яковлев (1955) указывают на меньшее содержание молочной кислоты при выполнении упражнений умеренной интенсивности (гребля) в том случае, когда ей предшествовал бег большой интенсивности.

М. К. Замотин, К. Н. Ковальский, Л. Г. Лешкевич, С. Д. Паднос, Н. К. Попова, В. И. Шапошникова, Н. Н. Яковлев (1958) в исследовании, направленном на выяснение влияния повторных нагрузок в тренировке лыжника, показали, что физиологические сдвиги меняются в зависимости от того, как применялись эти нагрузки (по интенсивности) — в убывающем или нарастающем порядке

Мы поставили себе задачей выяснить влияние на организм работы, состоящей из упражнений максимальной интенсивности и упражнений умеренной интенсивности, когда они выполняются раздельно или в сочетании друг с другом.

Общеизвестно, что для упражнений в максимальном и умеренном темпе характерным является различие в протекании окислительных процессов: для первых имеет место преимущественно анаэробный и для вторых преимущественно аэробный. К решению поставленной задачи мы подошли с точки зрения изменений газообмена и содержания молочной кислоты как показателей, наиболее полно отражающих интенсивность этих процессов.

МЕТОДИКА

Изменения взятых нами показателей мы исследовали в те моменты работы, которые характеризуются относительным равновесием систем организма. Таким моментом для работы в умеренном темпе будет устойчивое состояние.

Что касается работы на скорость, то в ранее выполненном нами исследовании (Еремко, 1956) было показано, что при повторном выполнении скоростных упражнений наблюдается своеобразное устойчивое состояние. Оно заключается в том, что после нескольких чередований скоростной работы с отдыхом сдвиг наблюдаемых показателей при каждом новом повторении происходит в тех же границах, что и в предшествующей работе, причем этот сдвиг оказывается меньшим, что при однократном выполнении данного упражнения.

Таким образом, это своеобразное устойчивое состояние связано с фазовыми изменениями функционального состояния организма. Графически оно будет выражаться зубчатой кривой, где верхние зубцы кривой соответствуют значению показателей в момент окончания скоростного упражнения, а нижние — значению показателей в момент, когда исследуемый приступает к выполнению следующего упражнения. Характеризовать величину функциональных сдвигов (уровень своеобразного устойчивого состояния) можно изменениями взятых показателей по нижней или верхней границе зубцов. В силу методических удобств мы характеризовали уровень своеобразного устойчивого состояния по нижней границе зубцов.

Настоящее исследование было проведено на 10 испытуемых в возрасте 19—28 лет. Газообмен определялся по методу Дугласа-Холдена, а содержание молочной кислоты по методу Баркера и Соммерсона.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования подразделялись на две серии опытов. Каждая серия имела 2 варианта (рисунки).

В 1-м варианте первой серии 1 мин. скоростной работы на велотрабе в максимальном темпе 5 раз чередовалась с 5 мин. отдыха, а затем после 5 мин. отдыха следовали 30 мин. умеренной работы в темпе 90 оборотов в 1 мин. В следующий раз (во втором варианте этой серии) работа проводилась в обратном порядке: вначале 30 мин. в умеренном темпе, затем после 5 мин. отдыха 5 повторных чередований максимальной одноминутной работы с пятиминутным отдыхом.

Во второй серии работа в максимальном и умеренном темпе проводилась в следующем комплексе, повторявшемся 5 раз. 1-й вариант состоял из 1 мин. работы в максимальном темпе, затем 6 мин. работы в темпе 90 оборотов в 1 мин., затем 5 мин. отдыха. Во втором варианте порядок следования в комплексе скоростной и умеренной работы был обратный: сперва 6 мин. работы в темпе 90 оборотов в 1 мин., затем 1 мин. работы в максимальном темпе.

Таким образом, объем работы оставался постоянным, суммарный объем скоростной работы — 5 мин., суммарный объем работы умеренной — 30 мин. и суммарный объем отдыха — 25 мин. Менялся только характер выполнения (раздельно или в комплексе) и порядок чередования: сперва работа в максимальном темпе, потом в умеренном или наоборот — сперва работа в умеренном темпе, потом в максимальном.

Мы характеризовали работу в максимальном темпе величиной газообмена и содержания молочной кислоты на 5-й мин. отдыха после каждой скоростной нагрузки, т. е. в тот момент, когда исследуемый должен включиться в выполнение следующего скоростного упражнения. Использо-

ваны эти пробы были только тогда, когда была уверенность, что своеобразное устойчивое состояние наступило, т. е., что значение показателей носит уже постоянный характер. По такому же принципу мы, характеризуя работу в максимальном темпе, брали пробы при сочетании работ.

Таким образом, для характеристики состояния организма при скоростной работе в комплексе брались одни и те же точки своеобразного устойчивого состояния (на рисунке этот момент обозначен поперечной сплошной линией).

Характеристика работы умеренной интенсивности давалась значением показателей на 5-й мин. (при проведении этой работы непрерывно). Для уверенности, что устойчивое состояние уже достигнуто, брались

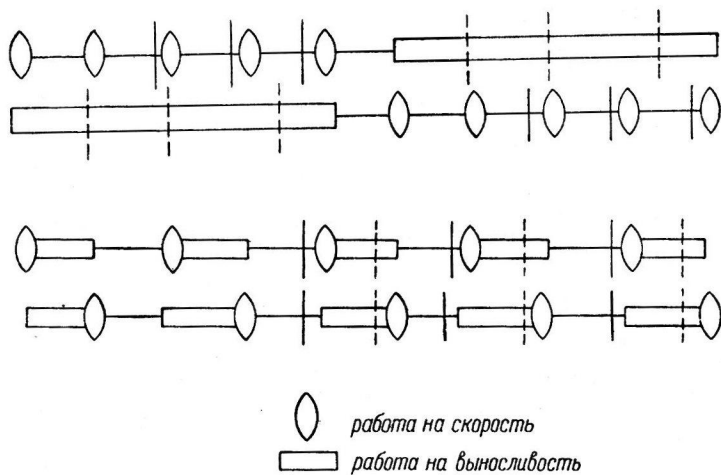


Схема сочетаний работы на скорость и на выносливость.

Объяснения в тексте.

контрольные пробы на 10-й и 20-й мин. Когда умеренная работа выполнялась в комплексе со скоростной, характеристика ее давалась также пробами, взятыми на 5-й мин. При этом, те пробы, которые могли быть отнесены к периоду вработываемости отбрасывались. Практически же это выражалось в том, что определение делалось не раньше, чем после двукратного выполнения комплекса (на рисунке момент взятия пробы изображен поперечной штриховой линией).

Представленные в таблицах данные являются средними величинами из 2—3 проб, взятых в разные отрезки времени устойчивого состояния.

Так как опыт начинался не в условиях основного обмена, то, чтобы нивелировать различие исходного состояния исследуемых лиц перед работой, характеристика физиологических сдвигов в устойчивом состоянии дапа по разности между показателями во время работы и в исходном состоянии и обозначена как дополнительная легочная вентиляция, дополнительное увеличение количества потребляемого кислорода, избыточное содержание молочной кислоты во время работы (табл. 1, 2, 3, 4).

Рассматривая первую серию опытов, в которой работы скоростная и умеренная проводились отдельно, можно установить известную зависимость влияния одной работы на другую.

В том случае, когда исследуемый сперва совершал повторную скоростную работу, а потом работал в умеренном темпе, функциональное состояние во время выполнения последней характеризовалось снижением всех показателей и таким удерживалось на всем ее протяжении. При отсут-

Т а б л и ц а 1

Избыточное содержание молочной кислоты в устойчивом состоянии
и своеобразном устойчивом состоянии

Испытуемые	Работа в умеренном темпе				Работа в максимальном темпе			
	раздельное выполнение		сочетанное вы- полнение		раздельное выполнение		сочетанное выполнение	
	вариант							
	1-й	2-й	1-й	2-й	1-й	2-й	1-й	2-й
Е.	11	14	52	22	42	75	47	73
Р.	8	10	28	22	87	23	10	20
С.	22	37	70	13	22	37	23	20
Л.	13	18	46	13	74	61	13	25
В.	13	20	21	8	39	26	11	28
К.	12	11	35	9	109	82	13	23
Среднее содержание молочной кислоты (в мг ⁰ /о)	13±1.3	18±2.6	45±5	15±1.6	62±9.6	51±7.0	19±4.0	23±6.0

Т а б л и ц а 2

Дополнительное количество потребляемого кислорода (в мл)
в устойчивом состоянии и своеобразном устойчивом состоянии

Испытуемые	Работа в умеренном темпе				Работа в максимальном темпе			
	раздельное выполнение		сочетанное выполнение		раздельное выполнение		сочетанное выполнение	
	вариант							
	1-й	2-й	1-й	2-й	1-й	2-й	1-й	2-й
Ж.	976	1499	1328	679	295	377	220	190
В.	1034	1131	766	913	167	279	112	188
А.	1749	—	1045	—	534	518	217	—
М.	842	864	822	805	193	165	79	71
Е.	1664	1792	1640	1588	283	197	127	138
Р.	1737	2016	1079	1051	87	198	80	37
С.	1128	1270	991	953	236	157	128	206
Л.	1110	1261	946	946	113	84	57	36
В.	—	1205	1080	804	175	235	87	105
К.	—	1222	1307	1189	376	280	146	205
Среднее . .	1280±28	1405±25	887±72	991±58	231±26	240±26	133±12	131±23

Т а б л и ц а 3

Дополнительная величина легочной вентиляции (в л за 1 мин.)
в устойчивом состоянии и своеобразном устойчивом состоянии

Испыту- емые	Работа в умеренном темпе				Работа в максимальном темпе			
	раздельное выполнение		сочетанное выполнение		раздельное выполнение		сочетанное выполнение	
	вариант							
	1-й	2-й	1-й	2-й	1-й	2-й	1-й	2-й
Ж.	12	33	23	14	17	13	14	9
В.	22	23.5	14	18	9	10	4.5	6
А.	33	40.5	26	—	10	11	12	—
М.	19	21	19	18	8	7.5	4.0	5
Е.	48	31.5	30	28	11	12	4	9
Р.	36.5	42	23	28	15	13	8	2
С.	21	27	18	18	10	14	7—6	6
Л.	25	25	18	19.5	8	4.5	2	3
В.	—	27	22	16	8	6	4	5
К.	—	27.5	28	33	14	16	8	11
Среднее . .	28	30	22.5	21.5	11.0	10.5	7	6

Т а б л и ц а 4

Дыхательный коэффициент в устойчивом состоянии
и своеобразном устойчивом состоянии

Испы- туемые	Работа в умеренном темпе				Работа в максимальном темпе			
	раздельное выполнение		сочетанное выполнение		раздельное выполнение		сочетанное выполнение	
	вариант							
	1-й	2-й	1-й	2-й	1-й	2-й	1-й	2-й
Ж. . .	0.78	0.88	0.76	0.82	0.95	0.95	0.92	0.95
В. . .	0.80	0.92	0.75	0.75	0.94	0.96	0.78	0.71
А. . .	—	—	0.91	—	0.96	0.87	0.98	—
М. . .	0.78	0.88	—	0.86	1.01	0.80	0.94	1.03
Е. . .	0.93	0.81	0.73	0.81	0.95	0.80	0.71	1.05
Р. . .	0.86	0.90	0.85	1.05	1.08	1.16	1.06	1.13
С. . .	0.84	0.77	0.83	0.83	1.01	0.96	0.77	0.91
Л. . .	0.81	0.89	0.97	0.73	1.27	1.04	0.86	0.92
В. . .	—	0.65	0.79	0.67	0.86	0.80	0.71	0.98
Л. . .	—	0.94	0.80	1.05	1.06	1.03	0.91	1.15
Среднее	0.85 ± 0.01	0.87 ± 0.02	0.81 ± 0.02	0.84 ± 0.03	1.01 ± 0.02	0.93 ± 0.01	0.86 ± 0.03	0.98 ± 0.02

ствии предварительной скоростной работы содержание молочной кислоты составляло 18 мг %, количество потребляемого кислорода 1405 мл в 1 мин., величина легочной вентиляции 30 л в 1 мин. Когда же ей предшествовала скоростная работа, значения данных показателей принимают следующие выражения: содержание молочной кислоты 13 мг %, количество потребляемого кислорода 1280 мл в 1 мин., величина легочной вентиляции 28 л в 1 мин.

В том случае, когда работа выполнялась в обратном порядке, т. е. сперва выполнялась работа в умеренном темпе, а потом повторная скоростная, эта предварительная работа не оказывала на последующую такого заметного влияния, как в первом случае, в чем можно убедиться при сопоставлении показателей, характеризующих уровень своеобразного устойчивого состояния при отсутствии предварительной работы в умеренном темпе и после нее.

Уровень своеобразного устойчивого состояния без предварительной работы в умеренном темпе характеризуется следующими показателями: содержание молочной кислоты 62 мг %, количество потребляемого кислорода 240 мл в 1 мин., величина легочной вентиляции 11 л в 1 мин., дыхательный коэффициент 1.01. Когда же ей предшествовала работа в умеренном темпе, содержание молочной кислоты равнялось 51 мг %, количество потребляемого кислорода 231 мл в 1 мин., величина легочной вентиляции 10.5 л в 1 мин., дыхательный коэффициент 0.93.

Что касается сочетанной работы (2-я серия опытов), то здесь надо различать те изменения устойчивого состояния, которые характерны для работы в умеренном темпе, и те изменения, которые наблюдаются в своеобразно устойчивом состоянии, характерном для повторной скоростной работы.

Изменения показателей в той части комплекса, которая является работой умеренной, носят неоднозначный характер и находятся в зависимости от того, стоит ли в комплексе первой скоростная работа, а потом умеренная или, наоборот, сперва умеренная потом скоростная.

В первом случае комплексирование находит отражение по сравнению с раздельным выполнением в уменьшении количества потребляемого кислорода, снижении дыхательного коэффициента и увеличении содержания молочной кислоты, которая является последствием предварительной скоростной работы. Величина избыточной легочной вентиляции равнялась 22.5 л в 1 мин., количество потребляемого кислорода 887 мл в 1 мин., дыхательный коэффициент 0.81, среднее содержание молочной кислоты 40 мг %. Во втором случае, когда комплекс начинался с работы в умеренном темпе, содержание молочной кислоты, величина легочной вентиляции и количество поглощаемого кислорода были ниже, чем это наблюдалось при раздельном длительном выполнении умеренной работы (даже и тогда, когда комплексу предшествовала работа скоростная). Величина легочной вентиляции равнялась при этом 21.5 л в 1 мин., количество потребляемого кислорода 991 мл в 1 мин., дыхательный коэффициент 0.84, содержание молочной кислоты 15 мг %.

Рассматривая изменения показателей при своеобразном устойчивом состоянии, мы можем установить, что характер изменения не зависит от того, начинается ли комплекс с работы в максимальном темпе или умеренном.

Как в том, так и в другом случае своеобразное устойчивое состояние характеризуется меньшим количеством потребляемого кислорода, меньшей величиной легочной вентиляции, меньшим содержанием молочной кислоты и снижением дыхательного коэффициента, чем это наблюдается при раздельном выполнении скоростной работы, даже и тогда, когда ей предшествовала длительная работа в умеренном темпе.

В том случае, когда комплекс начинался с интенсивной работы, средняя величина избыточной легочной вентиляции была 7 л в 1 мин., избыточное среднее количество потребляемого кислорода 133 мл в 1 мин., дыхательный коэффициент 0.86, среднее повышение содержания молочной кислоты 19 мг%. Если же комплекс начинался с работы в умеренном темпе, средняя величина избыточной легочной вентиляции была 6 л в 1 мин., среднее количество избыточно потребляемого кислорода 131 мл в 1 мин., дыхательный коэффициент 0.98, среднее повышение содержания молочной кислоты 23 мг%.

Приведенный материал говорит о том, что одна и та же по объему работа в зависимости от того, как она построена — отдельно или чередуясь друг с другом, проходит с различным расходом энергии.

Снижение количества потребляемого кислорода, уменьшение величины легочной вентиляции, снижение содержания молочной кислоты в устойчивом и своеобразно устойчивом состоянии, наблюдаются тогда, когда интенсивная работа систематически чередуется с умеренной. По-видимому, она протекает с меньшим расходом энергии, чем такая же работа, но в которой интенсивные и неинтенсивные упражнения выполняются отдельно.

Полученный материал дает основание предполагать, что при сочетанной работе протекание биохимических и физиологических процессов носит несколько иной характер, чем при отдельной работе.

М. И. Виноградов (1941) и Н. Н. Яковлев (1955), раскрывая механизмы той активизации, какую производит интенсивная работа на последующую умеренную, трактуют этот механизм как большее переключение с гликолитического ресинтеза АТФ на дыхательный. А так как такой механизм использует более широкие источники энергии работа может выполняться более длительное время.

С точки зрения этой концепции, снижение молочной кислоты и дыхательного коэффициента при чередующейся работе указывает на то, что здесь мы имели изменения в соотношениях вышеуказанных процессов. Равномерно включающаяся скоростная работа регулярно «активизирует» окислительный процесс и благодаря этому соотношение механизмов, обеспечивающих окислительные процессы, еще больше передвигается в сторону аэробных реакций. Кроме указания, какие механизмы преобладают в осуществлении окислительных процессов, анализ дыхательного коэффициента дает некоторые основания предполагать, каков субстрат, подвергающийся аэробному окислению.

Снижение дыхательного коэффициента в своеобразном устойчивом состоянии при чередующейся работе по сравнению с идентичным моментом при работе отдельной, так же как и при работе умеренной, указывает, что при чередующейся работе в большей степени вовлекаются вещества неуглеводного характера, представляющие наиболее богатые резервы энергетического обеспечения.

ВЫВОДЫ

1. Систематическое чередование работы интенсивной и работы умеренной приводит к возникновению своеобразного устойчивого состояния. Изменения показателей в разных фазах этого своеобразного устойчивого состояния носят относительно постоянный фазовый характер.

2. Уровень устойчивого состояния при умеренной работе после того как ей предшествовала скоростная работа характеризуется уменьшением газообмена, величины легочной вентиляции, содержания молочной кислоты и понижением дыхательного коэффициента.

2. Уровень своеобразного устойчивого состояния при повторной скоростной работе в том случае, когда ей предшествовала умеренная работа,

также характеризуется уменьшением содержания молочной кислоты и снижением дыхательного коэффициента.

4. Изучение своеобразного устойчивого состояния при сочетанной работе показало, что те фазы функционального состояния, которые связаны с выполнением умеренной работы так же как и те, которые связаны с интенсивной работой, характеризуются меньшими значениями всех показателей, чем это наблюдается при раздельном выполнении работы такого же рода (даже и в том случае, если ей предшествовала работа противоположного характера). Увеличение содержания молочной кислоты в первом варианте сочетанной работы объясняется последствием скоростной работы.

5. Одна и та же по объему интенсивная и умеренная работа вызывает меньшие сдвиги в том случае, если она проводится в сочетании друг с другом. По-видимому, подобная работа протекает с меньшим расходом энергии и, таким образом, может проводиться более длительное время.

ЛИТЕРАТУРА

- Бондина В. А. В сб.: Исследования по физиологии труда. Изд. Инст. гиг. тр. и профзаболев., Л., 1939.
 Васильева В. К., Л. Н. Ильина, Тр. Ленингр. общ. естествоисп., 14, 3, 1935.
 Виноградов М. И. Очерки по энергетике мышечной деятельности человека. Л., 1941.
 Еременко Н. П., Физиолог. журн. СССР, 42, № 11, 946, 1956.
 Замотин М. К., К. Н. Ковальский, Л. Г. Лешкевич, С. Д. Паднос, Н. К. Попова, В. И. Шапошникова, Н. Н. Яковлев В сб.: Техника и тренировка лыжника. Изд. «Физкультура и спорт», 1958.
 Крестовников А. Н. Очерки по физиологии физических упражнений. Изд. «Физкультура и спорт», 1951.
 Лешкевич Л. Г., А. Ф. Макарова, Н. Н. Яковлев, Укр. биохим. журн., № 27, 61, 1955.
 Яковлев Н. Н. Очерки по биохимии спорта. Л., 1955.

Поступило 11 VII 1958

VARIATIONS IN PATTERNS OF OXYDATIVE PROCESSES WITH DIFFERENT COMBINATIONS OF EXERCISE PERFORMED AT MODERATE AND MAXIMAL RATES

By *N. P. Yeremenko*

From the Research Institute of Physical Culture, Leningrad

ЯВЛЯЮТСЯ ЛИ ОТСРОЧЕННЫЕ РЕАКЦИИ СЛЕДОВЫМИ УСЛОВНЫМИ РЕФЛЕКСАМИ

Ю. Конорский

Институт экспериментальной биологии им. Ненцкого, Варшава

В томе 44, № 11 «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» опубликована статья Н. А. Шустина, в которой очень точно и подробно излагаются работы нашей лаборатории по вопросу функционального значения префронтальных зон коры головного мозга. Обсуждая работу В. Лавицкой, касающуюся влияния удалений префронтальных областей на отсроченные реакции, автор удивляется, почему эти реакции не считаются нами просто следовыми условными рефлексам. В этой статье я хотел бы кратко выяснить, в чем заключается разница между этими обеими формами условных рефлексов.¹

Как известно еще из классических работ Павловской школы, в первые десятилетия исследований по в. н. д. термином «следовой условный рефлекс» было обозначено следующее явление: если данный индифферентный раздражитель подкрепляется безусловным агентом не во время своего действия, но в определенный промежуток после него, то условный рефлекс вырабатывается на следы раздражителя близко к моменту его подкрепления. Схематически экспериментальная постановка следового условного рефлекса может быть изображена следующим образом:

$$stS, \quad (1)$$

где s обозначает условный раздражитель, t — о п р е д е л е н н ы й промежуток времени, S — безусловный раздражитель.

Если вместо классического условного рефлекса мы будем иметь дело со следовым условным рефлексом II типа, т. е. таким рефлексом, в котором животное должно проделать определенное движение, чтобы получить положительное подкрепление (например, пищу), схема эксперимента будет следующая:

$$st \rightarrow r\overset{+}{S}, \quad (2)$$

где $\rightarrow r$ обозначает вызываемое движение, $\overset{+}{S}$ — положительный безусловный раздражитель.

Что касается метода отсроченных реакций [введенного в бихевиористическую психологию Гентером (Hunter) в 1913 г.], то им обозначается следующая форма опытов. Животное может получить пищу из двух или нескольких кормушек, расположенных в разных местах (или бежать к месту, где находится пища, через разные двери, по первичному методу

¹ Подробное изложение физиологического анализа отсроченных реакций, а также свойств этих реакций у нормальных животных и у животных после удалений лобных долей головного мозга дано в серии работ, которые печатаются в ближайшем томе «Acta Biologiae Experimentalia».

Гентера). Из которой кормушки будет дана в данной пробе пища определяется «подготовительным раздражителем». Им может быть (в самом простом случае) накладывание пищи в данную кормушку на глазах животного или звуковой либо зрительный сигнал из данной кормушки, или же определенные сигналы из любого места комнаты. Во время действия «подготовительного раздражителя» пища недоступна или потому, что животное находится при привязи, или потому, что кормушки закрыты. В любой момент после действия «подготовительного раздражителя» (в пределах секунд или минут) дается «пусковой раздражитель», на который в самом простом случае может быть движение животного. Если животное пойдет к кормушке, которая была засигнализирована соответствующим подготовительным раздражителем, то оно получает пищу.

Таким образом, отсроченные реакции являются условными рефlekсами II типа на комплексные раздражители, состоящие из определенного «подготовительного раздражителя» и «пускового раздражителя».

Схема постановки опыта с отсроченными реакциями в случае двойного набора будет следующая:

$$\begin{aligned} s_{p1} t_x s_r &\rightarrow r_1 \overset{+}{S}, \\ s_{p2} t_x s_r &\rightarrow r_2 \overset{+}{S}, \end{aligned} \quad (3)$$

где s_{p1} , s_{p2} обозначают «подготовительные раздражители», определяющие, в какой кормушке животное найдет пищу, t_x — любой срок после применения «подготовительного раздражителя», s_r — «пусковой раздражитель», $\rightarrow r_1$, $\rightarrow r_2$ — двигательная реакция к определенной кормушке, $\overset{+}{S}$ — подача пищи.

Сравнивая опытную постановку следового условного рефlekса II типа (схема 2) с опытной постановкой отсроченных реакций (схема 3), мы видим, что между ними имеется следующее основное различие: в следовом условном рефlekсе подкрепление дается в о п р е д е л е н н ы й момент после раздражителя и условный двигательный рефлекс вырабатывается на определенный момент его с л е д о в; в отсроченной же реакции условный двигательный рефлекс вырабатывается на наличный «пусковой раздражитель», применяемый в л ю б о е время после «подготовительного раздражителя», определяющего, какая двигательная реакция должна быть осуществлена на «пусковой раздражитель».¹

Казалось бы, что существенная разница между следовым условным рефlekсом и отсроченной реакцией заключается в том, что во втором случае мы имеем дело с выбором реакции, которой нет в первом случае. Однако легко доказать, что эта разница не имеет принципиального значения, так как, с одной стороны, мы можем построить опыты со следовыми условными рефlekсами с выбором, с другой стороны, можно построить опыты с отсроченной реакцией без выбора. Схема следовых условных рефlekсов с выбором будет такова:

$$\begin{aligned} s_1 t &\rightarrow r_1 \overset{+}{S}, \\ s_2 t &\rightarrow r_2 \overset{+}{S}. \end{aligned} \quad (4)$$

¹ Конечно, если пауза между «подготовительным раздражителем» и «пусковым раздражителем» будет всегда одинакова, то в опытах с отсроченной реакцией может образоваться условный следовой рефлекс на подготовительный раздражитель, как это имело место в опытах Шустина (см. «Журн. Высш. нервн. деят. им. И. П. Павлова», т. 6, в. 2, 1956). Таким же образом вырабатывается условный следовой рефлекс (или рефлекс «на время») в обычном условнорефлекторном опыте, если паузы между раздражителями одинаковы. Но это явление представляет собой «добавочный продукт» определенной постановки опытов и не имеет ничего общего с отсроченной реакцией как таковой.

Схема же отсроченной реакции без выбора будет следующая:

$$spt_x s_r \rightarrow r s^+ \quad (5)$$

В отсроченной реакции без выбора, двигательный рефлекс на «пусковой раздражитель», примененный в любой срок (в пределах секунд или минут) после «подготовительного раздражителя» подкрепляется пищей, в то время как «пусковой раздражитель», примененный не на следах подготовительного, не подкрепляется. Опять, сравнивая схему (5) со схемой (2), мы видим, что они разнятся тем, что в схеме (2) двигательная реакция вызывается определенным моментом следов раздражителя, в то время как в схеме (5) она вызывается «пусковым раздражителем», примененным в любой момент после подготовительного.

Конечно, между следовым условным рефлексом и отсроченной реакцией (либо с выбором, либо без выбора) имеется та общая черта, что и тут и там следы раздражителя играют существенную роль. Но следы раздражителей играют такую же существенную роль во многих других постановках условнорефлекторных опытов, как например, при условном торможении, когда между условным тормозом и условным раздражителем вводится пауза в несколько секунд, или, в сущности, при любом последовательном комплексе раздражителей. Нам кажется, что во избежание недоразумений нецелесообразно все эти явления именовать термином следовых условных рефлексов, а следовало бы оставить этот термин лишь для тех явлений, которые им до сих пор обозначались.

Поступило 21 I 1959

DELAYED RESPONSE OR TRACE CONDITIONED REFLEX

By *J. Konorski*

From the Nencki Institute of Experimental Biology, Warsaw

Trace conditioned reflexes on the one hand, and so called delayed responses on the other, are analyzed. It is shown that while in the first case the reaction is conditioned to a definite moment of the trace of the stimulus, in the second case we have to do with a conditioned reflex to a compound stimulus with any interval between its components.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ЭЛЕКТРОННЫЙ ФОТОСТИМУЛЯТОР

Н. Е. Зильберман

Экспериментальный отдел Гос. научно-исследовательского психоневрологического института им. В. М. Бехтерева, Ленинград

Для изучения физиологических реакций на внешнее раздражение широко используются приборы, дающие возможность точно дозировать раздражитель по величине и подчинять его желаемому временному закону. Стимуляцию зрительного анализатора обычно осуществляют так называемыми фотостимуляторами — источниками кратковременных световых вспышек с переменной частотой и регулируемой яркостью.

Существенным достоинством таких фотостимуляторов с газоразрядными импульсными лампами является чрезвычайная гибкость управления, свойственная вообще всякому электронному устройству. Это открывает особенно широкие методические возможности для экспериментирования в области электроэнцефалографии, ретинографии и оптической хронаксиметрии.

Источником световых вспышек в разработанном нами фотостимуляторе служит современная газоразрядная импульсная лампа с ксеноновым наполнением типа ИФК-120. Физический механизм процессов, происходящих в импульсных лампах, хорошо изучен в последние годы и подробно описан в литературе (Маршак, 1956, 1958).

В описываемом стимуляторе электронная схема управления вспышками предусматривает возможность выбора одного из трех режимов работы: а) режима периодических вспышек с частотой в пределах от 0.6 до 75 вспышек в 1 сек.; б) режима парных вспышек с ручным запуском и регулируемым интервалом между двумя вспышками в пределах 10—250 мсек.; в) режима синхронизации вспышек внешним сигналом любой формы, предназначенного главным образом для электроэнцефалографических исследований; в этом случае порядок следования вспышек воспроизводит периодичность волн ЭЭГ. Генератор закона следования вспышек в зависимости от выбранного режима работы включается либо как самовозбуждающийся мультивибратор, либо как одноперiodный мультивибратор, либо как регенеративный ограничитель.

Полная принципиальная схема фотостимулятора изображена на рис. 1. Выбор режима работы производится переключателем $П_1$. В первых трех положениях переключателя лампа $Л_1$ типа 6Н8С включается по схеме симметричного периодического мультивибратора с анодно-сеточной связью, принцип работы которого хорошо известен. Смена диапазонов частоты мультивибратора осуществляется переключением конденсаторов $C_7 \div C_{12}$, а плавное изменение частоты с пятикратным перекрытием в пределах каждого диапазона производится проволоочным градуированным потенциометром R_{30} . Для корректировки шкалы частот после смены лампы предусмотрено переменное сопротивление R_{24} .

В четвертом положении переключателя $П_1$ лампа $Л_1$ работает в схеме одноперiodного мультивибратора с катодной связью. Длительность импульса в этой схеме определяет конденсатор C_{13} и сопротивление R_{25} , а также потенциал сетки левого триода $Л_1$. Градуированным проволоочным потенциометром R_{10} этот потенциал можно изменить и тем самым регулировать длительность вырабатываемого мультивибратором импульса от 10 до 250 мсек. Для точной подстройки пределов регулировки длительности импульса при наладке предусмотрены переменные сопротивления R_9 и R_{12} . Спуск мультивибратора осуществляется кнопкой K , при нажатии которой конденсатор C_6 дает положительный стартовый сигнал в цепи левой сетки $Л_1$.

В пятом положении переключателя режимов $П_1$ каскад $Л_1$ включается по схеме регенеративного импульсного ограничителя с катодной связью, детальный анализ которого приводят Гольдмунтц и Краус (Goldmuntz a. Krauss, 1948). На выходе ограничителя получаются прямоугольные импульсы постоянной величины, не зависящей от амплитуды синхронизирующего сигнала (если только амплитуда

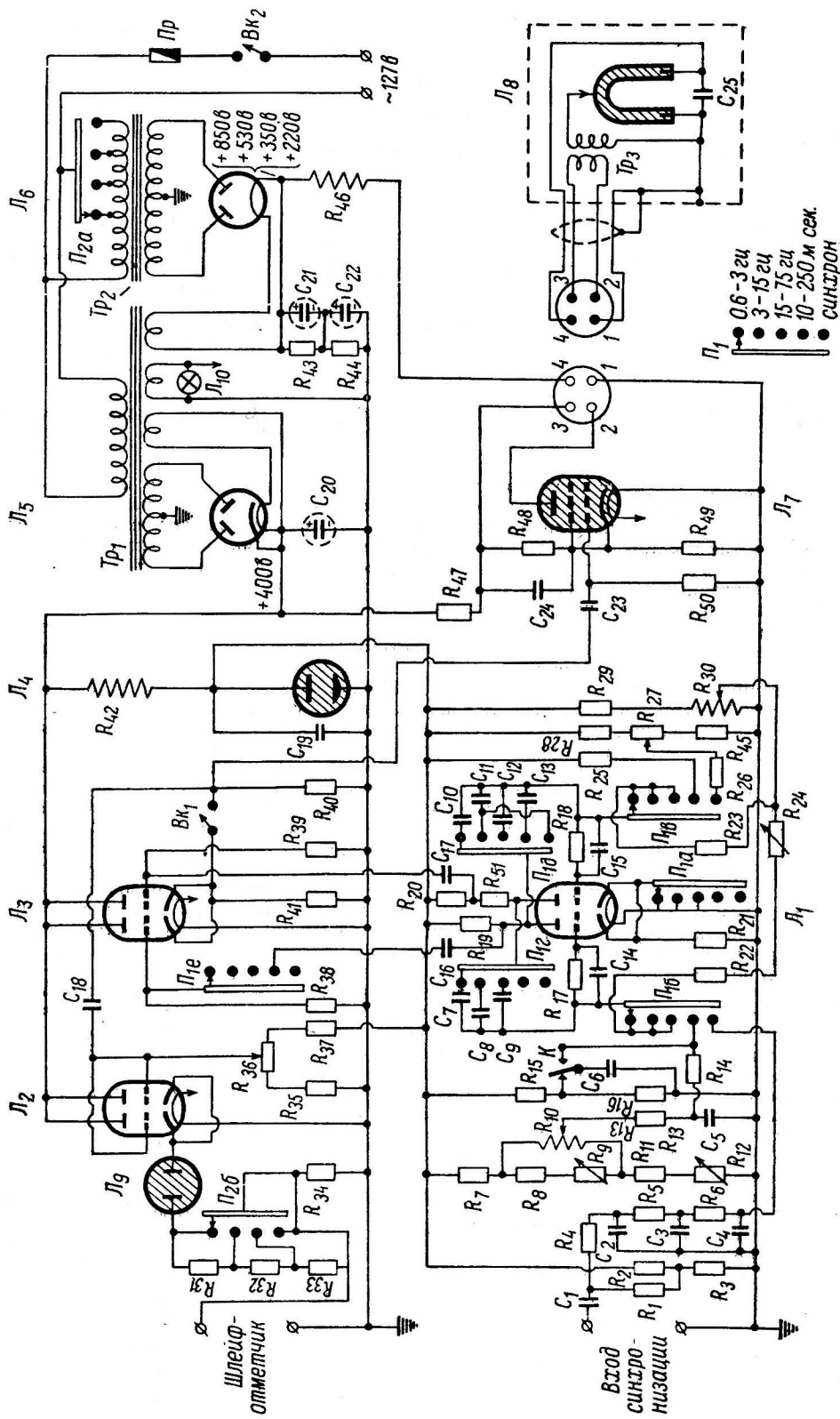


Рис. 1. Принципиальная схема фотостимулятора.

Обозначения: L_1 , L_9 , L_3 — 6Н8С; L_4 — 6Н8С; L_5 — 6Ц3С; L_7 — ТГ1 — 0.1/1.3; L_8 — ИФК-120; L_9 — МН-3; L_{10} — 6.3 в $\times$ 0.28 а; R_1 — 5.1 Мом; R_2 — 100 ком; R_3 — 10 ком; R_4 , R_5 , R_6 — 1 Мом; R_7 — 33 ком; R_8 — 4.7 ком; R_9 — 22 ком; R_{10} — 20 ком (про-
вольное переменное); R_{11} — 4.3 ком; R_{12} — 820 ком; R_{13} — 100 ком; R_{14} — 300 ком; R_{15} — 1 Мом; R_{16} — 820 ком; R_{17} , R_{18} — 300 ком; R_{19} — 51 ком;
 R_{20} — 39 ком; R_{21} — 24 ком; R_{22} , R_{23} — 820 ком; R_{24} — 220 ком (переменное); R_{25} , R_{26} — 1 Мом; R_{27} — 22 ком; R_{28} — 100 ком; R_{29} — 1.5 ком;
 R_{30} — 20 ком (проволочное переменное); R_{31} — 680 ом; R_{32} — 1.2 ком; R_{33} — 2.4 ком; R_{34} — 510 ом; R_{35} , R_{37} , R_{38} , R_{39} , R_{40} — 1 Мом; R_{41} — 1
Мом (переменное); R_{42} — 300 ком; R_{43} — 10 ком; R_{44} — 220 ком 1 вт; R_{45} — 24 ком; R_{46} — 3 ком 10 вт; R_{47} — 100 ком 2 вт; R_{48} — 1
300 ком; R_{49} — 20 ком 1 вт; R_{50} — 300 ком; R_{51} — 10 ком; C_1 — 0.02 мкф; C_2 , C_3 , C_4 — 910 пф; C_5 — 0.1 мкф; C_6 — 1000 пф; C_7 , C_{10} —
0.5 мкф; C_8 , C_{11} — 0.1 мкф; C_9 , C_{12} — 0.02 мкф; C_{13} — 1 мкф; C_{14} , C_{15} — 51 пф; C_{16} , C_{17} — 2400 пф; C_{18} — 0.01 мкф; C_{19} — 0.5 мкф; C_{20} —
0.5 мкф; C_{22} — 40 мкф 450 в; C_{23} — 510 пф; C_{24} — 0.05 мкф; C_{25} — 2 мкф 1000 в. P_1 — преобразователь 1 а; T_{P1} , T_{P2} — трансформаторы сило-
вые; T_{P3} — высоковольтный трансформатор; K — кнопка незападающая; Π_1 — переключатель на 5 положений 6 направлений; Π_2 —
переключатель на 4 положения 2 направления. Bk_1 — выключатель вспышек; Bk_2 — общий выключатель.

превосходит некоторое пороговое значение). Время существования каждого из этих импульсов равно времени, в течение которого величина вызвавшего этот импульс синхронизирующего сигнала превышает порог срабатывания ограничителя; таким образом, каждой положительной полуволи сигнала отвечает один прямоугольный импульс. Правильный режим работы лампы зависит от выбора смещения на сетках и регулируется потенциометром R_{27} так, чтобы порог срабатывания ограничителя был равен примерно 5 в. Входной сигнал подводится к ограничителю через фильтр, полоса пропускания которого выбрана так, чтобы выделить четко выраженные волны α -ритма и отфильтровать беспорядочные и высокочастотные составляющие ЭЭГ. Низкочастотная граница фильтра определяется C_1 и R_1 (постоянная времени 0.1 сек.), верхняя граница задается трехзвенным RC -фильтром (R_{4-6} и C_{2-4}) с частотой среза порядка 30 гц.

Полученные в анодной цепи L_1 импульсы подвергаются дальнейшему формированию. Эту функцию выполняют дифференцирующие цепи $R_{39}C_{17}$ и $R_{38}C_{18}$ и катодный повторитель-ограничитель на лампе L_3 типа 6Н8С. Благодаря большой величине катодного сопротивления R_{41} лампа поставлена в режим, близкий к отсечке анодного тока, и поэтому отрицательные остроконечные импульсы, получающиеся в результате дифференцирования, отсекаются, а положительные — появляются на катоде. В режиме периодических вспышек и в режиме синхронизации включена только одна дифференцирующая цепочка $R_{39}C_{17}$. В режиме парных вспышек работают обе дифференцирующие цепи и одновременно дифференцируется положительный импульс правого триода и отрицательный импульс левого триода L_1 . В результате на катоде L_3 в этом режиме появляются два остроконечных положительных импульса, соответствующие переднему и заднему фронту импульса мультивибратора. Включение вспышек после установки всех ручек управления производится тумблером Bk_1 .

Высоковольтный импульс поджига получается на вторичной обмотке трансформатора T_{P3} с коэффициента трансформации 30:1. Первичная обмотка T_{P3} включена в анодную цепь тиратрона типа ТГ1—0.1/1.3 (лампа L_7). Тиратрон заперт напряжением смещения на катоде порядка +20 в. При подаче на сетку короткого положительного импульса, поступающего от лампы L_3 , тиратрон зажигается, и конденсатор C_{24} разряжается через первичную обмотку трансформатора, вызывая появление на вторичной обмотке импульса величиной 6—8 кв.

Визуальная индикация производимых вспышек, необходимая при вынесении источника света, осуществляется неоновой лампочкой L_9 , расположенной на передней панели прибора. Для регистрации вспышек может быть использован шлейф осциллографа. Шлейф и неоновая лампочка включены последовательно в качестве нагрузки катодного повторителя на лампе L_2 типа 6Н8С. Яркость свечения индикаторной лампочки и величина тока шлейфа изменяются ступенчато переключателем Π_2 одновременно с регулировкой яркости вспышек. Переменным сопротивлением R_{36} устанавливается напряжение на неоновой лампочке, близкое к ее потенциалу погасания. Такой режим обеспечивает получение ярких, отчетливо заметных вспышек индикаторной лампочки при сравнительно коротких импульсах, подводимых к ней.

Питание схемы управления вспышками осуществляется от двухполупериодного выпрямителя на лампе типа 6Ц5С. Анодное напряжение лампы L_1 стабилизировано стабилитроном типа СГ4С (L_4).

Следует иметь в виду, что при максимальной частоте периодических вспышек с максимальной яркостью несколько превышает допустимая мощность рассеяния импульсной лампы ИФК-120, однако, как показал опыт эксплуатации, такое превышение можно считать допустимым.

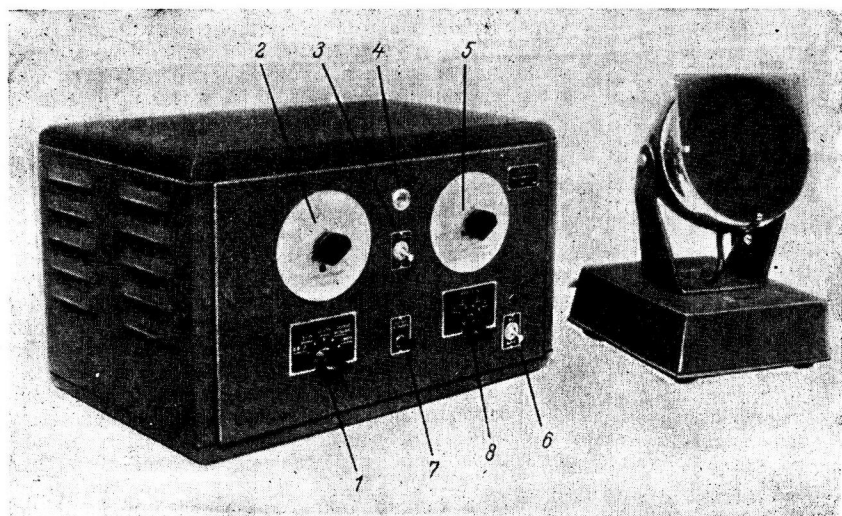


Рис. 2. Внешний вид фотостимулятора.

Органы управления: 1 — переключатель режимов работы; 2 — установка частоты; 3 — выключатель импульсной лампы; 4 — индикаторная лампочка; 5 — установка интервала парных вспышек; 6 — выключатель сети; 7 — кнопка парных вспышек; 8 — переключатель яркости.

В качестве отражателя для импульсной лампы удобно использовать мотоциклетную фару, закрытую молочным стеклом. Высоковольтный трансформатор Tr_2 наматывается на цилиндрическом каркасе из органического стекла. Данные его не критичны. В нашей конструкции первичная обмотка имела 200 витков провода ПЭЛ $\varnothing 0.3$, а высоковольтная — 6000 витков провода ПЭЛ $\varnothing 0.07$.

Особое внимание нужно обратить на тщательное выполнение межслойной изоляции. Внешний вид фотостимулятора представлен на рис 2.

ЛИТЕРАТУРА

Маршак И. С., Светотехника, № 1, 17, 1956; Радио, № 1, 53, 1958.
Goldmuntz L. A. a. H. L. Krauss, Proc. IRE, 36, № 9, 1172, 1948.

Поступило 13 IV 1959

ELECTRONIC PHOTOSTIMULATOR

By N. E. Silberman

From the V. M. Bekhterev Research Institute of Psychoneurology, Leningrad

ПРИБОР ДЛЯ АВТОМАТИЧЕСКОГО ОПРЕДЕЛЕНИЯ ПОРОГА РАЗДРАЖЕНИЯ

А. В. Коган

Кафедра физиологии человека и животных Ростовского университета

В практике физиологических исследований определение порога электрического раздражения, особенно центральных нервных структур, часто используется для решения вопроса о функциональном состоянии изучаемых объектов. Однако существующая техника определений порога делает эту операцию весьма трудоемкой, состоящей из многократных проб раздражения при наличии немалой доли субъективности в оценке возникновения пороговой реакции.

Предлагаемый прибор дает возможность определить порог раздражения путем однократной пробы посредством посылки серии импульсов нарастающей силы. Автоматический обрыв дальнейших посылок тока при возникновении ответной реакции

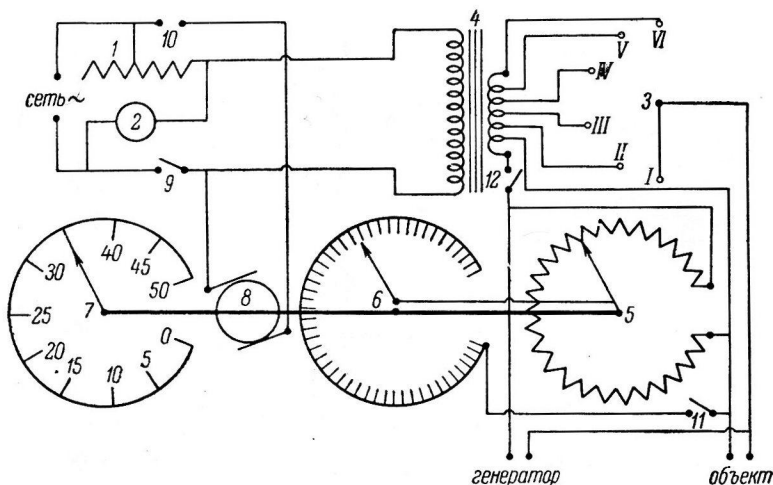


Рис. 1. Схема прибора.

1 — реостат 60 ом; 2 — вольтметр сетевого напряжения; 3 — ступенчатый переключатель; 4 — понижающий трансформатор с секциями на 2, 4, 6, 8, 10 и 12 в; 5 — потенциометр 300 ом; 6 — ползунковый прерыватель тока; 7 — указатель шкалы; 8 — электродвигатель СД-2; 9, 10, 11, 12 — выключатели.

позволяет точно отсчитать пороговую силу. По своему устройству прибор весьма прост и может быть изготовлен своими средствами в лаборатории. Следует иметь в виду, что показания прибора отражают величину более сложную, чем минимальная действующая сила тока, так как каждая последующая посылка тока падает на ткань, измененную действием предыдущей. Результирующая величина является суммарным показателем не только чувствительности тканей к току, но и их подвижности, аккомодации, адаптации. Это обстоятельство должно особенно учитываться при определениях абсолютной величины порога электрического раздражения тканей относительно малой лабильности, например центральных нервных образований. Однако оно не препятствует сравнительным определениям порогов для оценки изменений возбудимости структур мозга под влиянием различных воздействий. При исследовании возбудимости периферических нервов и мышц суммационные явления мало отражаются на результатах.

Как видно из схемы (рис. 1), в приборе используется переменный ток осветительной сети (50 гц). При помощи реостата 1 поддерживается постоянное напряжение на входе, контролируемое вольтметром 2.

Переключатель 3 дает возможность снимать с секций понижающего трансформатора 4 напряжение 2, 4, 6, 8, 10 и 12 в, которое подается на потенциометр 5. Ползунок потенциометра сидит на одной оси с ползунком прерывателя тока 6 и указателем шкалы 7 и приводится в движение электродвигателем СД-2 8, делающим один полный оборот за 30 сек. Общий выключатель 9 одновременно прекращает подачу раздражающего тока и останавливает двигатель. Он может приводиться в действие от руки экспериментатором или автоматически пороговой двигательной реакцией, например, движением лапы кошки при раздражении пункта двигательного анализатора или сокра-

щением мышцы изолированного нервно-мышечного препарата. Кроме того, имеются самостоятельные выключатели двигателя 10 и цепи раздражения 11, а также выключатель трансформатора 12 для использования прибора при раздражении токами из других источников, например постоянного тока от аккумуляторов или тока разной частоты от генератора. Общий вид прибора, изготовленного на кафедре физиологии человека и животных Ростовского университета учебным мастером Н. И. Бондаренко показан на рис. 2.

Для исследования порогов раздражения прибор соединяется с объектом, включается в сеть и под нагрузкой реостатом устанавливается постоянное напряжение, подаваемое на понижающий трансформатор. Указатель шкалы устанавливается в исходное положение. При первых поисках порога начинают с нулевого положения для каждой позиции ступенчатого переключателя 3. В дальнейшем, зная порядок изменений величины порога, целесообразно в качестве исходного брать положение ука-

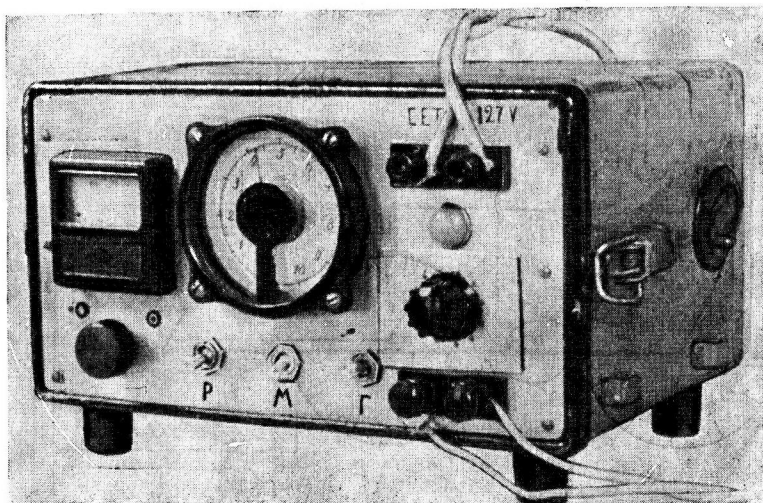


Рис. 2. Общий вид прибора.

зателя шкалы несколько меньше порогового. Таким приемом можно сократить время действия тока подпороговой силы, изменяющего возбудимость раздражаемой ткани. Конечно, сравнимыми являются лишь определения порога, произведенные при одинаковых исходных положениях.

Отрегулированный таким образом и подготовленный к работе прибор приводится в действие общим выключателем 9. Как только появляется ответная реакция, этот выключатель прерывает ток сразу в цепи раздражения и двигателя. Выключение ответной двигательной реакцией достигается тем, что движение посредством тяги за нитку поднимает легкую перемычку, опущенную концами в трубочки со ртутью. Отсчет по шкале положения остановившегося указателя дает величину порога, которую можно перевести в вольты, а измерив сопротивление объекта и в миллиамперы. Показания шкалы позволяют также высчитать время нарастания тока до пороговой интенсивности, исходя из того, что полный оборот моторчика происходит за 30 сек.

В качестве одного из примеров разнообразного использования прибора можно привести результаты опыта по исследованию локализации процессов внешнего торможения в больших полушариях головного мозга (табл. 1).

Пороги раздражения определялись в области двигательного анализатора у кошки в естественной обстановке свободного поведения через хронически вживленные электроды. Одна пара электродов контактировала с поверхностью коры в пункте, раздражение которого вызывало поднятие передней лапы, а другая заканчивалась в проводящих путях под этим же пунктом и их раздражение вызывало точно такую же реакцию. Измерения порогов производились в исходном состоянии бодрствования кошки, в момент действия постороннего раздражителя (громкий звук sireны) и после окончания его действия. Как видно из табл. 1, посторонний раздражитель вызвал временное повышение порога раздражения, приложенного к корковым элементам, и не изменил заметно порога раздражения проводящих путей, что указывает на развитие тормозного процесса в структурах коры.

Таблица 1

Результаты опыта по исследованию процессов внешнего торможения

Время	Состояние объекта	Исходное напряжение (в в)	Длительность нарастания тока (в сек.)	Пороговое напряжение (в в)	Пороговая реакция
-------	-------------------	---------------------------	---------------------------------------	----------------------------	-------------------

Поверхность коры в пункте двигательного анализатора

16 ч. 25 м.	Покой	3.0	10.2	3.68	Подня- тие лапы
16 30	Звуко- вое раз- дражение	3.0	12.0	3.80	То же
16 35	Покой	3.0	10.2	3.68	»

Проводящие пути под этим же пунктом двигательного анализатора

17 ч. 10 м.	Покой	2.0	14.4	2.84	То же
17 15	Звуко- вое раз- дражение	2.0	14.4	2.84	»
17 20	Покой	2.0	14.4	2.84	»

В этом опыте нервно-мышечный препарат находился в ванночке Люкаса. Миографический рычаг был соединен ниткой с перемычкой общего размыкателя и отрегулирован так, чтобы сокращение мышцы останавливало нарастание тока на пороговой величине. Поскольку след от предыдущего раздражения нерва весьма непродолжителен, то определения порога в таких случаях можно производить так часто, как только допустит скорость вращения моторчика, т. е. каждые 30 сек. Тогда двигатель остается включенным все время, и каждый раз при достижении исходного положения указателя включают цепь раздражения *II*. Когда же пороговое сокращение мышцы, подняв перемычку, прекратит питание прибора, быстро размыкают цепь раздражения *II*, отмечают показания прибора и снова ставят перемычку на место, тем самым возобновляя вращение ползунков и указателя.

П р и м е ч а н и е р е д а к ц и и. Чтобы избежать случайного вторичного замыкания контактов и облегчить работу экспериментатора в таких системах рекомендуется применять реле с автоблокировкой.

Таблица 2

Результаты опыта по изучению процессов восстановления возбудимости нерва
Исходное напряжение (в в) равно нулю

Время	Состояние объекта	Длительность нарастания тока (в сек.)	Пороговое напряжение (в в)
11 ч. 05 м.	Исходное	3.3	0.22
11 08	Раздражение: 8 в 10 сек.	—	—
8 м. 40 с.	Восстановление возбудимости	10.5	0.70
9 15	То же	6.6	0.44
9 50	»	5.4	0.36
10 15	»	4.5	0.30
10 50	»	3.6	0.24
11 25	»	3.3	0.22
11 55	»	3.3	0.22

Другим примером использования прибора может служить опыт, поставленный на нервно-мышечном препарате лягушки по изучению процессов восстановления возбудимости нерва после его парабитотизации сильным электрическим током (табл. 2).

Поступило 4 III 1959

AUTOMATIC RECORD OF STIMULATION THRECHOLD

By A. B. Kogan

From the department of physiology, University, Rostov on the Don

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ

«ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ»

(Под редакцией чл.-корр. АМН СССР проф. Д. А. Бирюкова. Медгиз, 1959. 576 стр. 178 рис.)

В практике клинических исследований давно имеется нужда в пособии, в котором были бы рассмотрены и оценены существующие методы определения функционального состояния. Этой потребности в значительной мере удовлетворяет опубликованное Медгизом руководство «Физиологические методы в клинической практике», написанное рядом крупных советских физиологов и клиницистов под общей редакцией Д. А. Бирюкова. В этой книге дается квалифицированная оценка многочисленных, применяемых ныне методов и описывается ряд новых важных методов, значительно расширяющих возможности изучения функционального состояния. В конце каждой главы прилагается список литературы по разбираемой теме. Эти литературные указатели сами по себе представляют большую ценность, так как дают почти исчерпывающие сведения о существующих методических руководствах и позволяют ознакомиться со многими методами по первоисточникам.

Глава первая (авторы Д. А. Бирюков и И. И. Лихницкая) посвящена общему рассмотрению физиологических методов и путей их использования в клинической практике. Авторы справедливо указывают, что «на современном этапе развития наших представлений о структуре систем, осуществляющих физиологические функции, и условиях, обеспечивающих тот или иной уровень деятельности этих систем в норме и патологии, оказался возможным переход от случайного использования исследований функций с целью постановки диагноза к планомерному внедрению этой формы диагностики в медицину, а вместе с этим и широкое использование современных клинико-физиологических методов в исследовании для решения теоретических и практических вопросов медицины».¹ На смену старым приемам диагностики, опиравшимся главным образом на патолого-анатомические данные, пришла новая — функциональная диагностика, под которой понимается «оценка состояния той или иной функциональной системы по изменениям в состоянии этой системы, которые выявляются в ней применением дозированной по интенсивности и времени функциональной нагрузки».² Этот метод дает возможность определить патологические изменения функций в наиболее ранние сроки, когда эти изменения находятся еще в «скрытом состоянии». Обнаружение скрытой недостаточности функции позволяет приступить к ранней терапии и тем самым осуществить рациональную профилактику заболеваемости. В этом смысле функциональная диагностика приобретает исключительное значение. Большим достоинством рецензируемой книги является последовательное проведение принципов функциональной диагностики в большинстве ее глав.

Глава вторая посвящена методам исследования функций сердечно-сосудистой системы (Н. Н. Савицкий и К. А. Морозов).³ Перечисляются основные методы определения минутного объема сердца, артериального и венозного давления, скорости кровотока, тонуса артериальных сосудов, местных нарушений кровообращения и дается оценка принципов, на которых эти методы покоятся. По нашему мнению, эта группа методов, очень важная и представляющая специфическую сложность как в отношении их теории, так и практического использования, изложена излишне конспективно. Почему-то ни слова не говорится об электрокардиографии и о ее современном развитии.

¹ Стр. 4.

² Стр. 7.

³ В скобках фамилии авторов.

В главе третьей (А. Г. Дембо и Е. М. Крепс) говорится о методах исследования внешнего дыхания. Детально рассматриваются основные понятия физиологии дыхания и величины, с помощью которых оценивается состояние дыхательной функции. Дается подробное описание различных методов исследования жизненной емкости легких, их вентиляции, газообмена. Оцениваются возможности рассматриваемых методов, их достоинства и недостатки. Специальное внимание уделяется функциональным пробам и «должным величинам». Особенно детально описывается методика оксиметрии и оксигемогграфии, все больше используемая в клинике.

Глава четвертая (А. Г. Гинецинский) посвящена методам количественной оценки функций почек. В начале излагаются современные представления о выделительной деятельности почек и дается физиологическая оценка клинических проб при раздельном исследовании мочи и крови. Остальные страницы посвящаются теории и практике метода определения «очищения». Четкое доходчивое изложение сути этого функционального метода, иллюстрированное прекрасными схемами, несомненно будет способствовать широкому внедрению его в практику клинических исследований.

Новой (и давно желанной в наших методических руководствах) главой является глава пятая (В. Г. Баранов, Л. Г. Лейбсон и В. М. Дильман) «Методы функционального исследования желез внутренней секреции». Авторы перечисляют и рассматривают методы количественного определения ряда гормонов (почему-то о гормонах гипофиза ничего нет). Хотя эта глава и написана чрезмерно конспективно, несомненно, что она и приложенный к ней богатый список литературы будут очень полезны для врачей эндокринологов.

В главе шестой (Ю. М. Уфлянд) дается описание методов исследования двигательного аппарата, применимых в клинике. Глава подразделяется на две части: исследование возбудимости нервно-мышечных систем (фарадическая и гальваническая возбудимость, хронаксиметрия) и исследование сократительных свойств мышц. Наибольший интерес представляет вторая часть, где обстоятельно излагаются принципы и методы определения мышечной силы, мышечного «тонуса» и иннервации мышечной деятельности. Применение электромиографической методики в хирургической и ортопедической клиниках, как говорит опыт автора главы, весьма перспективно.

В главе седьмой (В. Ф. Ундриц) говорится о методах исследования вестибулярного анализатора. Описывается ряд методических приемов и аппаратов, нашедших распространение в клиниках. По нашему мнению, для более точного исследования нистагма и других вестибулярных рефлексов было бы целесообразно использование электрофизиологической методики.

Глава восьмая (Г. В. Гершуни) «Методы исследования функции звукового анализатора» насыщена описанием и критическим рассмотрением современных методов исследования слуха. Особый интерес представляют объективные методы аудиометрии по кожногальваническим реакциям, по изменениям электроэнцефалограммы, по условным мигательным рефлексам и т. д.

Глава девятая (В. Ф. Ундриц) «Методы исследования костной проводимости и некоторых других функций звукопроводящей системы» является интересным дополнением к предыдущей.

В главе десятой (Л. Т. Загоруйко) дается описание методов исследования глазодвигательных, аккомодационных и зрачковых рефлексов. Ряд приборов и установок, разработанных автором с сотрудниками, несомненно являются весьма перспективными.

В главе одиннадцатой (Н. Н. Колычев) дается описание некоторых новых методов исследования цветоощущения.

Последняя глава, двенадцатая (Д. Н. Меницкий) отличается по своему стилю от всех предыдущих. В ней дается описание принципов и методов измерения и регистрации в клинко-физиологических исследованиях. Особое значение имеют разделы: основные измерительные схемы, датчики неэлектрических величин, измерение и регистрация биоэлектрической активности органов и тканей, автоматический анализ и комплексная регистрация. Хотя вопросы методики подаются автором в самом общем плане, глава эта представляет большой интерес. Ее основная задача — помочь исследователю понять физический смысл разнообразных методик измерения и регистрации, предлагаемых в клинике, оценить диапазон их применимости, выбрать нужную методику и аппаратуру, лучше ее использовать, сконструировать новую.

Как можно видеть, в книге отсутствует рассмотрение многих существенных физиологических методик, применяющихся в клинике. Нет ничего ни об электрокардиографии, ни об электроэнцефалографии. Ранее опубликованные по этим вопросам пособия не охватывают ряда новых методических приемов; оценка специалистами их познавательной значимости была бы очень желательна. То же следует сказать и относительно методов исследования зрения. В книге отсутствует и такой важный раздел, как методы исследования функционального состояния центральной нервной системы. Хотя эта тема требует специального монографического рассмотрения, какое-то, хотя бы самое общее, упоминание о ней должно было быть сделано. Ничего нет о методах изучения деятельности ряда внутренних органов, например, органов пищеварения, печени и др.

Несмотря на отмеченные недостатки и на некоторый разбой в стиле отдельных глав, рецензируемая книга представляет собою несомненно ценное пособие для врачей и физиологов; она помогает ориентироваться в смысле и возможностях тех разнообразных методов исследования, которыми все больше оснащается наша наука.

Е. К. Жуков

«Physiological methods in clinical practice». (Edited by D. A. Biriukov.

Medgis, Leningrad, 1959, 576 pp., 178 ill.)

Review by *E. K. Zhukov*

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ТВОРЧЕСКИЙ ПУТЬ А. В. КИБЯКОВА

(К 60-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ)

Алексей Васильевич Кибяков родился в 1899 г. В 1922 г. он поступил в Казанский университет на медицинский факультет. В годы учения выполнил 4 работы, посвященные физиологии желез внутренней секреции. После окончания университета (1927 г.) оставлен аспирантом при кафедре физиологии.

Его учителями были Н. А. Миславский и А. Ф. Самойлов, видные представители Казанской школы физиологов. Н. А. Миславский привил ему любовь к точному эксперименту, умение сочетать физиологический анализ с гистологическим. Большое влияние на работу А. В. Кибякова оказала идея А. Ф. Самойлова о химическом механизме передачи нервного возбуждения, которая, фигурально выражаясь, стала доминантой его научной деятельности. После окончания аспирантуры (1930 г.) Кибяков остается работать ассистентом при кафедре нормальной физиологии института. В это время он занимается изучением механизма сосудорасширения при антидромном распространении нервных импульсов. Ему удается показать участие химических посредников в антидромном сосудорасширении. Он работает также над выяснением роли гуморальных агентов в передаче возбуждения с одной нервной клетки на другую. Ему удается создать оригинальную методику перфузии верхнего шейного симпатического ганглия у кошки, используя препарат, ранее предложенный К. М. Быковым и В. М. Павловой (1924). В 1933 г. Кибяков публикует работу, где им впервые в мире доказывается передача возбуждения с одной нервной клетки на другую с помощью химического посредника. Эта работа на XV Международном конгрессе физиологов (1935 г.) отмечается в докладе У. Кэннона. В 1936 г. А. В. Кибяков избирается заведующим кафедрой физиологии института, а в 1939 г. удостоивается ученой степени доктора медицинских наук. В этот период выходят его работы, посвященные роли гуморальных агентов в регуляции функций гладкомышечных органов и сердца, связи функции мозгового вещества надпочечников и симпатических нервов, гуморальному механизму торможения в ц. н. с. А. В. Кибякову и его сотрудникам в Казанской лаборатории удалось показать, что адреналин и продукты его распада, циркулирующие в крови, являются исходными продуктами медиатора симпатических нервов. При удалении мозгового вещества надпочечников прежде всего страдает деятельность симпатических нервных волокон, влияющих на трофику, на обмен веществ тканей, в то время как деятельность функциональных, пусковых (по классификации И. П. Павлова) волокон существенно не изменяется. Эти исследования были обобщены им в монографии «О природе регуляторного влияния симпатической нервной системы».

В 1948 г. А. В. Кибяков избирается членом-корреспондентом АМН СССР, а в 1949 г. получает премию имени И. П. Павлова за работу «Симпатическая нервная система и хромафинная ткань». Из его лаборатории вышли 8 докторских и 27 кандидатских диссертаций. Среди этих работ многие касаются важных практических проблем: о механизме родового акта и роли ацетилхолина в этом процессе, о природе идиопатических контрактур и контрактур передней брюшной стенки, о роли надпочечников в патогенезе дифтерии и тетании, и т. д.

В последующие годы А. В. Кибяков изучает зависимость образования ацетилхолина от деятельности поджелудочной железы и, используя этот метод нарушения синтеза ацетилхолина в организме, показывает важную роль ацетилхолина в центральном и периферическом механизме мышечного тонуса, в формировании реципрокного торможения в центрах, в функционировании нервных проводников.

В 1955 г. А. В. Кибяков командировается в Китайскую Народную Республику для научно-педагогической работы.

В 1957 г. его избирают заведующим кафедрой физиологии 1-го Ленинградского медицинского института им. И. П. Павлова.

Перу А. В. Кибякова принадлежит свыше 60 работ. 60-летие застает его в расцвете творческих сил. Пожелаем Алексею Васильевичу новых творческих успехов на благо советской физиологической науки.

Группа товарищей и учеников

Поступило 24 X 1959

A. V. KIBIAKOV — AN OUTLINE OF HIS ACTIVITIES

(ON HIS 60-th BIRTHDAY)

By a group of associates

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

ВОПРОСЫ ФИЗИОЛОГИИ ВОСПРИЯТИЯ МУЗЫКАЛЬНЫХ ТОНОВ В НАУЧНОМ НАСЛЕДИИ И. М. СЕЧЕНОВА

(К 130-ЛЕТИЮ СО ДНЯ РОЖДЕНИЯ И. М. СЕЧЕНОВА)

Е. М. Батурина

Кафедра нервных болезней Медицинского института, Новосибирск

Несмотря на большое количество исследований, посвященных жизни и деятельности И. М. Сеченова, проблема изучения обширнейшего наследия родоначальника русской физиологии еще далека от своего полного разрешения.

В этом отношении глубоко справедливо мнение А. А. Ухтомского (1940): «Никакого сомнения нет, что имя Ивана Михайловича будет вспоминаться опять и опять еще по многим новым поводам, как имя родоначальника и инициатора новых путей физиологии».

На основании изучения трудов И. М. Сеченова мы пришли к выводу о том, что научное наследие И. М. Сеченова закладывает основы учения о физиологии музыкальных функций головного мозга.

Чрезвычайная заинтересованность И. М. Сеченова вопросами музыки сочеталась с личной музыкальной одаренностью ученого. И. М. Сеченов обнаруживал с детства тонкий музыкальный слух, музыкальную память, чувство ритма и имитационный талант; обладая прекрасным голосом среднего регистра, он любил петь, проявляя в пении, особенно в хоровом, большое искусство. И. М. Сеченов постоянно общался с многочисленными представителями передовых кругов литературы и искусства, был осведомлен в вопросах музыкальной литературы.

Глубокий интерес к музыке нашел свое отражение во многих работах ученого.

Уже в замечательном трактате «Рефлексы головного мозга» (1863) содержится богатейший оригинальный материал, с широких общетеоретических позиций освещающий рефлекторный характер музыкальных функций.

Во введении трактата И. М. Сеченов подчеркивает, что человек способен на бесконечное разнообразие движений и звуков. Чрезвычайно важно установление общности двигательных и слуховых функций. В первой главе «Невольные движения» И. М. Сеченов приводит интереснейший пример влияния упражнений на быстроту, четкость и легкость движений рук в процессе обучения игры на фортепиано. Сравняется начинающий пианист и музыкант-пианист; в результате обучения, навыка, тренировки произвольный акт движений рук музыканта автоматизируется, а в процессе овладения тонкой координацией движений формируется и задерживание движений. Во второй главе трактата «Произвольные движения» содержатся основные положения по интересующему нас вопросу. Методом онтогенетического анализа И. М. Сеченов доказывает, что в основе произвольного движения лежит чувственное возбуждение. Последовательно излагается становление и развитие зрительно-слуховой ассоциации, процесс воспитания слуха, значение развития рефлексов со слуха на язык при овладении речью. При описании анализирующей способности уха И. М. Сеченов воспроизводит процесс ощущения музыкальных тонов, аккордов и гласных звуков. Подчеркивается тягущийся характер ощущения звука и положение о том, что слух есть анализатор времени. Переходя к анализу мышечных ощущений и отмечая их особенности, И. М. Сеченов приводит интереснейший пример немом пения. Называя слуховую и мышечную память «памятью времени», И. М. Сеченов анализирует свою способность взаимосвязи внутреннего слуха и внутренней речи с движениями речевых мышц и голосовых мышц во время немом пения. Важнейшие вопросы слуховой памяти, столь необходимой для музыканта, И. М. Сеченов связывает с идеей следов как скрытых состояний в нервных аппаратах мозга. В заключении трактата, обращая внимание на «страшные пробелы в исследовании», И. М. Сеченов указывает на необходимость в дальнейшем изучения всей рефлекторной дуги — нервов, мозговых центров и мышц, принимая существование в головном мозгу центров как задерживающих, так и усиливающих рефлексы.

В публичных лекциях «О голосе и речи в физиологическом отношении» (1865а), а также в труде «Физиология органа слуха» (1865б) излагается теория голосообразования, устройства органов чувств вообще, их общие и специфические особенности. Лекции сопровождалась разнообразными опытами с камертонами, препарированной гортанью теленка, сочетанием звуков, получаемых от натянутых струн разного диаметра и длины.

В монографии «Физиология нервной системы» (1866) специальная глава посвящена иннервации голоса и речи. Чрезвычайно интересно сопоставление гортани с рукой: нервно-мышечный аппарат гортани признается И. М. Сеченовым эквивалентным механизму руки; подобно тому, как в результате упражнения совершенствуется рука музыканта, так и нервно-мышечный аппарат гортани развивается у певца. В основе всего изложения И. М. Сеченов положил принцип рефлекса, позволяющий рассматривать нервные явления в их происхождении и развитии.

Пolemическая статья «Кому и как разрабатывать психологию» (1878) в шестой главе содержит ряд ценнейших суждений по вопросу о нервно-мышечном снаряде голоса и речи и его связях с нервными аппаратами всех органов чувств. Яркое, образное выражение И. М. Сеченова — «воспитание исключительно в школе слуха» — полно глубокого смысла. Сеченовская школа слуха — это обширная школа фонематического человеческого слуха, музыкального слуха вокального искусства и инструментальной музыки.

Большое значение для изучения влияния музыки на животных имеет экспериментальная работа И. М. Сеченова «Гальванические явления на продолговатом мозгу лягушки» (1882). После проведения серии экспериментов И. М. Сеченов приходит к выводу, что воздействие музыкальных тонов вызывает отрицательные колебания в продолговатом мозгу лягушки. В первоначальной редакции статьи эта часть опытов описана наиболее полно: «... родилась попытка возбуждать спинномозговую ось звуками. ... Раздражителями служили мне тоны медных духовых инструментов и громко выпеваемые ноты человеческого голоса. ... Одиночные отрывистые тоны не действуют вовсе; растянутый одиночный тон дает уже эффекты; но вернее всего действует повторенный несколько раз растянутый звук. ... в сфере трех первых октав (от контроктавы кверху) я не нашел ни одного тона, который бы оказался совсем недействительным. Что касается до механизма возбуждения продолговатого мозга звуками, то его всего естественнее искать в механическом раздражении. ... поверхности мозговой оси колебаниями воздуха».¹

В широко популярных «Физиологических очерках» (1884) деятельность органов чувств И. М. Сеченов определяет как сигнальную; к высшим органам чувств относятся зрение, осязание и слух. Утверждая, что слух дает нам наибольшее разнообразие впечатлений, И. М. Сеченов подробно описывает музыкальные звуки и указывает, какие разделы звука подлежат изучению физики и какие составляют область физиологии; излагается резонаторная теория Гельмгольца. Сравнивая осязание со зрением, И. М. Сеченов утверждает, что множество привычных работ, заученных зрячим под контролем глаз можно производить и без их участия, например, выученную наизусть пьесу пианист может сыграть в совершенной темноте.

В монографии «Физиология нервных центров» (1891) И. М. Сеченов вновь подчеркивает, что разнообразие звуковых форм, доступных человеческому уху, едва ли не наибольшее.

В работе «Предметная мысль и действительность» (1892) И. М. Сеченов анализирует слух как измеритель времени, используя примеры пения, игры на музыкальных инструментах и речи. И. М. Сеченов утверждает, что слух является аппаратом, приспособленным преимущественно для восприятия колеблющихся в короткие промежутки времени по силе, высоте и продолжительности звуковых явлений. На примере пения Патти, известной в те годы итальянской певицы, И. М. Сеченов подчеркивает важность непосредственного, живого слушанья прямо ухом.

В статье «О предметном мышлении с физиологической точки зрения» (1894) приводятся тонко анализированные примеры музыкальной мелодии и речи в сопоставлении их большой физиологической близости. Очень ярок физиологический анализ воспроизведения пения и поэтической речи.

На заседании Московского общества любителей естествознания, антропологии и этнографии, в ноябре 1899 г., И. М. Сеченов прочитал блестящую речь-некролог «Герман фон Гельмгольц как физиолог». Особенно подробно И. М. Сеченов анализирует работы Гельмгольца по физиологической акустике в связи с признаваемой Гельмгольцем зависимостью слуховых ощущений от вызывающей их внешней причины.

Большой интерес И. М. Сеченова к рабочим движениям человека, профессиональным двигательным актам и физиологии движений нашел свое отражение в ряде исследований. Например в статье «Участие нервной системы в рабочих движениях человека» (1900) обосновывается контроль движений чувством и роль мышечных ощущений в акте движения. Интересно утверждение, что контроль движений чувством лежит в основе

¹ Избр. соч., 2, стр. 631, 1956.

запечатления чувственных знаков от движений рук музыканта и зрительного чтения нот; но при заучивании движений, вызывающих звуки — слов, песни, инструментальной пьесы — регулятором движений служит уже не мышечное чувство, а слух.

В монографии «Очерк рабочих движений человека» (1901) объединяются в своей общности мелкие работы кисти руки, речь и пение. И. М. Сеченов на самом себе изучал скорость и продолжительность движений пальцев правой руки при выстукивании трели и пришел к выводу, что ручные движения необходимо систематически анализировать по направлению, величине перемещения, силе и скорости. И. М. Сеченов считает, что в ручных работах, совершающихся под непрерывным контролем зрения и не требующих больших мышечных усилий, удобнее и выгоднее в смысле экономии сил держать предмет прямо перед собой в сагиттальной плоскости тела и работать не вытянутыми, а укороченными руками, так как движения укороченной руки несравненно разнообразнее, чем движения вытянутой руки. Этот физиологический анализ важен для изучения позы и движений рук музыканта.

В статье «Участие органов чувств в работе рук у зрячего и слепого» (1901) обсуждается вопрос о взаимодействии органов чувств и о замещении одного органа чувств другим. И. М. Сеченов утверждает, что осязающие и хватающие «щупалы» рук совпадают со зрительными «щупалами» глаз.

В архиве И. М. Сеченова (Научное наследство, 3, 248, 1956) обнаружен отрывок рукописи «Итоги животной физиологии за истекшее столетие» без даты и другой отрывок без заглавия, но датированный 1901 г. Отрывки содержат один и тот же пример тонизирующего влияния музыки на работу.

В статье «К вопросу о влиянии раздражения чувствующих нервов на мышечную работу человека» (1903) содержатся ценнейшие наблюдения и опыты, выполненные И. М. Сеченовым на самом себе. Точные движения руки при мышечной работе уподобляются И. М. Сеченовым быстроте и точности в оркестре при разыгрывании хорошо изученной пьесы, когда движения рук скрипачей следуют за движениями руки дирижера; заряджение энергией нервных центров сравнивается с действием музыки на уставших от маршировки солдат или с бодрящим и оживляющим действием пения при работе.

В замечательном произведении мемуарного характера «Автобиографических записках», опубликованных посмертно в 1907 г., содержится волнующие строки о жизни и деятельности И. М. Сеченова с ценнейшими сведениями о большом значении музыки в бытовом укладе ученого и его эстетических вкусах.

Таким образом, в наследии И. М. Сеченова для учения о музыкальных функциях головного мозга имеют важнейшее значение следующие моменты: установление физиологической общности между голосом и речью, слуховыми и двигательными функциями, принцип регулирования движений чувствованием; общность мелких работ кисти рук, речи и пения, сопоставление гортани певца с рукой музыканта; необходимость изучения целостных рефлекторных актов; анализ процесса восприятия вокальных и инструментальных музыкальных звуков и гласных звуков разговорной речи; признание слуха анализатором времени, примеры немого пения; определение сигнальной деятельности органов чувств; взаимодействие осязающих и хватающих «щупал» рук со зрительными «щупалами» глаз, искусство согласования движений рук и глаз; анализ позы и движений укороченных рук при выполнении мелких ручных работ (что так важно для изучения позы и движений музыканта); исследования экспериментального характера: опыты, произведенные на самом себе с целью изучения влияния раздражения чувствующих нервов на мышечную работу человека, исследования влияния музыкальных раздражителей на организм животного.

Обширная проблема музыки изучается с различных сторон разными отраслями наук.

На фоне разнообразных работ исследования И. М. Сеченова представляются нам цельными, объединенными общей идеей рефлекторной деятельности головного мозга и принципом взаимодействия анализаторов в деятельности органов чувств.

ЛИТЕРАТУРА

Сеченов И. М. (1863, 1865а, б, 1866, 1878, 1882, 1884, 1891, 1892, 1894, 1903, 1901), Избр. произв., 1, 1952; 2, 1956а; Неопубликованные работы, переписка и документы. Научное наследство, 3, 1956б.

Ухтомский А. А., Физиолог. журн. СССР, 60, № 5, 535, 1954.

Поступило 19 XI 1958

I. M. SETCHENOV'S CONTRIBUTIONS TO PHYSIOLOGY OF MUSICAL TONE PERCEPTION

By E. M. Baturina

From the department of nervous diseases, Medical Institute, Novosibirsk

РЕЗОЛЮЦИЯ IX-го СЪЕЗДА ВСЕСОЮЗНОГО ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ОБЩЕСТВА ИМЕНИ АКАД. И. П. ПАВЛОВА

(Минск, 10—18 июня 1959 г.)

IX съезд Всесоюзного физиологического общества имени акад. И. П. Павлова собрался в период развернутого строительства коммунистического общества, когда наука приобретает все большее и большее значение в жизни советского народа.

XXI внеочередной съезд КПСС поставил перед учеными задачу укрепления связи науки с практикой, широкого и быстрого внедрения в народное хозяйство достижений науки и техники.

Съезд обратил внимание на то, что теоретической предпосылкой для подъема медицинской науки, а также сельскохозяйственных наук является развитие биологии, частью которой являются физиологические науки, а также на необходимость широкого использования в биологических науках достижений физики и химии, на развитие биофизических исследований.

В связи с новым этапом строительства коммунизма значительно возрастает роль общественных организаций, в том числе научных обществ, в деле развития науки, направленной на благо советского народа, строителя коммунизма.

Оценивая в свете этих задач деятельность Центрального совета Общества за отчетный период, съезд констатирует:

1. Центральный совет провел значительную работу по организационному укреплению Общества, выразившемуся в том, что за отчетный период число членов Общества выросло с 2700 до 3500, охватываемых 11 территориальными объединениями, состоящими из 19 обществ союзных и автономных республик и 46 городских отделений.

2. Большинство отделений значительно улучшило свою работу, что выразилось в более регулярном проведении научных заседаний, обсуждении более широкого круга вопросов и в развитии связей с другими научными обществами.

3. Съезд признает полезным практиковавшимся по плану Центрального совета съездах и конференциях, проводившимся в некоторых республиканских и других объединениях, и одобряет опыт созыва симпозиумов и тематических совещаний по наиболее важным проблемам физиологии, биохимии и фармакологии.

4. Учитывая печатную продукцию членов Общества, итоги состоявшихся за отчетный период совещаний и конференций и представленные на настоящий съезд доклады, съезд отмечает — развитие физиологической науки за отчетный период в нашей стране было более разносторонним, чем в прошлые годы. Увеличилось число работ в области физиологии дыхания и кровообращения, физиологии почек, эндокринологии; освоены и развиваются новые области исследования, такие как космическая физиология, физиология, использующая микроэлектродную технику. Расширились исследования в области клинической физиологии по проблеме компенсации нарушенных функций, по созданию и изучению новых фармакологических средств, по структуре белковых соединений и многое другое.

За отчетный период наша наука внесла существенный вклад в развитие отечественной медицины, а также некоторых отраслей народного хозяйства.

Вместе с тем съезд считает, что по сравнению с грандиозными задачами, поставленными XXI внеочередным съездом КПСС, и непрерывно возрастающими возможностями для развития науки в нашей стране достижения физиологии, биохимии и фармакологии являются недостаточными.

1. Недостаточно высок теоретический уровень многих исследований, ведущихся в институтах и на кафедрах. Наряду с яркими пролагающими новые пути в науке работами ведется много трафаретных исследований, не представляющих принципиальной новизны, недостаточно глубоких, предпринятых без должного критического освоения прошлого опыта и учета новых данных. Одним из факторов, подтверждающих этот вывод, является большое число статей (свыше 30%) отклоненных редакционными коллегиями ведущих журналов («Журнал высшей нервной деятельности», «Физиологический журнал СССР», «Бюллетень экспериментальной биологии и медицины», «Фармакология и токсикология», «Вопросы медицинской химии»).

2. Недостаточно организационная четкость в планировании развития физиологии. Несмотря на известное улучшение в деле планирования и обмена опытом, до сих пор нет ясности в распределении проблематики по научным учреждениям (физиологического профиля) разных систем (АН СССР, АМН СССР, АПН РСФСР, ВАСХНИЛ, союзные академии, вузы, отдельные институты и научно-практические учреждения).

3. Неудовлетворительное положение дела с внедрением новой техники в практику научно-исследовательской работы. Несмотря на большие затраты как на закупку импортной аппаратуры, так и на создание отечественных приборов и препаратов и на известные успехи, достигнутые в этом за последние годы, до сих пор конструирование,

а в особенности производство, распределение и снабжение современными серийными приборами отстают от потребности научных учреждений и лимитируют развитие исследований.

4. Съезд отмечает, что вопросы преподавания физиологических и фармакологических дисциплин в вузах и подготовки специалистов в этой области выпали из поля зрения Общества и его Центрального совета. Вместе с тем программы и условия преподавания отстают от роста науки и повышающихся требований к оканчивающим вузы специалистам.

Съезд считает, что в ближайшие годы научным работникам в области физиологических наук предстоит решить ряд важных задач большого теоретического и практического народнохозяйственного значения. Вопросы гармонического сочетания умственного и физического труда, рационального питания, профилактики важнейших заболеваний человека, разработки научных показаний для создания оптимальных условий развития детей и подростков и сохранения работоспособности в пожилом возрасте встают по новому в настоящее время. Эти вопросы не могут быть разрешены без глубокой разработки теории медицинской науки, опирающейся на передовую советскую физиологию, развивающую материалистические традиции И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского. Исследования по физиологии, биохимии, фармакологии и биофизике должны поэтому быть глубокими, решать основные теоретические вопросы на базе применения в эксперименте новой техники, вскрывать важнейшие закономерности организма человека и животных и быть направленными на практические задачи большого значения.

Съезд считает, что физиология в ближайшие годы должна развиваться всесторонне. Она должна быть направлена на решение важнейших теоретических исследований, тесно связанных с решением задач народнохозяйственного и культурного значения в области медицины, сельского хозяйства, философских вопросов и т. д.

Съезд намечает следующие важнейшие направления представленных на съезде областей науки:

а) Физиология и патофизиология высшей нервной деятельности человека и животных. В этой области съезд считает необходимым обратить особое внимание на разработку вопросов физиологии в. н. д., в особенности взаимодействия сигнальных систем здорового и больного человека как естественно-научной основы материалистической теории познания, психологии, педагогики и некоторых медицинских дисциплин. Исследования в этой области также должны включать глубокое изучение работы и взаимодействия всех отделов ц. н. с., в том числе ее периферических частей.

Для этой цели необходима творческая разработка новых подходов и методов исследований, адекватных сложности изучаемых процессов.

б) Проблема регуляции деятельности органов и систем, с обязательным учетом нервных и гуморальных (в том числе эндокринных) факторов.

в) Закономерности протекания физиологических процессов. Отмечая направленность исследований преимущественно на изучение регуляции процессов и недостаточную ориентацию их на исследование самих процессов, съезд считает необходимым усиление работ в этом направлении, в особенности по вопросам коронарного и мозгового кровообращения, дыхания, пищеварения, всасывания, выделения, гормональной регуляции функции и т. д.

г) Закономерности деятельности анализаторов в норме и патологии. Обращается особое внимание на развитие исследований по физиологической оптике и акустике; эти исследования, в связи с развитием новых отраслей промышленности и новых разделов физиологии (космическая медицина), должны обеспечить решение на высоком теоретическом уровне ряда практических задач.

д) Физиология и биохимия клетки: изучение механизмов регуляции клеточных функций, процессов репродукции клеток и клеточных структур; дальнейшая разработка проблем проницаемости и раздражимости.

е) Биологически активные вещества. Исследование биологически активных веществ, изучение их структуры и функции, механизма их образования и превращений.

ж) Проблемы фармакологии и токсикологии. Необходимо расширить работу по изысканию новых лекарственных веществ и изучению механизмов их действия, развивая исследования по фармакологии патологических процессов.

Съезд отмечает недостаточное развитие работ по химиотерапии инфекционных и особенно инвазионных заболеваний.

Следует расширить работы по общей фармакологии. Быстрый рост химической промышленности диктует необходимость значительного развития токсикологических исследований.

з) Влияние на физиологические функции факторов внешней среды. В этой области необходимо проведение широких физиологических, биохимических и фармакологических исследований, направленных на изу-

чение реакций, возникающих в ответ на действие различных видов лучистой энергии, в особенности проникающей радиации, а также механических и электромагнитных колебаний, ускорений и т. д. Эти исследования также должны преследовать цель изыскания методов терапии возникающих при этих условиях заболеваний.

и) Космическая и авиационная физиология.

Съезд считает, что все эти направления должны развиваться во многих взаимно дополняющих аспектах: эволюционном, сравнительно-физиологическом, на клеточном уровне, в остром и хроническом эксперименте на животных и в исследованиях на человеке. Учитывая особое практическое значение физиологии человека, съезд считает необходимым усилить работу в этой области, обратив особое внимание на углубление этих исследований и повышение их качества, без чего они не могут быть достаточно полезными для практики. Это относится к таким разделам физиологии человека, как значительно укрепившиеся в последние годы клиническая физиология, авиационная и космическая физиология, физиология труда и спорта и другие. Необходимо также дальнейшее развитие исследований по возрастной физиологии, биохимии и фармакологии, имея в виду их большое значение для практики детского здравоохранения.

Съезд постановляет:

1. Признать работу Центрального совета за отчетный период с VIII по IX съезд Общества удовлетворительной.

2. Обязать новый состав Центрального совета Общества:

а) Установить с самого начала работы четкое распределение обязанностей среди членов Центрального совета, обеспечивающее постоянную систематическую работу каждого из них, независимо от места его постоянной работы.

б) В целях организации систематической связи с отделениями Общества возложить на определенных членов Центрального совета обязанности по курированию деятельности некоторых местных отделений Общества.

в) Созывать заседания пленума Центрального совета не реже одного раза в год.

г) Считать целесообразным наряду с созывом съездов и конференций, в том числе региональных, проводить симпозиумы по наиболее важным и быстро развивающимся научным проблемам, а также более узкие совещания по отдельным проблемам и научно-организационным вопросам. Рекомендовать Центральному совету учесть как положительный опыт, так и недостатки организации симпозиумов, происходивших на IX съезде физиологов, биохимиков и фармакологов.

д) Усилить связь с другими научными обществами, в частности путем проведения совместных научных заседаний и конференций.

е) Центральному совету не реже одного раза в год собирать пленарные заседания с заслушиванием докладов членов научных советов по проблемам о состоянии определенных областей физиологии, биохимии, фармакологии, биофизики в СССР и за рубежом. Организовать циклы лекций ведущих специалистов по этим вопросам для широкой научной общественности.

ж) Уделить особое внимание улучшению качества физиологических исследований в периферических вузах и научно-исследовательских учреждениях.

з) Принять меры к улучшению работы тех отделений Общества, работа которых за последнее время ослабла.

и) Систематически организовывать и проводить обсуждения учебных планов, учебных программ, учебников, руководств и учебных пособий по физиологии, биохимии и фармакологии для высших и других учебных заведений. Поставить вопрос перед министерствами (Здравоохранения, Высшего образования и др.) об увеличении числа лекционных часов по физиологии и фармакологии и о введении в штаты кафедр физиологии и фармакологии лекционных ассистентов.

3. Съезд считает необходимым поручить Центральному совету Общества:

а) Отмечая существующий параллелизм в планировании исследований по проблемам физиологии, биохимии, биофизики и фармакологии в учреждениях АН СССР, АМН СССР, АПН РСФСР и министерств, поставить перед перечисленными научными организациями вопрос о создании единых координирующих центров по отдельным частным проблемам.

б) Принять активное участие в проводимой Академией наук СССР и другими высшими научными органами страны работе по профилированию научно-исследовательских институтов, в целях четкого разделения их функций, обеспечения лучших организационных форм связи теории с практикой и более гармонического развития всех основных областей физиологии, биохимии и фармакологии.

в) Обратит внимание Центрального совета на острый дефицит молодых кадров высокой квалификации (профессоров, докторов наук) по физиологии и фармакологии. Принять необходимые меры для скорейшей ликвидации этого положения, угрожающего плодотворному развитию науки.

г) Довести до сведения Отделения биологических наук и президиумов АН СССР, АМН СССР, ВАСХНИЛ, Министерства высшего образования СССР о неудовлетворительном состоянии производства научно-исследовательской аппаратуры, в частности электрофизиологической и биофизической, а также реактивов и химикалий, что является серьезным тормозом в развитии физиологических наук.

д) Обратиться в Министерство высшего образования СССР, Министерство здравоохранения, Министерство сельского хозяйства СССР с мотивированным письмом о необходимости принятия срочных мер для усиления штатного состава, увеличения ассигнований на научную работу и радикального улучшения оборудования кафедр физиологии, биохимии и фармакологии университетов, медицинских, сельскохозяйственных и педагогических институтов. Особенное внимание при этом следует уделить организации институтов, созданных на востоке СССР.

е) В целях методической помощи в освоении новых способов исследования и новой сложной аппаратуры организовать консультативно-методическое бюро, а также созывать периодически в соответствующих головных институтах семинары по новым экспериментальным методам для членов периферических отделений Общества, обеспечив заблаговременную информацию отделений о таких мероприятиях.

ж) Просить Медгиз и Президиум АМН СССР об издании с 1960 г. совместно с Всесоюзным физиологическим обществом серии монографий по физиологии и серии пособий по методам физиологического исследования.

з) Просить Президиум АН СССР об издании собрания сочинений акад. Л. А. Орбели и акад. К. М. Быкова.

и) Поручить Центральному совету Общества возбудить ходатайство об увеличении листаж «Физиологического журнала СССР», а также журналов «Высшей нервной деятельности», «Фармакологии и токсикологии», «Цитологии», которые в настоящее время не в состоянии обеспечить своевременную публикацию научных работ.

Необходимо также возбудить ходатайство об организации двух новых журналов: «Физиология нервной системы им. Н. Е. Введенского» и «Физиология сельскохозяйственных животных».

к) Возбудить вопрос о передаче листаж, выделяемого для издания Трудов Общества (16 печ. листов в год) «Физиологическому журналу СССР» для систематического печатания авторефератов докладов на заседаниях отделений Общества.

Просить редакторов помещать на страницах журналов больше обзорных статей по различным отделам физиологии.

Обязать отделения Общества систематически посылать в «Физиологический журнал СССР» полную библиографию всех работ по физиологии, издаваемых в сборниках и трудах, для периодического ее напечатания на страницах журнала.

Центральному совету Общества периодически заслушивать на своих заседаниях отчеты редакторов журналов.

4. Считать необходимым в дальнейшей деятельности Общества:

а) Считать важнейшей задачей Общества усиление идеологической работы; борьбу с реакционными, буржуазными «теориями» и взглядами в физиологии; разработку совместно с философами важнейших философских вопросов естествознания как естественнонаучной базы диалектического материализма.

б) Усилить работу членов Общества по научно-атеистической пропаганде, по распространению основ материалистической павловской физиологии и достижений современной науки в области физиологии, биохимии и фармакологии. В этих целях установить более тесную связь с Всесоюзным обществом по распространению политических и научных знаний и его отделениями на местах.

в) Привлекать молодых ученых к работе Общества и вести работу по увеличению состава Общества.

Съезд призывает всех членов Общества к творческой научной работе и активному участию в решении организационных вопросов. Съезд выражает уверенность в том, что многочисленный коллектив советских физиологов, биохимиков и фармакологов приложит все свои силы и знания к выполнению ответственных задач, встающих перед Обществом в связи с новым историческим периодом строительства коммунизма в нашей стране.

Поступило 19 XI 1959

RESOLUTIONS PASSED BY THE IX CONGRESS OF THE I. P. PAVLOV ALL-UNION PHYSIOLOGICAL SOCIETY

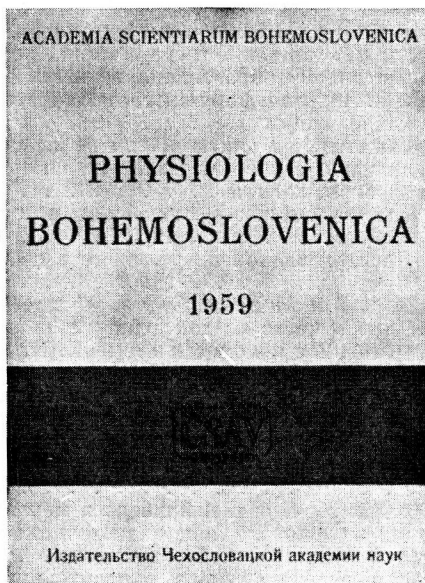
(Minsk, June 10—18, 1959)

«PHYSIOLOGIA BOHEMOSLOVENICA»

В редакцию нашего журнала обратился главный редактор Чехословацкого журнала «Physiologia Bohemoslovenica» доцент доктор Э. Гутман с предложением познакомиться читателей «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» с проспектом издаваемого Чехословацкой академией наук журнала «Physiologia Bohemoslovenica», а также с другими выпускаемыми в Чехословакии физиологическими изданиями. Редакция «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» считает, что это будет содействовать улучшению дела взаимной научной информации.

Ниже приводится аннотация журнала.

«Physiologia Bohemoslovenica» двухмесячный научный журнал по физиологии, биохимической физиологии, биофизики и фармакологии животных и человека. В жур-



нале печатаются работы из области физиологии и патофизиологии нервной системы, высшей нервной деятельности, дыхания, пищеварения, сердечно-сосудистой и нервной мышечной систем, локомоции, почек, жидкостей тела и т. д. В журнале помещаются работы главным образом из университетских и научно-исследовательских институтов не только чехословацких, но и иностранных авторов. К печати принимаются только оригинальные, не опубликованные ранее (даже частично) работы. Статьи печатаются на русском языке или на английском с русским резюме.

Журнал «Physiologia Bohemoslovenica» основан в 1951 г., и в этом году выходит 9-й том. Журнал издается в Праге.

Главный редактор: доктор Э. Гутман, Физиологический институт Чехословацкой АН, Прага 6, ул. На цвнчишти, д. 2. Редакционная коллегия: Ю. Антал, Р. Бранек (отв. секретарь), Я. Буреш, П. Гаш, Ф. Карасек, В. Крута, В. Лауфбергер, О. Поупа, Е. Рашкова, З. Сервит.

Чехословацкая академия наук

Подписка принимается во всех почтовых отделениях Советского Союза.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Д. Матеев и В. Георгиев. О связи между утомлением и типом высшей нервной деятельности (по данным эргографических исследований) . . .	141
З. И. Бирюкова. К механизму образования временной связи у человека	148
М. М. Хананашвили. О роли наружного коленного тела в осуществлении зрительной функции	156
Н. А. Шустин. О подражательном двигательном рефлексе	161
Ф. П. Ведяев. К физиологии экспериментальных эпилептиформных реакций подкоркового происхождения	167
Н. В. Братусь. О представительстве в мозжечке некоторых висцеральных нервов	179
А. И. Шаповалов. Постактивационное усиление в верхнем шейном симпатическом ганглии кошки	185
Д. С. Воронцов и И. А. Владимирова. О влиянии некоторых физиологически активных веществ на ток действия нерва	194
Т. Н. Несмеянова, Ф. А. Бразовская и Е. Н. Иорданская. Случай частичной регенерации нервных проводников в перерезанном спинном мозге собаки	202
И. Д. Боечко, С. И. Василев и В. Л. Черкашина. Изменения контрактуры мышц при интероцептивных раздражениях	210
Т. С. Лагутина. О рефлекторных механизмах регуляции функций мочевого пузыря	214
М. И. Ундрицов. Роль клубочков и канальцев в механизме протеинурии	224
В. И. Кандрор. Реакция коркового слоя надпочечников при воздействии на организм малых доз ионизирующей радиации	230
Н. П. Еременко. Изменение характера окислительных процессов при выполнении работы в умеренном и максимальном темпе в различных сочетаниях	236
Ю. К. Оморский. Являются ли отсроченные реакции следовыми условными рефлексами	244

Методика физиологических исследований

Н. Е. Зильберман. Электронный фотостимулятор	246
А. Б. Коган. Прибор для автоматического определения порога раздражения	251

Критика и библиография

Е. К. Жуков. Рецензия на книгу «Физиологические методы в клинической практике» (под редакцией Д. А. Бирюкова)	254
---	-----

Юбилейные даты

Группа товарищей. Творческий путь А. В. Кибякова	257
--	-----

Из истории физиологической науки

Е. М. Батурина. Вопросы физиологии восприятия музыкальных тонов в научном наследии И. М. Сеченова	258
Резолюция IX-го съезда Всесоюзного физиологического общества имени академика И. П. Павлова	261



CONTENTS

	Page
D. M. Mateev and V. Georgiev. Relationship between fatigue and type of higher nervous activity (based on ergographic data)	141
Z. I. Biriukova. Contribution to the mechanism of conditioning in humans	148
M. M. Khananashvili. Rôle of lateral geniculate body in performance of the visual function	156
N. A. Shustin. Imitatory motor reflex	161
F. P. Vediaev. Contribution to physiology of experimental epileptoid reactions of subcortical origin	167
N. V. Bratus. Cerebellar representation of visceral nerves	179
A. I. Shapovalov. Posttetanic facilitation in the superior cervical sympathetic ganglion of the cat	185
D. S. Woronzow and I. A. Vladimirova. Effects of some physiologically active substances on the action potential of the nerve	194
T. N. Nesmeianova, F. A. Brazovskaia and E. N. Iordanskaia. Partial regeneration of nerve conductors in the sectioned spinal cord of a dog	202
I. D. Boenko, S. I. Vasilov and V. L. Tcherkashina. Modification of muscle contracture by interoceptive stimuli	210
T. S. Lagutina. On reflex mechanisms regulating the bladder function	214
M. I. Undritsov. Part played by glomeruli and tubules in the mechanism of proteinuria	224
V. I. Kandror. Responses of the adrenal cortex to low dosage ionizing radiation exposure	230
N. P. Yeremenko. Variations in patterns of oxydative processes with different combinations of exercise performed at moderate and maximal rates	236
J. Konorski. Delayed response or trace conditioned reflex	244
<i>Techniques</i>	
N. E. Silberman. Electronic photostimulator	246
A. B. Kogan. Automatic record of stimulation threshold	251
<i>Reviews</i>	
E. K. Zhukov. Physiological methods in clinical practice. (Edited by D. A. Biriukov. Medgis, Leningrad, 1959)	254
<i>Personalia</i>	
A group of associates. A. V. Kibjakov — an outline of his activities. (On his 60-th birthday)	257
<i>Historical notes</i>	
E. M. Baturina. I. M. Setchenov's contributions to physiology of musical tone perception	258
Resolutions passed by the IX Congress of the I. P. Pavlov All-Union Physiological Society	261



Подписано к печати 1/II 1960 г. М-29647. Бумага $70 \times 108^{1/16}$. Бум. л. 4. Печ. л. 8 =
10,96 усл. печ. л. Уч.-изд. л. 11,47. Тираж 2725. Зак. 442.

1-я тип. Изд.-ва АН СССР. Ленинград, В-34, 9 линия, дом 12.

ОБЪЯВЛЕНИЕ

Отделение биологических наук Академии наук СССР объявляет конкурс на соискание в 1960 г. следующих золотых медалей и именных премий Академии наук СССР:

1. Золотая медаль имени В. В. Докучаева, присуждаемая советским и иностранным ученым за выдающиеся научные работы и открытия в области почвоведения.

Срок представления работ — не позднее 1 января 1960 г.

2. Золотая медаль имени И. И. Мечникова, присуждаемая советским и иностранным ученым, зарекомендовавшим себя выдающимися научными трудами в области микробиологии, эпидемиологии, зоологии и лечения инфекционных болезней, и за крупные научные достижения в области биологии.

Срок представления работ — не позднее 15 февраля 1960 г.

3. Премия имени А. Н. Баха в размере 20 000 руб., присуждаемая советским ученым за лучшие работы по биохимии.

Срок представления работ — не позднее 29 декабря 1959 г.

4. Премия имени И. И. Мечникова в размере 20 000 руб., присуждаемая советским ученым за выдающиеся научные труды в области микробиологии, иммунологии, эпидемиологии, зоологии, лечения инфекционных болезней и за крупные научные достижения в области биологии.

Срок представления работ — не позднее 15 февраля 1960 г.

5. Премия имени В. Л. Комарова в размере 20 000 руб., присуждаемая советским ученым за лучшие работы в области ботаники, систематики, анатомии и морфологии растений, ботанической географии и палеоботаники.

Срок представления работ — не позднее 13 июля 1960 г.

6. Премия имени И. П. Павлова в размере 20 000 руб., присуждаемая советским ученым за лучшие научные работы в области физиологии.

Срок представления работ — не позднее 26 июня 1960 г.

Право выдвижения кандидатов на соискание золотых медалей и именных премий предоставлено:

а) научным учреждениям СССР и союзных республик (научно-исследовательским институтам и лабораториям), высшим учебным заведениям и др.; б) научным обществам; в) действительным членам и членам-корреспондентам Академии наук СССР.

Организации и отдельные лица, выдвинувшие кандидатов на соискание золотой медали или именной премии, должны представить в Отделение биологических наук АН СССР (Москва В-71, Ленинский проспект, 14) следующие документы и материалы с надписью «На соискание премии имени . . .»:

а) опубликованную научную работу, материалы научного открытия или изобретения — в трех экземплярах, на любом языке (ранее премированные работы на конкурс не принимаются); б) материалы обсуждения научной общественностью представляемых работ; в) автореферат научного труда объемом до 0,25 авт. листа; г) краткие биографические сведения о кандидате и перечень его основных научных работ, открытий, изобретений.

12 руб.

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 (1½ стр.) для перевода на английский язык.

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

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

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

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

К рукописи должен быть приложен список литературы, который помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, №, страница, год, например: Петрова Н. И., Физиол. журн. СССР, 19, № 1, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — в оригинальной транскрипции, например: «Штейнах (Steinach, 1895) наблюдал сокращение гладких мышц...». Иностранные слова должны быть вписаны на машинке или от руки четко, библиотечным почерком.

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

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

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

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

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

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

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