

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ

СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLVII, № 10

О К Т Я Б Р Ъ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1961

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

Зам. главного редактора Д. Г. Квасов, В. Н. Черниговский

Члены Редакционной коллегии

П. К. Анохин, И. А. Булыгин, И. И. Голодов, Е. К. Жуков, Н. В. Зимкин, Е. М. Кренс, С. П. Нарикашвили, Ф. Н. Серков, А. В. Соловьев, М. Г. Удельнов, Н. Н. Яковлев

Отв. секретарь Ф. П. Ведяев

Члены Редакционного совета:

Алексанян А. М. (Ереван),
Асратян Э. А. (Москва),
Барышников И. А. (Ленинград),
Бериташвили И. С. (Тбилиси),
Васильев Л. Л. (Ленинград),
Верещагин Н. К. (Свердловск),
Воронцов Д. С. (Киев),
Гершуни Г. В. (Ленинград),
Гинецинский А. Г. (Ленинград),
Данилов Н. В. (Ростов н/Д),
Караев А. И. (Баку),
Коган А. Б. (Ростов н/Д),
Костюк П. Г. (Киев),

Кяэр-Кингисепп Э. Г. (Тарту),
Лебединский А. В. (Москва),
Ливанов М. Н. (Москва),
Маршак М. Е. (Москва),
Никитин В. Н. (Харьков),
Парин В. В. (Москва),
Петровский В. В. (Уфа),
Полосухин А. П. (Алма-Ата),
Сергиевский М. В. (Куйбышев),
Смирнов Г. Д. (Москва),
Сорохтин Г. Н. (Хабаровск),
Сперанская Е. Н. (Ленинград).

НАУКУ — НА СЛУЖБУ СТРОИТЕЛЬСТВА КОММУНИЗМА

«Лишь в условиях социалистического строя научная мысль получила безграничный простор для своего развития. Наука превратилась в орудие революционного преобразования общества, в орудие господства раскрепощенного человека над силами природы. Социализм поставил науку на службу самым высоким гуманистическим идеалам человечества, создал все условия для ее роста и процветания». В этих словах Центральный комитет Коммунистической партии Советского Союза и Совет Министров СССР в своем приветствии Всесоюзному совещанию научных работников в июне 1961 года ярко выразили положение науки в нашей стране и те связи между нашей партией и советскими учеными, которые сложились и постоянно крепнут.

Государственное значение советской науки, науки, свободной от каких-либо частных или случайных влияний, особенно явствует из дальнейших слов приветствия. «Успехи науки в немалой степени определяют темпы нашего движения к коммунизму, ибо наука призвана не только помогать народному хозяйству страны в решении задач сегодняшнего дня, но и прокладывать своими теоретическими исследованиями пути в завтрашний день, глубже и полнее познавать и ставить на службу людям законы развития природы и общества, шире и эффективнее использовать естественные богатства для дальнейшего мощного подъема народного хозяйства, умножать материальные и духовные богатства советского народа».

Государственный строй СССР возник и развивается на глубокой научной основе, представленной теорией марксизма-ленинизма. Именно поэтому опубликованный проект Программы КПСС значительное внимание уделяет проблемам дальнейшего развития и совершенствования науки.

Руководствуясь ленинским требованием о том, чтобы наука не оставалась мертвой буквой или модной фразой, а действительно входила бы в плоть и кровь, превращалась в составной элемент быта, Коммунистическая партия делает все необходимое для расцветания и совершенствования науки.

Проект новой Программы КПСС является замечательным документом марксистско-ленинской теории. В нем широко отражены глубокие научные положения, освещенные в докладах Н. С. Хрущева на XX и XXI съездах партии и сформулированные в решениях этих съездов. «Создание материально-технической базы коммунизма требует расцвета науки, — говорил Н. С. Хрущев, — активного участия ученых в решении проблем,

связанных с дальнейшим всесторонним развитием производительных сил нашей страны». «Партия будет всемерно содействовать дальнейшему усилению роли науки в строительстве коммунистического общества, — говорится в проекте Программы, — развитие науки и внедрение ее достижений в народное хозяйство будет и в дальнейшем предметом особой заботы партии». Как предусматривает проект Программы, размах научных исследований и их связь с практической деятельностью достигнут такого уровня, когда «наука станет в полной мере непосредственной производительной силой».

Проект Программы не только высоко и почетно оценивает роль ученых как строителей коммунизма, но также указывает и на наиболее важные задачи науки. В проекте Программы в первую очередь отмечается необходимость развития теоретических исследований «Дальнейшие перспективы прогресса науки и техники определяются в настоящий период прежде всего достижениями ведущих отраслей естествознания. Высокий уровень развития математики, физики, химии, биологии — необходимое условие подъема и эффективности технических, медицинских, сельскохозяйственных и других наук».

Неслучайно задачи развития теоретических исследований указываются в первую очередь. Это лишний раз свидетельствует о высокой оценке научно-теоретических исследований в нашей стране. Еще В. И. Ленин подчеркивал решающую роль творческих теоретических исканий, научной фантазии. Он противопоставлял этому положение науки в капиталистическом обществе. «Капитализму, — говорил он, — свойственна б о я з н ь науки, б о я з н ь объективного анализа» (Соч., т. 20, стр. 177). Эти слова В. И. Ленина подтвердились в дальнейшем особенностями развития науки в странах капитализма, где боязнь объективных обобщений нашла выражение в многочисленных философских направлениях вроде прагматизма, неопозитивизма и в других формах философского ревизионизма.

Только широкий теоретический размах исследований, охвативший большие коллективы ученых, обеспечил непревзойденные успехи в освоении космоса, достигнутые в Советском Союзе. На основе мощного развития физико-математических и химических наук была создана передовая авиация, получены выдающиеся достижения в области ракетной техники и, наконец, как высшее завоевание человеческого гения — космические корабли «Восток-1» и «Восток-2», на которых летчики-космонавты Ю. А. Гагарин и Г. С. Титов совершили свои, не имеющие примера в истории космические рейсы. Этот вклад в борьбе за мир и прогресс вечно будет жить в памяти человечества.

Советским биологам, физиологам, работникам медицинской и сельскохозяйственной науки Программа партии открывает весьма широкие перспективы развития. Приобретают еще большую силу слова И. П. Павлова о том, что советское правительство в высшей степени щедро поддерживает науку.

В Программе КПСС указано: «Крупные сдвиги предстоят в развитии всего комплекса биологических наук в связи с потребностями успешного

решения проблем медицины, дальнейшего подъема сельского хозяйства. Интересы человечества выдвигают перед этими науками в качестве главных задач выяснение сущности явлений жизни, овладение и управление жизненными процессами, в частности обменом веществ, наследственностью организмов». В программе Коммунистической партии поставлены, таким образом, коренные проблемы физиологии, волновавшие ее на всем пути ее развития.

Развитие науки является в СССР крупнейшей государственной задачей. Лишь за последние полгода, например, проведены всесоюзные совещания в Кремле научных работников, работников высшей школы, опубликован ряд важнейших документов. Из них надо назвать постановление ЦК КПСС и Совета Министров СССР «О мерах по улучшению координации научно-исследовательских работ в стране и деятельности Академии наук СССР», сюда же относятся упомянутое выше приветствие ЦК КПСС, постановление о научных кадрах и др.

Современная наука переживает такую фазу своего развития, которая прежде всего характеризуется необходимостью глубокого взаимодействия ее различных отраслей. Это знаменует высший этап ее развития, отражающий взаимосвязь и взаимовлияние жизненных явлений. Все большее и большее значение приобретает количественное изучение. Громадные достижения математики, физики и химии способствуют бурному развитию биологических наук. Физиология приближается к раскрытию «тайн» внутренней организации процессов жизнедеятельности, постижению явлений микромира живой клетки. Ближайшими задачами является выяснение сложнейших функциональных структур центральной нервной системы, особенно головного мозга, деятельности мышечной системы, функции вегетативных систем, в частности сердечно-сосудистой системы.

Партия первейшим долгом считает направление всех своих усилий на благо человека, поэтому непосредственной заботе о самом человеке проект Программы уделяет особое внимание, выделяя специальный раздел «Забота о здоровье и увеличении продолжительности жизни». Совершенно очевидно, что это выдвигает перед физиологами задачу определить специальную тематику будущих исследований в этом направлении. Особенно существенны указания Программы об усилении охраны здоровья матери и ребенка, всемерного оздоровления и облегчения условий труда, развития курортологии в связи с расширением санаторно-курортного обслуживания трудящихся. Как одна из важнейших задач возникает необходимость разработки глубокой теории физической культуры и спорта.

Следует признать, что тематика, связанная с указанными вопросами, была представлена в нашем журнале недостаточно, как впрочем и вообще проблемы физиологии человека. Это отражает в какой-то степени недостаточное внимание к последним со стороны научных физиологических учреждений.

Одна из задач советских физиологов и редакции «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» состоит в исправлении этого существенного недочета и обеспечении более энергичной разработки физиологиче-

ских проблем в связи с основными вопросами, стоящими перед медицинской наукой.

Надо также поднять интерес к вопросам физиологии сельскохозяйственных животных.

Проект Программы КПСС обращает также наше внимание на важность разработки методологических основ научного мышления. В век бурного развития науки еще большую актуальность приобретает разработка философских проблем современного естествознания на основе диалектического материализма, как единственного научного мировоззрения и метода познания».

Советским исследователям близки стремления методологически осмыслить фактический материал физиологической науки. Достаточно напомнить яркие выступления на основе диалектического материализма А. А. Ухтомского, Л. А. Орбели, К. М. Быкова, И. С. Бериташвили, П. С. Купалова, Х. С. Коштоянца, А. Д. Сперанского и др. Стремительный прогресс физиологии и сопредельных дисциплин требует усиления нашей методологической работы, в частности защиты от наскоков некоторых буржуазных физиологов, этологов и психологов философской материалистической сущности павловского физиологического учения. Нет сомнения, что советские физиологи вместе с учеными других специальностей с честью справятся с задачами, которые возлагает на них Коммунистическая партия и советский народ, и внесут достойный вклад в дело строительства Коммунистического общества.

Д. А. Бирюков

ПУТЬ СОВЕТСКОЙ КОСМИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

В. В. Парин и В. И. Яздовский

Москва

Неразрывное единство Партии и народа нашей Родины, сложившееся за годы существования Советского государства, стало уже давно неотъемлемой чертой нашего советского образа жизни. Славной традицией нашего народа стало принятие специальных трудовых обязательств в честь таких больших событий в жизни Партии, какими являются ее съезды, и проведение в эти дни итогов великих достижений во всех областях нашей насыщенной трудовыми подвигами жизни.

Крупнейшим достижением современной мировой науки являются, несомненно, исследования космического пространства и, в частности, изучение физиологии космического полета.

12 апреля 1961 г. весь мир стал свидетелем величайшего достижения науки и техники нашего времени — первого космического полета человека. Первый в истории человечества космонавт — советский гражданин майор Юрий Гагарин на созданном советскими учеными, инженерами и рабочими космическом корабле «Восток-1» совершил за 108 мин. полный оборот вокруг Земли по орбите, высота которой достигала в апогее 300 км, и благополучно приземлился в заданном районе Советского Союза. Это грандиозное достижение науки и техники XX века, наполнившее законной гордостью сердца всех советских людей, нашло самые широкие и восторженные отклики на всем земном шаре.

Освещая итоги этого беспрецедентного триумфа советской науки, уместно остановиться на пройденном пути, подготовившем эту замечательную победу человеческого разума.

Уже давно теоретическая физика дала точные расчеты трех космических скоростей механического движения тел. Первая космическая скорость — 7.91 км/сек. обеспечивает возможность при определенных условиях превратить обладающее такой скоростью тело в искусственный спутник Земли. Тело, обладающее второй космической скоростью — 11.2 км/сек., способно преодолеть земное притяжение и уйти в космическое пространство нашей солнечной системы. Третья космическая скорость — 16.3 км/сек. достаточна для того, чтобы вывести движущееся с такой скоростью тело за пределы нашей солнечной системы.

До недавнего времени три указанных скоростных барьера оставались только сугубо теоретическими понятиями. Быстрые успехи техники реактивного ракетного полета позволили в течение последнего десятилетия перешагнуть эти пределы и перевести понятия космических скоростей из области теории в практику инженерно-технических расчетов для создания все более совершенных искусственных спутников Земли и космических кораблей. Советские люди, граждане страны победившего социализма, могут по праву гордиться тем, что именно Советский Союз первым

слома! преграждающие вступление в космос барьеры, осуществив 4 октября 1957 г. запуск первого в мире искусственного спутника Земли, и с тех пор прочно занимает ведущее место в исследовании и освоении космического пространства.

В самом деле, недолгая еще история исследований космического пространства состоит из перечня ряда советских побед, каждая из которых носит характер приоритета: наша страна дала Земле первый спутник, а солнечной системе — первую искусственную планету; советские люди первыми отправили в космический рейс живое существо — собаку Лайка; впервые за время существования Луны на нее доставлена с Земли сделанная руками советских рабочих «посылка» — вымпел с гербом Советского Союза; советские ученые первыми сфотографировали обратную сторону Луны; в мае 1960 г. запущен новый спутник, справедливо названный по своим размерам и весу (4540 кг) космическим кораблем; с августа 1960 г. проведен ряд космических рейсов «летающих зооботанических садов», благополучно возвращавшихся на землю; наконец, 12IV и 6VIII 1961 г. весь мир был потрясен известием о первых космических полетах человека, и это были советские люди: Ю. Гагарин и Г. Титов.

В этом перечне побед ярко выступают черты, характеризующие нашу советскую науку. Это прежде всего строгая плановость и последовательность отдельных этапов исследования. Это, далее, самая тесная связь между наукой и техникой, позволяющая в очень сжатые сроки достигать поразительных результатов. Советской науке глубоко чуждо стремление к сенсации, к скорости ради скорости, ради тщеславного рекордсменства. Наконец, основой основ нашей науки являются принципы высокого советского гуманизма, определившие самую тщательную подготовку решающего этапа освоения космоса — полета человека в межзвездные дали.

Всего лишь несколько лет тому назад в решении медико-биологических вопросов, связанных с освоением космического пространства, ученые шли «ощупью», не имея никакого опыта. Сейчас мы с полным правом можем говорить о том, что уже возникла, развилась и окрепла новая наука — космическая биология и медицина. Эта наука четко характеризуется и своими специфическими задачами, и присущими ей методами исследования, и своей определенной теорией.

В числе многих факторов, действующих на живые организмы во время космического полета, некоторые, как например ускорения, космические лучи, ультрафиолетовые лучи, оказывают свое влияние и на земной поверхности и в пределах атмосферы. В условиях космических полетов эти факторы приобретают или необычные для земных условий масштабы (ускорения, космические излучения), или приобретают и качественные изменения (преобладание коротковолновых частей ультрафиолетового спектра в верхних слоях атмосферы и за ее пределами). Эти изменения придадут упомянутым факторам новые качественные значения для организма, вызывая новые биологические ответные реакции. Это положение дела сближает космическую биологию с патологией, в которой, как известно, изменения количественной интенсивности раздражителя также нередко связаны с качественными изменениями ответной реакции — с переходом от состояния здоровья к состоянию болезни.

Коренные отличия условий проведения космо-биологических опытов от обычного биологического эксперимента привели к созданию специфических методов исследования.

В условиях «земной» физиологии исследователь обычно находится в непосредственной близости от объекта опыта, что позволяет вмешиваться в ход опыта, устранять мелкие неполадки в работе аппаратуры, дополнять результаты графической регистрации протокольными записями и т. д.

В опытах по космической физиологии с того момента, как животное помещено в герметический контейнер, единственной возможностью для оценки изменений состояния животного является применение методов радиотелеметрии — передачи определенных физиологических параметров по радио на наземные станции наблюдения. Если учесть при этом необходимость избавиться от каждого лишнего грамма веса, доводить до минимума габариты нужных устройств и экономить питающую приборы электроэнергию, то можно легко понять, как сложны были задачи, стоявшие перед учеными и конструкторами при создании такой аппаратуры.

При полете за пределы земной атмосферы человек должен неминуемо столкнуться с рядом необычных по интенсивности или по качественным особенностям и вследствие этого потенциально вредоносных факторов. Это, прежде всего, нулевое барометрическое давление за пределами земной атмосферы и различные виды лучевой энергии — коротковолновая часть ультрафиолетового спектра, поглощаемая озоновой оболочкой Земли, космические лучи и другие виды ионизирующих излучений. Герметичности кабины могут угрожать метеориты, несущиеся с огромными скоростями и обладающие вследствие этого огромной пробивающей способностью. Во время начального этапа пути, от старта до достижения максимальной скорости, и во время посадки на Землю организм подвергается действию весьма значительных ускорений, создающих большие перегрузки, предъявляющие суровые требования прежде всего к работе сердечно-сосудистой системы. Целый ряд изменений в течении многих жизненных функций может вызывать совершенно необычное для всех обитателей Земли состояние длительной невесомости. Невесомость вносит немалые осложнения и в жизненные условия внутри кабины космического корабля — отсутствует конвекционный обмен воздуха, так как отсутствует разница в весе нагретого во время пребывания в легких выдыхаемого воздуха по сравнению с весом воздуха кабины. По тем же причинам резко изменяются и условия теплообмена между организмом и атмосферой внутри кабины и между кабиной и окружающим космическим пространством, в котором практически отсутствуют какие-либо материальные частицы.

В отношении биологического действия некоторых перечисленных факторов имелись достаточные данные, накопленные, в частности, авиационной физиологией, создавшей и определенные средства защиты. Из этих средств защиты в отношении низкого барометрического давления и перегрузок космическая медицина могла воспользоваться принципом герметических кабин, изолирующих костюмов-скафандров, противоперегрузочных костюмов. Естественно, что для условий космических полетов все эти приспособления пришлось во многом радикально изменить.

Влияние многих других факторов, таких как космические лучи, ультрафиолетовое и корпускулярное излучение Солнца, состояние длительной невесомости и интенсивных и длительных ускорений, было изучено недостаточно, что требовало специальной программы исследований, предшествовавших первому космическому полету человека.

Состояние невесомости удастся получить во время параболических полетов на скоростных самолетах. По своей длительности (несколько десятков секунд) оно не идет, однако, ни в какое сравнение с тем, что имеет место в условиях космических полетов. Единственным опытом с длительным состоянием невесомости были биологические эксперименты на втором советском искусственном спутнике Земли и на серии советских космических кораблей. Примерно так же обстояло дело и с изучением влияния на организм ускорений. Накопленный авиационной медициной опыт далек от охвата всех интересующих космическую медицину диапазонов интенсивности и длительности действия этого мощного фактора.

В ходе исследований по космической биологии, проводящихся в Советском Союзе, поставленные вопросы были решены шаг за шагом.

Первый этап советских исследований в области космической физиологии составили опыты с подъемом собак на ракетах на высоту до 110 км, проведенные в 1950—1952 гг.

В задачу этого первого этапа исследований входило изучение жизнедеятельности животных при полете в герметической кабине на ракетах в условиях больших высот и больших ускорений, изучение возможности спасения герметической кабины с животными и аппаратурой с больших высот, исследование эффективности работы систем регенерации воздуха в кабинах малого объема, проверка контрольно-регистрирующей и кино съемочной аппаратуры, предназначенной для изучения состояния животного и факторов внешней среды в кабинах и получение первых материалов, характеризующих поведение животных и состояние отдельных физиологических функций в полете.

Для размещения животных и необходимой аппаратуры в головной части ракеты отводился герметический отсек объемом 0.28 м³. В этом отсеке на специальных лотках с креплением размещались две собаки, каждая весом до 10 кг, система регенерации воздуха, четырехшлейфовый осциллограф с коммутатором и датчиками для регистрации частоты дыхания, температуры кожи животного и некоторых других физиологических параметров, а также киносъемочный аппарат с 120 м киноплёнки и осветительная аппаратура. Парашютная система спасения головной части ракеты обеспечивала надежный спуск и приземление.

Общим итогом этой первой серии опытов явилось решение впервые в мире вопроса о возможности выживания животных и сохранения их жизнедеятельности в условиях герметической кабины малого размера при полете на ракете до высоты 100.8 км и скорости до 4212 км/час.

Полученные результаты послужили достаточным основанием для постановки следующей серии опытов, предназначенных для разработки способов обеспечения необходимых жизненных условий при полете животных в негерметической кабине и спасения их путем катапультирования, свободного падения и последующего парашютирования с больших высот, а также для начала исследований влияния невесомости и некоторых других факторов полета на организм животных.

Исследования данного этапа были проведены в негерметических отсеках того же объема, что и объем кабин в опытах первой серии. Животные помещались в этих отсеках, находясь в специально сделанных скафандрах из мягкой прорезиненной оболочки и прозрачного шлема-колпака. Наддув, вентиляция скафандра и обеспечение дыхательных функций животного производились путем поступления кислорода из стальных баллонов. В скафандре предусматривались специальное крепление для животных и клапаны избыточного и абсолютного давления, обеспечивавшие поддержание внутри скафандра абсолютного давления, соответствующего высоте 4000 м. На шлеме-колпаке скафандра размещался специальный клапан, автоматически открывавшийся во время спуска на высоте 4000 м, обеспечивая, таким образом, начиная с этой высоты, доступ в скафандр наружного воздуха.

В каждом таком опыте в отсеке ракеты помещали двух собак. Каждое животное после помещения в скафандр укреплялось на катапультируемой тележке. На тележке находились также четырехшлейфовый самописец, усилитель, автомат давления и датчики для регистрации частоты пульса и дыхания, кровяного давления и температуры животного. Регистрация этих показателей производилась во время полета ракеты на восходящей ветви траектории, при катапультировании и на большей части нисходящей ветви траектории.

Кроме перечисленного, в отсеке ракеты находились акселерограф для регистрации перегрузок, электрочасы, изображение циферблата которых за-
заснималось на кадре киноплёнки рядом с изображением животных, датчики барометрического давления и температуры воздуха для телеметрической передачи.

В условиях опыта на максимальной высоте 100—110 км головная часть ракеты отделялась от корпуса последней, переходя в режим нестабили-
зированного свободного падения.

В определенный момент от времени старта ракеты производился
отстрел правой крышки люка, после чего отстреливалась правая ката-
пультная тележка. Парашют этой тележки вводился в действие через
3 сек. после катапультирования, после чего она опускалась в течение 50—
60 мин. с высоты 75—86 км до земли. Скорость, на которой произво-
дился выброс тележки из головной части ракеты, была равна 703—
724 м/сек.

Головная часть ракеты продолжала свободно падать и на высоте
35—50 км и на скорости 1020—1148 м/сек. производился отстрел левого
люка и катапультирование левой тележки.

Тележка продолжала свободно падать до высоты 3800—4000 м, где
при помощи автомата вводилась парашютная система, обеспечивавшая
безопасный спуск тележки с животным и аппаратурой.

Высота полета в этих опытах была в пределах 100—110 км. Барометри-
ческое давление в скафандрах соответствовало заданным величинам и
было равно 462 мм рт. ст., т. е. тому уровню давления, которое господ-
ствует на высоте 4000 м. Концентрация углекислоты и относительная влаж-
ность воздуха внутри скафандра не превышали допустимых величин.
Поведение животных в полете на ракете мало чем отличалось от обык-
новенного их поведения при нахождении в кабине малого объема. Изменения
в поведении, наблюдавшиеся на некоторых отрезках траектории полета,
были обусловлены реакцией собак на воздействия, вызванные отстрелом
отдельных частей ракеты и изменением направления полета при свободном
падении головной части ракеты.

Больших отклонений в состоянии отдельных физиологических функ-
ций (пульса, дыхания, кровяного давления) в течение всего полета, в част-
ности, во время полной или частичной невесомости, подмечено не было.
Неоднозначные изменения частоты пульса и дыхания (учащение у одних
собак, урежение у других), по всей вероятности, были обусловлены типо-
логическими особенностями животных, сказывавшимися на характере
их реакций на раздражения, возникавшие в связи с тряской при работе
двигателя ракеты, толчками при отстреле ее частей, качкой и изменениями
направления во время свободного падения ракеты.

Таким образом, в итоге второго этапа исследований была впервые
доказана возможность спасения животных с помощью катапультирования
из кабин ракет с высот порядка 100 км и при скорости 700—725 м/сек.
и с высоты порядка 50 км при скорости от 1000 до 1150 м/сек. При этом
существенных изменений в физиологическом состоянии организма не
происходило. Состояние животных в безмасочных скафандрах в течение
всего полета находилось во вполне допустимых физиологических пределах.
Длительные последующие наблюдения за животными не обнаружили и
каких-либо патологических следовых явлений в состоянии и поведении
собак после кратковременного пребывания их в высоких слоях атмосферы,
достигаемого при подъеме на ракетах на высоту до 100 км.

Опыты третьей серии отличались от предшествовавших увеличением
высоты полета до 200—212 км, а в биологическом отношении некоторыми
детальными методикой и постановкой опыта. Так, в некоторых экспериментах,
проведенных на этом этапе, одна из двух собак для анализа механизма

физиологических реакций посылалась в полет в состоянии наркоза. Опыты проводились с применением герметических кабин.

Основные итоги этих экспериментов совпадали с результатами, изложенными выше. Резких расстройств в поведении и состоянии физиологических функций также не было обнаружено. На активном участке полета частота пульса, дыхания и высота кровяного давления, как правило, повышались.

В периоде действия невесомости регистрируемые физиологические параметры удерживались в течение первых 2—3 мин. на высоком уровне, обнаруживая в дальнейшем тенденцию к понижению. Возвращение к исходному уровню происходило при этом на 5—6-й мин. действия невесомости у животных, находившихся в состоянии наркоза; частота пульса, дыхания и величина кровяного давления во время действия невесомости не отличались от исходных величин, что говорит о значении ц. н. с. в этих реакциях.

При повторных отправлении собак в «рейс» они по-прежнему спокойно переносили фиксацию и не сопротивлялись помещению в герметическую кабину. Никаких следовых изменений в состоянии животных и в их поведении, как и в прежних опытах, обнаружено не было. Аналогичные данные были получены и при дальнейших исследованиях с подъемом собак на ракетах на огромную по земным масштабам высоту — до 450 км.

Опыты с полетом собак на ракетах на большие высоты от Земли позволили вплотную подойти к выяснению природы явлений, возникающих в условиях, приближающихся к условиям полета в космическое пространство. Эти опыты закономерно подготовили новый этап исследований в области космической медицины — использование в этих целях искусственных спутников Земли.

В отличие от биологических опытов на вертикально запускаемых высотных ракетах, эксперимент на спутнике позволяет изучать эффекты длительного воздействия на организм ускорений, шума и вибраций в периоде от его запуска до момента вывода на орбиту, а также, что особенно важно, длительного состояния невесомости в стадии орбитального полета.

Проведение многодневного опыта на спутнике сопряжено с рядом больших методических трудностей как в отношении обеспечения необходимых для сохранения жизни животного условий, так и в отношении разработки приемов, нужных для получения информации о состоянии физиологических функций и для их телеметрической передачи на Землю. Это делает понятной ту огромную подготовительную работу, которая была проведена физиологами в процессе тренировки животных, разработки всех необходимых приспособлений и в освоении сложной аппаратуры, создание которой явилось творческим вкладом инженеров — конструкторов биофизиологического исследовательского оснащения.

Оборудование герметической кабины для животного на втором советском искусственном спутнике Земли состояло из рассчитанной на многодневное функционирование установки для регенерации воздуха, установки для регулирования температуры внутри кабины, аппарата для автоматического кормления собаки с запасом пищи, устройства для удаления и сбора мочи и кала и комплекта телеметрической физиологической аппаратуры.

В ходе тренировки собак проводились тщательная индивидуальная подгонка всего снаряжения и оборудования и приучение животных к длительному пребыванию в герметической кабине со всем необходимым оборудованием.

Немалую трудность представлял вопрос питания животного и обеспечения его водой в условиях длительного пребывания в герметической кабине, осложняемых к тому же влиянием невесомости.

Помимо разработки и опробования различных вариантов автоматических кормушек для хранения и выдачи пищи, были уточнены данные о фактической потребности подопытных животных в пище в отношении ее состава и калорийности, определены энергетические затраты в условиях пребывания собаки в кабине, потребность в воде. На основе всех этих данных были разработаны рецептуры пищевых смесей.

В ходе подготовки животных были проведены также исследования индивидуальной устойчивости животных к действию таких факторов полета, как шум, вибрация, ускорения.

В результате всех этих подготовительных исследований из 10 животных, прошедших все этапы тренировочных испытаний, была выбрана собака по кличке Лайка, самка в возрасте около 2 лет, весом 6 кг, которую и предназначали для проведения летного эксперимента на спутнике.

Результаты биологического опыта на спутнике целесообразно рассмотреть в соответствии с тремя основными периодами: предстартовым, запуском ракеты и выводом спутника на орбиту, орбитальным полетом спутника.

На протяжении предстартового периода поведение Лайки и показатели функционального состояния ее сердечно-сосудистой и дыхательной систем не отличались какими-либо особенностями и не выходили за пределы, установленные в ходе тренировки этой собаки к опыту.

При запуске спутника (3 ноября 1957 г.) собака была помещена в кабине перпендикулярно по отношению к продольной оси ракеты-носителя, т. е. в наиболее выгодном в отношении переносимости ускорений положении (грудь—спина).

Одновременно с ускорением на этом этапе полета на животное действовали также вибрации корпуса ракеты и шум работающих двигателей.

На основании телеметрической информации, полученной с данного участка полета, а также данных предшествовавших лабораторных испытаний, можно полагать, что при максимальных значениях ускорений собака оказалась прижатой к поверхности лотка кабины и не проявила сколько-нибудь заметного двигательного беспокойства.

Сразу после старта частота сердечных сокращений у Лайки возросла по сравнению с исходной почти в 3 раза. В дальнейшем, когда действие ускорений не только продолжалось, но и нарастало, ритм сердцебиений снизился. При анализе передавшейся телеметрически электрокардиограммы никаких изменений, кроме упомянутых сдвигов ритма, не обнаружено.

Частота дыхательных движений в периоде действия максимальных ускорений превышала исходную в 3—4 раза; надо думать, что в этом учащении дыхания играло определенную роль механическое затруднение дыхания, характерное для влияния ускорений.

Имеются основания считать, что отмеченные изменения физиологических функций животного обязаны своим происхождением в самый начальный момент внезапному действию комплекса сильных внешних раздражителей, вызывающих реакцию типа оборонительного рефлекса. В дальнейшем проявляется уже специфическое влияние этих раздражителей (вибрация, шумы, ускорения). О таком механизме происхождения реакций собаки на этом этапе полета заставляют думать и результаты упомянутых ранее опытов с нахождением в одной и той же ракете наркотизированной и ненаркотизированной собак.

Анализ телеметрической информации за период от старта до вывода спутника на орбиту в сопоставлении с данными предварительных лабораторных опытов позволил прийти к выводу, что Лайка перенесла этот этап полета вполне удовлетворительно.

Основным фактором, вступившим в действие после выхода спутника на орбиту, являлось состояние невесомости. По данным, полученным телеметрической системе в этом периоде опыта, частота дыхания понизилась. Объяснение этого факта состоит в том, что грудная клетка животного перестала испытывать сдавление, обусловленное действием ускорений. После очень короткого и незначительного учащения сердцебиений сердечный ритм последовательно снижался, стремясь к исходной величине. Следует, однако, подчеркнуть, что время начала снижения частоты сердцебиений после прекращения действия ускорений оказалось примерно в 3 раза больше, чем в лабораторных опытах.

Этот факт связан, видимо, с тем, что в наземных опытах животные после прекращения действия ускорений оказывались в условиях нормальной весомости, в спутнике же после перехода к орбитальному полету ускорения сменились состоянием невесомости. Очевидно, что это различие физических условий внешней среды не могло не сказаться на потоке афферентных импульсов, поступающих в ц. н. с., сигнализирующих в частности о положении тела в пространстве, что должно повести за собой изменение функционального состояния нервных центров, в том числе и подкорковых образований, регулирующих кровообращение и дыхание. Возможно также, впрочем, что эффект был несколько усилен предшествовавшим действием сопутствующих факторов (шум и вибрации).

Факт нормализации функциональных показателей кровообращения и дыхания в период длительной невесомости чрезвычайно важен, так как говорит о том, что отсутствующий в земных условиях фактор невесомости сам по себе не вызывал каких-либо существенных изменений в состоянии физиологических функций животного.

Общим принципиальным итогом биологического опыта на втором советском искусственном спутнике Земли явился, очевидно, тот важный факт, что условия космического полета вполне удовлетворительно переносятся высокоорганизованным животным.

Понятно, что единичный опыт, хотя бы и давший весьма недвусмысленные результаты, не является надежным основанием для столь ответственных выводов, которые могут быть использованы для охраны здоровья будущих космонавтов. Поэтому крайне желательным было повторное проведение таких исследований в условиях возвращения животных на Землю и последующего изучения всех возможных ближайших и отдаленных последствий полета.

Новые успехи советской ракетной техники позволили не просто повторить опыт так, как он был проведен с Лайкой, но и значительно углубить и расширить его. Создание системы сведения корабля-спутника с орбиты и возвращения его на Землю с соблюдением всех условий, необходимых для сохранения при этом жизни и здоровья живых существ, а также большие размеры «жизненного пространства», предоставленного в распоряжение биологов, дали возможность перейти к качественно новому этапу развития космической биологии и медицины. Основной особенностью этих опытов, проведенных начиная с августа 1960 г., явилось прежде всего проведение эволюционного подхода — помещение в кабину корабля ряда различных по сложности организации животных и растительных организмов от собак (Белка и Стрелка, Пчелка и Мушка, Чернушка, Звездочка) до микробов и фагов. Огромным шагом вперед была также возможность длительных последующих наблюдений за состоянием всего «населения» космических кораблей после полета.

Эти опыты больше, чем все, сделанное до сих пор, приблизили нас к последнему и наиболее ответственному этапу освоения космоса — к космическому полету человека.

Основным итогом всех этих опытов явилось твердое убеждение в том, что созданные советскими учеными космические корабли и примененные на них тонкие и сложные и вместе с тем безотказно и четко работающие системы обеспечения жизненных условий полностью гарантируют безопасность и здоровье не только животных, но и человека. Этот вывод позволил приступить с полной уверенностью в успехе дела к реальной подготовке первого космического рейса человека. Нужно было, конечно, подготовить к этому историческому рейсу и самого космонавта, подготовить и технически, и физически, и морально.

Была разработана система медицинского отбора будущих космонавтов, продуманная и научно обоснованная система специальной тренировки к факторам космического полета. В проведении этой специальной тренировки основное значение имели три главные характерные черты. Это, во-первых, строгая постепенность увеличения интенсивности действующих на организм нагрузок: ускорений, создаваемых на огромных специальных центрифугах, вибраций, получаемых на сотрясаемых моторами вибростендах, длительности пребывания в ограниченной по объему кабине и т. д. Во-вторых, — тщательный медицинский контроль на всех этапах специальных тренировок, позволивший в течение всего времени обеспечивать полное сохранение здоровья тренирующихся. И, наконец, был применен принцип подготовки космонавта со значительным «запасом прочности»; интенсивность ряда факторов, действующих на организм, доводилась на конечных этапах тренировки до величин, заведомо превосходящих то, с чем космонавту предстояло столкнуться во время реального космического полета.

Большой опыт, накопленный биологической радиотелеметрией, был поставлен 12 апреля 1961 г. на службу человечеству. Трудно переоценить значение объективных данных биотелеметрии в обеспечении безопасности первого космического полета человека и в научной оценке физиологического состояния Ю. А. Гагарина во время этого полета. В комбинезон космонавта были вмонтированы простые и удобные датчики, преобразовывавшие физиологические параметры — биотоки сердца, пульсовые колебания сосудистой стенки, дыхательные движения грудной клетки — в электрические сигналы. Специальные усилительные и измерительные системы обеспечили выдачу на радиоканалы импульсов, характеризующих дыхание и кровообращение на всех этапах полета. Во время всего полета с помощью радиотелеметрии передавалась также информация о состоянии основных жизненно важных показателей внешней среды кабины.

Данные радиотелеметрии показали прежде всего, что в течение всего полета аппаратура, обеспечивавшая нормальные условия жизнедеятельности космонавта, работала с исключительной четкостью: давление воздуха в кабине поддерживалось в пределах 760 ± 10 мм рт. ст., температура внутри кабины не опускалась ниже 19° и не поднималась выше 22° , относительная влажность воздуха колебалась в пределах $62-71\%$. Эти показатели, таким образом, находились все время в пределах гигиенической зоны комфорта. Это обстоятельство в сочетании с результатами длительной систематической тренировки к действию факторов космического полета, с замечательными личными качествами Ю. А. Гагарина и его страстным желанием с честью выполнить ответственное задание Родины обеспечило отличное состояние первого космонавта на всем протяжении его исторического полета. Ни в одном из моментов полета физиологические показатели не выходили за пределы нормальных физиологических реакций на комплексное действие факторов космического полета.

Так, частота сердечных сокращений Ю. А. Гагарина за 30 мин. до старта равнялась 66 в 1 мин., а частота дыхания — 24 в 1 мин. За 3 мин. до старта частота пульса поднялась до 109 в 1 мин., что следует считать

вполне естественным проявлением определенной эмоциональной напряженности. Во время активной стадии полета частота сердцебиений достигала 140, 158 в 1 мин., а частота дыхания колебалась в пределах от 20 до 26 в 1 мин. Никаких патологических изменений в сердечной деятельности, как показывает анализ электрокардиограммы, записанной с помощью радиотелеметрии, при этом не обнаруживалось. Уже в течение активной стадии полета эти сдвиги начали возвращаться к исходным величинам и к концу активного участка достигли 109 (пульс) и 18 (дыхание) в 1 мин. Во время орбитального полета в условиях состояния невесомости продолжалось дальнейшее снижение частоты пульса и дыхания, свидетельствовавшие о вполне удовлетворительно перенесенном действии невесомости. Об этом же говорят и личный отчет Ю. А. Гагарина, его четкая работа по поддержанию двухсторонней связи с Землей, полное сохранение им внимания, правильной оценки показаний приборов, четкой координации движений.

Во время спуска влияние возникающих при этом перегрузок снова вызвало кратковременные учащения сердцебиений и дыхания. Вскоре после приземления показатели кровообращения и дыхания полностью вернулись к исходным величинам.

Полное сохранение Ю. А. Гагариным здоровья, бодрости, работоспособности показало, что советская космическая физиология шла в подготовке первого космического рейса человека по правильному пути. В полете Г. С. Титова на корабле «Восток-2» 6-го августа 1961 г. изучалась возможность суточного цикла жизни человека в космическом полете. В первую очередь исследовалось влияние невесомости.

Предварительные результаты научных исследований, проведенных на «Востоке-2», дают основание говорить, что полет прошел хорошо. В полете пульс у Титова колебался в пределах 80—100 в минуту. Частота дыхания составляла 18—20 в минуту. В период сна частота пульса снизилась до 54—56 в минуту, что соответствовало фоновым данным, полученным незадолго перед полетом. Электрокардиограмма не потерпела существенных изменений. Работоспособность Титова сохранялась на достаточно высоком уровне. Он успешно управлял космическим кораблем, делал записи в бортовом журнале и осуществлял связь с Землей. Верно, длительное пребывание Титова в условиях невесомости вызвало некоторые изменения со стороны вестибулярного аппарата, что временами проявлялось в неприятных ощущениях, но после выполнения космического полета Г. С. Титов не имеет нарушений в состоянии здоровья. Этот огромный успех умножит силы для новых трудов в подготовке дальнейших еще более значительных этапов изучения и освоения космического пространства во славу нашей великой Родины и Коммунистической партии Советского Союза, ведущей нас к новым славным победам.

ADVANCES IN SPACE PHYSIOLOGY IN THE SOVIET UNION

By V. V. Parin and V. I. Yazdovski

Moscow

МАТЕРИАЛИСТИЧЕСКОЕ И ИДЕАЛИСТИЧЕСКОЕ ПОНИМАНИЕ
ПРИРОДЫ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ

Н. А. Шустин

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

Правильное, основанное на современных научных данных представление о так называемых произвольных движениях человека и высших животных имеет важное методологическое и теоретическое значение. Не случайно вопросы, связанные с механизмами мышечных движений человека и животных, были предметом изучения многих ученых — философов, физиологов, психологов разных эпох. Мышечные движения являются одним из важнейших проявлений жизнедеятельности организма. С их помощью человек познает природу и переделывает ее в процессе труда.

Произвольные движения человека и высших животных идеалистами рассматриваются как проявление «свободной воли», какой-то «духовной силы», не связанной ни с влияниями внешней среды, ни с деятельностью больших полушарий головного мозга. Волюнтаристы (Шопенгауэр, Мах, Бергсон и др.) рассматривали волю как самостоятельное творческое начало, независимое от внешнего мира, т. е. недетерминированное. Волю они рассматривали как абсолютно свободное начало, считая ее первичным, а материальный мир как продукт деятельности воли. В представлениях волюнтаристов воля — сверхъестественная, непознаваемая сила. Таким образом, волюнтаризм представляет собой отрицание детерминизма, закономерности, объективной необходимости в природе и в обществе.

В борьбе материалистов против идеалистов проблема воли всегда являлась одной из важнейших философских проблем. Она широко ставилась еще в античной и средневековой философии. На детерминизм в волевой деятельности человека указывал еще философ древности Демокрит.

Идеалистическая концепция Декарта о врожденных идеях встретила серьезную критику со стороны философов-материалистов XVII—XVIII вв., но они сами были непоследовательными материалистами. Только диалектический материализм разрешил проблему воли.

Как известно, В. И. Ленин вел решительную борьбу против субъективных идеалистов и прежде всего против их лже теории о свободе воли, противопоставляя ей детерминизм. Еще в 1894 г. В. И. Ленин писал: «Идея детерминизма, устанавливая необходимость человеческих поступков, отвергая вздорную побасенку о свободе воли, нимало не уничтожает ни разума, ни совести человека, ни оценки его действий. Совсем напротив, только при детерминистическом взгляде и возможна строгая и правильная оценка, а не сваливание чего угодно на свободную волю».¹ Выступая против антимарксистов — либеральных народников, В. И. Ленин подчеркивал, что «Детерминизм не только не предполагает фатализма, а, напро-

¹ В. И. Ленин, Соч., изд. IV, т. 1, 142, 1941.

тив, именно и дает почву для разумного действия. . . российские субъективисты не сумели разобраться даже в столь элементарном вопросе, как вопрос о свободе воли. Г. Михайловский беспомощно путался в смешении детерминизма с фатализмом. . .».¹ Разоблачая махизм и указывая на близость его к волюнтаристической метафизике, В. И. Ленин развил гносеологию диалектического материализма, согласно которой волевая деятельность человека есть сознательная практическая деятельность, направленная на переделку внешнего мира.

В психологической, неврологической и физиологической науке было и сейчас есть немало представителей, разделявших и разделяющих идеалистические взгляды по вопросу о произвольных действиях человека и животных. Зигмунд Фрейд и его последователи — психоаналитики, отрицая социальную сущность человека, развили концепцию «бессознательного», согласно которой поведение человека, его волевая деятельность определяется не сознанием, не условиями внешней среды, а инстинктом (в особенности половым). Вся психическая деятельность человека, по мнению фрейдистов, направляется «бессознательным», являющимся независимым от внешнего мира. Шеррингтон считал, что поведение животных и человека определяется внутримозговыми стимулами, полностью изолированными от влияний внешней среды и не связанными с ними. Такое поведение, по его мнению, не является рефлексорным. По Шеррингтону, волевым может быть назван лишь такой акт, который осуществляется только внутримозговыми стимулами, независимыми от внешних влияний. Таким образом, произвольные движения, по Шеррингтону, не являются рефлексорными. Шеррингтон без всяких оснований приписывал И. П. Павлову «последовательное картезианство», выразившееся, по его мнению, в том, что И. П. Павлов якобы интересовался лишь «внешними компонентами поведения» и не изучал внутримозговых процессов.² Известно, что учение о высшей нервной деятельности ставит и разрешает вопрос: «. . . какими внутренними процессами и по каким законам совершается высшая нервная работа, что в ней общего и особенного сравнительно с низшей нервной работой. . .».³ Шеррингтон воспринял от Декарта идеалистическую сторону его философии, его дуализм, столь характерный для шеррингтоновской концепции об отсутствии связи между умом и нервной системой, между психикой и мозгом.

Нельзя согласиться с концепцией одного из крупнейших советских физиологов акад. И. С. Бериташвили по вопросу о физиологических механизмах поведения животных. Бериташвили утверждает, что произвольное поведение животных не может быть понято с точки зрения рефлексорной теории. Он пишет, что «. . . в мире животных и человека наряду с рефлексорной формой центральной деятельности в виде прирожденных и индивидуально приобретенных (условных) рефлексов проявляются и другие формы центральной деятельности, — во-первых, психонервная деятельность, производящая разного рода произвольные движения, и, во-вторых, спонтанная деятельность головного мозга, проявляющаяся в виде разного рода непроизвольных движений. . .».⁴ Рассматривая произвольные движения животных как результат «психонервной» деятельности, И. С. Бериташвили утверждает, что нервный механизм, характерный для произвольной деятельности, не может быть тем самым механизмом временных связей, который типичен для условнорефлексорной деятельности. «Поэтому, — пишет И. С. Бериташвили, — нервный механизм

¹ В. И. Ленин, Соч., изд. IV, т. 1, 400, 1941.

² Ch. Sherrington. Man on his nature. 184, 1948.

³ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, 3, 482, М.—Л., 1949.

⁴ И. С. Беритов. Об основных формах нервной и психонервной деятельности. 22, 1947.

произвольных движений должен носить иное название. Это обстоятельство и побудило нас отказаться от применения понятия временных связей в отношении психонервных процессов представления».¹ Но отказавшись от механизма временной связи, И. С. Бериташвили не указывает, какой же другой физиологический механизм лежит в основе произвольных движений.

Качественное отличие произвольной деятельности животных от условнорефлекторной деятельности предполагает (по представлению И. С. Бериташвили) существование в головном мозгу более высокоорганизованных нервных комплексов, чем те, которые служат для рефлекторной деятельности. Комплекс нервных элементов, в котором протекает «психонервная» деятельность, И. С. Бериташвили называет «психогенным субстратом», к которому он относит звездчатые нейроны с короткими аксонами, характерными для коры больших полушарий.²

И. С. Бериташвили в последних своих работах, хотя и не называет «психогенными» звездчатые нейроны с короткими аксонами, но основное содержание его концепции о нервной и психонервной деятельности нельзя рассматривать как развитие материалистических взглядов И. П. Павлова.

Произвольные движения по И. П. Павлову обусловлены суммарной деятельностью коры больших полушарий. По И. С. Бериташвили, произвольные реакции осуществляются благодаря «психогенным» звездчатым нейронам, функциональное значение которых в действительности еще не изучено.

Взгляды У. Пенфилда на природу сознательной, произвольной деятельности человека претерпели значительную эволюцию. Первоначально Пенфилд считал, что имеется относительно обособленная область мозга, целостность которой необходима для сознания, для произвольной деятельности. Это — центрэнцефалическая система, расположенная в определенных частях промежуточного, среднего мозга и варолиевого моста. Рассматривая эту систему как «высший уровень интеграции», как «центр сознания», Пенфилд явно недооценивал роль коры больших полушарий. В более поздних исследованиях Пенфилда центрэнцефалическая система рассматривается как функциональный комплекс, который не изолирован от коры больших полушарий и других отделов ц. н. с. Произвольная деятельность, связанная с сознанием человека, делается возможной благодаря интеграции механизма коры больших полушарий с механизмом центрэнцефалической системы.

Пенфилд считает, что во время произвольных действий возникает исходящий поток нервных импульсов, который влияет не только на прецентральную извилину, но и на ганглионарные моторные области. Функция прецентральной извилины, по мнению Пенфилда, заключается в передаче и в превращении импульсов, которые поступают сюда из центральной интегрирующей системы. Прецентральная извилина является путевой станцией в потоке произвольных импульсов.³ Он приводит ряд интересных клинических фактов, характеризующих важную роль прецентральной извилины в осуществлении произвольной деятельности. Надо думать, что эволюция взглядов Пенфилда, приведшая к должной оценке взаимодействия коры и нижележащих отделов головного мозга, произошла не без влияния научных фактов и теоретических обобщений советских физиологов, развивающих материалистическое учение И. П. Павлова.

Естественно-научную, вполне материалистическую постановку вопроса о проблеме воли мы находим в трудах Ч. Дарвина. Дарвин рассматривал

¹ Там же, стр. 79.

² И. С. Бериташвили. Научная сессия, посвященная проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова. Стенографический отчет, 543. М., 1950.

³ W. Penfield, Brain, 77, 1, 1954.

произвольную деятельность человека и животных как опосредствованную конкретными условиями существования в данной среде. Взгляд Дарвина на проблему воли резко отличался от взглядов многих его современников. В своей монографии «О выражении ощущений у человека и животных» Дарвин писал: «Во всей этой книге я много раз затруднялся насчет правильного употребления выражений: воля, сознание и намерение. Действия, бывшие первоначально произвольными, становятся вскоре привычными, наконец, наследственными, и в этом случае могут совершаться даже наперекор воле».¹

Наряду с инстинктивным поведением Дарвин признавал у животных наличие умственной деятельности, которую он характеризовал как «действия, основанные на воспоминании прошедших событий, на предусмотрительности, рассудке и воображении».² Дарвин считал, что чем выше стоят животные по эволюционной лестнице, тем инстинктивное поведение все более уступает место рассудочной деятельности, приобретаемой в индивидуальной жизни животного.

И. М. Сеченов и И. П. Павлов не только развили эволюционные идеи Дарвина, но естественно-научно разработали и, можно сказать, в значительной степени разрешили проблему произвольных реакций. Можно предположить, что внимание И. М. Сеченова к проблеме произвольных реакций было особенно привлечено важнейшим экспериментальным фактом, впервые полученным в его лаборатории Антоном Тышецким в 1870 г., независимо от Фритча и Гитцига. Тышецкий установил факт возникновения определенных двигательных эффектов при слабом электрическом раздражении соответствующих пунктов больших полушарий. В дальнейшем было доказано, что соответствующие двигательные эффекты возникают также при раздражении коры головного мозга механическим или химическим путем.

Сеченов не ограничивался выяснением физиологических механизмов произвольных реакций. Его интересовала и гносеологическая сторона вопроса о свободе воли. Все формы деятельности человека и высших животных Сеченов считал отраженными, т. е. рефлекторными, обусловленными влияниями внешней и внутренней среды. Непроизвольные движения, по Сеченову, являются врожденными, а произвольные — это заученные движения. Ложному представлению волюнтаристов, что мысль якобы является первоначальной причиной поступка, И. М. Сеченов противопоставил свой материалистический взгляд: «первоначальная причина всякого поступка лежит всегда во внешнем чувственном возбуждении, потому что без него никакая мысль невозможна».³

И. М. Сеченов признавал особую роль чувствительных приборов скелетно-мышечной системы в познании действительности и в регулировании двигательной активности. Он утверждал, что эти мышечные приборы в сочетании с органами чувств позволяют оценивать свойства предметов и явлений внешней среды. «Высшие органы чувств, — писал И. М. Сеченов, — благодаря разнообразию их показаний, соответствующему разнообразию предметов и явлений внешнего мира, служат для животного орудиями общения с внешним миром и вместе с тем орудиями ориентирования его во времени и пространстве, т. е. приспособления действий к условиям времени и пространства».⁴ Таким образом, роль органов чувств И. М. Сеченов видел в том, что они воспринимают сигналы, информацию из внешнего мира и передают их в высший отдел ц. н. с., осуществляя

¹ Ч. Д а р в и н. О выражении ощущений у человека и животных, 179. СПб., 1896.

² Ч. Д а р в и н. Происхождение человека и половой подбор, 45. СПб., 1896.

³ И. М. С е ч е н о в. Избр. труды, 222, М., 1935.

⁴ И. М. С е ч е н о в. Физиологические очерки, ч. 2, 202. М., 1923.

связь организма с внешней средой. Поэтому высшие органы чувств были названы И. М. Сеченовым «щупалами» мозга, посредством этих «щупал» животное и имеет возможность постоянного ориентирования во времени и пространстве.

Известно, что В. И. Ленин рассматривал ощущение как «превращение энергии внешнего раздражения в факт сознания».¹

В соответствии с марксистско-ленинской теорией отражения находятся высказывания И. М. Сеченова и И. П. Павлова. Так, рассматривая вопрос о периферических аппаратах чувствующих снарядов, И. М. Сеченов писал: «Наконечник имеет значение трансформатора, т. е. снаряда, переводящего воспринимаемое движение из одной формы в другую, из формы, неспособной возбуждать нерв, в такую, которая на нерв действует».² По определению И. П. Павлова, «анализаторы — это такие аппараты, которые разлагают внешний мир на элементы и затем трансформируют раздражение в ощущение».³ Роль И. М. Сеченова в познании природы произвольных действий человека и животных заключается не только в том, что он признавал эти действия рефлекторными, заученными, но и в том, что он задолго до Шеррингтона (еще в 1886 г.) высказал важное научное положение о роли мышечной системы как органа чувств, названного И. М. Сеченовым «темным мышечным чувством». Говоря о физиологическом значении этого чувства, И. М. Сеченов писал, что оно «вместе с кожными и зрительными ощущениями служит, как говорится, главным руководителем сознания в деле координации движения. . . Стало быть, пока в теле продолжается мышечное сокращение, из кожи и мышц движущейся части идет непрерывное чувственное возбуждение к нервным центрам, которое видоизменяется по характеру вместе с изменениями движения и определяет этим направление дальнейших двигательных актов. . . Ощущение из кожи и мышц, сопровождая начало, конец и все фазы каждого мышечного сокращения, определяют продолжительность каждого из них в отдельности и последовательность, с которой одна мышца сокращается вслед за другой».⁴ Таким образом, И. М. Сеченов, по существу, высказал важное положение о роли проприорецепции двигательного аппарата. И это он сделал почти за 25 лет до появления работ Шеррингтона по этому вопросу. К сожалению, во многих физиологических руководствах ошибочно приписывается Шеррингтону, а не И. М. Сеченову первое слово о роли мышечного чувства.

Материалистические взгляды И. М. Сеченова на проблему произвольных реакций полностью разделяли и другие выдающиеся русские ученые, в первую очередь В. М. Бехтерев и И. П. Павлов.

В. М. Бехтерев еще в 1898 г. рассматривал двигательную зону больших полушарий как «чувствующую поверхность», в развитии которой большую роль играет тренировка двигательного аппарата. К аналогичному пониманию роли двигательной области больших полушарий и к созданию учения о двигательном анализаторе И. П. Павлов пришел под влиянием фактов, полученных в его лаборатории впервые Н. И. Красногорским (1911). Ему удалось выработать пищевой условный рефлекс на пассивное движение ноги животного. Этим было установлено, что двигательная область коры является афферентной, так же как и другие специфические области (зрительная, слуховая, обонятельная и т. д.). Оказалось, что кинестетические раздражения, совершенно так же как и все раздражения из внешней среды, могут стать условными раздражителями, вызывающими определенную условнорефлекторную деятельность. Путем образования

¹ В. И. Ленин, Соч., изд. IV, 14, стр. 39, 1941.

² И. М. Сеченов. Физиологические очерки, ч. 2, 198. М., 1923.

³ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, 5, 515, М.—Л., 1952.

⁴ И. М. Сеченов. Физиология нервной системы. 244, 1886.

временной связи между раздражителями из внешней среды и пассивным движением, подкрепляющимся безусловным раздражителем, можно получить соответствующие активные движения животного — двигательные условные рефлексы. На основании этих экспериментальных данных И. П. Павлов пришел к заключению, что «весь механизм волевого движения есть условный, ассоциационный процесс, подчиняющийся всем описанным законам высшей нервной деятельности».¹ Отмечая значение фактов о произвольных движениях, полученных им в своих лабораториях, а также другими исследователями, И. П. Павлов заявил: «Я нахожу, что с этими фактами в руках у нас теперь весь физиологический механизм так называемых произвольных движений. . . Стало быть, все заключается в том, что афферентные клетки двигательной области коры находят в сложнейших ассоциационных отношениях со всеми другими клетками коры. Вот вам и вся „свободная“ воля».²

Таким образом, И. П. Павлов вскрывает физиологическую сущность произвольных движений. Он детерминирует их тем, что корковые кинестетические клетки могут связываться в любой момент с другими корковыми клетками, являющимися представителями разнообразнейших влияний как внешней, так и внутренней для организма среды. Тем самым И. П. Павлов, так же как и И. М. Сеченов, признавая объективную закономерность и необходимость, основательно подорвал субъективно-идеалистические позиции волюнтаристов, отрицающих объективную материальную закономерность в природе и обществе.

В отличие от И. П. Павлова Пьер Жанэ, стоявший на позициях интуитивистской философии Бергсона, считал, что представление человека, — это частичка какой-то могущественной субстанции, творящей силы, благодаря которой и могут, в частности, осуществляться «произвольные движения». Такое воззрение Пьера Жанэ было названо И. П. Павловым «анимистическим». «Конечно, — говорил И. П. Павлов, — он (Пьер Жанэ) анимист, т. е. для него, конечно, существует особая субстанция, которой законы не писаны и которой постигнуть нельзя. Он связывает свои объяснения с французским довольно безудержным философом Бергсоном».³

И. П. Павлов показал, что важнейшей физиологической основой произвольной деятельности человека, в отличие от животных, является вторая сигнальная система, находящаяся в постоянном взаимодействии с первой сигнальной системой. Слово и труд сделали нас людьми. В процессе труда человек может изменить природу, подчинять ее своей воле и заставить служить своим целям.

У человека при любом двигательном акте проприоцептивное раздражение достигает кинестетических клеток коры больших полушарий, сигнализируя о происходящих сдвигах в скелетно-мышечной системе. Таким путем возникают субъективно воспринимаемые нами ощущения. Они и позволяют соответственно оценить характер выполненного произвольного движения. На этом основано то, что человек всегда может точно знать, в каком положении находятся отдельные части его тела. Надо полагать, что это в какой-то степени распространяется и на высших животных, т. е. что и у них проприоцептивные раздражения от скелетно-мышечного аппарата, доходящие до кинестетических клеток двигательного анализатора, вызывают ощущения, позволяющие соответствующим образом приспосабливаться к условиям окружающей среды. На этом основана вся произвольная деятельность животных. Эту мысль можно иллюстрировать нашими экспериментальными данными на собаках. Собаки в естественных условиях жизни не встречаются или почти не встречаются

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. трудов, 3, 487, 1949.

² Павловские среды, 2, 488, М.—Л., 1949.

³ Павловские среды, 3, 98, М.—Л., 1949.

с такими проприоцептивными раздражителями, которые связаны с дифференцированием веса предметов; в экспериментальных условиях они оказываются способными довольно тонко дифференцировать вес 2 предметов, например, 100 и 115, 300 и 345 г (разница в весе на 15%). Такое тонкое дифференцирование, основанное на включении проприоцептивных показаний, оказывается возможным лишь при длительной тренировке кинестетического аппарата. Если мы сразу предъявляем животному предметы для дифференцирования с такой незначительной разницей в весе, то проприоцептивный условный рефлекс вырабатывается относительно трудно; для этого требуется от 150 до 300 сочетаний. Но мы можем облегчить задачу по дифференцированию животными веса предметов путем постепенного перехода к уменьшению разницы в весе 2 предметов, подлежащих дифференцированию. При таких условиях опыта проприоцептивный условный рефлекс вырабатывается легко, в течение нескольких опытов.

Дифференцирование предметов животными по одному лишь весовому признаку осуществлялось с помощью той части мышечной (проприоцептивной) системы, которая связана с актом захватывания пищи. Предметы захватывались зубами. Чувствительные приборы данной части мышечной системы посылают при этом проприоцептивные импульсы в корковые кинестетические клетки, т. е. сигнализируют о том, что произошло в мышечной системе, какие изменения наступили под влиянием воздействия внешней среды. Кинестетическая сигнализация, идущая от скелетно-мышечного аппарата, оказывается довольно точной сигнализацией. Она и позволяет животному активно приспосабливаться к постоянно изменяющимся условиям внешней среды.

Но если после выработки и упрочения проприоцептивного условного рефлекса (дифференцирование веса) у животных мы все же встречаемся с отдельными случаями неправильного дифференцирования, то надо думать, что это происходит в связи с неточностью восприятия кинестетической сигнализации.

Когда тот же проприоцептивный условный рефлекс (дифференцирование веса) мы начинаем вырабатывать у человека, то он вполне естественно использует для дифференцирования веса свои руки — орган, тренировавшийся в процессе трудовой деятельности в филогенезе и достигший высокой степени совершенства. Проприоцептивные импульсы, посылаемые в корковые кинестетические клетки от костно-мышечного чувствительного аппарата рук, способствуют осуществлению довольно тонкого дифференцирования. Человекообразные обезьяны также могут успешно использовать и используют передние конечности для дифференцирования веса предметов (опыты Вацура, Зборовской и др.).

В наших опытах было установлено, что у собак передние конечности также могут быть использованы для дифференцирования веса. Для этого первоначально были выработаны двигательные условные рефлексы открывания дверцы клетки путем нажатия лапой на рычаг. Когда после длительной тренировки этого двигательного рефлекса мы перешли к выработке у тех же собак проприоцептивного условного рефлекса (дифференцирование веса), то оказалось, что некоторые животные с успехом использовали для этого передние конечности, которыми они слегка сдвигали с места предметы, подлежащие дифференцированию, и таким образом решали поставленную задачу. Степень точности при этом не страдала.

Приведем другой пример, характеризующий высокую дифференцированность двигательной активности животных с использованием всего индивидуально приобретенного опыта.

При исследовании голосовых условных рефлексов (лая) у собак нами было установлено, что животные в большой степени используют свой голосовой аппарат для активного приспособления к изменяющимся условиям

среды. При изменении внешних раздражителей они используют в необходимых случаях свои возможности сильно варьировать голосовую реакцию. Так, например, при экстренном увеличении продолжительности изолированного действия положительного условного раздражителя, вызывавшего голосовой рефлекс, у собаки начинали изменяться отдельные физические свойства ответной голосовой реакции, т. е. высота, сила и ритм лая. Аналогичное явление было нами получено при переходе от короткоотставленных рефлексов к запаздывающим, или к следовым рефлексам, а также в опытах непрерывного угашения голосовых условных рефлексов. Используя эти особенности в приспособительной деятельности животных, мы провели специальные серии опытов с широким диапазоном переделки отдельных физических свойств (высоты, силы и ритма), присутствующих в голосовой реакции собак.

Наконец, последний пример. У собаки вырабатывается ряд двигательных условных рефлексов с разными эффекторов. Как только мы пытаемся угасить один из ряда выработанных рефлексов или просто отставлять момент безусловного пищевого подкрепления, то сразу обнаруживается, что животное начинает проявлять другие двигательные условные рефлекс, которые имелись в его индивидуальном опыте. Иногда даже начинают формироваться новые двигательные акты, близкие по своей структуре с ранее выработанными. Все это происходит на основе иррадиации возбуждения в двигательном анализаторе, связанного в данном случае с пищевым центром.

В физиологическом механизме произвольных реакций, в частности тех, которые выполняются в интервалах между включением условных раздражителей (так называемых межсигнальных реакций), большую роль играют обратные связи, т. е. наличие движения возбуждения противоположного направления: от кинестетического анализатора к корковому представительству безусловного рефлекса и наоборот. У животных в состоянии повышенной возбудимости возникают соответствующие проприоцептивные импульсы, которые способствуют проявлению произвольных движений. Поэтому разные двигательные акты (голосовые, отряхивательные, движения конечностей и т. д.), которые в индивидуальной жизни стали условнорефлекторными, могут проявляться и как произвольные.

Наши исследования, а также работы других авторов позволяют сделать вывод, что произвольные реакции у животных являются высокодифференцированными приспособительными реакциями, сложными двигательными условными рефлексам.

В заключение надо сказать, что проблема воли гносеологически разрешена только диалектическим материализмом, его творцами — К. Марксом, Ф. Энгельсом, В. И. Лениным. Естественно-научно этот вопрос разработан материалистической физиологией, ее творцами — И. М. Сеченовым, И. П. Павловым и их последователями.

Дальнейшее успешное изучение физиологического механизма произвольных движений может быть осуществлено при сочетании новейших физико-химических методов исследования нервных процессов с методом условных рефлексов. Изучение деятельности целостного организма и открытие новых закономерностей в н. д. возможно лишь на основе диалектико-материалистического метода.

MATERIALISTIC AND IDEALISTIC VIEWS ON THE NATURE OF VOLUNTARY REACTIONS

By *N. A. Shustin*

From J. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

О ЗАВИСИМОСТИ ТОНУСА РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ СТВОЛА ГОЛОВНОГО МОЗГА ОТ ЭНДОКРИННОЙ ФУНКЦИИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. М. Мариц

Лаборатория физиологии животных Института биологии Молдавского филиала
АН СССР, Кишинев

Учитывая, что функциональное состояние коры больших полушарий головного мозга подвержено активирующему влиянию ретикулярной формации ствола головного мозга, а ретикулярная формация, по данным Бонвалле, Хюгелена и Делла (Bonvallet, Hugelin, Dell, 1956), специфически чувствительна к адреналину, было естественно предположить, что адреналин не единственный гормон, который оказывает действие на кору больших полушарий через ретикулярную формацию. Не исключена возможность, что существует и ряд других гормонов с таким же механизмом действия. Это предположение особенно вероятно в отношении гормонов щитовидной железы, так как из клинических наблюдений на людях, больных гипер- и гипотиреозом и из экспериментов на животных убедительно показана зависимость в. н. д. от эндокринной функции щитовидной железы (Вальков, 1924; Завадовский и Зак, 1928; Завадовский, Азимов и Захаров, 1929; Крушинский, 1938; Баранов, Сперанская и Тендлер, 1954, и др.).

В настоящем сообщении излагаются результаты наших исследований по этому вопросу.

МЕТОДИКА

Опыты были поставлены на 7 собаках с электродами, хронически вживленными в ростральный отдел ретикулярной формации (вблизи Сильвиева водопровода кверху и снаружи от перекреста Вернекинка), а также в лобные (премоторные), теменные и затылочные зоны коры больших полушарий головного мозга. Расстояние между концами электродов в ретикулярной формации составляло 1 мм, а в корковых зонах больших полушарий головного мозга 15 мм. Методика вживления электродов описана в отдельной статье (Мариц, 1961).

У 3 собак за 3 недели до вживления электродов была произведена операция тиреоидэктомии, а у остальных 4 собак тиреоидэктомия была произведена через 3 недели после операции вживления электродов.

Регистрация ЭЭГ производилась на четырехканальном электроэнцефалографе с чернильной записью типа «ЧЭЭГ-1» при диапазоне частот от 3 до 50 гц. Отведение биотоков производилось биполярно от парных точек лобных, теменных и затылочных зон коры и от парных электродов ретикулярной формации. Во всех опытах применяли одинаковое усиление, отклоняющее писчики всех 4 каналов на 6 мм.

Была исследована биоэлектрическая активность лобных, теменных и затылочных зон коры и рострального отдела ретикулярной формации ствола головного мозга у одних и тех же собак до и после тиреоидэктомии. Кроме того было изучено влияние тироксина и аминазина на биоэлектрическую активность ретикулярной формации и указанных зон коры больших полушарий до и после тиреоидэктомии. Все опыты проводили в экранированной звуконепроницаемой камере.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В наших опытах было установлено, что тиреоидэктомия ведет к постоянному снижению биоэлектрической активности рострального отдела ретикулярной формации и коры больших полушарий головного мозга. Это снижение, проявляющееся в уменьшении амплитуды и урежении ритмов, обнаруживается на 4—5-й день после тиреоидэктомии в ретикулярной, лобных и в меньшей степени в затылочных зонах коры больших полушарий.

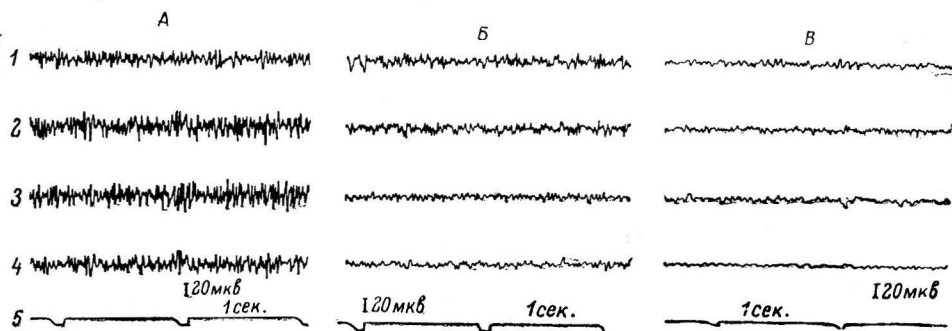


Рис. 1. ЭЭГ собаки Ява до и после тиреоидэктомии.

.. — до тиреоидэктомии; Б — на 4-й, В — на 7-й день после тиреоидэктомии. Отведения: 1 — затылочное; 2 — теменное; 3 — ретикулярное; 4 — лобное; 5 — отметка времени.

шарий, а в последующие дни также и в затылочных. Она достигает наибольшей выраженности к 7-му дню и сохраняется на протяжении всего дальнейшего наблюдения, которое продолжалось в течение 6 месяцев. В этом периоде во всех зонах коры преобладали редкие синхронизированные ритмы низкой амплитуды. Амплитуда особенно мала в лобных долях, где запись нередко приближалась к изолинии (рис. 1). Наряду с этими изме-

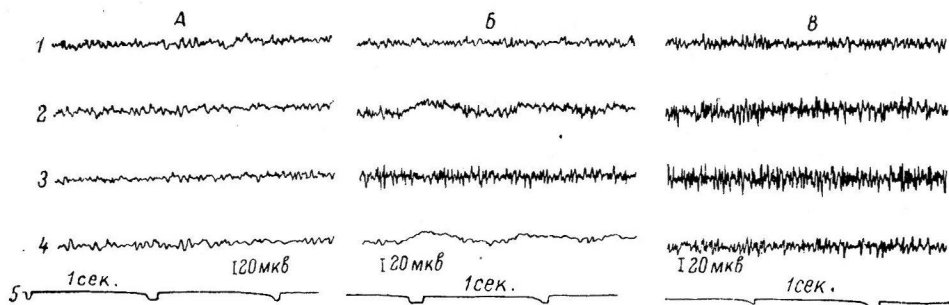


Рис. 2. Восстановление ЭЭГ тироксином у тиреоидэктомизированной собаки Ява.

А — через 2 недели после тиреоидэктомии; Б — через 1.2 часа, В — на 3-и сутки после внутривенного введения тироксина в дозе 0.1 мг/кг тиреоидэктомизированной собаке.

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

нениями ЭЭГ наблюдаются изменения поведения, типичные для тиреоидэктомизированных собак: они становятся малоподвижными, стоят в станке спокойно в течение всего опыта и часто засыпают.

Сниженная биоэлектрическая активность ретикулярной формации и коры больших полушарий может быть восстановлена у тиреоидэктомизированных собак путем их кормления тиреоидином или внутривенного введения тироксина. При внутривенном введении этим собакам тироксина в дозе 0.1 мг/кг уже через 1.5 часа наблюдается заметное усиление био-

электрической активности, сначала в ретикулярной формации, а затем в коре, особенно в лобной зоне. На 3-и сутки это усиление достигает полной выраженности во всех зонах коры и нередко превышает нормальные величины (рис. 2). В дальнейшем, очевидно по мере исчезновения введенного тироксина, биоэлектрическая активность ретикулярной формации и коры постепенно снова снижается до тех величин, которые имели место перед введением тироксина.

Тот факт, что у тиреоидэктомированных собак введение тироксина приводит к восстановлению биоэлектрической активности вначале в ре-

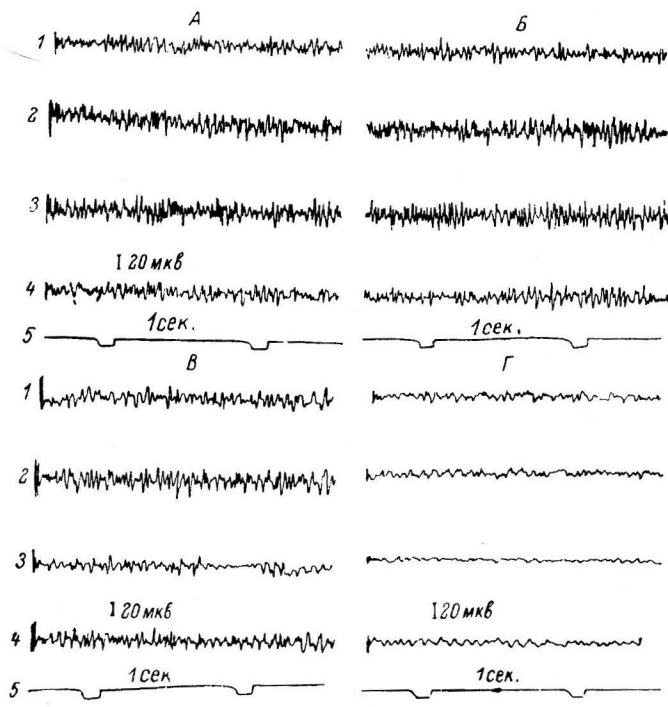


Рис. 3. Подавление эффекта тироксина аминазином у собаки Тузик до тиреоидэктомии.

А — контрольная ЭЭГ у собак с сохраненной щитовидной железой; Б — через 1.5 часа после внутривенного введения тироксина (0.1 мг/кг); В — через 30 мин. после внутривенного введения аминазина (1 мг/кг) на фоне тироксина; Г — через 30 мин. после внутривенного введения аминазина (2 мг/кг) на фоне тироксина. Отведения: 1 — ретикулярное; 2 — затылочное; 3 — теменное; 4 — лобное.

тикулярной формации и лишь позднее в коре больших полушарий, является существенным аргументом в пользу специфической чувствительности этой формации к гормонам щитовидной железы. Еще одним доказательством этой специфической чувствительности является ярко выраженный антагонизм тироксина и аминазина.

Этот антагонизм изучен нами в опытах с введением тироксина на фоне ранее введенного аминазина и с введением аминазина на фоне ранее введенного тироксина.

Эти опыты показали, что если через 10—15 мин. после внутривенного введения аминазина в дозе 1 мг/кг ввести внутривенно 0.1 мг/кг тироксина, то усиление биоэлектрической активности, вызываемое тироксином, запаздывает на 2—3 часа, т. е. на весь период угнетающего действия аминазина на ретикулярную формацию. Если применить те же дозы этих

веществ в обратном порядке, т. е. сначала ввести внутривенно тироксин, а затем, через 1.5 часа, на фоне усиленной биоэлектрической активности ввести внутривенно аминазин, то через 5—7 мин. эффект тироксина исчезает и возобновляется после аминазинового угнетения ретикулярной формации.

Подавление аминазином эффекта внутривенно введенного тироксина может быть достигнуто также у собак с сохраненной щитовидной железой;

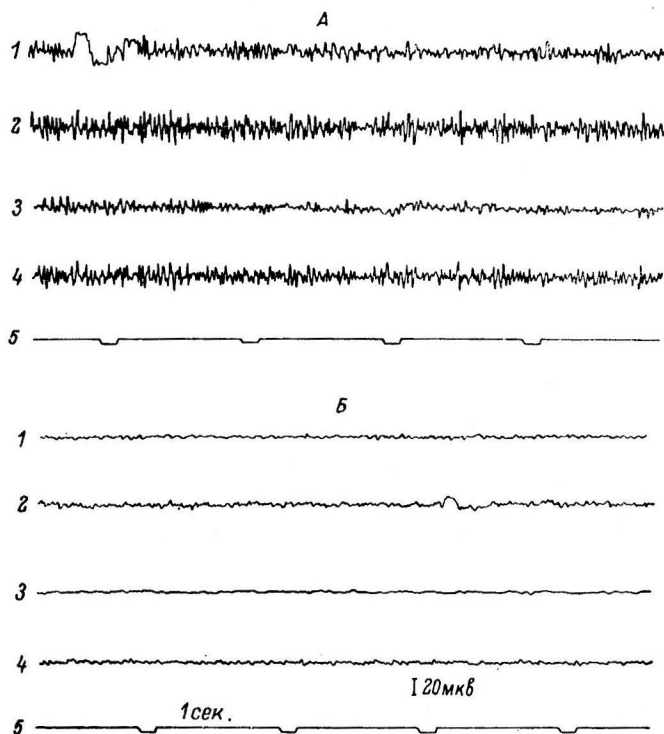


Рис. 4. Подавление ЭЭГ аминазином у собаки Тузик с сохраненной щитовидной железой без предварительного введения тироксина.

А — до внутривенного введения аминазина; Б — через 30 мин. после внутривенного введения аминазина (1 мг/кг).
Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

но в этом случае для полного подавления эффекта тироксина недостаточно внутривенного введения 1 мг/кг аминазина; доза последнего должна быть увеличена до 2 мг/кг (рис. 3).

Если не производить предварительного введения тироксина, то аминазин в дозе 1 мг/кг вполне достаточен для максимального угнетения биоэлектрической активности ретикулярной формации и коры больших полушарий головного мозга (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Вышеуказанные данные хорошо согласуются с наблюдениями Е. В. Марковой и Н. И. Акишиной (1960); этими авторами было установлено, что тиреоидэктомия кроликов приводит к резкому изменению биоэлектрической активности коры больших полушарий, а кормление тиреоидином восстанавливает эту активность. Поскольку в наших опытах

на собаках аминазин препятствовал этому восстановлению, можно заключить, что тиреоидэктомия снижает биоэлектрическую активность коры больших полушарий потому, что в отсутствие гормонов щитовидной железы ослабевает активирующее влияние ретикулярной формации на кору.

Независимо от нас Бенетато, Опришиу, Розенфельд и Василеску (Benetato, Oprisiu, Rosenfeld, Vasilescu, 1957) тоже пришли к выводу, что тироксин активирует ретикулярную формацию ствола головного мозга. Результаты работы этих авторов, полученные на изолированной голове собаки, представляют несомненный интерес, хотя эта работа имеет тот недостаток, что мозг был поставлен в ненормальные условия, и поэтому судить о действии тирокина на мозг в более естественных условиях не представляется возможным. Тем не менее эти опыты служат еще одним доказательством активирующего влияния тирокина на ретикулярную формацию.

Подводя итог экспериментам, изложенным в настоящем сообщении, мы приходим к заключению, что эндокринная функция щитовидной железы имеет важное значение для поддержания нормального тонуса ретикулярной формации, а вместе с тем и для ее влияния на рефлекторную деятельность организма. Это, разумеется, не означает, что гормоны этой железы не действуют непосредственно также на другие структуры мозга; но если учесть, что ретикулярная формация оказывает влияние на функциональное состояние всех уровней ц. н. с. от спинного мозга до коры больших полушарий включительно, становится ясным, что среди нейротропных эффектов этих гормонов их ретикулотропное действие является весьма существенным.

То обстоятельство, что адреналин и тироксин действуют на ретикулярную формацию в одном направлении (повышение тонуса и вместе с тем активирующее влияние на кору больших полушарий), отнюдь не означает, что физиологическое значение этого влияния обоих гормонов одинаково.

Определяя действие тирокина как тоническое, мы тем самым подчеркиваем его отличие от того мобилизующего действия, которое оказывает на ретикулярную формацию адреналин. Последний, как известно из классических исследований Кэннона (Cannon, 1915), поступает в больших количествах из надпочечников в кровь при острых ситуациях, связанных с эмоциями боли, страха, гнева и борьбы. Его действие на ретикулярную формацию является поэтому экстренным, мобилизующим, тогда как действие на нее гормонов щитовидной железы является именно тоническим, медленно нарастающим и медленно убывающим. Об этом свидетельствует тот факт, что после тиреоидэктомии активность ретикулярной формации убывает до минимальных величин на протяжении нескольких дней, и для ее полного восстановления тирокином, даже при его внутривенном введении, требуется не менее 2—3 дней. Таким образом эндокринная функция щитовидной железы представляет собой важный фактор в гомеостатическом поддержании тонуса ретикулярной формации, а вместе с тем и в постоянстве регулирующего влияния этой формации на рефлекторную деятельность организма.

ВЫВОДЫ

1. В опытах на собаках показано, что тиреоидэктомия ведет к постепенному снижению биоэлектрической активности рострального отдела ретикулярной формации ствола головного мозга и соответствующему снижению активирующего влияния этой формации на биоэлектрическую активность коры больших полушарий.

2. Введение тиреоидэктомированным собакам тироксина приводит к временному восстановлению биоэлектрической активности рострального отдела ретикулярной формации ствола головного мозга и соответствующему восстановлению ретикулярной активации коры больших полушарий. Это восстановление развивается постепенно, на протяжении нескольких дней.

3. Тироксин и аминазин в своих влияниях на ретикулярную формацию ствола головного мозга являются прямыми антагонистами.

4. Эндокринная функция щитовидной железы играет существенную роль в гомеостатическом поддержании тонуса ретикулярной формации.

ЛИТЕРАТУРА

- Баранов В. Г., Е. Н. Сперанская и Д. С. Тендлер, Тез. докл. Объединен. сесс. Всесоюзн. и Украинск. инст. экспер. эндокринолог., посвящ. 300-летию воссоедин. Украины с Россией, Харьков, 1954.
- Вальков А. В., Русск. физиол. журн., 7, в. 1-6, 324, 1924.
- Завадовский Б. М. и А. Л. Зак, Медико-биол. журн., в. 2, 14, 1928.
- Завадовский Б. М., Г. И. Азимов и В. Р. Захаров, Медико-биол. журн., в. 1, 18, 1929.
- Крушинский Л. В., Биол. журн., 7 № 5-6, 1938.
- Мариц А. М., Физиол. журн. СССР, 47, № 7, 923, 1961.
- Маркова Е. В. и Н. И. Акишина, Вопр. физиол. и патол. эндокрин. сист., Тез. докл., 80, Харьков, 1960.
- Benetato Gr., C. Opreșiu, E. Rosenfeld, V. Vasilescu, Studii și cercet. de med. Acad. R. P. R., Fil. Cluj, № 3-4, 237, 1957.
- Bonvallet M., A. Hugelin, P. Dell, Journ. Physiol., 48, 403, 1956.
- Cannon W. Bodily changes in fear, hunger, pain and rage. New York, 1915.

Поступило 14 II 1961

ON THE DEPENDENCE OF THE ACTIVITY OF THE BRAIN STEM RETICULAR FORMATION ON THE ENDOCRINE FUNCTION OF THE THYROID

By A. M. Maritz

From the Laboratory of Physiology in Animals. Institute of Biology. Moldavian Department of the USSR Academy of Sciences. Kishinev

ОСОБЕННОСТИ ПРОЦЕССОВ ВОЗБУЖДЕНИЯ И ТОРМОЖЕНИЯ В ОТДЕЛЬНЫХ ПРОМЕЖУТОЧНЫХ НЕЙРОНАХ СПИННОГО МОЗГА

П. Г. Костюк

Институт физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

В отличие от двигательных нейронов спинного мозга, течение и физико-химические основы процессов возбуждения и торможения в промежуточных нейронах изучены еще мало. Причиной этого является в первую очередь меньший размер этих клеток. Они легко повреждаются при введении в них микроэлектрода, и лишь в некоторых случаях удается сохранить микроэлектрод в нормально функционирующем промежуточном нейроне длительное время, необходимое для проведения измерений. Однако при условии проведения достаточного количества опытов внутриклеточное отведение все же может дать нам и в отношении промежуточных нейронов важные сведения о механизмах развивающихся в них основных физиологических процессов.

Впервые возможность внутриклеточного отведения потенциалов спинальных промежуточных нейронов была продемонстрирована Вудбюри и Паттоном (Woodbury, Patton, 1952). Обычно в качестве таких нейронов рассматриваются клеточные элементы, которые на дают характерного для мотонейронов быстро возникающего антидромного ответа при раздражении вентрального корешка и обнаруживают более или менее значительную конвергенцию афферентных влияний из различных источников (см.: Frank, Fuortes, 1955; Костюк, 1960а). Некоторые промежуточные нейроны, обладающие длинными аксонами, можно дифференцировать более точно; эти аксоны можно изолированно раздражать в составе соответствующего пучка и тем самым посылать антидромный импульс в сомунейрона [восходящие спинно-мозжечковые аксоны (см.: Laporte, Lundberg, Oscarsson, 1956; Oscarsson, 1957; Curtis, Eccles, Lundberg, 1958)]. Своеобразную, легко отличимую группу составляют также промежуточные нейроны, возбуждаемые синаптически антидромным импульсом в вентральном корешке — так называемые клетки Реншоу (Eccles, Fatt, Koketsu, 1954). Однако многие промежуточные нейроны спинного мозга являются короткоаксонными и не имеют таких специфических механизмов синаптической активации, как это описано для клеток Реншоу. Поэтому они все еще могут быть идентифицированы только на основании указанных косвенных показателей.

В настоящей работе приводятся данные внутриклеточного отведения потенциалов нейронов, относящихся в основном именно к последней, наименее изученной группе. Из анализа исключались как типичные клетки Реншоу, так и несомненные спино-деребеллярные нейроны (например, все случаи отведения из боковых столбов). Очевидно, что как раз в эту группу входят промежуточные нейроны, связанные с осуществлением таких спинальных полисинаптических рефлексов, как сгибательный, перекрестный разгибательный и др. Клетки, относимые к таким промежуточным нейронам, были расположены во всех участках серого вещества: в дорзальном роге, промежуточной массе и вентральном роге.

МЕТОДИКА

Опыты проводились в основном на кошках под неглубоким нембуталовым или хлоралозным наркозом; некоторая часть опытов была проведена также на децеребрированных животных. Подробности методики были описаны ранее (Костюк, 1960а, в). Поскольку потенциалы действия промежуточных нейронов заметно короче потенциалов действия двигательных нейронов, то их амплитуда может более значительно искажаться за счет недостаточного пропуска высоких частот обычным катодным повторителем. Поэтому в части опытов был использован входной каскад с частотно-зависимой положительной обратной связью («отрицательной емкостью»), позволяю-

щий практически полностью устранить эти искажения. Такой входной каскад был разработан в нашей лаборатории Б. Я. Пятигорским.

Примерная локализация нейронов, из которых производилось отведение, устанавливалась отсчетом глубины погружения микроэлектрода от поверхности мозга по микрометру микроманипулятора. После окончания погружения тонкая часть микроэлектрода оставлялась в мозге, который после опыта фиксировался формалином. На изготовленных затем серийных срезах, учитывая сморщивание при фиксации, можно было с точностью до 0.1 мм установить положение нейрона.

Синаптическая активация промежуточных нейронов производилась одиночными раздражениями кожных или мышечных нервов нижних конечностей.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Как уже указывалось выше, на большинстве промежуточных нейронов можно обнаружить более или менее значительную конвергенцию афферентных влияний из различных периферических источников, на что уже обращали внимание ряд исследователей (Kolmodin, 1957; Oscarsson, 1957, и др.) и что является одним из признаков для дифференциации этих клеток. При высокой рефлекторной возбудимости мозга нередко можно было обнаружить также конвергенцию афферентных влияний от ряда ипси- и контралатеральных раздражений; нейроны с такой конвергенцией могли локализоваться как в вентральном роге, так и в промежуточной зоне. На рис. 1, А (1—6) показан пример внутриклеточного отведения из промежуточного нейрона вентрального рога, обнаруживавшего возникновение импульсов при раздражении целого ряда нервов ипси- и контралатеральной стороны.

На приведенном на рис. 1 примере видна и вторая характерная особенность деятельности промежуточного нейрона — ритмический ответ на одиночный афферентный импульс. Многие нейроны генерировали ритмические потенциалы действия (ПД) также вне приложения специальных раздражений к периферическим нервам (рис. 1, Б, 1). Особенностью такой ритмической активности, в отличие от ритмической активности, которая может быть зарегистрирована в первичных афферентных волокнах при адекватном раздражении рецепторов, является ее относительная нерегулярность. На нейронах со стойкой ритмической активностью можно хорошо видеть, что поступление к ним афферентной волны может вызывать не только возбудительные, но и тормозные эффекты. В большинстве случаев торможение проявляется в более или менее длительном периоде «молчания» клетки, который наступает либо после начального периода учащенной деятельности (рис. 1, Б, 2), либо без предварительного возбуждения клетки.

Рассматривая результаты внутриклеточного отведения активности в промежуточных нейронах, можно довольно отчетливо выделить два основных случая. В одном из них (как на рис. 1) ПД возникали без какого-либо предварительного медленного колебания потенциала покоя (ПП). Стойкая деполяризация могла возникать лишь в результате суммации следовых деполяризаций при частом следовании ПД (рис. 1, В). В другом же случае в ответ на афферентный импульс сначала возникало отчетливое длительное колебание ПП, на которое накладывались ПД. По-видимому, эти различия можно рассматривать как результат отведения либо из несинаптических областей клетки (т. е. аксонов), в которые импульсы распространяются из других ее частей, либо из областей, покрытых синаптическими окончаниями (т. е. сомы и дендритов); медленные колебания представляют собой постсинаптические потенциалы. Такой критерий различения отведений из аксонов и сомы принимается рядом авторов (Frank, Fuortes, 1955; Hunt, Kuno, 1959). Как это уже отмечалось другими исследователями, отведения второго типа удаются значительно реже, чем первого. Это может быть следствием того, что в связи с какими-то струк-

турными особенностями сомы промежуточных нейронов она повреждается микроэлектродом легче, чем аксон (в отличие от противоположных соотношений в двигательных нейронах). С другой стороны, высказывались предположения, что в некоторых промежуточных нейронах возможно

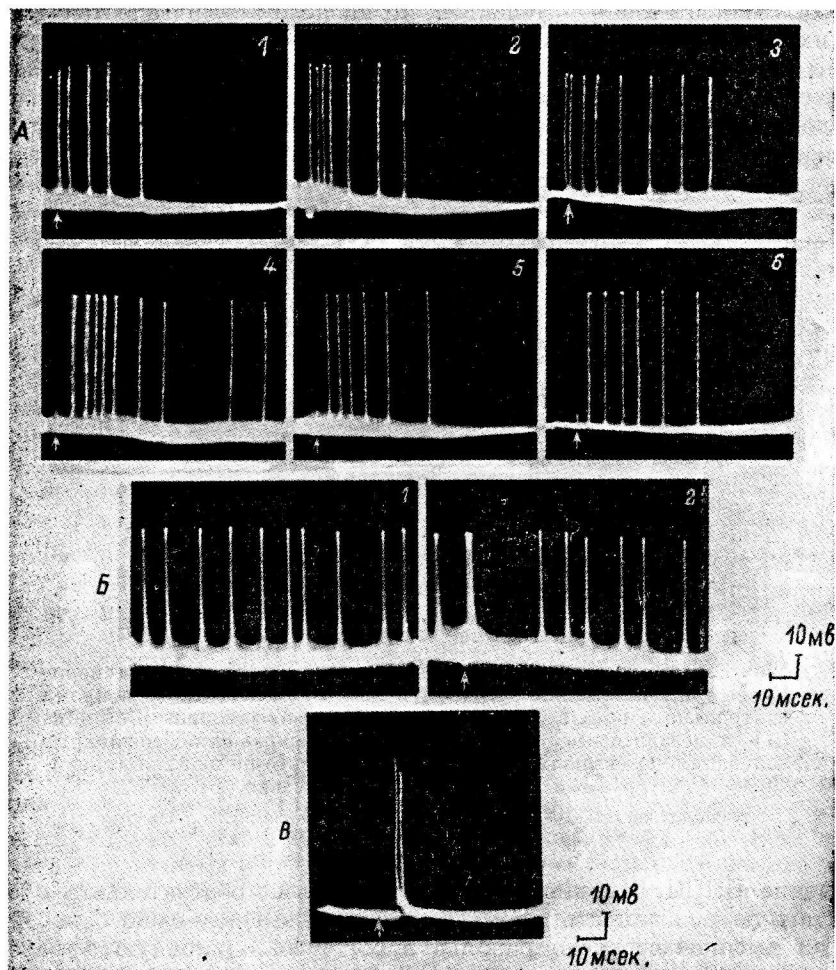


Рис. 1. Конвергенция возбуждающих влияний на промежуточном нейроне вентрального рога (А), стойкая ритмическая активность (Б, 1) ее торможение раздражением *n. saphenus* (Б, 2) и суммация следовых деполаризаций при возникновении в промежуточном нейроне потенциалов действия с очень коротким интервалом (Б).

На А: 1—3 — раздражение соответственно *n. gastrocnemius*, *n. femoralis* и *n. peroneus* ипсилатеральной стороны; 4—6 — раздражение *n. gastrocnemius*, *n. peroneus profundus* и *n. peroneus* контралатеральной стороны.

возникновение ПД в соме без заметных постсинаптических потенциалов (Наарапен, Kolmodin, Skoglund, 1958). Во всяком случае, если в отношении места отведения ПД без постсинаптических потенциалов могут возникать разногласия, то принадлежность случаев с хорошо выраженными медленными колебаниями ПП именно к отведениям из синаптических областей не может вызывать сомнений.

Характерные особенности реакций, отводимых из сомы промежуточного нейрона, можно рассмотреть на примере рис. 2, А. Одиночный аф-

ферентный импульс вызывает обычно более длительный возбудительный постсинаптический потенциал (ВПСП), чем это характерно для моносинаптического возбуждения мотонейрона; длительность его более приближается к постсинаптическим потенциалам, вызываемым в последних импульсом, проходящим через полисинаптические пути (Костюк, 1960б). Если ВПСП достаточно интенсивен, то на него накладываются ПД. Последних почти всегда несколько, причем они следуют друг за другом с довольно большой частотой. При усилении силы раздражения частота и количество ПД возрастает. Каждый ПД либо вообще не сопровождается следовой гиперполяризацией, столь характерной для двигательных нейронов, либо последняя очень кратковременна; появление ПД не влияет

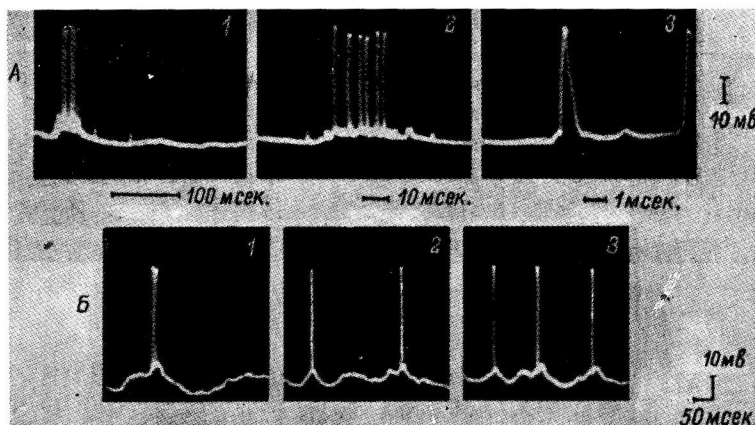


Рис. 2. Возбудительный постсинаптический потенциал и генерируемый им потенциал действия в соме промежуточного нейрона вентрального рога в ответ на раздражение п. *pedoneus profundus* (А) и независимые от специальных раздражений медленные колебания потенциала покоя промежуточного нейрона и генерируемые ими потенциалы действия (Б).

Осциллограммы 1—3 сняты при различной скорости развертки.

на течение ВПСП. Именно сочетание всех этих обстоятельств и создает характерную особенность промежуточного нейрона — способность к генерации высокочастотного разряда в ответ на одиночную афферентную волну. Длительность одиночного ПД составляет 0.8—1.0 мсек. Мы не проводили специальных измерений длительности рефрактерного периода в этих случаях, однако на приведенной осциллограмме (рис. 2, А, 2) можно видеть, что даже при интервале между двумя последовательными ПД, равным всего около 2 мсек., амплитуда второго из них почти не изменена. С другой стороны, имеет место некоторое общее снижение амплитуды тех ПД, которые генерируются во время максимального развития ВПСП (сравни средние ПД на рис. 2, А, 2 с первым и последним пиком). Очевидно, что это снижение обусловлено имеющей место в это время стойкой деполяризацией клеточной мембраны.

Кроме полноценных ПД на этом же примере можно видеть генерацию на фоне ВПСП незначительных по амплитуде колебаний, напоминающих локальные ответы. В данном случае в самом ПД нельзя различить два компонента, на которые всегда можно разделить ПД сомы мотонейрона. Однако в некоторых нейронах, генерировавших разряды особенно высокой частоты, отдельные ПД могли быть уменьшены примерно на половину по сравнению с обычной их величиной (Костюк, 1960а).

Характерной особенностью генерации ПД на фоне ВПСП в соме промежуточных нейронов был низкий критический уровень синаптической деполяризации; в большинстве случаев он составлял около 5 мВ (по сравнению с 10 мВ в мотонейронах).

В ряде промежуточных нейронов медленные колебания ПП отмечались и без приложения специальных раздражений, возникая в таких случаях, по-видимому, под влиянием неравномерно поступающей синаптической импульсации от различных рецепторов. И в таких случаях отдельные ПД или серии их возникали на фоне волн деполяризации (рис. 2, Б). Как правило, чем более интенсивными были эти волны, тем большим было число и частота следования возникающих на них ПД. Как и при нарочито вызванных ВПСП, генерация ПД не сказывалась на течении медленных волн деполяризации.

Наряду с такой относительно нерегулярной активностью в ряде промежуточных нейронов могла быть обнаружена ритмическая активность совершенно другого характера. В этих случаях в промежутках между отдельными ПД происходила чрезвычайно плавно нарастающая деполяризация мембраны клетки, которая при достижении определенного уровня переходила в ПД. Благодаря большому постоянству нарастания указанной деполяризации («препотенциала») частота генерируемых ПД оказывалась исключительно правильной (см. например, рис. 4, I). Такой тип генерации ритмической активности имеет все черты, свойственные автоматической деятельности (например, в области ритмоводителя сердца). Ее необходимо рассматривать уже не как вызванную колебаниями синаптической деполяризации клетки, а как связанную с ритмическими свойствами непосредственно клеточной мембраны. В большинстве случаев можно было заметить, что толчком для перехода промежуточного нейрона в состояние «собственной» ритмической активности было именно введение микроэлектрода; однако стойкая ритмическая активность такого типа могла быть вызвана в клетке и другим способом — деполяризацией ее поверхности постоянным электрическим током.

На рис. 3 приведен пример внутриклеточного отведения из промежуточного нейрона промежуточной зоны при помощи двухканального микроэлектрода. Для клетки были характерны редкие, нерегулярные волны деполяризации, генерировавшие отдельные ПД (например, в осциллограмме А, рис. 3, полученной при помощи усилителя постоянного тока). Деполяризация поверхности клетки — постоянным током, пропускаемым через второй канал микроэлектрода и относительный электрод, вызывала стойкую ритмическую активность, частота которой увеличивалась по мере усиления деполяризации. Амплитуда ПД соответственно уменьшалась; при чрезмерной деполяризации наступала катодическая депрессия. Гиперполяризация поверхности клетки, наоборот, подавляла и ту редкую активность клетки, которая имела место в обычном ее состоянии. Соответствующие примеры приведены на осциллограммах Б и В того же рис. 3, которые получены при применении усилителя переменного тока с небольшой постоянной времени, так что постоянные изменения ПП клетки не регистрировались и изменения частоты и амплитуды ПД до и во время поляризации можно было легко сравнивать.

Для того, чтобы в таком случае можно было видеть особенности изменений медленных колебаний ПП, на рис. 3, Г приведена ритмическая активность одного из промежуточных нейронов при деполяризации его через двухканальный микроэлектрод, зарегистрированная при помощи усилителя постоянного тока. Если при обычной величине ПП в клетке имели место лишь медленные, не очень регулярные волны деполяризации, то на фоне искусственного снижения ПП возник частый чрезвычайно правильный ритм, причем каждому ПД предшествовал препотенциал.

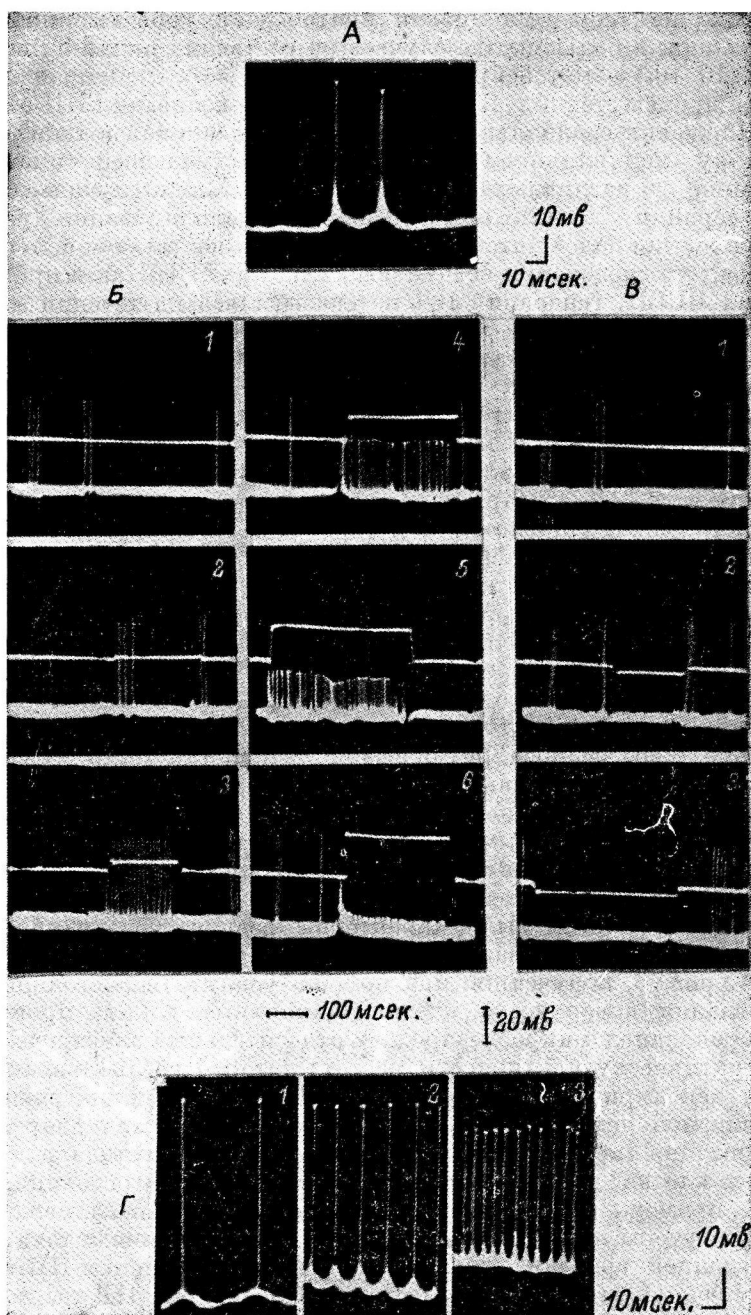


Рис. 3. Влияние поляризации нейронов промежуточной зоны постоянным электрическим током на их ритмическую активность.

А, Б, В — осциллограммы одного и того же нейрона, Г — другого нейрона. А — ритмическая активность без поляризации (усилитель постоянного тока); Б и В — деполяризация и гиперполяризация нейрона токами различной силы. Верхний луч — измерение силы поляризующего тока (1 мм отклонения соответствует $0.25 \cdot 10^{-9}$ а); нижний луч — активность клетки, зарегистрированная усилителем переменного тока. На Г — другой нейрон: 1 — ритмическая активность без поляризации, 2 и 3 — при деполяризации различной степени (усилитель постоянного тока).

Несомненно, что особый интерес представляет вопрос о том, с какими синаптическими изменениями ПП промежуточного нейрона связано его торможение. В ряде клеток можно было наблюдать, что под влиянием определенной афферентной волны происходило прекращение генерации ПД, не сопровождавшееся заметными медленными колебаниями ПП. Однако в таких случаях всегда можно высказать возражение, что прекращение разряда связано с процессами, происходящими не в том нейроне, в который введен микроэлектрод, а в другой, вставочной клетке, расположенной в данной рефлекторной дуге перед исследуемой. Поэтому мы обращали особое внимание на случаи синаптического торможения той активности, которая первично генерируется в отводимой клетке, а не

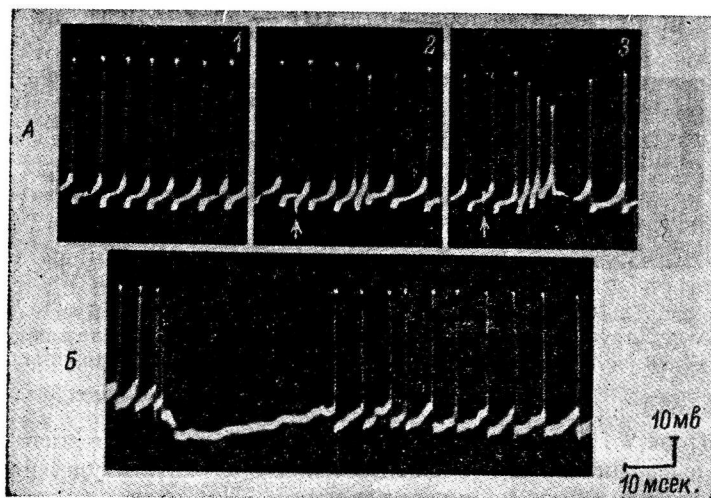


Рис. 4. Торможение собственной ритмической активности двух промежуточных нейронов (А, Б) дорсального рога.

Осциллограмма А, 2 получена при раздражении п. *peroneus*, осциллограмма А, 3 — п. *femoralis*. Активность нейрона Б тормозилась раздражением п. *peroneus*.

связана с поступлением к ней ритмической импульсации из других нейронов. Признаком такого происхождения ритмики в нейроне является, как указывалось выше, наличие плавно нарастающей деполяризации мембраны — препотенциалов перед каждым ПД.

Нам удалось осуществить внутриклеточное отведение из сомы ряда промежуточных нейронов, в которых синхронная синаптическая волна вызывала хорошо выраженное торможение собственной ритмической активности. Оказалось, что такое торможение может сопровождаться как гиперполяризацией, так и деполяризацией клеточной поверхности. В некоторых нейронах дорсального рога афферентная волна из одного источника вызывала небольшой по амплитуде ВПСП, на фоне которого скорость нарастания препотенциала увеличивалась, что приводило к увеличению частоты ритмики (рис. 4, А, 2). Конвергенция к тому же нейрону более интенсивного синаптического действия приводила к тому, что амплитуда генерируемых на фоне ВПСП ПД значительно уменьшалась; они приобретали градуальный характер или вообще исчезали (рис. 4, А, 3). Подавление генерации ПД могло иметь место как на плато ВПСП, так и на его нисходящей части; собственная ритмика могла восстанавливаться лишь через некоторое время после конца ВПСП.

В других промежуточных нейронах синхронная афферентная волна вызывала более или менее выраженное увеличение ПП, на фоне которого генерация ритмических ПД также прекращалась (рис. 4, Б) или замедлялась.

Конечно, в связи со сложностью афферентных влияний от прямого раздражения нервов могли наблюдаться и сложные эффекты, например деполяризационные влияния с последующей гиперполяризацией.

Необходимо отметить, что наряду со случаями, которые по наличию или полному отсутствию постсинаптических потенциалов могли быть отнесены к отведениям из сомы нейрона или из аксона, могли быть случаи отведений, сочетавших в себе те и другие признаки. Из клетки отводились ритмические ПД, генерация каждого из которых не была связана с какими-либо медленными колебаниями ПП — ни с ВПСП, ни с препотен-

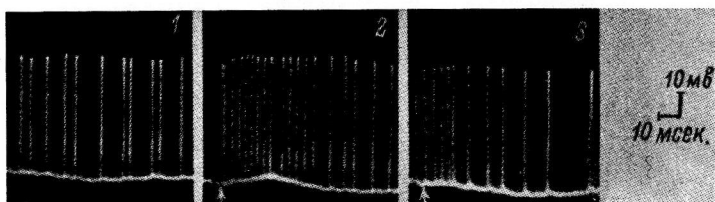


Рис. 5. Ритмическая активность промежуточного нейрона (1), модулируемая медленными колебаниями потенциала покоя (2 и 3), вызванными раздражением контралатеральных *n. gastrocnemius* и *n. peroneus profundus*.

циалами (рис. 5, 1). Однако нарочитая синаптическая активация этих нейронов вызывала хотя и очень небольшие по амплитуде, но все же достаточно отчетливые медленные изменения ПП, которые либо учащали ритмику ПД (если они были деполяризационными, рис. 5, 2), либо ее урежали или полностью тормозили (если они были гиперполяризационными, рис. 5, 3). Хорошо видны и характерные изменения следовых потенциалов — появление кратковременной следовой гиперполяризации на фоне сниженного ПП и смена ее следовой деполяризацией на фоне увеличенного ПП.

Можно думать, что в таких случаях микроэлектрод был внедрен в область клетки на некотором (но не особенно большом) расстоянии от места синаптической ее активации или генерации в ней собственного разряда (например, в начальную часть ее аксона). В таком случае небольшие по амплитуде медленные колебания, которые могли предшествовать генерации каждого отдельного ПД, не регистрировались, и лишь более значительные изменения ПП, вызванные синхронной синаптической активацией, вызвали достаточно заметные электротонические изменения на клеточной мембране в области внедрения микроэлектрода. Эти медленные колебания не могли быть вызваны электрической поляризацией данного нейрона электрическими токами, генерируемыми соседними нейронами, так как они отводились лишь при расположении микроэлектрода внутри клетки и не были заметны при помещении кончика микроэлектрода у ее наружной поверхности.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При проведении настоящего исследования мы не ставили перед собой задачу подробно исследовать закономерности конвергенции различных афферентных влияний на промежуточные нейроны, так как этому вопросу уже был посвящен ряд специальных работ (Laporte, Lundberg, Oscarsson, 1956; Eccles, Fatt, Landgren, 1956; Kolmodin,

1957; Oscarsson, 1957; Hunt a. Kuno, 1959). Основное внимание было обращено на функциональные особенности отдельных промежуточных нейронов. Естественно, что при этом основной интерес должно представлять отведение потенциалов именно из сомы таких нейронов, а не из их аксонов, которые служат лишь для проведения той активности, которая формируется в соме под влиянием синаптической ее активации. Хотя, как указывалось выше, успешное отведение из сомы промежуточных нейронов удается относительно редко, тем не менее оно несомненно возможно и дает важные сведения относительно свойств этих клеток.

Одна из характерных особенностей всех изученных нами промежуточных нейронов проявляется в соотношении ВПСР и ПД. Если первый достигает достаточной интенсивности, то он, как правило, генерирует ритмический разряд ПД, причем довольно высокой частоты. Даже если при данной силе афферентной стимуляции на ВПСР возникает лишь одиночный ПД, то посредством усиления раздражения его почти всегда удается сменить на ритмический разряд. Несмотря на генерацию такого разряда, течение ВПСР почти не изменяется; возбуждающее синаптическое действие, следовательно, сохраняется весь период генерации ритмического разряда. В этом отношении промежуточные нейроны резко отличаются от мотонейронов, в которых генерация ПД почти полностью устраняет предсуществовавшие моносинаптические ВПСР (Eccles, 1953). Лишь при полисинаптическом возбуждении мотонейрона довольно заметное возбуждающее синаптическое действие может персистировать во время генерации ПД (Костюк, 1960б). Указанная особенность была хорошо продемонстрирована и на других типах промежуточных нейронов. Так, в клетках Реншоу одиночный синаптический импульс вызывает стойкую длительную деполяризацию, на фоне которой генерируется разряд ПД с частотой иногда более 1500 импульсов в 1 сек. (Eccles, Fatt, Koketsu, 1956).

Существование ВПСР, несмотря на генерацию ряда ПД, описано для нейронов столба Кларка Кертисом, Экклсом и Лундбергом (Curtis, Eccles, Lundberg, 1958). Соответственно во всех работах по вне- и внутриклеточному отведению потенциалов отдельных промежуточных нейронов отмечалась их способность отвечать на одиночную афферентную волну высокочастотным разрядом. Так, Френк и Фьюртес (Frank, Fuortes, 1956), Экклс, Фатт и Лендгрен (Eccles, Fatt, Landgren, 1956), Лапорт, Лундберг и Оскарссон (Laporte, Lundberg, Oscarsson, 1956), Хаапанен, Колмодин и Скоглунд (Haaranen, Kolmodin, Skoglund, 1958), Хант и Куно (Hunt, Kuno, 1959) находили верхний предел частоты в зарегистрированных ими случаях от 600 до 1000 импульсов в 1 сек.

Можно было бы думать, что такая особенность механизма генерации импульсов связана с пространственным разделением областей клеточной мембраны, генерирующих постсинаптические потенциалы и ПД. Если бы, например, ПД в промежуточном нейроне возникал только в начальной части аксона и не захватывал его сому и дендриты, так что в последней была бы возможной только синаптически вызванная деполяризация, то в таком случае влияние ПД на течение ВПСР могло бы отсутствовать. Действительно, обычно ПД промежуточного нейрона не удается разделить на два компонента, которые в мотонейроне рассматриваются как свидетельство распространения ПД на сому (см. также Хаапанен, Колмодин, Скоглунд, 1958; Hunt, Kuno, 1959). Но при очень частых разрядах это разделение все же можно наблюдать (Костюк, 1960а); оно проявляется и при антидромном возбуждении нейронов столба Кларка (Curtis, Eccles, Lundberg, 1958). При хорошо выраженных ПСР могут отводиться ПД амплитудой 70—80 мВ; такая величина последних может быть лишь в случае, если они генерируются непосредственно на той мембране, в области которой внедрен микроэлектрод, а не представляют собой электротониче-

ские влияния из соседних участков клетки. Поэтому нам кажется, что в соме промежуточных нейронов действительно имеет место сохранение возбуждающих синаптических влияний, несмотря на генерацию там же частого разряда ПД. По-видимому, это может быть связано с тем, что пресинаптические влияния на промежуточный нейрон являются не кратковременными, как это предполагается в отношении синаптической активации мотонейрона (Eccles, 1953), но более или менее длительными.

Такое предположение уже высказывалось МакИнтайром, Марком и Штейнером (McIntyre, Mark, Steiner, 1956); нужно отметить, что и в отношении синаптического возбуждения мотонейронов Экклс и соавторы при более детальном анализе были вынуждены допустить длительное «остаточное» пресинаптическое влияние, которое они связывают с затруднением диффузии медиатора из синаптической щели.

Что касается общей длительности ВПСП, создаваемого в промежуточном нейроне синхронной афферентной волной, то часто она достигает много десятков миллисекунд. Однако это может быть связано с тем, что данный нейрон активируется не моносинаптически, а через предварительный промежуточный нейрон; ритмический разряд, генерируемый этим нейроном, вызывает дисперсное по времени поступление импульсов к отводимому нейрону. В тех случаях, когда удавалось добиться моносинаптического возбуждения промежуточного нейрона, длительность ВПСП и соответствующих изменений возбудимости в нем примерно соответствовала таковым в мотонейроне (Eccles, Fatt, Landgern, 1956; Oscarsson, 1957; Curtis, Eccles, Lundberg, 1958).

Способность промежуточного нейрона к генерации высокочастотных разрядов, очевидно, связана и с рядом других их функциональных особенностей. В первую очередь она предполагает незначительную длительность рефрактерного периода и отсутствие заметного следового снижения возбудимости после ПД. Действительно, в большинстве случаев следовая гиперполяризация после ПД в промежуточных нейронах отсутствует (см. также Костюк, 1958; Hunt, Kuno, 1959) и проявляется лишь при сильной деполяризации клетки. Это заставляет думать, что восстановительные процессы после ПД в промежуточном нейроне существенно отличаются от таковых в соме мотонейрона. Поскольку наличие длительной следовой гиперполяризации в соме мотонейрона связывается с повышением проницаемости клеточной мембраны к ионам калия (Curtis, Eccles, Fatt, 1955), то, возможно, что в соме промежуточного нейрона такое повышение проницаемости выражено слабо. Кратковременность ПД в них создается в основном за счет быстрой инактивации механизма переноса ионов натрия внутрь клетки. Такая быстрая инактивация может объяснить и тот факт, что ПД в этих нейронах, как правило, не только не превышают ПП, а оказываются даже меньше его.

Далее, эта способность предполагает отсутствие у промежуточных нейронов заметной аккомодации к постоянному раздражающему действию. Это обстоятельство хорошо проявляется при деполяризации их мембраны постоянным электрическим током, которая вызывает в них, в отличие от мотонейронов, стойкую ритмическую активность. Генерации каждого ПД при этом, как указывалось, обычно предшествует плавно нарастающая деполяризация (препотенциал), как это имеет место в автоматически разряжающихся клетках. Наличие препотенциалов при стойкой ритмической активности промежуточных нейронов было замечено и другими авторами (Kolmodin, Skoglund, 1958; Hunt, Kuno, 1959). Все это говорит о том, что ритмика промежуточного нейрона может обуславливаться не только ритмическими колебаниями постсинаптических потенциалов, но и способностью его мембраны к ритмическому разряду, лишь управляемой синаптическими изменениями ПП.

Наконец, высокая реактивность промежуточных нейронов связана и с низким критическим уровнем перехода ВПСП в ПД, который, по нашим данным, составляет около 5 мв. Хант и Куно (Hunt, Kuno, 1959) приводят величину 6.7 мв, а Кортис, Экклс и Лундберг (Curtis, Eccles, Lundberg, 1958) даже около 3 мв.

Совпадение данных о способности всех промежуточных нейронов к высокочастотным разрядам, полученных независимо в целом ряде лабораторий, с несомненностью показывает, что нужно с осторожностью относиться к часто высказываемым предположениям о низкой лабильности промежуточных нейронов (см., например: Голиков, 1950). По-видимому, именно способность промежуточных нейронов трансформировать сравнительно низкочастотную афферентную импульсацию в более частую лежит в основе создания ими при помощи относительно коротких одиночных постсинаптических процессов длительных и стойких возбуждательных и тормозных состояний в последующих нейронах.

Несомненно также, что, кроме такой «усилительной» функции, промежуточные нейроны могут и сами играть координационную роль. Об этом говорит наличие в них как возбуждательных, так и тормозных синаптических эффектов. До сих пор все еще собрано мало экспериментального материала для детального выяснения вопроса о природе торможения в промежуточных нейронах. В ряде промежуточных нейронов нельзя обнаружить гиперполяризационных ТПСП, аналогичных таковым в мотонейронах (Костюк, 1958); но в некоторых они, как указывалось выше, несомненно имеют место. Указания на отдельные случаи регистрации гиперполяризационных ТПСП приводят также Хант и Куно (Hunt, Kuno, 1959); более четко их регистрировали в нейронах столба Кларка Кертис, Экклс и Лундберг (Curtis, Eccles, Lundberg, 1958). Гиперполяризацию промежуточных нейронов при торможении от определенных адекватных раздражений наблюдали Колмодин и Скоглунд (Kolmodin, Skoglund, 1958). По-видимому, все это говорит о том, что у промежуточных нейронов также существует два противоположных типа синаптических влияний; однако сказать что-либо определенное об их природе пока трудно.

Большой интерес представляет торможение деятельности некоторых промежуточных нейронов на фоне деполяризационных ТПСП. Как известно, в двигательных нейронах такое катодическое торможение не обнаруживается; оно было описано до сих пор лишь для клеток Пуркинье мозжечка (Granit, Phillips, 1956). В таких случаях синхронная афферентная волна обычно вызывает двухфазное действие — начальное учащение ритмической активности, которое сменяется ее торможением, длящимся нередко и после спада ПСП. Хотя это явление требует более детального изучения, однако обращает на себя внимание совпадение его с тем обстоятельством, что именно двухфазный тип ответа на одиночный афферентный импульс является более характерным для промежуточных нейронов, чем первичное торможение. Известно также, что при сочетании двух полисинаптических рефлексов почти всегда наблюдается их более или менее выраженная суммация при коротких интервалах между раздражениями, сменяющаяся торможением второго из них при более длительных интервалах (Bremer, Bonnet, 1949; Моцный, 1955; Костюк, 1959).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При помощи внутриклеточных микроэлектродов исследовались электрические потенциалы отдельных промежуточных нейронов поясничного отдела спинного мозга кошки. Все они при поступлении синхронной афферентной волны генерировали ритмический разряд потенциалов действия частотой до нескольких сотен импульсов в 1 сек. Заметная следовая

гиперполяризация после каждого потенциала действия отсутствовала. В ряде случаев разряд возникал на фоне стойкого возбудительного постсинаптического потенциала; критический уровень генерации первого потенциала действия составлял при этом около 5 мв. Аналогичный разряд мог быть вызван деполяризацией клетки постоянным электрическим током.

Ритмическая активность отдельных промежуточных нейронов могла быть также заторможена афферентной волной; обнаружены случаи торможения, связанного как с гиперполяризацией клеточной мембраны, так и с ее чрезмерной деполяризацией.

ЛИТЕРАТУРА

- Голиков Н. В. Физиологическая лабильность и ее изменение при основных нервных процессах. Л., 1950.
- Костюк П. Г., ДАН СССР, 120, 219, 1958; Двухнейронная рефлекторная дуга, 172. Медгиз, М., 1959; Физиолог. журн. СССР, 46, № 1, 9, 1960а; № 4, 398, 1960б; Микроэлектродная техника. Киев, 1960в.
- Мощный П. Е., Физиолог. журн. СССР, 41, № 3, 346, 1955.
- Bremer F., V. Bonnet, Arch. Sci. Physiol., 3, 489, 1949.
- Coombs I. S., J. C. Eccles, P. Fatt, Journ. Physiol. (London), 130, 291, 1955.
- Curtis D. R., J. C. Eccles, A. Lundberg, Acta physiol. scand., 43, 303, 1958.
- Eccles J. C. The Neurophysiological Basis of Mind, 138. Oxford, 1953.
- Eccles J. C., P. Fatt, K. Koketsu, Journ. Physiol. (London), 126, 524, 1956.
- Eccles J. C., P. Fatt, S. Landgern, Journ. Neurophysiol., 19, 75, 1956.
- Frank K., M. G. F. Fuortes, Journ. Physiol. (London), 130, 625, 1955; 131, 424, 1956.
- Granit R., C. G. Phillips, Journ. Physiol. (London), 133, 520, 1956.
- Haaranen L., G. Kolmodin, C. R. Skoglund, Acta physiol. scand., 43, 315, 1958.
- Hunt C. C., M. J. Kuno, Journ. Physiol. (London), 147, 346, 1959.
- Kolmodin G. M., Acta physiol. scand., 40, Suppl. 139, 1957.
- Kolmodin G. M., C. R. Skoglund, Acta physiol. scand., 44, 11, 1958.
- Laporte J., A. Lundberg, O. Oscarsson, Acta physiol. scand., 36, 188, 1956.
- McIntyre A. K., F. R. Mark, J. Steiner, Nature, 178, 302, 1956.
- Oscarsson O., Acta physiol. scand., 42, Suppl. 146, 1957.
- Woodbury F. W., H. D. Patton, Cold Springs harbor Symp., 17, 185, 1952.

Поступило 7 I 1961

PECULIARITIES OF EXCITATION AND INHIBITION PROCESSES IN SINGLE INTERMEDIATE NEURONS OF THE SPINAL CORD

By P. G. Kostyuk

From the A. A. Bogomolets Institute of Physiology Academy of Sciences of the Ukrainian SSR, Kiev

РОЛЬ ЖЕЛАТИНОЗНОЙ СУБСТАНЦИИ В РЕФЛЕКТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СПИННОГО МОЗГА

Т. К. Иоселиани

Институт физиологии АН Грузинской ССР, Тбилиси

Как известно, желатинозная субстанция спинного мозга получает афферентные импульсы, исходящие от температурных и болевых рецепторов (Kappers а. о., 1936; Pearson, 1952; White а. Sweet, 1955). Но относительно функциональной связи между желатинозной субстанцией и сомато-моторными реакциями спинного мозга имеется мало данных. Между тем тот факт, что эта субстанция лучше всего развита в шейном и поясничном утолщениях спинного мозга млекопитающих (Kappers а. а., 1936; Слага, 1953), т. е. в тех местах, где сконцентрированы двигательные нервные элементы и соответствующие им координационные аппараты передних и задних конечностей, свидетельствует о возможности существования такой связи.

В тех малочисленных работах, которые касаются упомянутого вопроса, желатинозной субстанции приписывается тормозящее влияние на двигательные спинальные реакции (Беритов и Бакурадзе, 1940, 1943; Вальдман, 1958).

В опытах вышеуказанных авторов нет прямого доказательства, что торможение одиночных рефлексорных вздрагиваний мышц обусловлено возбуждением именно желатинозной субстанции. Более того, нет никакой уверенности в том, что при указанных раздражениях действительно активируется эта субстанция. Следовательно, целесообразно изучить влияние возбуждения желатинозной субстанции на спинальные соматомоторные реакции при ее непосредственном раздражении.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на люмбальных препаратах кошки. Под эфирным наркозом обнажался спинной мозг и перерезался на уровне последнего грудного сегмента. Выделение мышц-антагонистов на задних конечностях производилось по Шеррингтону. Задние корешки люмбо-сакрального отдела мозга перерезались и брались для раздражения на обычные серебряные электроды. Серое вещество спинного мозга раздражалось прямоугольными импульсами через стальной микроэлектрод, диаметром в 15—20 мк. Местонахождение неизолированного кончика микроэлектрода определялось после опыта на гистологических срезах по Шейбель-Шейбелю (М. Scheibel а. А. Scheibel, 1954).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Раздражение серого вещества спинного мозга в области желатинозной субстанции вызывает различный эффект в зависимости от частоты раздражения (рис. 1, а). При раздражении частотой 1 удар в 1 сек. на соответствующей стороне возникают постепенно нарастающие одиночные сокращения мышц. Учащение раздражения уже до 5 ударов в 1 сек. обусловли-

вает быстрое исчезновение моторных эффектов. При снижении ритма раздражения до 2 ударов в 1 сек. одиночные сокращения появляются вновь (рис. 1, а).

Исчезновение двигательных эффектов при учащении раздражения может быть обусловлено либо развитием пессимального состояния в каком-нибудь звене рефлекторной дуги (в афферентном волокне, промежуточном или двигательном нейроне), либо возникновением центрального торможения в спинном мозгу. Возможность возникновения пессимального состояния в афферентном волокне, промежуточном или двигательном нейроне соответствующего рефлекса исключается, так как при раздражении заднего корешка учащение раздражения вызывает не исчезновение двигатель-

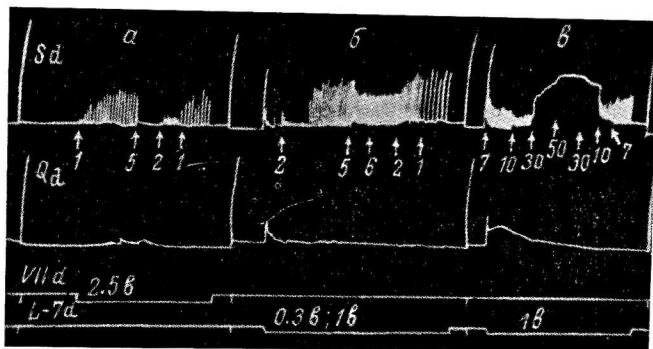


Рис. 1. Изменение двигательной реакции при увеличении частоты раздражений.

Sd — механические эффекты полусухожильной мышцы, *Qd* — четырехглавой мышцы справа. *а* — раздражение в области желатинозной субстанции VII сегмента спинного мозга справа (*VId*). Цифры под верхней записью — частота раздражений в 1 сек.; *L7d* — раздражения корешка соответствующего люмбального сегмента и стороны; цифры на нижних кривых — напряжение тока при раздражении. Стрелки — момент раздражения.

ных эффектов, а возникновение хорошо выраженного тетанического сокращения (рис. 1, в).

На основе данных приведенного рис. 1, можно было бы полагать, что при очень низкой частоте (1—2 удара в 1 сек.) возбуждение желатинозных клеток, возможно, передается двигательным нейронам и таким образом возникают одиночные вздрагивания мышц. При увеличении же частоты в желатинозных клетках, возможно, наступает пессимальное состояние, из-за чего приток импульсов к двигательным нейронам со стороны желатинозной субстанции прекращается и одиночные вздрагивания исчезают. Однако тот факт, что двигательные реакции исчезают уже при такой низкой частоте, как 5—7 ударов в 1 сек., делает такое допущение маловероятным. С другой стороны, при указанных частотах раздражения желатинозной субстанции исчезают и те одиночные рефлекторные сокращения, которые вызываются раздражением заднего корешка (рис. 2). Афферентные волокна моно- и полисинаптических двигательных рефлексов не оканчиваются в желатинозной субстанции. Следовательно, угнетающее влияние тетанического раздражения этого вещества на двигательные рефлексы осуществляется где-то впереди, вне области желатинозной субстанции. Из этого следует, что желатинозная субстанция при указанных раздражениях не находится в пессимальном состоянии, от нее идут импульсы, которые угнетают рефлексы, вызванные раздражением заднего корешка.

Следовательно, при раздражении желатинозной субстанции в спинном мозгу возникает центральное торможение.

Единственное фактическое возращение, которое можно выдвинуть против тормозящего влияния желатинозной субстанции на спинальные рефлексы, — это возникновение двигательных реакций при низкой частоте (1—2 удара в 1 сек.) раздражения этой субстанции. И, действительно, если возбуждение желатинозной субстанции вызывает центральное торможение, то чем объяснить возникновение двигательных эффектов при раздражении данного участка спинного мозга частотой 1—2 удара в 1 сек. или же механизм трансформации возбуждения, наблюдаемого при наличии двигательных реакций, в торможение?

Для выяснения этого вопроса необходимо привести некоторые данные, полученные при комбинации одиночных раздражений желатинозной субстанции и заднего корешка с разными интервалами времени. В начале опыта микроэлектрод вводился в область желатинозной субстанции, тетаническое раздражение которой вызывало торможение рефлексов. Далее

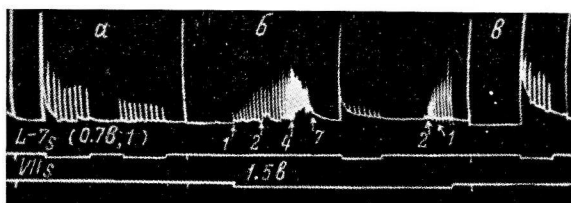


Рис. 2. Эффекты изолированного раздражения левого (s) заднего корешка (а и в) и его раздражения на фоне тетанизации желатинозной субстанции слева (б).

Остальные обозначения те же, что и на рис. 1. После напряжения тока (в в) указана частота раздражений (в 1 сек.)

один из парных стимулов подпороговой интенсивности (от специального стимулятора с двумя выходами) прикладывался к желатинозной субстанции. Второй надпороговый стимул наносился на соответствующий задний корешок через определенный интервал времени. В зависимости от интервала одиночное подпороговое раздражение желатинозной субстанции по-разному влияло на одиночные рефлексы, вызванные от заднего корешка. Так, например, если раздражение желатинозной субстанции предшествовало раздражению заднего корешка на 2—40 мсек., то одиночный рефлекс усиливался, облегчался. При интервале 40 мсек. и выше наблюдалось угнетение заднекорешкового рефлекса. Таким образом, первичным эффектом подпорогового одиночного раздражения определенной точки желатинозной субстанции, тетанизация которой вызывает торможение рефлекса, является облегчение данного рефлекса. Тормозящее влияние возникает лишь вторично, с течением времени. При тетаническом раздражении, особенно если интервал между двумя соседними раздражениями не превышает 40 мсек., надо было ожидать суммацию первичных влияний каждого раздражающего удара, т. е. облегчения и усиления спинальных рефлексов. Однако, как было показано выше, тетаническое раздражение данного участка спинного мозга вызывает возникновение торможения. Это как бы парадоксальное явление становится понятным на основе следующих опытов. Если парные раздражения наносили на один и тот же задний корешок (или даже на синергические корешки), то эффект предварительного подпорогового раздражения на пробное показывает такую же зависимость от интервала времени, как и в случае раздражения желатинозной субстан-

ции. А именно, при интервале 2—40 мсек. наблюдается облегчающее влияние предварительного подпорогового раздражения на последующее надпороговое. Если же интервал больше 40 мсек., то эффект пробного раздражения уменьшается.

Одинаковый эффект одиночного подпорогового раздражения желатинозной субстанции и заднего корешка на последующий рефлекс наводит на мысль, что и в случае одиночного раздражения желатинозной субстанции фактически возбуждаются афферентные заднекорешковые волокна. Если, с одной стороны, принять во внимание, что афферентные заднекорешковые

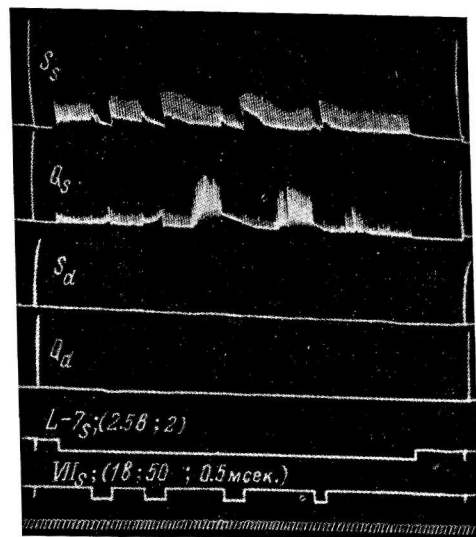


Рис. 3. Торможение антагонистических рефлексов при тетаническом раздражении желатинозной субстанции на соответствующей стороне того же сегмента.

Отметка времени — 1 сек.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1 и 2.

волокна проходят близко к медиальному краю желатинозной субстанции, а некоторые из них даже через эту субстанцию (Pearson, 1952), а с другой стороны, учитывать, что возбудимость толстых афферентных волокон обычно выше, чем возбудимость центральных клеточных элементов, то возможность активации интраспинальных заднекорешковых волокон под влиянием петель электрического тока, приложенного к желатинозной субстанции, станет очевидной. Этим и объясняется, что подпороговое одиночное раздражение желатинозной субстанции подобно раздражению заднего корешка вызывает одиночное вздрагивание мышцы. Только при повышении частоты раздражения вовлекаются в возбуждение мелкие клетки желатинозной субстанции и проявляется их тормозящее влияние на спинальные рефлексы. При этом, чем выше частота раздражения, тем больше интенсивность торможения. Согласно нашим опытам, торможение сильнее

всего наступает при тетанизации желатинозной субстанции частотой в 40—50 ударов в 1 сек.

В следующей серии опытов исследовалась область распространения тормозящего влияния желатинозной субстанции при ее точечном раздражении в одном сегменте. С этой целью эффект раздражения мозга изучался на фоне рефлекторных реакций антагонистических мышц. Один из таких опытов приведен на рис. 3. Раздражение заднего корешка VII поясничного сегмента низкой частотой (1 удар в 1 сек.) вызывает одичные рефлекторные вздрагивания на обеих антагонистических мышцах соответствующей стороны (полусухожильной — S_s и четырехглавой — Q_s мышц). При тетаническом раздражении желатинозной субстанции означенные рефлекторные эффекты сильно угнетаются на сгибателе. На разгибателе эффект торможения выражен слабо. После прекращения раздражения спинного мозга одиночные сокращения на сгибателе возобновляются. Они даже увеличены в амплитуде. Слабое облегчение наблюдается и на разгибателе. Явление торможения и последующего облегчения еще ярче проявляется на обеих мышцах при повторных раздражениях желатинозной субстанции. По прекращении тормозящего раздражения на сгибателе, кроме облегче-

ния одиночных эффектов, возникает значительное тетаническое сокращение, на котором расположены одиночные эффекты. Возникновение тетанического сокращения при одиночном раздражении заднего корешка несомненно указывает на вовлечение в возбуждение промежуточных нейронов, т. е. координирующих элементов сгибательного рефлекса. Возбуждение промежуточных нейронов сгибательного рефлекса в свою очередь реципрочно влияет на мотонейроны разгибательного рефлекса и поддерживает в них тормозное состояние, возникшее первоначально при раздражении желатинозной субстанции. Видимо, этим и объясняется тот факт, что момент сильного облегчения разгибательного рефлекса совпадает с моментом исчезновения тетанического сокращения сгибателя.

Рассмотренный опыт (рис. 3) показывает, что торможение, возникающее при раздражении желатинозной субстанции, захватывает рефлексы антагонистических мышц.

Влияние раздражения желатинозной субстанции на двигательные реакции не ограничивается соответствующей стороной. Оно простирается и на рефлексы противоположной стороны. В опыте, представленном на рис. 4, *a*, раздражение VII правого корешка вызывает одиночные эффекты как на сгибателе, так и на разгибателе. Раздражение серого вещества обуславливает угнетение одиночных вздрагиваний на обеих мышцах. Раздражение левого корешка того же сегмента вызывает одиночные эффекты на левом разгибателе; на сгибателе эффекта нет (рис. 4, *b*). Раз-

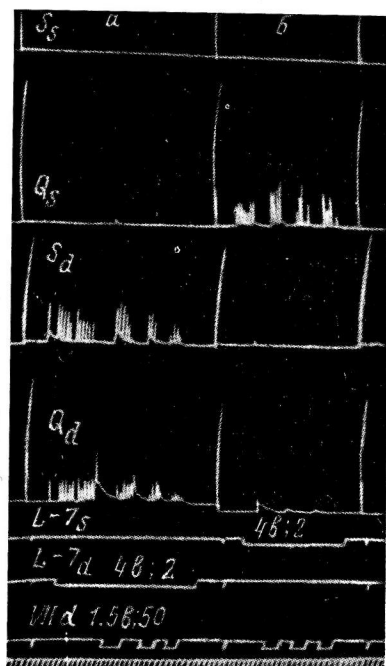


Рис. 4. Влияние раздражения желатинозной субстанции на рефлекторные реакции соответствующей и противоположной сторон.

Обозначения те же, что и на рис. 1, 2 и 3.

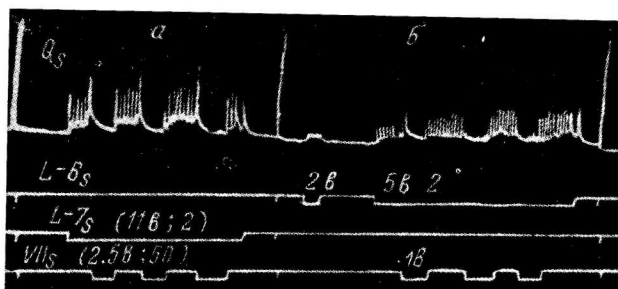


Рис. 5. Влияние раздражения желатинозной субстанции на рефлексы соответствующего (*a*) и соседнего (*b*) сегментов.

Обозначения те же, что и на рис. 1 и 2.

дражение спинного мозга на правой стороне в той же точке, что и в первом опыте, угнетает одиночные вздрагивания. После прекращения тормозя-

щего раздражения наблюдается слабое облегчение рефлексов. Следовательно, раздражение серого вещества в области желатинозной субстанции тормозит как ипсилатеральные, так и контралатеральные одиночные рефлексy. Более того, тормозятся и те рефлексy, которые вызываются раздражением соседних задних корешков (рис. 5).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из вышерассмотренного материала следует, что раздражение желатинозной субстанции частотой 5—50 ударов в 1 сек. вызывает торможение одиночных рефлексорных вздрагиваний, возникающих при раздражении задних корешков. Притом торможение захватывает как ипсилатеральные, так и контралатеральные рефлексy соответствующего сегмента, а также рефлексy других сегментов. Иначе говоря, при раздражении желатинозной субстанции в спинном мозгу возникает общее торможение.

Механизм распространения торможения в спинном мозгу при раздражении желатинозной субстанции можно объяснить следующим образом. Известно, что аксоны мелких желатинозных клеток в основном разветвляются и оканчиваются в том же сегменте, не покидая серого вещества. Но одна часть этих волокон выходит из серого вещества в задние столбы и принимает либо восходящее, либо нисходящее направление. Распространяясь на расстоянии 2—3 сегментов, эти волокна вновь вступают в серое вещество. По всей вероятности они оканчиваются (по крайней мере некоторые из них) на желатинозных же клетках, образуя таким путем нервные круги, объединяющие желатинозные клетки разных сегментов. Благодаря этим нервным кругам возбуждение, возникающее при точечном раздражении желатинозного вещества, может распространиться по всей желатинозной субстанции и, непосредственно или через вставочные нейроны, вызвать торможение моторных рефлексов.

Нервные пути, через которые возбуждение, возникающее в желатинозной субстанции, из одной половины мозга переходит на другую, менее известны. Можно лишь предположить, что этот переход осуществляется путем тех волокон, которые проходят через заднюю комиссуру и соединяют между собой симметричные участки серого вещества заднего рога (Бехтерев, 1926). Но не исключается возможность существования другого пути влияния желатинозной субстанции на рефлексy противоположной стороны. Согласно морфологическим данным (Бехтерев, 1926; Cajal, 1952; Sprague, 1958), медиальные дендриты двигательных нейронов отходят далеко от сомы и через переднюю комиссуру переходят на другую сторону спинного мозга. Здесь на них оканчивается множество синаптических окончаний.

Таким образом, опыты с непосредственным раздражением желатинозной субстанции подтвердили предположение о тормозящей функции этого образования в отношении двигательных рефлексов спинного мозга. Двигательные реакции, возникающие при одиночном раздражении желатинозной субстанции или при ее раздражении с очень низкой частотой (1—2 в 1 сек.), не являются эффектами возбуждения желатинозных клеток. При пропускании электрического тока через серое вещество спинного мозга в области желатинозной субстанции возбуждаются как клеточные желатинозные элементы, лежащие непосредственно вокруг микроэлектрода, так и близкопроходящие афферентные волокна из кожно-мышечных рецепторов. Активация афферентных волокон может вызвать одиночные двигательные эффекты по ритму раздражения. Возбуждение клеточных элементов желатинозной субстанции обуславливает торможение двигательных эффектов. Однако при низкой частоте раздражения (1—2 в 1 сек.) желатинозные клетки активируются относительно слабо или же совсем

не активируются. Поэтому одиночные рефлекторные вздрагивания регистрируются без какого-либо следа торможения. При учащении раздражения усиливается возбуждение желатинозных элементов, усиливается их тормозящее влияние на промежуточные и двигательные нейроны. Это в свою очередь ведет к исчезновению двигательных рефлексов несмотря на то, что афферентные волокна продолжают возбуждаться.

Исходя из того, что при умеренном раздражении задних корешков преимущественно активируются двухнейронные рефлекторные дуги, а тетаническое раздражение желатинозной субстанции тормозит эти рефлексы, можно заключить, что при раздражении желатинозной субстанции торможение наступает в мотонейронах. Такое заключение является логичным, так как импульсы, исходящие из желатинозной субстанции, могут конвергировать с рефлексогенными импульсами двухнейронной дуги только в мотонейроне. Однако при активации желатинозной субстанции торможение, очевидно, наступает и в промежуточных нейронах соответствующего рефлекса. Это видно из того, что нередко по прекращении «тормозящего» раздражения кроме усиления одиночных эффектов наблюдается возникновение значительного тетанического сокращения (рис. 3). Возникновение тетанического сокращения в ответ на одиночные раздражения заднего корешка указывает, как было сказано выше, на активацию полисинаптических рефлексов в результате облегчения промежуточных нейронов. Факт облегчения промежуточных нейронов после выключения тормозящего раздражения в свою очередь несомненно свидетельствует о существовании предшествующего торможения в этих клетках.

ВЫВОДЫ

1. При непосредственном раздражении желатинозной субстанции низкой частотой (1—2 в 1 сек.) возбуждаются афферентные заднекорешковые волокна, проходящие недалеко от микроэлектрода, в результате чего возникают одиночные мышечные вздрагивания. Желатинозная субстанция при данном раздражении не активируется.

2. Тетаническое раздражение желатинозной субстанции вызывает возникновение общего торможения в спинном мозгу, из-за чего угнетаются рефлекторные реакции антагонистических мышц как на соответствующей стороне, так и на противоположной.

3. Учащение раздражения желатинозной субстанции обуславливает усиление общего торможения.

4. Угнетение рефлекторных реакций при раздражении желатинозной субстанции обусловлено возникновением торможения в промежуточных и двигательных нейронах спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. и А. Н. Бакурдзе, Физиолог. журн. СССР, 28, в. 1, 3, 1940а; в. 1, 18, 1940б; Тр. Инст. физиол., 5, 1, Тбилиси, 1943.
- Бехтерев В. М. Проводящие пути спинного и головного мозга. М.—Л., 1926.
- Вальдман А. В. В кн.: Новые данные по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи, 128. Л., 1958.
- Cajal S. R. Histologie du Système Nerveux de l'homme et des vertebres. Madrid, 1952.
- Clara M. Das Nervensystem des Menschen. Leipzig, 1953.
- Kappers C. U. A., G. C. Huber a. E. C. Crosby. The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates including man. New York, 1936.
- Pearson A. A., Arch. Neurol. Psychiatr., 68, 515, 1952.
- Scheibel M. a. A. Scheibel, Boll. Soc. Ital. Biol. sper., 30, 692, 1954.
- Sprague J. M., Proc. Roy. Soc., 149, 535, 1958.
- White J. C. a. W. H. Sweet. Pain, its mechanisms and neurosurgical control. Springfield, 1955.

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ КОСОГЛАЗИЕ У ОБЕЗЬЯН

А. Н. Добромыслов

Кафедра глазных болезней медицинского института, Кишинев

И. М. Сеченов (1873) бинокулярное зрение характеризовал как результат обучения «умению смотреть», т. е. как результат приобретения навыков передвижения глаз и фиксации.

В трудах И. П. Павлова уже отчетливо высказано положение относительно условнорефлекторной природы бинокулярного зрения. Условно-рефлекторная природа бинокулярного зрения нашла свое развитие и подтверждение в экспериментальных и клинических исследованиях советских физиологов и офтальмологов (Ананьев, 1955; Квасов, 1955, 1956; Барановский, 1958; Загоруйко, 1958; Фишер, 1958; Добромыслов, 1959; Пильман, 1959, и др.).

Бинокулярное зрение формируется при определенных врожденных механизмах (оптический и мышечный аппараты глаза, фронтальное положение глаз) в процессе индивидуальной жизни человека применительно к условиям среды, обеспечивающим возможность объединенного бинокулярного зрения. Эта выработка бинокулярного зрения, связанного с функцией других анализаторов (тактильного, слухового, миостатического и т. д.), закрепляется в виде коркового динамического стереотипа. При бинокулярном зрении оба глаза объединяются в один функционирующий орган.

Исходя из физиологических представлений о природе единого бинокулярного зрения, содружественное косоглазие следует рассматривать как результат нарушения условнорефлекторной координации глаз, имеющейся при бинокулярном зрении, и выработки других рефлекторных связей, обеспечивающих небинокулярное зрение. Таким образом, при косоглазии вырабатывается и закрепляется корковый динамический стереотип в соответствии с имеющимся небинокулярным зрением.

Какие корковые сдвиги происходят при возникновении содружественного косоглазия? Проведенные нами (Добромыслов, 1959) электроэнцефалографические записи у больных косоглазием и у подопытных животных, а также исследования критической частоты мельканий (КЧМ), могут свидетельствовать о следующем. Поскольку при косоглазии нет слияния корковых образов от двух глаз в единый корковый образ, то при этом заболевании формируется не общий динамический стереотип обоих глаз (при бинокулярности записываются сравнительно равные биотоки от затылочных областей, равные показатели критической частоты мельканий), а два варианта монокулярного стереотипа соответственно функции каждого глаза. Следует подчеркнуть, что эти стереотипы не обособлены друг от друга и между ними имеется сопряженность. Однако эта сопряженность не является синергичной (как при бинокулярности), а антагонистичной, основывающейся на отрицательной индукции. Это видно и из общеизвестного факта возможности зрения косящим глазом при выключении фиксирующего глаза, когда корковое растерсмаживание отклоненного глаза происходит при условии выключения ведущего глаза.

При наличии постоянного одностороннего косоглазия имеется постоянное торможение коркового центра отклоненного глаза, и практически это проявляется со вре-

менем в той или иной степени амблиопии, а при записи биотоков в асимметричной ЭЭГ и в разных показателях КЧМ.

При альтернирующем косоглазии функционируют поочередно то один, то другой глаз. В соответствии с этим имеет место не постоянное корковое торможение одного и того же глаза, а поочередное торможение (в зависимости от фиксации). Клинически этому виду косоглазия не сопутствует амблиопия; исследования ЭЭГ показывают их сравнительную симметричность, а КЧМ проявляется в равных показателях.

Сопряженный антагонизм между корковыми зрительными центрами при косоглазии является проявлением корковой адаптации к изменившимся условиям зрения. Отсутствие этого адаптационного механизма в начале косоглазия проявляется в диплопии, что и наблюдается при паралитическом косоглазии или при содружественном косоглазии у взрослых.

Многие исследователи утверждают значение возраста в появлении и развитии содружественного косоглазия; при этом справедливо мнение, что косоглазие появляется тем чаще, чем моложе ребенок. Подавляющее большинство авторов не дают объяснения этому факту.

Мы также на фактическом материале (более 1000 больных) подтверждаем большую частоту появления косоглазия в детском возрасте. Объяснение этому факту может быть дано лишь с точки зрения павловского положения о закреплении вырабатываемого коркового стереотипа со временем.

У взрослого человека закрепленные условнорефлекторные связи бинокулярного зрения (стереотип) трудно нарушить. У ребенка этот стереотип недостаточно выработан и закреплён, а потому его более легко «сорвать». Это и происходит во время болезни, испуга, интоксикации у ребенка, которые обычно предшествуют косоглазию. При этом срываются нарушаются рефлекторные связи бинокулярного зрения и образуются другие связи небинокулярного зрения.

Несомненно, что в патогенезе косоглазия могут играть роль и периферические факторы (оптический, мышечные компоненты), аномалия глаз и др.

Настоящая работа посвящена выяснению значения степени закрепленности коркового стереотипа бинокулярного зрения с возрастом и роли мышечного и оптического компонентов в развитии косоглазия.

В литературе работ, посвященных этому вопросу, нами не найдено. Можно сослаться лишь на несколько исследований, которые имеют отношение к поставленным нами экспериментам.

Так, в 1915 г. Марино (цитировано по: Leinfelder a. Black, 1941) первый сообщил о восстановлении движения глазных яблок у обезьян после операции на внутренней и наружной прямых мышцах. В 1941 и 1942 гг. Лейнфельдер и Блэк сообщили об экспериментальном перемещении наружных мышц глаза у обезьян макака-резус. Эксперименты показали, что перерезка и пересадка 2 или даже 4 прямых мышц не приводили к заметному нарушению положения глаз и их координационных движений. Восстановление положения глаз и их движений происходило в сроки от 3 дней до 1.5 месяцев в зависимости от степени вмешательства. Была установлена возможность восстановления в темноте, т. е. без участия в этом процессе зрительного компонента. Авторы особо подчеркнули роль верхней косой мышцы: операции на ней обычно затрудняют восстановление ортофории. Таким образом, в приведенных работах отчетливо доказано восстановление нормального положения глазных яблок у взрослых обезьян, подвергнутых операциям на наружных мышцах глаз. Операции на мышцах приводили лишь к временному (даже в условиях темноты) нарушению подвижности и положения глаз. Следует полагать, что длительно закрепленный корковый стереотип бинокулярности у взрослых животных вновь восстанавливал симметричное положение глазных яблок, а также возможность бинокулярной функции.

Нами поставлена задача не только проверки этих экспериментов на взрослых обезьянах (при нескольких иных оперативных вмешательствах), но также и изучение возможности получения косоглазия у молодых обезьян, которые не обладают столь закрепленным стереотипом, как взрослые животные.

Постановка опытов на обезьянах вполне оправдана наличием у них фронтального положения глаз, идентичного с человеком хода зрительных путей и объединенного бинокулярного зрения.

Кстати, индийский офтальмолог Бозе (Bose, 1955) обоснованно рекомендует в экспериментах использовать обезьян, как наиболее близких животных к человеку.

Опыты были поставлены на базе офтальмологического института в Ханое (Демократическая Республика Вьетнам), где автор данной работы был консультантом по лечебно-научным вопросам в 1959—1960 гг. В проведении операций участвовал ассистент института — вьетнамский врач Нью Хоа.

МЕТОДИКА

Эксперименты были поставлены на 24 обезьянах в возрасте от 3 дней до 20 лет. В разработке и анализе результатов опытов мы вынуждены ограничиться 16 животными. Из остальных 8 обезьян 7 (№№ 5, 6, 10, 11, 12, 20, 23) погибли, одна (№ 14) сбежала.

Методика экспериментов сводилась к получению косоглазия путем операций на глазодвигательных мышцах. После фиксации животного на столе производилась анестезия — инстилляцией 0.5%-го раствора дикаина и инъекция под конъюнктиву и в область прикрепления к склере оперируемой мышцы 1—2%-го раствора новокаина; для обезболивания при блефарорафии новокаин вводился и в толщу краев век. У прикрепления к склере внутренней или наружной прямой мышцы (в зависимости от оперируемой мышцы) производился горизонтальный разрез конъюнктивы. Крючками для косоглазия сухожилие мышцы захватывалось и перезалось у места своего прикрепления к склере. При тенотомии внутренней прямой мышцы достигалось расходящееся косоглазие в среднем 25—30°, при тенотомии наружной прямой — сходящееся косоглазие в меньших пределах (15—20°).

С целью нарушения бинокулярного зрения после оперативного вмешательства проводилось и выключение зрительной функции оперированного глаза путем блефарорафии — на срезы края верхнего и нижнего век накладывались 4 узловатых шелковых шва. Такое нарушение бинокулярности не требовало создания специального абсолютно темного помещения и не препятствовало активной жизни животного.

Всегда оперировался один глаз. Во время операции, за исключением одного случая (обезьяна № 3), осложнения с надрезом склеры при тенотомии не наблюдались; однако и у обезьяны № 3 через несколько дней края склеральной раны срослись, глаз был спокоен и его функция оказалась не нарушенной. Оперированные глаза оставались закрытыми в сроки от 2 недель до 2—3 месяцев. Обычно через указанный срок производилось открывание глазной щели (оперативно или это происходило иногда самостоятельно без оперативного вмешательства). Только у одной новорожденной (3-дневной) обезьянки швы, наложенные на края век, разошлись и глаз открылся через неделю после операции.

Сроки наблюдения за положением глаз были от 2 недель до 4.5 месяцев после произведенной операции. За 13 обезьянами из 16 наблюдения велись в течение не менее 2—3 месяцев. Только 3-дневная обезьяна (№ 4) и ее мать (№ 3) находились под наблюдением в течение 15 дней после операции, обезьяна № 8 — в течение 39 суток. За эти сроки наблюдения положение глаз стабилизируется в достаточной степени. Заметим, кстати, что сроки наблюдения Лейнфельдера и Блэка были намного меньше наших.

Во время наблюдения положение глаз регистрировалось визуальным способом (Гиршберга) и фотографированием. С каждой обезьяны были сделаны неоднократные фотографические снимки. К сожалению, животные иногда закрывали глаза, были беспокойными, а порой даже бывали опасными. Фотографическим путем нам удалось зарегистрировать результаты экспериментов у ряда обезьян.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Исходя из поставленной задачи — выяснения значения степени закрепленности динамического стереотипа бинокулярного зрения в связи с возрастом, а также определения роли оперативного вмешательства на наружных мышцах и выключения зрения оперированного глаза в нарушении этого стереотипа, — мы к одной группе отнесли молодых обезьян в возрасте до 1 года (9 животных: №№ 2, 4, 7, 8, 13, 15, 16, 19, 21), а к другой группе взрослых обезьян — от 2 до 20 лет (7 животных; №№ 1, 3, 9, 17, 18, 22, 24).

Рассмотрим результаты, полученные у молодых и взрослых животных (таблица).

Из 9 обезьян первой группы 2 была сделана перерезка сухожилия наружной прямой мышцы и 7 животным — перерезка сухожилия внутренней прямой мышцы. Следует заметить, что за исключением 2 животных (№№ 15

и 16) все обезьяны этой группы через отдаленные сроки после операции имели выраженное косоглазие. Только у обезьян №№ 15 и 16 с тенотомией наружной прямой мышцы косоглазие сразу после операции было незначительным (до 20°) и через 3 месяца выражалось величиной в $10-15^\circ$. Заметим, что у обоих животных была сделана попытка получить сходящееся косоглазие. У остальных 7 животных этой группы в отдаленные сроки после тенотомии внутренней прямой мышцы наблюдалось выраженное расходящееся косоглазие в пределах $20-25^\circ$ (рис. 1). Характерно, что даже в этой группе у более молодых животных косоглазие было выражено резко. Например, у 3-дневной обезьяны (№ 4) косоглазие достигало 40° .

Таким образом, в первой группе молодых обезьян оперативное вмешательство на наружной, соответственно — внутренней, прямой мышце (с последующим исключением оперированного глаза из бинокулярности)



Рис. 1. Положение глаз у обезьяны № 7. Расходящееся косоглазие $25-30^\circ$ через 88 дней после операции. Оперирован правый глаз (перерезка внутренней прямой мышцы и сшивание век).



Рис. 2. Положение глаз у обезьяны № 24. Ортофория (0°) через 72 дня после операции. Оперирован левый глаз (перерезка наружной прямой мышцы и сшивание век).

повлекло за собой стойко выраженное косоглазие, особенно расходящегося вида.

Во второй группе обезьян (возраст 2—3 года и 5 животных в возрасте 10—20 лет) были сделаны 2 операции с тенотомией наружной прямой и 5 операций с тенотомией внутренней прямой мышцы. В результате были получены однородные результаты — ортофория через отдаленные сроки. Только у одной обезьяны (№ 24) через 58 дней после операции зарегистрировано незначительное сходящееся косоглазие (до 15°), но уже через 64—72 дня определялось симметричное положение глаз. Кстати, эта обезьяна (№ 24) в этой группе была одной из двух более молодых. На рис. 2 приведен конечный результат, полученный у этого животного.

Таким образом, у взрослых обезьян, у которых непосредственно после оперативного вмешательства наблюдалось косоглазие, более или менее скоро косоглазие исчезло и наблюдалось видимое симметричное положение глаз. Данные на взрослых обезьянах вполне сходны с результатами Лейнфельдера и Блэка, полученными также на взрослых животных.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные результаты могут свидетельствовать о значении степени закрепленности коркового динамического стереотипа бинокулярного зрения в связи с возрастом. У молодых обезьян только вырабатываемый и далеко незакрепленный стереотип бинокулярного зрения легко нарушался оперативным вмешательством на наружных глазных мышцах при исключении оптического компонента; косоглазие оставалось выраженным и через

Экспериментальное косоглазие у обезьян макака-резус

Возраст	Характер операции	Дата операции	Положение глаз после операции	Дата открытия глаза
10 лет	Тенотомия внутренней прямой правого глаза	20 XI 1959	Дивергенция 30°	7 XII 1959 (18)
7 месяцев	»	20 XI 1959	Дивергенция 25—30°	7 XII 1959 (18)
15 лет	»	7 I 1960	Дивергенция 25°	Блефарорафия не сделана
3 дня	»	7 I 1960	Дивергенция 25—30°	13 I 1960 (6) веки сами разошлись
8 месяцев	»	7 I 1960	Дивергенция 30—40°	22 I 1960 (15)
8 месяцев	»	7 I 1960	Дивергенция 20°	22 I 1960 (15)
20 лет	Тенотомия наружной прямой левого глаза	22 I 1960	Конвергенция 20°	25 III 1960 (64)
10 месяцев	Тенотомия внутренней прямой правого глаза	4 III 1960	Дивергенция 25—30°	25 V 1960 (83)
1 год	Тенотомия наружной прямой левого глаза	4 III 1960	Конвергенция 15—20°	25 V 1960 (83)
6 месяцев	Тенотомия наружной прямой левого глаза	4 III 1960	Конвергенция 20°	25 V 1960 (83)
15 лет	Тенотомия внутренней прямой правого глаза	28 III 1960	Дивергенция 15—30°	18 V 1960 (52)
14 лет	Тенотомия внутренней прямой левого глаза	28 III 1960	Дивергенция 30—35°	18 V 1960 (52)
8 месяцев	Тенотомия внутренней прямой правого глаза	28 III 1960	Дивергенция 30°	18 V 1960 (52)
11 месяцев	Тенотомия внутренней прямой правого глаза	28 III 1960	Дивергенция 30°	18 V 1960 (52)
2 года	Тенотомия внутренней прямой правого глаза	29 III 1960	Дивергенция 20—25°	18 V 1960 (51)
3 года	Тенотомия наружной прямой левого глаза	29 III 1960	Конвергенция 15—20°	18 V 1960 (51)

Примечание. Цифры в скобках — сроки после оперативного вмешательства в днях.

(результаты оперативного вмешательства)

Обследования (дата, срок после операции, положение глаз)					Примечание
1-е	2-е	3-е	4-е	5-е	
7 XII 1959 (18) дивергенция 50°	7 I 1960 (49) дивергенция 0—50°	22 I 1960 0°	5 II 1960 (77) 0°	—	Ортофория
7 XII 1959 (18) дивергенция 25—30°	7 I 1960 (49) дивергенция 25—30°	22 I 1960 (64) дивергенция 25—30°	5 II 1960 (77) дивергенция 25—30°	—	Расходящееся косоглазие
11 I 1959 (4) дивергенция 15°	13 I 1960 (6) дивергенция 0°	22 I 1960 (15) 0°	—	—	Ортофория (было ране- ние склеры)
13 I 1960 (6) дивергенция 30—35°	22 I 1960 (15) дивергенция 30—40°	—	—	—	Расходящееся косоглазие
22 I 1960 (15) дивергенция 30°	5 II 1960 (39) дивергенция 30°	25 III 1960 (88) дивергенция 25—30°	—	—	Расходящееся косоглазие
22 I 1960 (15) 15—20°	5 II 1960 (39) дивергенция 15—20°	—	—	—	Расходящееся косоглазие
5 II 1960 (15) глаз закрыт	25 III 1960 (64) 0°	25 V 1960 (125) 0°	31 V 1960 (131) 0°	8 VI 1960 (139) 0°	Ортофория
25 V 1960 (83) дивергенция 15—20°	31 V 1960 (89) дивергенция 15—20°	8 VI 1960 (97) дивергенция 15—20°	—	—	Расходящееся косоглазие
26 V 1960 (83) конвергенция 5—10°	31 V 1960 (89) конвергенция 10—15°	8 VI 1960 (97) конвергенция 10—15°	—	—	Сходящееся косоглазие
25 V 1960 (83) конвергенция 5—10°	31 V 1960 (89) конвергенция 5—10°	8 VI 1960 (97) конвергенция 15°	—	—	Сходящееся косоглазие
25 V 1960 (59) 0°	31 V 1960 (65) 0°	8 VI 1960 (73) 0°	—	—	Ортофория
25 V 1960 (59) 0°	31 V 1960 (65) 0°	8 VI 1960 (73) 0°	—	—	Ортофория
25 V 1960 (59) дивергенция 15°	31 V 1960 (65) дивергенция 15°	8 VI 1960 (73) обезьяна погибла	—	—	Расходящееся косоглазие
25 V 1960 (59) дивергенция 15°	31 V 1960 (65) дивергенция 15°	8 VI 1960 (73) дивергенция 15—20°	—	—	Расходящееся косоглазие
25 V 1960 (58) 0°	31 V 1960 (64) 0°	8 VI 1960 (72) 0°	—	—	Ортофория
25 V 1960 (58) конвергенция 15°	31 V 1960 (64) 0°	18 VI 1960 (72) 0°	—	—	Ортофория

длительный срок наблюдения. У взрослых животных корковый стереотип бинокулярного зрения, как видно, в достаточной мере закреплен и оперативное вмешательство, а также выключение глаза из бинокулярности не приводили к сколько-нибудь длительному косоглазию.

Можно полагать, что у молодых животных экспериментальное косоглазие и выключение глаза из бинокулярности довольно легко приводило к перестройке незакрепленного коркового стереотипа соответственно положению глаз и полученное косоглазие закреплялось. Во взрослой группе обезьян экспериментальное косоглазие и выключение одного из глаз не вызывало перестройки коркового стереотипа, а наоборот, закрепленный корковый стереотип бинокулярного зрения обеспечивал возврат к симметричному положению глаз, обеспечивающему бинокулярное зрение.

Эксперименты на обезьянах полностью подтверждают ранее высказанные нами соображения, основанные на клиническом и экспериментальном материале (ЭЭГ и КЧМ) относительно закрепления коркового динамического стереотипа бинокулярного или небинокулярного зрения в связи со сроками наступления косоглазия и значения в этом оптического и мышечного компонентов периферического зрительного звена. Это хорошо согласуется и с фактом, установленным клинически, что косоглазие возникает в подавляющем большинстве случаев у детей дошкольного возраста и притом тем чаще, чем они моложе, т. е. чем менее прочно закреплен у них динамический стереотип бинокулярного зрения.

Следовательно, полученные в данной работе результаты подтверждают обоснованность применения возможно раннего лечения содружественного косоглазия. Практически к этому выводу приходит уже большинство как отечественных, так и зарубежных офтальмологов. Полученные данные также ориентируют офтальмологов на проведение профилактических мер по сохранению бинокулярного зрения именно в возможно раннем детском возрасте, когда бинокулярное зрение только еще вырабатывается, недостаточно закреплено и более всего подвержено нарушению.

Проведенные эксперименты в теоретическом отношении еще раз подтверждают справедливость учения Сеченова—Павлова об условнорефлекторной природе бинокулярного зрения, а следовательно, и об условнорефлекторной природе содружественного косоглазия.

ЛИТЕРАТУРА

- Ананьев Б. Г. Пространственное различение. Изд. ЛГУ, 1955.
 Барановский В. В., Пробл. физиол. опт., № 12, 299, 1958.
 Добромыслов А. Н., Тез. докл. 4-го совещ. по физиол. опт., 39, Л., 1955; Пробл. физиол. опт., № 12, 443, 1958; Сб. научн. тр. (глазные болезни), 99, 109, Кишинев, 1959.
 Загоруйко Л. Т., Пробл. физиол. опт., № 12, 297, 1958.
 Квасов Д. Г., Тез. докл. 4-го совещ. по физиол. опт., 53, Л., 1955; Физиол. журн. СССР, 42, № 8, 621, 1956.
 Коровина М. В. Материалы к физиологии внешних глазных мышц и их центральной нервной регуляции. Дисс. Л., 1956.
 Павлов И. П., Полн. собр. соч., 3, кн. 1, 121, 1951.
 Пильман Н. И. Функциональное лечение содружественного косоглазия у детей. Медиздат УССР, 1959.
 Сеченов И. М. (1873), Избр. произв., 1, 172, Изд. АН СССР, 1952.
 Фишер Е. М. Содружественное косоглазие и его лечение. Медгиз, 1958.
 Bose J. A., Proceedings of the All-Indian sos, 15, 267, 1955.
 Leinfelder P. a. N. Black, Am. Journ. Ophthalmol., 24, № 10, ser. 3, 1115, 1941; 25, № 8, ser. 3, 174, 1942.

Поступило 25 II 1961

EXPERIMENTAL STRABISMUS IN MONKEYS

By A. N. Dobromyslov

From the Ophthalmologic Department of the Kishinev Medical Institute

О ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВАХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ВОЛОКОН ДИАФРАГМАЛЬНЫХ И МЕЖРЕБЕРНЫХ НЕРВОВ ВЗРОСЛЫХ И НОВОРОЖДЕННЫХ ЖИВОТНЫХ

В. Д. Глебовский

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института, Ленинград

Давно известно, что в диафрагмальном нерве содержатся двигательные, чувствительные и вегетативные волокна (Лурия, 1902). Данные о сложном составе его проводников подтверждены в морфологических работах более позднего времени (Hinsey, Hare, Phillips, 1939; Маточкин, 1949; Delaloye, 1957). Однако многие вопросы, связанные с функциями диафрагмального нерва, остаются нерешенными.

Однородны ли входящие в его состав двигательные волокна? В диафрагме содержатся мышечные волокна с разной скоростью сокращения (Günther, 1953; Глебовский, 1961). Можно предположить, что «быстрые» и «медленные» волокна снабжаются дифференцированными по свойствам нервными проводниками. Не ясно, имеются ли в диафрагмальном нерве, подобно другим двигательным нервам, γ -волокна. Заметим, что в некоторых современных руководствах диафрагмальный нерв характеризуется как нервный ствол, у которого нет различий в толщине отдельных волокон и скорости проведения возбуждения.

Еще менее исследованы свойства близких по функции нервов, снабжающих межреберные мышцы.

Задачей настоящей работы было изучение свойств двигательных волокон диафрагмальных и межреберных нервов путем регистрации возникающих при их раздражении токов действия у взрослых животных и у животных вскоре после рождения.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на спинно-мозговых кошках и котятках (перерезка спинного мозга на уровне 1-го шейного сегмента) при искусственном дыхании (нагнетание) без наркоза. Все электрограммы записаны катодным осциллографом. Токи действия диафрагмального нерва отводились от периферических концов двух его стволиков, перерезанных у места отхождения от 5-го и 6-го шейных нервов. Относительная толщина стволиков у кошек изменчива: у одних из них толще задний ствол, у других — передний. Биотоки двигательных волокон диафрагмального нерва отводились от вентральных корешков 5-го и 6-го шейных сегментов. Подготовка к этим опытам осложнялась сильными кровотечениями из венозных синусов спинно-мозгового канала. Для подхода к коротким вентральным корешкам приходилось удалять соответствующие сегменты спинного мозга. Диафрагмальный нерв перевязывался над диафрагмой, выше перевязки помещались погружные электроды (Ag—AgCl, межэлектродное расстояние 3 мм), служившие для раздражения. Межреберные нервы препаровались на расстоянии 4—5 см от позвоночника, их центральные отрезки раздражались вилочковыми электродами. Регистрировались токи действия периферических отрезков вентральных корешков соответствующих грудных сегментов (T_{a-7}). Для раздражения нервов использовались прямоугольные импульсы длительностью 0.2 мсек., одиночные или ритмические (50—100 в 1 сек.). В первом случае запись производилась при однократной

развертке, во втором—при синхронизации развертки с частотой стимулов (выдержка соответствовала 25—40 пробегам луча). За несколько секунд до раздражения искусственное дыхание выключалось. Обнаженные нервы находились в вазелиновом масле. Температура препаратов поддерживалась в пределах 36—37°. После опытов нервы изолировались на всем протяжении. Длина нервов измерялась при растяжении их грузом в 20 г.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

На рис. 1, 1-4 приведены кривые суммарных токов действия, отведенных от периферических отрезков стволиков диафрагмального нерва на шее при раздражении его над диафрагмой (путь проведения 109—151 мм у разных препаратов). На записях отчетливо видна дисперсия токов действия во времени, указывающая на различия в скорости проведения в нервных волокнах. Наибольшая скорость (до 121 м/сек.) соответствует максимальной скорости распространения возбуждения по нервам мышц конечностей, именно по чувствительным волокнам мышечных веретен (группа 1а).

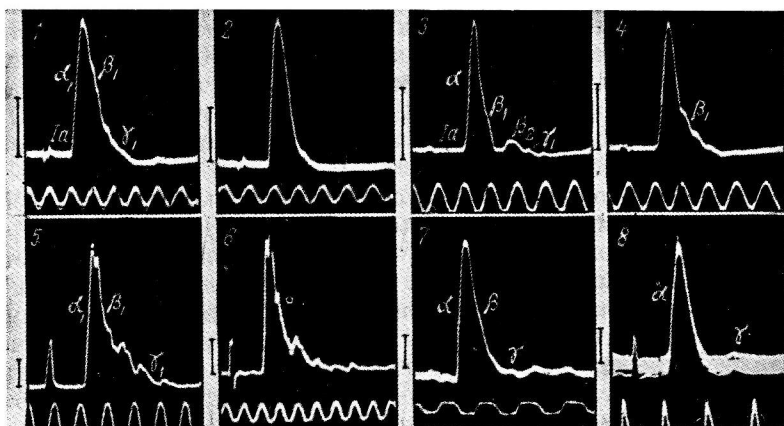


Рис. 1. Токи действия нервов, снабжающих дыхательные мышцы.

1-4 — токи действия диафрагмального нерва (раздражение над диафрагмой); отведение на шее от передних (1, 3) и задних (2, 4) стволиков. 5, 6 — токи действия 6-го ventрального шейного корешка (кривые из двух опытов). 7 — токи действия двигательных волокон межреберного нерва; отведение от ventрального корешка 7-го грудного сегмента. 8 — токи действия 6-го ventрального поясничного корешка при раздражении нерва четырехглавой мышцы бедра. 1-4, 7, 8 — раздражения с частотой 100 в 1 сек., 5, 6 — одиночные раздражения. Калибровки: 1-4 — 1 мв, 5-8 — 100 мкв. Отметка времени — 1 мсек. Объяснения в тексте.

Активность волокон с такой скоростью проведения часто отражается «приступочкой» вначале высоковольтного пика или вогнутостью восходящей его части. Специальные опыты подтвердили предположение о том, что эта часть биотока связана с возбуждением чувствительных волокон.¹

Высоковольтный пик представляет собой наиболее постоянную часть суммарного тока действия и соответствует возбуждению волокон с максимальной скоростью проведения около 100 м/сек. (α -волокна, по: Erlanger, Gasser, 1937). Его форма часто осложнена дополнительными волнами, позволяющими установить наличие подгрупп волокон α_1 , α_2 , α_3 (табл. 1). На нисходящую часть высоковольтного пика наложены токи действия волокон с максимальными скоростями около 62, 53 и 46 м/сек. (β -волокна). При достаточной силе раздражения вслед за ними обнаруживаются волны

¹ Данные о чувствительных волокнах диафрагмального нерва изложены в другом сообщении (Глебовский, в печати).

убывающей амплитуды, генерируемые волокнами, которые по скорости проведения относятся к γ -группе (рис. 1, табл. 1).

При применявшихся усилениях и скоростях развертки уверенно регистрировались токи действия α -, β - и γ -волокон. На отдельных записях обнаружены токи действия с меньшей скоростью проведения (дельта и B -волокна).

Отчетливы половые различия скорости проведения: она больше у самцов, чем у самок (табл. 1). Дисперсия суммарного тока действия лучше выражена при отведении от переднего стволика диафрагмального нерва; в то же время высота α -пика чаще больше у заднего стволика. Волны волокон α_1 и β_2 обнаружены во всех 9 опытах, волны группы α_2 — в 4, α_3 — в 6, β_1 — в 7, β_3 — в 8, γ_1 — в 4, γ_2 — в 7, γ_3 — в 4 опытах из 9. Следует учитывать, что небольшие вторичные волны могут маскироваться электрической активностью волокон, преобладающих количественно и обладающих токами действия большей амплитуды. Повторяемость волн у отдельных препаратов позволяет считать реальным существование в диафрагмальном нерве всех отмеченных групп волокон.

Токи действия вентральных корешков 5-го и 6-го сегментов спинного мозга (путь проведения 144—199 мм) по общей форме похожи на токи действия «целого» диафрагмального нерва (рис. 1, 5, 6). Максимальная скорость проведения двига-

Таблица 1

Скорости проведения возбуждения в волокнах диафрагмального и межреберных нервов взрослых кошек (в м/сек.)

Группы волокон	Ia	α_1	α_2	α_3	β_1	β_2	β_3	γ_1	γ_2	γ_3	δ и B
Диафрагмальный нерв (9 опытов)											
В среднем	104	97	87	76	62	53	46	39	35	31	18
От-до	87—121	84—113	78—93	71—83	54—70	49—58	41—52	37—42	33—38	29—33	17—18
У самцов (4 опыта)	105—121	97—113	—	—	—	—	—	—	—	—	—
У самок (5 опытов)	87—109	84—99	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Двигательные волокна (4 опыта)											
В среднем	—	101	87	76	64	56	50	40	33	28	—
От-до	—	94—108	83—93	72—80	60—69	54—59	48—55	38—46	32—35	27—31	23—24
Межреберные нервы, двигательные волокна (2 опыта)											
В среднем	—	101	—	—	57	—	45	38	28	22	18
От-до	—	83—120	—	—	50—61	—	43—46	35—41	26—32	20—24	16—18

тельными волокнами — около 100 м/сек. Отсутствует начальная «приступочка» и вогнутость начальной части пика. Дисперсия других волн возбуждения выражена отчетливее (в отводящихся фрагментах корешков содержалось меньшее количество волокон). Вершина первого пика часто раздвояна. Многочисленные волны суммарных токов действия повторяются от препарата к препарату (рис. 1, 5, 6), а скорости их проведения соответствуют большинству волн «целого» диафрагмального нерва (табл. 1), отражая возбуждение α -, β -, γ - и B -волокон. Для сравнения приведена запись токов действия двигательных волокон нерва задней конечности (рис. 1, 8). Отчетливо видны только 2 волны, соответствующие возбуждению α - и γ -волокон.¹

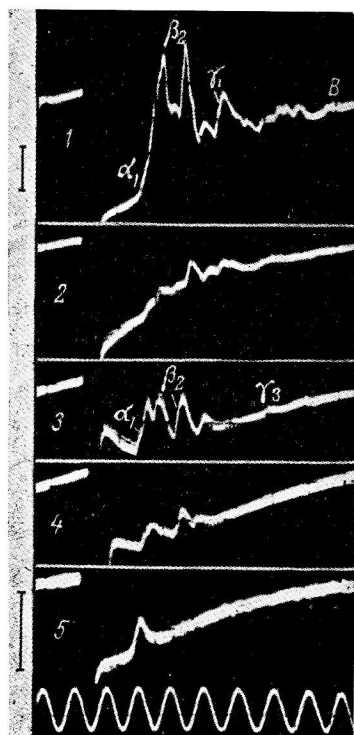


Рис. 2. Распределение двигательных волокон диафрагмального нерва в вентральных корешках.

Отведение токов действия от пучков волокон из оральной (1) и каудальной (2) части корешка C_6 ; из оральной (3), средней (4), каудальной (5) частей корешка C_6 . Раздражения над диафрагмой (100 в 1 сек.). Калибровки — 100 мкв. Отметка времени — 1 мсек.

на шее был приблизительно вдвое толще заднего. Когда толще задний ствол, наибольшее количество двигательных волокон находится в оральной части переднего корешка C_6 .

Сравним токи действия диафрагмального нерва и нервов, снабжающих межреберные мышцы. Токи действия, характерные для двигательных волокон межреберных нервов, расчленены слабее (рис. 1, 7, отведение от переднего корешка T_7 , раздражение 7-го межреберного нерва, путь 54.5 мм). Причина этого (вероятно, методического характера) — в меньшем расстоянии между раздражающими и отводящими электродами. Основным на ЭНГ также является высоковольтный пик, отражающий активность α -волокон.

¹ Эфферентные β -волокна могут быть обнаружены и в нервах мышц конечностей (Boyd a. Davey, 1959).

На его нисходящей части видны один или два излома, обусловленные β -волокнами (скорости в среднем от 57 и 45 м/сек.). Далее следует несколько колебаний потенциалов γ -волокон (табл. 1).

Чтобы получить представление о функциональном значении отдельных групп эфферентных волокон, было проведено сопоставление их токов действия и сокращений мышц при разной силе раздражения нервов (способ записи сокращений см.: Глебовский, 1961). Пороги возбудимости двигательных волокон диафрагмального нерва лежали в пределах 5—10 мка (сопротивление 3-мм-го участка 10—30 ком, длительность стимулов 0.2 мсек.). Усиление раздражения выше порога сопровождалось быстрым вовлечением в реакцию двигательных волокон: амплитуда выскользавшего пика достигала 80% максимальной величины при силах раздражения всего в 1.3—1.5 раза выше порога (в разных опытах), а максимума — в 1.5—2 раза. Напряжение мышцы диафрагмы и амплитуда ЭМГ нарастали приблизительно параллельно увеличению амплитуды выскользавшего пика (рис. 3), достигая 80% максимальной величины при 1.3—1.6 пороговых единиц, а максимума при превышении порога в 1.6—2.1 раза. Токи действия β -волокон становились заметными при раздражениях в 1.2—1.3 раза выше порога, увеличение их происходило приблизительно до удвоения порога. Потенциалы γ -волокон появлялись при силах раздражения в 1.5—2 раза выше порога. Полного развития они достигали при превышении порога более, чем в 3 раза, т. е. при раздражениях, которые значительно сильнее необходимых для получения максимального сократительного эффекта.

Какова лабильность волокон диафрагмального нерва, какие частоты импульсов способны проводить его волокна? На рис. 4, А приведены записи токов действия диафрагмального нерва взрослых кошек при возрастающих частотах раздражения. Очень слабое (на 2%) уменьшение α -пика происходит уже при переходе от 100 к 150 импульсам в 1 сек. Однако при учащении стимулов до 300 в 1 сек. ослабление волн возбуждения происходит очень медленно, при этой частоте амплитуда α -пика всего на 5.5% меньше максимальной. Выраженный пессимум, сопровождающийся уменьшением амплитуды до 85% максимальной величины, наблюдается только при 400 импульсах в 1 сек. При дальнейшем увеличении частоты амплитуда токов действия прогрессивно падает и при 1000 стимулах в 1 сек. составляет около 34% максимальной величины.

Как развиваются волокна нервов, снабжающих дыхательные мышцы, после рождения? Кривая токов действия диафрагмального нерва котенка через несколько часов после рождения (рис. 5, а) по общей форме похожа на кривые взрослых животных (скорости развертки различны). Не трудно

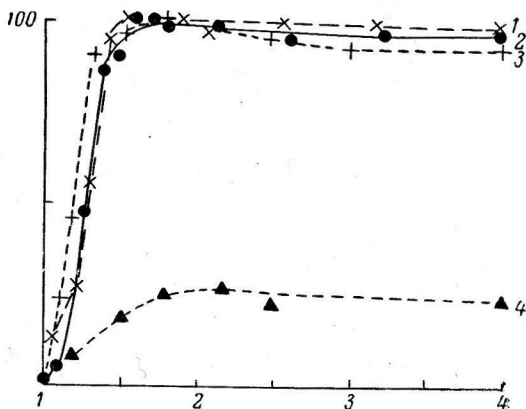


Рис. 3. Зависимость амплитуды токов действия двигательных нервных волокон и сокращений диафрагмы от силы раздражения диафрагмального нерва.

По оси абсцисс — сила раздражения (в величинах, кратных порогу); по оси ординат — величины ответов (в % максимальной величины). 1 — амплитуда ЭМГ при одиночных раздражениях; 2 — напряжение мышцы (при частоте раздражения 100 в 1 сек.); 3 — амплитуда токов действия α -волокон, 4 — β -волокон (за 100% принята максимальная амплитуда пика α -волокон).

поэтому установить соответствующие друг другу волны суммарных токов действия.

У новорожденного котенка хорошо выражен высокий пик α -волокон. Отчетливо видны две волны β -волокон, сливающиеся с нисходящей частью первого пика. Суммарный ток действия диафрагмального нерва котенка в возрасте 4 суток по общей форме не отличается от токов действия взрос-

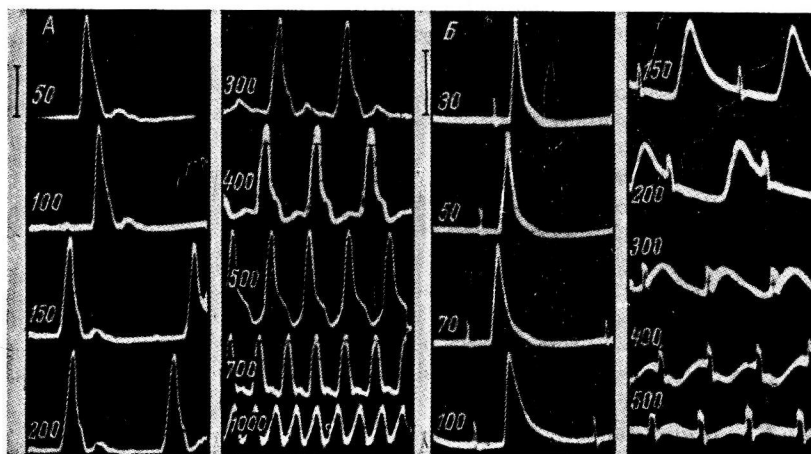


Рис. 4. Зависимость токов действия диафрагмального нерва от частоты раздражения у взрослых (А) и новорожденных (Б) животных.

Цифры — частота раздражения (в пер./сек.).

лых кошек (рис. 5, б). Хорошо выражена вогнутость начальной части α -пика и ряд волн, соответствующих возбуждению α -, β - и γ -волокон. То же относится к токам действия котят более позднего возраста (рис. 5, в, г). Максимальная скорость проведения у новорожденного котенка составляет 16—18 м/сек. Скорость проведения с возрастом увеличивается

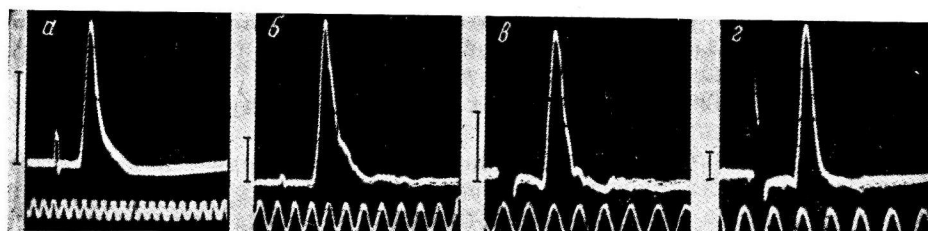


Рис. 5. Токи действия диафрагмального нерва у котят.

Возраст: а — несколько часов, б — 4, в — 17, г — 25 суток после рождения. Калибровки — 100 мкв. Отметка времени — 1 мсек.

(табл. 2); у взрослых животных максимальная скорость проведения α - и β -волокнами приблизительно в 6—7 раз больше, чем у новорожденного. Длина диафрагмального нерва (место отхождения нижнего стволика от 6-го шейного нерва — диафрагма) в постнатальном онтогенезе увеличивается только в 3.5 раза. Это значит, что скорость нервных импульсов растет «быстрее» длины нерва, в связи с чем укорачивается время проведения (табл. 2). Особенно значительно время проведения уменьшается в первые

Т а б л и ц а 2

Изменения скорости проведения возбуждения волокнами диафрагмального нерва в постнатальном онтогенезе

Возраст	Вес (в г)	Длина диафрагмального нерва (в мм)	Время проведения наиболее «быстрыми» волокнами (в мсек.)	Скорость (в мсек.) в волокнах, относящихся к группам			
				I_a	α_1	β_1	γ
Несколько часов . .	115	45	2.5—2.8	?	16—18	8—9	—
4 суток	147	48.5	2.2—2.3	21—22	18—20	10—13	7—8
17 »	220	53.8	2.0	26—27	25—26	16—18	10—11
25 »	355	63	1.6	40	38	22—24	15
Взрослые (в среднем)	—	156	1.5	104	97	62	39

недели после рождения. У 25-дневного котенка его продолжительность (1.6 мсек) уже мало отличается от взрослых животных (1.5 мсек.).

Лабильность нервных волокон у новорожденных котят значительно ниже, чем у взрослых животных. Токи действия при частоте 50 в 1 сек. уже на 4% ниже, чем при 30 в 1 сек. (рис. 4, Б). Амплитуда α -пика уменьшается при частоте 100 в 1 сек. до 86%, при 300 в 1 сек. — до 21%, при 500 в 1 сек. — до 7% максимальной величины.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ суммарных токов действия показал, что нервы, снабжающие дыхательные мышцы, обладают сложным набором волокон. Эфферентные волокна диафрагмального нерва по скорости проведения относятся к группам α , β , γ и В, причем в них имеются повторяющиеся от препарата к препарату подгруппы. Кривые суммарных токов действия передних корешков отличаются от токов действия «целого» диафрагмального нерва только отсутствием «приступочки» вначале высоковольтного пика. Это говорит о том, что чувствительные волокна диафрагмального нерва группы А немногочисленны, их возбуждение не сказывается существенно на форме общего тока действия. Действительно, по имеющимся данным, количество чувствительных волокон диаметром более 12 мк в стволе диафрагмального нерва не превышает 1—2% общего количества миэлинизированных проводников (Hinsey, Hare, Phillips, 1939). Доминирование в суммарном токе действия высоковольтного пика указывает на преобладание в диафрагмальном нерве волокон со скоростями проведения 75—100 мсек. С возбуждением этих волокон, подобных α -волокам двигательных нервов конечностей, в основном связано сокращение мышечных волокон диафрагмы. Быстрый рост тока действия и напряжения мышцы при усилении раздражения диафрагмального нерва говорит о том, что «быстрые» α -волокна близки друг другу по возбудимости. В соответствии с тем, что известно о других двигательных нервах (Жуков, 1956), следует полагать, что «медленная» фракция α -волокон и β -волокна снабжают мышечные волокна с меньшей скоростью сокращения, обеспечивающие тоническое сокращение дыхательных мышц. Охват возбуждением γ -волокон продолжается при таких больших силах раздражения, которые не вызывают усиления сокращения диафрагмы. Функция γ -волокон двигательных нервов конечностей заключается в иннервации мышечных веретен (Гранит, 1957). Возможно, что γ -волокна нервов дыхательных мышц имеют такое же назначение.

Двигательные волокна диафрагмального нерва рассеяны по разным частям 5-го и 6-го передних шейных корешков и смешаны в них с волокнами других скелетных мышц. Распределение двигательных волокон между 5-м и 6-м сегментами неодинаково у отдельных животных.

Между двигательными волокнами, снабжающими разные дыхательные мышцы, имеется значительное сходство. Суммарные токи действия двигательных волокон межреберных нервов показывают, что среди них также преобладают α -волокна. Подобно диафрагмальному нерву, в их состав входят β - и γ -волокна.

У новорожденных животных волокна диафрагмальных нервов уже различаются по своим свойствам. У котят первых 4 дней после рождения обнаружены волны всех основных групп нервных проводников. Дифференцировка волокон нервов конечностей происходит позже — в первые недели после рождения (Hursh, 1939). Относительно высока максимальная скорость проведения в диафрагмальном нерве сразу после рождения (16—18 мсек.). Эти данные говорят о высоком функциональном развитии нервов дыхательных мышц к моменту рождения, когда возникает полноценное ритмическое дыхание. Они находятся в соответствии с данными о раннем развитии в онтогенезе сократительных свойств дыхательных мышц, ранее обнаруженном нами.

Двигательные волокна диафрагмального нерва у новорожденных животных способны проводить без ослабления лишь импульсы относительно небольшой частоты (до 30—50 в 1 сек.). У взрослых животных пессимальное ослабление волн возбуждения хорошо выражено при частотах более 300 в 1 сек. Подтверждаются данные о сравнительно большой длительности относительной рефрактерной фазы у новорожденных животных.

Дальнейший рост животных сопровождается увеличением скорости проведения всеми изучавшимися группами волокон диафрагмального нерва. В первые недели после рождения увеличение скорости проведения «обгоняет» рост нерва в длину, в связи с чем укорачивается время проведения. К 25-дню длительность проведения по диафрагмальному нерву приближается к величинам, полученным у взрослых животных. Видимо, при дальнейшем росте происходит приблизительно пропорциональное увеличение длины нервных волокон и скорости проведения по ним. Не подтверждается вывод Гарша (Hursh, 1939) о строгом соответствии увеличения длины нервов и скорости проведения в ранний период постнатальной жизни.¹

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Диафрагмальный и межреберные нервы, иннервирующие основные дыхательные мышцы, обладают сложным набором двигательных волокон, различающихся по возбудимости и скорости проведения. Кроме преобладающей группы α -волокон, в этих нервных стволах содержатся β -, γ - и B -волокна. Сокращение диафрагмы вызывается возбуждением α - и, по-видимому, β -волокон. Раздражение γ -волокон не влечет усиления сокращений. Предполагается, что они иннервируют мышечные веретена. Двигательные волокна диафрагмального нерва при выходе из спинного мозга рассеяны среди других волокон 5-го и 6-го передних шейных корешков.

Волокна диафрагмальных нервов новорожденных котят дифференцированы на основные группы, свойственные взрослым. С возрастом происходит увеличение скорости проведения, приводящее в первые недели после рождения к сокращению времени проведения и лабильности нервных волокон.

¹ К аналогичному заключению ранее нас пришел Д. П. Матюшкин при изучении нервов внешних глазных мышц кроликов.

ЛИТЕРАТУРА

- Г л е б о в с к и й В. Д., Физиолог. журн. СССР, 47, № 4, 427, 1961.
Г р а н и т Р. Электрофизиологическое исследование рецепции. М., 1957.
Ж у к о в Е. К. Исследования о тоне скелетных мышц. Л., 1956.
Л у р и я Р. А. О роли чувствительных нервов диафрагмы в иннервации дыхания.
Дисс. Казань, 1902.
М а т о ч к и н И. Н., Тр. Архангельск. мед. инст., в. 9, 4, 1949.
B o y d J. A., M. R. D a v e y, J. Physiol., 149, 28 P, 1959.
D e l a l o y e B., Arch. Anat., 40, 131, 1957.
E r l a n g e r J., H. S. G a s s e r. Electrical signs of nervous activity. Philadelphia, 1937.
G ü n t h e r P. G., Acta Anat., 17, 348, 1953.
H i n s e y J. C., K. H a r e, R. A. P h i l l i p s, Proc. Soc. exp. Biol., 41, 411, 1939.
H u r s h T. B., Am. Journ. Physiol., 127, 140, 1939.

Поступило 4 II 1961

ON THE PHYSIOLOGIC PROPERTIES OF THE MOTOR FIBRES OF
THE DIAPHRAGMATIC AND INTERCOSTAL NERVES IN ADULT AND
NEWBORN ANIMALS

By *V. D. Glebovski*

From the Department of Normal Physiology. Pediatric Medical Institute, Leningrad

О ВЛИЯНИИ РАЗДРАЖЕНИЯ ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ ОБОЛОЧКИ ЧЕЛОВЕКА НА СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТУЮ СИСТЕМУ И ДЫХАНИЕ

Э. И. Кандель

Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко АМН СССР, Москва

В литературе имеется ряд экспериментальных исследований, посвященных вопросу о рефлекторных изменениях функций сердечно-сосудистой системы и дыхания, возникающих при раздражении твердой мозговой оболочки (Бирюков и Секретарева, 1944; Бирюков, 1948; Уголев и Хаютин, 1948; Холоденко, 1952; Васин, 1959, и др.). Аналогичных работ, специально посвященных изучению этих рефлексов у человека, нам найти не удалось. Лишь в работе Л. А. Корейша (1939) о влиянии больших полушарий головного мозга человека на сердечно-сосудистую систему имеются данные об эффектах раздражения твердой мозговой оболочки. В. М. Угрюмов (1951) наблюдал изменения артериального давления, кожной и ректальной температуры при манипуляциях на твердой мозговой оболочке во время операций по поводу черепномозговых ранений.

Изучение рефлекторных влияний с твердой мозговой оболочки на сердечно-сосудистую систему тесно связано с вопросом о чувствительности твердой мозговой оболочки. Ее богатая иннервация хорошо изучена как в старых (Янчин, 1875), так и новых исследованиях (Лесницкая, 1949; Сигалевич, 1952). Как известно, эта иннервация осуществляется главным образом ветвями тройничных нервов. В ряде работ подробно описаны разнообразные интероцепторы твердой мозговой оболочки, а также имеющиеся в ней сосудо-двигательные нервы.

Есть основания полагать, что результаты экспериментальных работ по изучению болевых и сосудистых эффектов раздражения твердой мозговой оболочки не могут быть безоговорочно перенесены в клинику. Во-первых, немаловажное значение имеет то обстоятельство, что опыты с раздражением твердой мозговой оболочки у животных, как правило, производились под наркозом, угнетающим рефлекторную деятельность ц. н. с. В то же время раздражение твердой мозговой оболочки во время нейрохирургических операций под местной анестезией позволяет нейрохирургу следить за появлением болевых ощущений у больного.

Следует также отметить, что болевая чувствительность твердой мозговой оболочки у животных (в частности, у собак), по-видимому, значительно больше, чем у человека. Как показали опыты С. С. Брюсовой (1931), раздражение твердой мозговой оболочки у собак вызывает резко выраженные болевые и сосудистые реакции. В то же время повседневный опыт нейрохирургической клиники показывает, что различные по своему характеру и значительные по силе раздражения твердой мозговой оболочки (разрез, сдавление, прижигание диатермическим током, наложение клипсов на сосуды и т. д.) очень редко вызывают болевые ощущения у оперируемого. Поэтому во время операций на головном мозге под местной анесте-

зией в большинстве случаев не возникает необходимости в дополнительном обезболивании твердой мозговой оболочки. Однако в ряде случаев наблюдается болезненность при раздражении ее базальных отделов и большого серповидного отростка. По данным С. С. Брюсовой, болезненность твердой мозговой оболочки была отмечена только в 20% операций на головном мозге. Наличие или отсутствие этой болевой чувствительности, по мнению автора, зависит главным образом от индивидуальных особенностей организма.

Клинический опыт показывает, что возникновение острых или хронических воспалительных процессов в твердой мозговой оболочке (пахименингиты) нередко приводит к развитию выраженных болевых синдромов (Крамер и Бурденко, 1931; Рапопорт, 1943, и др.). Острые приступы так называемых гипертензионных головных болей со рвотой, которые возникают при повышении внутричерепного давления, обычно связывают с раздражением твердой мозговой оболочки и имеющихся в ней окончаний V и X пар черепномозговых нервов.

Таким образом, в связи с вопросом о чувствительности твердой мозговой оболочки возникает аналогия с чувствительностью ряда внутренних органов (желудок, кишечник, печень и т. д.). В то время как разрезы и другие хирургические манипуляции на этих органах обычно не вызывают боли, ряд патологических процессов, преимущественно связанных с растяжением этих органов, сопровождается выраженными болевыми ощущениями.

Болевые реакции при раздражении твердой мозговой оболочки непосредственно связаны с рефлекторными изменениями со стороны сердечно-сосудистой системы и дыхания. Сопоставляя данные, полученные в экспериментах на животных по этому вопросу, приходится констатировать некоторую противоречивость результатов. В первую очередь это касается характера изменений артериального давления при раздражении твердой мозговой оболочки. Упомянутые экспериментальные работы Д. А. Бирюкова и Т. В. Секретаревой (1944), Д. А. Бирюкова (1948), А. М. Уголева и В. М. Хаятина (1948) показали, что при этих раздражениях наблюдается падение кровяного давления в общей сонной артерии, учащение и углубление дыхания. Депрессорные рефлексы, возникающие при электрическом и механическом раздражении, вышеуказанные авторы считают специфичными для твердой мозговой оболочки, связанными с воздействием на ее интероцепторы. Полагают, что эти депрессорные рефлексы направлены на поддержание постоянного уровня внутричерепного давления. Однако в 40% раздражений Д. А. Бирюков наблюдал не понижение, а, наоборот, повышение кровяного давления. Этот феномен автор считал следствием «болевого» раздражения твердой мозговой оболочки.

М. И. Холоденко (1952) при раздражении твердой мозговой оболочки у собак, находящихся под глубоким наркозом, также наблюдал как повышение, так и понижение артериального давления, причем характер сосудистого эффекта не зависел от силы раздражителя. Эксперименты А. Н. Максименкова (1956) показали, что перевязка верхнего продольного синуса сопровождается повышением артериального и венозного давления, а также дыхательной аритмией. М. А. Постолов (1950) наблюдал повышение артериального давления и учащение дыхания у животных при механическом раздражении твердой мозговой оболочки спинного мозга.

Целью настоящей работы явилось изучение рефлекторных изменений со стороны сердечно-сосудистой системы при раздражении твердой мозговой оболочки у человека. Нам представлялось интересным установить наличие или отсутствие таких изменений, определить их характер, а также вероятную связь с болевыми ощущениями, если таковые будут иметь место во время раздражения. Кроме того, можно было сравнить результаты, полученные в клинике, с данными экспериментальных исследований.

МЕТОДИКА

Во время нейрохирургических операций на различных отделах головного мозга производилась запись артериального давления, сердечной деятельности и дыхания на ленте кимографа. Регистрация кровяного давления производилась прямым способом с помощью каноли, введенной в тыльную артерию стопы. Частота, ритм и амплитуда дыхательных движений регистрировались с помощью пневмографа из гофрированной резиновой трубки.

Наблюдения над состоянием кровяного давления, пульса и дыхания при раздражении твердой мозговой оболочки были проведены во время 22 операций на головном мозге. Из них при 16 операциях имело место раздражение конвекситальных отделов твердой мозговой оболочки и при 6 операциях — раздражение твердой мозговой оболочки задней черепной ямки. Больные, в возрасте от 18 до 52 лет, были оперированы по поводу различных патологических процессов (внутричерепные опухоли, опухоли мозжечка, окклюзионная гидроцефалия, оптохиазмальный арахноидит и т. д.).

В процессе операции были зарегистрированы различные формы раздражения твердой мозговой оболочки, которые в силу необходимости производились нейрохирургом по ходу операции: разрез, потягивание, расслаивание по способу Н. Н. Бурденко, наложение лигатуры или клипсов на среднюю оболочечную артерию и ее ветви, раздражение электрическим током (коагуляция сосудов диатермией).

Данные о результатах раздражения базальных отделов твердой мозговой оболочки не анализировались, поскольку это раздражение невозможно дифференцировать от одновременного раздражения базальных отделов коры головного мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Во время 14 из 22 операций при манипуляциях на твердой мозговой оболочке были зафиксированы рефлекторные изменения кровяного давления, сердечной деятельности и дыхания, возникавшие непосредственно после начала раздражения. Наблюдались следующие изменения: небольшие подъемы кровяного давления в пределах от 8 до 18 мм рт. ст., появление дыхательных волн и волн Траубе—Геринга на кривой кровяного давления; незначительное (в пределах 5—8 ударов в 1 мин.) учащение или замедление сердечной деятельности; нерезкое урежение или учащение дыхания и увеличения амплитуды дыхательных движений. Эти изменения обычно были весьма кратковременны (в пределах 30—60 сек.) и не сопровождались болевыми ощущениями у оперируемых.

Необходимо подчеркнуть, что у 8 из 22 больных при раздражении твердой мозговой оболочки не наблюдалось изменений со стороны сердечно-сосудистой системы и дыхания. Какого-либо существенного различия между эффектами раздражения твердой мозговой оболочки конвекситальных отделов мозга и задней черепной ямки отметить не удалось.

Наиболее выраженные рефлекторные изменения в виде значительного подъема кровяного давления, резкого замедления сердечной деятельности, углубления и учащения дыхания мы наблюдали при сильном механическом раздражении большого серповидного отростка. Приводим соответствующее наблюдение.

Больной В., 33 лет. Клинический диагноз: сагиттальная арахноидэндотелиома теменной области, больше слева. Кровяное давление перед операцией: справа — 115/65, слева — 125/75 мм рт. ст. Пульс 82 ударов в 1 мин., ритмичный.

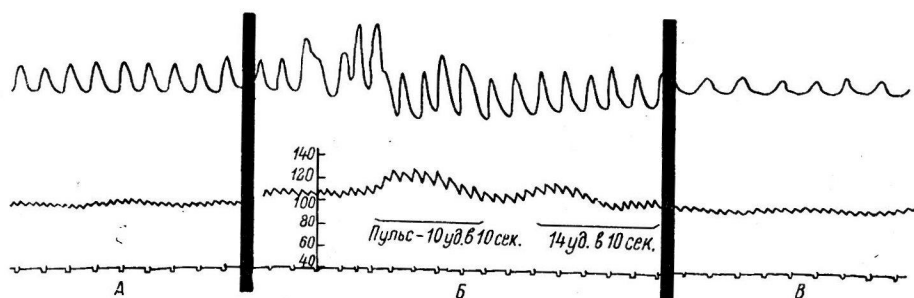
Операция (Л. А. Корейша) под местной анестезией. Во время операции производилась запись кровяного давления, пульса и дыхания на ленте кимографа. В начале операции: кровяное давление 112 мм рт. ст., пульс — 130 ударов в 1 мин., ритмичный; дыхание — 30 в 1 мин., ритмичное, учащенное.

Обнаружена большая (7×6×4 см) плотная опухоль, которая исходила из большого серповидного отростка твердой мозговой оболочки и располагалась по обеим его сторонам в теменных областях больших полушарий. Опухоль прорастала верхний продольный синус. Сосуды, питающие опухоль, были коагулированы, и она постепенно отделена от окружающей ее мозговой ткани. После этого кровяное давление несколько снизилось (до 95 мм рт. ст.); пульс 108 ударов в 1 мин., ритмичный. Частота дыхания — без изменений (рисунок, А).

С целью радикального удаления опухоли на неизмененный участок большого серповидного отростка кпереди от опухоли был наложен зажим Кохера. Эта манипуляция вызвала быстрый подъем кровяного давления (на 25 мм рт. ст.) и появление боли в ногах. При этом заметно уменьшилась частота сердечных сокращений — на 18 ударов в 1 мин. (со 108 до 90 ударов); амплитуда пульсовых колебаний увеличилась почти в два раза. Частота дыхания уменьшилась до 20 дыхательных движений в 1 мин. Длительность подъема кровяного давления была 12 сек., затем оно начало медленно снижаться.

Второй зажим Кохера был наложен на большой серповидный отросток позади опухоли. При этом у больного вновь возникло ощущение боли в ногах. Со стороны кровяного давления наблюдалась аналогичная прессорная реакция — волнообразный подъем на 18 мм рт. ст. (со 104 до 122 мм). Отмечалось дальнейшее замедление пульса до 76 ударов в 1 мин., т. е. на 32 удара по сравнению с исходным до начала раздражения.

Наибольшие изменения кровяного давления, сердечной деятельности и дыхания наблюдались в момент наиболее сильного раздражения — при удалении значительной



Запись артериального давления, пульса и дыхания больного В. при резекции большого серповидного отростка твердой мозговой оболочки.

А — до начала раздражения; Б — резекция большого серповидного отростка (подъем артериального давления, урежение пульса, учащение и аритмия дыхания); В — через 3 мин. после прекращения раздражения (артериальное давление и частота пульса возвратились к исходному уровню). Сверху вниз: дыхание; артериальное давление (шкала — в мм рт. ст.); отметка времени (2 сек.).

части большого серповидного отростка (примерно более половины) вместе с опухолью. При этой манипуляции больной испытывал боль в области лба. Кровяное давление быстро поднялось до 130 мм рт. ст. (на 35 мм выше исходного до начала раздражения). Частота сердечных сокращений уменьшилась почти вдвое — до 60 ударов в 1 мин. Заметно увеличилась глубина дыхания, ритм его участился до 34 в 1 мин. (рисунок, Б).

В момент наибольшего подъема кровяного давления и урежения пульса обращало на себя внимание значительное увеличение амплитуды пульсовых колебаний на кривой кровяного давления. Это явление, по-видимому, зависело не только от изменения тонуса артериальных сосудов, но и от увеличения ударного объема сердца.

После прекращения раздражения большого серповидного отростка кровяное давление и сердечная деятельность постепенно возвратились к исходному уровню. Через 3 мин. вышеописанные изменения постепенно исчезли (рисунок, В). Кровяное давление 100 мм рт. ст., пульс — 90 ударов в 1 мин.; дыхание стало менее частым — 24 в 1 мин. Дальнейшие этапы операции протекали без осложнений.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Изложенные выше данные показывают, что различного характера и силы раздражения твердой мозговой оболочки в большинстве случаев вызывают небольшие и быстропреходящие изменения артериального давления, пульса и дыхания.

При более сильном раздражении (расслаивание твердой мозговой оболочки, перевязка ее сосудов) иногда наблюдалось несколько более выраженное повышение артериального давления. Кроме того, следует подчеркнуть, что почти в одной трети всех наблюдений эти раздражения не вызывали каких-либо изменений со стороны сердечно-сосудистой системы.

Таким образом, манипуляции, связанные с раздражением твердой мозговой оболочки во время операций на головном мозге, обычно не вызывают

болевых ощущений, а наблюдаемые при этом изменения артериального давления, пульса и дыхания невелики или вообще отсутствуют. В связи с этим можно предположить, что эти изменения не имеют особо важного практического значения.¹

В свете приведенных выше литературных данных представляет интерес сравнить характер реакции артериального давления при раздражении твердой мозговой оболочки у человека и в условиях эксперимента. В тех 14 наблюдениях (из 22), в которых при раздражении твердой мозговой оболочки имела место реакция со стороны сосудистой системы, она всегда выражалась в повышении кровяного давления. В отличие от экспериментальных данных, полученных Д. А. Бирюковым и А. М. Уголевым и В. М. Хаятиным, мы ни разу не наблюдали при этом депрессорного эффекта. Этот факт вызывает сомнение в отношении существования у человека специфического «депрессорного рефлекса» твердой мозговой оболочки.

Совершенно другую картину мы наблюдали при раздражении большого серповидного отростка и продольного синуса. Резекция фалькса и синуса при наличии крупной арахноидэндотелиомы вызвала очень резко выраженные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и дыхания, которые были представлены выше. Столь резкие изменения, наблюдавшиеся при резекции большого серповидного отростка, можно предположительно объяснить двумя основными причинами. Во-первых, установлено, что в этом отростке и в стенках верхнего продольного синуса имеется очень большое количество разнообразных нервных окончаний (Максименков, 1956). В экспериментах на животных наиболее выраженные сердечно-сосудистые реакции также были получены при раздражении сагиттального синуса и большого серповидного отростка (Уголев и Хаятин, 1948; Бирюков, 1948; Холоденко, 1952). Важно также отметить, что изменения со стороны сердечно-сосудистой системы были непосредственно связаны с сильными болевыми ощущениями. Учитывая основную роль ветвей тройничного нерва в иннервации большого серповидного отростка, следует думать, что указанные изменения кровяного давления, сердечной деятельности и дыхания являются болевым сердечно-сосудистым рефлексом.

Эти изменения можно считать весьма близкими по патогенезу к тем сердечно-сосудистым реакциям, которые наблюдаются при раздражении другого отдела системы тройничного нерва, а именно при перерезке его нисходящего корешка в продолговатом мозгу. Эти реакции были описаны в нашей работе, касающейся состояния сердечно-сосудистой системы при операции трокотомии (Кандель, 1952).

Второй основной причиной вышеописанных сердечно-сосудистых реакций являются, по-видимому, те патологические изменения в твердой мозговой оболочке, которые связаны с наличием арахноидэндотелиомы. При этих опухолях менинго-сосудистого ряда, как известно, развивается весьма обильная васкуляризация твердой мозговой оболочки с наличием огромного количества новообразованных сосудов, участвующих в кровоснабжении опухоли.

Нейрохирургический опыт показывает, что удаление арахноидэндотелиом большого серповидного отростка, связанных с сагиттальным синусом, чаще, чем при других локализациях этих опухолей, сопровождается падением артериального давления и развитием операционного шока. Учитывая приведенные выше данные, можно предполагать, что в этих случаях одним из основных факторов в патогенезе операционного шока

¹ Это заключение, естественно, не распространяется на те изменения, которые могут возникнуть в результате вскрытия твердой мозговой оболочки (изменение внутричерепного давления, пролабирование мозга и т. д.).

(наряду с кровопотерей) является рефлекторный «удар» по сердечно-сосудистой системе, возникающий при сильном и длительном раздражении рефлексогенных зон — большого серповидного отростка и верхнего продольного синуса.

Можно полагать, что суммация указанных выше прессорных реакций артериального давления, возникающих при многократных и сильных раздражениях твердой мозговой оболочки, в конечном итоге ведет к угнетению высших сосудодвигательных центров головного мозга, а затем к падению сосудистого тонуса и развитию шокового состояния. Поэтому операции удаления парасагиттальных арахноидэндотелиом требуют от нейрохирурга своевременного применения мероприятий, направленных к профилактике операционного шока. Кроме разнообразных приемов гемостаза, одним из наиболее эффективных методов профилактики кровотечения и операционного шока в нейрохирургии является применение ганглиоблокирующих препаратов.

Институт нейрохирургии им. акад. Н. Н. Бурденко к настоящему времени располагает большим опытом применения метода артериальной гипотонии с помощью ганглиоблокаторов (свыше 2300 операций на головном и спинном мозге), в частности, при удалении арахноидэндотелиом различной локализации, связанных с твердой мозговой оболочкой (385 операций). Этот опыт свидетельствует, что применение указанного метода резко уменьшает кровотечение во время этих операций и является надежной профилактикой операционного шока (Егоров и Кандель, 1956; Кандель, 1957). Есть основания полагать, что эти результаты в определенной степени зависят от блокады рефлекторных сердечно-сосудистых реакций, возникающих при раздражении твердой мозговой оболочки во время операции.

ВЫВОДЫ

1. Непосредственное раздражение твердой мозговой оболочки во время нейрохирургических операций под местной анестезией в большинстве случаев вызывает нерезкие и быстропреходящие рефлекторные изменения артериального давления, пульса и дыхания. Примерно в одной трети наблюдений указанные изменения отсутствуют. Различные по силе и характеру раздражения твердой мозговой оболочки, как правило, не вызывают болевых ощущений.

2. При резекции большого серповидного отростка и продольного синуса возникают сильные болевые ощущения и резко выраженные изменения со стороны сердечно-сосудистой системы (повышение артериального давления, урежение пульса) и дыхания (учащение ритма, увеличение глубины).

3. Подвергнуты обсуждению вопросы о роли вышеописанных рефлексов в патогенезе операционного шока, а также о применении ганглиоблокирующих препаратов для предупреждения рефлекторных сердечно-сосудистых реакций, возникающих при раздражении твердой мозговой оболочки.

ЛИТЕРАТУРА

- Бирюков Д. А., Физиолог. журн. СССР, 34, № 6, 689, 1948.
Бирюков Д. А. и Т. В. Секретарева, Научн. сесс. Воронежск. мед. инст., Ульяновск, 1944.
Брюсова С. С., Журн. соврем. хирургии, 6, в. 1-2, 1931.
Васин Н. Я., Физиолог. журн. СССР, 45, № 10, 1201, 1959.
Егоров Б. Г. и Э. И. Кандель, Вопр. нейрохирург., № 6, 3, 1956.
Кандель Э. И., Вопр. нейрохирург., № 2, 39, 1952. В кн.: Актуальные вопросы обезболивания. М., 1957.

- К о р е й ш а Л. А. О роли больших полушарий головного мозга человека в регулировании кровяного давления и сердечной деятельности. Дисс. М., 1939.
- К р а м е р В. В. и Н. Н. Б у р д е н к о, Сов. хирургия, 1, № 1, 41, 1931.
- Л е с н и ц к а я В. Л., Вопр. нейрохирург., № 3, 13, 1949.
- М а к с и м е н к о в А. Н. В кн.: Нарушения кровообращения при очаговых поражениях головного мозга. М., 1956.
- П о с т о л о в М. А., Архив патолог., 12, № 4, 68, 1950.
- Р а п о п о р т М. Ю., Вопр. нейрохирург., № 2, 11, 1943.
- С и г а л е в и ч Д. А. Нервы твердой оболочки головного мозга человека и некоторых млекопитающих животных. Дисс. М., 1952.
- У г о л е в А. М. и В. М. Х а ю т и н, Физиолог. журн. СССР, 34, № 6, 695, 1948.
- У г р ю м о в В. М., Тр. Саратовск. Гос. инст. восстанов. хирургии и ортопедии, в. 2, Саратов, 1951.
- Х о л о д е н к о М. И., Физиолог. журн. СССР, 38, № 1, 46, 1952.
- Я н ч и н И. А. О нервах твердой мозговой оболочки. Дисс. СПб., 1875.

Поступило 10 IV 1961

INFLUENCE OF THE DURA MATER EXCITATION ON THE CARDIOVASCULAR SYSTEM AND RESPIRATION IN MAN

By *E. I. Kandel*

From the Academician N. N. Burdenko Institute of Neurosurgery. The USSR Academy
of Medical Sciences, Moscow

О РОЛИ БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВА В РЕГУЛЯЦИИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ У РЫБ

О. А. Гомазков и Б. В. Краюхин

Лаборатория физиологии пресноводных животных Института биологии
водохранилищ АН СССР, Борок

Ознакомление с работами по физиологии пищеварения рыб показывает, что число исследований о роли нервной системы в регуляции пищеварительных процессов очень ограничено. Особенно мало исследована роль нервной системы в механизме возбуждения пищеварительных, в том числе желудочных желез. Только в работе Унгар (Ungar, 1935) показано, что нервная система регулирует секрецию желудочного сока. Автор установил, что у акул и скатов гистамин и ацетилхолин оказывают стимулирующее действие на желудочную секрецию, а атропин снижает ацетилхолиновый эффект. Большинство же исследователей придерживается мнения, что у рыб нервная система регулирует только моторику пищеварительного тракта и не имеет отношения к регуляции деятельности желудочных желез (Dobreff, 1927; Babkin, Friedmann, 1934; Babkin, Chaisson, Friedmann, 1935; Перель, Шубин, 1955; Barrington, 1957, и др.).

Между тем роль блуждающего нерва в регуляции желудочного сокоотделения установлена не только у теплокровных (Павлов, Шумова-Симановская, 1889), но и у некоторых холоднокровных животных — черепахи, лягушки (Тимофеев, 1937; Ковырев, 1938).

Учитывая, что вопрос о регуляции интенсивности пищеварительных процессов у рыб представляет сравнительно-физиологический интерес и имеет практическое значение, мы исследовали роль блуждающего нерва в регуляции пищеварения у налима в условиях хронических опытов.

МЕТОДИКА

Опыты проводились весной 1959 г. на налимах (*Lota lota* L.) весом 400—600 г. Рыба доставлялась в лабораторию из расположенных на водохранилище садков, где она некоторое время находилась без пищи. В лаборатории налимы содержались в больших аквариумах с проточной водой при температуре 6.5—7° и содержании кислорода 6—6.6 мг/л. Налимы выдерживались голодными 7 суток, после чего делились на контрольную и опытную группы. В опытной группе было 30 налимов, в контрольной — 12. У налимов опытной группы производилась перерезка самой крупной ветви, идущей к желудку от г. *intestinalis n. vagi sinistra*, при этом в нижней части пищевода вырезался участок нерва длиной около 0.5 см.

Рыбам обеих групп (опытной серии через 6 суток после операции) искусственно вводились в желудок одинаковые порции корма — куски рыбы, сырой вес которых равнялся 25 г а сухой — 6.65 г. Через установленные промежутки времени налимы забивались и содержимое желудка и кишечника извлекалось раздельно. В обоих порциях определялись: сырой и абсолютно сухой вес (последнее только в содержимом желудка), рН, суммарная активность протеаз — желудка — по Ансону, кишечника — по Вилльштеттеру (Самнер и Сомерс, 1948). Производилось по 3—4 определения и выводилась средняя величина. Некоторые определения в норме были сделаны через 3.9 и 21 час после кормления.

Правильность перерезки блуждающего нерва проверялась. На нескольких оперированных налимах проведен также гистологический контроль за состоянием дегенерации нервных элементов в желудке и кишечнике (рис. 1 и 2). Окраска производилась метиленовым синим по А. В. Леонтовичу (1939) и Н. В. Бодровой (1956).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Как видно из данных табл. 1, в норме переваривание пищи в желудке налима длится 5—6 суток. Первые следы переваривания корма в желудке наблюдаются через 9 часов, и уже через сутки сырой вес принятого корма уменьшается на 7%, а сухой вес на 7.2%. На 5-е сутки корм переваривается почти полностью и сока в желудке оказывается очень мало. Максимум сока выделяется: в 1-е сутки (водный коэффициент — количество жидкой фракции на единицу сухого веса химуса — равен 3.9) и затем его количество уменьшается. Реакция (рН) желудочного содержимого через 3 часа после кормления начинает сдвигаться в кислую сторону, достигая наименьшего значения (рН=3.5) через сутки. Затем рН постепенно сдвигается в щелочную сторону, достигая исходной величины на 5—6-е сутки.

Таблица 1

Интенсивность пищеварения у контрольных налимов

Время перевари- вания (в сутках)	Содержимое желудка				Содержимое кишечника		Сырой вес химуса всего пищевари- тельного тракта (в г)
	вес химуса (в г)		водный коэффи- циент *	протеоли- тическая активность (в γ тирозина)	сырой вес химуса (в г)	протеоли- тическая актив- ность (в мл 0.1 н. КОН)	
	сырой	абсолютно сухой					
1	23.48	4.81	3.9	270	4.88	16.25	28.36
2	16.75	3.72	3.5	300	2.83	8.75	19.58
3	7.13	1.75	3.1	350	9.14	12.6	16.27
4	6.45	2.66	1.4	230	6.17	8.75	12.62
5	4.24	0.99	2.1	100	3.99	11.0	8.23

Таблица 2

Интенсивность пищеварения у опытных налимов

Врем перевари- вания (в сутках)	Содержимое желудка				Содержимое кишечника		Сырой вес химуса всего пищевари- тельного тракта (в г)
	вес химуса (в г)		водный коэффи- циент	протеоли- тическая активность (в γ тирозина)	сырой вес химуса (в г)	протеоли- ческая актив- ность (в мл 0.1 н. КОН)	
	сырой	абсолютно сухой					
1	29.42	6.70	3.4	75	0.85	3.5	30.27
2	27.64	5.91	3.7	400	4.52	—	32.16
4	28.81	5.45	4.3	550	2.89	3.5	31.70
5	30.36	5.78	4.3	400	0.88	2.0	31.24
6	22.24	5.48	3.1	250	1.60	8.0	23.84
8	22.17	4.34	4.2	300	2.71	4.5	24.88
11	10.50	1.58	5.7	390	2.21	—	12.71

* Количество жидкой фракции на единицу сухого веса.

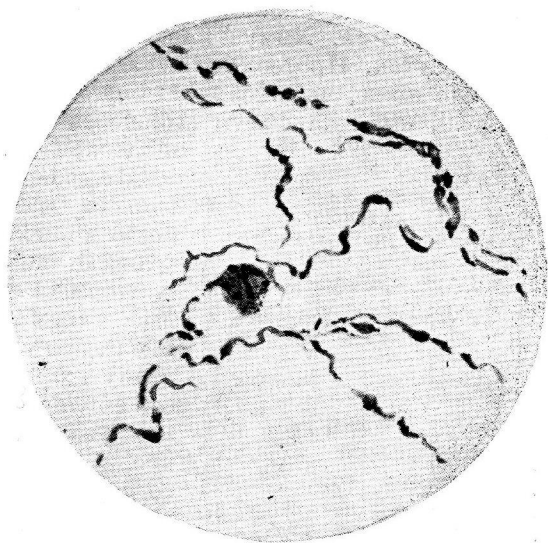


Рис. 1. Дегенерация нервных волокон в пилорической части желудка налима после перерезки кишечной ветви левого блуждающего нерва.
Ок. 7, об. 20.

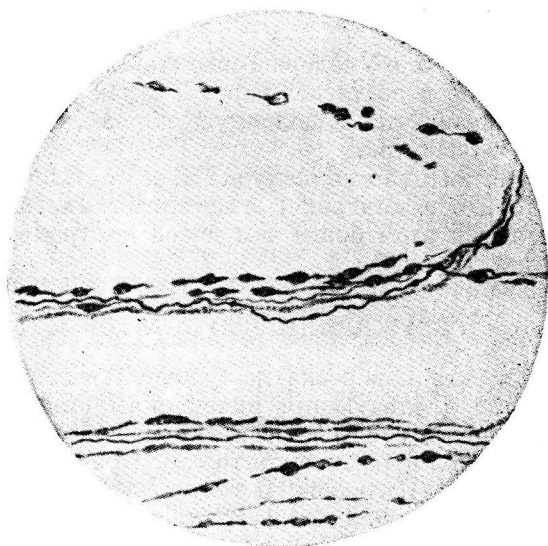


Рис. 2. Дегенерация нервных волокон в переднем отделе кишечника налима после перерезки кишечной ветви левого блуждающего нерва.

Ок. 7, об. 20.

Протеолитическая активность в течение первых 3 суток возрастает, увеличиваясь с 270 (в 1-е сутки) до 350, после чего значительно снижается и доходит до 100 на 5-е сутки.

В кишечнике первые порции жидкого химуса обнаруживаются уже через 9 часов после кормления. Химус кишечника приобретает густую консистенцию через 2 суток. Протеолитическая активность кишечника оказывается значительно ниже, чем желудка; она колеблется в процессе пищеварения от 16 до 9, имея максимум (16) через сутки после начала пищеварения.

Таблица 3

Изменение реакции (pH) желудочного
содержимого налимов в процессе
пищеварения

Время переваривания	pH содержимого желудка у рыб	
	контрольных	опытных
Перед кормлением	6.8	6.8
через: 3 часа . . .	6.6	—
9 часов . . .	5.5	—
1 сутки . . .	3.5	6.6
2 суток . . .	5.5	5.5
3 » . . .	6.0	—
4 » . . .	5.8	5.1
5 » . . .	6.6	4.8
6 » . . .	—	5.2
8 » . . .	—	5.7
11 » . . .	—	5.5

Пищеварение у оперированных налимов (табл. 2) носит иной характер. Переваривание корма в желудке длится более 11 суток. Первые следы гидролиза пищи наблюдаются через 31 час, к этому же времени в кишечнике появляются первые порции химуса. В течение всего срока пищеварения желудок содержит значительное количество сока, причем количество его в процессе пищеварения даже повышается. Если через сутки после кормления водный коэффициент был равен 3.4 (при этом сырой вес желудочного содержимого увеличился на 17%), то через 11 суток он достигал 5.7.

Реакция (pH) желудочного содержимого (табл. 3) сдвигается в кислую сторону очень медленно и достигает через 5 суток всего лишь 4.8, после чего снова медленно сдвигается в щелочную сторону, не достигая исходной величины даже через 11 суток.

Протеолитическая активность желудка через сутки оказывается очень низкой (75, вместо 270 в контроле) и достигает максимума (550) через 4 суток, превышая при этом более чем вдвое контроль и оставаясь еще высокой (390) через 11 дней.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Опыты показали, что перерезка желудочной ветви левого блуждающего нерва приводит к следующим изменениям пищеварительных процессов у налима. Первые следы переваренного корма в желудке наблюдаются через 31 час (при 9 часах в контроле). Время переваривания всей порции корма увеличивается вдвое. В течение всего периода пищеварения отмечается более высокий водный коэффициент. У оперированных налимов он колеблется в пределах 7.3—3.1 (при 3.3—1.4 у контрольных). Вес химуса всего пищеварительного тракта в течение первых 5 суток намного превышает вес принятой пищи и начинает несколько уменьшаться только через 6 суток. Суммарная активность протеаз желудка в течение всего периода пищеварения в 1.5—2 раза выше, чем в контроле. Реакция (pH) желудочного содержимого в процессе пищеварения очень медленно сдвигается в кислую сторону и достигает через 5 суток 4.8, после чего медленно сдвигается в щелочную сторону, не достигая исходной величины даже через 11 суток. В то же время в контроле уже через 3 часа после

кормления рН начинает сдвигаться в кислую сторону, достигая через сутки 3.5. Через 8 суток после кормления оперированные рыбы выделяют жидкие экскременты, в то время как у контрольных налимов уже через двое суток содержимое нижнего отдела кишечника приобретает густую консистенцию. У оперированных голодных налимов наблюдается спонтанное желудочное сокоотделение.

Спонтанное отделение желудочного сока у оперированных голодных налимов, а также более высокое значение водного коэффициента и общий вес химуса, намного превышающий вес корма, дают основание считать, что блуждающий нерв у рыб, так же как и у теплокровных животных, принимает участие в регуляции деятельности желудочных желез.

Самопроизвольное отделение желудочного сока, установленное нами у голодных налимов, напоминает «паралитическую» секрецию, описанную Б. П. Бабкиным у скатов после разрушения спинного мозга. Следует отметить, что самопроизвольное отделение желудочного сока после выключения блуждающих нервов характерно также для высших животных (Быков, 1959).

Механизм регуляции сокоотделения блуждающим нервом у рыб остается пока еще не ясным. Поскольку, как это общепризнано, блуждающий нерв является смешанным нервом, вполне вероятно предположить, что в него входят волокна двух родов — возбуждающие и задерживающие. Их влияние в таком случае осуществляется таким же путем, как это указывал И. П. Павлов (1949) в отношении секреторных нервов пищеварительного тракта собаки.

Существенные изменения функции кишечника, а также наличие в нем дегенерированных нервных волокон после перерезки желудочной ветви блуждающего нерва показывают, что последний принимает участие в регуляции деятельности кишечника.

Интересную особенность представляет выделение оперированными налимами жидких экскрементов. Этот факт указывает, с одной стороны, на возможное обильное сокоотделение, а с другой, — на возможное ухудшение всасывающей способности кишечника. Установленные нами изменения активности протеаз пищеварительного тракта скорее всего связаны с нарушениями секреторного процесса и реакции среды.

Мы не располагаем еще достаточными гистологическими и физиологическими данными, позволяющими понять механизм регуляции деятельности желудочных желез у рыб. Настоящее исследование показывает, что в этом механизме блуждающий нерв играет определенную роль.

Между двигательной деятельностью желудка и секрецией желудочного сока у теплокровных животных имеется тесная связь — в периоды наибольшей секреторной деятельности увеличивается моторная активность. «В основе этой взаимосвязи у теплокровных лежит общность механизмов, регулирующих секрецию и моторику желудка» (Быков, 1959). Роль блуждающего нерва в регуляции моторики пищеварительного тракта как хрящевых, так и костистых рыб является общепризнанной (Babkin, Friedmann, 1934; Maltzan, 1935; Joung, 1936; Пучков, 1954; Пегель, Шубин, 1955, и др.). О нарушении нормальной моторики желудка после перерезки блуждающего нерва свидетельствуют также наши данные. Все это дает нам основание высказать мнение, что и у желудочных рыб секреция и моторика регулируются общим механизмом и что в этом механизме блуждающий нерв играет определенную роль.

ВЫВОДЫ

1. Перерезка желудочной ветви *r. intestinalis n. vagi sinistra* существенно изменяет характер пищеварительных процессов у налима. После перерезки значительно удлиняется срок переваривания пищи, усили-

вается секреция желудочного сока, изменяется реакция (рН) содержимого пищеварительного тракта и нарушается активность протеолитических ферментов.

2. Полученные экспериментальные данные позволяют высказать мнение, что у желудочных рыб регуляторная роль блуждающего нерва касается не только моторики пищеварительного тракта, но и его секреторной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

- Бодрова Н. В. Сравнительные данные по иннервации сердечно-сосудистой системы ланцетника, рыб, амфибий и рептилий. Дисс. М., 1956.
 Быков К. М., Физиолог. журн. СССР, 45, № 6, 633, 1959.
 Ковырев И. Г., Физиолог. журн. СССР, 25, № 4, 458, 1938.
 Леонтович А. В. Сучасна методика зажиттєвого фарбування нервів метиленовою синькою і іншими фарбниками. Київ, Вид. АН УРСР, 1939.
 Павлов И. П. (1906—1907). Лекции по физиологии. Изд. АМН СССР, 1949.
 Павлов И. П., Е. О. Шумова-Симановская, Врач, 10, в. 15, 352, 1889.
 Пегель В. А., И. Г. Шубин, Тр. Томск. гос. унив., 131, Томск, 1955.
 Пучков Н. В. Физиология рыб. Пищепромиздат, 1954.
 Самнер Д. Б., Г. Ф. Сомерс. Химия ферментов и методы их исследования. М., 1948.
 Тимофеев Н. В., Физиолог. журн. СССР, 23, № 2, 290, 1937.
 Babkin B. P., M. H. Friedmann, Am. Journ. Physiol., 109, 1934.
 Babkin B. P., A. F. Chaisson, M. H. Friedmann, Journ. Biol. Board. Can., 1, № 4, 1935.
 Barrington E. J. W. Цит. по: M. Brown, 1957.
 Brown M. Physiology of Fishes, 1. New York, 1957.
 Dobreff M., Pflüg. Arch. ges. Physiol., 217, 1927.
 Joung J., Proc. Roy. Soc., 120, № 818, 1936.
 Maltzan M., Zool. Jb., 55, № 2, 1935.
 Ungar C., C. r. Soc. Biol., 119, 1935.

Поступило 25 II 1961

ON THE VAGUS RÔLE IN THE REGULATION OF DIGESTIVE PROCESSES IN FISH

By O. A. Gomazkov and B. V. Krayukhin

From the Laboratory of Physiology fresh-water animals Institute of Biology in Water Reservoirs of the USSR Academy of Sciences, Borok

ДИФФЕРЕНЦИРОВАНИЕ ДЕЙСТВИЯ ХИМИЧЕСКИХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ НА РЕЦЕПТОРЫ И ЧУВСТВИТЕЛЬНЫЕ ВОЛОКНА ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

Л. А. Бараз и В. М. Хаятин

Институт нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

Исследование действия хлоридов щелочных металлов и аммония на рецепторы тонкого кишечника показало, что кривые зависимости величины рефлекторного повышения артериального давления от концентрации раздражителей имеют сложную форму (Бараз, 1961). Кривые для хлористого калия и хлористого рубидия состоят из двух ветвей (рис. 1). Начальный участок кривых наклонен к оси ординат более полого по сравнению со второй ветвью, относящейся к большим концентрациям раздражителей. Следовательно, относительная эффективность раздражения при увеличении концентрации внезапно возрастает. Одно из возможных объяснений этого явления заключается в том, что, начиная с точки перелома кривых, в возбуждение вовлекается какой-то дополнительный источник афферентных импульсов.

Согласно Кальма и Райту (Calma, Wright, 1947), растворы хлористого калия способны раздражать волокна задних корешков спинного мозга, вызывая рефлекторное повышение артериального давления, причем пороговая концентрация хлористого калия составляет 0.13%. В опытах Даймонда (Diamond, 1959) инъекция 1.2%-го раствора хлористого калия в артерию, снабжающую кровью п. suralis, вызывала появление импульсов, распространяющихся в обе стороны от места инъекции. По мнению автора, это говорит о непосредственном раздражении чувствительных волокон ионами калия.

Эти данные позволяют предположить, что в наших опытах дополнительным источником афферентных импульсов, возбуждаемых относительно высокими концентрациями хлористого калия, являлись чувствительные

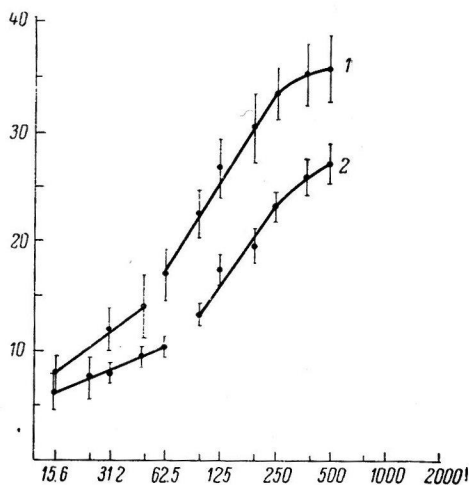


Рис. 1. Зависимость средней величины рефлексов на артериальное давление от концентрации хлоридов калия (1) и рубидия (2), вводимых в сосуды перфузируемого тонкого кишечника. Кривая 1 построена по данным 10, кривая 2 — 7 опытов.

По оси ординат — средняя величина рефлексов (в мм рт. ст.); по оси абсцисс — двоичные логарифмы концентраций раздражителей; вертикальные черточки — средняя ошибка средней.

волокна тонкого кишечника. Для проверки этого предположения мы провели опыты, в которых раздражению химическими веществами подвергались нервные волокна, окружающие верхнюю брыжеечную артерию. В настоящем сообщении сопоставляются результаты этих опытов и ранее проведенных опытов с перфузией тонкого кишечника.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на кошках, наркотизированных уретаном. Регистрировалось дыхание и давление в сонной артерии. Схема перфузии верхней брыжеечной артерии и оплетающих ее нервов изображена на рис. 2. После перевязки pancreatico-

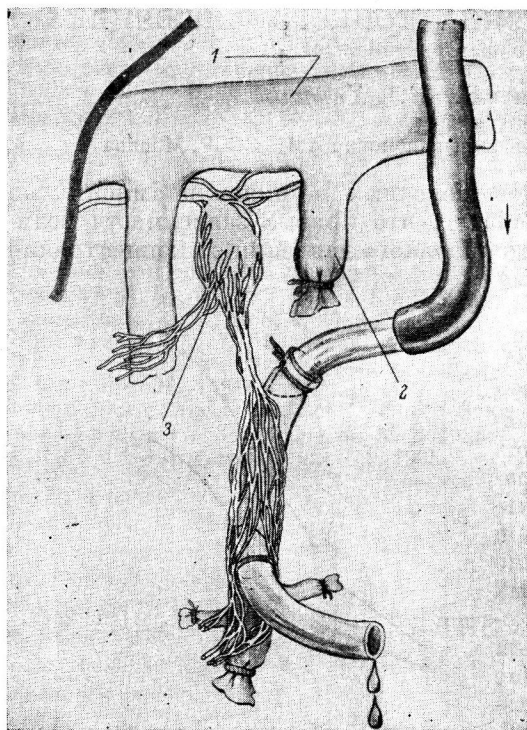


Рис. 2. Схема перфузии брыжеечной артерии.

1 — аорта; 2 — верхняя брыжеечная артерия; 3 — чревный и верхнебрыжеечный узлы. Стрелка — направление перфузата.

duodenalis sup. a. colica media a. ileo-colica в начальный участок брыжеечной артерии вставлялась полиэтиленовая канюля, соединенная с перфузионной системой. Канюля, отводящая перфузат, вставлялась в эту же артерию примерно на 30—40 мм дистальнее приводящей. На резиновую трубку, соединенную с отводящей канюлей, накладывался винтовой зажим, при помощи которого создавалось сопротивление оттоку перфузата, имитирующее сопротивление сосудов кишечника. Последний удалялся, верхняя брыжеечная артерия и окружающие ее нервы дистальнее отводящей канюли перерезались. Как показали инъекции краски, перфузат проникает к нервам через тонкие веточки, отходящие от брыжеечной артерии. Под перфузируемую артерию подводился кусочек клеенки, что исключало возможность попадания перфузата в брюшную полость.

Перфузия осуществлялась подогретым до 37—38° раствором следующего состава (в мМ): NaCl — 154, KCl — 5.6, CaCl — 2.16, NaHCO₃ — 1.8, глюкоза 1 г/л. Раздражающие вещества разводились в этом же растворе и вводились в ток перфузата в объеме 1 мл с интервалами 5 мин., т. е. так же, как и в ранее проведенных опытах с перфузией тонкого кишечника. Методика статистической обработки данных приведена ранее (Бараз, 1961).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

На рис. 3 приведена запись одного из контрольных опытов, в которых хлористый калий вводился до и после перерезки нервных стволиков, направляющихся к солнечному сплетению (рис. 2). После перерезки нервов гипертензивная реакция исчезает. Это доказывает ее рефлекторную природу.

Сопоставление средних величин рефлексов на хлористый калий в опытах с перфузией верхней брыжеечной артерии и тонкого кишечника (рис. 4, А) показывает, что концентрации хлористого калия от 15.6 до 46.8 мМ, вызывающие рефлекс при перфузии кишечника, оказываются неэффективными при перфузии брыжеечной артерии. Только когда концентрация хлористого калия, вводимого в брыжеечную артерию,

повышается до 62.5 мМ, возникает рефлекторное повышение артериального давления. Обращает внимание, что именно эта, эффективная при перфузии брыжеечной артерии концентрация, совпадает с концентрацией, начиная с которой возрастает угол наклона кривой 1, относящейся к опытам с перфузией кишечника. Расчет доверительных границ (на 95% уровне вероятности) для каждой точки кривых 1 и 2 показывает, что различие средней величины рефлексов в обеих сериях опытов (начиная с концентрации 62.5 мМ) статистически недостоверно.

На рис. 4, Б представлены средние величины рефлексов из 3 серий опытов с хлористым аммонием. Начальная линейная ветвь кривой 1,

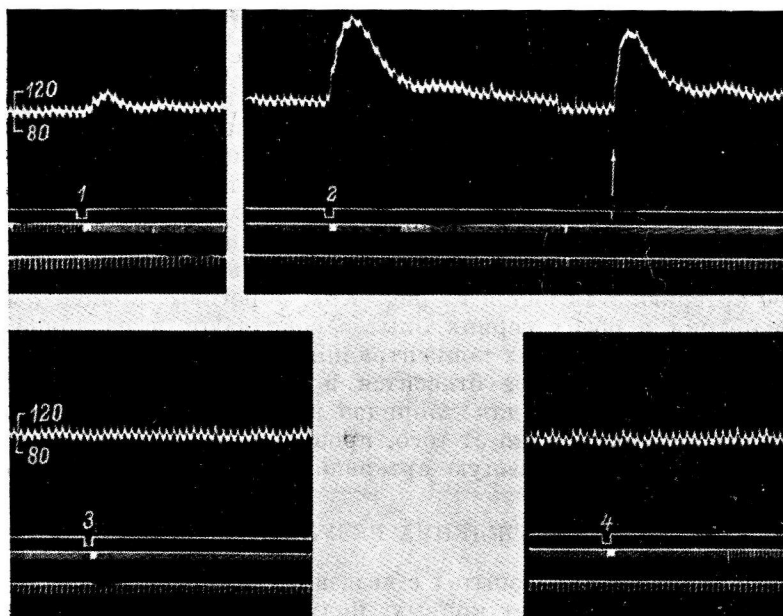


Рис. 3. Исчезновение рефлекторной гипертензии после перерезки нервных стволиков, идущих от солнечного сплетения к верхней брыжеечной артерии,

Сверху вниз: давление в сонной артерии; отметка раздражений; отток перфузата (в каплях); отметка времени (5 сек.). 1, 3 — инъекции в брыжеечную артерию 1 мл раствора KCl в концентрации 62.5 мМ; 2, 4 — то же в концентрации 125 мМ. Стрелка — момент перерезки нервов.

полученной в 10 опытах с перфузией кишечника, переходит в полого нарастающую криволинейную ветвь. Наличие разрыва на кривой 1 не столь очевидно, как в опытах с хлористым калием. Тем неожиданнее оказался результат опытов с перфузией брыжеечной артерии (кривая 2).

Введение в брыжеечную артерию хлористого аммония в концентрации от 15.6 до 125 мМ не изменяет артериального давления. Начиная же с концентрации 0.25 М, хлористый аммоний вызывает гипертензивные рефлексы, значительно превосходящие рефлексы на те же концентрации веществ в опытах с перфузией кишечника. Анализируя причины столь различного хода кривых 1 и 2, мы обратили внимание на следующее обстоятельство. В опытах с перфузией кишечника между каждой концентрацией, которые на рис. 4, Б обозначены цифрами по оси абсцисс, испытывались 3—5 промежуточных концентраций.¹ Поэтому в отдельных опытах с перфузией

¹ Средние величины рефлексов для середины каждого интервала концентраций высчитывались в этой серии опытов путем усреднения величин рефлексов на все промежуточные для данного интервала концентрации.

кишечника хлорид аммония в нарастающих концентрациях вводился от 20 до 34 раз.

В опытах же с перфузией брыжеечной артерии производилось всего 8—11 введений раздражителя. Это заставило подозревать, что неодинаковый наклон кривых 1 и 2 обусловлен какой-то стороной действия хлорида аммония, которая выявляется лишь при многократном его введении.

В связи со сказанным были поставлены дополнительные опыты с перфузией кишечника. В каждом из них вводились лишь концентрации хлористого аммония, соответствующие точкам на кривой 3 (всего 8 инъекций). Наличие разрыва на кривой 3, полученной в этих опытах, не вызывает сомнений. Средние величины рефлексов на кривых 2 и 3 для концентраций от 0.25 до 1 *M* статистически идентичны (на 95%-м уровне доверительных границ каждой точки). Таким образом, относительно низкие концентрации хлорида аммония, вызывающие рефлекс при перфузии кишечника, не эффективны при перфузии брыжеечной артерии. Начиная же с концентрации 0.25 *M*, величины рефлексов, возникающих при перфузии кишечника и брыжеечной артерии, совпадают, если только количество инъекций раздражителя не слишком велико.

Иные результаты были получены при сравнении раздражающего действия хлоридов натрия и лития, вводимых в тонкий кишечник и брыжеечную артерию. Как видно из рис. 4, *B*, пороговые концентрации хлористого натрия в обеих сериях опытов совпадают, а различие средних величин рефлексов для всех концентраций на кривых 1 и 2 статистически недостоверно. То же самое относится и к опытам с хлористым литием (рис. 4, *Г*). Характерные для хлоридов натрия и лития формы кривых воспроизводятся независимо от того, проникают ли эти вещества в кишечник или только в брыжеечную артерию.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Кривые, полученные в опытах с введением хлоридов калия и аммония в кишечник, отличаются от кривых, полученных при введении этих же раздражителей в брыжеечную артерию, только наличием первых, относительно полого нарастающих ветвей.

Следовательно, именно эти ветви кривых и отражают результат раздражения рецепторов кишечника. Круто же нарастающие ветви кривых возникают как раз в тех точках шкалы концентраций, с которых хлориды калия и аммония оказываются эффективными при введении в брыжеечную артерию. Эти ветви кривых отражают, следовательно, результат раздражения чувствительных волокон.

Если все же допустить, что введенные в брыжеечную артерию хлориды калия и аммония раздражают рецепторы ее стенки или самих нервов, то этим рецепторам придется приписать ряд необычных свойств. Судя по порогам возникновения рефлексов, эти «рецепторы» должны быть в 4 раза менее чувствительными к ионам калия и в 16 раз — к ионам аммония сравнительно с рецепторами кишечника. Обладая меньшей чувствительностью, эти «рецепторы», заключенные к тому же в маленьком поле, оказываются, однако, способными вызывать мощные рефлекс. С другой стороны, придется допустить, что чувствительность этих «рецепторов» к ионам натрия и лития не отличается от чувствительности рецепторов кишечника, а чувствительностью к ацетилхолину, вводимому в брыжеечную артерию (см. ниже), они вообще не обладают.

Все это заставляет отказаться от мысли о «рецепторах» со столь странными свойствами. Очевидно, что особенности отражают свойства чувствительных волокон вместе с окружающими их тканями. Различие порогов

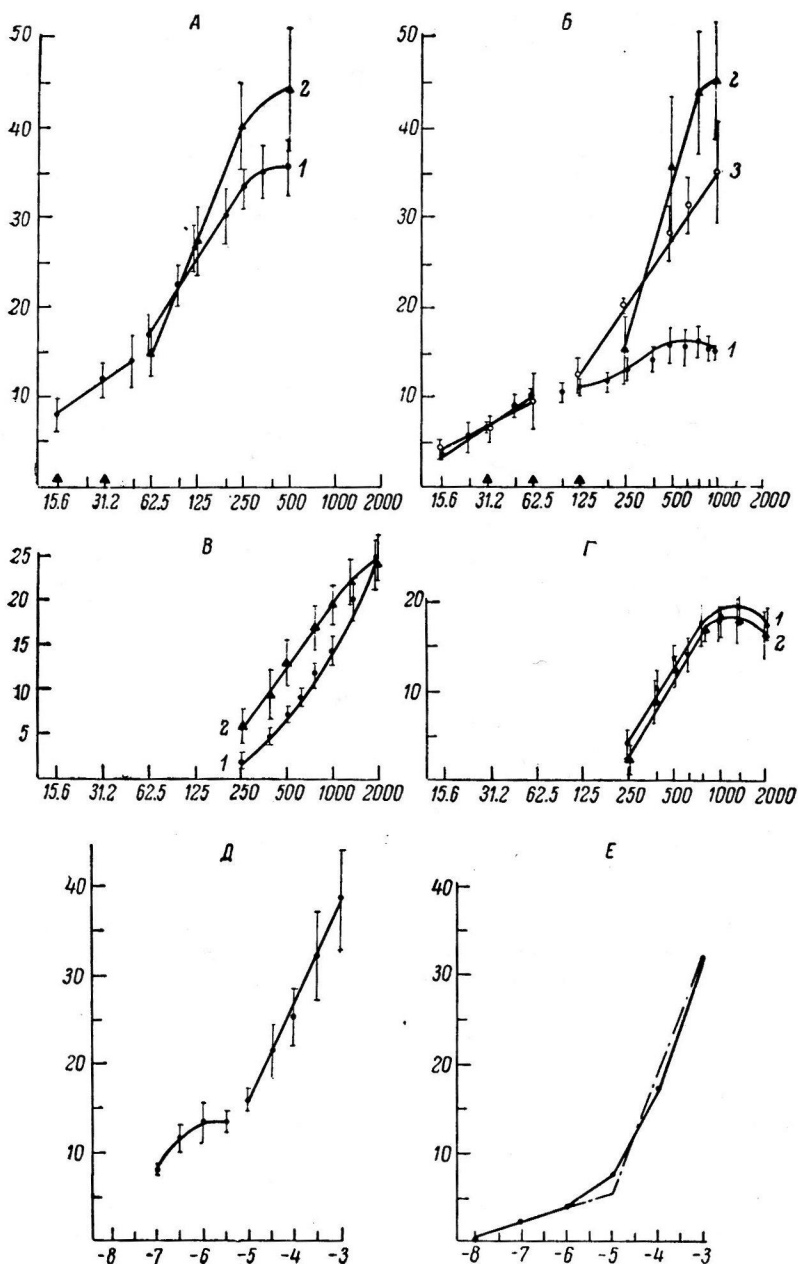


Рис. 4. Сопоставление кривых средних величин рефлексов на артериальное давление от концентрации хлоридов калия (А), аммония (Б), натрия (В), лития (Г) — в опытах с перфузией тонкого кишечника (1) и брыжеечной артерии (2) и ацетилхолина (Д, Е) — в опытах с перфузией тонкого кишечника.

Кривые построены по данным: А, 1—10, А, 2—11 опытов; Б, 1—10, Б, 2—6, Б, 3—3 опытов; В, 1—11, В, 2—12 опытов; Г, 1—7, Г, 2—5 опытов; Д, 1—6 опытов; Е — аппроксимация параболической кривой из работы Н. И. Плеханова двумя прямыми (см в тексте). По оси абсцисс — логарифмы концентраций раздражителей: двоичные (А, Б, В, Г) и десятичные (Д, Е). Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

Объяснения в тексте.

для рецепторов и чувствительных волокон с этой точки зрения объясняется наличием барьера, не пропускающего ионы калия и аммония к чувствительным волокнам, пока концентрация этих ионов сравнительно мала. Понятно также, почему раздражение маленькой области нервов достаточно для возникновения мощных рефлексов. В этом смысле химическое раздражение аналогично электрическому.

О том, что раздражению подвергаются нервные волокна, свидетельствуют также специальные наблюдения. Сдвигая обе полиэтиленовые канюли возможно ближе друг к другу, мы оставляли между ними минимальный зазор. Если при этом не закрывалась хотя бы малая часть сосудов, снабжающих кровью нервы, рефлексыв имели ту же величину, как и при раздвинутых канюлях. Эти наблюдения говорят также против возможности раздражения перерезанных нервных волокон в дистальной части препарата.

Из сказанного следует, что максимальная величина рефлексов собственно с рецепторов кишечника не превосходит в среднем 12—15 мм рт. ст. Большие по величине рефлексыв связаны с химическим раздражением чувствительных волокон и, как можно предполагать, обусловлены естественной для раздражения нервов синхронизацией афферентных сигналов.

Минимально эффективные концентрации хлористого натрия и хлористого лития и характер кривых в опытах с перфузией кишечника и нервов, окружающих брыжеечную артерию, оказались одинаковыми. Не позволяя различить эффект раздражения рецепторов и нервных волокон, это обстоятельство свидетельствует об ином отношении барьерных структур к ионам натрия и лития сравнительно с ионами калия и аммония. Возможно, что это различие связано с осмотическими эффектами, поскольку пороговые концентрации хлоридов натрия и лития в 16 раз больше концентрации хлоридов калия и аммония. Однако само раздражение нервных волокон трудно объяснить осмотическими явлениями. Рефлекс на хлористый калий в концентрации 0.125 *M* в 7 раз больше рефлексыв на эквивалентную концентрацию хлористого натрия.

В специальной серии опытов мы исследовали зависимость рефлексыв на артериальное давление от концентрации ацетилхолина, вводимого в сосуды кишечника (рис. 4, Д). Кривая концентрации — эффект и в этом случае состоит из двух ветвей. Начальная экспоненциальная часть скачкообразно переходит в прямую, начиная с концентрации 10^{-5} г/мл.¹ Характерно, что область перелома кривой соответствует величине рефлексыв около 15 мм рт. ст. Именно такова величина рефлексыв в точках перелома кривых для ионов калия и аммония. По аналогии можно допустить, что и ацетилхолин возбуждает две чувствительные к нему системы. Первой такой системой являются рецепторы кишечника, в отношении которых, судя по характеру первой ветви кривой, в области концентраций 10^{-5} — 10^{-6} г/мл достигается насыщение. Второй системой, по нашему мнению, должны быть участки чувствительных волокон, доступные для действия ацетилхолина.

Известно, однако, что ацетилхолин не раздражает чувствительные волокна, даже если он подводится к нервным стволам через артерии (Diamond, 1959; Armett, Ritchie, 1960). В этом мы убедились по отсутствию рефлексыв на ацетилхолин, вводимый в перфузируемую брыжеечную артерию. Тем не менее поразительное совпадение средней величины

¹ Аналогичные опыты провел Н. И. Плеханов (1960). Параболическая кривая, обнаруженная в его опытах, как видно из рис. 4, Г, может быть аппроксимирована двумя прямыми. При этом существенно, что вторая из них, начиная с концентрации 10^{-5} г/мл (т. е. той же концентрации, как и в наших опытах), имеет более крутой наклон к оси ординат. Иной характер начальной части кривой объясняется, вероятно, меньшим числом измеренных Н. И. Плехановым точек.

рефлексов в точке перелома кривых и угла наклона второй ветви кривых для ионов калия, аммония и ацетилхолина (ср. рис. 4, *A*, *B*, *D*) заставляет предполагать наличие на протяжении чувствительных волокон участка, доступного для проникновения ацетилхолина, когда его концентрация достигает 10^{-5} г/мл. Возможно, что им является претерминальный отдел чувствительных волокон.

Таким образом, барьер, который предупреждает раздражение чувствительных волокон в нервах, окружающих брыжеечную артерию, относительно. Он мало мешает ионам натрия и лития, больше — ионам калия и аммония и оказывается непроходимым для ацетилхолина. Свойства барьера на протяжении чувствительных аксонов от ганглиозных клеток до рецепторов, по-видимому, изменяются. Об этом свидетельствует несовпадение пороговых концентраций хлористого калия, найденной Кальма и Райтом (Calma, Wright, 1947) при раздражении чувствительных волокон в задних корешках (17.4 мМ) и в наших опытах при раздражении периферических нервов, прилежащих к брыжеечной артерии (62.5 мМ).

Может показаться, что цифра, приводимая Кальма и Райтом, близка к величине порога раздражения рецепторов кишечника. В связи с этим следует заметить, что средняя величина рефлексов, возникающих при введении в сосуды кишечника хлористого калия в концентрации 15.6 мМ, (см. рис. 1) заметно превышает пороговую. Опыты с длительной перфузией, о которых мы сообщим отдельно, показали, что пороговая для раздражения рецепторов концентрация ионов калия лишь на 25% превышает их содержание в плазме, составляя около 1.5—2 мМ.

Как объяснить особенность действия хлорида аммония, которую мы отметили выше? По данным Н. Н. Поляковой (1956), хлористый аммоний обладает угнетающим влиянием на рецепторы кишечника. Как видно из рис. 5, после перфузии раствором, содержащим хлористый аммоний, рефлексы на однократное введение этого же вещества в той же и в два раза большей концентрации — уменьшаются. То же самое происходит и с рефлексами, вызываемыми хлористым калием, во время и после предварительной перфузии даже слабыми концентрациями хлорида аммония.

Угнетением возбудимости этот эффект объяснить невозможно, так как рефлекторная реакция, возникающая при длительном пропускании хлористого аммония, поддерживается некоторое время даже после возобновления перфузии обычным раствором Рингера—Локка (рис. 5). Мы склонны предположить, что ионы аммония, фиксируясь на структурах, окружающих нервные волокна (возможно, и рецепторы), уменьшают тем самым градиент концентрации при последующих введениях раздражителей или каким-то образом понижают проницаемость этих структур. Такое предположение лучше объясняет причину различия кривых, полученных в опытах с большим и меньшим числом инъекций хлористого аммония (рис. 4, *B*, кривые 1 и 3).

Барьерные свойства структур, предупреждающих раздражение чувствительных волокон некоторыми из веществ, удается изменить и в другом направлении. Для этого достаточно пропустить через брыжеечную артерию подогретый до 50—52° перфузат (примерно в течение 1 мин.). После этого введение в брыжеечную артерию ионов калия и ацетилхолина (в пороговых по отношению к рецепторам концентрациях) начинает вызывать прессорные рефлексы и с нервных волокон. Эти наблюдения свидетельствуют скорее о нарушении барьерных функций каких-то структур, чем о повышении возбудимости чувствительных волокон. В обычных условиях увеличение концентрации ацетилхолина даже в 10 000 раз не вызывало рефлексов. Трудно допустить, что после термического воздействия возбудимость чувствительных волокон повышается в 10 000 или большее число раз.

Согласно ряду авторов, барьером для действия химических веществ на нервные волокна являются эпиневральные оболочки. Удаление оболочки нерва резко увеличивает скорость деполяризации нервных волокон ионами калия (Feng, Lui, 1949). С другой стороны, натягивание на нерв предварительно снятой с него оболочки значительно замедляет действие ряда веществ на нервные волокна (Crescitelli, 1951). С данными о барьерной функции эпиневрального покрова гармонирует отмеченное выше расхождение пороговых концентраций ионов калия как раздражителей чувствительных волокон задних корешков и периферических нервов.

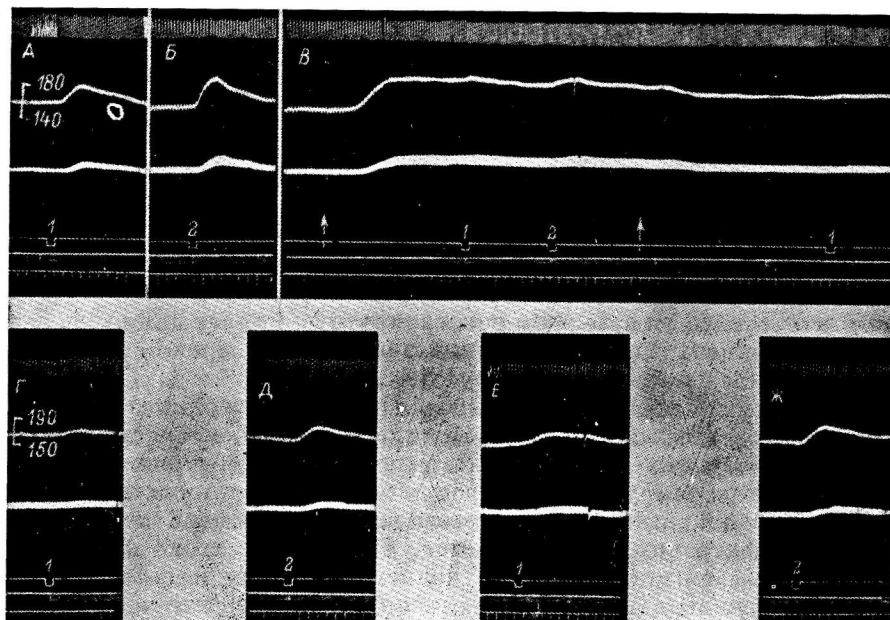


Рис. 5. Подавление рефлексов, вызываемых введением 1 мл 0.125 мМ (1) и 0.25 мМ (2) растворов хлорида аммония во время и после длительной перфузии тонкого кишечника (стрелки) раствором, содержащим 0.125 мМ хлористого аммония.

А, Б — исходные величины рефлексов; В — во время длительной перфузии; Г, Д, Е, Ж — спустя 10 мин. от начала длительной перфузии. Сверху вниз: дыхание; артериальное давление (запись ртутным и мембранным манометрами); отметка раздражений; отток перфузата (в каплях); отметка времени (5 сек.).

Известно, что задние корешки имеют значительно менее развитый эпиневральный покров, чем периферические нервы. Поскольку неизвестно, связано ли возникновение рефлекторных эффектов с возбуждением миелинизированных или безмиелиновых волокон, мы не можем отстаивать эту точку зрения. Ясно однако, что большая чувствительность рецепторов тонкого кишечника сравнительно с аксонами связана с отсутствием в области рецептора структурных барьеров или с большей проницаемостью этих барьеров.

Поскольку рецепторы тонкого кишечника относятся к наиболее примитивному типу рецепторов — так называемым «свободным» нервным окончаниям (Иванова, 1952; Крохина, 1960), ожидать резких отличий в свойствах этих рецепторов и аксонов было бы трудно. Во всяком случае эти различия не выявились в расположении ряда ионов щелочных металлов и аммония как раздражителей рецепторов кишечника и их аксонов (Бараз,

1961) и ряда, в который располагаются эти же ионы как деполяризаторы нервных волокон лягушки (Gallego, Lorente de No, 1947).

Нам представляется, что сообщенные факты не позволяют рассматривать рефлекторные эффекты, возникающие при введении больших концентраций химических раздражителей, как обязанные раздражению только рецепторов. В этой связи мы хотим еще раз заметить, что величина вазомоторных рефлексов собственно с рецепторов тонкого кишечника невелика. Интерпретация этого, как нам кажется, существенного факта дана в другой работе (Хаяутин, 1961).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Путем сопоставления кривых зависимости величины рефлекторных эффектов от концентрации химических раздражителей, полученных при перфузии тонкого кишечника и мезентериальных нервов, установлена сравнительная чувствительность рецепторов тонкого кишечника и афферентных волокон к ряду веществ. Предполагается, что различие химической чувствительности аксонов и их рецепторных терминалей обусловлено структурными барьерами, отсутствующими или относительно более проницаемыми в области рецептора.

ЛИТЕРАТУРА

- Бараз Л. А., ДАН СССР, 139, 234, 1961.
 Иванова Т. С., ДАН СССР, 85, 901, 1952.
 Крохина Е. М. В кн.: Строение и реактивные свойства афферентных систем внутренних органов, 73. М., 1960.
 Плеханов Н. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 50, № 7, 13, 1960.
 Полякова Н. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 41, 20, 1956.
 Хаяутин В. М., Вестн. АМН СССР, № 5, 70, 1961.
 Armett C. J., I. M. Ritchie, Journ. Physiol., 152, 1, 141, 1960.
 Calma I., S. Wright, Journ. Physiol., 106, 2, 211, 1947.
 Crescitelli F., Am. Journ. Physiol., 166, 229, 1951.
 Diamond J., Journ. Physiol., 145, 3, 611, 1959.
 Feng T. P., Y. M. Lui, Journ. Cell. a. Comp. Physiol., 34, 1, 1949.
 Gallego A., Lorente de No, Journ. Cell a. Comp. Physiol., 29, 189, 1947.

Поступило 3 II 1961

DIFFERENTIATION OF THE EFFECT OF CHEMICAL STIMULI ON RECEPTORS AND SENSORY FIBRES OF THE SMALL INTESTINE

By L. A. Baraz and V. M. Khayutin

From the Institute of Normal a. Pathologic Physiology (of) the USSR Academy of Medical Sciences, Moscow

О РОЛИ СИМПАТО-АДРЕНАЛОВОЙ СИСТЕМЫ В РЕГУЛЯЦИИ ПРОЦЕССА ИММУНОГЕНЕЗА

Е. А. Корнева и Л. М. Хай

Лаборатория сравнительной физиологии нервной деятельности и Отдел микробиологии Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Сведения о регуляции процессов иммуногенеза еще очень скудны и неопределенны. Если не существует общего мнения о рецепторных аппаратах, воспринимающих раздражение, создаваемое антигеном (Здродовский, 1956; Гордиенко, 1954), то еще меньше известно о центральных образованиях, участвующих в регуляции этого процесса, и эфферентных путях, через которые передаются соответствующие импульсы.

По аналогии с другими защитно-адаптационными явлениями считается, что образование антител осуществляется под контролем гипоталамических центров. Однако вопрос о механизмах этой реакции остается неясным (Зильбер, 1958). Выяснение участия симпато-адреналовой системы в этом процессе представляет особый интерес в свете теории об адаптационно-трофической ее роли (Орбели, 1938). Исследования защитных реакций другого рода (например, болевой) привело к выводу о том, что нервные аппараты защиты и напряжения тесно связаны с деятельностью симпато-адреналовой системы (Анохин, 1957).

В последние годы рядом работ было показано влияние симпато-адреналовой системы на функциональное состояние нервных центров, в том числе и гипоталамуса (Dell a. o., 1956; Rothballer, 1956, 1957; Анохин, 1959; Карамян, 1959, и др.). Поэтому имелись основания считать, что изучение влияния симпато-адреналовой системы на иммунологические процессы является одним из путей исследования механизмов регуляции последних. Также следовало полагать, что полученные материалы могут быть использованы и для более широких обобщений в отношении регуляции защитно-приспособительных реакций организма.

Вопрос о влиянии симпатической системы на образование антител изучался Белаком и сотрудниками (Belack, Goreszky, 1936), а затем рядом авторов в нашей стране (Израэльсон и Шистер, 1935; Голодец, Пучков, 1948; Тульчинская, Апляк, 1955). Для выявления вегетативных влияний авторы пользовались различными приемами: применяли раздражение или удаление симпатических нервов и узлов, перерезку их и, наконец, введение парасимпатико- и симпатикотропных веществ. Выяснялось влияние этих воздействий на различные проявления защитных реакций организма. Но даже если иметь в виду только продукцию антител, то и в этом отношении не были получены однозначные результаты. Так, по данным венгерских авторов, парасимпатическая система оказывает стимулирующее, а симпатическая — тормозящее влияние на выработку антител. Большинство исследователей указывает на стимулирующее действие пилокарпина. Имеются сообщения об увеличении титра антител в крови при раздражении симпатического нерва, а также при введении животного адреналина и эфедрина (Гордиенко, 1954; Моргунов, 1954). Другие авторы отмечали, что удаление верхних шейных симпатических узлов привело к усилению выработки антител (Израэльсон и Шистер, 1935; Значкова, 1958).

Разноречивые результаты, полученные разными авторами, связаны в известной степени с различиями в методике опытов, причем использованные методики не во всех случаях можно признать удачными. Надо полагать, что в этих случаях результаты могут оказаться различными в зависимости от срока между оперативным вмешательством и введением антигена. Не меньшее значение для правильного суждения имеет прослеживание динамики иммунологических сдвигов; важно также не только определение антител, но и судьбы введенного чужеродного антигена.

Относительно влияния на течение иммунологического процесса удаления мозгового слоя надпочечников имеются лишь некоторые косвенные данные, полученные при введении животным адреналина (Bellack, Goreszky, 1936; Ефимова, Калугина, 1953; Каменецкая, Мельник-Шер, 1954, и др.). Однако они весьма противоречивы, что можно связать с несовершенством самого метода, поскольку адреналин быстро разрушается в организме, а его обычно вводили в малых дозах и с большими интервалами. Что касается значительного числа исследований, посвященных изучению роли надпочечников в защитных реакциях организма, то они не давали ответа на интересовавший нас вопрос, так как при тотальном удалении надпочечников не дифференцируются эффекты разрушения мозгового и коркового вещества (Копытовская, 1959 и др.).

В то же время широко известны тесная связь и сходство влияний симпатической нервной системы и мозгового вещества надпочечников на различные показатели, например на ЭЭГ, условные рефлексы, реакции сердечно-сосудистой системы и некоторые другие функции (Кибяков, 1950; Соллертинская, 1958; Яковлева, 1959, и др.). Принято считать, что в основе сходства влияний лежит общность этих воздействий на функциональное состояние гипоталамического отдела и ретикулярной формации мозга. Поэтому имелись основания рассчитывать, что сравнение результатов опытов, проведенных на животных, лишенных мозгового слоя надпочечников или верхних шейных симпатических узлов, поможет более правильному толкованию данных и позволит иметь более обоснованное суждение о механизме влияния симпато-адреналовой системы на процессы иммуногенеза.

В связи с приведенными данными относительно воздействия симпато-адреналовой системы на функциональное состояние высших вегетативных центров заслуживало внимания изучение действия аминазина, поскольку его влияние на адренэргические структуры ретикулярной формации мозгового ствола и гипоталамуса является признанным (Bonvalet, Dell, Hiebel, 1954; Агафонов, 1956; Мошковский, 1956; Анохин, 1957; Вальдман, 1958, и др.).

Цель настоящего исследования заключалась в том, чтобы установить, влияет ли симпато-адреналовая система на осуществление иммунных реакций и каков характер этих влияний, в какие сроки после операции эти влияния наиболее выражены и наступает ли компенсация вызванных нарушений? Мы пытались также составить представление о возможном механизме влияния симпато-адреналовой системы на динамику процесса иммуногенеза.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 128 кроликах. Животных оперировали под эфирным или уретановым наркозом. У 22 кроликов было произведено двустороннее удаление верхних шейных симпатических узлов вместе с отрезками пре- и постганглионарных волокон. У контрольных кроликов (12) обнажали сосудисто-нервный пучок и механически его раздвигали, после чего рану зашивали.

Демедулляция надпочечников осуществлялась через разрез передней брюшной стенки, мозговое вещество удаляли при помощи электрокоагулятора. В качестве контроля служили кролики, которым производили ревизию брюшной полости и прижигание пристеночной брюшины. Другим контролем во всех сериях опытов служили интактные кролики. Следует отметить, что динамика иммунных реакций у тех и других контрольных животных была одинаковой. По окончании опытов производили гистологический контроль полноты удаления мозгового слоя надпочечников.¹ Животные с неудовлетворительным гистологическим контролем исключались из учета.

Аминазин вводили в водном растворе подкожно по 5—10 мг/кг 3 раза в сутки, причем интервалы в большей части опытов не превышали 12 часов, поскольку известно, что основная масса аминазина выводится из организма в течение этого срока (Федоров, Шноль, 1956). Контрольные кролики получали физиологический раствор подкожно в те же сроки.

В качестве тестов, по которым можно было бы судить о характере иммунной реакции организма, были избраны скорость выведения антигена и динамика образования антител, возникающих при введении чужеродного белка.

Антигеном служила нормальная лошадиная сыворотка, которую вводили в вену однократно в дозе 0.25 мл/кг в разные сроки после операции или в разных сочетаниях с применением аминазина, учитывая, что влияние нарушения деятельности симпато-адреналовой системы на различные функции организма может изменяться в зависимости от срока, прошедшего с момента операции, или от длительности введения препарата.

Серологические исследования начинали через 24 часа после введения антигена и производили на протяжении 30 дней. У всех подопытных и контрольных животных брали пробы крови из ушной вены первые 10 дней ежедневно, а затем с 5-дневными

¹ Гистологические исследования проведены М. В. Коваленковой, которой авторы приносят глубокую благодарность.

интервалами. Определение в крови введенного антигена производилось посредством реакции связывания комплемента (длительное связывание при низкой температуре) в опыте с соответствующей кроличьей иммуносывороткой высокого титра. Последняя применялась в опыте в разведении 1 : 200 (в этом разведении она реагировала с антигеном, разведенным в миллион раз); исследуемые сыворотки от подопытных животных разводились 1 : 50. Для определения антител те же порции сывороток в разведении 1 : 10 и 1 : 20 испытывались с нормальной лошадиной сывороткой в разведении 1 : 1000.

Оценка реакции производилась по четырехплюсовой схеме, причем полная задержка гемолиза с двойной дозой комплемента оценивалась как резко положительная реакция (четыре плюса), а такая же задержка с одной дозой при неполном гемолизе с полудозой комплемента считалась слабо положительной реакцией (один плюс); промежуточные степени задержки гемолиза оценивались двумя и тремя плюсами. Каждый опыт включал группу из 5—6 подопытных кроликов и нескольких контрольных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты на кроликах, лишенных верхних шейных симпатических узлов. Известно, что в ответ на введение чужеродного белка в организме животного происходит образование специфических антител, которые в норме могут быть обнаружены в крови через 4—5 дней после введения антигена, затем количество их нарастает и вновь уменьшается. Антиген же разрушается и выводится из организма.

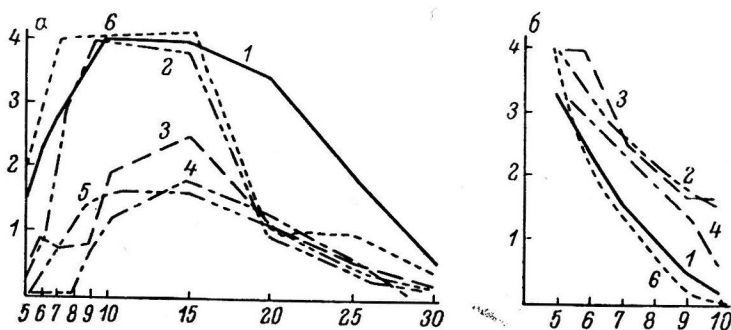


Рис. 1. Динамика образования антител (а) и выведения антигена (б) у кроликов в разные сроки после экстирпации верхних шейных симпатических узлов.

По оси абсцисс — дни после операции; по оси ординат — интенсивность реакции. 1 — контрольные кролики; 2—6 — оперированные кролики (2 — получившие инъекцию антигена через 2 дня после операции, 3 — через 5 дней, 4 — через 10 дней, 5 — через 15 дней, 6 — через 20 дней).

Динамика выведения антигена и образования антител в норме графически представлена на рис. 1, 1.

Сравнивая динамику выведения антигена и возникновения антител в крови всех десимпатизированных и контрольных кроликов, можно видеть, что оперированные кролики отличались, во-первых, значительным понижением выработки антител и, во-вторых, более длительной задержкой антигена в крови и более высоким его содержанием во все сроки исследования.

Зависимость развития иммунологического процесса от срока введения антигена после удаления симпатических узлов приведена на рис. 1, а, б. В тех случаях, когда антиген вводили через 48 часов после операции или, наоборот, поздно — через 20—28 дней — продукция антител достигала того же уровня, что и у контрольных животных. Однако в отличие от последних у опытных животных обеих рассматриваемых групп титр антител быстро снижался, и после 20-го дня кривые проходили значительно ниже контрольной. У тех животных, которым антиген вводили через 5—10—15 дней после удаления симпатических узлов, выработка антител была

резко понижена и замедлена. Что касается кривых выведения антигена то, как показано на рис. 1, б, у кроликов, которым вводили лошадиную сыворотку через 5, 10 и 15 дней после оперативного вмешательства, они располагались выше контрольной кривой. Выше нее проходила и кривая, полученная при введении антигена через 48 часов после операции. Таким образом, хотя введение лошадиной сыворотки в этот срок не отразилось на продукции антител, однако можно было отметить его влияние на кривую выведения антигена, которое было замедлено. Что касается кривой выведения антигена у животных, которым лошадиную сыворотку вводили через 20 дней после удаления симпатических узлов, то она отличалась от контрольной кривой только несколько более крутым падением, т. е. выведение антигена протекало интенсивнее, чем в норме.

Следовательно, различия результатов серологических исследований у опытных и контрольных кроликов отмечались не всегда, а зависели от срока, прошедшего между экстирпацией верхних шейных симпатических узлов и введением антигена. Они были отчетливыми, если этот срок был не менее 5 и не более 15 дней.

Опыты на кроликах, лишенных мозговой части надпочечников. Введение лошадиной сыворотки демедуллиро-

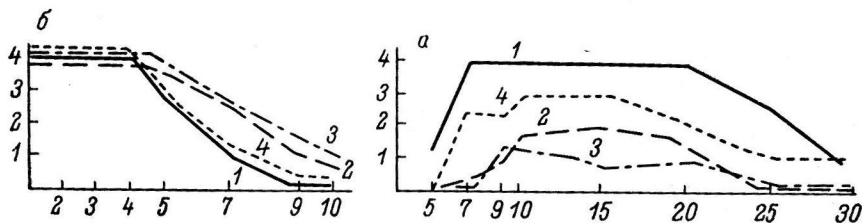


Рис. 2. Динамика образования антител (а) и выведения антигена (б) у кроликов в разные сроки после демедулляции надпочечников.

1 — контрольные, 2—4 — оперированные кролики, получившие инъекцию антигена (2 — через 5 дней после операции, 3 — через 7 дней, 4 — через 15 дней).

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

ванным животным было произведено через 5, 7 и 15 дней после операции. Результаты серологических исследований представлены на рис. 2. У оперированных кроликов всех трех групп отмечались замедленное выведение антигена и пониженная продукция антител, что проявлялось наиболее резко у животных, которым антиген вводили через 7 дней после операции. Животные, которым антиген был введен через 15 дней после удаления мозгового слоя надпочечников, отставали по выработке антител в меньшей степени. В соответствии с этим и находились кривые выведения антигена: наиболее длительно определялся антиген в крови у животных, которым он был введен через 7 и 5 дней после операции. Таким образом, результаты оказались сходными с теми, которые были получены в опытах на животных, лишенных верхних шейных симпатических узлов, т. е. в обоих случаях отмечалось угнетение процесса иммуногенеза при условии введения антигенов на определенном сроке после оперативного вмешательства.

Опыты с введением аминазина. Аминазин был использован в наших опытах как вещество, являющееся антагонистом адреналина в его действии на адренэргические структуры ретикулярной формации мозга. Предполагая, что угнетающее влияние нарушения функций симпато-адреналовой системы на иммуногенез может проявляться вследствие угнетения адренэргических структур (в результате понижения активирующих влияний симпато-адреналовой системы), мы были вправе ожидать, что

и фармакологическое воздействие на эти же структуры окажет влияние на динамику процесса иммуногенеза. Подобные данные позволили бы нам более определенно судить о механизме наблюдаемых явлений.

Действие аминазина на иммунологический процесс изучалось на 10 группах кроликов. У животных первых трех групп, которым вводили аминазин трехкратно в дозе 5 мг/кг, не удалось получить отчетливые различия в серо-

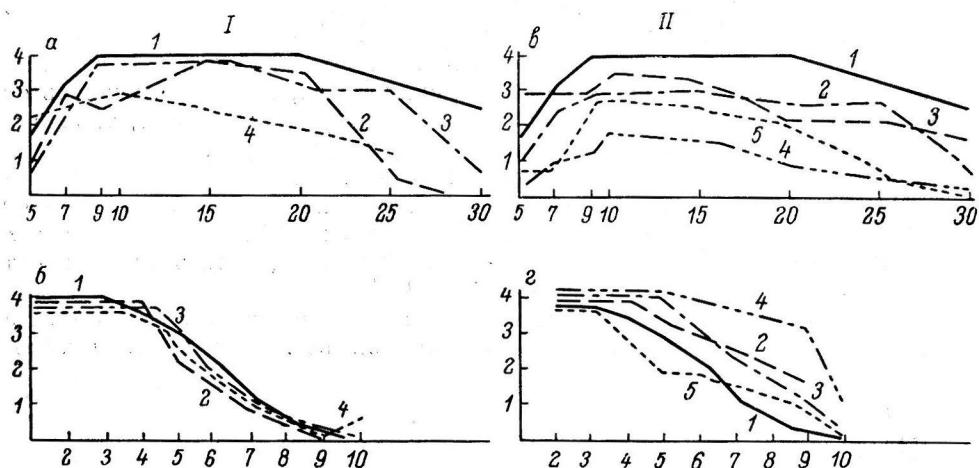


Рис. 3. Динамика образования антител (а, в) и выведения антигена (б, г) при применении аминазина в дозе 10 мг/кг.

На I: 1 — контрольные кролики; 2—4 — кролики, получавшие аминазин до введения антигена (2 — в течение 5, 3—7, 4 — 10 дней). На II: 1 — контрольные кролики; 2—5 — кролики, получавшие аминазин (2 — в течение 5 дней до введения антигена и 5 дней после него, 3—10 дней до введения антигена и 5 дней после него, 4—10 дней до введения антигена и 14 дней после него, 5 — 10 дней до введения и 7 дней после него.

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

логических данных у подопытных и контрольных животных. В дальнейшем доза аминазина была увеличена до 10 мг/кг. Эти опыты включали 7 групп животных (таблица). На рис. 3 можно

Схема введения аминазина (10 мг/кг) кроликам разных групп

Серия опытов	Длительность введения аминазина (в днях)	
	до введения антигена	после введения антигена
1	5	0
2	7	0
3	10	0
4	5	5
5	10	5
6	10	7
7	10	14

видеть, что кривые антител у опытных животных во всех случаях расположены ниже кривой антител контрольных кроликов, при этом угнетение выработки антител нарастало с длительностью применения аминазина: наиболее низкий уровень продукции антител был у животных, которым вводили аминазин в течение 10 дней до иммунизации и 14 дней после введения антигена. Этому соответствовало и более продолжительное нахождение антигена в крови животных упомянутой группы. Кривые антигена у всех опытных групп (за исключением одной) проходили на более высоком уровне, чем у контрольных. Таким образом, длительное применение аминазина приводило к замедленному выведению из кровотока чужеродного антигена и значительному снижению продукции антител, что наблюдалось и у животных, лишенных верхних шейных симпатических узлов или мозговой части надпочечников.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из результатов, изложенных выше, следует, что нарушение динамики иммуногенеза у десимпатизированных и демедуллированных кроликов, а также у животных, которым вводили аминазин, носит сходный характер и выражается в замедлении выведения антигена и угнетении процесса образования антител (рис. 4). У кроликов, лишенных верхних шейных симпатических узлов, эти изменения наиболее выражены при введении чужеродного антигена через 5—15 дней после указанного оперативного вмешательства и менее отчетливы, если антиген вводили одновременно с удалением верхних шейных симпатических узлов или через 48 часов после этого. То же самое имело место при введении антигена через 20—28 дней после произведенного оперативного вмешательства.

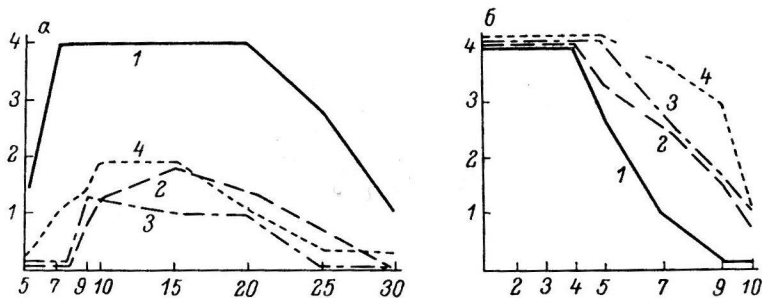


Рис. 4. Максимальные изменения динамики образования антител (а) и выведения антигена (б) у кроликов, подвергавшихся различным воздействиям.

1 — контрольные кролики; 2 — десимпатизированные; 3 — кролики, лишенные мозгового вещества надпочечников; 4 — кролики, получившие аминазин.

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

Опыты, проведенные на животных, лишенных мозгового вещества надпочечников, также показали, что в результате этого вмешательства наиболее выраженный эффект отмечается в том случае, если антиген вводить не сразу после операции, а спустя недельный срок. В дальнейшем влияние удаления мозгового слоя надпочечников на продукцию антител ослабевает. Следовательно, удаление верхних шейных симпатических узлов или мозгового вещества надпочечников не сказывается на иммунологическом процессе немедленно, а требует для проявления своего действия некоторого времени; в дальнейшем происходит постепенная компенсация вызванных нарушений.

Чем обусловлено сходство изменений иммуногенеза, вызванных примененными вмешательствами? Как известно, верхние шейные симпатические ганглии не имеют непосредственного отношения к иннервации основных образований ретикуло-эндотелиальной системы. По-видимому, наиболее правильным было искать причину сходства во влиянии верхних шейных симпатических ганглиев и мозгового вещества надпочечников в воздействии их на ц. н. с. Согласно литературным данным, удаление верхних шейных симпатических узлов и демедулляция надпочечников приводят к угнетению адренаргических структур ретикулярной формации мозгового ствола и гипоталамической области (Соллертинская, 1958; Карамян, 1959; Ван Тай-ань, 1960, и др.).

Следует подчеркнуть, что исследуя изменения в ЭЭГ и уровень условных рефлексов, указанные авторы отмечали наибольшие отклонения не сразу после удаления верхних шейных симпатических ганглиев или мозгового вещества надпочечников, а через 5—10 дней после операции, как и в наших

опытах. Поскольку была исследована непосредственно реакция ц. н. с., в том числе гипоталамической области, на нарушения деятельности симпатико-адреналовой системы, сопоставление этих данных с результатами, полученными в наших опытах, позволяет высказать предположение, что отмеченные отклонения в ходе иммунологического процесса также связаны с функциональными изменениями высших вегетативных центров, находящихся под влиянием симпатико-адреналовой системы.

Угнетающее влияние аминазина на процесс иммуногенеза также говорит в пользу центрального механизма описанных эффектов. Работами ряда авторов (Rothballe, 1956; Анохина-Ицкова, 1961, и др.) было показано, что особенно чувствительны к аминазину адренэргические структуры мозга, в частности гипоталамуса и ретикулярной формации мозгового ствола. Следовательно, можно думать, что аминазин, изменяя уровень деятельности этих структур, вызывает угнетение иммуногенеза. Следует, однако, учитывать возможное влияние аминазина на тканевой обмен (Berger, Strecker, Waelsch, 1956; Полищук, Вашетко, 1958, и др.).

Приведенные данные позволяют считать, что симпатико-адреналовая система оказывает стимулирующее влияние на процесс образования антител и выведения антигена. По-видимому, влияния на иммуногенез опосредуются через гипоталамическую область и ретикулярную формацию ствола мозга.

ВЫВОДЫ

1. При двустороннем удалении у кроликов верхних шейных симпатических узлов отмечается замедленное освобождение организма от введенного чужеродного антигена, а также торможение и понижение выработки антител. Эти отклонения проявляются отчетливо при введении антигена через 5—15 дней после удаления симпатических ганглиев; введение антигена раньше или позже указанных сроков мало отражается на продукции антител и кривой выведения антигена.

2. Удаление у кроликов мозгового вещества надпочечников приводит к замедлению выведения из кровотока чужеродного антигена и снижению продукции антител. Аналогичное действие отмечается при длительном применении аминазина.

3. Полученные материалы свидетельствуют о роли симпатико-адреналовой системы в иммунологических процессах и участии высших вегетативных центров в реализации влияний симпатико-адреналовой системы на процессы иммуногенеза.

ЛИТЕРАТУРА

- Агафонов В. Г., Журн. невропатол. и психиатр., 56, 2, 94, 1956.
 Анохин П. К., Физиол. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957; Журн. высш. нервн. деят., 9, в. 4, 489, 1959.
 Анохина-Ицкова И. П., Физиол. журн. СССР, 47, № 2, 154, 1961.
 Вальдман А. В. В сб.: Новые данные по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи, 13. Л., 1958.
 Ван Тай-ань, Физиол. журн. СССР, 46, № 8, 957, 1960.
 Голодец Г. Г., Н. В. Пучков, Физиол. журн. СССР, 34, № 1, 135, 1948.
 Гордиенко А. Н. Нервно-рефлекторный механизм выработки антител и регуляция фагоцитоза. Медгиз, М., 1954.
 Ефимова Н. Н., Л. В. Калугина, Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунол., 12, 21, 1953.
 Здродовский П. Ф. Современное состояние экспериментальной иммунологии и ее задачи. М., 1956.
 Зильбер Л. А. Основы иммунологии. М., 1958.
 Значкова А. А. Цит. по: Л. А. Зильбер, 1958.
 Израэльсон М. М., И. С. Шистер, Тр. Одесск. психоневролог. инст., 2, 61, 1935.

- Каменецкая Р. П., С. Б. Мельник-Шер, Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунолог., 4, 68, 1954.
- Карамян А. И., Физиол. журн. СССР, 45, № 7, 778, 1959.
- Кибяков А. В. О природе регуляторного влияния симпатической нервной системы. Казань, 1950.
- Копытовская Л. П. В сб.: Современные проблемы иммунологии, 98. Л., 1959.
- Моргунов А. И., Мед. журн. УССР, 24, 1, 16, 1954.
- Мошковский М. Д., Журн. невропатол. и психиатр., 56, № 2, 81, 1956.
- Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М., 1938.
- Полищук И. А., В. А. Вашетко, Журн. невропатол. и психиатр., 58, 10, 153, 1958.
- Соллертинская Т. Н. Влияние экстирпации верхних шейных симпатических узлов на рефлекторную деятельность коры головного мозга кроликов. Дисс. Л., 1958.
- Тулъчинская В. П., И. В. Апляк, Журн. микробиол., эпидемиол. и иммунолог., 5, 56, 1955.
- Федоров Н. А., С. Э. Шноль, Журн. невропатол. и психиатр., 56, 2, 139, 1956.
- Яковлева М. И. В сб.: Исследования по эволюции нервной деятельности, 140. Л., 1959.
- Belack S., F. Saghy, L. Goreszky, Zs. ges exper. Med., 52, 5/6, 559, 1926.
- Belack S., L. Goreszky, Zs. Immunitats, 87, 3, 365, 1936.
- Berger M., H. I. Strecker, H. Waelsch, Nature, 177, 4522, 1956.
- Bonvallet M., P. Dell, I. Hiebel, EEG. Clin. Neurophysiol., 6, 119, 1954.
- Dell P., M. Bonvallet, a. A. Hugelin, Journ. Physiol., 48, 403, 1956.
- Rothballer A. B., EEG Clin. Neurophysiol., 8, 63, 1956; 9, 3, 409, 1957.

Поступило 19 IV 1961

ROLE OF THE SYMPATHO-ADRENAL SYSTEM IN THE CONTROL OF IMMUNOGENESIS

By *E. A. Korneva* and *L. M. Haii*

Leningrad

СУКЦИНДЕГИДРАЗА И АКТИВНЫЙ ТРАНСПОРТ НАТРИЯ В ОСМОРЕГУЛИРУЮЩИХ ОРГАНАХ ПОЗВОНОЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

Ю. В. Наточин и Т. В. Крестинская

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

Все позвоночные, за исключением миксин, гомеоосмотичны. Их способность поддерживать постоянное осмотическое давление внеклеточных жидкостей тела в средах различной солености основана на функции осморегулирующих органов, к которым относятся жаберы костистых и ректальные железы хрящевых рыб, кожа амфибий, носовые железы морских рептилий и птиц и почки у животных всех классов позвоночных (Krogh, 1939; Smith, 1956; Schmidt-Nielsen a. o., 1958; Schmidt-Nielsen, Fange, 1958; Burger, Hess, 1960). Функции этих органов изучены достаточно подробно. Однако до сих пор остаются мало исследованными вопросы, касающиеся энзиматических систем, принимающих участие в транспорте натрия.

В опубликованных ранее работах нами были получены данные, указывающие на участие сукциндегидразы в активном транспорте натрия в осморегуляторных органах как беспозвоночных, так и позвоночных животных.

Настоящее исследование имеет своей целью: 1) изучить особенности распределения сукциндегидразы в отдельных морфологических элементах осморегулирующих органов позвоночных; 2) исследовать возможность адаптивных изменений активности фермента в зависимости от интенсивности транспорта натрия; 3) исследовать влияние на сукциндегидразу гормонов, активирующих или тормозящих транспорт натрия в нефроне.

МЕТОДИКА

Гистохимически сукциндегидраза определялась по методу Шелтона и Шнейдера (см.: Пирс, 1956), колориметрически — по методу Кун и Абуд (Kun, Abood, 1949). Принцип обоих методов заключается в том, что фермент в присутствии янтарнокислого натрия в буферной среде (рН 7.4—7.5) восстанавливает бесцветную водорастворимую соль неотетразолия в нерастворимый в воде красно-фиолетовый формазан.

Тканевые срезы толщиной 25 мк, сделанные с помощью замораживающего микротомы, инкубировались в анаэробных условиях при температуре 37° в течение 60—90 мин. Инкубационная среда готовилась из равных объемов 0.1 М фосфатного буфера, 0.1 М сукцината натрия, 0.1%-го раствора неотетразолия и дистиллированной воды. После окончания инкубации срезы фиксировались в 4%-м нейтральном формалине и заключались в глицериновый гель.

Для количественного определения сукциндегидразы почки различных позвоночных гомогенизировались в микроразмельчителе. В зависимости от активности фермента готовились 1—5%-е гомогенаты. Инкубационная смесь (0.5 мл 0.1 М фосфатного буфера рН 7.4, 0.5 мл 0.1 М сукцината натрия, 0.5 мл 0.1%-го неотетразолия) предварительно прогревалась в водяном термостате при температуре 37°, и затем к ней добавлялось 0.5 мл гомогената. Инкубация длилась 15—30 мин. Реакция прекращалась добавлением 2 мл 4%-го раствора нейтрального формалина. После центрифугирования раствор выливался, а формазан, находившийся в осадке, экстрагировался ацетоном (6 мл). Окрашенные растворы ацетона колориметрировались. Ферментативная активность выражалась в гаммах восстановленного неотетразолия 1 мг ткани почек в 1 мин. Для контроля во всех опытах проводилась инкубация гомогенатов в условиях, идентичных описанным выше, но без добавления в среду янтарнокислого натрия.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Ж а б р ы р ы б. Почти тридцать лет тому назад Кейс и Вилмер (Keys, Willmer, 1932) обнаружили специальные, так называемые эозинофильные клетки, которые в жабрах морских костистых рыб осуществляют экскрецию хлоридов или, по современным представлениям, — натрия. Исследование нами сукциндегидразы в жабрах 15 видов рыб Черного и Японского морей показало, что эти клетки, транспортирующие натрий против градиента концентрации, характеризуются очень высоким содер-

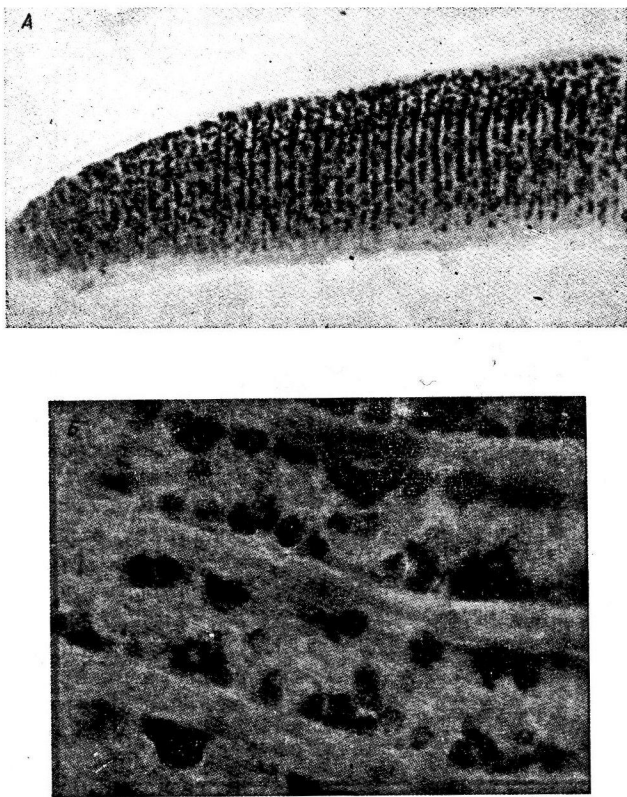


Рис. 1. Сукциндегидраза в экскретирующих натрий клетках жабры наваги (*Gadidae gracilis*).

А — увеличение об. 3.7 × ок. 12.5; Б — увеличение об. 40 × ок 7. Обработка на сукциндегидразу.

жением фермента. В других структурах жаберного лепестка энзим не выявляется (рис. 1).

Связь экскреции натрия жабрами с дегидрированием янтарной кислоты подтверждается и тем, что активность сукциндегидразы возрастает в жабрах рыб в условиях усиленной экскреции натрия. Так, по данным А. Г. Ги-нецинского, В. Ф. Васильевой, Ю. В. Наточина (1961), это наблюдается при помещении ставрид (*Trachurus mediterraneus*) на 5 часов в гипертоническую среду, изотоничную 3%-му раствору хлористого натрия.

Известно, что сорбция хлористого натрия является основным источником пополнения запасов этих ионов в организме пресноводных животных. Соответственно этому в жабрах пресноводных рыб (карась, карп)

также имеются клетки, обнаружившие небольшую активность сукциндегидразы. Их функция заключается во всасывании натрия из пресной воды.

Наличие сукциндегидразы в жабрах и пресноводных, и морских форм находится в соответствии с гипотезой об участии этого фермента в транспорте натрия. В обоих случаях в жабрах имеет место процесс переноса натрия против градиента концентрации. Направление же этих процессов противо-

положное: у морских рыб — из крови во внешнюю среду, у пресноводных — наоборот, из среды в кровь. Более высокая активность сукциндегидразы в транспортирующих натрий клетках морских видов, возможно, указывает на большие энергетические затраты при работе по опреснению внутренней среды, чем при сорбции натрия из среды внешней.

Экспериментально показано, что путем постепенного повышения солености возможно добиться приспособления стеногалинных пресноводных аквариумных рыб к жизни в среде, по солености равной океанской (Liu, 1942; Shaw, 1958). Нам представлялось весьма существенным воспроизвести этот эксперимент и изучить сукциндегидразу в жабрах в процессе адаптации. Для этого 32 рыбы (*Macropodus viridi-auratus*) были разделены на две равные группы: одна из них находилась в аквариумах с пресной водой, другая — в аквариумах, соленость воды которых ежедневно увеличивали добавлением 1 г хлористого натрия в 6 л воды. Рыб кормили сухим кормом. Эксперимент был проведен со второй половины февраля до начала мая.

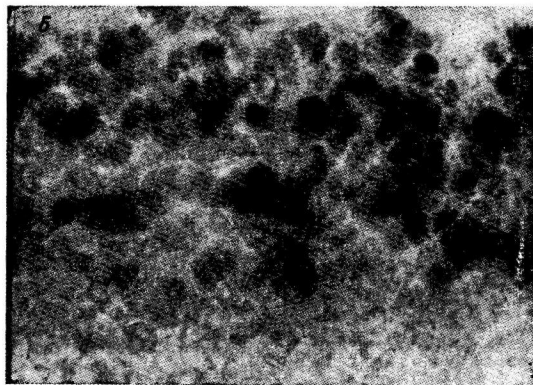
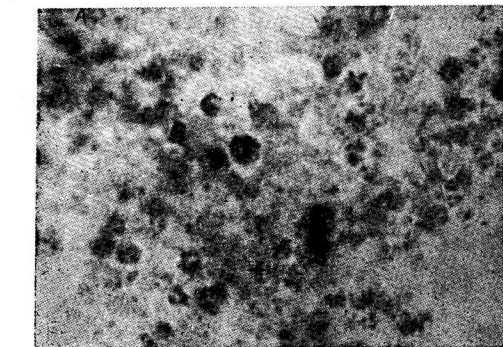


Рис. 2. Увеличение активности сукциндегидразы в жабрах макропод (*Macropodus viridi-auratus*) после адаптации к 1.15%-му раствору хлористого натрия.

А — жаберная нить рыбы из пресной воды, Б — из 1.15%-го раствора NaCl. Обработка на сукциндегидразу. Увеличение об. 40 × ок. 7.

У контрольной группы рыб в жабрах выявлялись клетки, имевшие обычную небольшую активность сукциндегидразы (рис. 2. А). У рыб же, адаптированных к 1.15%-му раствору хлористого натрия активность фермента в жаберных клетках была значительно выше. Это нашло свое выражение как в большей интенсивности отложения формазана в отдельных клетках, так и в возросшем количестве клеток, обнаруживавших ферментативную активность (рис. 2, Б). Этот эксперимент свидетельствует, что дегидраза янтарной кислоты является адаптивным ферментом, активность которого находится под регулирующим влиянием систем, изменяющих интенсивность транспорта натрия.

Кожа амфибий. Кожа амфибий является органом, пополняющим запасы натрия в теле за счет всасывания его из пресной воды. В соответствии с этим в коже квакши (*Hylidae japonica*) как у взрослых особей,

так и у головастиков была выявлена значительная активность сукциндегидразы в слое клеток под эпидермисом (рис. 3). У *Rana temporaria* распределение фермента в коже несколько иное — он имеется в значительной концентрации только в отдельных крупных регулярно расположенных клетках в толще эпидермиса. В коже морских рыб (камбала), которые, как известно, не всасывают натрия из внешней среды, фермента нет совсем.

Н о с о в а я ж е л е з а м о р с к и х п т и ц. Особенно интенсивной способностью дегидрирования янтарной кислоты отличаются клетки носовой железы птиц, живущих над морем. Эта железа способна секретировать 5—5.5%-е растворы хлористого натрия (Закс, Соколова, 1961; Schmidt-Nielsen а. о., 1958). У исследованной нами чайки *Larus ridibundus*



Рис. 3. Сукциндегидраза в коже квакши (*Hylidae japonica*). Увеличение об. 40 × ок. 7. Обработка на сукциндегидразу.

сукциндегидраза имеется в высокой концентрации в митохондриях клеток, секретирующих NaCl. В соединительной ткани железы, кровеносных сосудах и центральном протоке фермент не выявляется. Уже после окончания этой работы, выполненной на Севастопольской биологической станции в октябре—ноябре 1959 г., появилась в печати работа Скотгорне (Scothorne, 1959), получившего аналогичные результаты при исследовании носовой железы утки.

П о ч к и. Как было показано нами ранее, в почках пресноводных рыб, амфибий, рептилий, птиц и млекопитающих сукциндегидраза выявляется только в канальцах, реабсорбирующих натрий (Наточин, Крестинская, 1961). Особенно богаты ферментом клетки дистального сегмента, которые транспортируют натрий против высокого концентрационного градиента. В настоящей работе подробному гистохимическому анализу были дополнительно подвергнуты почки миноги, представителя наиболее древнего класса позвоночных — круглоротых.

Как известно, невские миноги возвращаются для нереста из моря в Неву, где живут в течение нескольких месяцев. Их почки отличаются высокой осморегуляторной способностью — они экскретируют значительные количества гипотонической мочи с очень малым содержанием солей (Wikgren, 1953). У миног, так же как и у рыб, реабсорбция натрия осуществляется, по-видимому, дистальным сегментом нефрона, который характеризуется значительной активностью сукциндегидразы. В клубочке фермент полностью отсутствует, в шеечном и проксимальном сегментах его активность очень низка.

Действие окситоцина на сукциндегидразу. В последние годы все большее распространение получает представление о том, что гормоны оказывают свое действие через определенные ферментативные системы. Одним из гормонов, увеличивающих экскрецию натрия почками млекопитающих, является окситоцин (Croxatto, Labarga, 1958). Эти авторы показали, что уменьшение реабсорбции натрия в нефроне после инъекции окситоцина проявляется даже тогда, когда карбонгидраза в почке полностью ингибирована ацетазоламидом.



Рис. 4. Распределение сукциндегидразной активности в почке миноги (*Lampetra fluviatilis*).

Г — гломерус; П — проксимальный сегмент; Д — дистальный сегмент. Увеличение об. $3.5 \times$ ок. 12.5. Обработка на сукциндегидразу.

крыс. Для этого животным подкожно вводили 1 ед. питуитрина Р, содержащего окситоцин. Через 30 мин. крысу забивали отсечением головы, быстро извлекали почки и тотчас их гомогенизировали; затем определяли активность сукциндегидразы описанным выше методом. Для контроля были исследованы почки крыс, убитых на фоне максимального водного диуреза после вливания в желудок воды из расчета 5% к весу тела. При этом, как известно, тормозится секреция гормонов нейрогипофиза. Из результатов опытов, приведенных в табл. 1, видно, что интенсивность дегидрирования янтарной кислоты *in vitro* гомогенатами почек крыс значительно снижалась после инъекции животным окситоцина.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Факты, сообщенные в этой статье и полученные нами ранее, дают основание утверждать, что сукциндегидраза является обязательным компонентом ферментативной системы, участвующей в активном транспорте натрия в осморегуляторных органах позвоночных и беспозвоночных животных (Наточин, Крестинская и Бронштейн, 1960; Гинецинский, Васильева и Наточин, 1961; Наточин, Хлебович и Крестинская, 1961).

Таблица 1

Влияние питуитрина на активность сукциндегидразы в почках крыс

Активность сукциндегидразы в 1 мг почечной ткани крысы в 1 мин.	
после вливания воды в желудок	после инъекции питуитрина
0.728	0.390
0.703	0.372
0.450	0.360
0.449	0.340
0.425	0.322
0.423	0.303
0.367	0.237
0.306	0.212
0.288	0.209
0.276	0.163
0.441 ± 0.113	0.291 ± 0.056

Следовательно, этот гормон влияет на иную ферментативную систему.

Мы исследовали вопрос о влиянии окситоцина на сукциндегидразу в почке

Основания эти заключаются в следующем: 1) сукциндегидраза была обнаружена в осморегуляторных органах только в транспортирующих натрий клетках, но не выявлялась в других структурах; 2) в условиях увеличенного транспорта натрия отмечается возрастание активности дегидразы янтарной кислоты; 3) гормоны, стимулирующие реабсорбцию натрия (ДОКА), усиливают активность сукциндегидразы, а угнетающие ее (окситоцин) — тормозят активность фермента; 4) в почках млекопитающих в постнатальном онтогенезе формирование способности к осмотическому концентрированию мочи совпадает с появлением в соответствующих отделах канальцев высокой активности сукциндегидразы.

В пользу гипотезы об участии сукциндегидразы в активном транспорте натрия свидетельствуют данные ряда авторов (Barron, Kalnitsky, 1947; Handley, Lavik, 1950; Meyer, 1952; Sexton, Russell, 1955), обнаруживших угнетение активности сукциндегидразы под влиянием содержащих ртуть соединений, тормозящих всасывание натрия.

Весьма существенно также и то, что локализация эффекта минералокортикоидов в нефроне млекопитающих, обнаруженная нами при гистохимическом исследовании (Наточин, Крестинская, Бронштейн, 1960), совпадает с результатами, полученными по методу «остановленного тока мочи» (Vander a. o., 1960). В обоих случаях оказалось, что стимулирующие реабсорбцию натрия кортикоиды действуют на дистальный сегмент.

Можно думать, что описанное выше усиление активности сукциндегидразы в жабрах рыб в гипертонической среде обусловлено эффектом эндогенных минералокортикоидов. Холмс (Holmes, 1959) показал, что дезоксикортикостерон увеличивает экскрецию натрия жабрами рыб. Весьма вероятно, что и в наших опытах с морскими рыбами, находившимися в гипертонической среде, или с постепенно к ней адаптированными пресноводными рыбами, начинается усиленно секретироваться минералокортикоиды. Это и приводит к увеличению активности дегидразы янтарной кислоты, создающему условия для усиленной экскреции натрия.

Наиболее демонстративно роль сукциндегидразы в транспорте натрия выступает при исследовании нефронов низших позвоночных. У миног, рыб, лягушек высокая активность дегидразы янтарной кислоты обнаружена лишь в дистальном сегменте нефрона. Проксимальные сегменты, реабсорбирующие большинство ингредиентов ультрафильтрата, отличаются низким содержанием этого энзима. У птиц и млекопитающих также наиболее интенсивно осуществляется дегидрирование янтарной кислоты в дистальном сегменте нефрона, хотя у них большую активность сукциндегидразы приобретают уже и проксимальные отделы нефрона. Увеличение активности в проксимальных канальцах мы ставим в связь с резким возрастанием количества натрия, реабсорбируемого в проксимальном канальце теплокровных животных.

Аналогичные отношения мы наблюдали и у беспозвоночных животных. Как и у позвоночных, у аннелид высокое содержание сукциндегидразы обнаруживается только в тех отделах нефридия, где реабсорбируется натрий.

Возникает вопрос, специфична ли сукциндегидраза для системы, транспортирующей натрий или в этом процессе принимают участие все ферменты цикла Кребса.

В тщательных с методической точки зрения работах Штернберга и его сотрудников (Sternberg a. o., 1956) были выяснены особенности распределения в нефроне крыс не только дегидразы янтарной кислоты, но и других дегидраз цикла Кребса, связанных с дифосфопиридиннуклеотидом и трифосфопиридиннуклеотидом (табл. 2).

Хорошо известно, что в почечных канальцах крыс протекает много разнообразных процессов, кроме транспорта натрия. В частности, в соби-

Таблица 2

Распределение дыхательных ферментов в нефроне почки крысы
[по данным Штернберга и его сотр. (1956) и результатам наших опытов]

Почечные структуры		Сукцин- дегидраза	Дегидразы, свя- занные с ди- фосфопиридин- нуклеотидом	Дегидразы, свя- занные с три- фосфопиридин- нуклеотидом
Клубочек		—	+	+
Проксималь- ный сегмент	{ извитая часть	++	++	++
Петля Генле	{ тонкое колено восходящий толстый отдел	— +++	++ ++	+++ ±
Дистальный сегмент	{ дистальный извитой каналец	+++	+	±
Собираатель- ные трубки	{ коры внутреннего мозго- вого вещества	+ —	+ ++	— ++

рательных трубках, где сукциндегидраза почти не выявляется, происходит выделение аммония (Ullrich, 1959) и секреция гиалуронидазы (Гинецинский, Закс и Титова, 1958; Крестинская, 1961). Высокая активность дегидраз, связанных с ди- и трифосфопиридиннуклеотидами в собирательных трубках и отсутствие в них сукциндегидразы позволяет полагать, что энергетическим источником активных процессов, не связанных с транспортом натрия, являются иные субстраты, а не янтарная кислота.

Данные, суммированные в табл. 2, дают основание для двух выводов: 1) в одних и тех же отделах нефрона относительная активность различных дегидраз цикла Кребса неодинакова; 2) только распределение сукциндегидразы строго соответствует местам реабсорбции натрия в нефроне (проксимальный сегмент, дистальный сегмент, начальные отделы собирательных трубок), остальные ферменты такой зависимости не обнаруживают.

На основании всего изложенного, мы приходим к заключению, что сукциндегидраза выполняет функцию, связанную с транспортом натрия. Наши предположения хорошо согласуются с новейшими данными о механизме активного транспорта (Robertson, 1960), указывающими на возможность участия ферментативных систем клеточного дыхания в транспорте ионов.

ВЫВОДЫ

1. В транспортирующих натрий структурах осморегулирующих органов позвоночных животных (жабры, почки, кожа амфибий, носовая железа птиц) гистохимически выявляется высокая активность сукциндегидразы.

2. В почках млекопитающих интенсивность дегидрирования янтарной кислоты угнетается окситоцином, тормозящим реабсорбцию натрия.

3. В жабрах рыб, адаптированных к гипертонической среде, повышается активность сукциндегидразы. Высказано предположение, что это увеличение активности фермента обусловлено секрецией минералокортикоидов.

4. Сопоставление особенностей локализации в нефроне млекопитающих сукциндегидразы с литературными данными о локализации дегидраз, связанных с ди- и трифосфопиридиннуклеотидами, свидетельствует о том,

что только распределение дегидразы янтарной кислоты соответствует местам реабсорбции натрия в нефроне. Полученные данные рассматриваются как доказательство в пользу представлений об участии сукциндегидразы в активном транспорте натрия.

ЛИТЕРАТУРА

- Гинецинский А. Г., В. Ф. Васильева, Ю. В. Наточин, Сб. работ, посвящ. 60-летию со дня рожд. Х. С. Коштоянца. Л.—М., 1961.
- Гинецинский А. Г., М. Г. Закс, Л. К. Титова, ДАН СССР, 120, № 1, 216, 1958.
- Закс М. Г. и М. М. Соколова, Физиолог. журн. СССР, 47, № 1, 108, 1961.
- Крестинская Т. В., Бюлл. exper. биол. и мед., 51, № 5, 7, 1961.
- Наточин Ю. В. и Т. В. Крестинская, Физиолог. журн. СССР, 46, № 3, 388, 1961.
- Наточин Ю. В., Т. В. Крестинская и А. А. Бронштейн, ДАН СССР, 132, № 5, 1477, 1960.
- Наточин Ю. В., В. В. Хлебович и Т. В. Крестинская, ДАН СССР, 137, № 6, 1474, 1961.
- Пирс Э. Гистохимия теоретическая и прикладная. М., 1956.
- Baggon G., G. Kalnitsky, Biochem. Journ., 41, 3, 346, 1947.
- Burger J. W., W. N. Hess, Science, 131, 670, 1960.
- Croxatto H., E. Labarga, Experientia, 14, Fasc. 9, 339, 1958.
- Handley C., P. Lavik, Journ. Pharm. Exper. Therap., 100, 1, 115, 1950.
- Holmes W. N., Acta Endocrinol., 31, Fasc. 4, 587, 1959.
- Keys A., L. Willmer, Journ. Physiol., 76, 368, 1932.
- Krogh A. Osmotic regulation in aquatic animals. Cambridge, 1939.
- Kun E., L. Abood, Science, 109, 144, 1949.
- Liu C. K., Sinensia, 13, 15, 1942.
- Meyer D., Feder. Proc., 11, 1, 107, 1952.
- Robertson R. N., Biol. Rev., 35, 2, 231, 1960.
- Schmidt-Nielsen K., R. Fänge, Nature, 182, 783, 1958.
- Schmidt-Nielsen K., C. B. Jørgensen, H. Osaki, Am. Journ. Physiol., 193, 1, 101, 1958.
- Scothern R. J., Quart. Journ. Exper. Physiol., 44, 4, 329, 1959.
- Sexton A., R. Russell, Science, 121, 342, 1955.
- Shaw J., Nature, 182, № 4644, 1207, 1958.
- Smith H. Principles of renal physiology. New York, 1956.
- Sternberg W. H., E. Farber, C. Dunlap, Journ. Histochem. Cytochem., 4, 266, 1956.
- Ullrich K. J., Ergebn. Physiol. Biol. Chem. u. Exper. Pharmacol., 50, 433, 1959.
- Vander A., W. Wilde, R. Malvin, Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 103, 3, 525, 1960.
- Wikgren B., Acta Zool. Fennica, 71, 1, 1953.

Поступило 19 I 1961

SUCCINDEHYDROGENASE AND ACTIVE SODIUM TRANSFER IN THE OSMOREGULATING ORGANS IN VERTEBRATES

By Y. V. Natotchin and T. V. Krestinskaya

From the Institute of Evolutionary Physiology of the USSR Academy of Sciences, Leningrad

СЕКРЕТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЫЧУГА, ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ И ОТДЕЛЕНИЕ ЖЕЛЧИ У ОВЕЦ

Д. К. Куимов

Всесоюзный научно-исследовательский институт овцеводства и скотоводства,
Ставрополь

Процессы пищеварения у овец изучены менее, чем у других животных. Данная работа посвящена выявлению некоторых закономерностей секреторной деятельности пищеварительных желез у овец.

МЕТОДИКА

Работа выполнена на 38 животных. Секреторная деятельность сычуга изучена на 16 овцах, в том числе на 4 ягнятах с 10-дневного до 6-месячного возраста, на 4 ярах с 10- до 18-месячного возраста, 3 переярках с 1.5- до 2-летнего возраста и на 5 овцах в возрасте 3—5 лет. Все животные имели изолированный по методу И. П. Павлова желудок; некоторым из них были дополнительно наложены фистулы сычуга по Басову.

Секреция панкреатического сока и отделение желчи исследованы на 22 животных, в том числе на 3 баранчиках с 20-дневного до 8-месячного возраста, на 5 ярах с 10- до 18-месячного возраста и 14 взрослых животных. Все животные были прооперированы по методике, разработанной автором (Куимов, 1952).

Панкреатический сок и желчь вне опыта по системе трубок без потерь поступали в кишечник. Во время опыта наружный анастомоз снимался, благодаря чему панкреатический сок и желчь раздельно поступали в подвешенные пробирки. Количество соков замерялось, часть их бралась для анализов, а остальное количество обратно вводилось в кишечник.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Мы изучали секреторную деятельность сычуга, поджелудочной железы и отделение желчи у овец с первых дней постэмбриональной жизни до взрослого состояния животных. Охвачены все биологически важные кормовые периоды: молочный, переходный и период поедания только растительных кормов. У взрослых животных исследовано влияние отдельных кормов и кормовых рационов. Установлено влияние последовательности дачи кормов рациона, кратности кормления, некоторых химических веществ на секреторную деятельность пищеварительных желез и показано взаимодействие ферментов пищеварительных соков, что позволило выявить основные закономерности секреторной деятельности сычуга, поджелудочной железы и отделения желчи у овец, присущие всем сельскохозяйственным и домашним животным, и отметить некоторые особенности, свойственные только овцам.

Х а р а к т е р и с т и к а п и щ е в а р и т е л ь н ы х с о к о в у о в е ц . Сычужский сок у овец представляет бесцветную прозрачную легко подвижную жидкость кислой реакции (рН 0.97—2.91) с небольшим содержанием сухих веществ (0.42—1.31%). Из сухого остатка 40—77% приходится на органические вещества и 27—60% на золу. Свободной соляной кислоты в соке содержится около 0.25%, с колебаниями от 0.04 до

0.45%; связанной соляной кислоты имеется в среднем 0.03%, с колебаниями от 0.01 до 0.05%; других кислот содержится 0.04%, с колебаниями от 0.020 до 0.08%. Общая кислотность сока в пересчете на соляную кислоту в среднем равняется 0.31%, с колебаниями от 0.04 до 0.52%. Сок обладает высокой денатурирующей белок силой. Химозин, содержащийся в 5 мл сока, разведенного в 5120—20 480 раз при температуре 38—40° в течение 20 мин. вызывает свертывание 5 мл молока до полного сгустка. Переваривающая сила сока колеблется от 2.1 до 4.5 мм белковой палочки за 24 часа. Среднесуточное выделение сычужного сока (в пересчете на весь сычуг) у взрослых животных 4.2—11.2 л. Панкреатический сок у овец представляет слегка мутноватую, сиропообразной консистенции жидкость слабощелочной реакции (рН 6.22—6.91) с большим содержанием сухих веществ (3.91—4.85%). Из сухого остатка 80—84% приходится на органические вещества и 16—20% на золу. Органические вещества почти целиком состоят из азотсодержащих соединений. На нейтрализацию кислоты в 100 мл сока расходуется 24—46 мл 0.1 нормального раствора едкой щелочи. Денатурирующая белок сила сока колеблется от 2560 до 5120. Протеолитическая сила сока равна 2.2—5.3 мм желатиновой палочки за 2 часа, амилалитическая — 4.3—8.8 мм крахмальной палочки за 3 часа и липолитическая — 2.2—6.2 мл полунормального раствора NaOH за 24 часа. Среднесуточное выделение панкреатического сока у взрослых овец колеблется от 280 до 615 мл.

Желчь у овец представляет прозрачную, легко подвижную, темно-зеленого цвета жидкость слабощелочной реакции (рН 7.15—7.57) с большим содержанием сухих веществ (2.74—4.83%). Из сухого остатка 68—84% приходится на органические и 16—32% на минеральные вещества. В органических веществах имеется 26—47% азотсодержащих соединений. Среднесуточное выделение желчи у взрослых овец колеблется от 730 до 1611 мл.

Основные закономерности секреторной деятельности сычуга, поджелудочной железы и отделения желчи у овец. С первых дней постэмбриональной жизни происходит непрерывное отделение сычужного, панкреатического соков и желчи.

В обеспечении непрерывной работы пищеварительных желез нервной системе (постоянному напряжению «пищевого центра», по И. П. Павлову) принадлежит ведущая роль. Это подтверждается, во-первых, тем, что при подкожной инъекции атропина секреция панкреатического сока и отделение желчи уменьшаются в 3—3.5 раза, а иногда и полностью прекращаются. Тормозящее действие яда на секреторную деятельность пищеварительных желез исчезает через 4—5 часов от начала его введения. Во-вторых, тем, что при инъекции ареколина увеличивается выделение панкреатического сока и желчи. В-третьих, тем, что у овец легко вырабатывается условный рефлекс отделения пищеварительных соков на время приема корма.

В секреторной деятельности сычуга и поджелудочной железы и в отделении желчи у овец имеются две фазы: сложнорефлекторная и нервно-гуморальная. Обе эти фазы отчетливо выражены в молочный период питания животных. У взрослых овец довольно трудно провести четкую грань между тем, где кончается сложнорефлекторная и где начинается нервно-гуморальная фазы секреторной деятельности пищеварительных желез.

У голодного животного наблюдается волнообразность отделения пищеварительных соков и желчи в течение суток. Нами отмечено наличие двух типов волн: больших, охватывающих промежутки времени 6—8 часов, и малых — часовых, возникающих на фоне больших волн. Волнообразный

процесс не является застывшим во времени, а динамичен. Как максимальное, так и минимальное напряжение пищеварительных желез с одних часов суток постепенно передвигается на другие. Поэтому пищеварительные железы в утренние часы перед кормлением находятся в разном функциональном состоянии.

На функциональное состояние пищеварительных желез в утренние часы перед кормлением большое влияние оказывает наполненность желудочно-кишечного тракта кормовыми массами, сытость животного, секреторная и моторная деятельность вышележащих отделов кишечной трубки и многие другие факторы.

О степени наполнения пищеварительного аппарата кормовыми массами, сытости животных к началу эксперимента мы судили по количеству сухих веществ корма, съедаемых овцами во время опыта. Найдена обратная неполная зависимость между количеством пищеварительных соков, выделенных в исходный «голодный» час эксперимента и количеством сухих веществ корма, съеденных на опыте. Коэффициент корреляции между ними равен для сычуга -0.973 ± 0.02 , панкреатической железы — -0.70 ± 0.18 и печени — -0.74 ± 0.15 . От функционального состояния желез зависит и эффект от раздражителя. Принятый корм возбуждает или тормозит синтез соков. Иногда секреция желез после кормления остается без изменения. При среднем напряжении пищеварительных желез принятый корм почти всегда усиливает секрецию сока. В прямой неполной зависимости находится количество секрета, выделенного за 1 час до и 5 часов после кормления. Коэффициент корреляции между ними для сычужной секреции колеблется от 0.924 ± 0.035 до 0.98 ± 0.01 , для панкреатической — от 0.75 ± 0.09 до 0.83 ± 0.09 , для отделения желчи — от 0.75 ± 0.01 до 0.90 ± 0.05 .

Изменение секреции сычуга, поджелудочной железы и отделения желчи при переходе с молочного питания на растительные корма у ягнят. С ростом и развитием животных, с переходом с молочной пищи на растительные корма происходит непрерывное увеличение выделения каждого пищеварительного сока. Секреция сычужного сока из изолированного желудочка у наших ягнят с первого по шестой месяц постнатальной жизни увеличилась с 10.9 до 148 мл в час, или в 13.6 раза. Выделение панкреатического сока у ягнят с первого по восьмой месяц жизни повысилось с 3 до 14 мл в час, или в 4.7 раза, а отделение желчи возросло с 6.2 до 41.2 мл в час, или в 6.7 раза. Это увеличение идет по волнообразной восходящей линии, отражая большую лабильность этих процессов.

Абсолютное количество выделяемых пищеварительных соков продолжает увеличиваться и дальше по мере роста и развития животных. При этом не наблюдается единства в изменении их относительного количества. Среднесуточное выделение сычужного сока (при пересчете на весь сычуг) на 1 кг живого веса у 1—1.5-летних ярок колеблется от 45 до 156 мл, у взрослых маток от 84 до 224 мл, панкреатического сока соответственно от 9 до 16 и от 5 до 13 мл, желчи — от 24 до 42 и от 21 до 40 мл. Из приведенных данных видно, что с возрастом суточное выделение сычужного сока на 1 кг живого веса увеличивается. При этом несколько снижаются синтез панкреатического сока и отделение желчи.

В молочный период интенсивная работа желез сычуга после приема корма наблюдается в течение 2—3 часов. По мере роста животных и развития у них преджелудков, перехода с молочного на растительные корма период интенсивной работы желез после приема корма постепенно увеличивается. Согласно нашим данным, при прогрессивном кошарно-базовом методе выращивания ягнят пригонять маток с пастбища для кормления ягнят надо через каждые 3—4 часа. По мере роста и развития животных

частота кормления молодняка должна постепенно уменьшаться. Ягнят с 6-месячного возраста достаточно кормить 3—4 раза в сутки.

С первых дней постэмбриональной жизни желудочно-кишечный тракт ягнят адаптируется к синтезу соков для переваривания питательных веществ, преимущественно молока. Новый корм, включенный в рацион ягнят-молочников, вызывает резкое изменение работы всего желудочно-кишечного тракта. Это подтверждается тем, что включение в рацион ягнят в 1—1.5-месячном возрасте растительных кормов (в одном случае пшеничных отрубей, в другом — овсяной дерти) по 100 г на ягненка в день вызвало изменение работы сычужных, поджелудочной желез и отделения желчи. В сычужном соке уменьшилась концентрация пепсина, свободной и связанной соляной кислоты и группы других кислот. Одновременно произошло увеличение абсолютного показателя рН сока, содержания в соке сухого остатка. В панкреатическом соке понизились концентрация и абсолютное количество всех ферментов, содержание азота и фосфора. В желчи уменьшилось содержание сухого остатка, органических веществ и азота (таблица).

Изменение секреции пищеварительных соков при переходе с молочного на растительные корма у ягнят

Пищеварительные соки	Исследуемые компоненты	Периоды		
		молочный	переходный	растительных кормов
Сычужный сок	Сок (в мл)	4.1	7.5	21
	Концентрация пепсина в соке (в ф. е.) . . .	29	20	58
	Абсолютное выделение пепсина с соком (в ф. е.)	119	150	1218
	Свободная HCl сока (в ‰)	0.180	0.035	0.340
	рН сока	1.58	3.61	1.27
	Сухой остаток сока (в ‰)	0.82	1.04	0.79
Панкреатический сок	Сок (в мл)	5	7	10
	Концентрация ферментов в соке (в ф. е.) .			
	белкового	14.4	8.5	34.8
	углеводного	13.7	7.8	20.3
	жирового	—	81	400
	Абсолютное выделение ферментов с соком (в ф. е.) .			
	белкового	72	60	348
	углеводного	69	55	203
	жирового	—	567	4000
	рН сока	6.71	6.53	6.20
	Сухой остаток (в ‰)	4.00	4.80	5.15
Желчь	Азот сока (в ‰)	0.504	0.338	0.457
	Фосфор сока (в ‰)	0.1014	0.0856	0.1192
	Желчь (в мл)	9	11	30
	Сухой остаток желчи (в ‰)	4.13	2.66	4.21
	Органические вещества желчи (в ‰) . . .	2.85	1.53	3.02
	Зола (в ‰)	1.28	1.13	1.19
	Азот (в ‰)	0.116	0.063	0.487
	Фосфор (в ‰)	0.1358	0.1469	0.2991

По мере развития соответствующей микрофлоры и микрофауны в рубце, установления определенной интенсивности микробиологических процессов в преджелудках и адаптации желудочно-кишечного тракта к растительным кормам происходит постепенная нормализация пищеварительных соков. В период питания растительными кормами в сычужном соке концентрация пепсина и кислот значительно выше, чем в молочный пе-

риод; увеличивается и их абсолютное выделение с соком в течение часа и суток.

В период питания только растительными кормами у ягнят в панкреатическом соке концентрация и абсолютное выделение всех ферментов также значительно больше, чем в молочный период. Возрастает содержание в желчи сухого остатка, органических веществ и азота. Кислотность панкреатического сока, содержание в нем сухого остатка и органических веществ с возрастом ягнят также увеличиваются. Установленный нами факт, что растительные корма, впервые введенные в рацион ягнят-молочников, вызывают изменение всех качественных показателей сычужного, панкреатического соков и желчи проливает свет на те нарушения в пищеварении и обмене веществ, которые нередко наблюдаются у молодых растущих животных в период перехода с молока на растительные корма. Эти нарушения особенно часто наблюдаются тогда, когда не соблюдается своевременность и особенно постепенность перевода животных с молока на растительные корма (особенно концентраты). Стоит молодому, еще не вполне окрепшему животному, у которого железистый аппарат желудочно-кишечного тракта вырабатывал соки только для переваривания молока, много съесть какого-либо растительного корма, как это вызовет сильное изменение в деятельности пищеварительных желез. Сильное изменение качественного состава сока повлечет за собой нарушения пищеварительных процессов. Поэтому в первые 15—20 дней перевода на растительные корма надо ягнят взять под особый контроль.

Полученные материалы могут быть с успехом использованы в практической работе при организации рационального кормления овец и профилактики желудочно-кишечных заболеваний.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что с первых дней постэмбриональной жизни у овец происходит непрерывное отделение сычужного и панкреатического соков и желчи. У взрослых животных суточное выделение сычужного сока на 1 кг живого веса колеблется от 84 до 224 мл, панкреатического — от 5 до 13 мл и желчи от 21 до 40 мл.

2. У голодного животного в отделении пищеварительных соков и желчи наблюдается волнообразность. Отмечено два типа волн: большие, охватывающие период времени 6—8 часов, и малые — часовые, возникающие на фоне больших. Этот процесс динамичен во времени.

3. Эффект, полученный от раздражения рецепторов желудочно-кишечного тракта кормовыми массами, зависит от функционального состояния пищеварительных желез к началу опыта. При переходе ягнят с молочного на растительные корма изменяется и секреторная деятельность пищеварительных желез.

ЛИТЕРАТУРА

Куимов Д. К., Физиолог. журн. СССР, 38, № 5, 633, 1952.

Поступило 23 III 1961

SECRETORY FUNCTION OF THE ABOMASUM AND PANCREAS AND THE BILE EXCRETION IN SHEEP

By D. K. Kouimov

From the All Union Institute of Sheep and Cattle Breeding, Stavropol

ДИСКУССИИ

ПРОБЛЕМЫ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ ЧЕЛОВЕКА

Д. А. Бирюков

Ленинград

В. И. Ленин указывал: «Нет ничего легче, как наклеить „энергетический“ или „биолого-социологический“ ярлык на явления вроде кризисов, революций, борьбы классов и т. п., но нет и ничего бесплоднее, схоластичнее, мертвее, чем это занятие». «На деле никакого исследования общественных явлений, никакого уяснения метода общественных наук нельзя дать при помощи этих понятий».¹ «Перенесение биологических понятий вообще в область общественных наук есть *фраза*».²

Философия Фейербаха, уделявшая чрезмерное внимание природе и человеку как естественному существу и мало обращавшаяся к политике и общественному человеку, вызвала критическое отношение Маркса, Энгельса и В. И. Ленина к «антропологическому» принципу Фейербаха.

Марксизм рассматривает историю появления человека и возникновения общества, а вместе с ними и определяющих его развитие специфических социальных закономерностей как качественный скачок в развитии природы.

Совершенно ненаучным является утверждение, что познание общественной жизни может быть сведено к изучению биологии, психологии, физических или химических законов или их взаимодействия.

Типичным подтверждением марксистского тезиса о партийности, классовости, философии и науки является распространение ныне в буржуазных странах «биологического детерминизма» в социологии [Дарлингтон, Вильямс, Элли (Darlington, Williams, Allee), и др.] или так называемой психосоциологии (Троттер, Макдаугал, Джонс [Trotter, MacDougall, Johns], и др.).

Наряду с правильным стремлением многих критиковать биологизаторов сложилась известная недооценка биологических сторон в формировании человеческой личности.

Вместе с тем В. И. Ленин неоднократно оттенял именно биологические факторы в развитии человека. Например, среди областей знания, из которых складывается теория познания и диалектика, Ленин называет необходимость знаний в области умственного развития животных, ребенка, физиологии органов чувств и т. д.

Важным являются также указания Ленина на «биологическое приспособление» человека к среде, о биологически целесообразной ориентировке.

¹ В. И. Ленин, Соч., изд. 4, т. 14, стр. 314.

² Там же, стр. 315.

В. И. Ленин подчеркивал, что «человек не мог бы биологически приспособиться к среде, если бы его ощущения не давали ему *объективно-правильного* представления о ней».¹

В ранних произведениях К. Маркса (см., например, «Экономическо-философские рукописи» 1844, Соч., т. 3) можно встретить немало интересных мыслей, показывающих диалектику взаимоотношений человека и природы. Маркс, в частности, подчеркивал, что «человек является непосредственно *природным существом*»² и «человек есть непосредственный предмет естествознания».³

Конечно, надо учитывать, что эти представления были выдвинуты до создания исторического материализма и открытия специфических закономерностей общественной жизни, а значит и до формулирования ясных представлений о социальной сущности человека — обстоятельства, которые специально не учитываются некоторыми ревизионистами.

Однако из этих положений или из гораздо более поздно сложившихся многочисленных определений Марксом и Энгельсом понятий труда, личности и других с непреложной ясностью следует, что физическая, жизненная, как говорили они, биологическая сторона деятельности человека ими никогда не упускалась из виду.

Приведем для иллюстрации относящиеся сюда формулировки Маркса и Энгельса.

«Труд есть прежде всего процесс, совершающийся между человеком и природой, процесс, в котором человек своей собственной деятельностью опосредствует, регулирует и контролирует обмен веществ между собой и природой».⁴

Определяя в «Капитале» труд, К. Маркс наряду с социальной сущностью труда подчеркивал значение «затрат» в этом «человеческого мозга, нервов, мускулов, органов чувств и т. д.» (том I). Характеризуя труд в условиях капитализма, К. Маркс писал о том, что капиталистическое производство «является расточителем людей, живого труда, расточителем не только тела и крови, но и нервов и мозга» (том III).

Таким образом, приходится признать, что трактовка проблемы социального и биологического, как излагали ее классики марксистской философии, исключала вульгарно-социологические представления, которые довольно часто встречаются в наши дни.

Приведу несколько примеров из литературы последнего времени.

Остановлюсь на книге А. Н. Леонтьева «Проблемы развития психики» (1959) и его же статье, опубликованной в «Вопросах философии» за 1961 г. № 1 «О социальной природе психики человека».

В упомянутой книге имеется весьма интригующий раздел «Об историческом подходе в изучении психики человека».

Должен сказать, что чтение его оставляет весьма смутные представления о позициях, занимаемых в этой проблеме автором.

Автор, хотя и прибегает к физиологическим трактовкам, исходящим из текстов И. М. Сеченова, И. П. Павлова, А. А. Ухтомского, даже говорит относительно «экологии человека», однако в конечном счете игнорирует основной Павловский принцип — принцип структурности, давая ему странную интерпретацию квази-динамизма, заключающегося, по существу, в морфологической и физиологической индетерминированности психики.

Сопшемся на некоторые положения автора. Типично для его взглядов прежде всего то, что он неодобрительно относится к концепции тех психологов, например К. Н. Корнилова, который утверждал наличие двух

¹ В. И. Ленин, Соч., т. 14, стр. 166.

² К. Маркс и Ф. Энгельс, Соч., т. 3, стр. 631, 1-е изд., М., 1931.

³ Там же, стр. 596.

⁴ Там же, т. XVIII, стр. 197, Партиздат, М., 1937.

факторов — биологического и социального, определяющих поведение человека.

Признавая действующим только социальный фактор, А. Н. Леонтьев пишет:

«Формирующиеся у человека в ходе этого процесса (онтогенеза, — Дм. Б.) способности и функции представляют собой психологические новообразования, по отношению к которым наследственные, прирожденные механизмы и процессы являются лишь необходимыми внутренними (субъективными) условиями (почему же субъективными? — Дм. Б.), делающими в о з м о ж н ы м их возникновение: но они не о п р е д е л я ю т ни их состава, ни их специфического качества».¹

«Точно так же логическое мышление принципиально не выводимо из прирожденных мозгу человека процессов и управляющих ими внутренних законов». Автор здесь игнорирует психиатрию и психопатологию, вскрывающие на огромном фактическом материале клиники и жизни, непреложный закон, свидетельствующий, что нарушение физиологической, биохимической, в том числе и прирожденной деятельности, может решительно разрушить основы логического мышления.

Однако вернемся к текстам А. Н. Леонтьева:

«Как и развитие животных в их естественной среде, развитие человека, — пишет автор, — имеет экологический характер (т. е. зависит от внешних условий), но в отличие от эволюции животных, оно не является процессом приспособительным в собственном, биологическом значении этого термина» (стр. 292).

Заметим здесь, что А. Н. Леонтьеву, очевидно, не удастся объяснить психическую деятельность только на основе анализа социального фактора. Отсюда и возникает необходимость привлекать фактор биологический. Он внутренне противится этой необходимости, почему и доводы теряют какую-либо убедительность.

«У человека формируются н о в ы е психические способности, н о в ы е психические функции.

В эру господства социальных законов человек не претерпевает никаких существенных морфофизиологических изменений» (стр. 305).

«Трудность проблемы состоит в том, что признание общественно-исторической природы способности человека ведет к парадоксальному на первый взгляд утверждению их относительной независимости от морфологических особенностей мозга» (стр. 306).

Я не могу вступать здесь в специальную полемику и ставить задачу разъяснять, как нужно представлять морфо-физио-биологический субстрат психической деятельности в современный период молекулярно-клеточной физиологии. Я уже не говорю о вскрытых И. П. Павловым динамических отношениях процессов, протекающих без изменений мозгового макросубстрата.

В плане нашего изложения важнее сейчас показать, как одностороннее социологизирование человека может привести к очень серьезной, едва ли не самой серьезной ошибке естествоиспытателя — принципиальному отказу от проецирования функции на субстрат. Повторяю, что каков он и какова его микро- или ультрамикробиологическая природа, мы сейчас не касаемся.

Я позволил себе довольно подробно остановиться на работах А. Н. Леонтьева потому, что область психического и физиологического наиболее отчетливо выявляет все те противоречия, которыми полна проблема социального-биологического, и, может быть, еще и потому, что автор особенно последовательно «социологизирует» человека, доводя свои представления, с нашей точки зрения, до типичной крайности.

¹ А. Н. Леонтьев. Проблемы развития психики. М., 1959, стр. 288.

Помимо приведенного, достаточно добавить еще, что даже роль факторов наследственности он (особенно в упомянутой статье) значительно умаляет и также готов всячески затенить их гипертрофируемой им ролью факторов социальных.

Если в области вопросов психологии и физиологии проблема биологического дает повод для существенных споров, казалось бы, что медицина и патология представляют собой участки знания, где роль биологических факторов выступает особо наглядно. Однако и здесь мы наблюдаем те же по существу вульгарно-социологические высказывания, о которых я упоминал.

Приведу два примера. Один из философской, другой из медицинской литературы. Известный болгарский философ Тодор Павлов, рассуждая о том, что физиологизм, который якобы может угрожать эстетике и педагогике при расширительном толковании законов и достижений павловской физиологии, шире рассматриваемый как биологизм, «опасен даже и для медицины, поскольку она, являясь человеческой медициной, тоже не может вытекать абсолютно и метафизически из физиологии, хотя и должна несравненно больше, чем эстетика и педагогика, использовать ее как свою естественно-научную основу».¹

Заявив выше о полной поддержке критики вульгарных биологизаторов в социологии, я и сейчас спешу предупредить, что и в медицине мы отдаем полную дань уважения тезису о выдающейся роли социальных факторов.

Очень хорошо точку зрения физиологов выразил в своем докладе на объединенной сессии двух академий в 1950 г. К. М. Быков:

«Важнейшей основой современной медицины является биология. Закономерности биологии поэтому и лежат в теоретическом обосновании всех кардинальных вопросов теории и практики медицины. Но поскольку медицинские дисциплины всесторонне изучают организм человека, медицина как в ее теоретическом, так и практическом плане опирается и на так называемые гуманитарные дисциплины. Поэтому всякая попытка создать теоретическое обоснование медицинской науки на основе только биологии или на основе только психологии неизбежно приводила и приводит к грубому механистическому мировоззрению и в конце концов к беспочвенному идеализму».²

О ведущей роли для медицины биологии, опирающейся на развитие современной физики, химии, электроники говорят многие важнейшие высказывания и документы (Материалы XXI съезда КПСС, Кремлевские совещания медработников, научных работников и др.). На этом фоне несколько устарело выглядят взгляды Б. Я. Смулевича, высказанные им в книге «Критика современной буржуазной социальной гигиены и медицинской социологии» (Медгиз, 1960) и в статье «О социальных проблемах медицины» (Коммунист, № 7, 1961).

Уже один перечень специалистов, способных решать проблемы здоровья, свидетельствует об идейных симпатиях автора. Так он указывает, что «проблемы здоровья населения, трудовых ресурсов являются важнейшими для советских медиков, экономистов, демографов и философов».³

Таким образом, видно, что проблемы здоровья — это скорее философско-экономические проблемы, чем вопросы компетенции физиологов и тем более биологов.

¹ Т. Павлов. Основное в учении И. И. Павлова в свете диалектического материализма. Изд. ИЛ, М., 1958, стр. 211.

² Научная сессия, посвященная проблемам физиологического учения акад. И. П. Павлова, стр. 13, М., 1950.

³ Б. Смулевич. О социальных проблемах медицины. Коммунист, 7, 1961, стр. 79.

В логичной связи с этой установкой находятся и последующие высказывания Б. Я. Смугевича. К ним, в частности, относится его критика моих высказываний относительно проблем экологии человека.

Я хотел бы, удерживаясь от непосредственной полемики с моим оппонентом, рассмотреть в связи с его критикой некоторые насущные вопросы нашей науки. Позволю себе сообщить некоторые справочные сведения. Б. Я. Смугевич упрекает меня за то, что я перенес «из буржуазной науки понятие экологии. . .» («Критика современной буржуазной социальной гигиены и медицинской социологии», стр. 322).

Очевидно, это замечание следует отнести к недоразумениям. Дело в том, что не в буржуазной науке, а в Московском университете, устами весьма прогрессивного профессора К. Рулье и намного раньше того, как Геккель в Германии изложил свои взгляды на экологию, были уже очень четко сформулированы основные теоретические положения экологии, а именно: представления о единстве организма и среды и об адаптивности структур и функций организма. Эти положения К. Рулье были подробно развиты им в его публичных лекциях на тему «Жизнь животных по отношению к внешним условиям» (1850).

Следует отметить, что Рулье говорил также о значении экологических условий для здоровья и болезней.

Следует упомянуть, что научное мировоззрение Рулье в значительной мере сложилось под влиянием его учителя, выдающегося медика-естествоиспытателя и философа-материалиста биолога Иустина Евдокимовича Дядьковского, чья неустанная борьба с идеализмом и метафизикой в медицине и естествознании особенно блестяще развернулась в Москве в 20—30-х годах прошлого столетия.

Другим недоразумением является рекомендация Б. Я. Смугевича исходить не из представлений экологии, а из позиций Павловского учения. Хорошо известны высказывания И. П. Павлова о том огромном влиянии, которое оказал дарвинизм на развитие учения о высшей нервной деятельности. Известно также, что сам Дарвин был одним из первых и ярких экологов. Эта сторона дарвинизма не могла не оказать влияния на Павлова. Я имел уже поводы показать несомненные экологические мотивы учения Павлова, достаточно подробно этот вопрос подчеркнут в философской литературе (А. Киселинчев).¹

Таким образом, экологический подход не может быть заменен позициями павловского учения, а эти последние лишь усиливают трактовку некоторых явлений жизнедеятельности человека в экологическом плане.

Сразу оговорюсь, что я не собираюсь настаивать, что правомерно говорить об экологии человека как какой-то специальной дисциплине. В рецензиях, опубликованных по поводу моей книги «Экологическая физиология нервной деятельности» соглашаясь с фактической стороной, — один автор принимает терминологию относительно экологии человека (А. Д. Слоним),² другой оговаривается, что «если ее следует придерживаться» (А. Б. Коган).³ Должен заявить, что я и сам на терминологии не настаиваю, для меня важно существо дела, которое в конце концов заключается в отстаивании (наряду с полной оценкой социальной сущности человека) также правомерности и необходимости справедливой оценки его биологии. Я не понимаю, почему этот натуралистический подход некоторым так не по вкусу. Удивительно, что о физиологии человека говорить должно, о его биологии можно, а вот об его экологии нельзя?

¹ А. Киселинчев. Марксистско-ленинская теория отражения и учение И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Изд. ИЛ. М., 1956, стр. 84, 85 и др.

² См. Журн. общ. биол., № 2, 1961.

³ См. Физиолог. журн. СССР им. И. М. Сеченова, 47, № 3, 1961.

Как будто социальный человек не живет в природной среде, как будто погода или климат, ландшафт или время года, дача и сельский образ жизни или растущая урбанизация — это в некоторых отношениях серьезное зло нашего современного существования, сказывающееся в огромном потоке отрицательных влияний больших городов, — никак не касаются человека и его жизнедеятельности.

Я не поднимаю новых вопросов, я скорее удивляюсь, почему эти очень старые вопросы остаются у нас нередко в полном забвении.

Приведу одно из многочисленных высказываний прошлого времени. Вот диссертация 1865 г. лекаря Икавитца «Медико-топографическое описание Тамбовской губернии». В ней мы читаем, что человек находится в постоянной зависимости от влияния «. . . окружающего его внешнего мира. Земля наша, почва, вода, свет и теплота, воздух, также и жилище, и питье и пр. и пр., имеют несомненное влияние на наше здоровье, жизнь и смерть».¹

Эти очень скромно выраженные мысли и представляют по существу ту программу, которую мы отстаиваем в последнее время, говоря об экологическом подходе в изучении человека.

В связи с этим прежде всего необходимо напомнить, что привычно употребляемое всеми выражение «организм—среда» требует некоторых оговорок.

Дело в том, что постепенно, по-видимому в результате развития характера физиологического эксперимента, сложилось своего рода стремление элиминировать какие-либо и особенно экзвизитные влияния внешней среды на организм. Окружающую среду стали и практически, и методологически приводить к какому-то постоянному неизменному уровню, а, по существу, освобождать таким образом и эксперимент и наблюдения от учета влияний средовых факторов.

Среда стала чем-то монотонным, недифференцированным, однозначным, а значит и ничем. Выношенная старой физиологией формула о среде и организме потеряла какую-либо плоть и превратилась в метафизическое, бессодержательное заклинание.

Отдельные голоса физиологов, призывавших к экологическим наблюдениям (Бабак, Крог и др.), не получали поддержки среди исследователей, продолжавших экспериментировать на животных в обстановке и условиях, совершенно не похожих на присущую им среду обитания. Поэтому же оставались вне восприятия мудрые слова А. А. Ухтомского, призывавшего понять, что «на одну и ту же физическую среду тигр реагирует по-тигриному и лев — по-львиному. Это говорит, — подчеркивал он, — в особенности о том, что среда, физически одинаковая, физиологически различна для обитающих в ней различных животных видов и различная прежде всего по образу рецепций в ней».²

В результате этой идейной эвакуации организма из всей сложности связей его с окружающей средой появилось довольно сомнительное, хотя и очень уютное понятие о физиологической норме, которое, как тяжелый груз, задавило всякое представление об индивидуальных особенностях человека.

Врачи и ныне очень далеки от понимания того, что практически каждый человек представляет собой в том или ином отношении отклонение от нормы. Это было хорошо известно в функциональном отношении. Все чаще и чаще раздаются мнения, подтверждающие это в морфологическом и биохимическом аспектах. «Биохимическая индивидуальность» — так назвал свою недавнюю книгу Р. Уильямс.³

¹ Приводится по материалам книги «Медицинская география», ч. 1, Л., 1961, стр. 29.

² А. А. У х т о м с к и й, Собр. соч., т. 5, Л., 1954, стр. 223.

³ Р. У и л ь я м с. Биохимическая индивидуальность. Изд. ИЛ, М., 1960.

Представление о таком фиктивном шаблоне нормы постулировали шаблонные действия в случае патологии: так получило обоснование одно из главных зол современной медицины — унификация, штамп в обращении с больным, — нарушение старой доброй заповеди лечить больного, а не болезнь.

Экологический подход, развиваемый на основе марксистско-ленинской философии, требующей конкретизации, определенности в изучении общественных и естественных явлений, призван расширить и обновить возможности изучения, в частности, еще и потому, что он восстанавливает задачу качественной оценки функций.

Если пришлось отметить забвение физиологами и медиками изучения конкретной роли отдельных компонентов природной среды, то тем более не стоял в программе научных исследований другой важнейший вопрос, выдвигаемый экологией. Речь идет о влиянии природных и территориальных комплексов на организм.

Методологические недочеты в развитии медицинской науки привели к тому, что она дифференцировалась на частные и довольно изолированные науки, изучающие не столько среду, сколько отдельные компоненты природных условий. Таковыми стали микробиология, паразитология и др., то же случилось и с физиологией, породившей или порождающей витаминологию, эндокринологию, электрофизиологию и т. д. Экологический подход имеет одной из задач воссоединение в единый комплекс и предметного и методического изучения явлений.

Трудно перечислить непосредственные задачи экологического изучения, тем более систематизировать их, вернее, некоторые из них можно лишь намечать. Суть дела осложняется еще и тем, что нигде больше физиология так не выводит исследователя к теснейшему контакту с медициной, как при эволюционном и экологическом подходе.

Проблемы современной эпидемиологии (В. М. Жданов, Д. В. Беляков), психиатрии, медицинской географии, возникающей в последнее время радиоэкологии (А. А. Передельский), проблемы аллергии, патологии в основе своей упираются в необходимость экологического анализа.¹

Новейшие данные по географической эпидемиологии атеросклероза (А. Л. Мясников) или по географии долголетия (Я. М. Грушко) показывают убедительные примеры того, какое важное, если не решающее, в этих случаях значение имеют биологические, экологические факторы.

И снова я должен задать моим критикам вопрос. Почему мы положительно оцениваем попытки разработки основ медицинской географии, считаясь таким образом с существованием географии болезней, и оспариваем право на существование географии здоровья, что и является по существу одним из аспектов экологической физиологии человека.

Мне подчас кажется, что спор может быть сведен к отрицанию непригодной и к тому же бытующей в науке буржуазных стран терминологии. В самом деле в текстах Б. Я. Смулевича мы встречаем немало указаний на важность изучения физиологических и биологических сторон жизнедеятельности человека.

Так например, в одной из работ можно прочесть: «... проблему социального и биологического надо трактовать не абстрактно, а конкретно исторически и подходить к ней не только в аспекте биологии и физиологии, но также экономически и социологически».²

¹ В. М. Жданов. В кн.: Теоретические проблемы эпидемиологии. Киев, 1959. В. Д. Беляков, ЖМЭИ, № 12, 1960. В. В. Алпатов, Вопросы философии, № 6, 1957. А. А. Передельский. В кн.: Итоги науки. Радиология, изд. АН СССР, 1957. Д. А. Бирюков. Экологическая физиология нервной деятельности. Медгиз, Л., 1960.

² Б. Я. Смулевич, Советское здравоохранение, № 3, 1959, стр. 43.

Совершенно соглашаясь с этой программой автора, я думаю, что мои построения вполне отвечают первой части его рекомендации, касающейся биологического и физиологического аспекта. Тогда в самом деле получается что спор касается лишь терминологии. В таком случае примирить стороны очень просто, основываясь на соображениях того же Б. Я. Смулевича. Говоря о термине «социальная гигиена», смущающем некоторых своим «буржуазным происхождением», он писал: «Наша дисциплина должна отличаться от дисциплин капиталистических стран не названием, а так же как наша политэкономия и другие науки, своей научной сущностью, марксистско-ленинской основой».¹

К наиболее первоочередным задачам экологического подхода относятся: влияние климата на жизнедеятельность организма и особенно акклиматизации, влияние сезонности, суточных ритмов, различных других космических периодов и явлений. Особенно следует подчеркнуть роль светового режима, питания, пищевого рациона, водосолевого обмена, кулинарной специфики применительно к климатическим, национальным, географическим особенностям. Эти факторы и то лишь в бытовом отношении, а не в научном, мы учитываем, говоря о характерах, складе натуры южан, северян и др. Подлежат изучению особенности дыхательного газообмена в зависимости от барометрического давления, влажности, температуры воздуха, режима перемещения воздушных масс.

Говоря о роли экологических факторов, нельзя упускать из поля зрения те важнейшие задачи, которые намечал для изучения на первом эволюционном сообщении Л. А. Орбели. Он говорил о роли разного рода природных энергий и влияний, окружающих человека, в его эволюции.

Весьма важным является указание Л. А. Орбели на то, что лишь часть этих влияний открыта и изучается. Сюда относятся ионизирующая радиация (в естественных условиях), ультразвуки, инфракрасная радиация, электрические и магнитные поля, аэроионизация и др.² На это же в связи с экологическим подходом указывали и мы.³

В будущем в этом отношении открываются еще большие, вероятно, возможности.

Б. Я. Смулевич рекомендует заменить предлагаемый мной экологический подход социально-гигиеническим.

Это нецелесообразно по следующим соображениям. Прежде всего, даже и социальная гигиена остается все же гигиеной и лишить ее биологических моментов было бы неправильным. Кроме того, предмет и содержание социальной гигиены, как показывает многолетняя дискуссия вокруг этих вопросов, далеко еще не определились и не устоялись. И так уже огромен диапазон вопросов, на решение которых претендуют некоторые социал-гигиенисты. Сюда относятся и алкоголизм, и преступность, наследственность, рациональное питание, физкультура и спорт и многое другое. «Разве мыслим такой объем работ, — спрашивает один из участников дискуссии, — да он и не нужен, так как всем этим занимаются другие кафедры».⁴

По-видимому, права К. В. Майстрах, которая высказала опасение, что при таком расширительном толковании социальной гигиены ее представители рискуют пойти «по очень скользкому пути упрощенчества, превратить их в универсалов, дилетантов от науки».⁵

¹ Б. Я. Смулевич, Советское здравоохранение, № 3, 1959, стр. 48.

² Л. А. Орбели. Основные задачи и методы эволюционной физиологии. В кн.: Эволюция функций нервной системы. Медгиз, Л., 1958.

³ Д. А. Бирюков. О роли и задачах сравнительной физиологии и патологии в медицине. В кн.: Эволюция функций нервной системы. Медгиз, Л., 1958.

⁴ И. Б. Росточкий, Советское здравоохранение, № 8, 1958, стр. 27.

⁵ К. В. Майстрах, Советское здравоохранение, № 8, 1958, стр. 26.

Понятно, что рекомендация Смулевича пополнить эту тематику всем тем, что намечается как проблемы экологии, лишь еще более усложнит дело.

Гигиена вообще могла бы удовлетворить запросам экологического подхода. Против этого не приходится возражать. Однако это потребовало бы принципиальной перестройки гигиены, современному состоянию которой принципиально присущи те самые методологические недостатки относительно игнорирования конкретных влияний среды, которые мы отмечали для классической физиологии. Следует иметь в виду и то, что многие из выдвигаемых нами вопросов, как и множество других, которые могут возникнуть в свете экологического подхода, требуют не гигиенических, а физиологических методов и приемов изучения. Мы уже выше подчеркнули, что не поддерживаем тех, кто предлагает выделение специального предмета — экологии человека. Мы настаиваем лишь на экологическом подходе в физиологии человека, на выделении лишь ряда проблем экологии. По-видимому, было бы правильным, подобно тому как мы требуем эволюционного подхода для любых условий и целей изучения растительных и животных организмов и человека, применять экологический подход в изучении человека.

Выступая по этим поводам с докладом на XII сессии Академии медицинских наук, я тогда уже подчеркивал: «Мы полностью отрицаем рассуждения об экологии человеческого общества, однако признание понятия экологии к человеческому организму представляется нам вполне уместным и равноправным наряду с уже закрепившимся в научной литературе термином „биология человека“. В чем существо вопроса? Если можно считать общепризнанной значимость биологических проблем человека (например, наследственности, роста, размножения и др.), проблемы экологии отличаются тем, что они конкретизируют влияние на организм разнообразных природных, естественных факторов».¹

Остановлюсь еще на одном важном вопросе. Он касается значения определенной гаммы постоянных раздражений, которые составляют естественный и обязательный фон жизнедеятельности человека.

Я уже выступал по этому вопросу в другом плане, когда обосновывал методологическую неправильность изучения в. н. д. в условиях полной изоляции человека в звуко-, свето-, воздухонепроницаемых и др. камер. Сейчас я не буду задерживаться на этом, хотя и важном вопросе, а обращу внимание лишь на одну его сторону.

В старой физиологии так сложилось, что рефлекс как реакция больше всего рассматривался относительно значения устранения организма от раздражителя. Это было явно недостаточно, так как из виду упускалась формирующая нервную деятельность роль рефлекса, возникающая не при удалении от раздражителя, а в сближении с ним. Обстоятельство, на которое обратил внимание также А. А. Ухтомский.² Во внутреннем единстве с этими неправильными взглядами физиология и гигиена в свою очередь сосредоточили свое внимание на изучении влияния разных раздражителей на организм лишь относительно предельно переносимых или допускаемых доз или степеней раздражения. Это было односторонне, хотя и диктовалось некоторыми практическими запросами, и не отвечало потребностям развития физиологических знаний. Экология со всей настоятельностью ставит вопрос о значении наличия и действия слабых, может быть допороговых степеней или оптимума раздражений, необходимых для тонизирования и поддержания текущей деятельности ц. н. с.

¹ Д. А. Бирюков. Вестн. Акад. мед. наук, № 8, 1958, стр.

² А. А. Ухтомский. Раздражитель и возбуждение с точки зрения эндокринологии и физиологии нервной системы. Собр. соч., т. 1, Изд. ЛГУ, 1950, стр. 319.

В наши дни, когда стало уместным говорить о замкнутой экологической среде космонавта, в зарубежной прессе обсуждается тема о «голоде на раздражения», о страхе от космического безмолвия, темноты и пр.¹ В прекрасном самочувствии Ю. Гагарина и Г. Титова, надо полагать, немалую роль сыграло и непрерывно поддерживавшееся «деловое разнообразие», повторяя слова Павлова, раздражений их нервной системы.

Я мог коснуться лишь некоторых вопросов из большого числа связанных с поставленной темой. Заканчивая, я хотел бы подчеркнуть, что эти вопросы относятся не только к области теоретических, методологических построений, но имеют и весьма тесное касательство ко многим практическим сторонам нашей науки.

Я не буду затрагивать область медицинских проблем, где частично уже было показано, как расширяет дело экологический подход. Можно было бы на промежуточных между теорией и практикой примерах показать, как отсутствие экологического подхода тормозит развитие таких важнейших приемов медицинского исследования, каким является, например, функциональная диагностика.

Я закончу еще одним примером, показывающим полезность оценки биологической стороны даже заведомо социальных функций. В свое время в связи с выступлением И. В. Сталина по вопросам языкознания возникла по этим поводам большая литература. Язык рассматривался всеми только как социально-философская категория. Я также выступил со статьей, в которой обратил внимание на то, что наряду с общественной стороной языка нужно учитывать физиологическую сторону вопроса, имея в виду речь как физиологическую функцию.²

Я не буду останавливаться на замечаниях оппонентов, встретивших этот тезис отрицательно. Высказывания последующего времени показали правильность моего утверждения о необходимости видеть известные черты различия между языком и речью.

Я привожу этот факт сейчас только из-за желания показать, что односторонняя социологизация некоторых явлений имеет не только теоретическую недостаточность, но может служить помехой и для практики.

В самом деле, если считать, что и язык и речь тождественно относятся к явлениям только социального порядка, тогда понятие о неврозе речи, выражающемся в частности в заикании, как объект внимания, изучения врача, как правило, исключается. Так оно между прочим и было длительное время, когда заикание привлекало внимание чье угодно, только не врача; лишь за последнее время отмечаются в этом отношении положительные сдвиги.

В какой-то мере и проблемы наследственности человека могут оказаться в подобном же положении. Выше был приведен пример известной недооценки роли наследственных факторов в формировании психики человека. То же самое надо сказать относительно таких важнейших проблем, почти не изучаемых физиологами, какими являются вопросы инстинктов и эмоций.

Я с особым интересом выдвигаю для обсуждения проблемы экологической физиологии человека, так как убежден, что именно на этих путях физиолог сумеет наиболее полно и скоро реализовать результаты своих теоретических исследований на благо человека, здорового и больного.

PROBLEMS OF ECOLOGIC PHYSIOLOGY OF MAN

By D. A. Biryukov

Leningrad

¹ Г. Шэк, Д. Симонс. Сенсорные реакции в условиях невесомости и их значение для полета в космос. В кн.: Человек в условиях высотного и космического полета. Изд. ИЛ, М., 1960, стр. 336—343.

² Д. А. Бирюков, Физиолог. журн., 37, в. 1, 1951.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ АНТОНА ФИШЕРА «ФИЗИОЛОГИЯ И
ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ПАТОЛОГИЯ ПЕЧЕНИ». ИЗД. АКАДЕМИИ НАУК
ВЕНГЕРСКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКИ, БУДАПЕШТ, 1961

А. В. Риккль

Ленинград

В ряду актуальных вопросов клинической медицины заболевания печени занимают одно из первых мест. Исследованиям многосторонней деятельности этого органа посвящено за последние 15—20 лет огромное количество экспериментальных и клинических работ, нашедших отражение в самых разнообразных печатных изданиях многих стран. Объединение многочисленных литературных данных по физиологии и патологии печени является вполне целесообразным и своевременным. Эту работу и осуществил д-р А. Фишер в своей книге «Физиология и экспериментальная патология печени».

Автор указанной монографии, доцент второй терапевтической клиники Будапештского медицинского университета поставил себе целью представить в общем обзоре работы, главным образом последних лет, касающиеся экспериментальной патологии печени, особенно в связи с нарушениями обмена веществ. Большим достоинством книги является концентрация литературных данных вокруг определенных разделов экспериментальной патологии печени. В первой главе автор весьма подробно излагает анатомию печени и ее гистологическое строение. Последующие три главы посвящены изложению методик экстирпации печени и исследования ее кровоснабжения. Но большую часть книги (5 глав) занимает разбор вопроса о широком участии печени в обмене белков, углеводов, жиров, пигментов, витаминов, гормонов.

Работа изложена на 209 страницах, имеет предметный указатель, библиографические данные после каждой главы, что весьма ценно. Книга иллюстрирована 55 рисунками, микрофотографиями, схемами и т. д., а также содержит много цифровых данных по различным показателям деятельности печени.

Автор ставит ряд интересных дискуссионных вопросов, как, например, является ли секреция желчи одной из главнейших функций печени, относится ли желчеотделение к секреторным или экскреторным процессам, каковы механизмы так называемых диетических поражений печени и др.

Книга А. Фишера дает богатые сводные материалы по вопросам, как бы связывающим экспериментальную патологию и клинику печени и является весьма ценным литературным справочником по этим вопросам.

В большом литературном обзоре хотелось бы увидеть более отчетливо представленными и работы русских авторов, которые, к сожалению, чрезвычайно мало отражены в книге А. Фишера. Заметно отсутствие капитальных работ С. П. Боткина, И. П. Павлова и его учеников (К. М. Быкова, Ю. В. Фольборта, Г. Г. Брюно, Н. Н. Клодницкого), клинических работ А. Л. Мясникова, С. М. Рысса и многих других, не мало давших новых материалов по физиологии и патологии печени.

Бросается в глаза, что вопросы, связанные с желчеотделительной и желчевыделительной функциями печени, затронуты автором лишь вскользь и составляют малую долю книги, сравнительно с другими ее разделами. Если вопросы, касающиеся нарушений обмена веществ, и «диетические» поражения печени занимают солидное место, то вопрос о дискинезиях желчных путей, также немало волнующий клиницистов, не нашел отражения в книге А. Фишера.

Надо сожалеть, что проблема, без которой на современном этапе знаний не может обходиться ни физиология, ни клиника, а именно регуляция разносторонней деятельности печени, также не нашла должного отражения в книге А. Фишера. Если роди

некоторых гормонов (инсулин, адреналин, гипофизарные гормоны) автор уделяет внимание в связи с участием печени в обмене веществ, то нервная регуляция деятельности печени ограничена лишь упоминанием нескольких работ с раздражением нервов и не представлена в виде самостоятельного раздела. Едва ли теперь можно сомневаться, что ряд патологических состояний печени, которых касается в своей книге А. Фишер, а также состояние сосудов и кровоснабжение печени, секреция желчи и даже регенерация печени, как и вообще трофические процессы в ней, могут осуществляться без решающего участия высших отделов ц. н. с. в регуляции всех этих процессов. Привлечение материалов в этом направлении значительно уменьшило бы впечатление некоторой односторонности в обобщении литературных данных.

Несмотря на то, что, согласно указанию автора, его книга предназначена прежде всего для физиологов, представленная в ней широкая литературная сводка об участии печени в обмене веществ, основанная главным образом на биохимических исследованиях, может быть интересной и для биохимиков. Описание ряда методик для функциональных проб, а также обширный литературный обзор, как и собственные экспериментально-клинические данные автора, делают книгу весьма ценной и полезной и для клиницистов.

REVIEW OF THE BOOK BY ANTON FISCHER «PHYSIOLOGY AND EXPERIMENTAL PATHOLOGY OF THE LIVER». BUDAPEST ED. ACADEMY OF SCIENCES
THE HUNGARIAN PEOPLES REPUBLIC

A. V. Rikkl
Leningrad

РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ З. И. БАРБАШОВОЙ «АККЛИМАТИЗАЦИЯ К ГИПОКСИИ И ЕЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ». Изд. АН СССР, 1960, стр. 215

Г. П. Конради

Ленинград

Вопросам гипоксии посвящен в советской литературе ряд содержательных монографий и обзоров. Однако и на этом фоне надо положительно оценить монографию З. И. Барбашовой.

Несмотря на то, что собственные исследования автора посвящены сравнительно ограниченному кругу вопросов, изложение и освещение проблемы высотной акклиматизации автором проведены столь умело, что читатель сразу вникает в самую ее суть.

Важнейшее в экспериментальном материале автора заключается в точном доказательстве глубокой перестройки свойств тканей при длительной акклиматизации к высотной гипоксии. Установлено, что при низком парциальном давлении кислорода потребление его тканями мозга, почек, сердца у крыс и мышей, акклиматизированных к гипоксии, значительно выше, чем у контрольных животных. Столь же убедительно показано изменение ферментных систем у акклиматизированных к высоте крыс и увеличение у них интенсивности анаэробного гликолиза. Важными являются данные, показавшие повышение устойчивости (сопротивляемости) тканей акклиматизированных животных к таким повреждающим воздействиям, как ионизирующая радиация и токсические агенты (цианиды, спирт, кофеин). Факты такого рода были известны и ранее и в рецензируемой монографии они приводятся. Но не будет преувеличением, если мы скажем, что в работах З. И. Барбашовой (начатых ею совместно с А. Г. Гинепинским) вопросы тканевой акклиматизации к недостатку кислорода впервые получили широкое освещение и столь полную разработку, что разрозненные факты превращаются в важный раздел наших знаний о факторах высотной акклиматизации.

Интересна схема, иллюстрирующая соотношение различных механизмов акклиматизации к гипоксии. В этой схеме (стр. 88) приводится разделение факторов, обеспечивающих, с одной стороны, «борьбу за кислород», а с другой, — «адаптацию к гипоксии». При этом «борьба за кислород» разделяется на процессы, происходящие в «функциональных системах» (в системе крови, дыхания и кровообращения) и «на уровне тканей», а к факторам, обеспечивающим лучшее приспособление тканей к су-

ществованию в условиях уменьшенного напряжения кислорода, относится усиление анаэробного обмена и повышение резистентности тканей. Едва ли правомочно отнести усиление васкуляризации к «борьбе за кислород на тканевом уровне», присоединяя в то же время «увеличение кровотока к той же «борьбе», но в «функциональных системах». Ведь механизмы регуляции кровообращения в целом включают в себя и его приспособление к меняющимся условиям тканевого обмена.

Спорным представляется также объединение всех факторов «борьбы за кислород» вместе с усилением анаэробного гликолиза в «специфические реакции акклиматизации» при отнесении «повышенной резистентности тканей» к неспецифическим реакциям. Во-первых, еще из давних работ Мейергофа известно, что увеличенное накопление молочной кислоты, т. е. усиление гликолиза, ведет к увеличению потребления кислорода. Поэтому данный механизм вряд ли следует нацело отрывать от факторов «борьбы за кислород». А во-вторых, усиление анаэробного гликолиза, ведя к повышению в тканях концентрации продуктов анаэробного обмена, легко вело бы к повреждению тканей, если бы они не приобрели той повышенной сопротивляемости, которую выявил автор, относя ее к «неспецифическим реакциям». При этом специфическими она предлагает считать лишь те реакции на гипоксию, «которые не имеют значения по отношению к другим повреждающим агентам» (стр. 89). При таком определении в каждой или почти в каждой «специфической» реакции можно, вероятно, уловить черты «неспецифичности», а в каждой «неспецифической» реакции найдутся некоторые особенности, связанные с конкретными условиями ее возникновения. Однако эти замечания, конечно, не уменьшают дидактического значения схемы, а всякая схема на то ведь и схема, чтобы для более легкого понимания разграничить взаимосвязанные явления.

Вторая часть монографии посвящена механизмам регуляции высотной акклиматизации. И здесь сводка литературы дана превосходно. Включены в этот обзор и странички, касающиеся возможного участия в высотной акклиматизации половых желез, щитовидной железы и гипофиза, где собственные данные автора отсутствуют. Сделано это ради полноты изложения, но, пожалуй, напрасно, так как эти главы несравненно бледнее остальных. Не доставляет особого удовлетворения также материал, посвященный влиянию повреждения мозжечка и удалению мозгового вещества надпочечников. В первом случае результаты опытов неопределены, так как удаление мозжечка у крыс оказалось неполным, а степень его повреждения могла быть от опыта к опыту различной. В опытах же с демедуляцией надпочечников Барбашовой несколько изменило то критическое чутье в постановке контрольных исследований, которое делает убедительными результаты других ее опытов. Проведенные опыты показали только, что «выдавливание» мозгового вещества из надпочечников у крыс ведет к небольшому снижению сопротивляемости в тот период, когда наблюдаются также признаки повреждения коркового вещества. Ясно, что удаление мозга надпочечников не отражается на высотной акклиматизации либо потому, что секреция адреналина не играет в этом процессе большой роли, либо же добавочная хромафинная ткань сплозна заменила удаленное мозговое вещество. А выбора между этими решениями сделать нельзя за отсутствием контроля, каковым должно было бы явиться определение содержания адреналина в крови у контрольных крыс сразу после «подъема» на высоту и у крыс, подвергшихся «выдавливанию» мозгового вещества надпочечников. Без этого серия опытов не дает в сущности решения этого вопроса.

Из экспериментов, направленных на изучение регуляции акклиматизации к гипоксии, наибольшее значение имеют те, которые посвящены влиянию на этот процесс удаления различных частей симпатического отдела нервной системы. Показано, что удаление шейных симпатических ганглиев не влияло на развитие высотной акклиматизации, удаление же брюшной симпатической цепочки (с чревными нервами) снижало устойчивость крыс к гипоксии и препятствовало развитию акклиматизации при многодневном пребывании в барокамере на высоте, соответствующей 7.6 км. Интенсивность окислительного обмена у симпатэктомизированных крыс за период тренировки в барокамере понижалась, тогда как у контрольных животных, приобретших повышенную устойчивость к гипоксии, эта величина не изменялась. Далее показано, что у крыс, подвергнутых брюшной симпатэктомии, при их «подъеме» в барокамере на высоту 13 000 м сразу развиваются нарушения дыхания и судороги, несмотря на длительную акклиматизацию к высоте 7.6 км. Нормальные же крысы после акклиматизации к этой высоте, никогда не обнаруживали подобных явлений при «подъеме» на 13 км.

Причины потери способности к высотной акклиматизации после брюшной симпатэктомии не ясны. Допустимо, думается, предположение, что причиной быстро развивающегося паралича дыхания и судорог при действии на этих крыс резкой гипоксии является выключение сосудосуживающей иннервации области, снабжаемой вазоконстрикторными волокнами чревного нерва. Если это так, то после брюшной симпатэктомии крысы, будучи подняты на высоту, подвергаются не только действию сниженного напряжения кислорода, но и недостаточному притоку крови к мозгу, связанному с отсутствием компенсаторной вазоконстрикции в сосудах брюшной полости. Это, конечно, лишь предположение, для проверки которого необходимо измерение артериального давления у крыс. Во всяком случае открытый автором факт представляется интересным.

По вопросу о механизме стимуляции кроветворения при высотной акклиматизации не могу не оттенить значение представленных в монографии доказательств отсутствия прямой и обязательной связи между развитием высотной акклиматизации и степенью стимуляции эритропоэза. Это демонстрируется тем, что у крыс после брюшной симпатэктомии при отсутствии способности к акклиматизации полицитемия выражена несколько не хуже, чем в норме.

Превосходно написанная монография З. И. Барбашовой заслуживает, как мне кажется, высокой оценки.

REVIEW OF THE BOOK BY Z. I. BARBASHOVA «ACCLIMATIZATION TO HIPOXIA AND ITS PHYSIOLOGICAL MECHANISMS». ED. BY THE USSR ACADEMY OF SCIENCES. 1960, 215 p. p.

G. P. Konradi

Leningrad

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ ИССЛЕДОВАНИЙ ПРОБЛЕМ ЭВОЛЮЦИИ ФУНКЦИЙ

(По материалам III совещания по эволюционной физиологии, посвященного памяти акад. Л. А. Орбели)

Ф. П. Ведяев и А. Е. Личко

Ленинград

Одним из исторических результатов развития советской биологической науки является создание на правах самостоятельного научного направления нового раздела биологии — эволюционной физиологии. Непосредственными предпосылками возникновения этой отрасли знаний явились прогрессивные учения И. И. Мечникова, И. М. Сеченова, И. П. Павлова, А. Н. Северцова, К. А. Тимирязева и других славных представителей отечественной науки. Возникновение и успешное развитие эволюционного направления в биологических исследованиях было обусловлено неразрывным единством и взаимосвязью научных открытий с принципами исторического и диалектического материализма. Можно с полной уверенностью сказать, что в настоящее время типичной чертой советской физиологии является эволюционный подход не только в трактовке результатов исследований, но и в самой постановке экспериментов.

Заслуга в определении задач, принципов и методов эволюционной физиологии принадлежит акад. Л. А. Орбели. Значительную роль в создании эволюционной физиологии сыграли также труды Х. С. Кошоянца. Стало традицией периодически подводить итоги и намечать перспективы дальнейшего развития эволюционной физиологии в нашей стране. Свидетельство этому вот уже третье на протяжении последних пяти лет Всесоюзное совещание по проблемам эволюционной физиологии. Участники этих совещаний посвящают их памяти основоположника эволюционной физиологии Леона Абгаровича Орбели. Очередное Третье научное совещание по эволюционной физиологии проходило в Ленинграде 26—30 июня 1961 г.

Существенной чертой, отличающей это совещание от предыдущих, является постановка широких общебиологических проблем. Доклад Е. М. Крепса содержал яркие примеры удивительных форм приспособления физиологических функций животных, населяющих глубины Индийского океана, засушливые районы Австралии и некоторые другие области земного шара, к условиям существования. Той же теме был посвящен кинофильм Б. П. Ушакова о приспособлении животных к жизни в песчаной пустыне.

Изучению общих закономерностей развития был посвящен доклад П. К. Анонина, в котором представлены новые факты, подтверждающие развиваемую им концепцию системогенеза как общей закономерности развития. И. А. Аршавский в своем докладе пытался доказать, что на каждой стадии эмбрионального и фатального развития любая из возникающих структур представляет собой форму адаптации плода к условиям его существования и что никакая структура не создается заранее, до того момента, когда она сможет играть приспособительную роль. Подобная теория антеннального развития вызвала справедливые возражения участников совещания. П. Г. Светлов обратил внимание физиологов-эволюционистов на то, что сравнительно-физиологические исследования должны строиться с учетом двух взаимно дополняющих друг друга принципов эволюции — дивергенции и параллелизма. Учение о параллелизме, являющееся одним из крупнейших достижений советской биологии, указывает на сходство некоторых признаков у отдаленных друг от друга представителей животного мира при существенном различии основных, общих признаков.

В докладе о методологических основах экологии человека Д. А. Бирюков подверг критике биологизаторские направления в зарубежной социологии, пытающиеся понять явления общественной жизни посредством законов психологических, биологических и физико-химических. Наряду с этим им было указано на ошибочность

недооценки роли биологических факторов среды в формировании человеческой личности, на правомерность и необходимость выдвижения проблемы экологии человека, так как классическая экспериментальная физиология сама по себе не может определить роль конкретных биологических факторов среды в формировании жизнедеятельности человеческого организма. Экология, привлекая специальное внимание к биологическим факторам жизнедеятельности человека, исключает попытки решения этим путем социальных проблем.

Проблеме эволюции функций ц. н. с. было посвящено наибольшее число докладов. В центре внимания исследователей в этой области является изучение эволюции корково-подкорковых взаимоотношений, в частности влияния низших отделов мозга на высшие. Осуществленные Л. Г. Ворониным сравнительно-физиологические исследования функции ретикулярной формации у представителей всех классов позвоночных привели к выводу, что эта формация на всех этапах эволюции ц. н. с. оказывает качественно одинаковое генерализованное влияние на вышележащие отделы мозга. Основная функция этой формации — тонизирующее влияние на высшие отделы мозга возникла уже на ранних стадиях развития позвоночных; однако степень ее влияния на различные отделы мозга не одинакова на разных уровнях филогенеза.

Доклад А. И. Карамяна был посвящен функциональной эволюции неспецифических и специфических систем мозга. Им была установлена тесная связь неспецифических структур мозга с симпатической нервной системой, мозжечком, гипоталамусом в поддержании тонуса больших полушарий мозга. Было обнаружено, что у низших позвоночных влияние симпатической нервной системы на кору больших полушарий более отчетливо и более диффузно, чем у высших, у которых это влияние обнаруживается лишь в отношении отдельных зон коры. А. И. Карамян развивает концепцию о формировании в эволюции двух видов нервной деятельности: 1) неспецифической, заключающейся в создании оптимального фона для осуществления специализированных актов, несущей по существу адаптационно-трофическую функцию; 2) специфической, пусковой, осуществляющей тот или иной специализированный нервный акт.

Сравнивая спонтанную биоэлектрическую активность различных отделов нервной системы на разных этапах постнатального онтогенеза кролика, В. С. Шевелева обнаружила, что в первые дни после рождения спонтанная активность наиболее высока в симпатических ганглиях. На протяжении первого месяца жизни активность увеличивается сначала в мозжечке, затем в гипоталамусе и, наконец, в коре. Торможение, сменяющее первоначальное возбуждение при длительном раздражении механо- и хеморецепторов, на ранних этапах онтогенеза начинается в ц. н. с., а у взрослых животных прежде всего возникает в периферических симпатических ганглиях.

Н. Н. Трауготт, Л. Я. Балон и Д. А. Кауфман использовали введение аминазина, амиталя натрия, тофранила и адреналина для изучения роли стволовых и таламических структур в осуществлении кортикальной деятельности. Авторы пришли к выводу, что аминазин вызывает тотальное угнетение ретикулярной формации ствола и таламуса, не влияя на специфические сенсорные пути. Введенный внутривенно в небольшой дозе амиталь натрия угнетает только ретикулярную формацию ствола. Неспецифические таламические системы активируются, и их влияние на кору усиливается: возникает состояние, напоминающее алкогольную эйфорию. Адреналин и тофранил возбуждают ретикулярную формацию ствола, но адреналин через гипоталамно-гипоталамическую систему стимулирует гормональные компоненты оборонительного рефлекса. Тофранил лишен этого действия. Стимуляция стволовой ретикулярной формации тофранилом не сопровождается поэтому тревогой и страхом. Усиление кортикального тонуса находит отражение в своеобразном повышении настроения, существенно отличающегося от амиталовой эйфории.

Новые данные о развитии в эмбриогенезе кроликов рефлекторной деятельности различных отделов головного мозга были представлены А. А. Волоховым. В опытах на декапированных плодах и на плодах с перерезками мозга на разных уровнях было установлено, что обобщенные тонические двигательные реакции осуществляются через центры продолговатого и среднего мозга. Для возникновения сложных специализированных двигательных рефлексов типа умывания, отряхивания и т. д. необходима зрелость среднего и промежуточного мозга. За счет промежуточного мозга и подкорковых образований происходит последующее торможение генерализованных фазических и тонических рефлексов. Роль различных отделов мозга была прослежена и в отношении рефлекторной регуляции дыхания и сердцебиения.

Д. Б. Малаховская изучала становление указанных выше специализированных движений у кроликов в раннем постнатальном онтогенезе. Первыми среди них появляются чесательные движения, затем лизательные и отряхивательные. В процессе выработки и угашения условного рефлекса между центрами чесательного, лизательного и отряхивательного рефлексов выявляются субординационные отношения.

В продемонстрированном А. Е. Личко и К. А. Королевым кинофильме была показана последовательность угнетения различных стволовых рефлексов у человека в процессе развития инсулиновой комы. Были продемонстрированы также последовательность растормаживания при этом различных рудиментарных рефлек-

сов, а также картины растормаживания древних моторных координаций. Среди последних особый интерес вызвали картины, напоминающие псевдоаффе́кт у декортированных животных, растормаживание чесательных, шагательных, плавательных, вращательных движений, картина децеребрационной ригидности и выявление у человека шейных тонических рефлексов Магнуса. А. Е. Личко полагает, что среди моторных систем головного мозга у человека наиболее чувствительной к гипогликемии является лобно-мозжечковая, затем стриопаллидарная. Более устойчивой оказывается пирамидная и в особенности вестибуло-спинальная системы.

Доклады Г. Е. Григоряна, Л. А. Матиняна и А. С. Андреасяна содержали данные, развивающие эволюционную теорию компенсаторной приспособляемости ц. н. с., выдвинутую Э. А. Асратяном. Г. Е. Григоряном было установлено, что в процессе онтогенеза повышаются компенсаторные возможности организма в случае повреждения периферических аппаратов и понижаются в отношении повреждений ц. н. с. Л. А. Матинян показал, что перерезка задней половины спинного мозга у представителей разных классов позвоночных вызывает тем большие нарушения, чем выше развитие ц. н. с.

В докладах, посвященных эволюции образования условных рефлексов, были представлены новые факты, указывающие на то, что функция образования временных связей формируется на ранних этапах филогенеза. В. А. Соколов показал возможность выработки условных рефлексов и внутреннего торможения у морских звезд. Т. П. Блиновой с помощью оригинальной методики удалось выработать стойкие условные двигательные реакции у находящихся внутри яйца куриных эмбрионов на 16-й день инкубации.

Сопоставляя развитие запаздывающих и следовых условных рефлексов, как проявлений наиболее высших форм внутреннего торможения, Б. В. Павлов, А. В. Бару, О. П. Болотина и Н. В. Праздников пришли к выводу, что процесс эволюции в. н. д. в ряду позвоночных не сопровождается появлением новых форм условного торможения или усилением прежних, так как отмеченные формы торможения проявляются в равной степени как у низших, так и у высших позвоночных. Не вдаваясь в дискуссию по этому вопросу, необходимо все же отметить, что эти данные свидетельствуют об общих закономерностях развития в. н. д., тогда как еще одной и не менее важной задачей эволюционной физиологии является установление специфических черт протекания нервных процессов на каждом уровне эволюции. Для решения этой задачи, вероятно, потребуются новые методические приемы.

Предыстория в. н. д. человека не может быть раскрыта без сравнительно-физиологического метода изучения, без такого объекта исследования, как антропоморфные обезьяны. Эта актуальная тема была освещена в докладе А. И. Счастьного и Л. А. Фирсова. В своей работе авторы исходили из того, что все средства взаимодействия между обезьянами (голосовые, мимические, жестикулярные и другие реакции) являются с одной стороны, врожденными, с другой — могут служить базисом для выработки условнорефлекторных связей. Проведенные исследования показали, что на первых этапах эксперимента преобладали врожденные механизмы взаимодействия, затем система стадной организации обезьян осуществлялась и с помощью выработанных динамических комплексов условных связей.

Взаимосвязь структуры и функции в процессах в. н. д. нашла отражение в сообщении В. Л. Бианки. Задача исследования заключалась в установлении сравнительной роли переднего, среднего мозга и мозжечка в условнорефлекторной деятельности на различные (обонятельные, зрительные и слуховые) раздражители у рыб. Докладчик пришел к заключению о ведущей роли среднего мозга рыб в протекании условнорефлекторной деятельности у этого класса позвоночных.

Эволюционная биохимия нервной системы, к сожалению, была представлена на совещании недостаточно. Н. А. Вержбинская и Н. Л. Лейбсон сообщили новые данные об активности холинэстеразы в разных отделах мозга у представителей всех классов позвоночных, о субстратной специфичности этого фермента, о влиянии на его активность различных концентраций холина и т. д. Ими выдвинуто положение о формировании в процессе эволюции позвоночных высокодифференцированной замкнутой системы ацетилхолина в мозгу.

В докладе Э. В. Зеймалъ, М. Я. Михельсона и соавторов содержались данные о проницаемости гемато-энцефалического барьера (ГЭБ) для ионизированных соединений у речной миноги, у лягушки, в эмбриогенезе цыпленка и у кошки. Проницаемость ГЭБ для ионных соединений наиболее высока у речной миноги. В эмбриогенезе цыпленка до 10-го дня инкубации ГЭБ еще не функционирует.

Гистохимическое исследование содержания некоторых ферментов и субстратов, нуклеиновых кислот, «суммарного белка», SS-, SH- и COOH-групп белковых молекул и др., осуществленные Я. А. Винниковым и его сотрудниками в рецепторах сетчатки, обонятельных клетках, волосковых клетках боковой линии, лабиринта и кортиева органа, показали отличия в локализации специфических и неспецифических метаболитических процессов в первично- и вторичночувствующих клетках. Если для первых характерна строгая «мозаичность» распределения этих процессов в цитоплазме,

то вторым присуща «универсальность» локализации неспецифического обмена и приуроченность специфического обмена к волоскам и синапсам.

Одним из новых вопросов, поставленных в эволюционной физиологии, являются попытки сравнительно-физиологического и сравнительно-морфологического исследования организации нервных центров. Ю. Б. Мантейфель, Г. Д. Смирнов и П. З. Мазурская пришли к выводу, что эволюция функциональной организации зрительных нервных центров шла путем перехода от преимущественно аксондритических связей у амфибий к смешанному типу аксондритических и аксосоматических связей у рептилий и к преимущественно аксосоматическому типу у млекопитающих. В. И. Пилипенко попытался обрисовать этапы эволюции межнейронных связей по данным морфологических исследований.

В докладе А. А. Косаревой сообщалось, что у амфибий морфологические связи мозжечка, представляющего у этого класса палеocerebellарное образование, направлены в сторону каудальных отделов мозга. У млекопитающих неocerebellum связан преимущественно с ростральными отделами. Эти морфологические данные являются важным дополнением к прежним физиологическим исследованиям лаборатории А. И. Карамяна.

Вслед за вопросами эволюции функций нервной системы второе место по числу представленных докладов заняли проблемы эволюции нервно-мышечных функций и эволюции осморегуляции.

Л. Г. Магазаник доложил результаты исследований, осуществленных группой сотрудников под руководством М. Я. Михельсона. Получены новые данные, подтверждающие концепцию А. Г. Гинецинского о химическом утончении холинорецепции в процессе эволюции при переходе от тонических мышц к нетоническим. Гистохимические исследования показали, что в процессе эволюции можно проследить пространственное сужение локализации холинэргических систем в мышечных волокнах. Действие адреналина в основном связано с его влиянием на тонические мышечные волокна.

Д. П. Матюшкин, исследуя изменения характеристики нейромоторных единиц глазодвигательного аппарата в постнатальном онтогенезе кролика, установил, что в ходе онтогенеза возбудимость мотонейронов возрастает, проведение импульсов нейритам ускоряется, время нейромышечной передачи уменьшается, процесс одиночного возбуждения в мышечных волокнах укорачивается.

Существенный прогресс достигнут в последние годы в области изучения нервно-мышечных функций у беспозвоночных. А. К. Воскресенской, М. Я. Кунцовой и В. Л. Сви́дeрским представлены новые материалы о формировании и функционировании адаптационно-трофической системы у беспозвоночных, аналогичной симпатической нервной системе позвоночных. Несущий эту функцию у насекомых непарный нерв является необходимым фактором для функционирования «высокочастотных» мышц летательного аппарата и мышц, производящих звук. Влияние этого нерва выключается симпатолитином. Установлено также, что «тормозной нерв» у ракообразных обладает регулирующей функцией и в зависимости от ряда условий может оказывать на мышцы то тормозное, то стимулирующее, то гиперполяризующее, то деполаризующее действие. К тому же заключению пришла Н. А. Смирнова, доложившая результаты последней работы Х. С. Коштоянца, ее и Ж. В. Орловской. Однако, по мнению этих авторов, остается еще открытым вопрос об адренэргической природе тормозящих влияний этого нерва.

Внимание исследователей привлекает физиологическая роль гамма-аминомасляной кислоты и ее производных. М. Я. Кунцова установила, в частности, что эта кислота, воспроизводящая эффект тормозного нерва беспозвоночных, помимо своего действия на окончание этого нерва, обладает и прямым действием на постсинаптическую мембрану медленного двигательного аксона. С. М. Верещагин и соавторы описали особенности влияния ГАМК и ее производных на электрическую активность нервных ганглиев аннелид и насекомых.

Изучение эволюции осморегулирующих механизмов тесно связано с решением некоторых практических задач рыбного хозяйства. Г. Д. Бочаров установил, что мальки лососевых рыб в предикатном периоде плохо переносят резкое повышение солёности воды. С наступлением покнатного периода картина резко меняется: осморегуляторные механизмы у молоди во время миграции из пресной воды в морскую и в первый месяц жизни в морской воде отличаются большой подвижностью. В докладе М. Г. Закса и М. М. Соколовой были представлены интересные данные об интимном механизме изменений осморегуляции у проходных рыб в процессе миграционного цикла. Основная роль в адаптации к изменениям солёности при переходе молоди из пресной воды в морскую и у взрослых рыб, идущих из моря в пресную воду на нерест, принадлежит не почкам, а клеткам Кейс-Вильмера в жабрах. В первом пресноводном периоде жизни молодых лососей эти клетки сорбируют натрий из пресной воды. В конце этого периода эти клетки начинают интенсивно экскретировать натрий — молодь устремляется в морскую воду. У рыбы, идущей из моря в реки на нерест, экскреция натрия опять сменяется сорбцией. Перестройка осморегуляции всегда предшествует миграции рыб. Осмотическое давление крови у рыб при этом

претерпеваает сдвиг: в пресной воде в сторону снижения, в морской — в сторону повышения. Это, по-видимому, и заставляет рыб устремляться из пресной воды в морскую и из морской в пресную.

Ю. В. Наточин доложил о его совместных с Т. В. Крестинской гистохимических исследованиях осморегуляторных органов беспозвоночных и позвоночных. В клетках, осуществляющих экскрецию, сорбцию или реабсорбцию натрия, всегда в большом количестве обнаруживается фермент — сукциндегидраза. Этот фермент обнаружен и в клетках нефридных органов кольчатых червей, и в клетках жаберных лепестков моллюсков, крабов, личинок комаров, и в транспортирующих натрий структурах осморегулирующих органов позвоночных (жабры рыб, кожа амфибий, носовая железа морских птиц, почки). У млекопитающих гормон дезоксикортикостерон, стимулирующий реабсорбцию натрия, увеличивает активность сукциндегидразы в клетках нефрона, а обладающий натриуретическим эффектом окситацин тормозит активность этого фермента.

Доклад Л. И. Курдубан и Я. Д. Финкинштейна был посвящен изучению онтогенеза осморегулирующих систем печени. Изучена дуга осморегулирующего рефлекса с печени: осмотическое раздражение рецепторов печени двумя путями — нервным и гуморальным — передается в гипоталамический центр. Оттуда стимулируется выделение гипофизом антидиуретического гормона, последний воздействует на канальцевый аппарат почки, где усиливается реабсорбция воды. В онтогенезе щенков нервный путь сигнализации с осморекцепторов печени в гипоталамус формируется в конце первой декады, гуморальный — только на втором месяце жизни.

О формировании терморегуляции в онтогенезе млекопитающих сообщил в своем докладе А. Д. Слоним. Изучая становление этой функции у незрелорождающихся (крысы, песчанки) и зрелорождающихся (ягнята) животных, он пришел к выводу, что сперва формируется терморегуляция и химическая терморегуляция, затем химическая терморегуляция дополняется физической.

И. И. Хренов доложил результаты исследований группы сотрудников, руководимых И. А. Барышниковым, показавших, что у телат и поросят отсутствуют или очень слабо выражены реакции, направленные на поддержание энергетического баланса. Только в процессе постнатального онтогенеза формируются реакции в виде торможения теплопродукции, кровообращения и дыхания при голодании и в виде усиления этих функций при обильном кормлении.

К проблеме эволюции гомеостатических механизмов тесно примыкает выдвигаемая в последнее время проблема эволюции механизмов резистентности к вредным воздействиям внешней среды. Н. Н. Сиротин и сообщил интересные данные об эволюции чувствительности организмов к действию радиального ускорения. Вирус гриппа выдерживает радиальное ускорение в 150 тыс. g , простейшие животные (инфузории, парameции) — 28 тыс. g в течение часа, а беспозвоночные (гидры, черви, моллюски, членистоногие) — только в течение нескольких минут. Холоднокровные позвоночные выдерживают до 2 тыс. g в течение нескольких минут, но только до 50 g в течение часа. Птицы же при ускорении в 50 g погибают в несколько минут. Некоторые млекопитающие еще более чувствительны к ускорению. В период зимней спячки (падение обмена веществ) и в начальном онтогенезе у незрелорождающихся животных (недостаточное развитие нервной системы) устойчивость оказывается более высокой. З. И. Барашова и соавторы предприняли попытку изучения резистентности на тканевом уровне. Обнаружены различия в устойчивости мозговой и мышечной ткани к действию альтерирующих агентов у холоднокровных и теплокровных, у зрелых незрелорождающихся млекопитающих в раннем периоде постнатального онтогенеза.

Доклад В. А. Пегеля и С. М. Ксенца был посвящен значению соотношения изменений дыхания и кровообращения в реакции организма на вредные внешние воздействия. На раннем этапе онтогенеза и у старых животных эти соотношения более стабильны, чем у животных среднего возраста. Зато у последних лучше развиты компенсаторные механизмы. Среди докладов, относящихся к проблеме эволюции дыхания и кровообращения, особый интерес представили доложенные Е. А. Корневым результаты работ коллектива сотрудников, руководимого Д. А. Бирюковым. У амфибий и рептилий ритм сердцебиений весьма стабилен и почти не меняется даже при сильных раздражениях. В то же время дыхание у них весьма лабильно. У птиц рефлекторные сдвиги сердечной деятельности становятся отчетливыми. У млекопитающих дыхание отличается большей лабильностью, чем ритм сердцебиений. У амфибий не удается выработать условных сердечных и дыхательных реакций, у рептилий они отличаются большей нестойкостью. Только у птиц и млекопитающих эти реакции становятся отчетливыми. В онтогенезе млекопитающих условные и безусловные дыхательные реакции появляются раньше соответствующих сердечных. В итоге авторы приходят к выводу, что нельзя альтернативно утверждать о доминировании сердечно-сосудистого центра над дыхательным или наоборот; все зависит от филогенетического уровня и экологических особенностей вида. Все же большая подчиненность дыхания центрально-нервным влияниям обнаруживается на всех этапах филогенеза позвоночных.

Хотя вопросам эволюции пищеварения было посвящено всего два доклада, однако они показали, что разработка этого раздела проблемы идет достаточно широко и успешно. Особый интерес вызвал доклад А. М. Уголева. Путь эволюции пищеварения не исчерпывался переходом от внутриклеточного пищеварения к полостному. У амфибий, птиц и млекопитающих автором обнаружен особый вид пищеварения — пристеночное или контактное пищеварение, осуществляющееся на внешней поверхности кишечного эпителия. У высших животных начальный гидролиз пищи происходит в полости, а его заключительные этапы — на поверхности кишок. Пристеночное пищеварение занимает промежуточное место между полостным пищеварением и всасыванием. Автор предполагает, что структурной основой пристенного пищеварения у большинства видов животных (от круглых червей до приматов) являются микроворсинки, обнаруженные при электронной микроскопии тонкого кишечника.

Д. М. Гзгзян сообщил об исследованиях развития секреторной и двигательной деятельности желудка в онтогенезе собаки, осуществленных группой авторов под руководством М. Б. Тетяевой. На первом-втором месяце жизни движения желудка непрерывны и хаотичны. В дальнейшем появляются паузы, которые все удлиняются. Периодическая деятельность, свойственная взрослому животному, формируется к 5—6-му месяцам. Постепенно в онтогенезе формируется и тормозная реакция на введение жира, минимое кормление мясом, вид мяса, на карбохолин и адреналин. Также постепенно формируется и секреторная деятельность желудка. Секреторная реакция на мясо стабилизируется лишь к 5—7-му месяцам жизни. Установлены также возрастные особенности секреторной реакции на минимое кормление молоком и на гистамин. Частичная тиреоидэктомия вызывает у щенят заметные изменения секреторной деятельности желудка.

Основным задачам эмбриофизиологических исследований эндокринных функций был посвящен доклад Л. Г. Жейбсона. Первой из них является определение момента, когда та или иная железа внутренней секреции начинает функционировать. Автором и его сотрудниками, например, было установлено, что инсулин появляется в плазме куриных эмбрионов только с 13-го дня инкубации. Второй задачей является выяснение формирования реактивности тканей к гормонам. На ранних стадиях эмбрионеза мышцы еще не реагируют на инсулин и гипогликемия создается за счет его действия на печень и желточный мешок. Третьей задачей является изучение становления механизмов взаимодействия эндокринных органов. Сотрудник автора Т. И. Мазина показала, что реакция надпочечников на введенный извне АКТГ обнаруживается только с 12-го дня инкубации куриных эмбрионов. В докладе Е. А. Моисеева и А. А. Ферхмана были представлены данные о состоянии генеративных зон коры надпочечников в онтогенезе зрело- и незрелорождающихся млекопитающих. У первых к моменту рождения внешние слои коркового вещества оказываются хорошо сформированными, процессы старения наступают сравнительно рано. У незрелорождающихся дифференциация коры по зонам к моменту рождения еще отсутствует. Генеративная функция подкапсулярного и промежуточного слоев сохраняется до старости.

Последнее заседание конференции было посвящено вопросам координации научных исследований в области эволюционной физиологии. Участники совещания высказали ряд пожеланий в адрес Научного совета, призванного осуществлять эту координацию: не ограничиваться в своей работе рамками системы Академии наук, созывать симпозиумы по конкретным вопросам эволюционной физиологии, способствовать обмену научными специалистами между разными научными учреждениями с целью проведения комплексных работ, ходатайствовать об учреждении журнала «Эволюционная физиология» и т. д. Наряду с целесообразностью проведения узких симпозиумов были признаны необходимыми периодические (раз в 3—4 года) широкие научные совещания по эволюционной физиологии, способствующие взаимной информации, установлению научных связей, являющиеся хорошей школой для молодых ученых.

СОВЕЩАНИЕ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОБЩЕСТВ СОЦИАЛИСТИЧЕСКИХ СТРАН

3. Мартинек

Ч. — С.СР, Прага

12 июня 1961 г. по инициативе Правления Чехословацкого физиологического общества и по случаю V съезда чехословацких физиологов в Карловых Варах было созвано 1-е совещание представителей физиологических обществ социалистических стран. В работе совещания приняли участие: проф. Е. М. Крепе (СССР), проф. Сию Фун-ен, д-р Ви Фу-кей (Китайская Народная Республика), проф. К. Лишшак (Lissak, Венгрия), доц. Н. А. Бошев (Болгария), д-р Гаулицанку (Haulicaicu, Румыния), д-р Барначак

(Barnatschak), проф. Матис (Mathis), д-р Лебентрай (Lebentrau) из ГДР, проф. Менткевски (Mielkiewski), доц. Кордецки (Kordecki), д-р Стасиакowa (Stasiakowa) из Польши, проф. Крута (Kruta), проф. Сервит (Servit), д-р Кржечек (Křeček), доц. Поупа (Poupa), доц. Гутманн (Gutmann), д-р Гудлицка (Hudlická) и д-р Мартинеке (Martinek) из ЧССР. Руководил совещанием председатель Чехословацкого физиологического общества проф. В. Крута.

С докладом «О сотрудничестве физиологов социалистических стран» выступил член Правления Чехословацкого физиологического общества доктор медицинских наук И. Кржечек. Прения, развернувшиеся по докладу, показали единство мнений всех участников совещания по обсуждаемым вопросам. В особенности подчеркивалась необходимость взаимного обмена информацией о съездах, конференциях и симпозиумах, необходимость улучшения взаимного обмена научными работниками и методическим опытом. Было отмечено, что физиологические общества социалистических стран еще не используют всех возможностей для координации научно-исследовательской работы между отдельными странами. Было признано желательным, чтобы они чаще проявляли инициативу в реализации этих возможностей, используя содействие руководящих органов. Инициатива физиологических обществ в отдельных странах должна быть также направлена на преодоление тех препятствий, которые возникают на пути к установлению и улучшению сотрудничества и научных контактов в результате принадлежности ученых к различным ведомствам.

Участники совещания единодушно приняли следующую резолюцию.

Представители физиологических обществ социалистических стран констатируют, что их первая встреча содействовала выяснению вопросов кооперации и координации в физиологии и выражают свое убеждение, что такие встречи должны происходить регулярно.

Участники совещания убеждены в том, что значение и ответственность физиологии непрерывно растут, учитывая нужды развития медицины, охраны развития здорового человека, нужды сельского хозяйства, педагогики и других отраслей практической деятельности.

Участники совещания приложат усилия к всестороннему улучшению контактов между физиологами социалистических стран. Целью таких контактов должно быть прежде всего улучшение взаимной информации, взаимная помощь в воспитании кадров, улучшение обмена опытом в отношении технического оснащения.

Участники встречи согласились с необходимостью улучшения сотрудничества представителей физиологов социалистических стран в международных научных организациях, особенно в правлении всемирной унии физиологических наук (ИУПС). Целью такого сотрудничества является, например, реализация симпозиумов на темы, предложенные физиологами социалистических стран. Участники совещания также единодушно поддержали выступление представителя Физиологического общества Китайской Народной Республики о необходимости всемерно отстаивать тезис о том, что только физиологи Народного Китая могут быть полноправными представителями в международных организациях. Участники приняли предложение обсудить в кратчайший срок вопрос о возможности организовать один из следующих международных физиологических конгрессов в одной из социалистических стран.

Участники совещания высказались за необходимость усиления контактов между рядовыми физиологическими и смежными журналами.

Участники обязываются передать резолюцию настоящего совещания на обсуждение правлений своих физиологических обществ. Они высказались за то, чтобы координирование работы по установлению и улучшению контактов между физиологическими обществами социалистических стран взяло на себя Правление Чехословацкого физиологического общества в Праге.

Единодушно было принято предложение болгарского делегата созвать II совещание представителей физиологических обществ по случаю 1-й национальной конференции болгарских физиологов, фармакологов и биохимиков, которая состоится 4—8 октября 1961 г. в г. София.

CONFERENCE OF REPRESENTATIVES OF PHYSIOLOGIC SOCIETIES OF THE
SOCIALIST COUNTRIES

By Z. Martinek

Czechoslovakia, Prague

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Д. А. Бирюков. Наука—на службу строительства Коммунизма	I
В. В. Парин и В. И. Яздовский. Путь Советской космической физиологии	1217
Н. А. Шустин. Материалистическое и идеалистическое понимание природы произвольных движений	1227
А. М. Мариц. О зависимости тонуса ретикулярной формации ствола головного мозга от эндокринной функции щитовидной железы	1235
П. Г. Костюк. Особенности процессов возбуждения и торможения в отдельных промежуточных нейронах спинного мозга	1241
Т. К. Иоселиани. Роль желатинозной субстанции в рефлекторной деятельности спинного мозга	1253
А. Н. Добрымыслов. Экспериментальное косоглазие у обезьян	1260
В. Д. Глебовский. О физиологических свойствах двигательных волокон диафрагмальных и межреберных нервов взрослых и новорожденных животных	1267
Э. И. Кандель. О влиянии раздражения твердой мозговой оболочки человека на сердечно-сосудистую систему и дыхание	1276
О. А. Гомазков и Б. В. Краюхин. О роли блуждающего нерва в регуляции пищеварительных процессов у рыб	1283
Л. А. Бараз и В. М. Хаютин. Дифференцирование действия химических раздражителей на рецепторы и чувствительные волокна тонкого кишечника	1289
Е. А. Корнева и Л. М. Хай. О роли симпато-адреналовой системы в регуляции процесса иммуногенеза	1298
Ю. В. Наточин и Т. В. Крестинская. Сукциндегидраза и активный транспорт натрия в осморегулирующих органах позвоночных животных	1306
Д. К. Куимов. Секреторная деятельность сычуга, поджелудочной железы и отделение желчи у овец	1314

Дискуссии

Д. А. Бирюков. Проблемы экологической физиологии человека	1319
---	------

Критика и библиография

А. В. Риккль. Рецензия на книгу Антона Фишера «Физиология и экспериментальная патология печени». Будапешт, 1961	1329
Г. П. Конради. Рецензия на книгу З. И. Барбашовой «Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы». Изд. АН СССР, 1960	1330

Научные конференции и съезды

Ф. П. Ведяев и А. Е. Личко. Некоторые итоги исследований проблем эволюции функций	1333
З. Мартинек. Совещание представителей физиологических обществ социалистических стран	1338



CONTENTS

	Page
D. A. Biryukov. Science and the Construction of Communism	I
V. V. Parin and V. I. Yazdovskii. Advances in Space Physiology in the Soviet Union	1217
N. A. Shustin. Materialistic and Idealistic Views on the Nature of Voluntary Reactions	1227
A. M. Marits. On the Dependence of the Activity of the Brain Stem Reticular Formation on the Endocrine Function of the Thyroid	1235
P. G. Kostyuk. Peculiarities of Excitation and Inhibition Processes in Single Intermediate Neurons of the Spinal Cord	1241
T. K. Ioseliani. Gelatinose Substance Function in the Reflex Activity of the Spinal Cord	1253
A. N. Dobromyslov. Experimental Strabismus in Monkeys	1260
V. D. Glebovskii. On the Physiologic Properties of the Motor Fibres of the Diaphragmatic and Intercostal Nerves in Adult and Newborn Animals	1267
E. I. Kandel. Influence of the Dura Mater Excitation on the Cardiovascular System and Respiration in Man	1276
O. A. Gornazhova and B. V. Krayukhin. On the Vagus Role in the Regulation of Digestive Processes in Fish	1283
L. A. Baraz and V. M. Khayutin. Differentiation of the Effect of Chemical stimuli on Receptors and Sensory Fibres of the Small Intestine	1289
B. A. Korneva and L. M. Haii. Role of the Sympatho-Adrenal System in the Control of Immunogenesis	1298
Y. V. Natotchin and I. V. Krestinskaya. Succinylcholine and Active Sodium Transfer in the Osmoregulating Organs in Vertebrates	1306
D. K. Kouimov. Secretory Function of the Abomasum and Pancreas and the Bile Excretion in Sheep	1314

Discussions

D. A. Biryukov. Problems of Ecologic Physiology in Man	1317
--	------

Reviews

A. V. Rikkl. Review of «Physiology and Experimental Pathology of the Liver» by Anton Fischer. Budapest ed. Academy of Sciences of the Hungarian Peoples Republic	1329
G. P. Konradi. Review of the book by Z. I. Barbashova «Acclimatization to Hypoxia and its Physiological Mechanisms» Ed. by the USSR Academy of Sciences. 1960	1330

Scientific Events

F. P. Vedyayev and A. E. Litckho. Some Results of Investigations in the Evolution of Functions	1333
Z. Martinek. Conference of Representatives of Physiologic Societies of the Socialist Countries	1338

П-1

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

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

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

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

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

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — в оригинальной транскрипции, например: «Штейнах (Steinach, 1895) наблюдал сокращение гладких мышц...». Иностранные слова должны быть вписаны на машинке или от руки четко, библиотечным почерком.

Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем перед иностранным написанием фамилии автора фамилия и инициалы его даются по-русски в круглых скобках, например: (Иванов С. Н.) Ivanoff S. N., Pflüg. Arch., 60, 693, 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.