

П-1

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И   И .   М .   С Е Ч Е Н О В А



Том XLVII, № 12

ДЕКАБРЬ



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. Б. Анохин, И. А. Бульгин, И. И. Голодов, Е. К. Жуков, Н. В. Зимкин, Е. М. Кресс, С. П. Нарикашвили, Ф. Н. Серков, А. В. Соловьев, М. Г. Удельнов, Н. Н. Яковлев*

*Отв. секретарь Ф. П. Ведяев*

*Члены Редакционного совета:*

Алексамян 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-Кингисеп 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).



ЛОМОНОСОВЪ

## М. В. ЛОМОНОСОВ И ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ НАУКА

(К 250-летию со дня рождения)

Д. Г. Квасов

Ленинград

Русская физиология вполне сложилась, как наука, в XIX веке, но создаваться она начала веком раньше, когда по указу императора Петра I была учреждена Петербургская Академия наук (1725). Со дня основания в Академии развернулась творческая деятельность ученых, сперва относительно далекая от непосредственных интересов Российского государства, но затем все более и более близкая к ним. Энергичные и талантливые профессора и адъюнкты академических кафедр, в большинстве молодые люди, посвящавшие преимущественно свои труды решению различных вопросов физики, математики, химии, географии, ботаники, косвенно ставили и решали физиологические проблемы высокой важности.

Среди этих ученых совершенно исключительное место занимает огромная фигура Михаила Васильевича Ломоносова (1711—1765), который по справедливости признан родоначальником наук российских. Многогранный энциклопедический гений Ломоносова роднит его с великанами эпохи европейского Возрождения. «Жажда науки была сильнейшей страстью сей души, исполненной страстей», — писал о нем А. С. Пушкин.<sup>1</sup> «Всегда с ясным умом, полный беспокойного желания все познать» (А. И. Герцен),<sup>2</sup> Ломоносов с одинаковым размахом работал в областях химии и физики, геологии и астрономии, языкознания и истории России. Он был выдающимся поэтом и глубоким мыслителем-материалистом по общим вопросам естествознания. Как художника, творца мозаичных картин его отметили избранием в почетные члены Академии художеств в Петербурге и Болонская Академия наук в Италии.

Творческая продуктивность Ломоносова вызывает изумление. Его способность заниматься экспериментом и одновременно давать решение разнообразных теоретических задач высокой сложности восхищает. В середине XVIII в. он развил механическую теорию тепла и кинетическую теорию газов, сформулировал основные положения физической химии, выдвинул идею развития в геологии. Ему наука обязана первым за 20 лет до работ выдающегося реформатора новой химии А. Лавуазье (A. Lavoisier) экспериментальным обоснованием закона сохранения вещества. Он же задолго до Лавуазье «с большей сознательностью и в более широких размерах», по авторитетному заявлению академика П. И. Вальдена (P. Walden),<sup>3</sup> ввел и широко применил методы измерения в химии.

Требование количественного подхода в исследовании природы тесно связано у Ломоносова с его атомно-молекулярной гипотезой строения вещества, со страстной критикой «тайных качеств» (facultates occultae) современной ему химии, с безусловным признанием движения как атрибута материи.

<sup>1</sup> А. С. Пушкин, Соч., Гослитиздат., М., 1949, стр. 713.

<sup>2</sup> А. И. Герцен. Былое и думы. Гос. изд. худ. лит., М., 1946.

<sup>3</sup> П. И. Вальден. Наука и жизнь, ч. 2. Хим.-тех. изд., 1920, стр. 7.

Заявления о необходимости для натуралиста измерять и взвешивать покоились у Ломоносова на безусловном признании закона сохранения силы, как важнейшего закона природы.

Г. Гельмгольц<sup>1</sup> (H. Helmholtz) писал, что до того, как он и Р. Майер как физиологи «пришли к закону сохранения сил» этот закон «с точки зрения технической и физической был уже прежде найден механиками и физиками». Среди этих физиков, прежде и ашедших закон сохранения сил, были Дан. Бернулли, член Петербургской Академии наук, и М. В. Ломоносов.

Со своими разносторонними интересами и разнообразной деятельностью Ломоносов не мог не сталкиваться с проблемами физиологии как при попытках распространить законы химии на мир живых существ, так и при решении вопросов народного здравоохранения. «Что есть человеку жизни своей дорожке и что любезнее здравия? Обои сии медициною сохраняются», — писал он (1749). В характеристике теоретических основ медицины им в особенности выделялось и подчеркивалось значение общих физиологических факторов и химических процессов в обеспечении здорового состояния и в его нарушениях. Так, мы узнаем, что медицина «чрез познание свойств тела человеческого достигает причины нарушенного здравия» и что «болезни по большей части происходят от повреждения жидких материй, к содержанию жизни человеческой нужных, обращающихся в теле нашем. . .»<sup>2</sup> Это означает, что для Ломоносова всякая болезнь, всякая патология материальна. Столетию позже сходная мысль была выражена И. М. Сеченовым в словах: «Единственно возможный принцип патологии есть молекулярный» (1860).<sup>3</sup>

В «Слове о пользе химии» (1751) мы читаем, что изменения «жидких материй» в теле человека «без химии никак испытаны быть не могут». С помощью химии «познается натуральное смешение крови и питательных жидкостей». Она же открывает состав здоровых и вредных пищевых веществ. Однако химико-физиологическое изучение жидкостей в теле, как оно ни важно само по себе, должно дополняться исследованием расположения органов и знанием законов движения.

В соответствии с цитированными нами мыслями Ломоносова его учениками (А. П. Протасов, Н. Я. Озерецковский) определяется физиология в «Словаре Российской Академии» (1794) как «часть врачебной науки, в которой описываются естество и свойство всех как твердых, так и жидких частей, составляющих тело человеческое, тако ж законы и способы, по которым оные взаимно друг на друга действуют».<sup>4</sup>

Тело животных и человека для Ломоносова — организованная масса «частичек», атомно-молекулярный комплекс. «Частички» находятся в теле в постоянном движении. От интенсивности их движения зависит температура и ее высшее проявление — огонь. Хотя конкретного источника тепла в живом организме — окисления питательных веществ кислородом — Ломоносов не знал, он решительно отрицал существование специфической животной теплоты, этого «внутреннего огня» Аристотеля, в течение 2000 лет волновавшего врачей и натуралистов. Вместе с тем он критиковал в согласии с развивавшейся им механической теорией тепла существование «теплотворной материи» как в неорганических образованиях, так и в живых существах: «Из животных беспрестанно теплота простирается и нагревает приближенные к ним вещи. Многие из оных никогда теплой пищи не принимают. Поборники и защитники теплотворной материи, истолкуйте, какую дорогою входит она в животные нечувствительно, чувствительно выходит? . . . Сии затруднения или, лучше сказать, невозможности, уничтожатся, когда положим, что теплота состоит в колорватном

<sup>1</sup> Г. Гельмгольц. Закон сохранения силы. Лекции. Пер. с англ. Харьков, 1865.

<sup>2</sup> М. В. Ломоносов, Избр. философ. произвед., М.—Л., 1950. В дальнейшем цитаты из трудов Ломоносова даются по этому изданию за некоторыми исключениями, которые специально оговариваются.

<sup>3</sup> И. М. Сеченов. Избр. произвед., 2, Изд. АН СССР, 1956, стр. 864.

<sup>4</sup> Словарь Российской Академии, 6. СПб., 1794, 486.

(вращательном, — Д. К.) движении нечувствительных частиц, тела составляющих» («Слово о происхождении света», 1756).

Когда человек согревается, то «частицы связанной материи» его тела приводятся в более быстрое вращательное движение, а при охлаждении движение этих частиц замедляется, вместе с тем ускоряются или начинают протекать медленнее «жизненные процессы». Знакомясь с этими новыми для XVIII в. оригинальными взглядами Ломоносова, нельзя не прийти к выводу, что он заложил в физиологии основы теории теплообмена как физического процесса.

Высокая оценка роли тепловой энергии в организме побуждала Ломоносова заявлять, что от тепла и его высшей степени — огня как атомно-молекулярного процесса «все животные и зачинаются и растут и движутся» (1751). Петербургский ученый, по-видимому, допускал возможность трансформации тепловой энергии в механическую. Это следует, в частности, из его заявления о том, что теплотой «обращается кровь и сохраняется здоровье и жизнь наша» (1751). То, что кровь обращается под действием разности кровяных давлений, создаваемой механической работой сердца, он знал хорошо. В те далекие годы вопросами движения крови много занимались в Петербурге (Д. Бернулли, Л. Эйлер), стремясь рационально обосновать физиологический эмпиризм Вильяма Гарвея. Значит, слова о том, что кровь движется теплотой, следует понимать как указание на сходство организма с термодинамической машиной.

А тепловой движение в теле от пищи зависит. Качеству и количеству пищи в трудах Ломоносова уделяется немало внимания. В историческом аспекте для физиологии, диететики и гигиены питания в них содержится много ценных сведений. Так, пищеварение характеризуется как химическое изменение пищевых веществ. Заболевания, вызванные обжорством, объясняются тем, что «бедный желудок», принимая чрезмерный объем пищи и «не имея требуемого довольства жизненных соков, несваренные ядения по жилам посылает» (Письмо И. И. Шувалову, 1761). Под «жизненными соками», которые в других произведениях называются «питательными соками», здесь следует понимать пищевую химус и соки пищеварительных желез, в частности необходимую «для варения пищи желчь». «Как можем рассуждать о теле человеческого», указывается в «Слове о пользе химии» (1751), «не зная ни расположения внутренности для приготовления питательных соков, ни протяжения жил (т. е. артерий и вен, — Д. К.) для обращения крови. . .?».

Химическая трактовка Ломоносовым процесса пищеварения была передовой и прогрессивной для той эпохи, когда многие крупные деятели медицины (например, Г. Бургаве.—Н. Воергаве) желудок характеризовали как аппарат грубого механического размельчения пищи, вроде мельницы с жерновом, когда еще не были произведены опыты Л. Спалланцани (L. Spallanzani) с расщепляющим действием желудочного сока.

В середине XVIII в. электрические явления стали получать широкую известность. В связи с повышенным интересом к электричеству после 1745 г. в Петербурге при дворе императрицы Елизаветы была оборудована «камера» для производства и демонстрации электрических опытов (умерщвление птичек, зажигание спирта электрической искрой и др.).<sup>1</sup> И Ломоносов (вместе с Г. Рихманом) организовал широкое и тщательное изучение электрических явлений, преимущественно атмосферных. Тогда же были сделаны первые в России наблюдения по электрофизиологии. В 1752—1753 гг., исследуя разряды атмосферного электричества, им отмечается «трясение» руки под действием электрических искр, едва переносимое из-за боли, т. е. случай электрического раздражения нервов и мышц. То же самое происходило и при пользовании электрической машиной, к которой подсоединялся металлический провод. При касании последнего то «перст ущипнет», то произойдет столь сильное раздражение человека, что «упадет он с ног, почувствовав внутри

<sup>1</sup> М. Н. Радовский, «Физика в школе», 1940, № 3, стр. 5.

себя удар жестокий». Ломоносов, пытаясь изучать действие электричества на растения, — вопрос, который и сейчас интересует многих (например, Агрофизический институт в Ленинграде). Он писал, что «электрическая сила, сообщенная к сосудам с травами, рашение их ускоряет», что движение листьев «сенситивы» (*Mimosa pudica*, — Д. К.), возникающее как реакция на прикосновение, видимо, связано с уменьшением или потерей ими электрического заряда. Для доказательства им проводятся опыты на мимозе, которая подвергалась электрической стимуляции. При этом он заметил, что электризация способствует опусканию листьев, увеличивая амплитуду движения их. В результате был сделан вывод: «Опыт многократным повторением не без приятного удивления уверил, что возбуждением электрической силы Сенситива больше оживляется» («Слово о явлениях воздушных, от электрической силы происходящих», 1753).

Ломоносов признавал за электрической силой целебное действие: «Есть многие примеры, что разные болезни исцелены ею бывають». Он, видимо, сам, судя по упоминанию в «Письме о пользе стекла» (1752), применял, и с успехом, электричество для борьбы с болезнями. Можно думать, что эти мысли великого ученого оказали влияние на развитие электротерапии во второй половине XVIII в. в России. Электротерапевтические кабинеты (электролечебницы) тогда имелись в Москве, Петербурге, Риге, маленьком городке Богородицке Тульской губернии. Правда, они не всегда оправдывали ожидания больных. Известный драматург Д. И. Фонвизин в 1786 г. горько жаловался на безуспешность лечения: «Мучительная электризация, которую меня бесполезно терзали», писал он.<sup>1</sup> В связи с интересом к электротерапии тогда делались наблюдения и общего характера. Так, у человека с болезненной сухостью кожи Н. Я. Озерецковский (1779) описал на поверхности тела мощные электрические заряды.<sup>2</sup> Эта работа привлекла внимание Э. Дюбуа-Реймона.<sup>3</sup> Как убежденный сторонник химического подхода к явлениям природы, т. е. признания первенствующей роли материального субстрата во всем, Ломоносов роиает замечательные слова о том, что «без химии путь к познанию истинной причины электричества закрыт». Это были пророческие слова.

Не могла не заинтересовать Ломоносова деятельность нервной системы. Наиболее доступными для рассмотрения тогда были нервы. Он нервы, естественно, относит к «органическому (организованному) телам»; в них «все взаимно соединенные части имеют одно причинное происхождение как единого целого», тогда как «в неорганических телах частички, кроме взаимного сцепления и расположения, не имеют причинной связи» (1752—1754). В нервах физиологическая деятельность передачи «бывающих на концах их перемен», т. е. проведение возбуждения, связана с движением «частиц», значит, имеет в основе молекулярный процесс (который им пока еще обозначается старинными терминами — «жизненные духи», или «соки»). Состав нервов образуется кровью за счет пищи. Проводят они возбуждение (нарушение целостной структуры частичек) быстро — «нечувствительным временем» («Слово о происхождении света», 1756). Некоторые, например акад. П. П. Лазарев,<sup>4</sup> последнее выражение, а также сравнение нервного проведения с передачей движения в системе сцепленных жестких тел (колес или шаров), имеющееся у Ломоносова, оценили как свидетельство признания им скорости проведения, близкой к скорости света. В соответствии с точкой зрения Лазарева П. О. Макаров<sup>5</sup> стал говорить о «ломоносовской» скорости проведения, как об очень большой, противопоставляя

<sup>1</sup> Д. И. Фонвизин, Полн. собр. соч., СПб., 1883, стр. 809.

<sup>2</sup> Я. Я. Озерецковский. Acta Academiae Scientiarum Petropolit. P., 1779, p. 233.

<sup>3</sup> E. Du Bois-Reymond. Untersuchungen über thierische Electricität, I. Koblenz, 1848, s. 744.

<sup>4</sup> П. П. Лазарев. Биофизика в России. М., 1940.

<sup>5</sup> П. О. Макаров. Проблемы микрофизиологии нервной системы. Медгиз, 1947.

ее «гельмгольцовской» — фактической скорости проведения нервного импульса, установленной Г. Гельмгольцем в 1850 г.

В действительности, и дух, и буква высказываний Ломоносова не позволяют сделать такое заключение. Для него нервное проведение является физико-химическим процессом, который совершается в довольно короткие интервалы времени, недоступные для оценки невооруженным глазом или рукой, т. е. мгновенно. А мгновение, или миг, это — временной промежуток, меньший, чем длительность психической реакции у человека, т. е. меньший, чем 0.1 сек. По современным данным возбуждение в нервах проводится за срок, меньший 0.1 сек. во всех случаях, значит «нечувствительным временем», как и допускал Ломоносов. Последний не знал действительной величины скорости проведения, но, отрицая электрическую природу нервного акта и его связь со световым эфиром, он тем самым не признавал и астрономических скоростей распространения нервного возбуждения, как это делали многие врачи и философы той эпохи.

Проблема нервного раздражения и проведения тесно связана с вопросами деятельности органов чувств, с физиологией периферических окончаний чувствительных нервов. В особенности интересовали Ломоносова органы зрения и вкуса.<sup>1</sup> Это и понятно. В работе химика знание цвета вещества и его вкусовых особенностей имело большое значение. К тому же Ломоносов имел талант живописца и был тонким ценителем света и красок в природе. В физиологии зрения и вкуса он выдвинул идею специфических веществ в рецепторных окончаниях чувствительных нервов, что обеспечивает избирательное восприятие физических или химических раздражителей. Можно заключить, что Ломоносовым принималась химическая специфика не только рецепторных окончаний, но и нервов в целом, связанных с разными органами чувств. Хотя эта идея в настоящее время имеет только исторический интерес, нельзя не признать, что Ломоносов близко подошел к той физиологической закономерности, которая позже получила название «закона специфических энергий органов чувств» и была сформулирована И. Мюллером (J. Müller).<sup>2</sup> При этом остаются несомненными огромные различия в философской трактовке психофизиологии восприятия у этих двух натуралистов. Ломоносов всегда выступал как механистический материалист, а Мюллер находился под сильным влиянием кантовских концепций.

Представляет исключительный интерес то, что Ломоносов утверждал существование трех основных цветов в природе, а не семи, по Ньютону: красного, желтого и голубого. В сетчатке по его допущению так же содержится три рода веществ: для одного из них адекватным раздражителем является красный цвет, для другого — желтый, для третьего — голубой. Позже в физиологии за основные цвета были признаны красный, зеленый и синий, что не уменьшает огромной заслуги Ломоносова в выдвижении трехкомпонентной гипотезы цветового зрения. Только через 45 (1802) лет Томас Юнг (T. Young) развил аналогичную идею.<sup>3</sup> Но хотя работа Ломоносова была опубликована на латинском языке («Oratio de origine lucis sistens novamtheoriam colorum», Petropoli, 1757) освещена подробно в реферате в немецком журнале, Т. Юнг умолчал о своем предшественнике по мало понятным причинам.

При изучении органов чувств Ломоносов смог отметить различия между дневными и ночными животными. Ночные звери «обладают более обостренной чувствительностью оптических нервов, так что у них слабый ночной свет может действовать так же, как на нас большая сила дневного света». При этом дается яркая биологическая (экологическая) характеристика животных. «Ночным животным хватает даже света полуночи

<sup>1</sup> См. обстоятельный очерк Г. И. Борягина в сб.: «Очерки по истории русской психологии», Изд. МГУ, М., 1957, стр. 102.

<sup>2</sup> С. В. Кравков. Глаз и его работа. Изд. 2-е, М.—Л., 1950.

<sup>3</sup> С. В. Кравков. Цветовое зрение. М.—Л., 1951; К. С. Ляликов, сб. статей: «Ломоносов», 3, М.—Л., 1951, стр. 31.



для различения вещей, для нахождения себе подобных, для избежания враждебных животных, для разыскания пищи и для радостей».<sup>1</sup>

Ширина диапазона научных интересов великого ученого поражает. В заключение настоящей статьи уместно отметить оценку им значения с л о в а в жизни человека. Это уже вопросы физиологии высшей нервной деятельности и психологии. Для эволюциониста Ломоносова,<sup>2</sup> который везде видел «непрерывное рождение и разрушение тел», для которого человек — превосходнейшее из животных, «первейшее» отличие человека от животных после разума состоит во владении с л о в о м, — этим человек «прочих животных превосходит». Без слова «едва бы не хуже ли были мы диких зверей» (1755).<sup>3</sup> В оценке слова великий натуралист XVIII в. перекликается с великим физиологом XX в. И. П. Павловым, заявлявшим: «Слово сделало нас людьми».<sup>4</sup>

М. В. Ломоносов за четверть века своей научной и литературной деятельности оставил после себя множество фактов, технических конструкций, идей и глубоких теоретических обобщений. Он был превосходным беззаветно преданным своему великому отечеству, организатором молодой русской науки, тонким и изобретательным экспериментатором, обладал могучим умом мыслителя, творца многочисленных глубоких и остроумных теорий и гипотез. «Один опыт я ставлю выше, чем тысячу мнений», — постоянно заявлял он, но и гипотезы, по его словам «дозволены в философских предметах и даже представляют собой единственный путь, которым величайшие люди дошли до открытия самых важных истин. Это — нечто вроде порыва, который делает их способными достигнуть знаний, до каких никогда не доходят умы низменных и пресмыкающихся во прахе».<sup>5</sup>

В области наук о живой природе, хотя специально заниматься ими он не имел времени, Ломоносов сделал больше, чем любой другой русский физиолог и врач XVIII в., оставив много ценных наблюдений, развил ряд замечательных обобщений и заложив основы химической физиологии.

## LOMONOSOV AND PHYSIOLOGICAL SCIENCE

By *D. G. Kvasov*

Leningrad

<sup>1</sup> К. С. Ляликов, сб. статей: «Ломоносов», 2, М.—Л., 1946, стр. 88.

<sup>2</sup> Б. Е. Райков. Предшественники Дарвина в России. М.—Л., 1951.

<sup>3</sup> М. В. Ломоносов, Полн. собр. соч., М.—Л., 1952, стр. 394.

<sup>4</sup> И. П. Павлов, Полн. собр. соч., III, 2, Изд. АН СССР, М.—Л., 1951, стр. 336.

<sup>5</sup> М. В. Ломоносов, Полн. Собр. соч., 3, 1952, стр. 231.

## К ВОПРОСУ ОБ ЭЛЕКТРОГРАФИЧЕСКОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ОСНОВНЫХ НЕРВНЫХ ПРОЦЕССОВ

*Н. П. Бехтерева и В. В. Зонтов*

Научно-исследовательский нейрохирургический институт им. проф. А. Л. Поленова,  
Ленинград

Нейрофизиологические исследования последних лет, проводимые во многих электрофизиологических лабораториях, позволили получить ряд принципиально важных фактов к биоэлектрической характеристике возбудительного и тормозного процессов у человека.

Так, было показано, что осуществление положительных условных рефлексов у здорового бодрствующего человека чаще всего сопровождается развитием общей или местной десинхронизации биоэлектрической активности (Durup, Fessard, 1936; Knott, 1939; Jasper, Shagass, 1941; Мушкина, 1956; Пеймер, Фадеева, 1956; Анохин, 1957а; Гасто, Юс и соавторы, 1957; Гасто, Роже и соавторы, 1957; Гасто, Наке и соавторы, 1957, и многие другие). Электрический рисунок именно такого типа может наблюдаться и во всех других сходных условиях, характеризующихся развитием возбуждения.

По данным ряда исследователей (Майорчик, Русинов, Кузнецова, 1952, 1954; Кратин, 1955; Гасто и соавторы, 1957), осуществление прочных тормозных условных реакций, т. е. состояние, связанное с развитием так называемого внутреннего торможения, в большом числе наблюдений характеризуется отсутствием угнетения или даже общим или ограниченным в определенной зоне увеличением амплитуды и правильности  $\alpha$ -ритма у здорового человека. У больных со срединными патологическими процессами в этих условиях отмечается отсутствие угнетения или повышение стабильности всплеск распротраненной синхронизированной активности (Бехтерева, Зимкин, Усов, 1957, 1958). Это явление обычно трактуется как увеличение синхронизации биоэлектрической активности. Та же реакция, что и при предъявлении положительных раздражителей — общее или местное уменьшение амплитуды и постоянства  $\alpha$ -активности, регистрируется на ЭЭГ обычно лишь в начале выработки тормозных условных реакций или при очень тонких дифференцировках.

В то же самое время известные клинические данные об электрофизиологической характеристике патологического очага угнетения (по ряду авторов, очага торможения), а также результаты экспериментов на животных являлись своеобразной предпосылкой к тому, чтобы ожидать появления медленных волн на ЭЭГ при развитии тормозного процесса. В большой мере это является причиной того, что трудность, а зачастую и невозможность обнаружения области медленной активности при предъявлении тормозных раздражителей нередко рассматривалась как результат методических дефектов исследования (Майорчик, Русинов, Кузнецова, 1954; Пеймер, Фадеева, 1956, и др.). Предполагалось, что регистрируемые на ЭЭГ ритмы представляют собой преимущественно различного рода побочные эффекты, реакцию ткани, окружающей истинно тормозной очаг в головном мозгу, и т. д.

В известной мере этому способствовало и то обстоятельство, что в отдельных исследованиях состояния, предполагающие усиление какого-либо из видов тормозного процесса, сопровождалось появлением в ЭЭГ медленных колебаний, или более часто — изменениями уже имеющихся медленных колебаний (Бехтерева, 1956; Бехтерева, Лебединский, 1959).

В тех работах, где указывалось на закономерное увеличение выраженности нормальных или патологических ритмических колебаний в ЭЭГ на определенной стадии

развития внутреннего торможения, авторы обычно ограничивались в основном констатацией и описанием обнаруженных фактов. В этих исследованиях обычно не предпринимались попытки объяснить физиологическое значение обнаруженных явлений. Однако и тогда, когда проводилось изучение этих явлений в связи с возбудимостью коры больших полушарий, используемая методическая постановка вопроса приводила к получению дополнительного числа казалось бы противоречивых фактов. Так, А. Б. Коганом (1956) в экспериментально созданных условиях десинхронизации были выявлены высокие пороги реакций на прямое электрическое раздражение; при синхронизации биоэлектрической активности, наоборот, в ряде случаев им была зарегистрирована сравнительно более высокая возбудимость. Такое противоречие привело к отрицанию некоторых уже утвердившихся положений; была поставлена под сомнение связь десинхронизации с усилением возбуждения и синхронизации — с развитием торможения.

Известно также, что, как одинаковый электрофизиологический рисунок может выявляться при различных патологических процессах, так и одинаковая биоэлектрическая картина в норме может регистрироваться в самых различных условиях исследования.

У здорового человека (а также в эксперименте на животных) десинхронизация биоэлектрической активности может быть зарегистрирована при предъявлении самых различных раздражителей. Увеличение выраженности ритмических колебаний биопотенциалов, появление устойчивой высоковольтной ритмической активности удается наблюдать в ЭЭГ при предъявлении тормозных условных сигналов, ритмической или триггерной стимуляции и т. д., а также в некоторых особых условиях обследования. Увеличение синхронизации колебаний, как правило, постепенно развивается и просто при ограничении внешних раздражителей, в состоянии покоя.

Возникновение эффекта усиления синхронизации биопотенциалов при применении ритмической стимуляции давало возможность анализировать лишь некоторые частные стороны явления при применении специальных методов анализа (V. Walter, W. Walter, 1949). Применение триггерной стимуляции позволило получить в этом отношении принципиально новые материалы.

Прежде всего весьма интересной представляется уже и сама возможность наблюдения различного электрографического эффекта при применении стимуляции с различным отношением стимула к фазе мозговой волны. Как известно, в связи с этим свойством данный вид стимуляции получил и известное клиническое признание (V. Walter, W. Walter, 1949; Бехтерева, Усов, 1958, 1960).

В нашей лаборатории при исследовании большой группы испытуемых убедительно была показана возможность многократного получения эффекта увеличения и уменьшения амплитуды и устойчивости  $\alpha$ -потенциалов при использовании в вполне определенных для каждого данного обследуемого лица (по крайней мере на какой-то данный отрезок времени) отношении стимула к фазе  $\alpha$ -волны (рис. 1). При этом, в отличие от предыдущих исследований, была показана возможность получения однотипных изменений биопотенциалов не только с одной, но и с нескольких «зон» (во времени) развития  $\alpha$ -волны (Зонтов, 1961). С изменением состояния обследуемого лица и, в частности, при применении некоторых фармакологических препаратов количество «зон» однотипной возбудимости (или реактивности) на протяжении  $\alpha$ -волны у одного и того же испытуемого могло увеличиваться или уменьшаться. Применение триггерной стимуляции на фоне действия брома и кофеина дало возможность наблюдать на большом числе обследуемых лиц как усиление или ослабление зависимости электрографического эффекта от различных отношений стимула к фазе мозговой волны, так и изменение типа этой зависимости (рис. 2). Применяя различные варианты триггерной стимуляции, удается наблюдать также уменьшение или увеличение всплеск высоковольтной распространенной синхронизированной активности (рис. 3). В этих условиях, таким образом, оказывается возможным, не меняя свойств самого раздражителя, произвольно получать, с одной стороны, эффекты, наблюдаемые обычно при «торможении» или «отдыхе», ограничении раздражителей и, с другой стороны, эффекты, наблюдаемые при развитии возбуждения. Математической обработкой данных удается установить, что достоверность разницы этих эффектов превышает 98%.

При этом может наблюдаться и еще одно явление, уже отмечавшееся при длительном применении триггерной стимуляции в синхронизирующем ее варианте: применение триггерной стимуляции такого типа нередко уже через 3—4 мин. может вести к засыпанию обследуемых лиц (Бехтерева, 1960). Такого рода наблюдения давали известное основание думать о возможной близости данного явления к состояниям, квалифицируемым как усиление процесса торможения.

В свете этих данных, если попытаться подойти к анализу механизма изучаемых явлений, можно, по-видимому, утверждать, что, несмотря на наличие у каждого раздражителя какого-то определенного собственного значения, вызываемый им эффект зависит от его условнорефлекторного значения или от времени его предъявления по отношению к фазе мозговой волны.

Получение различного эффекта при тех же раздражителях, но при различных соотношениях стимула и фазы мозговой волны дает основание полагать, что данный феномен может быть связан с различной возбудимостью (или реактивностью) нервных структур, находящей внешне улавливаемое выражение в колебаниях электрического потенциала. Можно подчеркнуть, что приведенные данные весьма убедительно подтверждают ряд ранее высказанных предположений о связи мозговых волн и возбудимости мозга (Bishop, 1933; Bartley, 1934, 1940; Bischof, O'Leary, 1940; Ливанов, 1942, 1955; Голиков, 1950б, 1956; Русинов, 1954, 1956, 1957).

Следовательно, в какой-то мере правомерно допустить, что все те явления, которые обычно наблюдаются в ЭЭГ в состоянии покоя, при предъявлении тормозных условных раздражителей, а также в ряде других условий, и электрографически характеризующиеся появлением или усилением ритмических колебаний, могут быть связаны с колебаниями возбудимости мозга или усилением этих колебаний.

Проводимые с использованием триггерной стимуляции исследования позволили получить некоторые материалы и к расшифровке некоторых так называемых спонтанных явлений в ЭЭГ, в частности к развитию «спонтанного» четкого  $\alpha$ -ритма при ограничении внешних раздражителей.

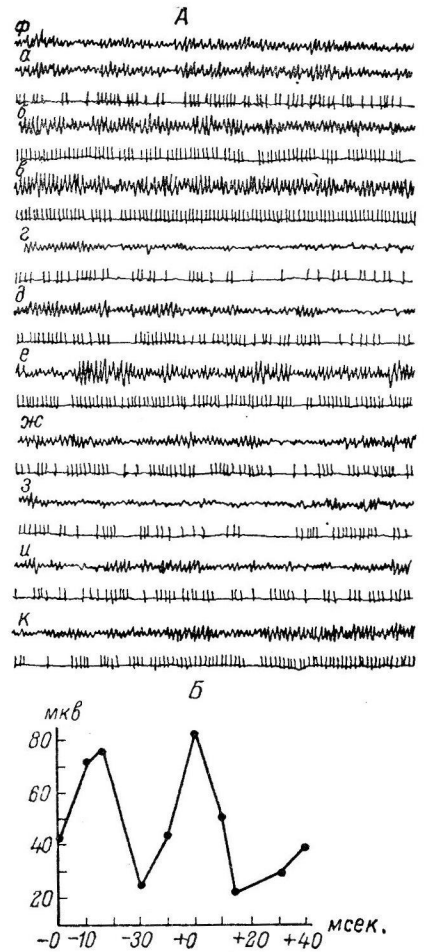


Рис. 1. Динамика (А) и графическое изображение (Б) биоэлектрической активности затылочной области испытуемого в зависимости от соотношения стимула и фазы мозговой волны. Используется способ отведения по отношению к усредненному потенциалу.

$\phi$  — фоновая активность;  $\alpha$  — биоэлектрическая активность при различных вариантах (по времени отставления от момента пересечения нулевой линии (в мсек.):  $\alpha$  — -0;  $\beta$  — -10;  $\beta$  — -15;  $\gamma$  — -30;  $\delta$  — -40;  $\epsilon$  — +0;  $\zeta$  — +10;  $\zeta$  — +15;  $\eta$  — +30;  $\kappa$  — +40. Знаки плюс и минус обозначают связь стимула с отрицательной верхней полуволной  $\alpha$ -колебания или, наоборот, положительной волны — нижней. Кривая с вертикальными черточками, расположенная под каждой ЭЭГ, представляет собой отметку триггерной стимуляции.

Применение триггерной стимуляции приводит к увеличению амплитуды и правильности электрических волн (в частности,  $\alpha$ -волн) не только при исходном наличии этих колебаний в ЭЭГ. Их появление может быть закономерно вызвано синхронизирующей триггерной стимуляцией и на фоне нерегулярной основной активности (рис. 4). При этом эффект данного вида триггерной стимуляции в этих условиях более постоянен,

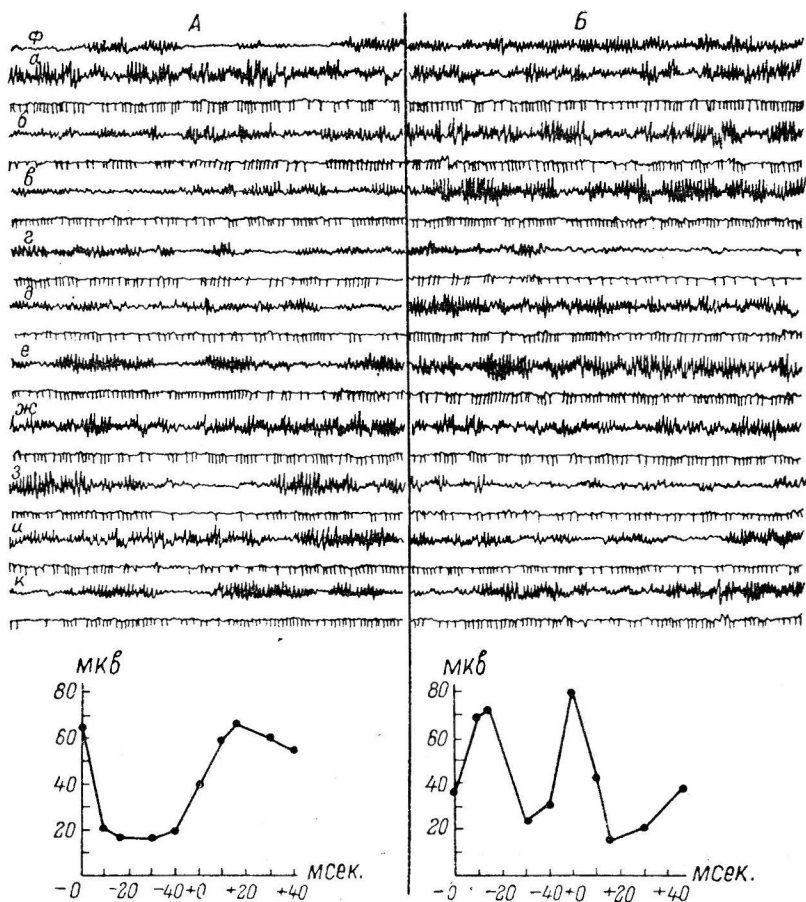


Рис. 2. Динамика биоэлектрической активности затылочной области испытуемого в зависимости от соотношений стимула и фазы мозговой волны до (А) и после (Б) приема Sol. NaBr и графическое изображение этой зависимости.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

чем эффект какого-либо другого раздражителя. Несомненно, для получения окончательных данных в этом направлении необходимо использование специальных анализирующих устройств. Однако, можно, по-видимому, полагать, что и на фоне нерегулярной активности так называемого «рисунка активации» сохраняется какая-то канва, осто, обеспечивающий своеобразную готовность к развитию явлений, отражающихся электрографически появлением правильного  $\alpha$ -ритма.

Анализ всех приведенных данных заставляет высказать предположение о возможной сущности электрографических явлений, нередко наблю-

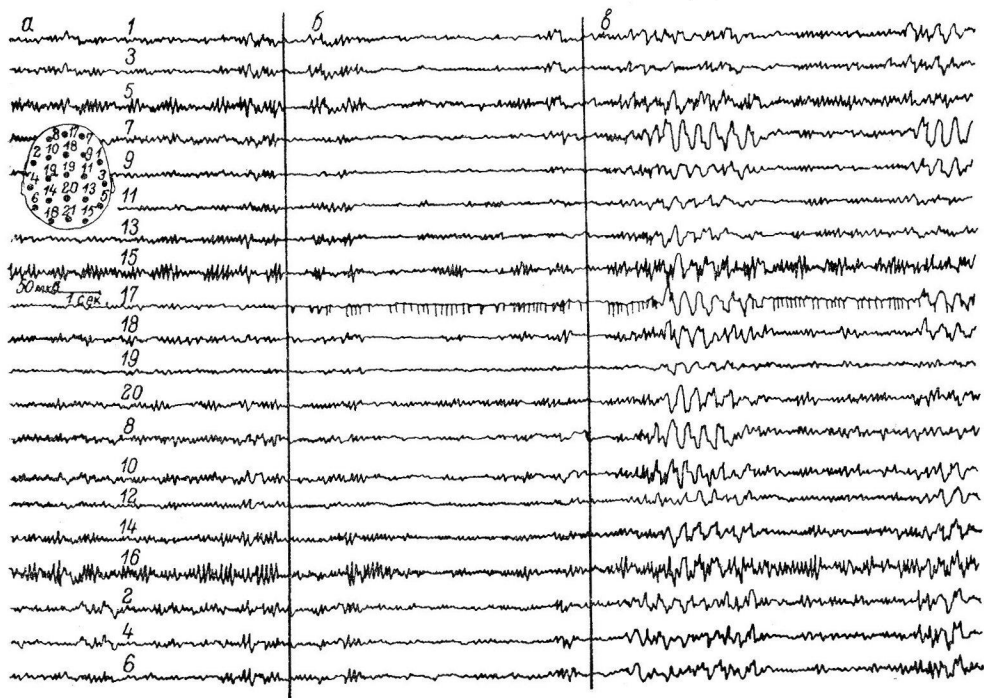


Рис. 3. Появление вспышек распространенной высоковольтной медленной активности при триггерной стимуляции.

а — фоновая активность; б — биоэлектрическая активность при варианте триггерной стимуляции  $-0$  (момент перехода  $\alpha$ -волны из положительной в отрицательную); в — при варианте  $+0$  (момент перехода  $\alpha$ -волны из отрицательной в положительную фазу). Отведение биопотенциалов на триггерную приставку производилось с затылочной области правого полушария — отведение 15. Отметка триггерной стимуляции в виде вертикальных черточек на отведении 17. Цифры — отведения (по схеме).

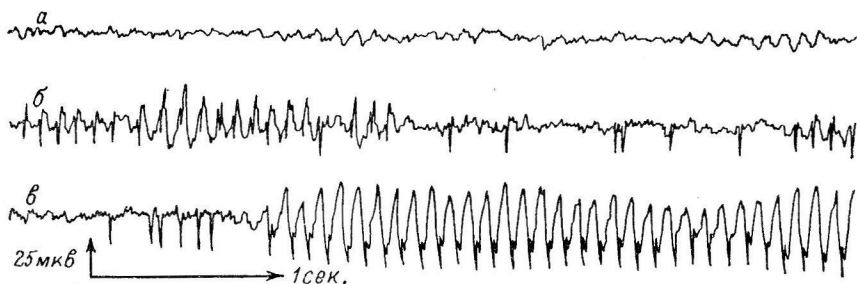


Рис. 4. Динамика биоэлектрической активности затылочной области при предъявлении триггерной стимуляции исследуемому лицу, у которого в спонтанной ЭЭГ  $\alpha$ -ритм был нечетким.

а — фоновая активность; б — биоэлектрическая активность при варианте триггерной стимуляции  $-0$ ; в — то же при варианте  $+0$ . Вертикальные черточки на ЭЭГ — отметка триггерной стимуляции.

даемых в условиях, когда ожидается развитие внутреннего тормозного процесса.<sup>1</sup>

Можно предположить, что феномен внутреннего торможения на какой-то фазе своего развития оказывается тесно связанным с ритмичными колебаниями возбудимости мозга — ритмичным чередованием различных уровней возбудимости. Именно это весьма общее явление лежит, по-видимому, и в основе «активного», вернее, активно организуемого отдыха — внутреннего торможения, и в основе обычного (пассивного) отдыха, развивающегося при ограничении раздражений.

Процесс возбуждения в норме связан с уменьшением колебаний возбудимости, уравниванием ее. Это явление, электрографически характеризующееся уменьшением амплитуды колебаний и переходом к более частому ритму, создает благоприятные условия для протекания какой-то данной реакции. При этом абсолютный уровень возбудимости может быть различным — и не обязательно высоким. Возможно, так называемая специфичность условий протекания различных реакций (Анохин, 1957, 1958) определяется, в частности, и оптимальным уровнем возбудимости, необходимым для осуществления определенных видов реакций. Такого рода явление может лежать и в основе фактов, квалифицируемых обычно в качестве внешнего торможения. Электрографически это может найти известное отражение в большом разнообразии колебаний, связываемых обычно с возбуждением — группы  $\beta$ -ритмов (Бехтерева, Введенская, Дубикайтис, Усов, 1958) и поочередности включения в деятельность различных ритмических групп (Ливанов, 1940).

При анализе электрографической картины удается подойти и к вопросу об области мозга, где преимущественно развиваются все эти явления. Для решения этого вопроса может быть предпринят анализ фазовых зависимостей электрических волн различных и особенно симметричных областей коры больших полушарий.

Синхронные синфазные колебания одновременно во многих участках мозга в этом отношении мало дают для установления точной локализации изучаемых явлений. Они предполагают во всяком случае необходимость учета динамики всей кортико-стволовой функциональной цепи в исследуемом процессе.

Синхронные синфазные (или противофазные) колебания только в симметричных областях заставляют думать о явлениях, разыгрывающихся преимущественно на уровне коры и парных срединных образований, на кортико-галамическом уровне.

Увеличение амплитуды основного ритма или уменьшение его при несинхронности колебаний в симметричных зонах заставляет придавать первостепенное значение состоянию именно коры больших полушарий в этих условиях. Некоторые предварительные данные в этом отношении, уже получены раньше одним из авторов (Бехтерева) настоящей работы совместно с Р. Купером в лаборатории Грея Уолтера на здоровом испытуемом при анализе фазовых отношений биопотенциалов с помощью топоскопа Уолтера (рис. 5, представляется с любезного разрешения д-ра Г. Уолтера).

При предъявлении синхронизирующего варианта триггерной стимуляции удалось наблюдать синфазные синхронные колебания в симметричных отведениях. Эти данные могут быть использованы для подтверждения роли подкорковых структур в изучаемом явлении. При десинхро-

<sup>1</sup> Во избежание возможных недоразумений подчеркиваем, что в данной работе рассматриваются лишь некоторые состояния, обозначаемые как внутреннее торможение. Вопрос же о механизмах и условиях возникновения внутреннего торможения в более широком плане, в частности при сне, не анализируется.

низирующем варианте триггерной стимуляции мозговые волны в симметричных отведениях значительно различались по фазе.

Таким образом, в результате проведенных исследований и обобщения некоторых данных литературы предполагается, что процесс возбуждения

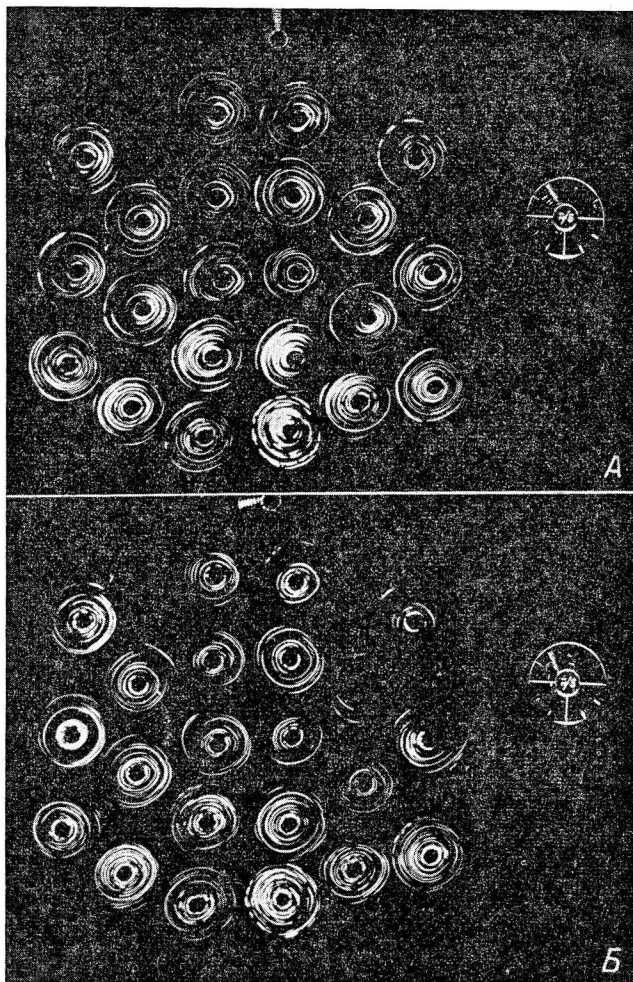


Рис. 5. Динамика биопотенциалов, зарегистрированная с помощью топоскопа Уолтера у здорового испытуемого при предъявлении ему триггерной стимуляции с подачей световых вспышек.

А — при переходе  $\alpha$ -волны из отрицательной фазы в положительную — синхронизирующий вариант и Б — из положительной в отрицательную — десинхронизирующий вариант. Отведение на триггер — с 4-го канала сверху, расположенного в 4-м ряду слева (правая теменно-затылочная область). Видна синфазность колебаний в симметричной области другого полушария — 4-й канал сверху, 3-й ряд слева на А, отсутствие синфазности на Б. На А и Б *вверху* — отметка триггерной стимуляции; *справа* — отметка скорости вращения луча (около 11 в 1 сек.).

связан с уменьшением размахов колебаний возбудимости мозговых структур. Процесс внутреннего торможения на какой-то фазе своего развития в большой мере оказывается связанным с колебаниями возбудимости участвующих в реакции структур мозга. В этом плане отчетливо улавли-



ваются и некоторые общие черты между торможением и отдыхом, развивающимся при ограничении внешних раздражений.

Частота ритмичных колебаний возбудимости при развитии одного и того же процесса будет определяться состоянием обследуемого лица, уровнем лабильности, по Н. Е. Введенскому. Она будет значительно различаться в норме, при развитии срединных патологических процессов и в некоторых других физиологических и патологических условиях.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957а; Журн. высш. нервн. деят., 7, № 1, 39, 1957б; Внутреннее торможение как проблема физиологии. М., 1958.
- Бехтерева Н. П., Физиолог. журн. СССР, 41, № 2, 187, 1955; Биопотенциалы больших полушарий головного мозга при супратенториальных опухолях. Медгиз, 1960.
- Бехтерева Н. П., И. В. Введенская, Ю. В. Дубикайтис, В. В. Усов, Сб. научн. тр. по хирургии и нейрохирургии, посвящ. проф. В. Н. Шамову, 310. Ленинград—Харьков, 1958.
- Бехтерева Н. П., Н. В. Зимкин, В. В. Усов, Тез. докл. Конфер. Ленинградск. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., посвящ. 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции, Л., 1957; Сб. научн. тр. по хирург. и нейрохирургии, посвящ. проф. В. Н. Шамову, 322. Ленинград—Харьков, 1958.
- Бехтерева Н. П., А. В. Лебединский, IX съезд Всесоюзного общества физиологов, биохимиков и фармакологов, 1, 81, 1959.
- Бехтерева Н. П., В. В. Усов, Тез. докл. на II конфер. по вопр. электрофизиолог. нервной системы, М., 1958; Физиолог. журн. СССР, 46, № 1, 108, 1960.
- Гасто А., А. Юс, Ф. Моррел, В. Сторм ван Лееувен, Д. Беккеринг, А. Камп, Ж. Верре, Журн. высш. нервн. деят., 7, № 1, 25, 1957.
- Гасто А., А. Роже, С. Донжье, А. Режи, Журн. высш. нервн. деят., 7, № 2, 185, 1957.
- Гасто А., Р. Наке, А. Роже, С. Донжье, А. Режи, Ф. Моррел, А. Юс, С. Юс, Журн. высш. нервн. деят., 7, № 2, 203, 1957.
- Голиков Н. В., Уч. зап. ЛГУ, № 123, в. 22, 202, 1950а; Физиологическая лабильность и ее изменения при основных нервных процессах, 1950б; в сб.: Вопросы теории и практики ЭЭГ, 3. Изд. ЛГУ, 1956.
- Зонтов В. В., Тр. IV объединенной научн. конфер. молодых нейрохирургов, 156, Л., 1961.
- Коган А. Б., Физиолог. журн. СССР, 44, 9, 810, 1956.
- Кратин Ю. Г. Электроэнцефалография и некоторые вопросы анализаторной деятельности человека. Дисс. Л., 1955.
- Ливанов М. Н., Физиолог. журн. СССР, 28, в. 2-3, 157, 1940; Природа, № 3-4, 53, 1942; Тез. VIII Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 384, 1955.
- Майорчик В. Е., В. С. Русинов, Г. Д. Кузнецова. В сб.: К физиологическому обоснованию нейрохирургических операций, 48. Изд. АМН СССР, 1954.
- Мушкина Н. А., Журн. высш. нервн. деят., 6, 1, 164, 1956.
- Пеймер И. А., А. А. Фадеева, Физиолог. журн. СССР, 42, 319, 1956.
- Русинов В. С., Уч. зап. ЛГУ, серия биолог. наук, в. 37, Физиология, 235, Л., 1954; VIII Всесоюзн. съезд. физиолог., биохим. и фармаколог., 523, 1955а; Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 3, 305, 1955б; в сб.: Нарушения кровообращения при поражениях головного мозга, 74. Медгиз. М., 1956; Журн. высш. нервн. деят., 7, в. 6, 854, 1957.
- Bartley S. H., Am. Journ. Physiol., 108, 397, 1934; Journ. Exper. Psychol., 27, 624, 1940.
- Bishop G. H., Am. Journ. Physiol., 103, 213, 1933.
- Bishop G. H., J. O. Leary, Journ. Neurophysiol., 3, 308, 1940.
- Durup G., F. S. Haggard, Annee Psychol., 36, 1, 1936.
- Jasper H., C. Shagass, Journ. exper. Physiol., 26, 373, 1941.
- Knott J. R., Journ. exper. Psychol., 24, 384, 1939.
- Walter V. J., W. G. Walter, EEG. Clin. neurophysiol., 1, 1, 57, 1949.

Поступило 10 II 1961

## CONTRIBUTION TO ELECTROGRAPHIC CHARACTERISTICS OF BASIC NERVOUS PROCESSES

By N. P. Bechtereva and V. V. Zontov

From the A. L. Polenov Neurosurgical Research Institute, Leningrad

## К ВОПРОСУ О МЕХАНИЗМЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЯ АТРОПИНА С ХОЛИНОРЕЦЕПТОРОМ В ЦЕЛОЙ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЕ И В ТКАНЕВОМ ГОМОГЕНАТЕ

С. Н. Нистратова

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

Одним из основных звеньев медиаторного процесса является взаимодействие ацетилхолина с холинорецептором — специфическим участком эффекторной клетки, особенно чувствительным к действию ацетилхолина. Изучение этого взаимодействия осуществляется как путем применения физиологических и биохимических методов, так и путем оценки эффективности действия различных фармакологических веществ холинолитического и холиномиметического ряда.

В настоящей работе сделана попытка на целой сердечной мышце и в тканевом гомогенате исследовать некоторые стороны взаимодействия холинорецептивной субстанции с атропином. Тестом служило изменение реакционной способности части тканевых SH-групп, так как ранее (Турпаев, 1955; Нистратова, Турпаев, 1959) было показано, что под влиянием ацетилхолина происходит снижение реакционной способности SH-групп холинорецепторного белка.

Наличие конкурентных отношений между ацетилхолином и атропином (Clark, 1926; Cillius, Lucas, 1936; Segre, 1953; Marshall, 1955; Timms, 1956; Hall, 1959; Турпаев, Путинцева, Нистратова, 1961) позволило предположить, что оба эти вещества действуют на один и тот же субстрат и, следовательно, изучение реакции между атропином и холинорецептором помогло бы ближе подойти к пониманию механизма взаимодействия рецептора с медиатором ацетилхолином.

### МЕТОДИКА

Количественное определение сульфгидрильных групп гомогената и целой сердечной мышцы лягушки *Rana temporaria* производили методом меркуриметрического титрования (Kolthoff, Stricks, Morren, 1954) с некоторыми видоизменениями. Гомогенат желудочка готовили в стеклянном гомогенизаторе типа Поттера, и полученный гомогенат разбавляли с таким расчетом, чтобы 1 мл жидкости содержал 100 мг ткани. Затем к 29 мл физиологического раствора добавляли 1 мл гомогената и производили титрование 0.0005 M раствором  $HgCl_2$ , снимая показания микроамперметра в конце каждой минуты.

Изучение реактивности сульфгидрильных групп интактного желудочка сердца лягушки производили при помощи специальной канюли, которая одновременно служила электродом. В канюлю, заполненную 0.7 мл раствора Рингера без  $NaHCO_3$ , погружали платиновый конец вращающегося электрода и капиллярный конец микропипетки, через который в перфузат вводили по 0.005 мл 0.0005 M раствора  $HgCl_2$ . В некоторых опытах SH-группы белков титровали радиоактивной сулемой  $Hg^{203}Cl_2$  с удельной активностью 0.1 мкюри/мл. В этом случае в точках 1, 2 и 3 (рис. 3) из канюли отбирали по 0.7 мл перфузата и подсчитывали активность ртути при помощи

счетчика Гайгера—Мюллера. После того как проба была отобрана, объем перфузата в канюле доводили до исходного уровня, а относительные величины излучения перфузата пересчитывали на абсолютные количества ртути. Показания микроамперметра записывали через каждые 2 мин. после введения сулемы. Для ритмического наполнения желудочка и опорожнения перфузата из полости сердца канюлю помещали в специальную камеру, давление в которой ритмически менялось от  $-2$  до  $+5$  мм  $H_2O$  с частотой нагнетания 20 в 1 мин.

Нейтрализованный раствор ацетилхолинхлорида готовили непосредственно перед опытом и добавляли в сосуд для титрования в количестве, равном 0.001 объема титруемой жидкости. Для инактивации холинэстеразы применяли растворы эзерина или фосфакола в конечной концентрации  $2 \cdot 10^{-5}$  г/мл. Необратимую стадию инактивации холинорецептора получали 3—4-кратной обработкой целого желудочка сердца при температуре  $40^\circ$  по 3.5 мин. каждый раз с интервалом 30—60 мин. Степень инактивации холинорецептора контролировали через 18—20 часов после последней обработки желудочка по реакции на ацетилхолин.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Ранее в опытах на изолированном интактном желудочке сердца лягушки было показано (Нистратова, 1959; Турнаев, Нистратова, 1959), что в норме кривая меркуриметрического титрования состоит из следующих частей: очень небольшое «плато», далее увеличение диффузионного потенциала («горб»), падение его ниже исходного уровня с последующей стабилизацией и новым увеличением тока, когда уже оттитрованы все SH-группы. Ацетилхолин резко меняет форму кривой

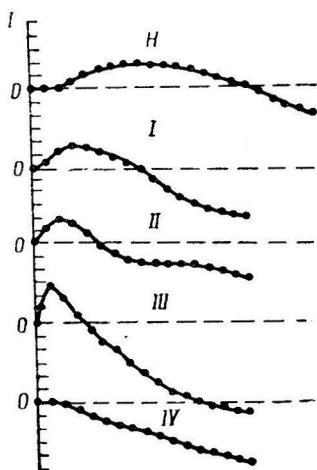


Рис. 1. Изменение величины диффузионного потенциала при введении в изолированный интактный желудочек сердца лягушки ацетилхолина в различных концентрациях.

По оси абсцисс — количество 0.0005 M раствора  $HgCl_2$  (в мл); по оси ординат — сила тока (в делениях микроамперметра). *I* — в норме. Концентрации ацетилхолина (в г/мл): *I* —  $1 \cdot 10^{-8}$ ; *II* —  $1 \cdot 10^{-7}$ ; *III* —  $1 \cdot 10^{-6}$ ; *IV* —  $1 \cdot 10^{-5}$ .

потенциала («горб»), падение его ниже исходного уровня с последующей стабилизацией и новым увеличением тока, когда уже оттитрованы все SH-группы. Ацетилхолин резко меняет форму кривой

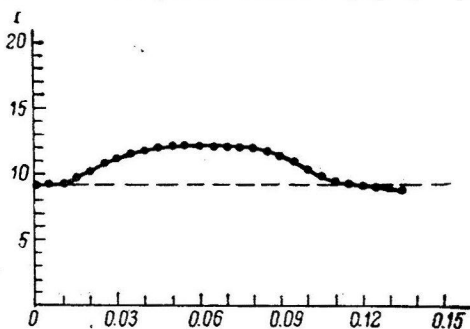


Рис. 2. Кривая меркуриметрического титрования SH-групп изолированного интактного желудочка сердца лягушки в присутствии ацетилхолина в концентрации  $1 \cdot 10^{-4}$  г/мл после предварительной обработки сердца атропином (в концентрации  $2 \cdot 10^{-4}$  г/мл).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

титрования: в присутствии медиатора исчезает «горб» и вслед за небольшим «плато» наступает значительное падение диффузионного потенциала за счет какого-то неизвестного вещества, которое может активно снижать потенциал (рис. 1). При этом, как показали опыты с применением радиоактивной сулемы  $Hg^{203}Cl_2$ , в присутствии ацетилхолина не только не уменьшается накопление ртути в перфузате (что могло бы объяснить падение диффузионного тока), а, напротив, количество ртути, не прореагировавшей с SH-группами, возрастает (таблица), что в свою очередь свидетельствует об уменьшении реактивности части тканевых тиоловых групп.

Количество  $Hg^{203}$  (в мг) в 0.7 мл перфузата желудочка сердца лягушки в норме и после добавления ацетилхолина

№ опыта	1-я проба («плато»)	2-я проба («горб»)	3-я проба (падение тока)
В норме			
1	0.59	0.96	0.76
2	0.66	1.02	0.76
3	0.64	0.71	0.50
4	0.38	0.91	0.55
5	0.38	1.00	0.38
6	0.52	1.00	0.80
7	0.32	0.91	0.60
8	0.49	0.72	0.53
9	0.58	1.11	0.72
10	0.58	1.04	0.65
Среднее . . . . .	0.51	$0.94 \pm 0.04$	$0.62 \pm 0.04$

Добавлен ацетилхолин ( $1 \cdot 10^{-4}$  г/мл)

1	0.60	1.50	—
2	0.39	0.98	0.88
3	0.52	1.20	—
4	—	1.20	1.20
5	—	1.50	1.10
6	—	2.04	1.70
7	—	1.08	0.96
8	—	1.04	0.88
9	—	1.04	0.72
10	—	0.96	0.76
Среднее . . . . .	0.52	$1.25 \pm 0.11$	$0.91 \pm 0.06$

За 10 мин. до титрования сулемой добавлен атропин в концентрации  $2 \cdot 10^{-5}$  г/мл

1	0.49	1.05	0.83
2	0.53	0.98	0.91
3	0.44	0.91	0.71
4	0.46	0.98	0.62
5	0.46	0.88	0.60
Среднее . . . . .	$0.48 \pm 0.02$	$0.97 \pm 0.03$	$0.73 \pm 0.06$

За 10 мин. до введения ацетилхолина в перфузат добавлен атропин

1	0.71	1.14	0.89
2	0.74	1.00	0.65
3	0.65	0.96	0.74
4	0.46	1.00	0.68
5	0.68	0.97	0.78
6	0.45	0.96	0.72
7	0.57	1.23	0.94
8	0.42	0.91	0.72
9	0.46	0.97	0.74
10	0.67 (подъем)	0.95	0.67
Среднее . . . . .	$0.58 \pm 0.04$	$1.01 \pm 0.03$	$0.75 \pm 0.34$

Атропин в концентрации  $2 \cdot 10^{-4}$  г/мл, добавленный в канюлю за 5—10 мин. до начала титрования, полностью снимает действие ацетилхолина — падения диффузионного тока не происходит (рис. 2). В то же самое время содержание меченой ртути в первых двух пробах перфузата остается близким (хотя и несколько более высоким, чем в норме) к содержанию ртути в контрольных экспериментах (таблица). Достоверность различий  $\sim 0.18$ .

Интересно отметить, что сам атропин несколько меняет характер кривой титрования, увеличивая протяженность «горба» и в большинстве опытов препятствуя падению тока ниже исходного уровня (рис. 3, таблица). При этом в третьей точке (рис. 3) в присутствии атропина связывание ионов ртути SH-группами было меньшим, чем в контроле (в контроле в среднем  $0.62 \pm 0.04$  мг, а в опытах с атропином —  $0.73 \pm 0.06$  мг).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что в изолированном интактном желудочке сердца лягушки атропин

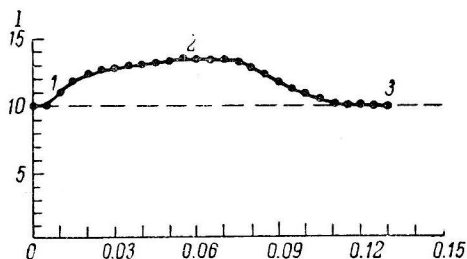


Рис. 3. Влияние атропина в концентрации  $2 \cdot 10^{-4}$  г/мл на ход кривой меркуриметрического титрования SH-групп изолированного интактного желудочка сердца лягушки.

Обозначения те же, что и на рис. 1. Остальные объяснения в тексте.

препятствует взаимодействию ацетилхолина с SH-группами холинорецептора, причем, по-видимому, сам атропин, подобно ацетилхолину, может изменять реакционную способность части тканевых тиоловых групп, снижая ее.

Подтверждение этому мы находим в опытах с действием атропина на тканевую гомогенат. Как уже описывалось ранее, под влиянием ацетилхолина в тканевом гомогенате, так же как и в целом сердце, происходит специфическое снижение реактивности SH-групп холинорецепторов. Это находит свое отражение в появлении в кривой меркуриметрического титрования так называемой «ацетилхолиновой волны» (рис. 4, А).

Предварительная обработка сердца атропином в концентрации  $1 \cdot 10^{-4}$ — $1 \cdot 10^{-5}$  г/мл не предотвращает появления «ацетилхолиновой волны». Казалось бы, это говорит о том, что в случае гомогената атропин

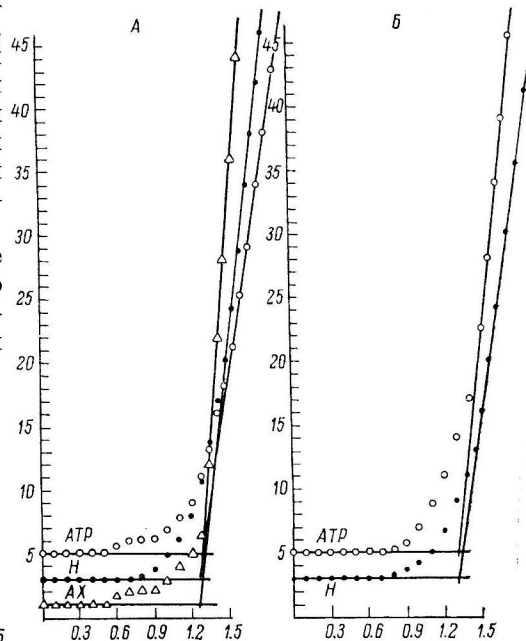


Рис. 4. Влияние атропина (АТР) и ацетилхолина (АХ) на реактивность сульфгидрильных групп гомогената желудочка сердца лягушки.

А — гомогенат из желудочков с нормальной чувствительностью к ацетилхолину; Б — гомогенат из желудочков с инактивированными теплом холинорецепторами. Концентрация атропина —  $1 \cdot 10^{-5}$  г/мл; концентрация ацетилхолина —  $1 \cdot 10^{-4}$  г/мл.

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

не устраняет реакции между ацетилхолином и сульфгидрильными группами холинорецептора. Однако контрольные эксперименты показали, что сам атропин уменьшает реактивность SH-группы: в присутствии атропина в концентрации  $1 \cdot 10^{-4}$ — $1 \cdot 10^{-5}$  г/мл в кривой меркуриметрического титрования появляется «атропиновая волна», по своим размерам и форме идентичная «ацетилхолиновой волне» (рис. 4). Меньшие концентрации атропина ( $1 \cdot 10^{-6}$ — $1 \cdot 10^{-7}$  г/мл) либо совсем не дают «атропиновой волны», либо делают ее значительно менее выраженной.

Добавление к предварительно обработанному атропином гомогенату ацетилхолина в концентрации  $1 \cdot 10^{-4}$  г/мл не изменяет формы и размеров «атропиновой волны». Все эти данные заставляют предположить, что атропин вызывает снижение реактивности SH-групп тех же структурных образований, что и ацетилхолин, т. е. сульфгидрильных групп холинорецепторов.

В пользу этого предположения говорит следующее: если желудочек сердца лягушки подвергнуть тепловой обработке при  $40^\circ$ , то он, полностью сохраняя сократительные свойства, становится нечувствительным к действию ацетилхолина. При титровании гомогената, приготовленного из таких желудочков с интактированными теплом холинорецепторами, не возникают ни «ацетилхолиновая», ни «атропиновая» волны.

Отсутствие какого-либо изменения реактивности SH-групп после тепловой обработки миокарда показывает, что как ацетилхолин, так и атропин специфически изменяют реакционную способность SH-групп именно холинорецепторов, а не каких-либо других структур.

Полученные данные позволяют считать, что ацетилхолин, и его конкурентный антагонист — атропин взаимодействуют с одним и тем же субстратом — холинорецептором, причем эта реакция протекает не только в интактной сердечной мышце, но и в тканевом гомогенате. По-видимому, в присутствии обоих этих веществ происходит перестройка белковой молекулы рецептора (о чем свидетельствует уменьшение реактивности SH-групп); но так как сродство M-холинорецептора сердечной мышцы к атропину примерно в 10—100 раз больше, чем к ацетилхолину (Clark, 1926, 1933; Hall, 1959; Турпаев с соавторами, 1961), то рецептор в первую очередь и наиболее энергично реагирует с атропином и тем самым делает невозможной реакцию с ацетилхолином.

#### ВЫВОДЫ

На желудочке сердца лягушки *Rana temporaria* показано, что ацетилхолин и его конкурентный антагонист — атропин взаимодействуют с одним и тем же субстратом — холинорецептором. Эта реакция протекает не только в интактной сердечной мышце, но и в тканевом гомогенате. В присутствии обоих этих веществ происходит уменьшение реакционной способности части тканевых сульфгидрильных групп, что, по-видимому, свидетельствует о перестройке белковой молекулы рецептора. Эта реакция специфична, так как после необратимой тепловой инактивации холинорецепторов ни ацетилхолин, ни атропин не снижают реактивности SH-групп.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Н и с т р а т о в а С. Н. В кн.: Тиоловые соединения в медицине, 89. Киев, 1959.  
Н и с т р а т о в а С. Н., Т. М. Т у р п а е в, Биохимия, 24, № 1, 171, 1959.  
Т у р п а е в Т. М., Биохимия, 20, № 4, 456, 1955.  
Т у р п а е в Т. М., С. Н. Н и с т р а т о в а. В кн.: Тиоловые соединения в медицине, 65. Киев, 1959.  
Т у р п а е в Т. М., Т. Г. П у т и н ц е в а, С. Н. Н и с т р а т о в а. В сб. работ, посвящ. памяти Х. С. Коптоянца, 325. М., 1961.

- Cillus W. C., C. L. T. Lucas, Journ. Physiol., 86, 53, 1936.  
Clark A. J., Journ. Physiol.; 61, № 4, 530, 1926; The mode of action of drugs  
on cells. London, 1933.  
Hall E. K., Journ. Cell. Compar. physiol., 53, № 1, 31, 1959.  
Kolthoff J. M., W. Stricks, L. Morren, Anal. Chem., 26, № 2, 366,  
1954.  
Marshall P. B., Brit. Journ. Pharmacol. Chemotherap., 10, 354, 1955.  
Segre G., Bull. Soc. ital. biol. sperim., 29, № 6, 1266, 1953.  
Timms A., Brit. Journ. Pharmacol. Chemotherap., 11, № 3, 273, 1956.

Поступило 16 I 1960

---

CONTRIBUTION TO THE MECHANISM OF ATROPINE INTERACTION  
WITH THE CHOLINE-SENSITIVE RECEPTOR IN CARDIAC  
MUSCLE AND IN TISSUE HOMOGENATE

By *S. N. Nistratova*

Moscow

---

## СООТНОШЕНИЕ МЕСТНЫХ И ОБЩИХ СОСУДИСТЫХ РЕАКЦИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ИНТЕНСИВНОСТИ РАЗДРАЖЕНИЙ ХИМПОРЕЦЕПТОРОВ ТОНКОГО КИШЕЧНИКА

*В. А. Левтов и С. С. Мусящикова*

Лаборатория кровообращения и дыхания Института физиологии им. И. П. Павлова  
АН СССР, Ленинград

Многочисленными работами школы акад. В. Н. Черниговского (Черниговский, 1943; Меркулова, 1948; Лебедева, 1951, 1953; Аникина, 1956а, 1956б, и др.) в согласии с исследованиями ряда морфологов (Лаврентьев, 1948; Колосов, 1954; Плечкова, 1960, и др.) показано существование во всех внутренних органах и тканях интерорецепторов, раздражение которых вызывает рефлекторные изменения кровообращения, дыхания и других функций организма в ответ на введение ряда химических агентов в сосуды внутренних органов. В то же время, в результате исследований, особенно Н. П. Кравкова (1931), известно, что ряд химических веществ оказывает местное вазомоторное воздействие на изолированные и перфузируемые органы. Таким образом, в ответ на попадание в сосуды органа химических агентов возникают как системные рефлекторные, так и местные сосудистые реакции. Можно думать, что последовательность появления указанных реакций зависит от интенсивности раздражения сосудистой зоны. Для проверки этого предположения в данной работе исследовалось действие нарастающих доз никотина, ацетилхолина, гистамина, адреналина и пилокарпина, введенных в сосуды перфузируемого тонкого кишечника кошек, как на рефлекторные изменения кровяного давления, так и на местные реакции сосудов кишечника.

### МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках, весом 2.5—4.0 кг под уретановым наркозом (1.0—1.3 г на 1 кг веса животного). Перфузировались тощая и подвздошные кишки по методике, принятой в лабораториях В. Н. Черниговского, раствором Рингер—Локка. Химические вещества, разведенные в 0.2 мл физиологического раствора, вводились шприцем в брыжеечную артерию с интервалом в 5—10 мин.

Регистрировались: кровяное давление в общей сонной артерии ртутным манометром; дыхание — капсулой Марая, соединенной тройником с трахеей животного; венозный отток перфузата из брыжеечной вены — пневматической передачей удара падающих капель. В части опытов регистрировался артериальный приток модифицированным каплеписцем (Yonse, 1957), принцип устройства которого (рис. 1) состоит в том, что после прохождения через обогреватель струя перфузионной жидкости попадает в плексигласовую камеру, заполненную очищенным минеральным маслом, выполняющим роль диэлектрика. Формирующиеся в масле крупные капли, проходя мимо контактов электронного реле, схема которого предложена Б. Ю. Югансоном, замыкают сеточную цепь слабого тока, не вызывающего заметного электролиза. Ток анодной цепи в этот момент обеспечивает срабатывание электромагнитного отметчика на кимографе. Вследствие отсутствия в камере амортизирующего воздушного пузыря изменения перфузионного давления не искажались (не демпфировались) и регистрировались ртутным манометром через тройник, установленный перед артериальной канюлей. При



постоянстве уровня давления в напорном сосуде боковое давление, регистрируемое перед артериальной канюлей (в дальнейшем «перфузионное давление»), показывает сопротивление, которое сосудистая сеть перфузируемого кишечника оказывает протеканию Рингер—Локковского раствора. Повышение этого давления (увеличение сопротивления) указывает на сужение перфузируемых сосудов, его падение — на расширение

сосудов. В каждом опыте после введения малых доз раздражителя для контроля вводился такой же объем физиологического раствора.

Всего поставлено 45 опытов, в которых проведены 964 пробы.

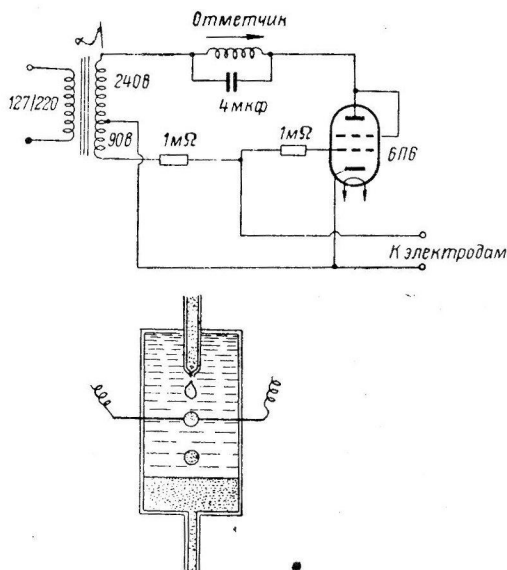


Рис. 1. Схема электронного реле для регистрации артериального притока перфузата.

Нагрузкой анодной цепи служит электромагнитный отметчик. Электроды капельницы, изображенной внизу, включаются в сеточную цепь реле.

исходной величины. При использовании никотина (наблюдались индивидуальные колебания, зависящие от чувствительности препарата и количества предыдущих введений), наряду с местными вазомоторными реакциями регистрировались пресорные рефлексы системного кровяного давления, которое при этом повышалось на 3–18% исходного уровня.

Аналогичные данные получены в опытах при введении других вышеуказанных агентов (рис. 2, табл. 1).

В табл. 1 представлены статистически обработанные результаты опытов, в которых регистрировалось перфузионное давление. Значительный разброс величин отдельных наблюдений может быть частично объяснен неодинаковой скоростью перфузии по отношению к разной длине исследуемого отрезка кишечника. Наиболее длительную местную реакцию вызывает инъекция даже малых доз адреналина. Однако обращает на себя внимание то, что именно это вещество не вызывало рефлекторного изменения уровня кровяного давления. По-видимому, в данных условиях выявилось лишь прямое миогенное действие адреналина на сосуды.

Таким образом, никотин, ацетилхолин, гистамин и пилокарпин, введенные в артерию перфузируемого тонкого кишечника кошки, вызывают повышение перфузионного давления, уменьшение артериального притока и венозного оттока перфузата, что свидетельствует о сужении сосудов в ответ на химическую стимуляцию.

Как упоминалось, сразу после введения раствора химического вещества еще до наступления выраженного уменьшения венозного оттока регистрировалось его кратковременное увеличение (4–8 сек.). Первое

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Все перечисленные химические вещества вызвали появление местных вазомоторных реакций. На введение никотина в дозах 0.1–50  $\mu$  возникло повышение перфузионного давления на 20–51% исходного уровня. При этом артериальный приток уменьшался на 23–40% исходного. Что касается венозного оттока, то в первые 4–8 сек. после введения никотина возникло ускорение оттеkania перфузата, доходящее до 145% исходной величины, а в дальнейшем венозный отток замедлялся. Это замедление удерживалось в течение одной и более минут и составляло 15–30% от доз, превышающих 1–5  $\mu$  никотина.

Т а б л и ц а 1

Системные рефлекторные и местные вазомоторные реакции перфузируемого кишечника, вызванные введением химических агентов в брыжеечную артерию

Вещества	Доза в (γ)	Реакция системного артериального давления (в % к исходному)	Реакция перфузионного давления (в % к исходному)	Артериальный приток в каплях за 10 сек. (в % к исходному)	Число наблюдений
Никотин	0.1—0.4 подпороговая по КД . . .	0	20.2±8.3	—(23.2±13.7)	14
	0.3—5.0	3.05±2.01	24.2±8.15	—(24±18.2)	11
	6.0—20.0	12.4±6.8	51.1±22.07	—(36.3±24.2)	47
Ацетилхолин	0.5—2.5	0	58.1±25.6	—(56±11)	12
	2.5—10.0	4.7±2.8	58.8±21.4	—(73±22)	14
	11.0—20.0	11.3±8.1	47.6±27.0	—(68±31)	26
Гистамин	0.5—5.0	0	38.2±12.4	—(20.2±13.7)	9
	5.0—10.0	6.02±2.9	40.7±19.8	—(21.2±8.3)	13
	11.0—100.0	10.1±5.2	93.4±42.4	—(33.3±19.8)	28
Адреналин	0.1—5.0	0	88.1±13.4	—(62±10.1)	8
	6.0—20.0	0	91.3±29.7	—(59±27.4)	13
Пилокарпин	0.5—10.0	0	22.4±10.1	10.2±5.3	7
	20.0—100.0	10±4.5	42.3±18.6	26.2±13.6	12

Примечание. Введения никотина в дозах 0.3—0.4 γ, ацетилхолина — 2.5 γ и гистамина — 5 γ в одних опытах вызывали, а в других не вызывали реакции системного давления. Отсюда перекрытие величин этих доз в разных строчках таблицы.

предположение о природе наблюдаемого факта заключалось в том, что здесь имеет место начальная фаза реакции в виде местной вазодилатации. Это и заставило нас применить одновременно регистрацию перфузионного давления и учет величины артериального притока. Если сравнить рис. 2 и 3, то ускорение венозного оттока на рис. 3 совпадает по времени с первым повышением перфузионного давления в момент инъекции шприцем на рис. 2. Поскольку артериальный приток сразу после инъекции не увеличивался (рис. 2), а перфузионное давление повышалось, нет оснований думать о расширении сосудов кишечника. Кратковременное ускорение оттока перфузата можно отнести как за счет механического влияния инъекции, так и за счет местного сужения вен (Davis, Hamilton, 1959). Введение физиологического раствора в том же объеме вызывало менее выраженное ускорение венозного оттока (рис. 2 и 3).

Представлялось интересным выяснить, как ведет себя местная вазомоторная реакция после снятия рефлекторной реакции кровяного давления новокаином (Черниговский, 1943).

На рис. 3 представлен опыт с введением 2%-го раствора новокаина в артерию, перфузирующую кишечник. На фоне действия ранее введенного новокаина местная реакция сосудов на никотин не обнаруживается, хотя небольшое повышение уровня системного кровяного давления еще сохраняется. Через 20 мин. полностью восстанавливаются все компоненты обычной реакции препарата.

В табл. 2 и 3 приведены данные из опытов, где исследовались реакции на никотин до и после воздействия новокаином. В течение 1—2 мин. после одномоментного введения новокаина уменьшение венозного оттока, вызванное никотином, составило лишь 7% величины исходной реакции, а системный прессорный рефлекс снизился до 27% исходного. При длительной

Таблица 2

Системные рефлекторные и местные вазомоторные реакции на введение различных доз никотина в артерию перфузируемого кишечника

Дозы никотина (в $\gamma$ )	Количество наблюдений	Реакция кровяного давления		Увеличение венозного оттока			Уменьшение венозного оттока		
		в мм рт. ст.	в процентах к исходному	в мл/мин.	длительность (в сек.)	в процентах к исходному	в мл/мин.	длительность (в сек.)	в процентах к исходному
0.5—2.0	42	2.4	2.4	3.1	7	32.2	1.6	45	16.9
3.0—5.0	35	5.6	3.5	3.7	5	40.4	2.8	51	23.5
6.0 и более	71	12.7	6.8	3.5	5	40.0	2.5	55	25.0

(30 мин.) перфузии кишечника новокаином (1—2.5 мг% в растворе Рингера—Локка) введение 5  $\gamma$  никотина не вызывало ни местной, ни системной реакции. 10  $\gamma$  никотина и более вызывали на этом фоне прессорный реф-

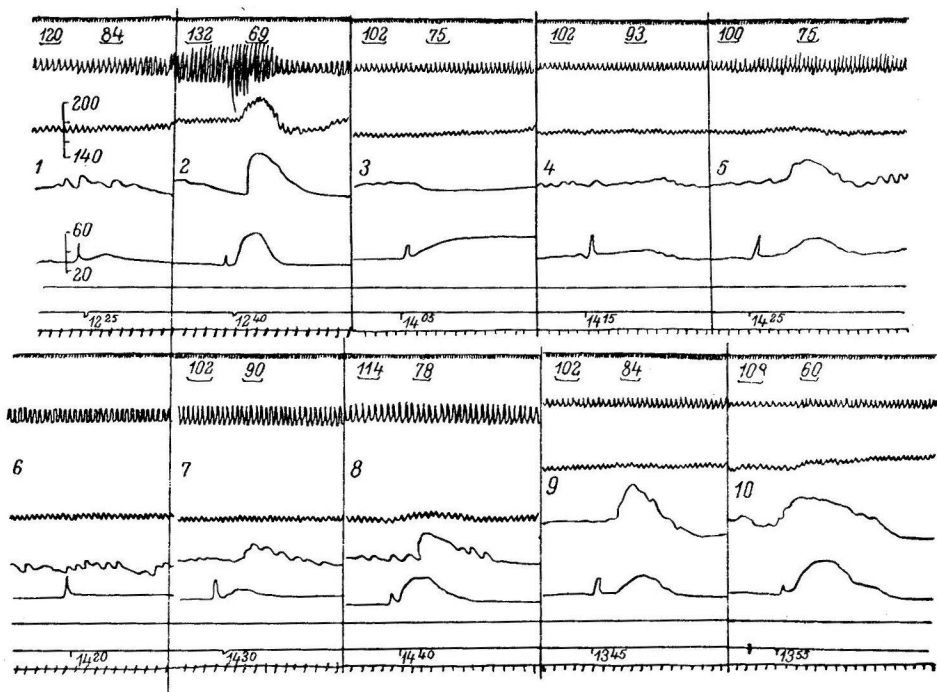


Рис. 2. Реакции, вызываемые при введении в артерию перфузируемого тонкого кишечника различных доз химических агентов.

Сверху вниз: артериальный приток перфузата (в каплях) (цифры — число капель перфузата в 1 мин.); дыхание; давление в общей сонной артерии; давление в просвете кишечника (с помощью баллона); перфузионное давление; нулевая линия манометров; отметка раздражения; отметка времени (5 сек.). Реакция на введение: 1 — 1  $\gamma$  никотина; 2 — 5  $\gamma$  никотина; 3 — 2.5  $\gamma$  адrenalина; 4 — 10  $\gamma$  пилокарпина; 5 — 50  $\gamma$  пилокарпина; 6 — контрольное введение физиологического раствора; 7 — 0.2  $\gamma$  ацетилхолина; 8 — 1  $\gamma$  ацетилхолина; 9 — 2.5  $\gamma$  гистамина; 10 — 10  $\gamma$  гистамина.

лекс, уменьшенный на две трети, а местное сужение сосудов при этом составило только 0.1 исходного сужения.

В опытах с новокаиновой блокадой нервных проводников обнаружилось, что после аппликации новокаина на брыжеечные нервы рефлектор-

Таблица 3

Системные рефлекторные и местные вазомоторные реакции перфузируемого кишечника на никотин после воздействия новокаином (в % к исходным реакциям)

Дозы никотина (в $\gamma$ )	Время, прошедшее с момента начала действия новокаина (в мин.)	Одновременное введение 10—20 мг новокаина в артерию			Перфузия раствором Рингера—Локка с добавлением 1—2.5 мг% новокаина			Апликация новокаина на кишечные нервы		
		реакции кровяного давления	увеличение оттока из вен	уменьшение оттока из вен	реакции кровяного давления	увеличение оттока из вен	уменьшение оттока из вен	реакции кровяного давления	увеличение оттока из вен	уменьшение оттока из вен
5.0	5—15	—	—	—	4.4	0	3	—	—	—
10.0 и более . . .	1—2	73	33.0	7.1	—	—	—	—	—	—
	5—15	122	93.5	80.0	28.8	36	29.0	0	47.5	139
	16 и более	—	—	—	38.0	28	13.4	—	—	—

ное повышение общего кровяного давления исчезает, но местная сосудистая реакция сохраняется и даже увеличивается примерно на 30% от

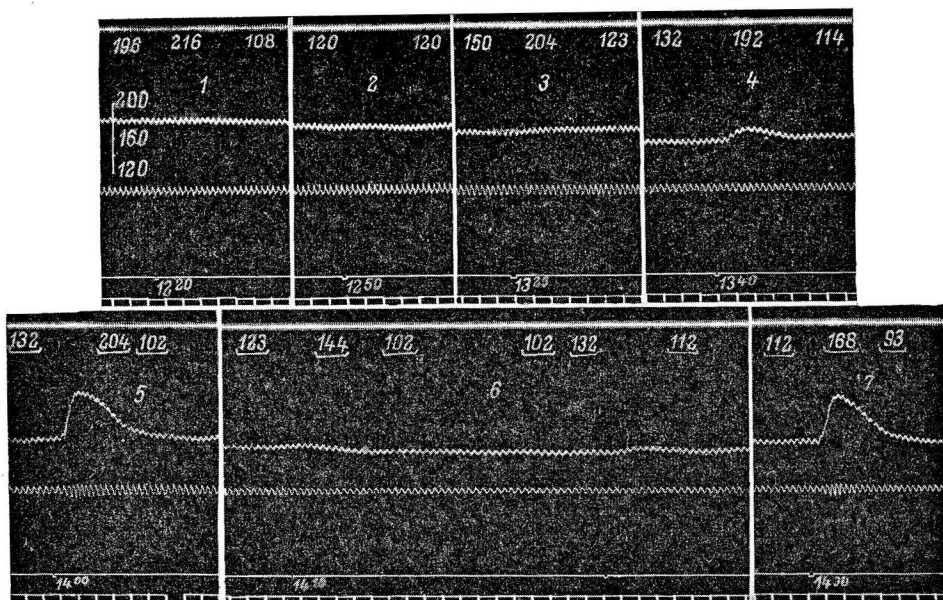


Рис. 3. Реакции при введении нарастающих доз никотина и изменение реакций на фоне действия новокаина.

Сверху вниз: венозный ток (цифры — число капель за 1 мин.); давление в общей сонной артерии; дыхание; отметка раздражения и нулевая линия манометра; время (5 сек.). Реакции на введение: 1 — 0.5  $\gamma$  никотина; 2 — 0.5 мл физиологического раствора; 3 — 1  $\gamma$  никотина, 4 — 5  $\gamma$ , 5 — 20  $\gamma$  никотина; 6 — 0.5 мл 2%-го раствора новокаина; 7 — 20  $\gamma$  никотина.

исходной величины реакции. На данном этапе исследования мы, однако, обращаем внимание только на то, что местная реакция не уменьшается при новокаиновом блоке нервных стволов.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, было показано, что никотин (0.1—0.4  $\gamma$ ), ацетилхолин (0.5—2.5  $\gamma$ ), гистамин (0.5—5.0  $\gamma$ ) и пилокарпин (0.5—10  $\gamma$ ), введенные в артерию перфузируемого кишечника, вызывают только местную реакцию сужения кровеносных сосудов. При увеличении количества введенного в сосуды химического раздражителя наряду с местной реакцией возникает и системный прессорный рефлекс.

Прежде всего обращает на себя внимание тот факт, что все использованные нами агенты, даже такие, как гистамин и ацетилхолин, вызывали в перфузируемом кишечнике только вазоконстрикцию. Известно, что у кошек возбуждающее действие гистамина на гладкие мышцы крупных артериол может в суммарном эффекте превалировать над расширяющим действием этого вещества на капилляры (Мейер и Готлиб, 1940). Это соответствует и данным Дэйла (Daly, 1929), который, описывая изменения действия гистамина на артериолы у животных в восходящем эволюционном ряду, указывает, что у кошек в основном наблюдается слабое сужение артериол. Фурчготт и Бадраком (Furchgott, Bhadrakom, 1953), а также Смит и Кокс (Smith, Cox, 1951), исследуя реакции гладкой мускулатуры артерий у различных видов животных, также описывают сокращение сосудистых мышц под влиянием и гистамина, и ацетилхолина. В. В. Петровский (1924), изучая реакции сосудов препарата изолированного кишечника кошек, также наблюдал вазоконстрикцию при введении в перфузионную канюлю адреналина, гистамина, пилокарпина и никотина. В литературе имеются указания на то, что при перфузии органов солевым раствором извращается обычное депрессорное действие ацетилхолина. Так, ацетилхолин при перфузии сосудов раствором Тироды вызывал вазоконстрикцию (Bard, 1956). Однако эти указания на сосудосуживающее действие ацетилхолина, так же как и данные наших опытов с вызываемой им местной вазоконстрикцией, пока еще не могут быть согласованы с хорошо известным сосудорасширяющим эффектом ацетилхолина при введении его в кровяное русло.

Методика параллельной регистрации системных и местных реакций позволила получить данные, указывающие на то, что сопряженная реакция кровяного давления возникает при более значительной дозе раздражителя по сравнению с дозой, необходимой для выявления местной реакции. Согласно В. Н. Черниговскому (1949, 1959, 1960), возбуждение интерорецепторов прежде всего приводит к появлению собственной рефлексорной реакции органа, где и возникло раздражение интероцептивного поля. В применении к нашим данным, введение малых доз химических агентов в сосуды перфузируемого кишечника кошек вызывает сужение этих же сосудов, т. е. собственную реакцию, не обусловленную, судя по опытам с блокадой нервов новокаином, рефлексорной передачей через ц. н. с. Ослабление и прекращение местных реакций при введении новокаина в перфузионную жидкость свидетельствует о том, что местные вазомоторные реакции обеспечиваются в основном местными структурами, изучение которых составит предмет наших дальнейших исследований.

## ВЫВОДЫ

1. Введение малых доз химических агентов вызывает лишь сужение сосудов кишечника, т. е. той сосудистой области, в которую вводился раздражитель. Увеличение дозы раздражителя сопровождается системным прессорным рефлексом.

2. При новокаиновой блокаде брыжеечных нервов исчезает общая реакция кровяного давления, вызванная введением химических агентов. Введение новокаина в артерию перфузируемого кишечника уменьшает как местные, так и системные реакции на инъекции химических веществ.

## ЛИТЕРАТУРА

- Аникина Н. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 42, 7, 8, 1956a; 42, 8, 6, 1956b.  
 Колосов Н. Г. Иннервация внутренних органов и сердечно-сосудистой системы. М.—Л., 1954.  
 Кравков Н. П. Основы фармакологии, ч. 2. ГИЗ, 1931.  
 Лаврентьев Б. И. В сб.: Морфология чувствительной иннервации внутренних органов, 5. Изд. АМН СССР, М., 1948.  
 Лебедева В. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 31, 6, 400, 1951; 35, 4, 5, 1953.  
 Меркулова О. С., Изв. АН СССР, 4, 483, 493, 1948.  
 Петровский В. В., Мед. обозр. Нижн. Поволжья, 3, 3-4, 16, Астрахань, 1924.  
 Плечкова Е. К. В кн.: Строение и реактивные свойства афферентных систем внутренних органов, 5. М., 1960.  
 Черниговский В. Н. Афферентные системы внутренних органов. Киров, 1943; Тр. ВММА, 17, 395, 1949; Физиология и патология кровообращения. Тез. докл., 188, Киев, 1959; Интероцепторы. М., 1960.  
 Bard Ph. Medical Physiology. N.-Y., 1956.  
 Davis D. L., W. F. Hamilton, Am. Journ. Physiol., 196, 6, 1316, 1959.  
 Daly H. H., Lancet, 1, 1129, 1179, 1223, 1929.  
 Furchgott R. F., S. Bhadram, Journ. Pharm. a. Exp. Therap., 108, 129, 1953.  
 Smith D. I., I. W. Coxe, Am. Journ. Physiol., 167, 732, 1951.  
 Yonice L. R., Feder Proc., 16, 140, 609, 1957.

Поступило 3 I 1961

RELATION BETWEEN LOCAL AND GENERAL VASCULAR  
 RESPONSES DEPENDING ON INTENSITY OF STIMULATION  
 OF SMALL BOWEL RECEPTORS

By V. A. Levto and S. S. Musiashtchikova

From the laboratory of circulation and respiration, I. P. Pavlov Institute of  
 Physiology, Leningrad

## СЕКРЕЦИЯ ИНСУЛИНА ПРИ НАРУШЕНИЯХ ФУНКЦИИ ПЕЧЕНИ

*М. Ф. Беловинцева*

Лаборатория физиологии желез внутренней секреции Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

В ряде исследований за последние годы было показано, что нарушение обычного пути поступления гормонов поджелудочной железы, и прежде всего инсулина, в систему воротного кровообращения печени сопровождается существенными изменениями функций самой печени. Разработанная Е. Н. Сперанской (1957а) операция пересадки устья поджелудочно-двенадцатиперстной вены из стенки воротной в стенку нижней полой вены позволила получить ряд новых фактов (Сперанская, 1957б, 1959а, 1959б, 1960). Удалось наблюдать изменения в углеводной, синтетической и желчеобразовательной функциях печени, а также изменения роли печени в процессах кроветворения (Фащевская, 1960). После указанной операции у животных имело место понижение запасов гликогена в печени (Беловинцева, 1957а; Беловинцева и Савина, 1959), нарушение течения гликемических кривых при углеводных нагрузках алиментарных и внутривенных (Беловинцева, 1957б, 1959а), нарушение синтеза печенью парных эфирно-серных соединений (Беловинцева, 1959а), нарушение количества секреторируемой желчи и ее пигментного состава (Фащевская, 1959).

Занимаясь изучением гликемических кривых при нагрузках сахаром *per os* и внутривенных введениях глюкозы у оперированных животных, мы нашли, что после операции гликемические кривые протекали по типу диабетических с большим подъемом уровня сахара крови (часто за 3 часа уровень сахара крови не возвращался к норме). Иногда у оперированных животных гликемические кривые носили иной характер: после той же нагрузки отмечался незначительный подъем уровня сахара крови, что свидетельствовало, по-видимому, об уменьшенных запасах гликогена у этих животных. Подъем гликемии у оперированных животных после подкожного введения солянокислого адреналина составлял 25—30 мг% и начинался через 3—4 часа после его введения, что также указывало на нарушение гликогенообразовательной функции печени. Пытаясь выяснить причины этих изменений, мы решили выяснить — не меняется ли количество инсулина в периферической крови животных, у которых нарушен естественный путь оттока гормона от поджелудочной железы.

С этой целью были проведены 2 серии опытов с биологическим тестированием инсулина на мышах. Методика основана на том, что у мышей уровень сахара крови понижается, если им ввести кровь другого животного, содержащую инсулин (Brugsch, Horsters, 1930). Более резкое понижение уровня сахара крови у мышей происходит при введении им крови животного, у которого имеет место усиление инкреции гормона под влиянием введенной в организм глюкозы или другого углевода. Эта методика

определения гормона в крови нашла довольно широкое применение (Лондон, Кочнева, 1931, 1934; Барбас, Шулутоко, 1935; Митюшов, 1954). Оценку количества гормона в крови, согласно этой методике, производят по падению уровня сахара крови у адrenaлэктомированных, аллоксан-диабетических, гипофизэктомированных крыс, чувствительность которых к инсулину повышена. По данным ряда авторов (Anderson, Lindner, 1947; Bornstein, 1950, и др.), с помощью этой методики определяют количество инсулина в крови в миллиединицах на 1 мл.

Исследуя содержание инсулина в периферической крови животных по тесту белых мышей, мы получили заметные отклонения после операции перевязки поджелудочно-двенадцатиперстной вены, равно как и после операции пересадки устья этой вены из воротной в нижнюю полую вену. В 7 опытах из 16, поставленных на оперированных кроликах, тестируемая кровь подопытных животных, взятая через 15 мин. после внутривенного введения им глюкозы, не оказывала заметного гипогликемического действия на уровень сахара крови мышей. В опытах, поставленных на собаках при алиментарной нагрузке сахаром, подобные же нарушения имели место в 15 опытах из 27. На основании этой серии опытов было сделано заключение об уменьшении по сравнению с дооперационным периодом количества гормона в периферической крови оперированных животных через 15 мин. после углеводной нагрузки (Беловинцева, 1959а).

Исследование количества гормона только в один срок после углеводной нагрузки не могло решить вопроса о характере нарушений инкреции инсулина. Поэтому была проведена вторая серия исследований на 1 собаке и 2 кроликах, у которых количество гормона в периферической крови по тесту белых мышей определялось на протяжении 1,5 часа после введения животным углеводов. Удалось наблюдать, что в послеоперационный период у животных не только уменьшается количество гормона через 15 мин. после углеводной нагрузки, но и имеет место сдвиг максимального выхода гормона в кровь к более поздним срокам (60—90 мин.).

Настоящее исследование было проведено с целью уточнения полученных данных на большем количестве животных и с использованием иного способа определения гормона в крови. Под наблюдением находилось 7 собак. Животные обследовались до операции, нарушающей путь поступления инсулина к печени, и затем после операции на протяжении 6—9 месяцев. Определялось количество гормона в периферической крови этих животных по ходу гликемической кривой. Определение гормона велось по тесту белых мышей, а также по поглощению глюкозы тканью изолированной диафрагмы белых крыс (Groen, Kamminga, Willibrands, 1952; Rاندl, 1954; Vallance-Owen, Harlock, 1954; Либерман, 1959, и др.). В данном исследовании также была проведена сравнительная оценка результатов опытов, полученных этими двумя методиками.

#### МЕТОДИКА

Уровень сахара крови собак исследовался на протяжении 3 часов после углеводной нагрузки per os в дозе 4 г/кг. Параллельно бралась кровь и для определения инсулина по тесту белых мышей. Кровь бралась до введения в организм углеводов и через 30, 60, 120 и 180 мин. после скармливания сахара. Каждая порция тестируемой крови вводилась под кожу живота (по 0,2 мл) 3 мышам, через час мыши убивались, и по понижению уровня сахара крови этих мышей судили об инсулиновом эффекте. На каждой собаке до операции было проведено от 4 до 10 опытов. На 5 из подопытных собак параллельно проведено исследование содержания гормона в периферической крови по величине поглощения глюкозы тканью изолированной диафрагмы белых крыс.

Рядом авторов (Gemill, 1940; Groen, Kamminga, Willibrands, 1952, и др.) было показано, что в малых концентрациях инсулин усиливает поглощение глюкозы тканью изолированной диафрагмы белых крыс. Это послужило основанием для разработки методики определения инсулина в крови. Согласно этой методике инсулиновый эффект выражается в миллиграммах поглощенной глюкозы на 100 мг сырого веса диафрагмы



за час инкубации в аппарате Варбурга при температуре  $37^{\circ}$ , рН среды 7.4 и 100%-м насыщении кислородом.

Опыт проводился следующим образом. Кровь собаки в количестве около 3 мл бралась до и в указанные выше сроки после углеводной нагрузки. Пробы крови центрифугировались, сыворотка помещалась в холодильник, и на следующий день производилось определение гормона в отдельных пробах сыворотки.

Использовались диафрагмы крыс одной породы; животные голодали 24 часа перед опытом, затем их убивали, извлекали диафрагму и помещали ее на 10—15 мин. в холодный раствор Кребса—Рингера, приготовленный на фосфатном буфере (рН 7.4). Затем диафрагмы вынимали, осторожно отпрепаровывали полудиафрагмы, обсушивали фильтровальной бумагой и взвешивали на торсионных весах. Далее одну полудиафрагму помещали в сосудик Варбурга, содержащий кребс-рингеровский буферный раствор с добавлением 2.5 мг глюкозы на 1 мл, другую полудиафрагму — в такой же сосудик с той же концентрацией глюкозы в среде, но с добавлением 1 мл тестируемой сыворотки собаки, взятый в определенный срок после углеводной нагрузки. Из этих сосудиков брали пробы для определения глюкозы до инкубации.

Затем все сосудики Варбурга укрепляли на манометрах и помещали в баню аппарата Варбурга при температуре  $37^{\circ}$  и качании панелей 90—100 раз в 1 мин. После часа инкубации вновь анализировалась глюкоза среды. Рассчитывался коэффициент утилизации глюкозы на 100 мг сырого веса диафрагмы.

Также ставились опыты со стандартными растворами кристаллического инсулина (24 единицы в 1 мг), не свободного от глюкагона. Исследовался коэффициент утилизации глюкозы тканью диафрагмы в растворах кристаллического инсулина от 1 до 10 миллиединиц в 1 мл.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В первой серии исследований с тестированием крови на мышах получены однотипные изменения в содержании гормона в периферической крови 7 собак до и в разное время после углеводной нагрузки. На рис. 1 представлены кривые, характеризующие динамику содержания гормона

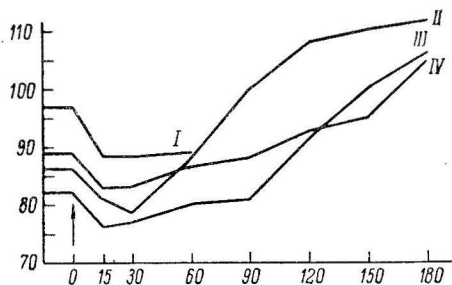


Рис. 1. Содержание инсулина в периферической крови собак.

Собаки: I — Шарик, II — Барсик, III — Тузик, IV — Дик в контрольный период. Тестирование на мышах.

По оси абсцисс — время взятия крови у собак для тестирования (в мин.); по оси ординат — сахар крови мышей (в мг/100). Стрелка здесь и на следующих рисунках — момент скармливания сахара собакам.

в крови собак других гормонов — адреналина, глюкагона (Armin a. Grant, 1959).

Полученные данные находятся в полном согласии с исследованиями Е. С. Лондона и Н. П. Кочевой (1931, 1934), получивших в условиях ангиостомии по тесту белых мышей максимальный выход инсулина в кровь поджелудочно-двенадцатиперстной вены от 25—30 мин. до 1 часа в зависимости от введенного углевода.

Полное подтверждение данных в отношении количественного содержания гормона в периферической крови, определяемого по тесту белых мышей, мы получили во второй серии опытов, изучая коэффициент поглоще-

в крови собак до операции. Каждая точка кривой получена из 4—7—10 определений и выражает среднюю статистически достоверную величину. Как видно на всех кривых рис. 1, сахаропонижающее действие периферической крови собак подвержено закономерным колебаниям. В первые 15—30 и до 60 мин. после углеводной нагрузки кровь, взятая у собаки и введенная мышам, вызывает значительное понижение сахара крови, далее, через 1.5 часа, сахаропонижающее действие тестируемой крови выражено мало и, наконец, кровь, взятая у собак через 2 и 3 часа после углеводной нагрузки, вызывает повышение уровня сахара крови у мышей. Последнее обстоятельство, по видимому, можно связать с появле-

ния глюкозы тканью изолированной диафрагмы белых крыс. На рис. 2 представлены данные этой серии опытов. Высота столбиков характеризует коэффициент утилизации глюкозы диафрагмой белых крыс при добавлении к инкубационной среде 1 мл сыворотки тестируемой крови. На рис. 2 видно закономерное увеличение инсулиноподобной активности сыворотки крови животных в ответ на углеводную нагрузку *per os*. Максимум инсулина и инсулиноподобных веществ определяется через 30—60 мин. после введения в организм углеводов. К 2—3 часам инсулиноподобные вещества крови достигают исходного уровня. Каждый столбик представляет среднюю статистически достоверную величину из 12 определений, про-

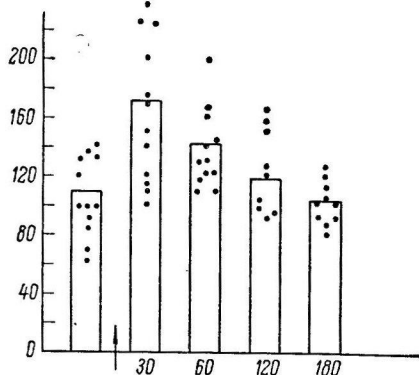


Рис. 2. Изменение коэффициента поглощения глюкозы диафрагмой крыс при добавлении 1 мл сыворотки, взятой у собак до и в разное время после углеводной нагрузки. Контрольный период наблюдений. Средние статистически достоверные результаты, полученные из 12 определений.

Точки — отдельные определения. По оси абсцисс — время взятия крови у собак для тестирования (в мин.); по оси ординат — коэффициент поглощения глюкозы тканью диафрагмы (в мг% на 100 мг сырого веса диафрагмы).

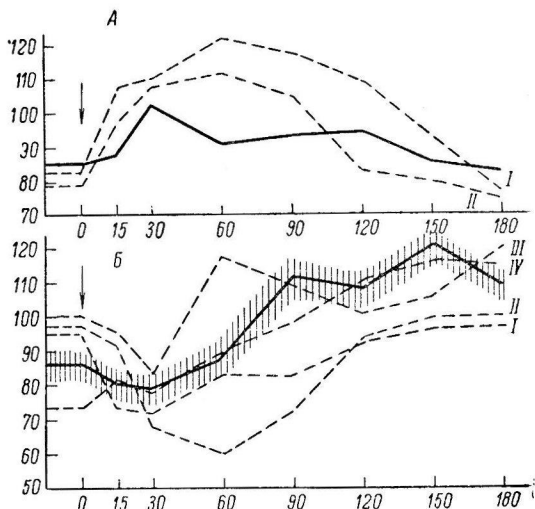


Рис. 3. Гликемические кривые (А) и изменение содержания инсулина в периферической крови (Б), определенное по понижению сахара крови белых мышей (собака Барсик).

А: сплошная линия — до операции; пунктирные линии — на 6-е (I) и 10-е (II) сутки после операции. По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — сахар крови собаки (в мг%). Б: сплошная линия — до операции; пунктирные линии — на 6-е (I), 10-е (II), 18-е (III) сутки и через 5 месяцев (IV) после операции. Штрихованная область — ошибка отклонения средней. По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — сахар крови мышей (в мг%).

веденных на 3 собаках (Кучум, Скиф, Тузик). У 3 других подопытных животных (Тубик, Барсик, Дик) была получена подобная же динамика изменения гормона в крови при введении углеводов, хотя коэффициент поглощения глюкозы характеризовался несколько иными цифрами. Определяемая этой методикой инсулиноподобная активность сыворотки животных натошак была равна 1—1.5 миллиединицам инсулина в 1 мл. По тесту белых мышей у 3 собак (Тубик, Дик, Скиф) на 7—12—18-е сутки после операции отмечалось меньшее сахаропонижающее действие тестируемой крови, взятой через 15—30 мин. после углеводной нагрузки, в сравнении с дооперационным уровнем. У других собак (Шарик, Барсик) в те же послеоперационные сроки наблюдалось более отчетливо выраженное сахаропонижающее действие тестируемой крови, взятой через 15—30 мин. после углеводной нагрузки. На рис. 3 представлено изменение количества инсулина в периферической крови собаки Барсик в разные послеоперационные сроки. Видно, что после операции имеет место как уменьшение, так и увеличение сахаропонижающего действия тестируемой крови

в разное время после введения углеводов при сравнении с дооперационным периодом наблюдений.

Часто у животных (Барсик, Шарик, Дик) в первые 2—3 недели после операции можно было наблюдать сдвиг наибольшего количества гормона в крови, определяемого по понижению уровня сахара крови мышей, к более поздним срокам после углеводной нагрузки. В эти же послеоперационные сроки удалось отметить значительно большее сахаропонижающее действие тестируемой крови, взятой натощак у двух собак (Барсик и Шарик), в сравнении с данными, полученными до операции у этих животных.

Все вышеуказанные результаты свидетельствовали о нарушении динамики инкреции гормона поджелудочной железой в условиях изменения пути поступления инсулина в систему воротной вены.

Через 3—4 месяца после операции гликемические кривые у животных протекали нормально, и динамика инкреции инсулина, определяемая по понижению уровня сахара крови мышей, почти не отличалась от дооперационной. Однако о количественной стороне изменений гормона в периферической крови после углеводных нагрузок у оперированных животных можно было говорить лишь при изучении коэффициента поглощения глюкозы тканью изолированной диафрагмы белых крыс.

Наиболее отчетливые результаты нами получены при использовании этой второй методики определения гормона в крови. У собаки Кучум, начиная с 8-х и до 36-х суток после операции отмечалось увеличение инсулиноподобных веществ в сыворотке крови, взятой натощак. У другой собаки — Скиф, у которой в контрольном периоде уровень инсулиноподобных веществ крови натощак был более высоким, операция вызвала в те же сроки некоторое уменьшение гормона в крови. Через 30—60 мин.

после введения углеводов *per os* тестируемая сыворотка обеих собак вызвала уменьшение коэффициента утилизации глюкозы тканью изолированной диафрагмы по сравнению с дооперационным уровнем. Это свидетельствовало, по-видимому, о понижении выхода гормона в периферическую кровь в ответ на углеводную нагрузку *per os* (рис. 4). Часто можно было отметить смещение наибольшего количества инсулина в периферической крови к более поздним срокам (2 часа) после введения углеводов.

Описанные сдвиги в содержании гормона в периферической крови исчезают через 3—3.5 месяца после операции; гликемические же кривые приходят к норме значительно раньше (через 1.5—2 месяца), как об этом упоминалось в предыдущих сообщениях.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Полученные данные позволяют заключить, что после операции, изменяющей поступление инсулина в систему воротной вены, происходит нарушение обычных соотношений в количественном содержании этого гормона в периферической крови. У животных после операции отмечается как увеличение количества гормонов в крови, взятой натощак, так и не-

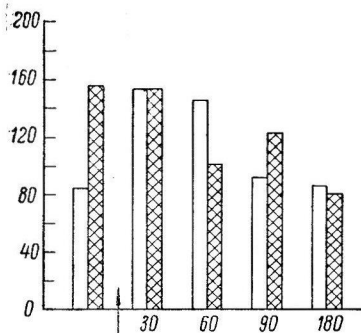


Рис. 4. Изменение коэффициента поглощения глюкозы тканью изолированной диафрагмы крыс при добавлении к среде 1 мл сыворотки крови собаки Кучум до углеводной нагрузки и в разное время после нее.

Белые столбики — до операции (средняя статистически достоверная величина, полученная из 7 определений); заштрихованные столбики — единственный опыт, поставленный на 12-е сутки после операции. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

которое уменьшение, если уровень гормона в крови до операции был высоким; уменьшается рефлексорный выход инсулина в кровь в ответ на естественный раздражитель — введение углеводов. Максимум появления инсулина в крови часто сдвигается к более позднему времени после углеводной нагрузки.

Таким образом, операция, нарушающая путь поступления инсулина к печени, вызывает изменение как гликогенной функции самой печени, так и инкреторной деятельности поджелудочной железы.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Барбас М. И., И. Б. Шулушко, Арх. биол. наук, 37, в. 1, 27, 1935.  
 Беловинцева М. Ф., Пробл. эндокринолог. и гормонотерап., 3, № 2, 3, 1957а; № 3, 35, 1957б; Тр. Совещ. по вопр. роли нейрогумор. и эндокрин. фактор. в деят. нервн. сист. в норме и патолог., М.—Л., 1959а; Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 8, 236, 1959б.  
 Беловинцева М. Ф., К. В. Савина, Бюлл. экспер. биол. и мед., 48, в. 10, 40, 1959.  
 Либерман Л. Л. Современные вопросы физиологии и патологии эндокринных желез. Харьков, 1959.  
 (Лондон Е. С., Н. П. Кочнева) London E. S., N. P. Kotschneva, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 228, H. 4-5, 1931, 234, H. 2, 1934.  
 Митюшов М. И., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 3, 576, 1954.  
 Сперанская Е. Н., Физиолог. журн. СССР, 43, № 2, 185, 1957а; в сб.: Проблемы физиологии и п. н. с., 525. Л., 1957б; Механизм действия гормонов, 43. Киев, 1959а; Тр. Совещ. по вопр. роли нейрогумор. и эндокрин. фактор. в деятельн. нервн. сист. в норме и патолог., 137, Л., 1959б; Пробл. эндокринолог. и гормонотерап., 6, № 1, 3, 1960.  
 Фашевская И. А., Научн. сообщ. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, в. 2, 213, 1959; в. 3, 1960.  
 Anderson E., E. Lindner, Am. Journ. Physiol., 149, 350, 1947.  
 Armin J., R. T. Grant, Journ. Physiol., 149, № 2, 228, 1959.  
 Bornstein J., Austr. Journ. exp. Biol. u. Sci., 28, 87, 1950.  
 Gemill, Bull. Johns. Hopk. Hosp., 66, 232, 1940.  
 Groen J., C. E. Kamminga, A. F. Willibrands, Journ. Clin. Invest., 31, 97, 1952.  
 Randl P. J., Brit. med. Journ., 1, № 4869, 1954.  
 Vallance-Owen J., B. Harlock, Lancet, 1, 68, 1954.

Поступило 20 II 1961

## INSULIN SECRETION IN DISTURBANCES OF HEPATIC FUNCTION

By *M. F. Belovintzeva*

From the laboratory of glands of internal secretion, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

## ВЛИЯНИЕ ПРОЛАКТИНА НА ОСНОВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ МОЛОКА У КОЗ

*А. Г. Тараненко*

Лаборатория физиологии сельскохозяйственных животных и Научно-опытная станция Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Влияние гормонов гипофиза на лактацию животных было показано Хиллом и его сотрудниками (Hill *et al.*, 1935), которые удалением гипофиза лактирующих коз вызывали прекращение лактации, тогда как при частичном удалении гипофиза животные продолжали слабо доиться. Введение гипофизэктомированным животным гормона нейрогипофиза—окситоцина, вызывающего отдачу молока, не вызвало секреции молока (Bradley, Cowie, 1956; Cowie, 1956). Снижение молокообразования было получено и в нашей лаборатории после перерезки ножки гипофиза у лактирующих коз (Тверской, 1960). Кроме того, было установлено, что гипофиз молочных пород крупного рогатого скота значительно богаче пролактином, чем гипофиз мясных животных (Nathawag, Davis, 1939). Резкое увеличение содержания пролактина в гипофизе всех видов животных происходит непосредственно перед родами (Hurst, Turner, 1942).

Изучение изменений количества пролактина и действия его на процессы синтеза главных компонентов молока может быть лучше всего оценено при искусственном введении его в организм лактирующего животного. Причем максимальное действие искусственно введенного пролактина, как указывают Фолли и Янг (Folley *et al.*, 1941) и Петерсен (Petersen, 1944), проявляется в период снижения лактации, а наблюдаемый при этом подъем секреции носит временный характер.

Исследования многих авторов ясно устанавливают прямую связь между гипофизом и процессом лактации в животном организме, однако гормонообразовательная деятельность аденогипофиза, стимулирующая секрецию молока, остается еще во многом неясной. Крайне мало известно о роли гормонов передней доли гипофиза в регуляции секреции молока и в частности его основных компонентов—жира и казеина.

Мы изучали влияние пролактина на содержание жира, аминокислотный состав и количество казеина в молоке, а также значение прямых нервных путей в этом влиянии на молочную железу.

### МЕТОДИКА

Опыты поставлены в 2 сериях на 4 лактирующих козах, имевших вторую лактацию. Удой, количество жира, казеина и его аминокислотный состав учитывались раздельно по половинам вымени. После 30—40 дней лактации и снятия фона началась первая серия опытов, которая заключалась в том, что животным два раза в день (после доения) вводился внутримышечно пролактин.

В опытах второй серии у тех же подопытных животных производилась денервация одной молочной железы вымени и после заживления операционной раны внутримышечное введение пролактина. Введение гормона осуществлялось так же, как и в первой се-

рии опытов. Обе серии опытов производились в стационарных условиях. Кормление осуществлялось по строго установленному рациону. Кроме опытных коз в каждой серии имелись и контрольные животные, молоко которых подвергалось тем же исследованиям, что и молоко, полученное от подопытных животных. Определение жирности молока и содержания в нем казеина осуществлялось обычными кислотными методами. Изучение аминокислотного состава казеина проводилось с помощью нисходящей количественной хроматографии на бумаге по методу Т. С. Пасхиной (1954) и Бодэ (Bode, 1955). Для более четкого разделения аминокислот применялось шестикратное пропускание верхнего слоя раствора бутанолового алкоголя, ледяной уксусной кислоты и воды (4 : 1 : 5). Применение вышеуказанной смеси дало возможность получить на одномерной хроматограмме четкое разделение 15 аминокислот: лизина, гистидина, аргинина, аспарагиновой кислоты, серина, глицина, глутаминовой кислоты с треонином, аланина, пролина, тирозина, валина с метионином, фенилаланина и изолейцина. Причем глутаминовая кислота с треонином и валин с метионином дают обычно два пятна, как это всегда имеет место при применении бутаноловой смеси. Следует заметить, что сложность и длительность исследования казеина молока методом хроматографии на бумаге не позволяет сразу охватить большое количество подопытных животных.

Денервация одной молочной железы проводилась общезвестным хирургическим методом в два этапа с интервалом в 10 дней. При этом с сосудов, питающих оперируемую молочную железу, снималась наружная оболочка, протяженностью 2.5—3.5 см, а их стенки обрабатывались 5% спиртовым и водным раствором карболовой кислоты. Отсутствие чувствительности в денервированной половине вымени проверялось на протяжении всего опытного периода.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Прежде чем приступить к изучению действия пролактина на содержание основных компонентов молока, мы поставили контрольные опыты по выявлению дозировки препарата. Так как противопоказаний к применению данного препарата не установлено, мы исследовали влияние различных доз пролактина, начиная от 5 единиц и повышая в дальнейшем до 75 единиц, при одноразовом его введении.

Результаты контрольных опытов показали, что при внутримышечном введении пролактина все животные находились в удовлетворительном состоянии, корм поедался полностью, пульс и дыхание были в пределах нормальных физиологических колебаний. Не было замечено изменения и в количестве выдоенного молока, причем процент содержания жира и казеина также оставался без изменений. Кроме того, в нескольких пробах казеина молока было проведено исследование аминокислотного состава. Было установлено, что наблюдаемые изменения в содержании количества каждой определяемой нами аминокислоты казеина происходили в пределах допустимой ошибки методики исследования. Таким образом, результаты проверки влияния различных доз пролактина в начале лактации животных не выявили заметного влияния на количество секретируемого молока и содержание в нем основных компонентов. Через 3—3.5 месяца после начала лактации мы приступили к изучению действия гормона.

В первой серии опытов после снятия фона по удою, жиру, казеину и его аминокислотному составу животным внутримышечно два раза в день вводился гормон гипофиза в дозе 25 единиц. Опытный период продолжался в течение 8 дней. Для наглядности изложения приводим данные, полученные на козе Старушка (рис. 1).

Как видно из рис. 1, увеличение содержания количества жира в молоке, полученном из левой и из правой половин вымени, наблюдается в первые два дня введения гормона,  $P < 0.05$ . Однако это увеличение держится непродолжительное время; со второго дня количество жира начинает постепенно уменьшаться и на пятый день возвращается к своему прежнему уровню. Последующее введение гормона уже не оказывает заметного влияния на содержание жира в молоке.

Анализ данных, полученных на других подопытных козах и, в частности, у козы Курчавка, также показал некоторое увеличение количества

жира в молоке, но при статистической обработке это оказалось недостоверным —  $P > 0.05$ . Кривые, полученные на козе Сорока, вообще ничем не отличались от кривых, полученных на контрольных животных.

Анализ данных о содержании казеина в молоке при воздействии пролактина показал, что при первом введении гормона наблюдается лишь временный подъем, характерный для всех подопытных коз. Кроме того, за 1—2 дня до окончания введения гормона вторично наблюдается подъем, который прерывается у всех коз с прекращением введения препарата.

Статистическая обработка данных двух небольших подъемов количества секреции казеина молока в период воздействия пролактина у всех коз не показала достоверности полученных результатов —  $P > 0.05$ . При этом не было получено изменений в количестве и качестве аминокислотного состава казеина молока —

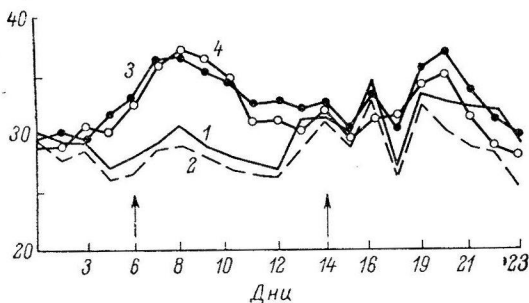
$P > 0.05$ .

Прекращение введения животного гормона не вызывает особых изменений в секреции как жира, так и казеина, хотя характер кривых несколько изменяется. При этом уровень секреции жира и казеина при этом как бы несколько выше исходного.

Таким образом, эта серия опытов с введением пролактина не позволяет сделать окончательного вывода о влиянии его в первую половину лактации животных на количество синтезируемых основных компонентов

Рис. 1. Данные опыта, полученные при введении пролактина.

Стрелки — начало и конец введения пролактина. Содержание количества казеина молока в молочной железе: 1 — в правой, 2 — в левой; содержание количества жира в молоке молочной железы: 3 — в правой, 4 — в левой.



молока, так как воздействия, полученные при этом, или статистически не достоверны, или не характерны для всех подопытных животных. Вместе с этим мы не можем отрицать влияния пролактина на всех животных в первую половину лактации, ибо наблюдаемые нами изменения при включении в опыт большего числа животных, возможно, были бы статистически достоверны.

Учитывая данные Д. Эспе (1950) о том, что искусственно введенный лактоген оказывает свое максимальное действие в период снижения лактации у животных, мы провели вторую серию опытов на тех же подопытных козах, но уже в период заканчивающейся лактации. Все наши подопытные козы имели одну половину вымени денервированную, а другую интактную.

После снятия фона на 5—6-м месяце лактации животным начали вводить внутримышечно два раза в сутки по 25 единиц гормона пролактина. Полученные пробы молока подвергались анализу, как и в первой серии опытов. Так как результаты всех опытов совпадают, для краткости изложения приводим данные, полученные на одной козе Старушка (рис. 2).

Как видно из рис. 2, уже после первого дня введения гормона в обеих молочных железах наблюдается увеличение количества жира в молоке, которое продолжает возрастать и на вторые сутки. Однако дальнейшее применение гормона привело к снижению содержания жира, которое на 3—4-й день возвратилось к своему исходному уровню и в дальнейшем, несмотря на продолжающееся введение гормона, оставалось на прежнем уровне. Прекращение введения гормона не изменило характера секреции жира в обеих молочных железах, если не считать некоторого снижения содержания его по сравнению с фоном.

Характер секреции жира под действием гормона как в денервированной, так и в интактной молочных железах оказался одинаковым.

Таким образом, в конце лактации у коз гормон передней доли гипофиза — пролактин вызывает в первые 2—3 дня временное повышение количества секретируемого жира молока как в интактной, так и в денервированной молочных железах —  $P < 0.05$ .

При рассмотрении кривой, характеризующей секрецию казеина молока, можно заметить, что за период введения гормона дважды наблюдалось увеличение содержания казеина в молоке. Причем первый подъем начинался уже после первого дня введения препарата; достигнув определенного уровня через 1—2 дня, содержание казеина в молоке начинало снижаться и достигало своего исходного уровня. Затем, спустя 2—4 дня, количество казеина в молоке снова увеличивалось; прекращение введения гормона прерывало этот вторичный подъем и приводило содержание казеина в молоке к исходному уровню. Статистическая обработка этих данных показала наличие достоверности —  $P < 0.05$ .

Вместе с этим необходимо отметить, что изменение секреции казеина под воздействием пролактина в конце лактации животного происходит совершенно одинаково как и в интактной, так и в денервированной железе. Не обнаружено также разницы в изменениях аминокислотного состава казеина молока.

Приведенные на рис. 3 данные свидетельствуют о том, что при одинаковых условиях кормления и содержания животных в период воздействия пролактина на опытных коз у контрольных животных не замечено существенных изменений в содержании жира и казеина молока.

Приведенные данные опытов свидетельствуют о том, что пролактин, вводимый в разные периоды лактации животным, оказал неодинаковое действие на синтез основных компонентов молока: жира и казеина. Эти данные полностью согласуются с результатами работ В. Е. Петерсена (1945), Д. Эспе (1950), которые также указывают, что введенный животным лактоген оказывает свое максимальное воздействие на лактацию в период ее снижения. Однако изменения в содержании жира и казеина в молоке у животных не одинаковы. Так, при введении пролактина было получено кратковременное влияние на синтез жира молока, содержание которого увеличивалось лишь в первые дни введения гормона; однако при последующем введении количество синтезируемого жира оставалось на исходном уровне. Увеличение содержания казеина в молоке имеет волнообразный характер, но наблюдается в течение всего опытного периода, что говорит о несколько иных путях воздействия пролактина на синтез казеина молока в нормальных условиях жизни организма.

Несмотря на то, что изменения содержания жира и казеина в молоке под действием введенного пролактина проявляются по-разному, полученные нами данные позволяют говорить о наличии прямой связи между физиологической активностью гипофиза и синтезом основных компонентов молока. При этом мы не отрицаем, а, наоборот, учитываем наличие координационной деятельности между передней долей гипофиза и другими органами внутренней секреции (Folley, Young, 1941). Нарушение

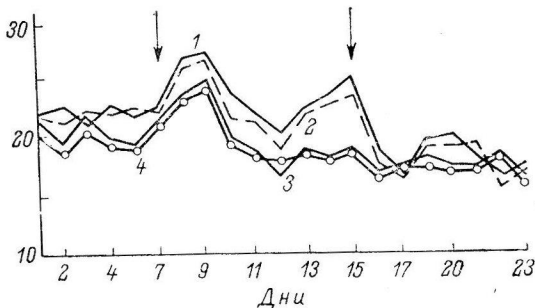


Рис 2. Данные опыта, полученные при введении пролактина, на козе с денервированной левой молочной железой.

Обозначения те же, что и на рис. 1.



этой координации и вызвало, по-видимому, в наших опытах волнообразный характер изменения количества казеина молока.

Неодинаковый характер изменения секреции жира и казеина молока под действием пролактина показывает, что синтез одной из главных составных частей молока — жира регулируется факторами, непосредственно не влияющими на секрецию казеина.

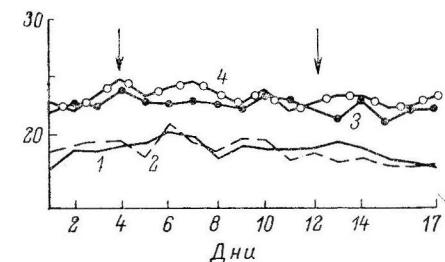


Рис. 3. Данные опыта, полученные на козе (контроль).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Таким образом, основываясь на данных, полученных нами ранее, можно говорить, что в регуляции процесса синтеза основных компонентов молока занимают одно из ведущих мест гормоны аденогипофиза. Однако, учитывая, что исследования последних лет указывают на регулируемую роль гипоталамуса по отношению к функции гипофиза, мы не можем отрицать и роль нервного влияния на синтез основных компонентов молока, ибо механизм, управляющий синтезом жира и казеина молока, следует рассматривать как нейроэндокринный по своей природе.

## ВЫВОДЫ

1. Гормон передней доли гипофиза — пролактин, введенный в организм животного в период пониженного функционального состояния молочной железы, оказывает свое действие преимущественно на синтез казеина и лишь временно повышает количество жира в молоке.

2. Денервация молочной железы не изменила эффекта действия пролактина на синтез жира и казеина молока.

3. Введение гормона козам, имеющим интактную и денервированную молочные железы, не показало разницы в синтезе аминокислот в казеине молока.

4. Синтез основных компонентов молока жира и казеина находится под влиянием различных механизмов регуляции, деятельность которых у лактирующих животных строго координируется.

## ЛИТЕРАТУРА

- Пасхина Т. С., Журн. биохим., 19, в. 6, 702, 1954.  
 Петерсен В. Е., Усп. соврем. биол., 20, в. 2, 221, 1945.  
 Тараненко А. Г., Физиол. журн. СССР, 47, № 4, 454, 1961.  
 Тверской Г. Б., ДАН СССР, 137, в. 5, 1215, 1960.  
 Эспе Д., Секрция молока. М., 1950  
 Vode F., Bioch. Zs., 326, 433, 1955.  
 Bradley T. R., A. T. Cowie. Journ. Endocrin., 14, 8, 1956.  
 Cowie A. T., Journ. Endocrin., 16, 8, 1956.  
 Folley S. S., F. G. Young, Lancet, 249, 380, 1941.  
 Hathawag I. L., H. P. Davis, Journ. Dairy Sci., 22, 2, 1939.

- 
- Hill R. T. Mo. Agr. Exp. Sta. Res. Bull., 230, 8, 1935.  
Hurst V., C. W. Turner, Journ. Endocrin., 31, 334, 1942.  
Petersen W. E., Lactation physiol. Rev., 24, 340, 1944.

---

## INFLUENCE OF PROLACTIN ON THE PRINCIPAL COMPONENTS OF MILK IN GOATS

By *A. G. Taranenko*

From the laboratory of physiology of farm animals and experimental station,  
I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

---

## ДИНАМИКА ЭКСКРЕЦИИ ГОНАДОТРОПНЫХ ГОРМОНОВ У ЖЕНЩИН РАЗЛИЧНЫХ ВОЗРАСТНЫХ ГРУПП

*Г. С. Степанов*

Лаборатория эндокринологии Института акушерства и гинекологии АМН СССР и Лаборатория возрастной физиологии и патологии человека Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Репродуктивная способность женского организма обеспечивается наличием правильных гипофизарно-овариальных циклов. Согласно представлениям В. Г. Баранова (1960), ведущая роль в этом сложном нейрогуморальном процессе принадлежит центрам гипоталамуса, регулирующим циклическую и количественную продукцию гонадотропных гормонов.

Для правильного понимания генеза репродуктивной функции женского организма в физиологии и патологии большое значение приобретает знание гонадотропной функции гипофиза в течение менструального цикла, о чем косвенно можно судить по уровню выделения гонадотропинов мочой.

Еще исследованиями Цондека (Zondek, 1932) было показано, что содержание гонадотропных гормонов в моче женщин с менопаузой значительно выше, чем у женщин с нормальным менструальным циклом. Эту же закономерность обнаружил и И. Эскин (1936), исследуя содержание гонадотропинов в гипофизе женщин различного возраста. Остается однако неясным, начинаются ли изменения гонадотропной функции гипофиза, приводящие в итоге к менопаузе, еще при сохраненном менструальном цикле, и если это так, то в какой зависимости от возраста они находятся. В связи с этим представляло интерес изучить уровень экскреции гонадотропных гормонов с мочой в течение менструального цикла у женщин различного возраста с нормальными менструациями.

Настоящая работа посвящена изучению уровня экскреции гонадотропинов с мочой в течение нормального менструального цикла у женщин двух возрастных групп.

### МЕТОДИКА

Были обследованы 10 женщин в возрасте 28—51 года. В период обследования производственно-бытовые условия испытуемых были удовлетворительными. Все женщины проходили терапевтический и гинекологический осмотр и были здоровы. Суточная моча собиралась многократно в течение цикла. Было выполнено 104 определения использованием 650 неполовозрелых самок белых мышей.

Для выделения гонадотропинов из мочи применялся каолин-ацетоновый метод, предложенный Деканским (Dekanski, 1949), с некоторыми нашими дополнениями. Количественная оценка гонадотропной активности мочевых экстрактов проводилась биологическим тестированием на неполовозрелых самках белых мышей по маточному тесту. Результаты выражались в мышино-маточных единицах (ММЕ). За 1 ММЕ принято считать увеличение веса матки на 100% над весом матки контрольных животных. Данным методом надежно можно определить 7 ММЕ в суточной моче.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На рис. 1 и 2 представлены данные определения суточной экскреции гонадотропинов в течение менструального цикла у женщин в возрасте 28—33 лет. На этих же рисунках представлены также результаты определения суточной экскреции прегнандиола, выполненного О. Н. Савченко у этих же испытуемых. Эти данные показывают, что изучаемые циклы были овulatoryными.

Как видно из рис. 1 и 2, уровень выделения гонадотропинов у женщин в течение нормального менструального цикла колеблется в очень широких пределах. В наших исследованиях эти колебания были от величин ниже чувствительности метода (т. е. меньше 7 ММЕ) до 130 ММЕ за 24 часа. Повышение и понижение уровня экскреции гонадотропинов находится в зависимости от фазы цикла. Во всех изученных нами циклах наблюдалось повышение гонадотропной активности мочевых экстрактов в середине цикла, что согласуется с данными других исследователей (Werner, 1941; Pedersen-Bjergaard, Tønnesen, 1948; Albert, 1956; Buchholz, 1957; Brown, Klopfer, Lorraine, 1958; McArthur, Ingersoll, Worcester, 1958; Johnsen, 1959; McArthur, 1959). Величина срединного пика в наших исследованиях в 2—4 раза превышала уровень экскреции гонадотропных гормонов в периоды фолликулиновой и лютеиновой фаз. Так у испытуемой С. 29 лет уровень суточной экскреции в период фолликулиновой и лютеиновой фаз составлял 25—35 ММЕ, а в период пика — 130 ММЕ; у испытуемой Ч. 28 лет в межпиковый период выделялось 7—15 ММЕ, а в период пика — 26 ММЕ за сутки; экскреция гонадотропных гормонов в период пика у испытуемой Д. 30 лет достигла 74 ММЕ, в то время как вне пика этот уровень не превышал 30 ММЕ за 24 часа. Эти данные находятся в полном соответствии с результатами Вернера (Werner, 1941), Ионсена (Johnsen, 1959), МакАртура и сотрудников (McArthur a. o., 1958), Вуртерле и Шмидт (Wurterlee, Schmidt, 1959) и др.

В работах Альберта (Albert, 1956) этот гонадотропный пик лишь незначительно превышает уровень экскреции в период фолликулиновой и лютеиновой фаз. Такая противоречивость данных в отношении величины срединного пика обусловлена методическими приемами исследования. Ввиду низкого содержания гонадотропинов в моче женщин с нормальным менструальным циклом Альберт в своих исследованиях объединял мочу за  $\frac{1}{3}$  цикла. В результате величины выделения за сутки равномерно распределялись на все дни каждой трети цикла, что сильно снижало величины пика. Браун (Brown, 1959) объединял мочу за трое суток и обна-

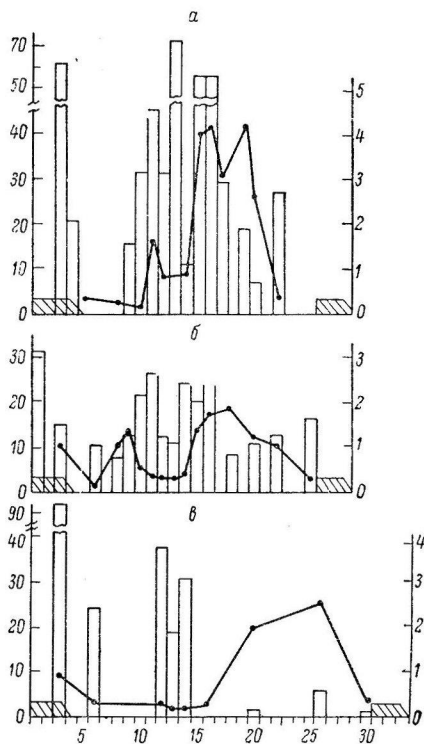


Рис. 1. Экскреция гонадотропинов в течение менструального цикла у женщин 28 и 30 лет.

По оси ординат слева — гонадотропины (в ММЕ за 24 часа); справа — прегнандиол (в мг за 24 часа); по оси абсцисс — дни менструального цикла. Столбики — гонадотропины; ломаная линия — прегнандиол; итриховки — дни менструации. Испытуемые: а — Д., 30 лет; б — Ч., 28 лет; в — С., 28 лет.

руживал более высокий пик. В связи с циклическим характером продукции и экскреции гонадотропных гормонов и малой продолжительностью периода высокой их экскреции в течение цикла нам представляется, что для вынесения правильного суждения о характере экскреции гормонов в течение менструального цикла и выяснения закономерностей, свойственных нормальному циклу, единственно правильным является ежедневное определение уровня суточной экскреции гонадотропных гормонов.

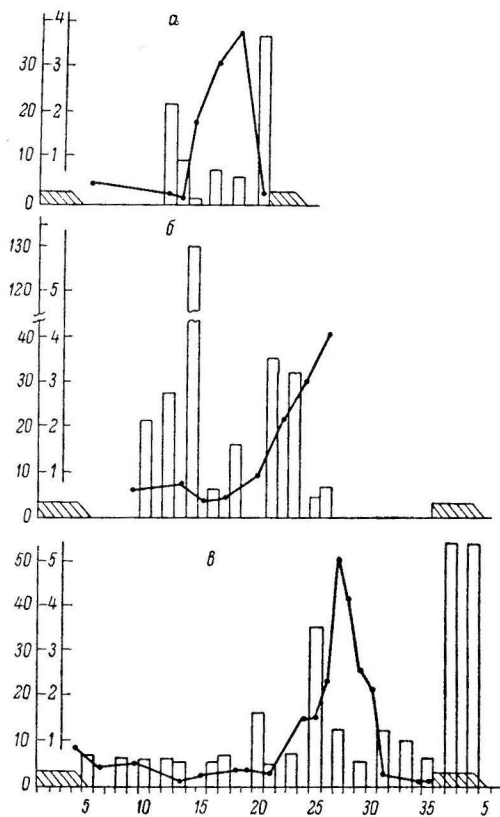
Повышение гонадотропной активности гипофиза в середине цикла находится в тесной связи с таким переломным моментом в развитии фолликула, как его разрыв — овуляция. Сравнивая время появления гонадотропного пика по отношению ко времени овуляционного пика эстрогенов, Браун и соавторы (Brown a. o., 1958) пришли к категорическому заключению, что гонадотропный пик всегда совпадает или следует за эстрогенным пиком и никогда не предшествует ему. Сопоставление наших данных с результатами О. Н. Савченко, изучавшей экскрецию эстрогенов и прегнандиола у этих же испытуемых, показало, что гонадотропный пик также почти всегда совпадал или следовал за овуляционным пиком эстрогенов, а в одном случае был обнаружен за один день до эстрогенного пика. Вернер (Werner, 1941) указывает, что в течение нормального менструального цикла гонадотропный пик может предшествовать, совпадать или следовать непосредственно за овуляционным пиком эстрогенов.

Рис. 2. Экскреция гонадотропинов в течение менструального цикла у женщин 29 и 33 лет.

Испытуемые: а — Ж., 33 лет; б — С., 29 лет, I цикл; в — она же, II цикл. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

По-видимому, не следует так категорически утверждать, что гонадотропный пик никогда не предшествует овуляционному пику эстрогенов, как это делают Браун и соавторы, тем более, что имеются данные Теймора (Taunor, 1959), который, исследуя выделение гонадотропинов у женщин, подвергшихся лапаротомии, установил, что пик гонадотропинов или совпадал с овуляцией, или предшествовал ей на 1—2 дня. МакАртур и сотрудники (McArthur a. o., 1958) показали, что срединный пик гонадотропинов или совпадал с днем снижения базальной температуры, или следовал за ним спустя 1—4 дня.

Все эти данные свидетельствуют о том, что подъем экскреции гонадотропинов в середине цикла несомненно имеет отношение к моменту овуляции. Исследования Бухгольца (Buchholz, 1957) показали, что срединный пик связан с повышением экскреции как лютеинизирующего гормона (ЛГ), так и общего гонадотропина. Симпсон и сотрудники (Simpson a. o.,



1956), изучая содержание ЛГ и фолликулостимулирующего гормона (ФГ) в гипофизе обезьян в различные дни цикла, обнаружили, что, если в начале цикла количественное соотношение ЛГ:ФГ равно приблизительно 3:1, то в середине цикла это соотношение возрастает до 10:1. МакАртур (McArthur, 1959), МакАртур и сотрудники (McArthur a. o., 1958) считают, что в дни перед овуляцией повышение выделения гонадотропинов является необходимым условием наступления овуляции. Это навело некоторых авторов на мысль об использовании гонадотропного пика в качестве теста для определения момента овуляции. Так Д'Амур и сотрудники (D'Amour a. o., 1939) видели такую тесную связь между повышением экскреции гонадотропинов в середине цикла и овуляцией, что даже пришли к выводу о том, что гонадотропный пик является надежным тестом овуляции. К такому выводу авторы пришли в результате того, что метод, используемый ими, позволял определить гонадотропную активность в течение цикла всего один раз. В тех случаях, когда определялся более чем один положительный результат, авторы считают, что имеет место более чем одна овуляция в течение одного цикла.

Помимо срединного повышения выделения гонадотропинов, в наших исследованиях было выявлено повышение гонадотропной активности в конце предыдущего или в начале следующего цикла, чаще всего в период менструации. Этот гонадотропный пик почти всегда выше по абсолютной величине, чем срединный пик. Так, у С. 29 лет в период менструации суточное выделение гонадотропинов составляло 54 ММЕ, в то время как срединный пик был равен 35 ММЕ; у Ч. 28 лет соответствующие величины были — 34 и 26; у П. 28 лет — 94 и 36. Лишь у Д. 30 лет соотношение этих величин было обратное, составляя 62 и 74 ММЕ. Однако разница между этими величинами у испытуемой Д. находится в пределах ошибки метода.

Полученные данные находятся в соответствии с результатами Смит и Смит (G. Smith a. O. Smith, 1936), показавших, что почти у всех испытуемых в дни перед менструациями и в период менструаций наблюдается повышение фолликулостимулирующей активности. МакАртур и сотрудники (McArthur a. o., 1958) обнаружили повышение выделения гонадотропинов за 1—3 дня до наступления менструации, причем иногда это повышение значительно превышало величину срединного пика. Браун (Brown, 1959), используя метод определения общего гонадотропина и ФГ, показал, что у всех испытуемых в начале цикла фолликулостимулирующая активность выше, чем в другие периоды, за исключением двух женщин, у которых повышенный уровень выделения ФГ определялся и в середине цикла.

Альберт и сотрудники (Albert a. o., 1958), сравнивая влияние на величину матки неполовозрелых крыс хорионического гонадотропина,

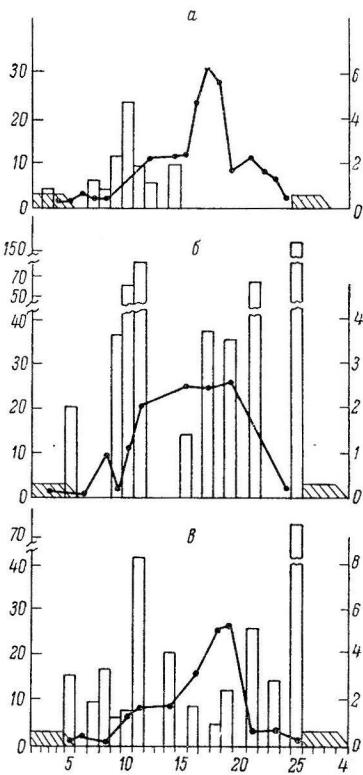


Рис. 3. Экскреция гонадотропинов в течение менструального цикла у женщин 43 и 45 лет.

Испытуемые: а — С., 45 лет; б — М., 43 лет; в — Ш., 43 лет. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

в котором преобладает лютеинизирующая активность, и гонадотропина из мочи менопаузальных женщин, в котором преобладает фолликулолизирующая активность, показали, что хорионический гонадотропин вызывает значительно меньшее увеличение веса матки, чем те же дозы гонадотропина из мочи женщин с менопаузой. Тот факт, что в наших исследованиях гонадотропный пик периода менструаций выше срединного, указывает на то, что этот пик обусловлен преимущественным выделением ФГ.

В настоящее время в литературе нет указаний на физиологическую роль гонадотропного пика, определяемого в начале цикла. Нам кажется, что это повышение гонадотропной активности главным образом за счет ФГ способствует началу развития нового фолликула и, следовательно, является физиологическим началом нового цикла. По-видимому, начало фолликулиновой фазы надо отсчитывать не с первого дня менструации, а от момента появления этого пика, независимо от того, наблюдался ли он перед менструальным кровотечением, в период менструации или после нее.

Таким образом, нормальный менструальный цикл характеризуется наличием двух периодов повышенной гонадотропной активности гипофиза, которые отражают циклические изменения функциональной активности гипоталамических центров, регулирующих продукцию гонадотропных гормонов гипофиза.

На рис. 3 представлены результаты определения суточной экскреции гонадотропинов с мочой у женщин с нормальным менструальным циклом в возрасте 43—45 лет. Как видно из рис. 3, у женщин этой возрастной группы, как и у более молодых женщин, определяются те же общие закономерности в выделении гонадотропинов. Суточная экскреция гонадотропинов у женщин старшей возрастной группы также находится в зависимости от фазы цикла. Абсолютные величины срединного пика и пика периода менструальных кровотечений находятся в тех же соотношениях, как и у более молодых женщин, т. е. срединный пик всегда меньше начального. Эти данные позволяют заключить, что характер экскреции гонадотропинов у женщин с нормальным менструальным циклом, по-видимому, одинаков, независимо от возраста. Индивидуальные особенности выделения гонадотропинов у женщин этой возрастной группы также отчетливо проявляются. Так, у С. 45 лет максимальная экскреция в течение цикла составляла 24 ММЕ, у Ш., 43 лет — 74 и у М., 43 лет — 157 ММЕ за 24 часа. У 2 женщин 51 года с нормальным менструальным циклом было обнаружено 12—64 ММЕ за 24 часа (у Ш. в середине цикла) и меньше 7 ММЕ за 24 часа (у Л. в лютеиновой фазе). Как видно, пределы колебаний для женщин обеих возрастных групп одинаковы.

Это находится в соответствии с результатами Педерсена-Бьергарда и Тоннесена (Pedersen-Bjergaard, Tønnesen, 1948), Йонсена (Johnsen, 1959), Брауна и соавторов (Brown a. o., 1958), показавших, что нет разницы в уровнях выделения гонадотропинов в течение цикла у женщин различного возраста.

Наши данные, как и результаты других исследователей (Pedersen-Bjergaard, Tønnesen, 1948; Brown, Klopfer, Loraine, 1958) находятся в противоречии с результатами Альберта (Albert, 1956) и В. М. Дильмана (1960). Приводя средние величины для цикла, Альберт (Albert, 1956) нашел, что повышение экскреции гонадотропинов находится в прямой зависимости от возраста и что нарастание гонадотропной активности начинается при нормальном менструальном цикле уже на четвертом десятилетии жизни. В. М. Дильман (1960) заключает о прогрессивном нарастании гонадотропной активности гипофиза с увеличением возраста также лишь на основании средних величин экскреции гонадотропинов в течение цикла у женщин различного возраста, не приводя ни коли-

чества наблюдений, ни пределов колебаний величин. Нам кажется, что средние величины, полученные из единичных определений в течение цикла у разных женщин, не могут отразить уровень экскреции гонадотропинов при циклическом характере их выделения.

Настоящая работа позволяет сделать заключение, что уровень и характер экскреции гонадотропных гормонов у женщин с нормальным менструальным циклом, по-видимому, не зависят от возраста. Изменения гонадотропной функции гипофиза, приводящие к менопаузе, еще не наблюдаются при нормальном менструальном цикле.

У женщин различных возрастных групп (при условии сохранения нормального менструального цикла) циклическая деятельность гипоталамических центров, регулирующих гипофизарно-овариальные взаимоотношения, существенно не изменяется. Лишь инволюционная перестройка функции гипоталамических центров, предшествующая менопаузе, приводит к существенным изменениям гонадотропной функции гипофиза, что проявляется в возрастных изменениях менструального цикла. Данные о гипофизарно-овариальных взаимоотношениях периода возрастного нарушения менструаций будут представлены в специальном сообщении.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Баранов В. Г., Тез. I-съезда акушер. и гинеколог. РСФСР, Л., 1960.  
 Дильман В. М., Акушерство и гинекология, № 5, 79, 1960.  
 Эскин И., Бюлл. exper. биол. и мед., в. 2, 1936.  
 Albert A. Recent Progr. Horm. Res., 227, New York, 1956.  
 Albert A., S. Kelly, Journ. Clin. Endocrinol. Metab., 18, № 10, 1065, 1958.  
 Brown P. S., Journ. Endocrinol., 18, 46, 1959.  
 Brown J. B., A. Klopffer, J. A. Lorraine, Journ. Endocrinol., 17, № 4, 401, 1958.  
 Buchholz R., Zs. ges. exp. Med., 128, № 3, 219 1957.  
 D'Amour F. E., D. Funk, H. Liverman, D. Colo, Am. Journ. Obstet. Gynecol., 37, № 6, 940, 1939.  
 Dekanski J., Brit. Journ. exper. pathol., 30, № 4, 272, 1949.  
 Johnson S. G., Acta endocrinol., 31, № 2, 209, 1959.  
 McArthur J. W. Recent Progress of Endocrinology Reproduction, 67. New York—London, 1959.  
 McArthur J. W., F. M. Ingersoll, J. Worcester, Clin. Endocrinol. a. Metabol., 18, № 1, 1202, 1958.  
 Pedersen-Bjergaard K., M. Tønnesen, Acta endocrinol., 1, 38, 1948.  
 Simpson M. E., G. W. van Wageningen, F. Carter, Proc. Soc. Exper. Biol. Med., 61, № 1, 6, 1956.  
 Smith G. V. S., O. W. Smith, New Engl. Journ. Med., 215, 908, 1936.  
 Taimor M. L. In Recent Progress of Endocrinology, 67, New York—London, 1959.  
 Werner S. C., Journ. Clin. Invest., 20, 21, 1941.  
 Wurtelee A., W. Schmidt, Zbl. Gynäk., 81, № 44, 1938, 1959.

Поступило 12 II 1961

## PATTERNS OF GONADOTROPIC HORMONE EXCRETION IN WOMEN OF DIFFERENT AGE GROUPS

By G. S. Stepanov

From the laboratory of endocrinology, Institute of Obstetrics and Gynaecology, and the laboratory of human physiology and pathology of ageing, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad



## МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### МЕТОДИКА ВЖИВЛЕНИЯ ЭЛЕКТРОДОВ В СПИННОЙ МОЗГ СОБАКИ

О. Г. Баглаваджян

Институт физиологии им. акад. Л. А. Орбели АН Арм. ССР, Ереван

Для изучения рефлекторной деятельности спинного мозга важным является применение метода его прямого электрографического исследования у бодрствующих и интактных животных.

Мы встретили в литературе две работы, посвященные методу отведения и регистрации биотоков спинного мозга у кроликов в хронических условиях эксперимента (Оганесян, 1957; Латаш, 1958). А. А. Оганесян применял игольчатые и эпидуральные серебряные электроды специальной конструкции, которые фиксировались в дужках позвонков своими выступами. Он разработал оригинальный способ отведения биотоков спинного мозга. Однако нам кажется, что введение в дорсовентральном направлении в толщу спинного мозга фиксированного игольчатого электрода может повредить спинной мозг при свободном передвижении животного. Л. П. Латаш использовал пункционный метод отведения биопотенциалов спинного мозга интактных кроликов. При помощи стальной иглы, вводимой между позвонками, он регистрировал суммарный эффект биоэлектрической активности спинальных мышц и спинного мозга. Предложенный метод имеет и тот недостаток, что его нельзя применять для анализа работы рефлекторных механизмов в условиях свободного передвижения животного.

Преследуя цель наибольшего приближения электрофизиологических исследований к естественным условиям деятельности спинного мозга, мы попытались разработать и осуществить хроническое вживление электродов в различные отделы спинного мозга у собак. Было испытано несколько вариантов электродов. Первоначальная конструкция электродов (Баглаваджян, Оганесян, 1958) в дальнейшем была усовершенствована. Наилучшие результаты были получены с электродами, имевшими сходство с одним из вариантов корковых электродов А. Б. Когана (1949).

Последний вариант техники изготовления электродов и вживления их в спинной мозг животного заключается в следующем.

В стерильных условиях обнажается поверхность двух позвонков (биполярное отведение), откусываются остистые отростки и на подготовленной таким образом гладкой площади при помощи зубоврачебной бормашины просверливается в дужке позвонка отверстие, доходящее до поверхности спинного мозга. На стенке трепанационного канала метчиком М6, М7 или М8 наносится винтовой нарез. В костный канал ввинчивается плексиглазовая пробка (рис. 1, 1), наружная поверхность которой нарезана по калибру винтовой нарезки трепанационного канала. Для поясничных позвонков применялись пробки длиной 15 мм (длина участка с винтовым нарезом около 10 мм, высота головки пробки около 5 мм). Контролируя глубину ввинчивания пробки можно точно довести нижний край ее до касания с твердой оболочкой спинного мозга. После ввинчивания пробки в нее плотно вводится цилиндр из плексигласа (рис. 1, 2), несущий отводящий серебряный электрод в виде спирали. Длина цилиндрика составляет около 8 мм (высота головки около 3 мм, длина шейки около 5 мм). Так как длина цилиндрика меньше длины наружной пробки, он не доходит до ее нижнего края, и оставшаяся свободная часть канала пробки заполняется спиралью отводящего электрода (рис. 1, 3). Хлорвиниловый провод, припаянный к спирали и выходящий из верхнего отверстия цилиндрика, прочно фиксируется в нем ацетоновым лаком и короткими клинышками. При изготовлении электрода нужно учесть, что пружинящая спираль должна быть несколько длиннее плексигласовой пробки для плотного прижатия к поверхности спинного мозга. Применение пружинящей спирали дает возможность электроду следовать экскурсиям мозга при его перемещении в спинномозговом канале (пульсация, дыхание, движение туловища). Выходящий из верхнего отверстия цилиндрика гибкий хлорвиниловый провод (рис. 1, 4) длиной около

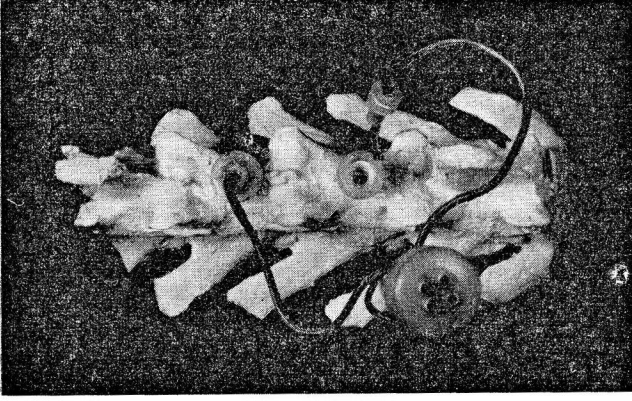


Рис. 2. Позвонки со вживленными электродами для биполярного отведения электрической активности передней и задней полярности спинного мозга.

Четыре отверстия на наружной поверхности втулки служат для соединения электродов с регистрирующей установкой.

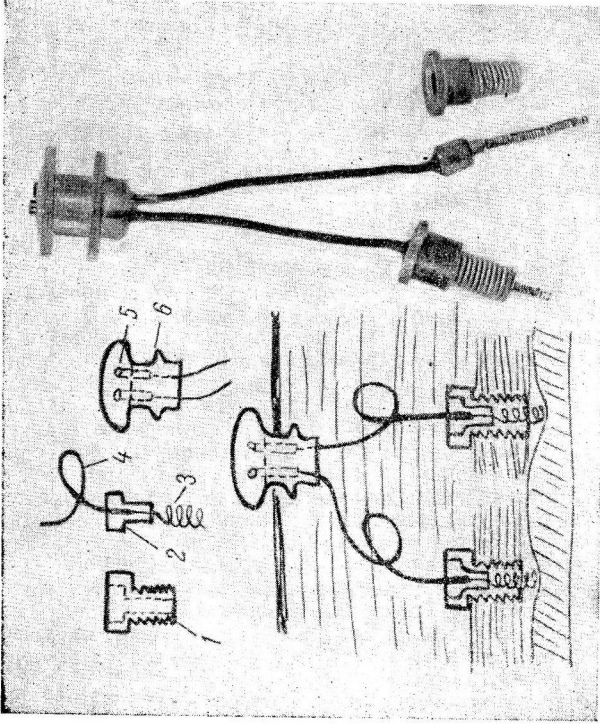


Рис. 1. Схема конструкции электродов и способ их укрепления.

Объяснения в тексте.

8 см припаивается до операции к гнезду (рис. 1, 5) контактной плексигласовой втулки (рис. 1, 6). Кожный шов плотно захватывает шейку втулки, которая, будучи связана с ввинченной в кости пробкой при помощи гибкого провода, свободно следует за движением кожи спины. Чтобы эти движения не были ограничены, хлорвиниловый провод закладывается в мышцы и под кожей несколькими оборотами спирали. Наружная контактная втулка имеет от 2 до 4 гнезд из тонкой латунной трубочки (рис. 1, 5). Во время опыта в каждое гнездо вводится контактный штырек с гибким шнуром, по которому электрическая активность спинного мозга отводится к входам усилителей. При биполярном отведении биотоков спинного мозга с поясничного или грудного отделов трепанационное отверстие делается в двух соседних позвонках. Межэлектродное расстояние в этом случае составляет около 2—3 см. При отведении биотоков от верхнего шейного отдела спинного мозга мы обычно делали два трепанационных отверстия на втором шейном позвонке, образовав предварительно площадку откусыванием верхнего острого гребня позвонка.

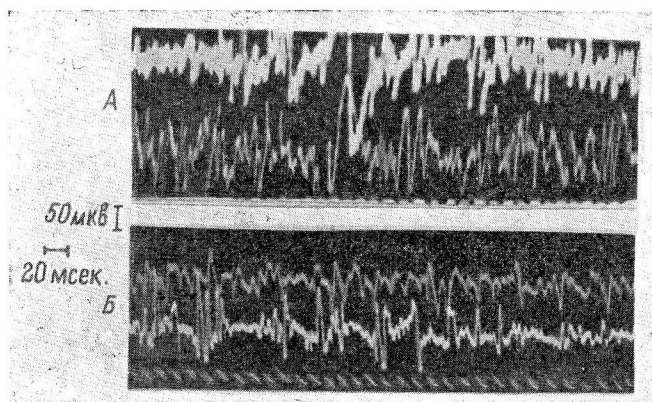


Рис. 3. Биопотенциалы спинного мозга собаки.

А — электроспиннограмма передней (верхний луч) и задней (нижний луч) поверхности спинного мозга; Б — электроспиннограмма задней поверхности спинного мозга (верхний луч) и электромиограмма спинальных мышц в области вживленных электродов (нижний луч).

При помощи описанных электродов нам удалось у одной и той же собаки регистрировать биотоки спинного мозга при свободном поведении животного в течение нескольких месяцев. Однако при помощи этих электродов можно регистрировать только электрическую активность дорсальной поверхности спинного мозга. Нами была разработана техника вживления таких же электродов одновременно на передней и задней поверхности спинного мозга (рис. 2). В этом случае после вскрытия брюшной полости аорта отводится в сторону, обнаженная костная поверхность тела двух позвонков очищается распатором и просверливаются два трепанационных отверстия до передней поверхности спинного мозга. В трепанационные отверстия ввинчиваются описанные выше плексигласовые пробки, в каналы которых вводятся цилиндрики с электродами. Гибкие многожильные провода, выходящие из цилиндриков, выводятся через спинальные мышцы в кожную рану спины, где присоединяются к соответствующим втулкам, как и провода от электродов задней поверхности спинного мозга. Таким образом получается возможность одновременной регистрации электрической активности передней и задней поверхностей спинного мозга с одного и того же участка.

При вживлении электродов в спинной мозг очень важна стерильность: электроды стерилизуются в спирте, трепанационный канал позвоночной кости, мышцы и кожная рана промываются раствором пенициллина. В первые 3—4 дня животным профилактически вводится пенициллин. В послеоперационном периоде необходимо производить ежедневно туалет краев кожной раны.

На рис. 3 приведена запись, иллюстрирующая электроспиннограмму, полученную при применении описанных электродов.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Б а к л а в а д ж я н О. Г., А. А. О г а н е с я н, Изв. АН Арм. ССР (серия биолог.), II, № 2, 1, 1958.  
К о г а н А. Б. Электрофизиологическое исследование центральных механизмов некоторых сложных рефлексов. Изд. АМН СССР, 1949.

Латаш Л. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 45, 9, 43, 1958.

Оганесян А. А. Вопросы высшей нервной деятельности и компенсаторных приспособлений, в. 2, 181. Ереван, 1957.

Поступило 16 III 1961

## TECHNIQUE FOR ELECTRODE IMPLANTATION INTO THE SPINAL CORD OF THE DOG

By *O. G. Baklavadjan*

From the L. A. Orbeli Institute of Physiology, Erevan

## ТРЕХКОЛЕННЫЙ РТУТНЫЙ ДИНАМОГРАФ

*М. А. Гусниев, Г. Г. Мусалов и Л. М. Куриакиди*

Кафедра физиологии Дагестанского медицинского института, Махачкала

Для исследования физического развития человека в физиологии, медицине и спорте широко применяют динамометрию — измерение силы мышц в килограммах.

Много лет ведется работа по конструированию портативных динамометров. Так, Г. А. Миносян (1944), В. И. Мошков (1950) и Л. П. Розанов (1951) создали портативные

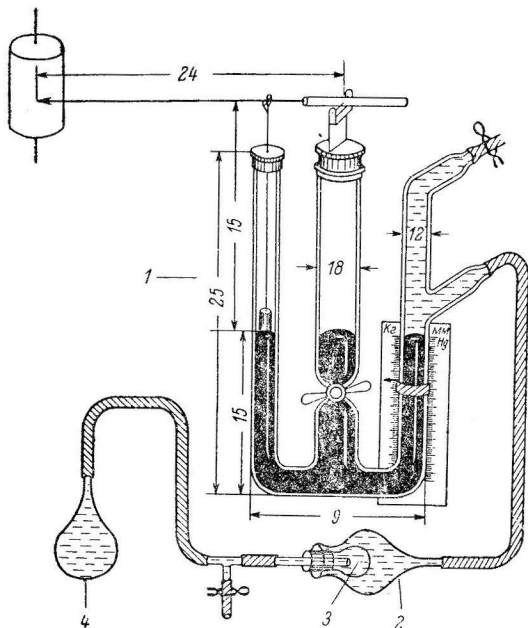


Рис. 1. Схема трехколенного ртутного динамометра.

1 — трехколенный ртутный манометр; 2 — стеклянная груша; 3 — вставочная капсула — эластическая тяга; 4 — груша для сжатия. Цифры — размеры (в см).

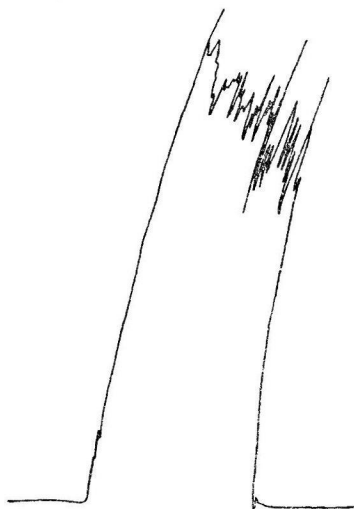


Рис. 2. Регистрация статической работы при максимальном грузе 50 кг.

На этом и следующем рисунке отметка времени — 1 сек.

ртутные и водные динамометры с манометром «закрытого» типа, т. е. не сообщающиеся с атмосферой. Прототипом «закрытого» динамометра можно считать аэроэнергограф И. Н. Журавлева и Н. Н. Кудрявцева (1931), предназначенный для исследования мышечной работы.

Задачу создания портативных динамометров Я. А. Шейдип (1935), К. С. Ратнер (1949) и В. В. Розенблат (1953) решили путем применения механических посредников, передающих на ртуть силу сжатия кисти в уменьшенном (5—10 раз) виде. Так,

в ртутном динамографе Я. А. Шейдина сила сжатия передается на баллон посредством рычага, уменьшающего давление в 8 раз (отношение плеч 1 : 8). Вследствие этого высота подъема ртути в манометре уменьшается в 8 раз, что позволяет сократить размеры манометра до 50 см. В основе ртутного динамографа К. С. Ратнера более сложной конструкции лежит также принцип рычага. В ртутно-поршневом динамометре В. В. Розенблата уменьшение силы сжатия в 5—10 раз достигается системой поршней, отношение площадей которых 1 : 5 или 1 : 10, при этом высота подъема ртути в манометре уменьшается в 5—10 раз.

В физиологии ценность прибора определяется тем, насколько он адекватен, точен в работе и приспособлен для объективной графической регистрации функций. Если с этой точки зрения оценивать названные выше приборы, то следует отметить, что для динамографии наименее приспособлены приборы с механическим посредником. Чувствительность которых уменьшена в 5—10 раз.

Для графического исследования статической работы мышц кисти человека нами сконструирован трехколенный ртутный динамограф. В основу конструкции прибора положен принцип эластической тяги — сопротивления, повышающий чувствительность прибора. Благодаря эластическому сопротивлению мышцы кисти полностью испытывают обратное действие выжатого груза и малейшее изменение напряжения мышц при статической работе и утомлении графически регистрируется на динамограмме.

Прибор состоит из высокочувствительного трехколенного ртутного манометра (Гусниев, Федорченко, 1959) с некоторыми изменениями в записывающей системе, эластического сопротивления (тяги) и баллона-датчика (рис. 1). Эластическое сопротивление изготовлено по принципу вставочной капсулы Марея, описанной в «Большом практикуме по физиологии человека и животных» (1954) Л. Васильева и Н. Ветюкова. Отличие состоит в том, что стеклянная трубка заменена стеклянной грушей, а вместо одного пальца резиновой перчатки берутся 3—4 пальца от перчатки № 9, вставленных друг в друга. Стеклопечная груша для безопасности заключена в коробку. Вся система от манометра до баллона-датчика включительно, заполнена водой. Манометр снабжен двойной шкалой (в мм рт. ст. и в кг). Тарировка шкалы прибора (в кг) произведена путем наложения соответствующих гирь на баллон-датчик.

На колесе со шкалой укреплен подвижная стрелка для отметки дозированной нагрузки. Манометр укрепляется на универсальном штативе, что позволяет регулировать запись.

Испытания прибора показали, что качество регистрации зависит от величины эластической тяги и от давления в системе баллона-датчика. На основании сравнительного изучения динамограмм, полученных при различных давлениях в баллоне-датчике, мы убедились, что давление в 150 мм рт. ст. является оптимальным для нашего прибора. Величина этого давления в датчике, как главное условие нормальной работы прибора, должна сохраняться строго постоянной во всех исследованиях.

По вопросу о датчике ртутного динамографа нет единого мнения. Так, А. Я. Шейдин, Я. И. Биксон (1952) и другие предлагают неэластические датчики (рычаговые или поршневые), а В. В. Розенблат (1953) и другие предпочитают резиновый баллон, так как он более чувствителен. Сторонники неэластических датчиков считают, что форма и размеры ладони у разных людей не одинаковы и ввиду того, что резиновый баллон легко деформируется при сжатии, получают не однотипные данные при повторных измерениях. Однако мы убедились в преимуществах баллона. При условии равномерного охвата всей кистью упругого баллона при постепенном, без рывка, сжатии его (так, чтобы не вдавливались пальцы и при удержании сжатого баллона в течение не только 1 сек., а 3—5 сек.), получают однотипные данные силы при повторных измерениях.

Размеры баллона мы рекомендуем равные малому диаметру обоймового динамометра — 60 мм, а емкость — 115 мл (баллон — 3, ЛРТИ, 1961). Маленькие баллоны песчелесообразны, так как в них сила сжатия не используется полностью для выжимания и удержания ртути в манометре на заданной высоте.

При сжатии баллона-датчика (рис. 1, 4) давление передается через эластическое сопротивление (рис. 1, 3) на ртуть и записывающее устройство манометра, которое регистрирует динамограмму. На рис. 2 представлена кривая статической работы при максимальном грузе, а на рис. 3 — при дозированной нагрузке — среднemaxимальном грузе.

Предложенный нами прибор отличается высокой чувствительностью, точен в работе, прост в обращении и доступен для изготовления в любой лаборатории.

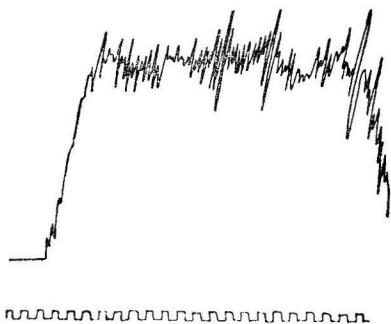


Рис. 3. Регистрация статической работы при среднем максимальном грузе 25 кг.

## ЛИТЕРАТУРА

- Биксон Я. М., Физиолог. журн. СССР, 38, 115, 1952.  
 Большой практикум по физиологии человека и животных, 112, 1954.  
 Гусниев М. А., И. В. Федорченко, Физиолог. журн. СССР, 14, № 1959.  
 Журавлев И. Н., Н. Н. Кудрявцев, Тр. Украинск. психоневролог. инст., 38, Харьков, 1931.  
 Миносян Г. А., Госпит. дело № 3, 39, 1944; Изв. Ереванск. мед инст. и Мед. общества Армении, № 1, 211, 1944.  
 Мошков В. И. Лечебная физкультура на курортах и санаториях. М., 1950.  
 Ратнер К. С., Физиолог. журн. СССР, 35, 253, 1949.  
 Розанов Л. П., Физиолог. журн. СССР, 37, 366, 1951.  
 Розенблат В. В., Физиолог. журн. СССР, 39, № 6, 735, 1953.  
 Шейдин Я. А., Физиолог. журн. СССР, 18, 621, 1935.

Поступило 16 XII 1960

## THREE—LIMB MERCURY DYNAMOGRAPH

By M. A. Gusniev, G. G. Musalov and L. M. Kiriakidi

From the department of physiology, Dagestan Medical Institute, Makhatchkala

## МОДИФИКАЦИЯ МЕТОДА АНГИОСТОМИИ ВОРОТНОЙ ВЕНЫ

Н. Ш. Амиров

Лаборатория физиологии и патологии пищеварения Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

Методика ангиостомии, предложенная в свое время Е. С. Лондоном с целью получения крови из глуболежащих сосудов, позволила ему и его сотрудникам (Кочнева, 1938, и др.) более глубоко изучить процессы всасывания из желудочно-кишечного тракта, а также закономерности тканевого и органного обмена веществ.

Однако, несмотря на значительные успехи, достигнутые с помощью нового метода, его автор на протяжении многих лет пытался усовершенствовать свой метод и тем самым устранить ряд недостатков. Вслед за автором различными исследователями были предложены многочисленные модификации ангиостомического метода.

Метод ангиостомии имеет ряд недостатков и в настоящее время. К ним относятся: опасность выдергивания ангиостомической трубки зубами животного, возможность занесения инфекции внутрь ангиостомической трубки и в брюшную полость, самопроизвольный отрыв канюли от стенки сосуда и нарушение портального кровообращения.

Для исключения того или иного из указанных недостатков различные экспериментаторы предложили ряд модификаций ангиостомии воротной вены (Haberland, 1934; Войнар, Беккерман, 1936; Пигалев, 1950; Mysliveček a. o., 1954; Фомина, 1958; Финкинштейн, 1959; Кобозев, 1958). Однако эти модификации не устранили полностью тех или иных недостатков.

Несколько обособленное место занимают методики, с помощью которых кровь из глуболежащих сосудов получают не путем прокола сосуда иглой, а посредством трубки из того или иного материала, которая заранее введена в просвет сосуда (Denton, Gershoff, Evenjem, 1953; Jungblut a. o., 1955). Попытки получения крови в хроническом эксперименте путем введения канюли в просвет сосуда не имеют, очевидно, никаких преимуществ перед классическим, лондонским стомпированием сосудов. Действительно, введение в просвет сосуда инородного материала (трубки), а также застой крови вне опытов в «слепой» полиэтиленовой трубке способствует свертыванию крови и тромбированию канюли. Мы имели возможность наблюдать в одном случае, как кровь начала свертываться тотчас же после введения полиэтиленовой канюли в воротную вену по методу Ливора (Livora, 1959).

Исходя из всего сказанного, мы предприняли попытку модифицировать ангиостомический метод с целью освобождения его от перечисленных недостатков.

Предлагаемая нами ангиостомическая канюля состоит из 2 не связанных между собой частей. Первая представляет собой тройник из полиэтиленовых трубок (рис. 1, А). Из полиэтиленовой трубки, внутренний диаметр которой несколько больше, чем диаметр воротной вены, вырезается кольцо длиной 2.5—3 см. В стенке этого кольца просверливается отверстие, в которое под углом 60—75° впивается другая полиэти-

леновая трубочка, меньшего диаметра, но большей длины. Во время операции эта трубочка может быть укорочена согласно расстоянию между воротной веной и передней брюшной стенкой. Вторая половина ангиостомической канюли состоит из полиэтиленовой трубочки, наружный диаметр которой несколько меньше внутреннего диаметра первой трубочки. Один из концов второй трубочки неподвижно укреплен в отверстии, проделанном в центре пластинки из органического стекла размерами  $2 \times 2$  см (рис. 1, Б).

После вскрытия брюшной полости обеспечивается доступ к воротной вене. Избранный участок воротной вены тупо отсекается от окружающих тканей, затем вена несколько раз обрабатывается настоеккой йода (для утолщения ее стенки), и сюда же подшивается небольшой лоскут сальника. Затем берется первая половина ангиостомической канюли (тройник) и через боковую прорезь в просвет кольца укладывается отсекаемый участок воротной вены с подшитым к его поверхности лоскутом сальника (рис. 2). Это делается таким образом, чтобы припаянная к кольцу полиэтиленовая трубочка была направлена в сторону передней брюшной стенки. После этого берется вторая половина ангиостомической канюли и пластинка ее укладывается в заранее подготовленное подкожное ложе таким образом, что укрепленная в центре ее трубочка (А) проводится через слой мягких тканей в просвет первой трубочки (В), направленной от воротной вены к передней брюшной стенке (рис. 2). Длина первой и второй трубочек должна быть такой, чтобы при максимальном оттягивании передней

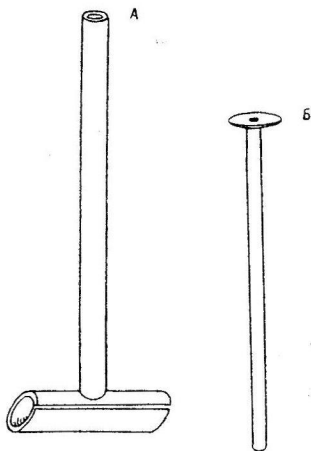


Рис. 1. Схема частей ангиостомической канюли.

Объяснения в тексте.

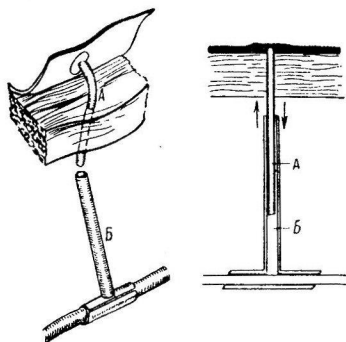


Рис. 2. Схема ангиостомии.

Объяснения в тексте.

брюшной стенки вторая трубочка не могла выйти из просвета первой. Трубки обволакиваются сальником, и брюшная полость после введения пенициллина послойно зашивается наглухо. Послеоперационный период протекает обычно без каких-либо осложнений. На седьмые сутки после операции снимаются швы.

Такая конструкция ангиостомической канюли полностью исключает возможность выдергивания трубки зубами животного. Кроме того, исключается не только возможность отрыва трубки от воротной вены, но обеспечивается нормальный кровоток в системе воротной вены, так как во время экскурсии передней брюшной стенки вторая трубочка свободно перемещается в просвете первой, а воротная вена вместе с укрепленным на ней тройником из полиэтиленовых трубок остается неподвижной.

Пробную пункцию воротной вены можно произвести через 2,5—3 недели после операции. Для этого необходимо прежде всего тщательно выстричь волосы на участке кожи передней брюшной стенки, под которым расположена пластинка с укрепленным в центре ее наружным концом ангиостомической трубки (пластинка легко пальпируется под кожей). Затем, обработав этот участок дважды спиртом и йодом, с помощью тонкой стерильной иглы анестезируют его 2—3 мл 0,5%-го новокаина. После этого, наметив приблизительный центр подкожной пластинки, где укреплен наружный конец ангиостомической трубки, сквозь кожу в эту трубку проводят шпирокую, используемую для переливания крови иглу Дюфо. Все эти манипуляции выполняются в строго асептических условиях при положении собаки на спине. После введения иглы Дюфо собака ставится на станок в лямки, а голова неподвижно фиксируется.

Для пунктирования воротной вены мы пользовались иглами из нержавеющей стали длиной 16—18 см. Такая игла проводится через просвет иглы Дюфо (наружный диаметр иглы для пункции должен быть меньше диаметра просвета иглы Дюфо!) и далее по системе трубок, пока экспериментатор не почувствует, что игла достигла стенки воротной вены. Далее, небольшим усилием прокалывается воротная вена

и кровь отсасывается либо с помощью шприца, либо с помощью вакуума по Кочневой. Прокол стенки самой воротной вены абсолютно безболезнен и собаки на него не реагируют. Пункцию воротной вены рекомендуется производить не чаще, чем 1 раз в 1—2 недели во избежание тромбоза. Введение гепарина во время пункции исключает возможность тромбирования сосуда.

Под нашим наблюдением было 5 собак, оперированных вышеуказанным способом. Максимальный срок наблюдения 10 месяцев. Собака бралась в опыт регулярно 1 раз в 1—2 недели. Во время опыта в течение 20 мин. воротная вена пунктировалась 6—7 раз. Начиная с 5-го месяца наблюдений, собаке во время опыта вводился гепарин из расчета 0.1 мл на 1 кг веса. На вскрытии через 10 месяцев была обнаружена полная проходимость воротной вены. У другой собаки на вскрытии через 4 месяца был обнаружен тромбоз и полная облитерация воротной вены. Данная собака бралась в опыт 2—3 раза в неделю (6—7 проколов воротной вены в течение 20 мин.); гепарин ей не вводился. 3 собаки находятся под наблюдением в настоящее время. Они в хорошем состоянии, пункция воротной вены производится 1 раз в 1—2 недели.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Войнар А. О., Беккерман, Тр. и матер. Донецк. мед. инст., в. 1, 69, 1936.  
 Кобозев Г. В. Сб. научн. тр. Инст. мед. климатолог. и климатотерап., 279. М., 1958.  
 Кочнева Н. П. В сб.: Основы и достижения современной медицины, 5, 5, 1938.  
 Пигалев И. А. В сб.: Вопросы патологии и обмена веществ, 13. Л., 1950.  
 Финкинштейн Я. Д., Тр. Новосибирск. мед. инст., 30, 57, 1959.  
 Фомина К. С., Физиолог. журн. СССР, 44, № 1, 60, 1958.  
 Denton A. F., S. W. Gershoff, C. A. Evenjem, Journ. Biol. Chem., 204, 731, 1933.  
 Haberland H. F. O. Tierexperimente, 181. Berlin. Wien, 1934.  
 Jungblut P. W., B. Lohmann, R. Schöber, F. Turba, Experimentia, 11, № 6, 241, 1955.  
 Livora D., Československá fysiologie, 8, 6, 534, 1959.  
 Myslivěček J., J. Rezáč, J. Sedláček, T. Trávníček, Československá fysiologie, 3, 1, 79, 1954.

Поступило 19 I 1961

## MODIFIED METHOD OF PORTAL VEIN ANGIOSTOMY

By *N. Sh. Amirov*

From the laboratory of physiology and pathology of digestion USSR Acad. Med. Sci. Institute of Normal and Pathologic Physiology, Moscow



## ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

### ИЗУЧЕНИЕ НЕКОТОРЫХ ВОПРОСОВ ФИЗИОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ЛАБОРАТОРИЯХ ВЕНГЕРСКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКИ

*В. И. Климова-Черкасова*

Ленинград

За последние 10—15 лет больших успехов достигли физиологи, биохимики и фармакологи Венгерской Народной Республики. Их исследования, направленные на разрешение актуальных проблем биологии, медицины и физиологии, являются важным вкладом в биологическую науку. Залогом этих успехов является социалистический путь развития Венгрии.

В настоящем сообщении приведены результаты изучения некоторых вопросов физиологии центральной нервной системы.

Необходимо прежде всего отметить, что во всех физиологических лабораториях, получил широкое распространение электрофизиологический метод изучения функций нервной системы. В большинстве лабораторий хорошо налажена техника изготовления и вживления различных типов электродов для раздражения и регистрации электрической активности разных отделов ц. н. с. О стремлении к использованию новейших достижений физиологической науки свидетельствуют также и приемы исследований, которые позволяют весьма разносторонне оценивать те или иные состояния нервной системы например сочетание электрофизиологического, биохимических и фармакологического анализов при изучении поведенческих реакций по методу условных рефлексов и других явлений.

Выбор вопросов и методических приемов в исследованиях в значительной мере определен как успехами венгерской физиологии, так и влиянием развития нейрофизиологии в других странах — Советском Союзе, США, Франции, Германии, в которых многие сотрудники венгерских лабораторий продолжительное время специализировались. В частности, получило широкое признание и экспериментальное развитие учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности животных и человека.

В лабораториях Физиологического института Медицинского университета в г. Печ, руководимых профессором К. Лишшаком, уже в течение нескольких лет занимаются изучением нейро-гуморальных механизмов, контролирующих поведение животных. Проблема охватывает ряд вопросов, наиболее важными из которых являются: значение эндокринных факторов как физиологической основы эмоций, значение их для протекания основных нервных процессов, роль подкорково-стволовых структур головного мозга в функции гипофизо-адренокортикальной системы и высшей нервной деятельности. Как показали ранние исследования, эмоциональное поведение не только определяется некоторыми подкорковыми структурами, но и на эти последние влияет состояние эндокринной системы.

На собаках, кошках, кроликах, крысах в разных экспериментальных вариантах контролируется состояние гипофизо-адренокортикальной и гонадной систем (по содержанию стероидов и нуклеиновых кислот в крови, уровня аскорбиновой кислоты и т. д.). С помощью стереотаксического метода (через глубокие электроды) достигается раздражение или разрушение различных подкорковых образований. Благодаря этим опытам установлены основные подкорковые механизмы активации и торможения гипофизо-адренокортикальной системы, куда включаются септум, сосочковые тела, гиппокамп и ретикулярная формация. Именно в этой системе происходит разграничение регуляции гонадной и адренокортикальной систем. Если раздражение соответствующих звеньев этих связей привело к активации первой системы, то вторая тормозилась (Лишшак, Эндрюци, Ковач).

Методические возможности для анализа этих данных за последнее время расширились благодаря разработанной Эндрюци методике «хронической канюли». При точном вживлении ее в разные подкорковые структуры с помощью стереотаксического прибора можно непосредственно в мозговые ткани вводить эндокринные и фармакологические препараты. Сейчас в лаборатории много занимаются сопоставлением характера изменений электрограмм коры и разных других структур ц. н. с. (гиппокамп, миндалевидного ядра, хвостатого ядра, таламуса, гипоталамуса, ретикулярной формации среднего мозга) при условнорефлекторном возбуждении и торможении.

Уже более ранними исследованиями (Граштьян, Эндрюци) было установлено взаимодействие гормональной системы и указанных подкорковых образований при выработке условных рефлексов, а также их значение в протекании неврозов. Однако неизвестным остается вопрос о том, какие из этих древних структур и каким образом участвуют в контроле поведенческих актов.

В опытах на кошках с образованием условного рефлекса вспрыгивания на площадку при пропускании тока через пол камеры получено следующее. Отводятся ЭЭГ разных точек серебряными электродами, погруженными до твердой мозговой оболочки через отверстия в черепе и ЭГ гиппокамп и других структур. При первых испытаниях изолированного действия звонка на ЭЭГ видна реакция десинхронизации, которая постепенно при повторении раздражений угасает. Исходный характер ЭЭГ при этом не восстанавливается — во время действия звонка постепенно возникают медленные волны, как бы свидетельствующие об электрофизиологическом выражении реакции угашения. Это состояние в подкорковых структурах (гиппокамп) характеризуется гиперсинхронизацией. При постепенном формировании условного рефлекса изолированное применение звонка начинает снова сопровождаться десинхронизацией ЭЭГ. Как только кошка покидает «раздражающий» пол, десинхронизация замещается медленными ритмами. При перенесении кошки в исходное место снова развивается десинхронизация, свидетельствующая, по мнению сотрудников, об активном состоянии «ожидания» звонка. С гиппокампа и в том и в другом случае записывается гиперсинхронизированная активность. Эти данные указывают на непараллельность изменений в коре и подкорке при возбуждении или торможении.

Значение разных подкорковых структур для функционирования ц. н. с. в целом в этой лаборатории изучается не только в связи с нормальными поведенческими реакциями и их зависимостью от гормональной системы. Одним из вопросов, изучаемых сейчас в лаборатории, является исследование некоторых механизмов фокальной эпилепсии. При создании и поддержании фокуса в височной доле с одной стороны полушарий, откуда регистрируется основная корковая активность, на противоположной стороне строго симметрично первому фокусу постепенно формируется аналогичный по характеру вторичный фокус. При устранении первичного фокуса исчезает и вторичный, при расширении первого — расширяется вторичный. Рассматривая формирование вторичного фокуса как следствие тренировки «обучения» (learning), авторы ставят своей задачей изучение подкорковых механизмов, обеспечивающих эту симметричную фокальность.

Являющийся в настоящее время широко признанным анализ функций ц. н. с. по вызванному потенциалу нашел применение и в некоторых лабораториях Венгрии. В частности, в лаборатории профессора К. Лишяка вызванный потенциал используется для характеристики подкорковых образований при некоторых сосояниях ц. н. с. Вызванные потенциалы на болевые раздражения регистрируются с хвостатого ядра интралимбических ядер таламуса, сетевидной формации среднего мозга. У собаки при постепенном развитии невротического состояния, вызванного тем же раздражителем и внешне характеризующемся ступорозностью в условиях экспериментальной обстановки, наблюдается постепенное падение вызванного потенциала. Однако насколько сложны для обсуждения и трактовки данные с анализом вызванного потенциала, который в одинаковой мере может характеризовать как состояние соответствующего анализатора, так и структур, с которых он регистрируется, видно и по другим работам.

В электрофизиологической лаборатории Г. Адама (Институт физиологии Медицинского университета г. Будапешта, зав. проф. Лаллянт), изучаются интероцептивные рефлексы в связи с их центральной регуляцией. Сюда относятся работы по изучению роли ствола мозга и лимбической коры в образовании условных интероцептивных рефлексов, материалы по анализу корковой активности при условных и безусловных интероцептивных рефлексах. В хронических опытах на собаках было установлено, что механическое раздражение стенок одного из мочеточников собаки вызывает реакцию пробуждения на ЭЭГ. Оказалось возможным образовать условнорефлекторные изменения ЭЭГ на звонок при сочетании его с механическим раздражением мочеточника. В дальнейшем было найдено, что интероцептивный сигнал может приобрести условнорефлекторное значение при сочетании его с раздражением подкорково-стволовых образований мозга, вызывающим реакцию пробуждения на ЭЭГ (в частности, мезенцефалической ретикулярной формации). У собак с фистулой Тири—Велла механическое раздражение стенки тонкой кишки раздуванием баллончика вначале вызывает реакцию десинхронизации на ЭЭГ. После угашения этой ориентировочной реакции

приступали к процедуре образования условного рефлекса, где условным сигналом служило раздражение тонкого кишечника, а безусловным — раздражение ретикулярной формации среднего мозга. Через 3—4 таких сочетания реакция десинхронизации начинала сопровождать условный сигнал. Как и все временные связи, образованные при непосредственном раздражении ретикулярной формации, эта реакция была довольно прочной.

В настоящее время одна из работ лаборатории ставит своей задачей определить роль ретикулярной формации в интероцептивной сигнализации по вызванному потенциалу. Одним из вариантов, уже осуществленных, являются следующие опыты. У кошек в остром опыте под наркозом регистрируется корковая активность от одной или двух точек теменной области, где можно видеть первичные ответы на раздражение интероцепторов. В данном случае вызванный двуфазный потенциал регистрируется индикатором «Диза» на раздражение чревного нерва.

Величина потенциала возрастает, если раздражаются оба нерва (большая и малая ветви) одновременно. После нескольких проб вызванного потенциала через глубинные электроды раздражается ретикулярная формация среднего мозга. На протяжении 50 сек. раздражения делается еще несколько проб с раздражением чревного нерва. Выяснено, что в первые 25 сек. раздражение ретикулярной формации вызывает торможение потенциала (в обеих фазах), во вторые 25 сек. — происходит облегчение. По прекращении раздражения наблюдается постепенное восстановление исходной величины потенциала. Использование методики вызванного потенциала позволит сравнить интероцептивные рефлексы разных рецепторных полей, о чем еще нет сведений, а также сопоставление их с данными при экстероцептивных раздражениях (Месарош). В качестве другого показателя, позволяющего судить о роли ретикулярной формации в интероцептивной афферентной сигнализации в этой же лаборатории использовали стрихнинные потенциалы коры, получаемые методом аппликации. Этими опытами на собаках под наркозом было установлено, что при механическом раздражении каротидного синуса обнаруживаются не только тормозящие влияния ретикулярной формации на кору, но и облегчающие. Поскольку эффект облегчения проявляется в условиях перерезанного депрессорного нерва, то предполагается, что эфферентный путь этого влияния проходит по симпатическим волокнам.

В лаборатории Кафедры фармакологии Будапештского медицинского университета (заведующий А. Кюль) разными методиками проводится изучение центральных нервных процессов на основе фармакологических и электрофизиологических тестов. В этой лаборатории по электрооборонительной методике на крысах получены неугасающие условные рефлексы, отличающиеся особой прочностью и не требующие после своего образования подкрепления. Неугасающие рефлексы трактуются как результаты образования в ц. н. с. активного фокуса высокой возбудимости (по аналогии с доминантой А. А. Ухтомского). Возможно, что первичный фокус локализуется в сетчатой формации, так как при ее раздражении образуются условные рефлексы, подобные указанному. Как показали данные регистрации ЭЭГ, при образовании обычных угасающих рефлексов десинхронизация ЭЭГ, которая характеризует условно-рефлекторное возбуждение на протяжении опыта (в особенности к концу его), периодически появляется в интервалах между раздражениями. В случае неугасающего условного рефлекса десинхронизация имеет место на протяжении всего интервала в течение опыта. Резерпин, введенный животным, снимает реакцию десинхронизации в интервалах, а в случае угасающих рефлексов может полностью ее затормаживать. Фенамин, напротив, способствует ее продолжительности даже в случае угасающих условных рефлексов. Действие резерпина купируется введением фенамина.

Ведущей проблемой Института экспериментальной медицины (заведующий А. Ковач) является проблема шока. Круг вопросов, связанных с разрешением этой проблемы, очень широк. Большой удельный вес при этом имеют биохимические методы исследования. Вопросы центральной нервной регуляции и, в частности, гипоталамическими и стволовыми отделами мозга, обмена веществ, кровообращения изучаются еще и электрофизиологическими методами. Используются приемы регистрации потенциалов разных отделов мозга, раздражение и разрушение их. Недавно начато изучение роли разных отделов гипоталамуса для функции симптоадреналовой системы.

Представляют интерес некоторые данные, связанные с изучением регуляции кровообращения. Работа касается выяснения природы тонуса симпатических бульбарных центров. О тонической активности судят по спонтанной импульсации с эфферентных симпатических волокон к сердцу и почкам (или печени), записывающейся параллельно с помощью платиновых электродов. Параллельно регистрируется дыхание и кровяное давление из бедренной артерии электроемкостным (или тензометрическим) датчиком. Установлено, что в эфферентной симпатической импульсации нервов разных органов нет никаких характерных различий. Однако неясно, является ли спонтанная импульсация принадлежностью эфферентов к рабочему органу или вазомоторных нервов этих органов, так как записывается суммарная активность. Благодаря перерезкам удалось выяснить уровень, с которым можно связывать происхождение тонических влияний. Он примерно совпадает с бульбарным отделом мозга на уровне моторного ядра блуждающего нерва. После перерезки именно в этой области тоническая

импульсная активность исчезает или приобретает нерегулярный характер. Рефлекторная активность (на раздражение седалищного нерва) исчезает тоже, кровяное давление падает (Федина, Ердели). Эта работа заслуживает внимания и в методическом отношении.

Эфферентная иннервация системы кровообращения в других методических вариантах исследуется и в лаборатории проф. И. Вента [Сенти-Медицинского университета в г. Дебрецен (Сентивани, Юхас-Надь)]. В этой лаборатории, судя по некоторым работам, используются сравнительно-физиологические данные в изучении природы передачи нервного возбуждения в разных отделах иннервационного аппарата. В этом отношении представляют интерес результаты изучения ритмической и тонической активностей запирающей мышцы анодонты в онтогенезе (Шаланки), а также материалы по анализу миозина разных типов мышц на основе их антигенных свойств. Это позволило установить более близкое сродство миозина 2-дневных кроликов к миозину мышц земноводных, улиток или моллюсков, чем к миозину взрослых кроликов или кошек (Кёвер).

В целом же следует отметить успешное использование венгерскими коллегами новейших методов изучения актуальных проблем физиологии, а также оригинальную разработку современных идей, созвучных с идеями советской физиологической науки. Правда, эти проблемы не касаются эволюционной физиологии. Вместе с тем целый ряд вопросов в их разрешении, по-видимому, был бы углублен эволюционным подходом.

Пожелаем венгерским коллегам дальнейших успехов в развитии физиологической науки.

#### RESEARCH ON SOME ASPECTS OF PHYSIOLOGY OF THE NERVOUS SYSTEM IN LABORATORIES OF THE HUNGARIAN PEOPLE'S REPUBLIC

By *V. I. Klimova-Tcherkasova*

Leningrad

---

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ СТАТЕЙ, ПОМЕЩЕННЫХ В т. XLVII  
«ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА» ЗА 1961 г.

- Агаджанян Н. А., М. И. Ваккар, В. А. Смирнов, И. Н. Черняков и А. И. Шапошников.** Методика измерения легочной вентиляции при дыхании под повышенным давлением на больших высотах. № 6, стр. 778.
- Адамович Н. А., см. Делов В. Е., Н. А. Адамович и А. Н. Боргест.**
- Алиев А. А.** Влияние высокой температуры внешней среды на секрецию слюнных желез у буйволов. № 9, стр. 1156.
- Алишев Н. В.** О функциональном состоянии рефлекторного аппарата при глубоком охлаждении. № 3, стр. 362.
- Аминов С. А.** К методике катетеризации сосков у овец. № 5, стр. 662.
- Аминов С. А.** О природе первой фазы рефлексов молокоотдачи. № 4, стр. 449.
- Амиров Н. Ш.** Модификация метода ангиостомии воротной вены. № 12 стр. 1507.
- Андреев Л. В.** К вопросу о влиянии белковых гидролизатов на желудочную секрецию. № 6, стр. 764.
- Анохина-Ицкова И. П.** О физиологических свойствах адренергического субстрата ретикулярной формации ствола мозга. № 2, стр. 154.
- Антонов А. К., Н. Н. Василевский, А. И. Науменко и С. Я. Сазонов.** Регистрация давления и объемного пульса методом тензометрии. № 2, стр. 275.
- Арашунян Э. Б.** О влиянии гипогликемии на некоторые формы торможения коленного рефлекса. № 4, стр. 510.
- Асмаян Н. В.** Рецензия на книгу Б. П. Бабкина «Секреторный механизм пищеварительных желез». № 1, стр. 129.
- Асмаян Н. В. и К. В. Судачков.** Характеристика функционального состояния ядра блуждающего нерва при относительном голоде и насыщении. № 5, стр. 605.
- Абабушкина Л. М., Л. С. Фомина и Э. Фалтова.** О ферментативной адаптации поджелудочной железы. № 11, стр. 1404.
- Аклаваджян О. Г.** Методика вживления электродов в спинной мозг собаки. № 12, стр. 1502.
- Балахнина Э. И., см. Булыгин А. А., Э. И. Балахнина и М. П. Кульвановский.**
- Бараз Л. А. и В. М. Хаятин.** Дифференцированные действия химических раздражителей на рецепторы и чувствительные волокна тонкого кишечника. № 10, стр. 1289.
- Бекаури Н. В., В. И. Королев, Н. А. Степочкина и К. Г. Русакова.** Действие пилокарпина и атропина на размеры зрачка и внутриглазное давление у кролика в норме и при нарушении иннервации глаза. № 7, стр. 821.
- Белехова М. Г., см. Ван Тайань и М. Г. Белехова.**
- Беловинцева М. Ф.** Секреция инсулина при нарушениях функции печени. № 12, стр. 1484.
- Белорыбкина Л. И., см. Булыгин И. А., Л. И. Белорыбкина и М. П. Кульвановский.**
- Бентелев А. М.** Об изменении тонуса спинных мышц человека. № 3, стр. 356.
- Бехтерева Н. П. и В. В. Зонтов.** К вопросу об электрографической характеристике основных нервных процессов. № 12, стр. 1463.
- Бирюков Д. А.** Науку на службу строительства коммунизма. № 10, стр. 1.
- Бирюков Д. А.** Проблемы экологической физиологии человека. № 10, стр. 1319.
- Богданов О. В.** Становление регуляции сердечной деятельности у кур и голубей в раннем онтогенезе. № 1, стр. 80.
- Бодрова Н. В. и Б. В. Краюхин.** К вопросу о механизме влияния электрического тока на рыб. № 7, стр. 913.
- Болдыжор Гаррисон, см. Кемень Арманд, Гаррисон Болдыжор, Дьердь Петэш.**
- Боргест А. Н. см. Делов В. Е., Н. А. Адамович и А. Н. Боргест.**
- Бордюшков Ю. Н.** Методика вживления нескольких электродов в головной мозг белых крыс. № 2, стр. 272.
- Борковская Ю. А. и О. Н. Фадеева.** К механизму развития сон-

- ного торможения после введения адреналина. № 7, стр. 806.
- Булыгин И. А., Э. И. Балахнина и М. П. Кульвановский. Ганглионарная медиация и ее роль при осуществлении периферических висцеро-висцеральных рефлексов. № 9, стр. 1096.
- Булыгина И. А., Л. И. Белорыбкина и М. П. Кульвановский. Истинные симпатические рефлексы. № 3, стр. 285.
- Булыгин И. А. и М. П. Кульвановский. Брюшно-органный препарат для изучения периферических висцеральных рефлексов. № 6, стр. 780.
- Бурлаков М. Л., см. Степанов А. С. и М. Л. Бурлаков.
- Бутхузи С. М., см. Нарикашвили С. П., Э. С. Мониана и С. М. Бутхузи. № 7, стр. 863.
- Бызов А. Л. Компоненты электро-ретинограммы черепахи. № 1, стр. 71.
- Вакар М. И., см. Агаджян Н. А., М. И. Вакар, В. А. Смирнов, И. Н. Черняков и А. И. Шапошников.
- Валеева З. Т. О некоторых рефлексах в лимфатической системе. № 3, стр. 316.
- Вальдман А. В., З. Н. Иванова, Г. В. Ковалев, В. П. Лебедев, А. И. Шаповалов. О влиянии аминазина на восходящие и нисходящие функции ретикулярной формации. № 7, стр. 852.
- Васильев А. Н., см. Успенский Ю. Н. и А. Н. Васильев.
- Васильева В. Ф. Выделительная функция метанофредиев дождевых червей. № 3, стр. 393.
- Васильева Л. И. Влияние раздражения центрального конца блуждающего нерва и введения адетилхолина на кровяное давление. № 7, стр. 815.
- Василевская Н. Е. Отображение в электрокортикограмме химических изменений во внутренней среде организма. № 3, стр. 310.
- Василевский Н. Н., см. А. К. Антонов, Н. Н. Василевский, А. И. Науменко и С. Я. Сазонов.
- Ван Тай-ань, М. Г. Белехова. Влияние шейного симпатического нерва и некоторых фармакологических веществ на «реакцию вовлечения». № 1, стр. 19.
- Ведяев Ф. П. Анализ корково-подкорковых отношений при экспериментальной эпилепсии. № 6, стр. 711.
- Ведяев Ф. П. и И. В. Данилов. Физиологические механизмы экспериментальной эпилепсии в монографии акад. А. Крайндлера. № 11, стр. 1445.
- Ведяев Ф. П. и А. Е. Личко. Некоторые итоги исследования проблем эволюции функций. № 10, стр. 132.
- Великанов И. И., см. Мошквич В. С. и И. И. Великанов.
- Веселкин П. Н. Замечания к вопросу об истории и перспективах прямой и непрямой калориметрии (по поводу статьи R. Wilder «Calorimetrie»). № 8, стр. 1078.
- Воеводина О. Н. Изменения количества и вязкости слюны при безусловных пищевых рефлексах. № 5, стр. 655.
- Войно-Ясенецкий А. В. и Ю. Е. Москаленко. Графическая регистрация движений куриных эмбрионов. № 9, стр. 1205.
- Войткевич А. А. Феномен гиперпигментации при выключении источника гипоталамического нейросекрета. № 7, стр. 884.
- Воланский Д. см. Унгер Ю., Э. Чуря и Д. Воланский.
- Галицкая Н. А. Роль повреждения и раздражения спинного мозга в развитии контрактур, возникающих при его перерезках. № 5, стр. 566.
- Гальперин Ю. М., см. Э. П. Конради и Ю. М. Гальперин.
- Георгиев В. И. Изменения кровяного давления в различных сосудистых областях при раздражении проприорецепторов скелетной мышцы. № 8, стр. 976.
- Георгиев В. И. Изменение эфферентной импульсации в нервах некоторых сосудистых областей при мышечной нагрузке. № 11, стр. 1378.
- Глебовский В. Д. О сократительных свойствах дыхательных мышц у взрослых и новорожденных животных. № 4, стр. 427.
- Глебовский В. Д. О физиологических свойствах двигательных волокон диафрагмальных и межреберных нервов у взрослых и новорожденных животных. № 10, стр. 1267.
- Годин В. П. Изменение времени рефлекторной реакции при действии малых доз внутреннего облучения. № 2, стр. 230.
- Голицинская М. Т. Влияние функционального состояния коры головного мозга на кровяное давление, сосудистые рефлексы и некоторые гуморальные факторы. № 1, стр. 11.
- Головачева Д. А., см. Коробков А. В., Д. А. Головачева и В. А. Шкурдола.
- Гомазков О. А. и Б. В. Краюхин. О роли блуждающего нерва в регуляции пищеварительных процессов у рыб. № 10, стр. 1283.
- Гомбаш А., см. Я. Яцина, В. Тишлер и А. Гомбаш.
- Горбацевич Л. И. Дальнейшие наблюдения терморегуляции в декортицированных животных. № 5, стр. 598.
- Григорьян Р. А. Влияние филогенетически разных отделов мозжечка на моносинаптическую реакцию. № 11, стр. 1360.

- Гринева К. А. Рецензия на книгу С. Я. Арбузова. Пробуждающее и антинаркотическое действие стимуляторов нервной системы. Медгиз. 1960. № 11, стр. 1448.
- Гройсман С. Д. О рефлекторных взаимосвязях между фундальным и пилорическим отделами желудка. № 8, стр. 990.
- Группа товарищей. Профессор Николай Иванович Гращенков (к 60-летию со дня рождения). № 4, стр. 526.
- Группа товарищей и учеников. А. В. Тонких. К 75-летию со дня рождения и 50-летию научной педагогической деятельности. № 7, стр. 797.
- Группа товарищей. Л. Л. Васильев (к 70-летию со дня рождения). № 11, стр. 1453.
- Гусева Е. Н. Об адренолитической гипотезе механизма анальгезии. № 8, стр. 958.
- Гусниев М. А., Г. Г. Мусалов и Л. М. Кириакиди. Трехколенный ртутный динамограф. № 12, стр. 1509.
- Делов В. Е., Н. А. Адамович и А. Н. Боргест. Влияние афферентных импульсов с рецепторов внутренних органов на биоэлектрическую активность коры лимбической доли головного мозга. № 9, стр. 1083.
- Денисенко П. П. Антагонизм действия холиномиметиков и центральных холинолитиков на биоэлектрическую активность головного мозга кролика. № 2, стр. 160.
- Денисенко П. П. Об участии холино- и адренореактивных систем ретикулярной формации среднего мозга в реакции активации коры головного мозга. № 5, стр. 551.
- Дерябин Л. Н. О реперитивном поле рефлекса шагания у собак с перерезанным спинным мозгом. № 8, стр. 1041.
- Джавришвили Т. Д. О фазах электрического потенциала нерва. № 1, стр. 97.
- Дзидзишвили Н. Н. и Т. Д. Джавришвили. Короткие электрические ответы в онтогенезе. № 5, стр. 559.
- Джавришвили Т. Д., см. Дзидзишвили Н. Н. и Т. Д. Джавришвили.
- Джаксон И. М. и Г. Ф. Милюшкевич. Методика наложения хронической фистулы протока поджелудочной железы у крыс. № 3, стр. 405.
- Джаксон И. М., см. Милюшкевич И. Ф. и И. М. Джаксон.
- Добромыслов А. Н. Экспериментальное косоглазие у обезьян. № 10, стр. 1260.
- Дулицкая Р. А., см. Я. И. Зайдлер и Р. А. Дулицкая.
- Евдокимов С. А., В. В. Семенов, Г. Н. Соколов, В. А. Тарасов. Программное управление в опытах с условными рефлексами.
- Ерзина Г. А. Влияние системы гамма-нейронов на электрическую активность мышечных веретен при местном столбняке у кошек. № 8, стр. 971.
- Ермолов В. Н. Влияние тиреотропного гормона на молочную продуктивность у коз. № 8, стр. 1033.
- Желудкова З. П., см. Лейбсон Л. Г. З. П. Желудкова, Э. М. Плисецкая и Е. М. Стабровский.
- Зайдлер Я. И. и Р. А. Дулицкая. О некоторых особенностях свертывания крови у лягушек. № 3, стр. 336.
- Закс М. Г. и М. М. Соколова. Онтогенетические и видовые особенности glandula nasalis у некоторых морских птиц. № 1, стр. 108.
- Замятина О. Н. Электрофизиологический анализ проведения возбуждения в ганглиях солнечного сплетения. № 6, стр. 687.
- Зимкин Н. В. Стресс при мышечных упражнениях и состоянии неспецифически повышенной сопротивляемости организма. № 6, стр. 741.
- Зимкин Н. В. Конференция по проблеме адаптации, тренировки и другим способам повышения устойчивости организма. № 7, стр. 934.
- Зонтов В. В., см. Бехтерева Н. П. и В. В. Зонтов.
- Иванов К. П. Изменение электрической активности мозга и «терморегуляционного тонуса» мышц при гипоксии. № 2, стр. 210.
- Иванова З. Н., см. Вальдман А. В., З. Н. Иванова, Г. В. Ковалев, В. П. Лебедев, А. И. Шаповалов.
- Ильин Е. П. Влияние темпа движений на их точность. № 9, стр. 1178.
- Ильина А. И., см. Тонких А. В., А. И. Ильина и С. И. Теплов.
- Ильинский О. Б. Развитие неодинаковой чувствительности шейного и поясничного отделов спинного мозга к наркотическому воздействию в постнатальном онтогенезе. № 5, стр. 591.
- Ильинский И. А., см. Селезнев С. А. И. А. Ильинский и О. П. Храброва.
- Илюченко Р. Ю. и М. Д. Машковский. Электрофизиологические данные о холинореактивных элементах ретикулярной формации ствола головного мозга. № 11, стр. 1352.
- Иосифиани Т. К. Роль желатинозной субстанции в рефлекторной деятельности спинного мозга. № 10, стр. 1253.
- Итина Л. В. Рефлексы с ротовой полости и кишечника на секрецию желудка обезьян. № 11, стр. 1397.

- Каледин С. В.**, см. Яковлев Н. П., С. В. Каледин, А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Рогозкин, Н. Р. Чаговец и Л. А. Костыгова.
- Калинин П. И.** и **А. А. Соколов.** Исследование электрической активности ретикулярной формации среднего мозга кролика при угашении «реакции активации» в ответ на индифферентный раздражитель. № 5, стр. 535.
- Кандель Э. И.** О влиянии раздражения твердой мозговой оболочки человека на сердечно-сосудистую систему и дыхание. № 10, стр. 1276.
- Караев А. И.** и **А. К. Мусоева.** Влияние раздражения механорецепторов желудка на гемопозитическое свойство желудочного сока. № 5, стр. 617.
- Карпенко Л. Н.**, см. Скляров Я. П. и Л. Н. Карпенко.
- Касаточкин В. И.**, см. Шишова О. А., Л. А. Огурцова и В. И. Касаточкин.
- Кассиль Г. Н.** Гемато-энцефалический барьер при некоторых физиологических и патологических состояниях центральной нервной системы. № 3, стр. 301.
- Катаева Г. А.** и **В. И. Филин.** Секреторная функция денервированной тонкой кишки человека. № 11, стр. 1414.
- Квасов Д. Г.** Рецензия на книгу: J. Bures, M. Petráň, J. Zachar. «Electrophysiological Methods. Prague», 1960. № 6, стр. 789.
- Квасов Д. Г. М. В. Ломоносов** и физиологическая наука (к 250-летию со дня рождения). № 12, стр. 1457.
- Кемень Арманд, Гаррисон Болдъижор, Дьердь Петэш.** Постоянная концентрация ионов магния в спинно-мозговой жидкости при внутривенной инфузии растворов солей магния. № 11, стр. 1376.
- Кириакиди Л. М.**, см. Гусниев М. А. Г. Г. Мусалов и Л. М. Кириакиди.
- Кириллов А. С.** Методика наложения кишечного анастомоза у овец. № 3, стр. 404.
- Климова-Черкасова В. И.** Изучение некоторых вопросов физиологии нервной системы в лабораториях Венгерской Народной республики. № 12, стр. 1510.
- Климова-Черкасова В. И.** О тормозящих и стимулирующих влияниях центральной нервной системы на сердечную деятельность и дыхание птиц. № 6, стр. 721.
- Ковалев Г. В.**, см. Вальдман А. В., З. Н. Иванова, Г. В. Ковалев, В. П. Лебедев, А. И. Шаповалов.
- Ковалева Н. Е.** Влияние экстирпации частей центральной нервной системы на газообмен и физиологические функции у дождевого червя. № 1, стр. 103.
- Коваленко Е. А.** Напряжение кислорода в головном мозгу у собак в условиях высоты при вентиляции легких кислородом. № 9, стр. 1134.
- Коган А. Б. Д. А. Бирюков** «Экологическая физиология нервной деятельности». Медгиз. 1960, стр. 143. № 3, стр. 412.
- Кокорина Э. П.** Согласованность секреторной деятельности отдельных долей вымени у коров. № 1, стр. 56.
- Кокорина Э. П.** Согласованность молокоотделительной деятельности отдельных долей вымени у коров. № 8, стр. 1024.
- Конради Г. И.** Рецензия на книгу З. И. Барбаховой «Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы». Изд. АН СССР, 1960, стр. 215. № 10, стр. 1330.
- Конради Г. П.** и **Ю. М. Гальперин.** О механизме действия внутриартериальных трансфузий. № 1, стр. 46.
- Константинова М. С., Т. И. Мазина, М. М. Рейдлер.** Влияние ионизирующей радиации на функциональные свойства ретикуло-эндотелиальной системы. № 2, стр. 226.
- Константинова Н. Н.** Механизм сосудистых реакций матки, отражающихся на сердечной деятельности плода. № 9, стр. 1119.
- Коробков А. В., Д. А. Головачева и В. А. Шкурдода.** Влияние мышечной тренировки и тонизирующих веществ на неспецифическую устойчивость и работоспособность крыс. № 1, стр. 30.
- Королев В. И.**, см. Бекаури Н. В., В. И. Королев, Н. А. Степачкина и К. Г. Русакова.
- Корнева Б. А. и Л. М. Хай.** К вопросу о роли симпато-адреналовой системы в регуляции процесса иммуногенеза. № 10, стр. 1298.
- Коротько Г. Ф.** К вопросу о соотношении между секретцией и инкретцией пепсиногена. № 9, стр. 1149.
- Костин А. П. и К. Г. Сухомлини.** Реакция кровеносных сосудов кожи крупного рогатого скота на тепло и холод. № 3, стр. 329.
- Костыгова Л. А.**, см. Яковлев Н. Н., С. В. Каледин, А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Рогозкин, Н. Р. Чаговец и Л. А. Костыгова.
- Костюк П. Г. и И. П. Семеновтин.** Зависимость полисинаптических реакций мотонейрона от уровня потенциала покоя. № 6, стр. 678.
- Костюк П. Г.** Особенности процессов возбуждения и торможения в отдельных промежуточных нейронах спинного мозга. № 10, стр. 1241.
- Котова Г. Н., В. В. Петровский и Д. И. Смирнов.** О влиянии некоторых факторов на тонус вен. № 2., стр. 237.



- Котова Г. Н. Рефлекторная регуляция венозного тонуса при изменении давления в венах и артериях. № 8, стр. 1004.
- Кощоянц Х. С. и Каталин Р о ж а. Восходящее влияние при действии на подглоточный ганглий улитки серотонина, норадrenalина, тирамина и триптамина. № 2, стр. 266.
- Краснова А. Ф., см. Яковлев Н. Н., С. В. Каледин, А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Рогозкин, Н. Р. Чаговец и Л. А. Костыгова.
- Краюхин Б. В., см. Бодрова Н. В. и Б. В. Краюхин.
- Краюхин Б. В., см. Гомазков О. А. и Б. В. Краюхин.
- Крестинская Т. В., см. Наточин Ю. В. и Т. В. Крестинская.
- Криницын Д. Я. и А. А. Родькин. К методике изучения мочеотделения у крупного рогатого скота. № 9, стр. 1208.
- Кубышкин Ю. П. Тонический сосудистый рефлекс на положение тела. № 3, стр. 321.
- Кузник Б. И. Роль внешних раздражений в формировании лейкоцитарных реакций в онтогенезе. № 2, стр. 217.
- Куимов Д. К. Секреторная деятельность сычуга, поджелудочной железы и отделения желчи у овец. № 10, стр. 1314.
- Кульвановский М. П., см. Булыгин И. А. и М. П. Кульвановский.
- Кульвановский М. П., см. Булыгин И. А., Э. И. Балахнина и М. П. Кульвановский.
- Куприянов В. С. Канюля и зажим для лимфатических и кровеносных сосудов. № 3, стр. 403.
- Курилова Л. М. Рефлекторные изменения температурной чувствительности человека. № 8, стр. 965.
- Курцин И. Т. и С. С. Полтырев. Научная конференция по проблемам физиологии и патологии пищеварения, посвященная памяти К. М. Быкова. № 1, стр. 131.
- Ланге К. Научная конференция, посвященная проблеме механизмов кортико-висцеральных взаимоотношений. № 3, стр. 409.
- Лапина И. А. Реакция слезных и слюнных желез на специфические и неспецифические раздражения. № 4, стр. 483.
- Лебедев А. А. Влияние адреналина на функцию пересаженной реиннервированной почки. № 7, стр. 892.
- Лебедев А. А. Влияние ацетилхолина на функцию пересаженной почки. № 8, стр. 1062.
- Лебедев В. П., см. Вальдман А. В., З. Н. Иванова, Г. В. Ковалев, В. П. Лебедев и А. И. Шаповалов.
- Лебедев В. П. Метод локализации внеклеточного отведения биотоков, осуществляемого капиллярным микроэлектродом. № 1, стр. 125.
- Левитина Н. А. Вариабильность возбудимости нервно-мышечного аппарата кроликов в норме. № 4, стр. 520.
- Левтов В. А., С. С. Мусящикова. Соотношение местных и общих сосудистых реакций в зависимости от интенсивности раздражений хеморецепторов тонкого кишечника. № 12, стр. 1511.
- Лейбсон Л. Г., З. П. Желудкова, Э. М. Плисецкая и Е. М. Стабровский. Изменение содержания гликогена в печени и в мышцах куриных эмбрионов под влиянием введенного в кровь инсулина. № 7, стр. 900.
- Лешкевич Л. Г., см. Яковлев Н. Н., С. В. Каледин, А. В. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Рогозкин, Н. Р. Чаговец и Л. А. Костыгова.
- Лиманский Ю. П. Внутриклеточное отведение потенциалов действия отдельных нейронов ретикулярной формации продолговатого мозга. № 6, стр. 671.
- Личко А. Е., см. Ведяев Ф. П. и А. Е. Личко.
- Лукьянов Е. К. и В. С. Сальманович. Метод изучения последовательности распространения возбуждения по сердцу. № 7, стр. 926.
- Луценко Л. А., см. Собиева О. Б., В. П. Швецова, Л. А. Луценко, А. Л. Швальбе.
- Лю Лэй. Об иррадиации возбуждения дыхательного центра на двигательные центры мышцы языка (дыхательные центры языка). № 7, стр. 906.
- Маева Т. А., см. Маршак М. Е. и Т. А. Маева.
- Мазина Т. И., см. Константинова М. С., Т. И. Мазина, М. М. Рейдлер.
- Малаховская Д. Б. О развитии двигательной активности кроликов в раннем постнатальном периоде. № 7, стр. 872.
- Мамонец Т. М. Электротонические потенциалы заднего корешка при сопряженном (реципрокном) торможении спинно-мозговых рефлексов. № 3, стр. 367.
- Маревская А. П. Об участии назальной мускулатуры в деятельности обонятельного анализатора. № 6, стр. 697.
- Мариничев А. А. Вертикальный автомат для изготовления стеклянных микроэлектродов. № 3, стр. 398.
- Мариц А. М. Методика хронического вживления электродов в ростральный отдел ретикулярной формации у собак. № 7, стр. 923.
- Мартинек З. Сопровождение представителей физиологических обществ со-

- диалистических стран. № 10, стр. 1338.
- Марусева А. М. Электрофизиологическое выражение изменений функций слуховой системы при осуществлении ориентировочной реакции. № 5, стр. 542.
- Маруханян Э. В. Изменения в электрокардиограмме и нарушение состояния центральной нервной системы под влиянием ускорения. № 7, стр. 843.
- Мариц А. М. Методика хронического вживления электродов в ростральный отдел ретикулярной формации собак. № 7, стр. 923.
- Мариц А. М. О зависимости тонуса ретикулярной формации ствола головного мозга от эндокринной функции щитовидной железы. № 10, стр. 1235.
- Маршак М. Е. и Т. А. Маева. Влияние гипоксии на функциональное состояние дыхательного центра. № 2, стр. 191.
- Матеев Д. К вопросу о мышечном утомлении. № 4, стр. 504.
- Матеев Д. Возбуждение, торможение, утомление и восстановление. № 9, стр. 1171.
- Матвеев А. П., см. Науменко А. И. и А. П. Матвеев.
- Матюшкин Д. П. О наличии фазных и тонических нейромоторных единиц в глазодвигательном аппарате кролика. № 7, стр. 878.
- Машковский М. Д., см. Ильченко Р. Ю. и М. Д. Машковский.
- Мелехова А. М. Простой способ заполнения электролитом стеклянных микроэлектродов. № 2, стр. 273.
- Мельников В. В. К анализу оксигемограммы при задержке дыхания. № 9, стр. 1142.
- Меницкий Д. Н. Некоторые итоги и перспективы применения электродов в экспериментальной и клинической физиологии. № 1, стр. 135.
- Меркулова Н. А. и Б. Я. Песков. Значение больших полушарий головного мозга в возникновении асимметрий и других нарушений дыхания. № 2, стр. 178.
- Мещерский Р. М. Вектографическая характеристика спонтанной активности коры больших полушарий кролика. № 4, стр. 419.
- Мещерский Р. М. О приоритете в разработке стереотаксического метода. № 6, стр. 786.
- Микиска А. Одновременная запись частоты пульса и электромиограммы на магнитную ленту в физиологических исследованиях. № 4, стр. 524.
- Милюшкевич Г. Ф., см. Джексон И. М. и Г. Ф. Милюшкевич.
- Милюшкевич Г. Ф. и И. М. Джексон. О роли поджелудочной железы в изменениях некоторых компонентов белкового обмена и морфологического состава крови. № 8, стр. 983.
- Миროнова А. П. Действие локального облучения на мозжечок и шейный отдел спинного мозга. № 2, стр. 221.
- Михалева О. А. Видовые особенности феномена адреналиновой брадикардии у кроликов. № 7, стр. 826.
- Михальцов К. П. К вопросу о сокращениях преджелудков у телят. № 3, стр. 349.
- Мониава Э. С., см. Нарикашвили С. П., Э. С. Мониава и С. М. Бутхузи.
- Мошкевич В. С. и И. И. Велканов. Чернилопищущий фотоплетизмограф. № 11, стр. 1440.
- Мусаева А. К., см. Караев А. И. и А. К. Мусаева.
- Мусалов Г. Г., см. Гусниев М. А., Г. Г. Мусалов и Л. М. Кириакиди.
- Мусящиков С. С., см. Левтов В. А. и С. С. Мусящикова.
- Мюльберг А. А. Влияние перекиси водорода, образующейся в ходе ферментативных реакций, на процесс синтеза ацетилхолина. № 6, стр. 643.
- Назаршвили Г. И. Биоэлектрическая активность почки. № 9, стр. 1126.
- Нарикашвили С. П., Э. С. Мониава и С. М. Бутхузи. Влияние тетанического раздражения сенсомоторной коры на таламическое передаточное ядро. № 7, стр. 863.
- Наследков В. Н. Особенности действия рефлексогенных зон плевры на артериальное кровяное давление. № 4, стр. 459.
- Наточин Ю. В. и Т. В. Крестинская. Сукциндегидраза в реабсорбирующих натрий сегментах нефрона позвоночных. № 3, стр. 388.
- Науменко А. И., см. Антонов А. К., Н. Н. Василевский, А. И. Науменко и С. Я. Сазонов.
- Невмывака Г. А. Являются ли гигантские волокна в мозгу аннелид нервными образованиями. № 9, стр. 1199.
- Некрасов П. А. К физиологии рецепторов периферических нервных стволов. № 9, стр. 1105.
- Нистратова С. Н. К вопросу о механизме взаимодействия атропина с холинорецептором в целой сердечной мышце и в тканевом гомогенате. № 12, стр. 1471.
- Нодарейшвили К. Ш. Методика электронной пневмографии, плетизмографии и регистрации кровяного давления. № 11, стр. 1432.
- Ноздрачев А. Д. Экспериментальное изучение действия серотонина (5-окситриптамина) на некоторые двигательные функции организма. № 1, стр. 115.
- Овакимян Р. Р. О взаимоотношении различных сосудистых рефлексов у щенят. № 2, стр. 205.
- Огиенко Ф. Ф. О значении сосудистых реакций, сопряженных с дыханием. № 4, стр. 442.

- Огурцова Л. А., см. Шишова О. А., Л. А. Огурцова и В. И. Касаточкин.
- Онани Т. Н. Следовая гиперполяризация и деполяризация в мышцах клещи речного рака. № 4, стр. 495.
- Орлов И. В. Методика электрофизиологического изучения вестибуломоторной рефлекторной дуги у птиц. № 5, стр. 659.
- Орлов Р. С. Внутриклеточное отведение потенциалов гладкой мышцы при раздражении возбуждающих и тормозящих нервов. № 4, стр. 500.
- Парин В. В. и В. И. Яздовский. Путь Советской космической физиологии. № 10, стр. 1217.
- Пастухов В. А. Сосудистые и моторно-секреторные реакции тонкого кишечника на различные раздражители в норме и при экспериментальном неврозе. № 8, стр. 997.
- Пахмурыи Б. А. К механизму действия ацетилхолина на мочеотделение. № 49, стр. 479.
- Песков Б. Я., см. Меркулова Н. А. и Б. Я. Песков.
- Петеш Дьердь, см. Кемень Арманд, Гаррисон Болдънжор, Петэш Дьердь.
- Петровский В. В., см. Котова Г. Н., В. В. Петровский и Д. И. Смирнов.
- Петрунь Н. М. Некоторые особенности дыхания через кожу у детей различного возраста. № 8, стр. 939.
- Пиловичкая В. Н., см. Брандис С. А. и В. Н. Пиловичкая.
- Плисецкая Э. М., см. Лейбсон Л. Г., З. П. Желудкова, Э. М. Плисецкая и Е. М. Стабровская.
- Полтырев С. С., см. Курцин И. Т. и С. С. Полтырев.
- Потапов И. А. Измерение и регистрация бокового давления в грудном лимфатическом протоке. № 8, стр. 1074.
- Путинцева Т. Г. Выделение физиологически активного вещества желудочком сердца лягушки при действии на него адреналина. № 8, стр. 1056.
- Рахмилевич Л. С. Пороги раздражения нерва переменным и пульсирующим постоянным током разной частоты при электротоне. № 2, стр. 253.
- Ращап Б. Я. Методика симметричного исследования стойкости капилляров и нейро-гуморальных факторов кожи. № 6, стр. 783.
- Рейдлер М. М., см. Константинова М. С., Т. И. Мазина, М. М. Рейдлер.
- Риккль А. В. Рецензия на книгу Антона Фишера «Физиология и экспериментальная патология печени». № 10, стр. 1329.
- Рогозкин В. А., см. Яковлев Н. Н., С. В. Каледин, А. В. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Рогозкин, Н. Р. Чаговец и Л. А. Косыгова.
- Рожакаталин, см. Коштыяц Х. С. и Каталин Рожак.
- Русакова К. Г., см. Бекаури Н. В., В. И. Королев, Н. А. Степochкина и К. Г. Русакова.
- Сабуров Г. Е. О влиянии ваготомии на желчеподделительную функцию печени. № 5, стр. 624.
- Савицкий Н. Н. Обзор статей сборника: «Symposium on Congestive Heart Failure». № 1, 1960, № 7, стр. 930.
- Савченко О. Н. Характер экскреции эстрагенов и прегнадиола в течение менструального цикла у женщин различных возрастных групп. № 11, стр. 1423.
- Сазонов С. Я., см. Антонов А. К., Н. Н. Василевский, А. И. Науменко и С. Я. Сазонов.
- Сальманович В. С., см. Лукьянов Е. К. и В. С. Сальманович.
- Селезнев С. А., И. А. Ильинский и О. П. Храброва. Гематологические профили лабораторных животных (кошек и кроликов) и принципы их построения. № 5, стр. 650.
- Семагин В. Н. О сне людей в Арктике. № 8, стр. 950.
- Семенов В. В., см. Евдокимов С. А., В. В. Семенов, Г. Н. Соколова, В. А. Тарасов.
- Семенютин И. П., см. Костюк П. Г. и И. П. Семенютин.
- Сиротинин А. А. Материалы к физиологии жвачного периода у крупного рогатого скота. № 1, стр. 51.
- Скляр Я. П. и Л. Н. Карпенко. Влияние пищевого возбуждения на холитическую активность слизистой оболочки желудка. № 4, стр. 472.
- Сметанкин Г. Н. К вопросу о взаимоотношении коры больших полушарий и гипоталамуса в регуляции кровяного давления. № 9, стр. 1087.
- Смирнов Б. А. Влияние эмоционального состояния на пилокарпинную секрецию слюнных желез. № 4, стр. 475.
- Смирнов Б. А. Влияние длительных повторных введений глюкозы на механизмы регуляции постоянства сахара крови. № 8, стр. 1114.
- Смирнов Б. А. Влияние адреналина на пилокарпинную и рефлекторную секрецию слюнных желез. № 11, стр. 1385.
- Смирнов В. А., см. Агаджанян Н. А., М. И. Вакар, В. А. Смирнов, И. Н. Черняков и А. И. Шаповалов.
- Смирнов Д. И., см. Котова Г. Н., В. В. Петровский и Д. Н. Смирнов.
- Смирнова Н. П. К механизму гипоталамической регуляции сердечной деятельности. № 2, стр. 185.
- Снякин П. Г. О центральной регуляции деятельности сенсорных систем. № 11, стр. 1345.
- Собиева О. Б., В. П. Шведова, Л. А. Луценко, А. Л. Швальба. Влияние настоев красного перца и

- горчицы на рефлекторную фазу желудочной секреции. № 6, стр. 758.
- Соколов Г. Н., см. Евдокимов С. А., В. В. Семенов, Г. Н. Соколов, В. А. Тарасов.
- Соколова А. А., см. Калинин П. И. и А. А. Соколова.
- Соколова М. М., см. Закс М. Г. и М. М. Соколова.
- Соловьев А. В. Р. О. Файтельберг. «Всасывание в пищеварительном аппарате». Медгиз. 1960, стр. 298. № 3, стр. 414.
- Сологуб Е. В. О регулярном пикоподобном ритме в ЭЭГ человека. № 7, стр. 834.
- Сологуб М. И. Внутриклеточные потенциалы альтерированного мышечного волокна. № 3, стр. 374.
- Стабровский Е. М., см. Лейбсон Л. Г., З. П. Желудкова, Э. М. Плисецкая и Е. М. Стабровский.
- Старцев В. Г. К дальнейшему анализу моторной деятельности пищеварительного тракта при еде молока. № 1, стр. 64.
- Старцев В. Г. О влиянии зондирования на секреторную деятельность желудка обезьян. № 11, стр. 1391.
- Стенанов Г. С. Динамика экскреции гонадотропных гормонов у женщин различных возрастных групп. № 12, стр. 1496.
- Степанов А. С. и М. А. Бураков. Электрофизиологическое исследование утомления при мышечной работе. № 6, стр. 735.
- Степачкина Н. А., см. Бекаври Н. В., В. И. Королев, Н. А. Степачкина и К. Г. Русакова.
- Сущин А. Я. Биологическая реакция зрительной коры кролика на одиночное афферентное раздражение в условиях хронического эксперимента. № 2, стр. 141.
- Сухомлин К. Г., см. Костин А. П. и К. Г. Сухомлин.
- Сучков В. В. Взаимодействие лейкоцитарной, двигательной реакций и дыхания при выработке, угашении и экстренном торможении оборонительного рефлекса. № 2, стр. 196.
- Сучков В. В. и В. Г. Филимонов. Многоканальный электронный реограф. № 11, стр. 1434.
- Танин С. А. Условия, определяющие характер интерорецептивных влияний на течение процесса восстановления в спинном мозге. № 5, стр. 582.
- Тараненко А. Г. Влияние денервации молочной железы на аминокислотный состав казеина молока у коз. № 4, стр. 454.
- Тараненко А. Г. Влияние пролактина на основные компоненты молока у коз. № 12, стр. 1490.
- Тарасов В. А., см. Евдокимов С. А., В. В. Семенов, Г. Н. Соколов, В. А. Тарасов.
- Теплов С. И., см. Тонких А. В., А. И. Ильина и С. И. Теплов.
- Тишлер В., см. Яцина Я., В. Тишлер и А. Гомбош.
- Тонких А. В., В. И. Ильина и С. И. Теплов. Изменения коронарного кровообращения и кровяного давления при раздражении гипоталамической области. № 7, стр. 801.
- Турпасьев Т. М. О гипотезе идентичности холинэстеразы и рецептора ацетилхолина. № 7, стр. 918.
- Узбеков А. А. и А. Д. Яснюк. Изменение электрической активности головного мозга в результате частичного удаления поджелудочной железы. № 3, стр. 382.
- Уколова М. А. Аппарат для определения «протромбированного времени» крови. № 4, стр. 517.
- Унгер Ю., Э. Чуря и Д. Волянский. Влияние поражений головного мозга на биоэлектрическую реакцию при ритмической световой стимуляции. № 6, стр. 704.
- Усов В. В. Методика численных оценок свойств электроэнцефалограммы. № 5, стр. 665.
- Успенский Ю. Н. и А. Н. Васильев. Модификация бескровного метода определения венозного давления у человека. № 1, стр. 121.
- Фадеева О. Н., см. Барковская Ю. А. и О. Н. Фадеева.
- Файтельберг-Бланк В. Р. Влияние вегетативной нервной системы на всасывание радиоактивного фосфора из плевральной полости. № 3, стр. 325.
- Фалтова Э., см. Бабушкина Л. М., Л. С. Фомина и Э. Фалтова.
- Фельдман Г. Л. Влияние лишения сна на электрическую активность и на другие показатели деятельности головного мозга животных. № 2, стр. 169.
- Филимонов В. Г., см. Сучков В. В. и В. Г. Филимонов.
- Филин В. И., см. Катаев Г. А. и В. И. Филин.
- Фомина Л. С., см. Бабушкина Л. М., Л. С. Фомина и Э. Фалтова.
- Фолькис В. В. О специфичности рефлексов на сердечно-сосудистую систему. № 3, стр. 293.
- Хай Л. М., см. Корнева Е. А. и Л. М. Хай.
- Хамидуллина А. Х. Влияние парасимпатического и симпатического нервов на двигательную деятельность тонкого кишечника в ранние периоды постнатальной жизни. № 11, стр. 1419.
- Хананашвили М. М. Операция выключения функций больших полушарий головного мозга. № 5, стр. 661.
- Хананашвили М. М., О. С. Адрианов и Т. А. Меринг. Атлас мозга собаки. № 9, стр. 1211.

- Хасабов Г. А. Характеристика судорожного припадка при электрическом раздражении разных участков коры головного мозга в хроническом эксперименте. № 2, стр. 148.
- Хаяутин В. М. Экспериментальная проверка гипотезы о сосудорасширяющем центре. № 8, стр. 1015.
- Хаяутин В. М., см. Бараз Л. А. и В. М. Хаяутин.
- Храброва О. П., см. Селезнев С. А., И. А. Ильинский и О. П. Храброва.
- Хуан Син-я. Влияние блуждающего нерва и ацетилхолина на потенциал покоя сердца. № 3, стр. 341.
- Хуан Син-я. Влияние симпатического нерва, адреналина и норадреналина на потенциал покоя сердца. № 6, стр. 465.
- Чаговец Н. Р., см. Яковлев Н. Н., С. В. Каледин, А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Рогозкин, Н. Р. Чаговец и Л. А. Костыгова.
- Черешнев И. А. Физиолого-рентгенологическое исследование моторной деятельности желудочно-кишечного тракта у собак после раздражения и разрушения гипоталамической области. № 9, стр. 1163.
- Черняков И. Н., см. Агаджанян Н. А., М. И. Вакар, В. А. Смирнов, И. Н. Черняков и А. И. Шапошников.
- Чудновский Л. А. К методике прижизненного исследования органов брюшной полости у кролика. № 1, стр. 126.
- Чудновский Л. А. К вопросу об аутопластике яичников у кроликов. № 5, стр. 638.
- Чуря Э., см. Унгер Ю., Э. Чуря и Д. Волацкий.
- Шаланки Я. Данные о периферической регуляции медленного ритма периодической активности беззубок. № 9, стр. 1194.
- Шамарина Н. М. Скорость перехода от пессимального сокращения к оптимальному. № 2, стр. 258.
- Шамарина Н. М. Длительность последствий пессимальной реакции мышц. № 4, стр. 487.
- Шамарина Н. М. Пессимальная реакция одиночного мышечного волокна при непрямом раздражении. № 8, стр. 1046.
- Шаповалов А. И. Ритмическая активность мышечного волокна при поляризации и внутриклеточной инъекции ионов. № 1, стр. 89.
- Шаповалов А. И., см. Вальдман А. В., З. Н. Иванова, Г. В. Ковалев, В. П. Лебедев, А. И. Шаповалов.
- Шаповалов А. И. Взаимодействие спонтанной и вызванной активности в одиночном мышечном волокне. № 9, стр. 1182.
- Шапошников А. И., см. Агаджанян Н. А., М. И. Пакар, В. А. Смирнов, И. Н. Черняков и А. И. Шапошников.
- Швальбе А. Л., см. Собиева О. Б., В. П. Шведова, Л. А. Луценко, А. Л. Швальбе.
- Шведова В. П., см. Собиева О. Б., В. П. Шведова, Л. А. Луценко, А. Л. Швальбе.
- Шевелько Е. А. Теплорегуляции и лихорадочная реакция у щенков на разных стадиях постнатального онтогенеза. № 6, стр. 729.
- Шек М. П. Водные потери и их восполнение при мышечной работе в условиях высокой температуры среды у собак. № 5, стр. 612.
- Широкий В. Ф. К вопросу о функциональных сдвигах в спинном мозгу лягушек при раздражении зрительных бугров солями натрия и магния. № 5, стр. 575.
- Шилова О. А., Л. А. Огурцова и В. И. Касаточкин. Кинетика всасывания аминокислот в кишечнике. № 5, стр. 630.
- Шкурдода В. А., см. Коробков А. В., Д. А. Головачева и В. А. Шкурдода.
- Шошенко К. А. Утомление у голубей и кур после перерезки передней и боковых частей спинного мозга. № 2, стр. 247.
- Штарк М. Б. Электрофизиологическое исследование зимней спячки. № 8, стр. 942.
- Шуба М. Ф. Влияние адреналина на физический электрон в гладкой мышце. № 8, стр. 1068.
- Шумилина А. И. Экспериментальный анализ электрической активности сетчатого образования и коры головного мозга при выработке условной пищевой реакции. № 1, стр. 3.
- Шустин П. А. Материалистическое и идеалистическое понимание природы произвольных движений. № 10, стр. 1226.
- Эголинский Я. А. Некоторые данные по экспериментальной тренировке выносливости человека. № 1, стр. 38.
- Юрасов В. Ф. Динамика температурных реакций различных органов при перфузии охлаждений жидкости через желудочки мозга и субарахноидальное пространство спинного мозга. № 4, стр. 436.
- Яковлев Н. Н. Вопросы физиологии и биохимии на XIII международном конгрессе по спортивной медицине. № 2, стр. 280.
- Яковлев Н. Н., С. В. Каледин, А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Рогозкин, Н. Р. Чаговец и

Л. А. Костыгова. Особенности физиолого-химической адаптации организма к мышечной деятельности в зависимости от величины интервалов отдыха между нагрузками в процессе тренировки. № 6, стр. 752.

Яковлев Н. Н. V Общегосударствен-

ный съезд физиологов Чехословакии. № 11, стр. 1450.

Яснюк А. Д., см. Узбеков А. А. и А. Д. Яснюк.

Яцина Я., В. Тишлер и А. Гомбош. Функция гомотрансплантированных почек у иммунологически сближенных собак. № 6, стр. 774.

#### ИСПРАВЛЕНИЯ

к № 8 Физиологического журнала СССР за 1961 г.  
к статье А. А. Лебедева

Рис. 1 (стр. 1063) и рис. 3 (стр. 1065) должны быть взаимно обменены местами, подписи же остаются на своих местах.

#### ОБЪЯВЛЕНИЕ

Имется в продаже комплекты и отдельные номера «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» за 1945, 1947, 1956, 1957, 1958, 1959, 1960 гг.

Заказы выполняются наложенным платежом магазином «Книга-почтой»

Москва, Большой Черкасский пер., 2/10

«АКАДЕМКНИГА»

## СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Д. Г. Квасов. М. В. Ломоносов и физиологическая наука (к 250-летию со дня рождения) . . . . .	1457
Н. П. Бехтерева и В. В. Зонтов. К вопросу об электрографической характеристике основных нервных процессов . . . . .	1463
С. Н. Нистратова. К вопросу о механизме взаимодействия атропина с холинорецептором в целой сердечной мышце и в тканевом гомогенате . . . . .	1471
В. А. Левтов и С. С. Мусьящикова. Соотношение местных и общих сосудистых реакций в зависимости от интенсивности раздражений химиорецепторов тонкого кишечника . . . . .	1477
М. Ф. Беловинцева. Секретия инсулина при нарушениях функции печени . . . . .	1484
А. Г. Тараненко. Влияние пролактина на основные компоненты молока у коз . . . . .	1490
Г. С. Степанов. Динамика экскреции гонадотропных гормонов у женщин различных возрастных групп . . . . .	1496

*Методика физиологических исследований*

О. Г. Баклаваджян. Методика вживления электродов в спинной мозг собаки . . . . .	1502
М. А. Гусниев, Г. Г. Мусалов и Л. М. Кириакиди. Трехколенный ртутный динамограф . . . . .	1505
Н. Ш. Амиров. Модификация метода ангиостомии воротной вены . . . . .	1507

*Из истории физиологической науки*

В. И. Климова-Черкасова. Изучение некоторых вопросов физиологии нервной системы в лабораториях Венгерской Народной Республики . . . . .	1510
Именной указатель авторов статей, помещенных в т. XLVII «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» за 1961 г. . . . .	1514

## CONTENTS

	Page
D. G. Kvasov. Lomonosov and physiological science . . . . .	1457
N. P. Bechtereva and V. V. Zontov. Contribution to electrographic characteristics of basic nervous processes . . . . .	1463
S. N. Nistratova. Contribution to the mechanism of atropine interaction with the choline-sensitive receptor in cardiac muscle and in tissue homogenate . . . . .	1471
V. A. Levto v and S. S. Musiashtchikova. Relation between local and general vascular responses depending on intensity of stimulation of small bowel receptors . . . . .	1477
M. F. Belovintzeva. Insulin secretion in disturbances of hepatic function . . . . .	1484
A. G. Taranenko. Influence of prolaction on the principal components of milk in goats . . . . .	1490
G. S. Stepanov. Patterns of gonadotropic hormone excretion in women of different age groups . . . . .	149

*Techniques of physiologic investigation*

O. G. Baklavadjan. Technique for electrode implantation into the spinal cord of the dog . . . . .	1502
M. A. Gusniev, G. G. Musalov and L. M. Kiriakidi. Three-limb mercury dynamograph . . . . .	1505
N. Sh. Amirov. Modified method of portal vein angiostomy . . . . .	1507

*Historical notes*

V. I. Klimova-Tcherkasova. Research on some aspects of physiology of the nervous system in laboratories of the Hungarian People's Republic . . . . .	1510
Author index of contributions to vol. XLVII, of the Journal of Physiology of USSR, in 1961 . . . . .	1514

**ОТКРЫТА ПОДПИСКА НА ЖУРНАЛЫ АКАДЕМИИ НАУК СССР  
НА 1962 ГОД**

Названия журналов	Количество номеров в год	Подписная цена	
		годовая	полугодовая
1	2	3	4
<b>Общеакадемические журналы</b>			
Вестник Академии наук СССР . . . . .	12	9—60	4—80
Доклады Академии наук СССР (без папок)	36	51—84	25—92
Доклады Академии наук СССР (с 6-ю коллен- корвыми папками с тиснением) . . . . .	36	54—24	27—12
Природа . . . . .	12	8—40	4—20
<b>Биологические науки</b>			
Биофизика . . . . .	6	7—20	3—60
Биохимия . . . . .	6	10—80	5—40
Ботанический журнал . . . . .	12	18—00	9—00
Вопросы ихтиологии . . . . .	4	6—00	3—00
Журнал высшей нервной деятельности им. И. П. Павлова . . . . .	6	9—00	4—50
Журнал общей биологии . . . . .	6	4—50	2—25
Зоологический журнал . . . . .	12	18—00	9—00
Известия Академии наук СССР, серия био- логическая . . . . .	6	9—00	4—50
Микробиология . . . . .	6	9—00	4—50
Палеонтологический журнал . . . . .	4	6—00	3—00
Почвоведение . . . . .	12	14—40	7—20
Радиобиология . . . . .	6	7—50	3—75
Успехи современной биологии . . . . .	6	4—80	2—40
Физиологический журнал СССР им. И. М. Се- ченова . . . . .	12	14—40	7—20
Физиология растений . . . . .	6	7—20	3—60
Цитология . . . . .	6	7—20	3—60
Энтомологическое обозрение . . . . .	4	9—00	4—50

Подписка принимается повсеместно в пунктах подписки «Союзпечати», почтам-  
тах, конторах и отделениях связи, общественными уполномоченными на заводах  
и фабриках, в научно-исследовательских институтах, учебных заведениях и орга-  
низациях, а также отделениями и магазинами «Академкнига» и конторой  
«Академкнига» по адресу:

**Москва, Центр, Б. Черкасский пер., 2/10.**

Подписано к печати 16/XI 1961 г. М-06359. Бумага 70×108<sup>1</sup>/<sub>16</sub>. Бум. л. 2<sup>1</sup>/<sub>8</sub>.  
Печ. л. 4<sup>1</sup>/<sub>4</sub> = 5.82 усл. печ. л. Уч.-изд. л. 676. Тираж 2700. Заказ 331.



## 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 кратко, 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.