

# ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLVI, № 3

М А Р Т



---

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1960

ЛЕНИНГРАД

ВСЕСОЮЗНОЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО им. И. П. ПАВЛОВА  
**ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА**

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

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

Члены редакционной коллегии:

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

Отв. секретарь Ф. П. Ведяев (Ленинград)



17-1

## ДЫХАТЕЛЬНЫЕ РЕАКЦИИ В УСЛОВИЯХ ОДНОСТОРОННЕЙ ПЕРЕРЕЗКИ СПИННОГО МОЗГА

Б. Я. Песков

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Куйбышев

Согласно данным большинства исследований, проведенных в условиях острого опыта, высокая гемисекция боковой половины спинного мозга у млекопитающих животных, как правило, ведет к прекращению дыхательных движений на стороне перерезки. Дыхание на этой стороне так и не восстанавливается (Gierke, 1873; Marckwald, 1886; Langendorff, 1887; Porter, 1895; Hermann, Jourdan a. Vial, 1933, и др.).

Возможность восстановления дыхательных движений после таких операций изучалась как в острых, так и в хронических опытах. Лангендорф установил, что если после остановки дыхания, вызванной высокой гемисекцией спинного мозга, перерезается противоположный диафрагмальный нерв, то появляются дыхательные движения ранее парализованного купола диафрагмы. Портер пришел к заключению, что возобновление экскурсий диафрагмы на стороне гемисекции зависит от наличия в спинном мозгу некоторого количества перекрестных волокон диафрагмальных мотонейронов.

Розенблют и Ортиц (Rosenblueth a. Ortiz, 1936) считают, что передача дыхательных импульсов по таким перекрестным волокнам становится возможной благодаря повышению чувствительности диафрагмальных мотонейронов вследствие своеобразной их денервации.

Розенбаум и Реншоу (Rosenbaum a. Renschow, 1949) с помощью электрофизиологической методики подтвердили факт существования перекрестных путей для диафрагмальных мотонейронов и установили, что выраженность перекрестного диафрагмального дыхания находится в прямой зависимости от интенсивности разрядов дыхательного центра.

Э. А. Асратян (1953), удаляя последовательно различные отделы головного мозга, показал, что перекрестный феномен диафрагмального нерва может осуществляться при наличии одного лишь продолговатого мозга, сохранившего одностороннюю связь со спинным.

Вопрос о возможности восстановления дыхательных движений реберной части грудной клетки после гемисекции спинного мозга остается до настоящего времени малоизученным.

По данным С. Н. Ивановой (1950, 1954), односторонний паралич грудной клетки у собак не претерпевает заметных изменений в течение года и более. Однако этим данным противоречат наблюдения на кроликах Кноля (Knohl, 1888), который после аналогичной операции наблюдал лишь небольшое различие в характере дыхательных движений обеих половин грудной клетки.

Наши наблюдения (Песков, 1957) на больных с параличом Броун—Секара показали, что первоначально на стороне поражения грудная клетка находится в паретическом состоянии, но затем, на протяжении 10—12 месяцев от начала заболевания, происходит постепенное восстановление ее активных дыхательных движений.

Малоизученность данного вопроса и в то же время важность его для клиники органических заболеваний ц. н. с. требуют дальнейших более углубленных исследований.

Настоящая работа проведена с целью экспериментальной проверки клинических данных и выяснения особенностей компенсаторных дыхательных реакций в условиях одностороннего нарушения функции спинного мозга.



## МЕТОДИКА

Исследования проведены в условиях острого опыта на 25 взрослых собаках, находившихся под морфинно-тиопенталовым наркозом. Дыхательные движения регистрировались методом множественной пнеймографии (Сергиевский, Песков, Каликштейн, 1957) с симметричных участков реберной части грудной клетки и передней брюшной стенки. Одновременно с помощью оксигемографа типа О-36 записывалось насыщение крови кислородом. Для этого датчик оксигемографа укреплялся в средней части тщательно выбритой ушной раковины. В начале исследования записывались исходный фон дыхательных движений и насыщение крови кислородом. Затем производилась ламинэктомия 1—3-го шейных или 1—3-го грудных позвонков, вскрывалась твердая мозговая оболочка и обнажался спинной мозг. Вновь регистрировались дыхательные движения и насыщение крови кислородом, которые принимались за исходную величину. После перерезки одной из половин спинного мозга запись дыхательных движений и насыщения крови кислородом продолжались в течение всего опыта.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как правило, в первые 1—2, реже 5 мин. после перерезки боковой половины спинного мозга в области 2—3-го шейных сегментов наступает резкое ослабление дыхательных движений во всех отделах грудной клетки. В этот период нередко отмечается перемежающаяся асимметрия глубины дыхания. Насыщение крови кислородом быстро уменьшается на 3—5%, но ко 2—5-й мин. восстанавливается почти до исходного уровня. Через 5—15 мин. на стороне перерезки развивается стойкий паралич дыхательных движений грудной клетки. При этом парализованная сторона может совершать антагонистические движения по отношению к здоровой половине грудной клетки. Глубина дыхательных движений интактной стороны компенсаторно увеличивается.

После половинной перерезки спинного мозга на уровне 2—3-го грудных сегментов односторонний паралич дыхательных движений ограничивается реберной частью грудной клетки. При этом дыхательные движения передней брюшной стенки заметно увеличиваются по глубине и становятся асимметричными: наибольшая глубина дыхательных движений появляется на стороне спинномозговой перерезки.

Следует отметить, что в 7 из 25 опытов половинная перерезка спинного мозга не вызывала полного прекращения дыхательных движений на соответствующей стороне. Паралич дыхания не наступал и в тех случаях, когда производились дополнительные перерезки спинного мозга с захватом  $\frac{1}{5}$ ,  $\frac{1}{4}$  и даже  $\frac{1}{3}$  противоположной его половины.

Заслуживают внимания опыты с перерезкой двух противоположных половин спинного мозга. Их суть сводится к следующему. Если после перерезки половины спинного мозга на уровне верхних шейных сегментов и установления стойкой дыхательной гемиплегии производится вторая перерезка на противоположной стороне на уровне верхних грудных сегментов, в большей части случаев возникает необратимая остановка дыхания. Однако в 3 из 8 опытов этой серии у животных удалось восстановить ритмические дыхательные движения. При этом респираторная гемиплегия перемещается на сторону последней перерезки. Насыщение крови кислородом вначале падает на 5—12%, но через 3—5 мин. вновь восстанавливается, не доходя до исходного уровня на 1.5—3%.

Дыхательная гемиплегия вследствие одностороннего нарушения проводимости спинного мозга даже в условиях острого опыта не является необратимой. Мы наблюдали значительное восстановление дыхательных движений парализованной стороны после создания кратковременной асфиксии, введения небольших доз стрихнина, после перерезки вагосимпатических стволов на шее, а также при раздражениях их центрального конца индукционным током определенной силы, причем можно подобрать

такую силу тока, когда увеличение глубины дыхания происходит лишь на стороне перерезки.

На рис. 1 показано влияние кратковременной асфиксии на восстановление дыхательных движений парализованной половины грудной клетки. Предварительно произведена перерезка боковой половины спинного мозга в области 2-го шейного сегмента справа. Левая часть рис. 1 пока-

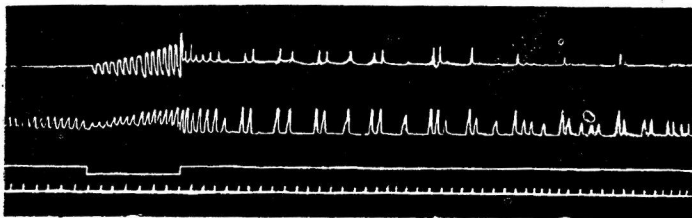


Рис. 1. Влияние асфиксии на восстановление дыхательных движений.

Сверху вниз: дыхательные движения правой и левой половин грудной клетки; отметка асфиксии; отметка времени (5 сек.).

зывает, что после перерезки дыхательные движения правой половины грудной клетки полностью прекратились. Во время асфиксии, продолжавшейся в течение 40 сек., появились движения парализованной стороны антагонистического характера по отношению к дыхательным движениям интактной половины грудной клетки. После асфиксии парализованная половина стала совершать довольно глубокие и вполне координированные дыхательные движения, продолжавшиеся 3.5 мин.

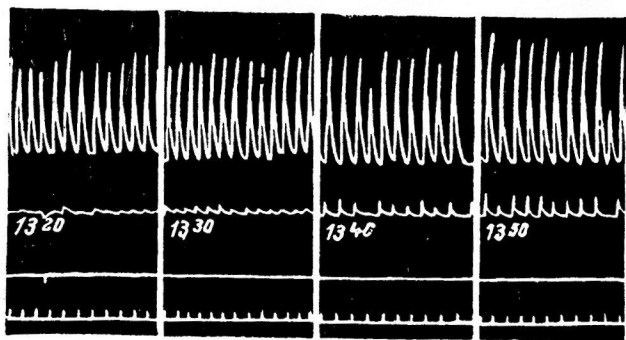


Рис. 2. Влияние стрихнина на восстановление дыхательных движений.

Обозначения те же, что на рис. 1.

Рис. 2 демонстрирует влияние стрихнина (0.1 мл 0.1%-го раствора на 1 кг веса) на восстановление дыхательных движений парализованной половины грудной клетки. В данном опыте перерезка боковой половины спинного мозга произведена в области 2-го шейного сегмента слева. Из левой части рис. 2 видно, что на стороне перерезки развился полный паралич дыхательных движений. После введения стрихнина (время 13 ч. 20 м.) парализованная сторона начинает совершать координированные дыхательные движения. Последующие отрезки записи показывают, что их глубина со временем постепенно увеличивается.

На рис. 3 представлено восстановление дыхательных движений ранее парализованной половины грудной клетки после двусторонней ваготомии. У собаки произведена аналогичная перерезка спинного мозга в области

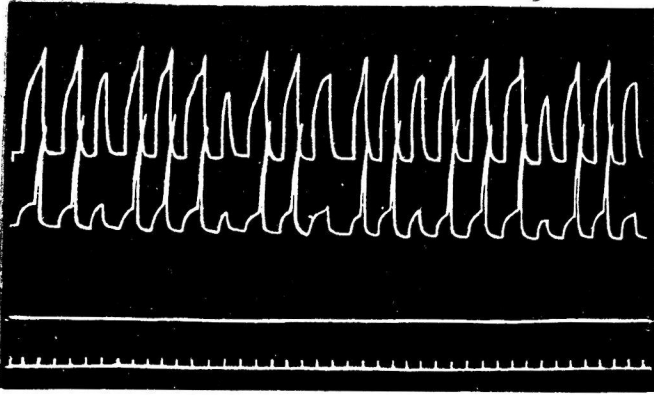


Рис. 3. Влияние ваготомии на восстановление дыхательных движений.

Обозначения те же, что на рис. 1.

3-го шейного сегмента слева. После операции на стороне перерезки наблюдался полный паралич дыхательных движений. Как показывает рис. 3, после перерезки блуждающих нервов в левой половине грудной клетки появились координированные дыхательные движения альтернирующего типа, причем глубина периодических глубоких вдохов становится почти равной глубине дыхательных движений здоровой половины грудной клетки.

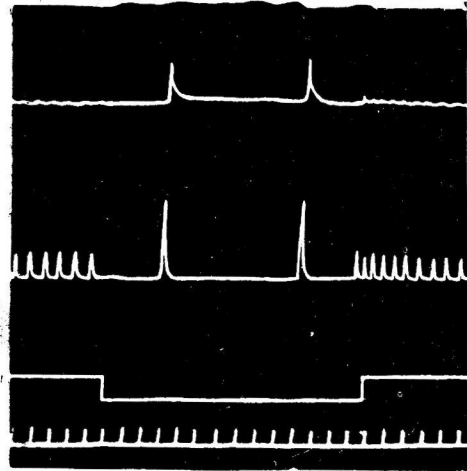


Рис. 4. Влияние раздражения блуждающего нерва на восстановление дыхательных движений.

Опускание линии отметки раздражения — раздражение блуждающего нерва.

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

Рис. 4 показывает влияние раздражения центрального конца перерезанного блуждающего нерва на дыхательные движения симметричных участков грудной клетки после половинной перерезки спинного мозга. Перерезка произведена между 2 и 3-м шейными сегментами справа. Как видно из рис. 4, правая половина грудной клетки полностью парализована. Небольшие ее колебания имеют антагонистический характер. Раздражение центрального конца левого блуждающего нерва индукционным током (р. к. 16 см) вызвало резкое замедление и углубление дыхания. Одновременно

появились довольно глубокие и координированные дыхательные движения парализованной половины грудной клетки.

Следует подчеркнуть, что раздражение центрального конца блуждающих нервов в условиях половинной перерезки спинного мозга, как пра-

вило, вызывает ответную реакцию и парализованной половины грудной клетки. В связи с этим мы наблюдали различные асимметрические эффекты, которые могут быть сведены в следующие группы: а) асимметрии глубины дыхания; б) асимметрии частоты дыхания; в) асимметрии тонуса дыхательных мышц.

Вслед за перерезкой боковой половины спинного мозга нередко возникают периодические типы дыхания Чейн-Стокса и Биота. Это дает основание считать, что одной из причин происхождения периодических типов дыхания может быть нарушение или затруднение проведения дыхательных импульсов.

Особого внимания заслуживает факт появления апнейстического типа дыхания, который чаще всего наблюдался после боковой перерезки

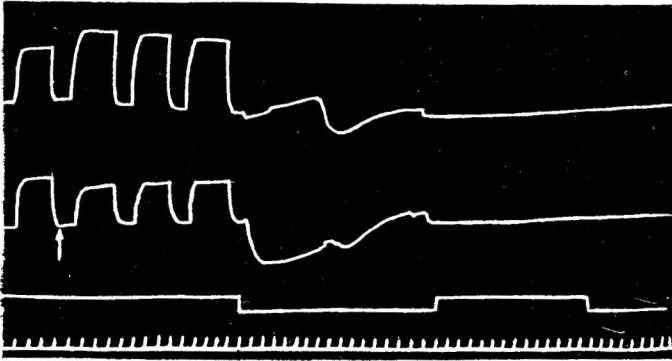


Рис. 5. Апнейстическое дыхание.

*Первое опускание линии отметки раздражения — асфиксия; второе — раздражение блуждающего нерва.*

с захватом противоположной половины спинного мозга. При этом апнейзис возникает или только на стороне перерезки, или во всех отделах грудной клетки.

Рис. 5 показывает апнейстическое дыхание, развившееся после односторонней перерезки спинного мозга. Перерезка произведена на уровне 2-го шейного сегмента слева с захватом  $\frac{1}{4}$  правой половины. Блуждающие нервы перерезаны. На левой части рис. 5 видно, что обе половины грудной клетки совершают координированные дыхательные движения в ритме 3—4 дыхания в минуту. Дыхательные движения асимметричны по глубине: ослаблено левое грудное дыхание. На высоте каждого вдоха возникает длительный инспираторный спазм (12—15 сек.), который затем переходит в судорожный выдох. Апнейстический тип дыхания — неустойчивый. Кратковременная асфиксия сразу же ведет к нарушению координации дыхательных движений, а затем — к полной их остановке. При этом реакция на раздражение центрального конца блуждающего нерва отсутствует.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наши опыты на собаках с перерезкой боковой половины в верхнем шейном и верхнем грудном отделах спинного мозга подтвердили литературные данные о возможности наступления полного паралича дыхательных движений ниже уровня перерезки. Как показали пневмографические и оксигенографические исследования, возникающие при этом компенсаторные изменения дыхательных движений интактных отделов груд-

ной клетки способны обеспечить насыщение крови кислородом почти на нормальном уровне.

Однако не во всех случаях гемисекция спинного мозга может вести к респираторной гемиплегии. В связи с этим заслуживают внимания опыты, в которых мы наблюдали сохранение ритмичного и координированного дыхания после перерезки  $\frac{2}{3}$  поперечника спинного мозга. Эти наблюдения дают основание предполагать, что у собак действительно имеются перекрестные бульбо-спинальные пути, по которым дыхательные импульсы, как бы обтекая разрез, могут переходить на противоположную сторону и вызывать возбуждение дыхательных мотонейронов.

Наличие таких перекрестных путей подтвердилось в опытах с двумя взаимно противоположными гемисекциями спинного мозга — в области верхних шейных и в области верхних грудных сегментов. Сохранение координированного дыхания обеих половин грудной клетки после таких перерезок позволяет утверждать, что перекрестные волокна для дыхательных мотонейронов имеются не только в шейном, но и в грудном отделе спинного мозга.

Подтверждением этого служат наблюдения за восстановлением дыхательных движений ранее парализованной половины грудной клетки после кратковременной асфиксии, двусторонней ваготомии, раздражений центрального конца блуждающего нерва и введения небольших доз стрихнина. Независимо от различия приемов восстановления дыхательных движений, общим для них является направленность их действия в сторону усиления возбуждения дыхательного центра. Можно предполагать, что при всех приемах активирование перекрестных бульбо-спинальных путей было связано с усилением интенсивности дыхательных импульсов.

В нашей лаборатории одновременно с нами изменения дыхательных движений после гемисекции спинного мозга у кошек изучала Н. А. Меркулова (1958). Она нашла, что ни в одном из 25 опытов половинная перерезка спинного мозга на уровне 3—4-го шейных сегментов не приводила к прекращению дыхательных движений. По мнению Н. А. Меркуловой, данный факт может быть объяснен тем, что у кошек достаточно хорошо развиты окольные перекрестные пути, по которым легко осуществляется проведение дыхательных импульсов на противоположную сторону.

Учитывая наши данные и наблюдения Меркуловой, можно предполагать, что развитие перекрестных бульбо-спинальных волокон для дыхательных мотонейронов имеет видовое различие. Очевидно, у большинства собак в естественных условиях окольные перекрестные пути функционально мало активны. В то же время степень их развития у различных животных варьирует в довольно широких пределах. Последнее и определяет индивидуальные различия в легкости переключения передачи дыхательных импульсов на противоположную сторону спинного мозга, так отчетливо наблюдавшиеся в наших экспериментах.

В связи с вышеизложенным заслуживает внимания факт появления апнейстического типа дыхания после поперечных перерезок спинного мозга. Явление апнейсиза многие исследователи связывают с проявлением деятельности особого так называемого «апнейстического» центра варолиева моста (Lumsden, 1923; Stella, 1939; Tang, 1953; Ker, Dunlop, Best a. Mullner, 1954; Ngai a. Wang, 1957). Исходя из наших наблюдений, можно предполагать, что апнейсиз может иметь различное происхождение. В частности, он может быть следствием затруднения проведения дыхательных импульсов по спинномозговым путям и не иметь никакого отношения к проявлению «специфической» деятельности мозгового ствола.



## ВЫВОДЫ

1. Гемисекция спинного мозга у собак в области верхних шейных или верхних грудных сегментов в большей части случаев ведет к развитию респираторной гемиплегии ниже уровня перерезки. Однако у некоторых животных данный эффект не удается получить даже после перерезки  $\frac{2}{3}$  спинного мозга. У таких животных дыхательные движения могут быть сохранены после двух взаимно противоположных (в шейном и грудном отделах) гемисекций спинного мозга.

2. Дыхательные движения ранее парализованной половины грудной клетки могут быть восстановлены путем кратковременной асфиксии, перерезки шейных вагосимпатических стволов, введения небольших доз стрихнина и другими приемами, усиливающими возбуждение дыхательного центра.

3. Восстановление дыхательных движений после гемисекции спинного мозга зависит от наличия в спинном мозгу перекрестных бульбо-спинальных волокон, по которым дыхательные импульсы могут переходить на противоположную сторону, вызывая возбуждение дыхательных мотонейронов. Такие перекрестные пути имеются как в шейном, так и в грудном отделах спинного мозга.

4. Гемисекция спинного мозга нередко вызывает появление различных типов периодического дыхания, в том числе и апнейзиса. Последний может возникать во всех отделах грудной клетки или только на стороне перерезки. Есть все основания полагать, что явление апнейзиса имеет различные причины происхождения. Одной из них является затруднение проведения дыхательных импульсов по спинномозговому путям.

## ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М., 1953.  
 Иванова С. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 4, 261, 1950; Роль коры больших полушарий в компенсаторных приспособлениях после перерезки боковой половины верхних сегментов спинного мозга у собак. Дисс. М., 1954.  
 Меркулова Н. А., Докл. Научн. конф. молод. научн. работн., Куйбышев, 1958.  
 Песков Б. Я. Характерные особенности дыхательных движений у больных с органическими поражениями центральной нервной системы. Дисс. Куйбышев, 1957.  
 Сергиевский М. В., Б. Я. Песков, Д. Б. Каликштейн. В сб.: Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения. Куйбышев, 1957.  
 Gierke, Pflüg. Arch., 7, 583, 1873.  
 Hermann H., F. Jourdan a. I. Vial, Soc. Biol., 114, 1254, 1933.  
 Ker D., C. Dunlop, E. Best a. I. Mullner, Am. Journ. Physiol., 176, 508, 1954.  
 Knoll P., Sitzg. Wiss. Wien. Akad., 97, 163, 1888.  
 Langendorff O., Arch. Anat. u. Physiol., 289, 1887.  
 Lumsden T., Journ. Physiol., 57, 153, 1923.  
 Marckwald M., Zs. Biol., 23, 1, 1886.  
 Ngai S. a. S. Wang, Am. Journ. Physiol., 190, 343, 1957.  
 Porter W., Journ. Physiol., 17, 6, 1895.  
 Rosenbaum H. a. B. Renschow, Am. Journ. Physiol., 157, 468, 1949.  
 Rosenblueth A. a. T. Ortiz, Am. Journ. Physiol., 117, 495, 1936.  
 Stella G., Journ. Physiol., 95, 365, 1935.  
 Tang P., Am. Journ. Physiol., 172, 645, 1953.

## THE RESPIRATORY REACTIONS UNDER CONDITION OF A UNILATERAL SECTION OF SPINAL CORD

By *B. Y. Peskov*

From the Department of normal physiology, Medical Institute, Kuibyshev

A study of compensatory respiratory reactions was made on 25 adult dogs in acute experiments, after the hemisection of spinal cord in the area of the 2nd—3rd cervical and 2nd—3rd thoracic segments. The possibility was found to maintain coordinate respiration after cross-sections through about two thirds of the spinal cord and two contralateral hemisections. In the experiments, where hemisections produced paralysis of the respiratory movements below the section level, we succeeded to restore the coordinate respiration in the previously paralysed half of the thorax using various methods of intensifying the excitation of respiratory center. The results obtained are due to the presence of a certain number of crossed bulbar spinal fibres in the cervical and thoracic portions of the spinal cord along which the respiratory impulses may travel towards the opposite side bordering the section and inducing excitation of respiratory motoneurons. A description is given of an apnoeistic type as well as of some periodical types of breathing connected with the difficulty of transmitting the respiratory impulses along the spinal paths.

---



## СТАДИИ УПРАЖНЕНИЯ ПРИ ВЫРАБОТКЕ ЗАДАННОЙ ЧАСТОТЫ ДЫХАТЕЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ У ЧЕЛОВЕКА

*О. В. Осипова и К. М. Смирнов*

Государственный институт для усовершенствования врачей им. С. М. Кирова, Ленинград

Дыхательные упражнения по существу не были еще предметом физиологического исследования. Вместе с тем их изучение представляется перспективным для изучения регуляции дыхания у человека. Кроме того, оно важно для практической работы в области лечебной физической культуры.

При дыхательных упражнениях человек изменяет свое дыхание по словесным указаниям или инструкции. Подобные «произвольные» изменения представляют собой условнорефлекторные реакции.

Сочетание «автоматической» и «произвольной» регуляции делает особенно интересным изучение дыхания для понимания особенностей механизма «произвольных» действий человека (Быков, 1942). Изменения дыхания при дыхательных упражнениях являются либо непосредственным ответом на словесные раздражители, либо словесные указания становятся подкреплением какого-либо другого сигнала (стука метронома, звука музыки, жестов или счета инструктора и т. п.). Дыхательное упражнение выполняется благодаря наличию ранее образованных временных нервных связей, обуславливающих сигнальное значение слов. Подкрепление предварительной инструкцией является одним из способов образования условных рефлексов второй сигнальной системы. Такое подкрепление свойственно в. н. д. человека в большей степени, чем «речевое» подкрепление, следующее за условным сигналом. Поэтому его охотно используют в опытах на людях. Наличие предварительной инструкции заметно ускоряет выработку рефлексов с помощью других методических приемов.

Предметом настоящего исследования явилось изучение упрощенной модели дыхательного упражнения — изменения частоты дыхательных движений по инструкции экспериментатора.

### МЕТОДИКА

Исследуемым лицам предлагалось изменять ритм дыхательных движений так, чтобы дышать в такт ударам метронома. На два удара следовало делать вдох и на два выдох. В разных сериях опытов исследуемые лица должны были дышать и реже и чаще их обычного ритма. Во время опыта дыхание происходило через газообменный мундштук, подключенный к спирометру Крога. Движения колокола регистрировались на кимографе с помощью чернильной записи.

Перед опытом в спирометр добавлялось 5—6 л кислорода, что давало возможность поддерживать его содержание в системе от 30 до 18—20% на протяжении 12—20 мин. Контроль за уровнем оксигенации крови осуществлялся по оксигеметру О-38 завода «Красногвардеец». Своевременная замена натронной извести в спирометре обеспечивала поглощение углекислоты. На протяжении всей процедуры исследуемые сидели на одном месте, но опыты проводились среди дня не в условиях основного обмена.

В нескольких предварительных опытах проводилось приучение к процедуре опыта. Затем в каждом опыте исследуемые дышали через мундштук сначала несколько минут атмосферным воздухом, а затем их подключали к спирометру. Первые 4—6 мин. записывалась спирограмма спокойного дыхания, и далее определялась величина жизненной емкости легких. После этого экспериментатор пускал в ход метроном

и напоминал о необходимости дышать в такт его ударам. Через 4—6 мин. метроном останавливался и исследуемым лицам предлагалось дышать так, как им удобно. Запись продолжалась еще 4—6 мин.

По спирограмме можно было судить о частоте, глубине, уровне и ритме дыхательных движений, а также о величине легочной вентиляции. Из-за кратковременности опыта, на протяжении которого к тому же менялся характер дыхательных движений, мы воздержались от суждения об изменениях потребления кислорода.

В некоторых опытах дыхание в спирометр прерывалось 3—4 раза для забора конечной порции выдыхаемого воздуха в стеклянные газоприемники (по Холдэну и Пристли, 1937). В этих пробах, близких по составу к альвеолярному воздуху, определялось содержание углекислого газа на газоанализаторе Холдэна. В некоторых случаях исследуемым лицам давались дополнительные раздражители, о влиянии которых можно было судить по изменениям спирограммы. Такими раздражителями служили в одних случаях определение электрической возбудимости глаза для параллельно проводимого другого исследования, в других случаях — решение арифметических задач в уме. После опытов исследуемых лиц спрашивали, как, по их мнению, они выполняли предлагавшиеся задания.

В исследованиях приняло участие 6 практически здоровых людей: 5 женщин в возрасте от 19 до 29 лет и 1 мужчина 45 лет. На каждом из них было проведено от 20 до 54 опытов, по 2—3 опыта в день и по 2—3 раза в неделю. 2 исследованных были техническими служащими и 2 лаборантами медицинского учреждения. Все они имели только приблизительное представление о содержании проводившихся опытов. В 2 других случаях экспериментаторы провели опыты на себе.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Хотя инструкция касалась только частоты дыхания, изменения происходили во всех изученных показателях. Менялись глубина и уровень дыхания, легочная вентиляция, а иногда и структура дыхательного цикла.

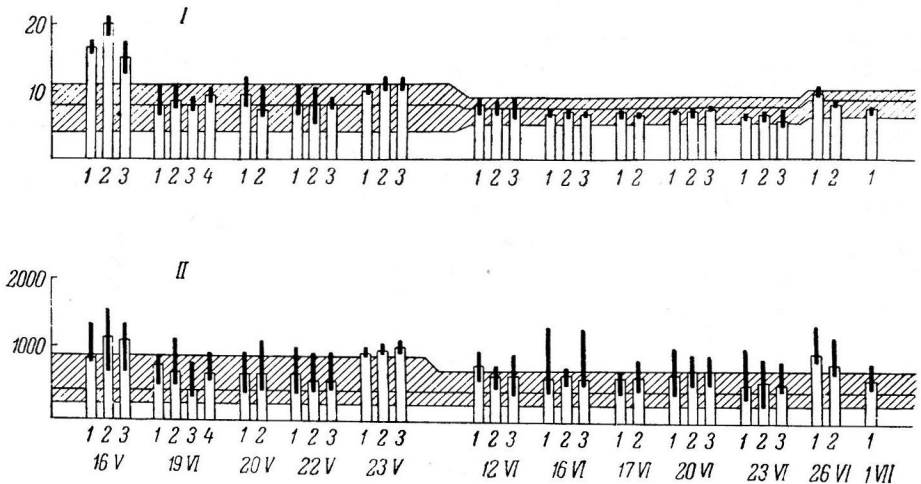


Рис. 1. Изменения вентиляции и глубины выдоха при дыхании под ритм метронома. Исследуемая М—ва (20 лет).

По оси ординат — величины легочной вентиляции в л/мин. (I) и глубины выдоха в мл (II). Белые столбики — средние величины; черные — пределы колебаний. Затрихованное поле соответствует пределам колебаний показателей при дыхании до включения метронома. Цифры внизу — порядковые номера и даты опытов.

Все эти сдвиги были особенно выражены в первом или первых опытах и затем постепенно уменьшались. На рис. 1 представлено постепенное изменение легочной вентиляции и глубины дыхания от опыта к опыту у одной

из исследуемых. Без инструкции частота дыхания у нее равнялась 18—20 в 1 мин. (дых./мин.), а под метроном приходилось делать в 1 мин. только 10 дыхательных движений. Аналогично менялось дыхание и у остальных исследуемых, различаясь по степени успешности и по скорости усвоения задания.

В процессе выработки ритма дыхания можно выделить три стадии. В первой стадии инструкция вообще не выполняется или выполняется неправильно. Под метроном не наступает требуемых изменений частоты дыхания, а у одного человека было отмечено, вместо требуемого урежения, наоборот, учащение дыхательных движений (рис. 2). Одновременно увеличивается глубина выдохов и вентиляция легких, достигая у некоторых исследуемых 20—25 л/мин. Дыхание становится неровным и неритмичным. Эта стадия наблюдалась у 4 человек из 6 лишь в первом или первых двух опытах. Исследуемые указывали, что не поняли задания или не сумели его выполнить.

Во второй стадии инструкция выполняется, но еще неточно. На всем протяжении или в отдельные моменты опыта частота дыхания еще не полностью соответствует заданной. По ходу второй стадии уменьшаются сдвиги всех спирографических показателей. Уменьшается и наблюдавшееся у некоторых лиц «вымывание» углекислого газа, вызванное избыточной вентиляцией в первых опытах. Вначале дыхание под метроном приводит к уменьшению содержания углекислоты в конечной порции выдыхаемого воздуха на 0.5—1.0%. В последующих опытах таких сдвигов уже не наблюдается. Вторая стадия продолжалась от 1 до 10 опытов и наблюдалась у 5 человек из 6.

Интересные изменения дыхания происходят в период, следующий за прекращением действия метронома. В ряде опытов дыхание становится более редким и поверхностным, наблюдаются кратковременные апноэ. Это легко объяснить эффектом вымывания углекислоты из-за предшествующей гипервентиляции во время дыхания под метроном. В других опытах при такой же предварительной гипервентиляции дыхание после прекращения действия метронома сразу возвращалось к исходному уровню, частоте и глубине. На некоторых спирограммах после выполнения инструкции об урежении дыхания наблюдалось даже учащение дыхательных движений (рис. 3). Благодаря тому, что глубина выдохов становилась при этом меньше, вентиляция мало менялась по сравнению с исходным уровнем покоя, иногда уменьшалась, иногда увеличивалась.

Следует полагать, что по ходу выработки заданного ритма, как и при формировании любой реакции, рефлекторное возбуждение постепенно ограничивается и концентрируется. Постепенное выравнивание спирографических показателей и все более точное выполнение задания связаны, очевидно, с развитием внутреннего торможения. Поэтому учащение ритма после предварительного урежения дыхания естественно объяснить

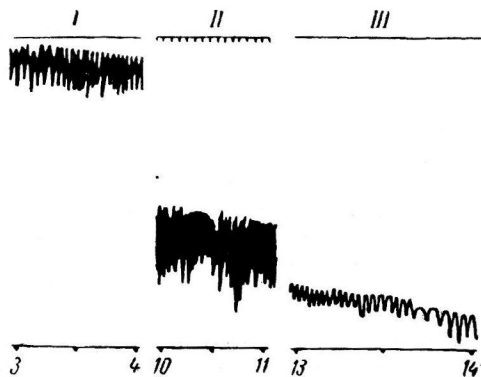


Рис. 2. Отрезки спирограммы исследуемой А-ой (19 лет). 1-й опыт.

I — до включения метронома; 24 дых./мин.; вентиляция 9.5 л/мин. II — 5-я мин. дыхания под ритм метронома; 32, вместо заданных 10, дых./мин.; вентиляция 19.0 л/мин. III — 1-я мин. после прекращения действия метронома; 25 дых./мин.; вентиляция 5.5 л/мин. На этом и других рисунках сверху вниз: отметка метронома; спирограмма; отметка времени (в мин.).

положительной индукцией. То, что эта индукция отмечена лишь в части опытов, легко объяснить меняющимся взаимодействием возбуждательного и тормозного процессов по ходу выработки ответа на инструкцию. Вследствие этого развивающееся внутреннее торможение оказывается в разных опытах неодинаковым по величине.

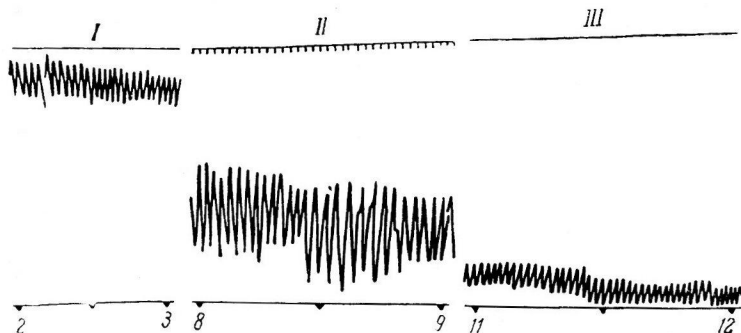


Рис. 3. Отрезки спирограммы исследуемой А—ой. 6-й опыт.  
 I — до включения метронома; 25 дых./мин.; вентиляция 8.5 л/мин.  
 II — 5-я мин. дыхания под ритм метронома; 13, вместо заданных 10, дых./мин.; вентиляция 15.0 л/мин. III — 2-я мин. после прекращения действия метронома; 46 дых./мин.; вентиляция 8.0 л/мин.

При продолжении опытов дыхание под метроном становится все более постоянным и стереотипным, с чем связан переход к следующей третьей стадии. К этому времени частота дыханий точно соответствует заданной. Постоянными оказываются и остальные спирографические показатели.

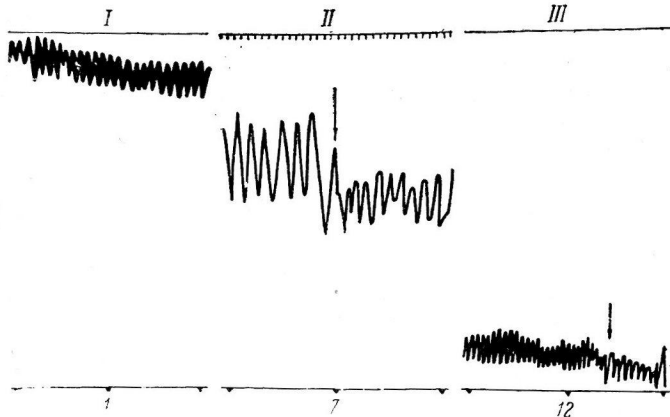


Рис. 4. Отрезки спирограммы исследуемой Ч—ой (20 лет). 11-й опыт.

I — до включения метронома; 18 дых./мин.; вентиляция 6.6 л/мин. II — дыхание под ритм метронома; 9 и 12, вместо заданных 10, дых./мин.; вентиляция 10.0 и 5.6 л/мин. III — 2—3-я мин. после прекращения действия метронома; 22 и 12 дых./мин.; вентиляция 8.6 и 3.3 л/мин. Стрелки — начало измерения электрической возбудимости глаза.

Содержание углекислого газа в конечной порции выдыхаемого воздуха остается более или менее постоянным. После прекращения действия метронома в некоторых опытах дыхание продолжается в заданном или близком к нему ритме. У одних исследуемых такое последствие отмечено лишь в нескольких дыхательных движениях, у других оно продолжалось все время, пока записывалась спирограмма.

Первое время выработанный ритм оказывается очень нестойким и нарушается от посторонних раздражений (рис. 4). В последующих опытах посторонние раздражители меньше отражаются или вовсе не отражаются на выполнении задания (рис. 5). В эксперименте, проведенном на самих авторах, удалось поддерживать новый ритм дыхания и без метронома.

В первых опытах исследуемые лица не точно квалифицировали словами свои дыхательные реакции. Более или менее точно они оценивали частоту дыханий. Менее определенными были ответы по поводу глубины и особенно по поводу уровня дыхательных движений. В суждениях об этих показателях было больше ошибок. По крайней мере в части случаев ошибки были связаны с неодновременной выработкой дыхательной и речевой реакции. Словесная квалификация в ряде случаев отставала, менялась медленнее, чем изменения дыхания по ходу выработки рефлексов. По мере выработки реакции ее словесная квалификация уточнялась.

Разные лица неодинаково быстро усваивали инструкцию. Особенно успешно прошли опыты на авторах и хорошо на 2 исследуемых, имевших среднее медицинское образование. Последние скорее остальных справились с заданием. С различным уровнем образования связано, очевидно, и неодинаковое восприятие сигнального значения инструкции, которая поэтому оказывала различный эффект на разных лиц.

Наряду с этим определенное влияние на реакции исследуемых лиц оказывали также индивидуальные особенности регуляции дыхания. В покое 2 исследуемых дышали неровно, с переменной длительностью дыхательных циклов и с неодинаковой глубиной отдельных дыхательных движений. Такие особенности свидетельствуют о слабости или о неуравновешенности нервных процессов, связанных с регуляцией дыхания (Волкинд, 1949; Истаманова, 1958). У этих лиц выработка дыхательного ритма протекала медленнее и менее успешно по сравнению с другими исследуемыми, имевшими равный уровень подготовки.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Отмеченные стадии при выработке заданного ритма дыханий соответствуют стадиям формирования двигательного навыка, как они описаны в руководствах по физиологии физического воспитания (Крестовников, 1951, 1954; Зимкин и соавторы, 1955), или стадиям упражнения, изученным в лаборатории М. И. Виноградова (1958).

Справедливо принято считать, что в третьей стадии образуется динамический стереотип. Однако важно заметить, что речь идет ведь о включении нового рефлексорного акта в имеющуюся у данного лица систему реакций. Внешним выражением этого служит стереотипность и автоматизация действий. В наших опытах об этом свидетельствуют устойчивость

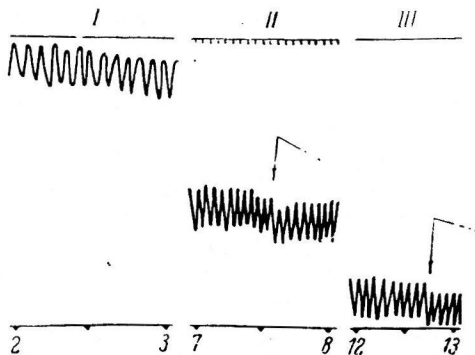


Рис. 5. Отрезки спирограммы исследуемой О—ой (29 лет). 6-й опыт.

*I* — до начала опыта; 11 дых./мин.; вентиляция 5.3 л/мин. *II* — 3-я мин. дыхания по инструкции; 17 дых./мин. в точном соответствии с инструкцией; вентиляция 8.0 л/мин. *III* — 3-я мин. дыхания после прекращения действия инструкции; 17 дых./мин.; вентиляция 6.9 л/мин. Стрелки — решение арифметических задач в уме.

выработанного ритма по отношению к посторонним раздражениям и продолжение дыхания в таком ритме после прекращения действия метронома. Очевидно, и для предыдущих стадий следует считаться с происходящей перестройкой стереотипа. Невозможность на первых порах выполнить инструкцию или совершенно неправильные ответы на нее и выраженные изменения других показателей могут зависеть не только от недостаточного развития, но также и от наличия внешнего торможения при столкновении старых и новых раздражений во время непривычной деятельности. В последнее время опубликованы факты, свидетельствующие о том, что первая стадия связана не только со слишком широкой иррадиацией возбуждательного процесса, но зависит также от ряда других влияний (Данько, 1955; Гевлич, 1957; Павлова, 1957; Персон, 1958; Осипова, 1958). Приведенные соображения должны быть отнесены к формированию двигательного навыка, к изменениям дыхательных реакций и, надо полагать, вообще к любым рефлексам. Механизмы любого рефлекторного акта необходимо рассматривать с учетом места данной реакции в системе рефлексов, в динамическом стереотипе.

В начальных опытах одинаковая избыточная вентиляция вызывала после прекращения действия метронома различные изменения частоты и глубины дыханий. Наступали и апноэ, и уменьшение и увеличение вентиляции, и учащение и урежение дыхания по сравнению с исходным уровнем. По-видимому, в процессе выработки заданного ритма меняется в довольно широких пределах возбудимость дыхательного центра по отношению к изменениям содержания углекислоты в крови при ее вымывании из организма. Это обстоятельство необходимо учитывать при оценке влияния дыхательных упражнений. Сначала эффект обнаруживается только пока действует условный раздражитель. Реакция ему еще не соответствует, является избыточной или неверной. Затем по мере уточнения реакции появляются следовые эффекты вследствие индукции, а затем и в результате формирования стереотипа. Следовые реакции изменяют дыхание на более или менее продолжительное время после прекращения действия сигнала.

Данные о неодинаковом сигнальном значении инструкции для разных исследуемых сближают изученные дыхательные рефлексы с двигательными рефлексамися по роли, какую играет в их образовании вторая сигнальная система. По-видимому, терапевтический эффект дыхательных упражнений связан с компенсацией имеющихся нарушений за счет произвольных изменений дыхания, т. е. за счет выработки дыхательных реакций, связанных со словесными раздражениями.

При проведении дыхательных упражнений можно достичь не только изменений дыхательной функции, но изменить также и протекание нервных процессов. Следует думать, что в третьей стадии формирование стереотипа дыхательных движений может быть связано с распространением тормозного процесса (или снижением возбудимости) в других отделах мозга. Важно выяснить возможности автоматизации выработанных изменений дыхательных движений.

## ВЫВОДЫ

1. Попытки изменить по инструкции частоту дыхания приводят сначала (если инструкция трудна) к изменениям всей деятельности дыхательного аппарата — углублению дыхания, нарушению ритма и уровня дыхательных движений, а также к увеличению легочной вентиляции. Эти сдвиги только постепенно сглаживаются в процессе упражнения.

2. При выработке заданной частоты обнаруживаются стадии наблюдаемых изменений дыхания, соответствующие стадиям формирования двигательного навыка или стадиям упражнения при мышечной деятельности.



Появление таких стадий связано с перестройкой динамического стереотипа и с включением в него вырабатываемой реакции.

3. Успешность и скорость выработки заданной частоты оказывалась различной в зависимости от индивидуальных особенностей регуляции дыхания и от индивидуально различного сигнального значения предлагавшейся инструкции.

4. Рассмотренные особенности различных стадий наблюдаемых изменений дыхания необходимо учитывать при проведении дыхательных упражнений с терапевтическими или гигиеническими целями.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Киров, 1942.  
Виноградов М. И. Физиология трудовых процессов. Л., 1958.  
Волкинд Н. Я., Тр. физиолог. лабор. И. П. Павлова, 16, 341, 1949.  
Гевлич Е. Д., Уч. зап. Белорусск. гос. инст. физ. культ., в. 1, 49, 1957.  
Данько Ю. И., Тез. докл. II конфер. по физиолог. труда, Киев, 1955.  
Зимкин Н. В., А. В. Коробков, Я. Б. Лехтман, Я. А. Эголинский и А. И. Яроцкий. Физиологические основы физической культуры и спорта. М., 1955.  
Истаманова Т. С. Функциональные расстройства внутренних органов при невращении. М., 1958.  
Крестовников А. Н. Очерки по физиологии физических упражнений. М., 1951; Физиология человека. М., 1954.  
Осипова О. В., Уч. зап. ЛГУ, № 239, 1958.  
Павлова Л. П., Уч. зап. ЛГУ, № 222, 1957.  
Персон Р. С., Журн. высш. нервн. деят., 8, в. 1, 17, 1958.  
Холдэн Дж. С. и Дж. Г. Пристли. Дыхание. М., 1937.

Поступило 26 XII 1958

## THE EXERCISE STAGES IN OBTAINING A GIVEN FREQUENCY OF RESPIRATORY MOVEMENTS IN MAN

By *O. V. Ossipova* and *K. M. Smirnov*

From the State S. M. Kirov Institute for Medical Improvement, Leningrad

## ИЗМЕНЕНИЯ СОСУДИСТЫХ РЕФЛЕКСОВ И ДЫХАНИЯ ПРИ ОБРАЗОВАНИИ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫХ И ОТРИЦАТЕЛЬНЫХ УСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

*А. А. Рогов, Т. Т. Горланова и Н. Т. Ковалева*

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

В наших предыдущих исследованиях (Рогов, 1929, 1947, 1951) было показано, что наибольшей подвижностью и разнообразием обладают сосудистые рефлексy, дуга которых замыкается в коре головного мозга.

В ряде работ (Новиков, 1952; Петелина, 1952; Цукрович-Закшевская, 1952; Ильинский, 1954; Семенова и Суворов, 1954; Дамберг, 1955; Лавринович, 1955; Гонкова-Ямпольская, 1956; Бань и Дмитриченко, 1956; Огиенко, 1956) было показано, что у практически здоровых людей и особенно при некоторых патологических состояниях свойства сосудистых рефлексов зависят от функционального состояния ц. н. с.

Задачей настоящего исследования являлось изучение сосудистых рефлексов и дыхания при образовании положительных и отрицательных условных рефлексов.

### МЕТОДИКА

В работе применялась обычная методика сосудистых условных рефлексов (Рогов, 1929, 1947, 1951).

Исследовались практически здоровые лица в возрасте 17—28 лет. Всего было обследовано 15 человек.

Вначале у всех исследуемых производилась запись фоновой плетизмограммы, изучались свойства безусловных сосудистых рефлексов и вырабатывалась система сосудистых условных рефлексов. В качестве холодого безусловного раздражителя применялась вода с температурой 8—10°. В качестве условных раздражителей были взяты звонок, метроном — 120 ударов в 1 мин. ( $M_{120}$ ) — и свет обыкновенной электрической лампочки в 25 вт (свет).

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Рассмотрим образование условного рефлекса у обследуемого М—га. Фоновая плетизмограмма у него не была постоянной; в одних исследованиях она носила волнообразный характер, в других была совершенно ровной. Безусловная сосудистая реакция была незначительной по величине, и по окончании действия безусловного холодого раздражителя плетизмограмма длительное время не возвращалась к первоначальному уровню.

Характер безусловной сосудистой реакции в значительной мере изменялся во время выработки условных рефлексов, особенно в сочетаниях звонок+холод, когда плетизмограмма показывала хорошо выраженную реакцию и быстро возвращалась к первоначальному уровню (рис. 1).

Это говорит о том, что при образовании условных сосудистых рефлексов происходит повышение возбудимости и подвижности подкорковых сосудодвигательных центров.

Образование условного сосудистого рефлекса на звонок проходило довольно быстро. На 8-м сочетании звонка с холодом был получен хорошо



выраженный сосудосуживающий условный рефлекс на звонок. Затем было начато образование условного рефлекса на  $M_{120}$  + холод.

Введение в опыты нового сочетания  $M_{120}$  + холод вызвало изменение фоновой плетизмограммы и условного рефлекса на звонок. На фоновой плетизмограмме появились волнообразные колебания, а условный рефлекс на звонок и безусловная реакция на холод значительно уменьшились в своей величине. Но это торможение не было длительным: в следующих исследованиях условный рефлекс на звонок полностью восстановился; волнообразные колебания при этом сохранились.

Эти факты показывают, что у обследуемого наблюдается чрезвычайно подвижное равновесие между процессами возбуждения и торможения в коре больших полушарий, при котором изменение стереотипа опытов вызывает изменение сосудистых рефлексов.

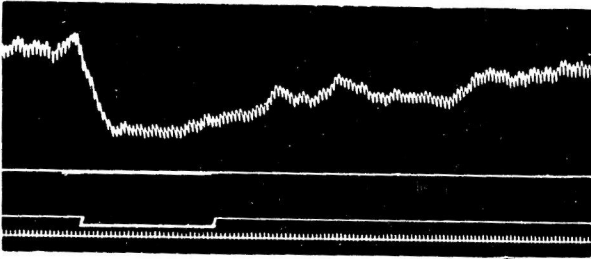


Рис. 1. Сосудистая реакция на действие раздражителей звонок + холод. Исследование 4; сочетание 17; 18 IV 1956. Обследуемый М—г.

*Сверху вниз:* плетизмограмма; отметки условного и безусловного раздражителей; отметки времени (1 сек.).

После того как были получены хорошо выраженные условные сосудистые рефлексы на звонок и  $M_{120}$ , стереотип опыта в исследовании 15 был изменен. Сочетания  $M_{120}$  + холод были поставлены на место сочетаний звонок + холод, а сочетания звонок + холод заняли место сочетаний  $M_{120}$  + холод. Такое изменение стереотипа опытов в последующие дни вызвало значительное изменение сосудистых рефлексов. Так, в исследовании 16 условные и безусловные рефлексы во время действия раздражителей  $M_{120}$  + холод были полностью заторможены, а в последствии возникла необыкновенно большая сосудосуживающая реакция. Следовательно, по окончании действия раздражителей в силу положительной индукции произошло значительное повышение возбудимости подкорковых сосудодвигательных центров.

В следующие опытные дни продолжалось торможение условных и безусловных сосудистых рефлексов на все применяемые в опытах раздражители.

Например, в исследовании 18 произошло значительное уменьшение условного рефлекса на звонок, а безусловная реакция оказалась инертной. Условный рефлекс на  $M_{120}$  был полностью заторможен, а безусловная реакция на холод имела примитивный характер.

Дальнейшей задачей нашей работы было исследование изменений сосудистых рефлексов под влиянием отрицательных условных рефлексов, в качестве которых были взяты условный тормоз и запаздывательное торможение. Предварительно вырабатывалась система положительных условных рефлексов, а затем образовывались отрицательные рефлексы.

Как показали данные исследования, изменения сосудистых рефлексов при выработке условного тормоза и запаздывания шли в одном и том же

направлении. Так, у обследуемой Ж—кой вначале записывалась фоновая плетизмограмма и изучались безусловные сосудистые реакции. Фоновая плетизмограмма у обследуемой Ж—кой была ровной; безусловные сосудистые реакции на холод хорошо выражены. Затем была начата выработка условных сосудистых рефлексов на свет+холод и звонок+холод. Условный рефлекс на свет+холод образовался на 7-м сочетании и после 25 сочетаний был достаточно хорошо выражен (рис. 2).

Условный сосудистый рефлекс на звонок+холод образовался на 5-м сочетании и после 15 сочетаний был хорошо выражен.

У обследуемой Ж—кой можно было наблюдать с особой отчетливостью влияние условных и безусловных раздражителей как положительных, так и отрицательных на ритм и амплитуду дыхания.

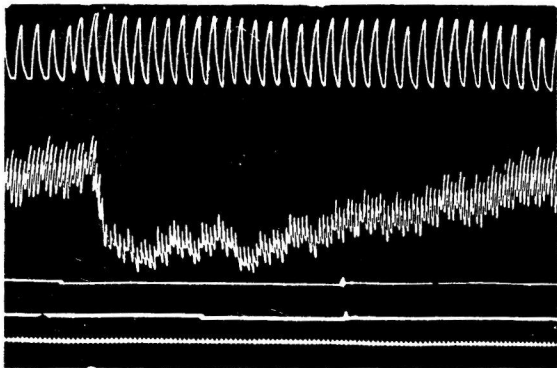


Рис. 2. Условный сосудистый рефлекс на свет+холод. Исследование 12; сочетание 38; 21 II 1957. Обследуемая Ж—кая.

*Верху* — запись дыхания. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

$M_{120}$ +свет, при этом  $M_{120}$  и свет действовали одновременно в течение 30 сек. без подкрепления холодным безусловным раздражителем.

Введение в стереотип опытов условного тормоза в дальнейших исследованиях вызвало значительное изменение сосудистых рефлексов. При этом во время действия условного тормоза происходило изменение ритма и амплитуды дыхания.

Дальнейшее применение условного тормоза вызвало развитие в коре больших полушарий последовательного торможения, которое в последующих опытах оказывает все большее влияние на свойства сосудистых условных и безусловных рефлексов.

Наиболее ранним показателем появления в коре больших полушарий последовательного торможения является возникновение волнообразных колебаний плетизмограммы. После 4 применений условного тормоза, начиная с исследования 21, волнообразные колебания плетизмограммы несколько уменьшаются, наблюдается незначительное торможение условных рефлексов и возникновение парадоксальных реакций расширения сосудов в последствии (рис. 4). Дальнейшее распространение торможения по коре больших полушарий ведет к полному торможению условных рефлексов и переходу безусловных сосудистых реакций в примитивные.

Например, в исследовании 21 после 9 применений условного тормоза условный рефлекс на звонок был полностью заторможен, безусловная сосудистая реакция значительно уменьшилась. После 13 повторений условного тормоза наблюдалось полное торможение условных рефлекс-

Как правило, сильный условный раздражитель — звонок вызывал значительное уменьшение амплитуды дыхательных движений и учащение ритма дыхания (рис. 3). Слабый условный раздражитель — свет или совсем не вызывал изменения дыхательных движений, или вызывал только незначительное учащение ритма и небольшое увеличение амплитуды дыхательных движений (рис. 2).

В исследовании 18 была начата выработка условного тормоза. Выработка условного тормоза производилась на действие раздражителей

сов и значительное уменьшение величины безусловных сосудистых реакций, которые приобретают при этом характер слабо выраженных примитивных реакций (рис. 3).

Как видно на рис. 3, волнообразные колебания плетизмограммы полностью отсутствуют. Торможение условных и безусловных сосудистых

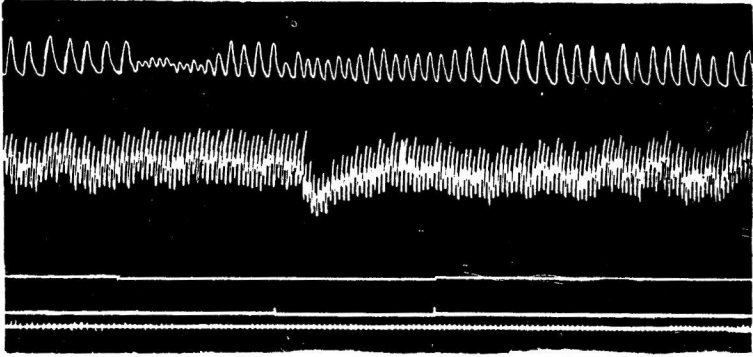


Рис. 3. Торможение условного рефлекса на звонок и примитивная сосудистая реакция на холод при образовании условного тормоза. Исследование 22; сочетание 68; 13 IV 1957. Обследуемая Ж—кая.

Обозначения те же, что на рис. 2.

рефлексов наблюдалось и в следующих опытах до тех пор, пока происходило укрепление условного тормоза.

Сосудистые рефлексы восстанавливаются только после того, как условный тормоз  $M_{120}$  + свет начинает вызывать нулевую плетизмограмму.

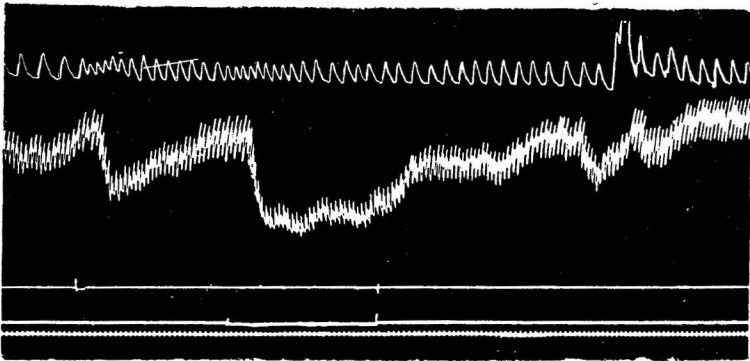


Рис. 4. Возникновение парадоксальной реакции на действие раздражителей звонок + холод при образовании условного тормоза. Исследование 21; сочетание 40; 16 III 1957. Обследуемая Ж—кая.

Обозначения те же, что на рис. 2.

Особенно сильное влияние на ритм и амплитуду дыхательных движений оказывал условнотормозной раздражитель  $M_{120}$  + свет.

На другой группе обследуемых изучались изменения сосудистых рефлексов при выработке запаздывательного торможения. В качестве примера можно привести данные, полученные на обследуемых Ц—вой и С—вой. Фоновая плетизмограмма у обследуемой Ц—вой ровная с небольшими волнообразными колебаниями. Безусловные сосудистые реакции хорошо

выражены. Условный рефлекс на тон 400 гц+холод впервые возник сравнительно быстро — на 5-м сочетании. С исследования 12 было начато образование условного рефлекса свет+холод. В исследовании 11 было начато образование запаздывающего условного рефлекса на тон 400 гц. При этом условный раздражитель в каждом последующем опыте отставлялся на 5 сек. После 10 повторений запаздывающего условного рефлекса началось значительное изменение свойств сосудистых рефлексов, которое выражалось в возникновении парадоксальных (расширение сосудов на действие раздражителей свет+холод) или тормозных реакций. Дальнейшее применение запаздывательного торможения вызвало полное торможение условного рефлекса на действие света и переход безусловных реакций в примитивные. Такое изменение сосудистых рефлексов продолжалось длительное время, пока запаздывающий условный рефлекс на тон 400 гц не стал достаточно прочным.

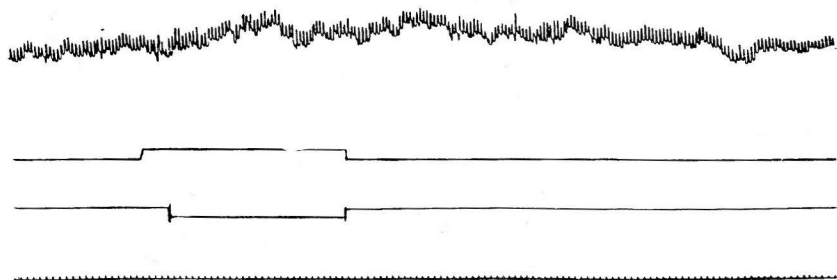


Рис. 5. Парадоксальная реакция расширения сосудов на действие раздражителей свет+холод при образовании запаздывательного торможения. Исследование 26; сочетание 74; 8 I 1958. Обследуемая С—ва. Обозначения те же, что на рис. 1.

На обследуемой С—вой выработка запаздывательного торможения производилась по второму способу, при котором условный раздражитель сразу отставлялся на 90 сек.

Фоновая плетизмограмма у обследуемой С—вой ровная, безусловные сосудистые реакции хорошо выражены. Условный рефлекс на свет впервые образовался на 5-м сочетании и стал достаточно выраженным после 25 сочетания. В исследовании 16 была начата выработка запаздывательного торможения на условный раздражитель — тон 400 гц.

Процесс выработки запаздывательного торможения вызвал значительное изменение свойств сосудистых условных и безусловных рефлексов. После того как была начата выработка запаздывательного торможения, в течение длительного времени наблюдались парадоксальные реакции расширения сосудов не только на действие условного раздражителя — света, но и на действие безусловного раздражителя — холода (рис. 5). В отдельных опытах наблюдалось полное торможение условных и безусловных сосудистых рефлексов.

Запаздывающий условный рефлекс образовался на 23-м сочетании. К моменту образования запаздывающего условного рефлекса парадоксальные сосудистые реакции начинают сменяться заторможенными сосудистыми реакциями, которые в дальнейших опытах, по мере укрепления запаздывательного торможения, приобретают доминирующее значение. Слабо выраженные сосудосуживающие реакции на действие раздражителей свет+холод появляются только в отдельных опытах.

Восстановление условного рефлекса на свет и безусловной реакции на холод произошло только после того, как был получен достаточно прочный запаздывающий условный рефлекс на тон 400 гц.

При выработке запаздывательного торможения изменение дыхания было особенно значительным в момент перехода недействительной фазы запаздывающего условного рефлекса в действительную. Как видно на рис. 6, при этом происходило отчетливое уменьшение амплитуды дыхательных движений.

Делая общее заключение к работе, необходимо отметить следующее. При выработке условных рефлексов применяемые условные раздражители не только вызывают процесс возбуждения в коре больших полушарий, но и одновременно повышают возбудимость подкорковых сосудодвигательных центров, что ведет к изменению сосудистых реакций. При этом инертные сосудистые реакции становятся более подвижными и хорошо выраженными.



Рис. 6. Изменение амплитуды дыхательных движений при действии условного раздражителя — тона 400 гц. Исследование 70; сочетание 105; 12 V 1958. Обследуемая С—ва.

Обозначения те же, что на рис. 2.

Иррадиация тормозного процесса по коре больших полушарий при выработке условного тормоза и запаздывательного торможения ведет к понижению возбудимости и подвижности подкорковых сосудодвигательных центров, что характеризуется возникновением стереотипных и инертных безусловных сосудистых реакций.

Действие положительных и отрицательных условных раздражителей вызывает иррадиацию процессов возбуждения и торможения не только на сосудодвигательные центры подкорки, но и на дыхательный центр.

Таким образом, изменение функционального состояния коры больших полушарий вызывает перестройку в деятельности дыхательного и сосудодвигательных центров подкорки и ведет к возникновению различных по своей подвижности безусловных сосудистых реакций.

#### ВЫВОДЫ

1. Условные раздражители, применяемые одновременно с безусловным холодным раздражителем, вызывают изменение безусловных сосудистых реакций.

2. Изменение стереотипа условных рефлексов вызывает уменьшение величины и подвижности безусловных сосудистых рефлексов.

3. Выработка отрицательных условных рефлексов вначале ведет к появлению волнообразных колебаний плетизмограммы и возникновению парадоксальных реакций (расширение сосудов), а в дальнейшем

к торможению положительных условных рефлексов; при этом безусловные сосудистые реакции становятся примитивными.

4. Изменение условных и безусловных сосудистых рефлексов продолжается в течение всего времени, пока происходит укрепление вырабатываемых отрицательных условных рефлексов.

5. Выработка положительных и отрицательных условных рефлексов вызывает изменение ритма и амплитуды дыхательных движений.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Бань Н. С. и Л. М. Дмитриченко, Тез. [XVII совещ. по пробл. высш. нервн. деят., 17, М.—Л., 1956.
- Дамберг В. Э. Черты сходства и различия некоторых сердечно-сосудистых условных и безусловных рефлексов. Дисс. Рига, 1955.
- Ильинский Б. В., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 3, 428, Л., 1954.
- Лавринович Т. С. Сосудистые условные и безусловные рефлексы у больных бронхиальной астмой. Дисс. Л., 1955.
- Новиков А. Н., Журн. невропатолог. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 52, в. 10, 18, 1952.
- Огиенко Ф. Ф., Журн. высш. нервн. деят., 6, в. 5, 690, 1956.
- Петелина В. В., Физиолог. журн. СССР, 33, в. 5, 566, 1952.
- Рогов А. А., Русск. физиолог. журн., 12, в. 6, 507, 1929; Исследование сосудистых условных рефлексов человека. Дисс. Л., 1947; О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека. Изд. АН СССР, М.—Л., 1951.
- Семенова М. П. и Н. Ф. Суворов, Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 3, 259, Л., 1954.
- Тонкова-Ямпольская Р. В. Изменения условнорефлекторной деятельности у детей 2—5 лет под влиянием операционной травмы. Дисс. Л., 1956.
- Цукровиц-Захшевская Ф. А. Динамика в течении инфекционных психозов. Дисс. Л., 1952.

Поступило 11 XII 1958

## CHANGES IN VASCULAR REFLEXES AND BREATHING IN FORMING POSITIVE AND NEGATIVE VASCULAR CONDITIONED REFLEXES

By A. A. Rogov, T. T. Gorlanova and N. T. Kovaleva

From the laboratory of physiology and pathology of digestion and blood circulation, the I. P. Pavlov Institute of Physiology of the USSR Academy of Sciences

A method of vascular conditioned reflexes was used in this investigation. The experimental data obtained permit to draw following conclusions.

In forming the positive conditioned reflexes the conditioned stimuli applied not only evoke the excitation process in the brain cortex, but at the same time enhance the excitability of subcortical vasomotor centers which leads to changes in the vascular responses, i. e. the inert vascular responses become more mobile and more strongly marked.

Irradiation of the inhibitory process over the cortex in forming a conditioned inhibitor and lagging inhibition, results in a decrease of excitability and mobility of the subcortical vasomotor centers characterized by the appearance of some stereotyped and inert unconditioned vascular responses.

Action of positive and negative conditioned stimuli evokes irradiation of the excitation and inhibition processes not only over the subcortical vasomotor centers, but also over the respiration center bringing about changes in the rhythm and amplitude of respiratory movements.



## ВЛИЯНИЕ УДАЛЕНИЯ МОЗГОВОГО ВЕЩЕСТВА НАДПОЧЕЧНИКОВ НА УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНУЮ РЕГУЛЯЦИЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА И ДЫХАНИЯ У КОШЕК В ОНТОГЕНЕЗЕ

*М. И. Яковлева*

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

Вопрос о роли адrenaловых желез в условнорефлекторной регуляции вегетативных функций организма недостаточно изучен в онтогенетическом плане. В частности, в литературе отсутствуют сведения о влиянии демедуляции надпочечных желез на условнорефлекторную регуляцию деятельности сердца и дыхания. Тем не менее исследования, проведенные в этом направлении, могут способствовать выяснению роли гормонов мозговой части надпочечников в условно- и безусловнорефлекторной регуляции сердечной и дыхательной деятельности в периоде индивидуального развития животного.

Настоящая работа была предпринята с целью изучения влияния демедуляции надпочечных желез на регуляцию функций сердца и дыхания у взрослых кошек и у котят раннего возраста.

### МЕТОДИКА

Кошки помещались в открытом деревянном ящике, устанавливаемом в звукоизолированной и экранированной камере. После некоторого периода приучения (7—15 дней) животные, совершенно спокойно пребывали в таких условиях в течение всего опыта.

Регистрировались сердечный и дыхательный компоненты условной оборонительной реакции, вырабатываемой на звук 1000 гц 60 дб у взрослых котов и на звук 1000 гц 85 дб у котят. Время изолированного действия условного раздражителя составляло 6 сек. Безусловным подкреплением служил переменный электрический ток напряжением 3—5 в, подаваемый на лапу животного в течение 0.5—1 сек. У взрослых котов вырабатывалась дифференцировка на звук в 600 гц 60 дб. Дифференцировочный раздражитель применялся два, реже три раза в опытный день.

Дыхание (через пьезоэлемент) и ЭКГ регистрировались при помощи чернилопишущего осциллографа.

Демедуляция надпочечников производилась путем коагуляции мозгового вещества надпочечников термокаутером. Доступ к надпочечникам осуществлялся через разрез передней брюшной стенки. Опыты возобновлялись, начиная со 2—3-го дня после операции. Для подготовки контрольных животных под эфирным наркозом в стерильных условиях производился разрез передней брюшной стенки с последующим послойным ее ушиванием. Надпочечники оставались при этом интактными.

Наблюдения за состоянием условнорефлекторной деятельности животных после демедуляции надпочечных желез осуществлены на 5 взрослых котах и 11 котятках.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыт на взрослых котах. Дыхательный компонент условной оборонительной реакции у котов проявлялся в учащении дыхательных движений и уменьшении их амплитуды. У некоторых живот-

ных (коты № 2 и № 4) в ответ на включение условного раздражителя наступала почти полная задержка дыхания. Условнорефлекторная реакция со стороны сердца проявлялась в урежении сердечных сокращений на 15—20, иногда 30—40 ударов в 1 мин. Дыхательный компонент условной оборонительной реакции наблюдался при каждом применении условного раздражителя, а сердечный компонент — в 85—100%.

Дыхательный и сердечный компоненты условной оборонительной реакции у кошек предшествовали по времени образованию двигательного условного рефлекса. С момента появления последнего реакция со стороны сердца становилась двухфазной: урежение сердечных сокращений, начинающаяся с момента включения условного раздражителя, а затем учащение, сопутствующее общедвигательной реакции животного. Двигательная реакция, в отличие от ее вегетативных компонентов, проявлялась не во всех сочетаниях. Указания на возможность торможения двигательного компонента условнооборонительной реакции на фоне нормальной деятельности животного имеются у П. К. Анохина (1958). Условнорефлекторные изменения дыхания и сердечной деятельности отличались постоянством. Несмотря на 450—550 применений условного раздражителя с подкреплением, ослабления вегетативных компонентов, не связанного с операцией, не отмечено. Учитывая имеющиеся в литературе указания на то, что по мере упрочения и уточнения условнорефлекторной двигательной реакции дыхательный компонент становится более слабым (Гарцштейн, 1934), а иногда может исчезнуть совершенно (Волохов, Никитина и Новикова, 1959), считаем необходимым отметить следующее. Постоянство проявления и интенсивность условнорефлекторных изменений дыхания и сердечной деятельности находятся в прямой зависимости от силы безусловного подкрепления. В тех случаях, когда упроченный двигательный акт представляет собой только локальное движение (при небольших силах подкрепляющего агента), вегетативные компоненты данной реакции со временем ослабевают и могут почти не проявляться. Большая сила безусловного раздражителя, вызывающая более интенсивную оборонительную двигательную реакцию животного, способствует тому, что сердечные и дыхательные условнорефлекторные изменения, предшествующие условной двигательной реакции, становятся постоянными и прочными. Интересно отметить, что у кота № 2 в ходе всего исследования преобладали ярко выраженные условнорефлекторные изменения сердечной и дыхательной деятельности при редком и слабом проявлении двигательной условной реакции. У кота № 3 в условнорефлекторном ответе преобладала отчетливая и постоянная двигательная реакция при слабом проявлении вегетативных компонентов. Не вдаваясь в анализ причин наблюдаемых отличий условнорефлекторных оборонительных реакций, отметим, что на характере их проявления сказываются, вероятно, как типологические, так и возрастные особенности животных. Дифференцированное торможение у большинства котов вырабатывалось к 12—15-му применению тормозного раздражителя.

Демедулляция надпочечников производилась, когда у подопытного животного имелся достаточно постоянный уровень условных рефлексов. В первый же день по возобновлении опытов (на 2—3-й день после операции) обращало на себя внимание некоторое учащение сердцебиений (на 20—40%), сохраняющееся в течение 6—10 дней. У контрольной группы животных, подвергнутых оперативному вмешательству, при котором, однако, надпочечники оставались интактными, подобного учащения сердцебиений не отмечалось. Очевидно, наблюдаемое после демедулляции учащение сердцебиений не является следствием оперативной травмы и, вероятно, может рассматриваться как реакция организма на устранение мозговой части надпочечников. Демедулляция надпочечников не вызывала изме-



нения частоты и характера дыхательных движений. Указания на то, что дыхательные движения сохраняют свою координированность и после удаления надпочечников, имеются у Платтнер и Гинтер (Plattner u. Hinter, 1950).

Опыты показали, что в первые дни после демедулляции надпочечников условнорефлекторные изменения сердечной деятельности не претерпевают значительных изменений. Количество положительных условнорефлекторных ответов в опытный день сохраняется на уровне, близком к дооперационному. Отчетливые изменения появляются с 7—12-го дня после операции. Уровень сердечных условных рефлексов падает, достигая наименьшей величины к 14—20-му дню. Затем количество положительных условнорефлекторных ответов в опыте постепенно повышается и достигает дооперационного уровня в течение 1—2,5 месяцев (рис. 1). Некоторые

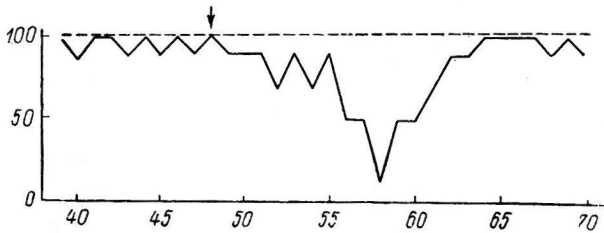


Рис. 1. Влияние демедулляции надпочечников на динамику сердечных и дыхательных компонентов условной оборонительной реакции у кота № 2.

По оси абсцисс — номера опытов; по оси ординат — уровень условных рефлексов (в %). Сплошная линия — сердечный компонент; пунктирная — дыхательный; стрелка — момент операции.

изменения претерпевает и величина сердечного компонента условной реакции. Так, у кота № 2 величина условнорефлекторных изменений сердечной деятельности (исчисляемая по изменению частоты сердечбиений по отношению к фону) несколько уменьшилась после демедулляции надпочечников. Наряду с этим у других котов стали большими колебания условнорефлекторных изменений частоты сердечбиений в течение каждого опыта.

Дыхательный условнорефлекторный компонент после демедулляции надпочечников продолжает проявляться во всех сочетаниях. Однако интенсивность условнорефлекторных реакций дыхания изменяется. Так, если у кота № 2 до удаления мозговой части надпочечников дыхательный компонент проявлялся в угнетении дыхания, то после демедулляции, начиная с 12—13-го дня, наблюдалось учащение дыхательных движений и небольшое уменьшение их амплитуды. Дооперационный характер реакции восстановился к 18—20-му дню после демедулляции (рис. 2). Ослабление интенсивности условнорефлекторных изменений дыхания после демедулляции надпочечников отмечалось у большинства котов.

После демедулляции надпочечных желез значительно возросли латентные периоды дыхательного компонента условной реакции. Возвращение величин латентных периодов к дооперационным совпало по срокам с восстановлением условнорефлекторной деятельности.

Что касается состояния дифференцировочного торможения, то у котов №№ 1 и 3 дифференцировки после операции не пострадали и остались столь же выраженными. У кота № 2 редко, но имело место растормаживание дыхательных дифференцировок. Дифференцировочное торможение стало более слабым у котов №№ 4 и 5. Так, начиная с 12—13-го дня после опе-

рации наблюдались случаи растормаживания дифференцировок, значительно чаще — дыхательных. Следует отметить, что примерно в эти же сроки поведение котят №№ 4 и 5 во время опытов отличалось повышенной возбудимостью, беспокойством, частыми межсигнальными реакциями. По истечении 2,5—3 месяцев после демедулляции состояние дифференцировочного торможения значительно улучшилось.

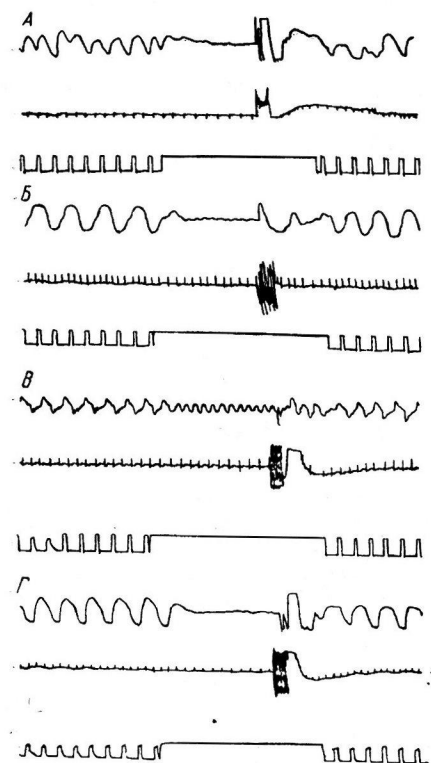


Рис. 2. Влияние демедулляции надпочечников на условнорефлекторные изменения деятельности сердца и дыхания у кота № 2.

А — в норме, Б — на 3-и, В — на 15-е, Г — на 24-е сутки после демедулляции надпочечников.

Сверху вниз: пневмограмма; ЭКГ; отметка времени (в сек.) с отметкой условного раздражителя. Наводка на ЭКГ — безусловное подкрепление.

По нашим данным, коагуляция мозгового слоя надпочечных желез у месячных котят не отражается на характере возрастных изменений частоты сердечных сокращений, хотя в ближайшие после операции дни имеет место некоторое учащение сердцебиений. Демедулляция надпочечников у котят этого возраста не оказывает заметного влияния на частоту и характер дыхательных движений. Количество дыхательных условнорефлекторных ответов у месячных котят, подвергнутых демедулляции надпочечников, не претерпевает значительных изменений. Только в некоторые опытные дни уровень условнорефлекторной деятельности снижался до 75—87%. У параллельно обследуемых контрольных котят дыхательный компонент условной реакции в эти дни постнатальной жизни не изменялся. Интенсивность условнорефлекторных

Опыты на котятах. К выработке условного рефлекса (на звуковой раздражитель) у котят мы приступали, начиная с первых дней жизни животного, не угасая ориентировочной реакции на звук. Условнорефлекторные изменения дыхания у большинства котят 20—30 дней жизни проявлялись во всех применениях условного раздражителя. В ответ на включение условного сигнала — звука — наблюдалось учащение дыхательных движений и уменьшение их амплитуды. Устойчивого условнорефлекторного изменения частоты сердцебиений в этот период постнатального развития мы не наблюдали. Применение «острого» угашения показало, что условнорефлекторные изменения дыхания у котят этого возраста являются стойкими и не угасают при повторении условного раздражителя без подкрепления до 20 раз. Учитывая возрастную динамику условнорефлекторной деятельности животных, параллельно с котятами, подвергавшимся демедулляции надпочечных желез, проводились опыты на контрольной группе котят того же возраста. Часть контрольных животных оперативному вмешательству не подвергалась вообще. Остальным котяткам производилась операция, аналогичная применяемой при демедулляции надпочечников, но оставлявшая надпочечники интактными.

изменений дыхания у котят с демедуллированными надпочечниками несколько ослабла (рис. 3). Контрольный разрез брюшной стенки не отражался на характере и интенсивности условнорефлекторных изменений дыхания.

Наиболее отчетливые изменения в условнорефлекторной деятельности у котят с демедуллированными надпочечниками обнаружены при сопоставлении скорости угашения условного рефлекса у них и у контрольных котят. «Острое» угашение условного рефлекса (до 20 применений условного раздражителя без подкрепления) проводилось в один и тот же день постнатального развития у котят опытных и контрольных. Результаты опытов показали, что условнорефлекторные реакции дыхания у котят с демедуллированными надпочечниками угасают после 3—5 применений условного раздражителя без подкрепления. Угасания условного рефлекса у котят контрольной группы не наступало и после 20 применений неподкрепляемого условного раздражителя (рис. 4). Спустя 19—25 дней после операции разница в скорости угашения условных рефлексов у контрольных и демедуллированных котят сохранялась. Более быстрое угасание условных оборонительных рефлексов в ближайшие дни после удаления одного и денервации другого надпочечников у собак отмечалось М. Н. Юрман (1929).

Второй группе котят в 20-дневном возрасте была произведена демедулляция одного (левого) надпочечника. Причина отказа от двухсторонней демедулляции у этих котят заключалась в том, что гормоны мозговой части надпочечников имеют большое значение в поддержании нормальной деятельности сердечно-сосудистой системы в раннем периоде онтогенеза. Удаление мозгового слоя обоих надпочечников в ранние сроки постнатальной жизни вызывает значительное снижение кровяного давления, диссоциацию сердечного ритма, а в ряде случаев может привести и к гибели животного (Михалева, 1956; Яковлева, 1958).

Коагуляция мозговой части одного надпочечника у 20-дневных котят вызывала после операции некоторое учащение сердечных сокращений (с 200—230 до 260—280 ударов в 1 мин.), однако характер возрастных изменений сердечного ритма у котят не нарушается. Частота и тип дыхательных движений изменений не претерпевали.

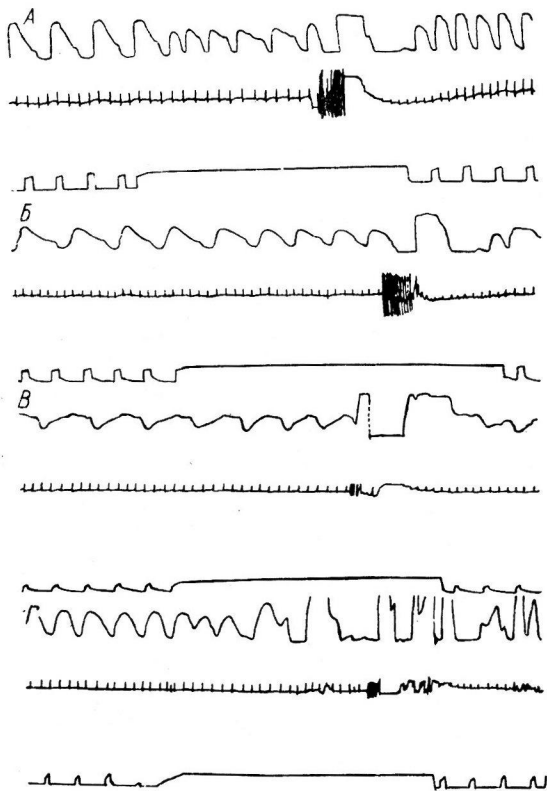


Рис. 3. Влияние демедулляции надпочечников на условнорефлекторные изменения дыхания у котенка № 1.

А — в норме, Б — на 3-и, В — на 23-и, Г — на 36-е сутки после демедулляции надпочечников. Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

Частота проявления условнорефлекторных изменений дыхания в опытный день не отличалась от таковой до операции и составляла 100% как у котят контрольной группы, так и у односторонне демедуллированных. Характер условнорефлекторных реакций после демедулляции одного из надпочечников заметным образом не изменялся.

Как и в случае двухсторонней демедулляции надпочечников у месячных котят, наибольшие изменения наблюдались при угашении условного рефлекса. У котят №№ 8, 9 и 10 с удаленным мозговым веществом одного из надпочечников полное угашение условного рефлекса наступало после 9—12 применений условного раздражителя без подкрепления (7—18 сутки после операции). У котят контрольной группы угашения условного рефлекса не наступило и после 20 применений неподкрепляемого условного раздражителя.

У котят №№ 9, 10 и 11 в возрасте 2 месяцев повторно была произведена операция: у котенка № 11 — цовторный контрольный разрез брюшной

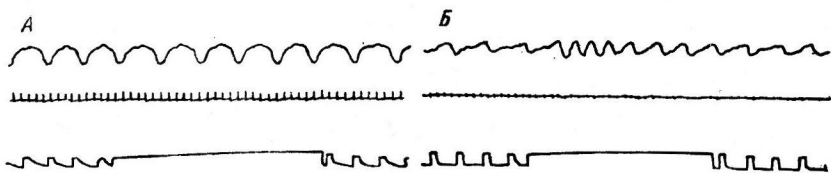


Рис. 4. Угашение условного рефлекса на звук у котят в возрасте 38 дней.

А — 5-е применение условного раздражителя у котенка с демедуллированными надпочечниками; В — 18-е применение у контрольного котенка.

Остальные обозначения те же, что на рис. 2.

стенки, у котят №№ 9 и 10 — демедулляция оставшегося правого надпочечника. И в этом случае отчетливо выявилась разница в скорости угашения условного рефлекса. У котят с демедуллированными надпочечниками угашение наступало значительно быстрее, чем у контрольного.

При анализе изменений условнорефлекторной деятельности котят после демедулляции у них надпочечников обращает на себя внимание значительное снижение частоты проявления сердечного и сохранение на высоком уровне дыхательного условнорефлекторных компонентов. В отношении последнего следует напомнить, что его интенсивность после демедулляции надпочечных желез ослабевает. Учитывая такие изменения со стороны условнорефлекторной регуляции деятельности сердца и дыхания, можно, очевидно, думать о снижении силы возбуждательного процесса в высших отделах головного мозга. Наряду с этим обращают на себя внимание случаи растормаживания дифференцировок, особенно дыхательных (у котят №№ 4 и 5). По-видимому, после демедулляции надпочечных желез имело место и ослабление внутреннего торможения. На значительное его ослабление после удаления мозгового слоя надпочечников у собак также имеются указания и в работе М. М. Каримовой (1956). Не исключено, что наблюдаемые случаи растормаживания дифференцировок на фоне низкого уровня положительных условных рефлексов являются результатом невротического состояния отдельных животных после демедулляции у них надпочечников. О некотором снижении силы возбуждательного процесса можно, очевидно, говорить и при анализе влияния демедулляции надпочечных желез на условнорефлекторную деятельность котят. Таким образом, результатами опытов на взрослых животных и котятах показано, что после демедулляции надпочечных желез имеет место ослабление возбуждательного процесса, а также очевид-

ное нарушение соотношения — баланса между основными нервными процессами — возбуждением и торможением.

Наблюдаемые в наших опытах изменения условнорефлекторной деятельности животных обусловлены, очевидно, ослаблением трофики мозговой ткани в результате нарушенной после демедулляции надпочечников трофической функции симпатической нервной системы (Кибяков, 1950; Сенкевич, 1956, и др.). Пониженный вследствие этого тонус корковых клеток может явиться причиной наблюдаемых нарушений основных нервных процессов.

Влияние симпато-адреналовой системы на корковую деятельность может осуществляться как путем непосредственного воздействия через прямые эфферентные волокна, идущие в составе симпатических нервов, так и путем активации коры посредством сетчатой формации мозгового ствола (Dell, Bonvallet et Hugelin, 1954; Rothballe, 1956, 1957; Анохин, 1957; Карамян, 1958). Очевидно, удаление значительной части хромафинной ткани организма в виде мозговой части надпочечников обуславливает понижение активности ретикулярной системы, чрезвычайно чувствительной к адреналину, особенно в ее ростральном отделе, и нарушает протекание нормальных трофических процессов в мозговой ткани. Уменьшение продукции симпатина в окончаниях симпатической нервной системы усугубляет наблюдаемые изменения.

Как известно из работ А. В. Кибякова (1950), Е. Н. Сперанской (1957), функция оставшейся хромафинной ткани (вненадпочечниковой) через 20—30 дней после демедулляции надпочечников усиливается. Приблизительно в эти же сроки мы наблюдали начало восстановления условнорефлекторной деятельности подопытных животных. Период возвращения условнорефлекторной деятельности к дооперационному уровню колебался у различных животных от 1 до 3 месяцев. Очевидно, такая разница может быть объяснена как различной скоростью компенсаторных возможностей венадпочечниковой хромафинной ткани, так и различными типологическими особенностями подопытных животных. Значение последнего обстоятельства в реакции в.н.д. собак на удаление мозговой части надпочечников отмечала М. М. Каримова (1956). Таким образом, гормоны мозговой части надпочечников играют существенную роль в формировании условнорефлекторной регуляции деятельности сердца и дыхания у кошек в онтогенезе.

В заключение следует отметить, что при сопоставлении изменений условнорефлекторной деятельности, вызываемой демедулляцией надпочечных желез у взрослых и молодых животных, обращает на себя внимание их близость. Полученные данные позволяют думать об едином механизме влияния гормонов мозговой части надпочечных желез на условнорефлекторную деятельность животных как сформированную, так и в периоде ее становления.

## ВЫВОДЫ

1. После демедулляции надпочечников у котят наблюдается снижение частоты проявления сердечного компонента условной оборонительной реакции. Условнорефлекторные изменения дыхания становятся менее выраженными. Демедулляция надпочечных желез не отражается существенным образом на состоянии дифференцировочного торможения у одних животных и ослабляет его у других.

2. Демедулляция надпочечников у месячных котят понижает интенсивность условнорефлекторных изменений дыхания. Угашение условных рефлексов у котят с демедулированными надпочечниками происходит значительно быстрее, чем у интактных.



3. Полученные данные свидетельствуют об ослаблении возбудительного процесса в высших отделах головного мозга после демиелинизации надпочечников, а также о нарушении при этом правильного соотношения между основными нервными процессами — возбуждением и торможением.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 107, 1957; Внутреннее торможение как проблема физиологии. М., 1958.
- Волохов А. А., Г. М. Никитина и Е. Г. Новикова, Журн. высш. нервн. деят., 9, 3, 420, 1959.
- Гарцштейн Н. Г., Тр. Лаб. физиолог. и патолог. в.н.д. ребенка и подростка, 4, 206, М., 1934.
- Карамян А. И., Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 316, 1958.
- Каримова М. М., Журн. высш. нервн. деят., 6, 3, 415, 1956.
- Кибяков А. В. О природе регуляторного влияния симпатической нервной системы. Казань, 1950.
- Михалева О. А. В сб.: Материалы по эволюционной физиологии, 1, Изд. АН СССР, 1956.
- Сенкевич И. В. О взаимоотношении между хромаффинной тканью и симпатической иннервацией. Дисс. Казань, 1956.
- Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. Медгиз, 1950.
- Сперанская Е. Н., Физиолог. журн. СССР, 43, № 7, 691, 1957.
- Юрман М. Н. В сб.: Высшая нервная деятельность, М., 1929.
- Яковлева М. И., Ежегодник ИЭМ АМН СССР, Л., 1958.
- Dell P., M. Bonvallet et A. Hugelin, EEG, Clin. Neurophysiol., 6, 119, 1954.
- Plattner F. u. H. Hinter. Цит. по: Сергиевский М. В. 1950.
- Rothballer A. B., EEG, Clin. Neurophysiol., 8, 603, 1956; 9, 409, 1957.

Поступило 14 II 1959

## THE INFLUENCE OF DEMEDULLATION OF THE ADRENAL GLANDS ON THE CONDITIONED REFLEX REGULATION OF THE CATS' CARDIAC AND BREATHING ACTIVITY IN ONTOGENESIS

By *M. I. Yakovleva*

From the comparative physiology and pathology Department of the Institute of experimental medicine, Leningrad

Investigation was made of the cardiac and respiratory components of a conditioned reflex defence reaction in adult and young cats, before and after demedullation of adrenals. It was shown that in adult cats demedullation of adrenal glands evokes a decrease of frequency of the defence reaction onset and an extenuation of intensity of the conditioned reflex variations of respiration. In these experiments the differentiation inhibition in some animals remained unchanged whereas in others it became weaker. In young cats with demedullated adrenal glands the intensity of conditioned reflex variations of respiration decreased, while the extinction of conditioned reflexes proceeded far more rapidly than in intact animals. The data obtained point to the extenuation of excitation processes in the higher brain sections after demedullation and show disturbances in regular interrelations between the main nervous processes — excitation and inhibition.

## АТОНИЯ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА ЛЯГУШКИ

О. П. Минут-Сорохтина, Г. Н. Сорохтин и Ю. Б. Темпер

Кафедра физиологии Медицинского института, Хабаровск

Исследованиями Б. Д. Кравчинского (1946) было показано, что выключение притока афферентной импульсации с аортальной рефлексогенной зоны, вызываемое двусторонней ваготомией или новокаиновой блокадой соответствующих проводников, приводит у лягушек к развитию торможения дыхательного центра, распространяющегося в каудальном направлении по спинному мозгу. Б. Д. Кравчинский рассматривает описанный паралич дыхательного центра как подобие спинального шока в его классическом понимании, но с той разницей, что этот процесс носит необратимый характер и приводит к гибели лягушки.

Терминальный характер дыхания лягушки, выражающийся в судорожных вздохах (gasprings), хорошо изучен И. Г. Антоновой (1956) как патологическое состояние мало лабильного дыхательного центра, возникающее «в результате нарушения притока афферентной импульсации к дыхательному центру с его основных рецепторных зон».

Столь характерная этиология, как прекращение афферентной импульсации, в развитии паралича дыхательного центра, выявленная исследованиями приведенных авторов, заставляет думать, что этот «паралич», хотя и ведет к необратимому состоянию, однако имеет одну общую природу с состоянием мотонейронов при развитии спинального шока.

Нам кажется возможным усмотреть в состоянии клеток дыхательного центра лягушки, вызванном двусторонней ваготомией, атонию нервного центра (Сорохтин, 1945, 1947, 1949, 1950, 1955, 1958). Одним из ведущих критериев атонии нервного центра, кроме характерного генеза «минуса возбуждения», в данном случае уже доказанного отмеченными работами, является состояние гиперполяризации (анэлектротона).

Данное исследование ставит перед собою задачу выявить характер и степень изменения поляризации дыхательного центра в связи с двусторонней ваготомией у лягушки.

## МЕТОДИКА

Методика замера уровня поляризации какого-либо участка возбудимой структуры, разработанная нами, состоит в том, что мягкие фитильки неполяризующихся электродов ( $Zn + ZnSO_4 + \text{глина}$ ) отводят электростатические потенциалы от двух точек к зеркальному гальванометру ( $1.4 \cdot 10^{-10}$  а/мм·м, период затухания 4 сек., внутреннее сопротивление 40 000). Один (электроотрицательный) электрод с относительно стабилизированным потенциалом устанавливается на икроножной мышце лягушки, отрезанной проксимально и откинутой на ахилловом сухожилии в сторону. Стабилизация потенциала этого электрода достигается тем, что вся лапка денервирована и отключена от общего кровообращения перевязкой сосудов бедра, а сама мышца с целью выравнивания ионного градиента окружена мышечным детритом. Фитилек второго индикаторного неполяризующегося электрода, который и определяет динамику поляризации, устанавливается в заднем углу ромбовидной ямки продолговатого мозга. Степень поляризации градуировалась методом дозированной компенсации. Лягушка (*R. chensinensis* D.) прочно укреплялась на пробковой доске спинкой вверх. Двусторонним разрезом кожи по верхнему краю лопатки и раздвиганием мышц обнажались блуждающие нервы. Под оба блуждающих нерва выше отхождения длинного гортанного нерва, не повреждая большой кожной артерии и вены, подво-

дилься петли из тонкой нитки. Обе петли связывались вместе более толстой ниткой, конец которой выводился через отверстие в крышке влажной камеры. Быстрое вытягивание нитки производило двустороннюю ваготомию.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В опыт мы брали только тех лягушек, которые после всех предварительных манипуляций и неподвижного фиксирования к доске сохраняли нормальное легочное дыхание. У 32 подопытных лягушек ритм легочного дыхания колебался от 23 до 100 в 1 мин., составляя в половине всех опытов 40—70 дыхательных экскурсий и изменяясь на протяжении опыта в пределах от  $\pm 15$  до  $\pm 40\%$  от средней величины.

Изменения ритма и характера дыхания, наблюдавшиеся во время опыта, отражались на показаниях гальванометра. Отдельным сильным дыхательным движением или их группам, возникавшим спонтанно, предшествовало отклонение гальванометра, указывающее на деполяризацию дыхательного центра (от  $-0.30$  до  $-5.25$  мв). Деполяризация сохранялась во время усиленного дыхания, а во время последующего апноэ и при возвращении к исходному уровню дыхания показания гальванометра всегда возвращались к исходным величинам потенциала.

Различные раздражения, как раздувание легкого, струя воздуха, направленная в область ноздрей, раздражение прерывистым прямоугольным током центрального конца седалищного нерва, во всех без исключения случаях вызывали деполяризацию дыхательного центра. Небезынтересно подчеркнуть, что если все раздражения сопровождались только деполяризацией дыхательного центра, то при ритмичном раздувании легкого в 4 пробах из 12 было отмечено нарастание электроположительного потенциала (табл. 1).

Таблица 1

Величина кратковременных поляризационных колебаний в области дыхательного центра у лягушки

Характер раздражения	Число наблюдений	Величина отклонений (в мв)		
		минимальное	максимальное	среднее
Статическое раздувание легкого (1 мин.) . .	28	-0.24	-5.40	-2.06
Ритмичное раздувание легкого (1 мин.) . . .	8	-0.30	-1.20	-0.58
То же . . . . .	4	+0.10	+1.10	+0.54
Струя воздуха, направленная в область ноздрей . . . . .	6	-1.00	-5.60	-3.27
Прямоугольными импульсами центрального конца седалищного нерва				
пороговой силы . . . . .	35	-0.24	-2.00	-0.90
оптимальной силы . . . . .	10	-0.40	-3.10	-1.51
Двусторонняя одномоментная ваготомию . .	30	-0.40	-3.50	-1.46

Двусторонний разрыв блуждающих нервов, произведенный выдергиванием тонкой нитки, всегда сопровождался значительной, круто возникающей деполяризацией с последующим восстановлением поляризации до исходного уровня. Эта деполяризация, вызываемая залпом импульсов



повреждения, протекала кратковременно, обычно в пределах инерции затухания колебаний зеркала гальванометра (4 сек.).

В дальнейшем поляризационный потенциал не только возвращался к исходному уровню, но продолжал неуклонно медленно нарастать. Это нарастание электроположительного потенциала происходило с разной скоростью (измеряемой минутами) и достигало величины от  $+0.35$  до  $+2.20$  мв, составляя в среднем  $+0.75$  мв. Развитие подобного состояния гиперполяризации дыхательного центра, обусловленного ваготомией, имело место в 22 опытах (из 32), в 6 опытах потенциал не изменился и только в 4 опытах отмечалось нарастание деполяризации.

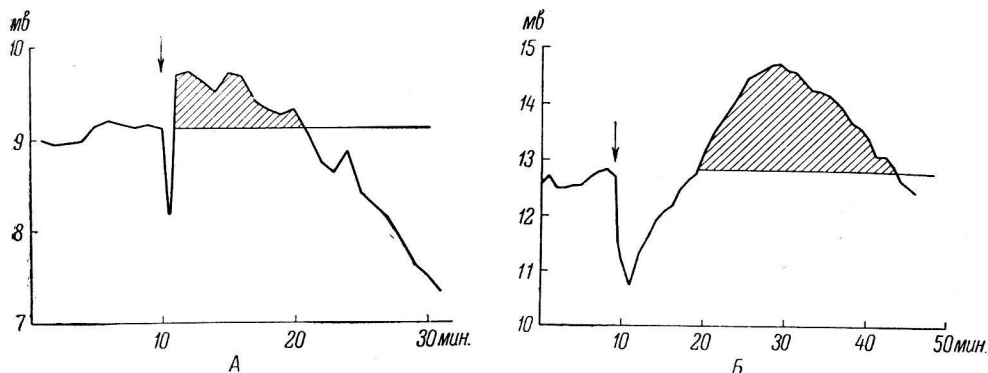


Рис. 1. Изменения степени поляризации дыхательного центра у лягушки в связи с двусторонней ваготомией

А — опыт № 24; Б — опыт № 8.

По оси ординат — показания гальванометра; движения вверх — гиперполяризация; вниз — деполяризация. Стрелка — момент ваготомии.

Фаза гиперполяризации длилась от 4—5 до 40 мин., в среднем она удерживалась на протяжении 16 мин., сменяясь в дальнейшем нарастающей деполяризацией, переходящей границу обратимого состояния и заканчивающейся гибелью лягушки. На рис. 1, А и Б приведена динамика электростатических потенциалов дыхательного центра в двух типичных опытах. При построении приведенных кривых мы не учитывали кратковременных колебаний потенциала в связи со спонтанными дыхательными движениями. Фаза гиперполяризации, обусловленная ваготомией, характеризовалась снижением возбудимости дыхательного центра к непрямым раздражениям. Пороговая и сверхпороговая величина раздражений седалищного нерва интактной лягушки после ваготомии оказы-

Таблица 2

Кратковременные поляризационные колебания в дыхательном центре лягушки, совпадающие со спонтанными дыхательными движениями

Характер спонтанных реакций	Число наблюдений	Величина отклонений (в мв)		
		минимальное	максимальное	среднее
Усиление дыхательных движений (до ваготомии) . . . . .	28	-0.30	-5.25	-1.30
Судорожные «вздохи» после ваготомии . . . . .	12	-0.34	-5.20	-2.00

валась не эффективной. Для вызывания деполяризации дыхательного центра и появления судорожных «вздохов» приходилось значительно повышать напряжение раздражающего тока.

Ваготомия вызвала остановку дыхательных движений, длившуюся от 15 сек. до 3 мин., после чего начинали появляться отдельные судорожные вздохи (gaspings). В 5 опытах появлению вздохов предшествовали осцилляторные движения диафрагмы рта. Как правило, довольно частые вначале вздохи появлялись все реже и через 6—20 мин. окончательно прекращались, хотя в отдельных опытах даже на протяжении часа можно было наблюдать появление отдельных вздохов или их групп. Сильные вздохи и в особенности их группы выявлялись на фоне кратковременной

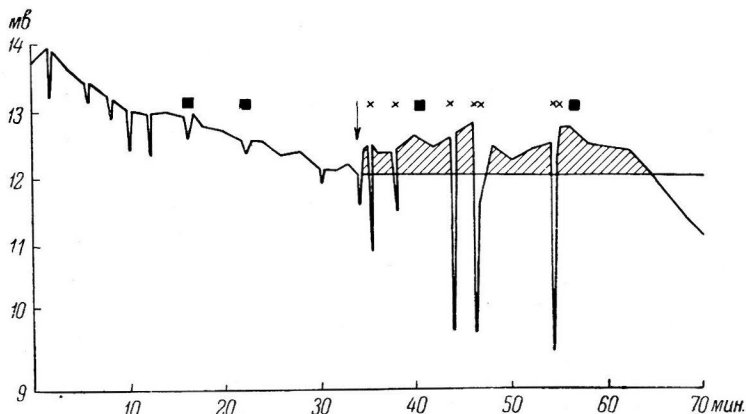


Рис. 2. Изменения степени поляризации дыхательного центра у лягушки в связи с двусторонней ваготомией раздуванием легких (черные квадратики) и судорожными вздохами (крестики). Опыт № 8.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

обратимой деполяризации, достигавшей в отдельных случаях —3. —5 мВ (табл. 2 и рис. 2).

Достаточной силы раздражением седалищного нерва удавалось и на фоне полного отсутствия дыхательных движений вызвать кратковременную деполяризацию дыхательного центра, сопровождаемую группой вздохов.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Можно считать установленным, что процесс торможения, будет ли он классическим парабриозом или же торможением гиперполяризационной (анэлектротонической) природы, всегда активен, так как поддерживается соответствующей импульсацией — возбуждением. Так же хорошо известно, что всякое возбуждение и парабриотическое торможение характеризуются деполяризацией, электроотрицательным потенциалом на месте развития этих процессов.

Все афферентные раздражения с рецепторной зоны тройничного нерва, седалищного нерва и других зон всегда вызвали со стороны дыхательного центра функциональный деполяризационный сдвиг (табл. 1 и 2). Ваготомия, вызывая залп «раневых» импульсов, также вызвала короткую обратимую деполяризацию. Прекращение раневых импульсов приводило к реполяризации с восстановлением исходного уровня поляризации дыхательного центра. Все эти деполяризационные реакции дыхательного центра, вызываемые притекающими импульсами с рецепторных зон или же

с места повреждения, вполне понятны и не требуют специальных разъяснений.

Совершенно иной механизм определяет возникновение паралича, или своеобразного шокоподобного состояния, дыхательного центра после ваготомии (или кокаинизации блуждающих нервов, как это было в опытах Кравчинского). Ваготомия устраняет афферентную импульсацию с аортальной зоны (Кравчинский, 1946) и с других рецепторных зон (Антонова, 1952, 1956), которая в обычных условиях тонизирует и повышает возбудимость дыхательного центра, создавая в нем готовность к возбуждению. Выпадение этих импульсных воздействий и порождает то состояние, которое родственно по генезу спинальному шоку: как там, так и здесь «минус возбуждение» вызывает состояние гиперполяризации (анэлектротона).

Это состояние было бы неправильно именовать торможением, так как гиперполяризационное (анэлектротоническое) торможение, как и всякое активное торможение, связано с наличием внешнего или внутреннего раздражителя и с импульсной активностью. Гиперполяризация мотонейрона при спинальном шоке или же клетки дыхательного центра после ваготомии не является торможением, так как возникает пассивно, как атония нервного центра при «минус возбуждении».

Мы полагаем, что состояние гиперполяризации по своему генезу может быть двух родов. Одна гиперполяризация, активно порождаемая и поддерживаемая импульсами возбуждения, должна рассматриваться как торможение, тогда как другая гиперполяризация, возникающая пассивно при потере тонизирующих импульсов (спинальный шок, состояние дыхательного центра после ваготомии), выражает собою а т о н и ю нервного центра. Атония нервного центра характеризуется также снижением возбудимости и повышением лабильности. Возникающие после ваготомии судорожные «вздохи» как проявление автоматии дыхательного центра и суммирующегося влияния остаточной афферентации, связанные с кратковременной деполяризацией, не могут не препятствовать развитию пассивной гиперполяризации, и потому в ряде опытов период атонии дыхательного центра снижен по глубине или укорочен по времени (рис. 2). Вслед за фазой гиперполяризации дыхательного центра состояние его изменяется и переходит в прогрессирующую деполяризацию, которая заканчивается полным и необратимым параличом дыхательного центра.

Поскольку атония нервного центра развивается по механизму «минус возбуждения», она не может рассматриваться как продромическая фаза парабиоза. Продромическая фаза может быть только активной, т. е. анэлектротоническим торможением или анэлектротонической альтерацией, согласно основной идее Н. Е. Введенского о рождении парабиоза из возбуждения.

## ВЫВОДЫ

1. Афферентная импульсация с рецепторной зоны тройничного нерва, раздувание легкого, раздражение седалищного нерва, ваготомия и другие раздражения вызывают кратковременную деполяризацию дыхательного центра у лягушки.

2. Спонтанно возникающие после ваготомии судорожные вздохи и особенно группы вздохов сопровождаются также кратковременной деполяризацией дыхательного центра.

3. Ваготомия, лишая дыхательный центр тонизирующей импульсации, приводит к развитию пассивной фазы гиперполяризации (анэлектротона). Эта фаза должна рассматриваться как атония нервного центра, самостоятельное состояние, не сводимое к продромической (активной) фазе парабиоза.

## ЛИТЕРАТУРА

- А н т о н о в а И. Г., Журн. фармаколог. и токсиколог., 15, 1, 50, 1952; Физиолог. журн. СССР, 42, 11, 957, 1956.
- К р а в ч и н с к и й Б. Д., Тр. ВМА, 1, 23, 1946.
- С о р о х т и н Г. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 19, 73, 1945; VII Всесоюзн. съезд физиолог., Тез. докл., 206, М., 1947; В сб.: Проблемы сов. физиолог., биохим., фармаколог., 406, 1949; Тр. Всесоюзн. съезда невропатолог. и психiatr., 419, Медгиз, 1950; VIII Всесоюзн. съезд физиолог., Тез. докл., 577, Киев, 1955; Тр. Хабаровск. мед. инст., 16, 13, 1958.

Поступило 24 I 1959

## THE RESPIRATORY CENTER ATONIA IN A FROG

By *O. P. Minut-Sorokhtina, G. N. Sorokhtin and Y. B. Temper*

From the Chair of physiology, Medical Institute, Khabarovsk

Electrostatic potentials in the region of frog's respiratory center were investigated. Various stimuli, i. e. the inflation of lungs, stimulation of the trigeminal nerve and the sciatic nerve trunk receptors, as well as bilateral vagotomy produced brief depolarisation of respiratory center succeeded by prompt reestablishment of the initial potential. After vagotomy and following depolarisation, a phase of stable hyperpolarization develops lasting 5—40 min. Such a state of passive hyperpolarization caused by the absence of incoming impulses, is due to the atony of respiratory center rather than inhibition which is always active being associated with the impulse excitation.

---

## ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ГЛОТАТЕЛЬНОГО И ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРОВ ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ ВЕРХНЕГО ГОРТАННОГО И БЛУЖДАЮЩЕГО НЕРВОВ НА ФОНЕ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ ЛЕГКИХ И ОБЕСКРОВЛИВАНИЯ

*Г. Я. Прийма и В. А. Минкина*

Физиологическая лаборатория Педагогического института, Сталинград

Блуждающий и верхний гортанный нервы принимают непосредственное участие в регуляции дыхания (Смирнов, 1936; Вакслейгер, 1947; Сергиевский, 1950, и др.). Эти же нервы имеют прямое отношение и к рефлекторной регуляции акта глотания (Китаев, 1908; Прийма, 1956, 1958, и др.). Между функциями глотания и дыхания существует коррелятивная взаимосвязь. Несмотря на это, в литературе имеется мало данных о функциональных особенностях глотательного и дыхательного центров при гипервентиляции легких и обескровливании организма. В. С. Раевский (1940, 1948), изучая влияние раздражений центрального отрезка блуждающего нерва на дыхание в условиях искусственной вентиляции легких, находил, что эти раздражения на фоне деятельного состояния дыхательного центра вызывают его торможение, а при остановке дыхания стимулируют его ритмическую деятельность.

В настоящей работе особое внимание уделялось изучению функциональной стойкости глотательного центра при гипервентиляции легких и обескровливании организма. Представлялось интересным сравнить чувствительность этих двух центров, регулирующих двигательные акты функций глотания и дыхания и находящихся в коррелятивной взаимосвязи.

### МЕТОДИКА

Опыты поставлены на 14 собаках. Препаровка нервов проводилась в состоянии глубокого наркоза (морфинно-эфирно-хлороформного). Центральные концы отпрепарированных нервов брались на лигатуры и укладывались на электроды. Для предохранения нервов от охлаждения кожно-мышечная рана по возможности закрывалась.

Раздражение нервов производилось санным аппаратом Дюбуа—Реймона, в первичную цепь которого включался прерыватель с частотой 30 пер./сек. Источником тока служил аккумулятор напряжением 2 в. Сила раздражения применялась слабая, на 1—1.5 см р. к. больше пороговой.

Дыхание записывалось с помощью мареевской капсулы пневмографа. Сокращения глотки и пищевода регистрировались двумя спаренными зондами, соединенными с мареевскими капсулами. На свободных концах этих зондов укреплялись баллончики из тонкой резины, диаметром 1.5 см и длиной 3 см. Один из этих баллончиков фиксировался в глотке на уровне перстневидного хряща, а другой — в средней части грудного отдела пищевода.

В трахею вставляли тройник. Гипервентиляция проводилась с использованием меха, подававшего воздух в легкие в ритме 20 искусственных вдохов в течение 40 сек. Такая вентиляция вызывала обычно остановку дыхания на 1—1.5 мин. В конце опыта проводилось кровопускание из правой сонной артерии и на этом фоне производилось раздражение нервов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Ответные реакции со стороны глотательного центра во всех опытах были сходными. Раздражение верхнего гортанного нерва на фоне ритмического дыхания всегда вызывало активные глотательные движения, длящиеся в течение всего периода раздражения. Те же раздражения на фоне остановки дыхания, вызванной гипервентиляцией легких, также вели к возникновению активных глотательных движений. Причем последние в большинстве опытов были еще более интенсивными, чем до гипервентиляции. Раздражение верхнего гортанного нерва в период восста-

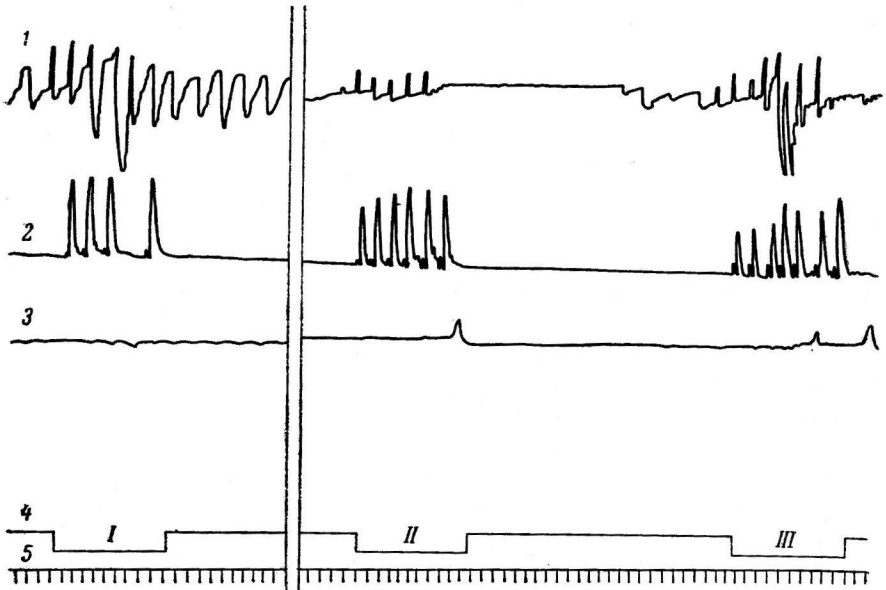


Рис. 1. Реакции [дыхания и глотания] на электрическое раздражение центрального конца левого верхнего гортанного нерва на фоне гипервентиляции легких (интенсивность раздражения 135 мм р. к.; порог — 147 мм р. к.; частота — 30 в 1 сек.).

*Вертикальная линия* — остановка барабана на 1 мин., в это время производилась гипервентиляция легких. *I* — дыхание; *2* — сокращение глотки; *3* — сокращение пищевода; *4* — отметка раздражения; *5* — отметка времени (2 сек.). *I* — раздражение до гипервентиляции, *II* — после гипервентиляции, *III* — на фоне восстановления дыхания.

новления ритмических дыхательных движений приводило к тем же активным глотательным движениям, особенностью которых было значительное укорочение латентного периода. Следовательно, гипервентиляция, вызвав остановку дыхания, не оказала никакого тормозящего влияния на глотательный центр. Наоборот, его деятельность несколько повышалась. Таким образом, глотательный центр оказался довольно стойким к изменениям газового состава крови, тогда как при этом дыхательный центр резко изменяет свою деятельность. На рис. 1 представлены типичные кривые, отображающие ответные реакции со стороны дыхания и глотания при раздражении центрального отрезка верхнего гортанного нерва до и после гипервентиляции и во время восстановления дыхания. На рис. 1 видно, что сокращения мышц глотки на фоне остановки дыхания и в период его восстановления сопровождались сокращениями мышц пищевода, чего не наблюдалось до гипервентиляции. Последнее указывает



на то, что гипервентиляция способствовала активизации тех нервных структур глотательного аппарата, которые имеют прямое отношение к иннервации пищевода. Дело в том, что раздражение верхнего гортанного нерва оказывает прямое рефлексорное влияние на мышцы глотки, сокращения же мышц пищевода являются следствием сокращений мышц глотки (Прийма, 1958). Итак, изменения газового состава крови, вызванные гипервентиляцией, не оказывают отрицательного влияния на деятельность глотательного центра.

Раздражение верхнего гортанного нерва на фоне апноэ обычно не оказывало влияния на дыхание. Однако в отдельных опытах наряду с глота-

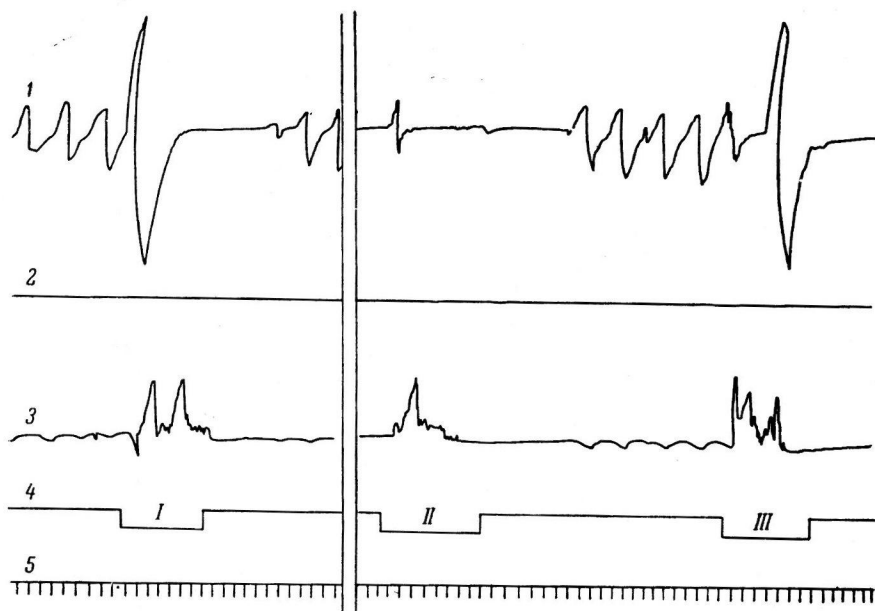


Рис. 2. Реакция со стороны дыхания и глотания на электрическое раздражение центрального конца левого блуждающего нерва на фоне остановки дыхания, вызванной гипервентиляцией легких (интенсивность раздражения — 115 мм р. к.; порог — 130 мм р. к.; частота — 30 в 1 сек.).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

тельными движениями, вызванными раздражениями названного нерва, появлялись и слабые дыхательные движения, которые сразу исчезали по прекращении раздражения. В этих случаях, вероятно, происходила иррадиация возбуждения с глотательного центра. Это говорит о том, что не исключена возможность повышения активности дыхательного центра через возбуждение глотательного, например при восстановлении дыхания во время оживления организма.

На рис. 2 представлены кривые, характеризующие реакции со стороны дыхания и глотания на раздражение блуждающего нерва до и после гипервентиляции легких, а также в период восстановления дыхания. Как видно из рис. 2, глотательные движения на фоне остановившегося дыхания появляются и при раздражении блуждающего нерва, хотя они менее интенсивны, чем до гипервентиляции или во время восстановления дыхания. Заметим, что раздражение блуждающего нерва оказывает прямое рефлексорное влияние не на мышцы глотки, как это имело место при раздражении верхнего гортанного нерва, а на пищевод, что видно на рис. 2. Следовательно, и структуры блуждающего нерва, участвующие в рефлексорной регуляции акта глотания, остаются довольно стойкими к изменениям

газового состава крови, вызванным гипервентиляцией легких. В наших опытах раздражение блуждающего нерва на фоне остановившегося после гипервентиляции легких дыхания или совсем не вызывало дыхательных движений, или они проявлялись в виде слабого одиночного вдоха и выдоха (рис. 2). Те же раздражения до гипервентиляции и в период восстановления дыхания приводили к возникновению глубокого вдоха и выдоха, за которыми следовало торможение, и только затем дыхание восстанавливалось до исходного.

Для выяснения физиологических свойств глотательного центра, главным образом его устойчивости к изменяющимся условиям внутренней среды организма, были проведены наблюдения с раздражением центральных отрезков верхнего гортанного и блуждающего нервов на фоне большой кровопотери. В конце каждого опыта проводилось обескровливание собаки через канюлю, вставленную в правую сонную артерию. Кровь вытекала непрерывно в градуированный сосуд, на стенке которого через каждые 0.5 мин. отмечался ее уровень. В течение всего периода от начала кровопускания до смерти животного через каждые 0.5 мин. наносились кратковременные раздражения на центральные отрезки упомянутых нервов.

Эти наблюдения также показали, что глотательный центр и при столь резких изменениях остается довольно стойким и активным до смерти животного, причем на раздражения верхнего гортанного нерва он реагирует более активно, чем на раздражения блуждающего нерва. Так, в начале кровопускания (при потере примерно  $\frac{1}{3}$  крови) глотательные движения при раздражении верхнего гортанного нерва не изменяются по сравнению с исходными. При потере  $\frac{2}{3}$  крови, когда дыхание становится глубоким, но еще продолжает оставаться относительно частым, активность глотательных движений усиливается по сравнению с исходными, а когда кровь начинает вытекать медленными каплями и дыхание становится редким и глубоким, интенсивность глотательных движений несколько снижается. В период остановки дыхания до самой смерти животного глотательный центр отвечает на раздражение уже не группой одиночных сокращений, как обычно, а реакцией в виде полного тетануса, причем в начале сокращение протекает по типу нарастающего полного тетануса, а в конце — убывающего, т. е. пессимального тетануса.

Дыхательные движения при раздражении верхнего гортанного нерва тормозились, и это торможение проявлялось тем сильнее, чем больше был обескровлен организм. При раздражении блуждающего нерва во время обескровливания организма не было получено четких результатов, а ответные реакции глотания и дыхания на раздражения в 3 опытах из 14 совершенно отсутствовали.

Из приведенных выше данных видно, что глотательный центр и связанные с ним структуры верхнего гортанного и блуждающего нервов остаются довольно стойкими и активными к резко меняющимся условиям внутренней среды организма, тогда как при этом дыхательный центр испытывает на себе сильные влияния. Наличие разной чувствительности к изменениям химизма крови у двух рядом расположенных центров, регулирующих акты глотания и дыхания и находящихся в коррелятивной взаимосвязи, представляет интерес не только для изучения этих функций, но и для характеристики «нервного центра» как динамической системы.

#### ВЫВОДЫ

1. Раздражение центрального отрезка верхнего гортанного нерва на фоне полной остановки дыхания, наступившей после гипервентиляции легких, вызывает не менее активные глотательные движения, чем до

гипервентиляции. Дыхательные движения при этих же условиях, как правило, совсем не появляются.

2. При раздражении центрального отрезка блуждающего нерва на фоне остановки дыхания, наступившей после гипервентиляции легких, тоже появляются глотательные движения. Эти движения проявляются главным образом в сокращении пищевода, менее активном, чем до гипервентиляции. Дыхательные движения при этом или совсем не возникают, или проявляются в виде слабого одиночного вдоха и выдоха.

3. Раздражения центрального отрезка верхнего гортанного нерва на фоне обескровливания организма вызывают глотательные движения в течение всего периода кровопускания до наступления смерти животного.

#### ЛИТЕРАТУРА

- В а к с л е й г е р Г. А., Тез. докл. VII Всесоюз. съезда физиолог., биохим., фармаколог., 289, 1947.  
К и т а е в Ф. Я., Невролог. вестн., 15, 4, 774, 1908.  
П р и й м а Г. Я., Физиолог. журн. СССР, 42, № 8, 675, 1956; Глотательный акт и особая роль верхнегортанного нерва в его регуляции. Сталинград, 1958.  
Р а е в с к и й В. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 10, 4, 280, 1940; 25, 1, 57, 1948.  
С е р г и е в с к и й М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных и регуляция его деятельности. Медгиз, 1950.  
С м и р н о в А. И., Арх. биол. наук, 44, 1, 43, 1936.

Поступило 25 XI 1958

### ACTIVITY OF THE DEGLUTITIVE AND RESPIRATORY CENTERS DURING THE EXCITATION OF SUPERIOR LARYNGEAL AND VAGAL NERVES UNDER CONDITIONS OF HYPERVENTILATION OF LUNGS AND EXSANGUINATION

By *G. Ja. Priyma* and *V. A. Minkina*

From the laboratory of physiology, Pedagogical Institute, Stalingrad

In experiments on dogs the reflex excitability of the deglutitive and respiratory centers was studied during the excitation of superior laryngeal and vagus nerves under conditions of hyperventilation of lungs and exsanguination.

Hyperventilation of lungs causing temporary asphyxia produced no negative influence upon the activity of the deglutitive center. Severe blood losses left the deglutitive center active up to the death of animal.

The deglutitive and respiratory centers possess different susceptibility to the variations of blood gas composition.

## ДИНАМИКА СОКРАЩЕНИЯ ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА СЕРДЦА У ЧЕЛОВЕКА

*В. Л. Карпман и В. С. Савельев*

Лаборатория клинической физиологии Института нормальной и патологической физиологии и факультетская хирургическая клиника 2-го Медицинского института им. Н. И. Пирогова, Москва

Изучение динамики сокращения правого желудочка у человека стало возможным лишь в последнее время благодаря внедрению в практику методики зондирования правых полостей сердца и легочной артерии. Получаемые при такого рода исследовании кривые давления позволяют судить о величинах и характере изменения давления в полостях сердца в разные фазы сердечного цикла и определять длительность самих фаз.

Фазовая структура сердечного сокращения наиболее полно была изучена Уиггерсом (Wiggers, 1921). Он показал, что по кривым давления в предсердии, желудочке и в магистральном сосуде можно разделить сердечный цикл на следующие фазы: изометрическое сокращение, максимальное и редуцированное изгнание, протодиастола, расслабление, быстрое и медленное наполнение и систола предсердий. В 1951 г. Гольдак (Holladak) выделил еще одну фазу сердечного цикла и назвал ее фазой изменения формы желудочков. Эта фаза предшествует фазе изометрического сокращения.

Длительность фаз сокращения правого желудочка у человека впервые была изучена школой Курнана, разработавшего методику зондирования сердца. Кобленц, Гарвей, Феррер и др. (Coblentz а. о., 1949) определили длительность изометрического сокращения правого желудочка у здоровых людей и при некоторых заболеваниях сердца. Аналогичная работа была впоследствии выполнена Страно, Филокамо и Тестони (Strano, Filocamo, Testoni, 1954). Неизученным до настоящего времени остается вопрос о длительности остальных фаз сокращения правого желудочка. Поэтому, располагая данными зондирования сердца, мы попытались дать характеристику сокращения правого желудочка у человека.

Так как зондирование сердца производится только в связи с конкретной клинической необходимостью, наше исследование основывалось на данных, полученных при обследовании больных людей. При этом мы остановились на больных с легочной патологией, зондирование у которых (с последующей ангиокардиографией) производилось в целях изучения локализации и распространенности патологического процесса в легком и установления показаний к хирургическому лечению. Среди них была выделена группа людей, у которых не было установлено каких-либо нарушений со стороны сердечно-сосудистой системы. У всех обследованных ЭКГ и фонокардиограмма были нормальными, давление в полостях сердца и легочной артерии не превышало нормальных пределов, отсутствовали клинические признаки заболевания сердца. На основании этих признаков из большого числа записей внутрисердечного давления у больных, подвергшихся зондированию, были отобраны кривые, полученные при исследовании 24 человек в возрасте от 30 до 50 лет.

Давление в правом предсердии, желудочке и легочной артерии регистрировалось с помощью электроманометра на тензометрических датчиках и записывалось на шлейфном осциллографе. Синхронно с кривыми давления записывались ЭКГ в 2 стандартных отведениях, фонокардиограмма или внутрисердечная ЭКГ.

## СИСТОЛА ПРАВОГО ЖЕЛУДОЧКА У ЧЕЛОВЕКА

Гольдак показал, что время между началом желудочкового комплекса ЭКГ и началом высокочастотных колебаний I тона составляет первую часть фазы напряжения, которую он назвал фазой изменения формы. Во время этой фазы внутрижелудочковое давление не растет. Вторую часть фазы напряжения, во время которой давление в желудочке растет до уровня конечного диастолического давления в магистральном сосуде, он назвал фазой повышения давления. Не возражая по существу против разделения фазы напряжения на два самостоятельных периода, мы считаем терминологию Гольдака неудовлетворительной, так как она не точно отражает физиологическую сущность процессов, происходящих в сердце. В действительности, изменение формы желудочков имеет место и во время фазы изгнания крови, и во время диастолы их, а повышение внутрижелудочкового давления продолжается во время фазы максимального изгнания. В связи с этим мы считаем более правильным называть фазу изменения формы — фазой асинхронного сокращения, так как в этот период происходит последовательное (во времени) сокращение различных участков миокарда правого и левого желудочков. Фаза же повышения давления есть не что иное, как фаза изометрического сокращения.

Длительность фазы асинхронного сокращения правого желудочка мы считывали по интервалу между началом зубца Q ЭКГ и началом резкого подъема кривой внутрижелудочкового давления (точка J на рис. 1 и 2), с учетом времени распространения волны давления в зонде, которое, по Гордону и сотр. (Gordon a. o., 1956), равно примерно 0.007 сек. Она колебалась у разных обследованных в пределах от 0.05 до 0.09 сек., составляя в среднем (табл. 1) 0.073 сек. Заметим, что асинхронное сокращение левого желудочка, по данным поликардиографических методов исследования, короче, чем правого — так, например, по Гольдаку, длительность этой фазы составляет 0.052 сек., по Нацци с сотр. (Nazzi, Ricco, Meda, 1954) — 0.05 сек. Такая временная диссоциация в работе желудочков подтверждается одновременными записями давления в каждом из них: повышение давления в правом желудочке запаздывает по отношению к левому (Laszt, Müller, 1953; Nazzi a. o., 1954).

Поскольку процесс охвата возбуждением желудочков является достаточно длительным, видимого повышения давления в правом желудочке во время фазы асинхронного сокращения не наступает (рис. 2).

Длительность фазы изометрического сокращения, которую мы подсчитывали по интервалу J—k (см. рис. 1 и 2), колеблется по нашим наблюдениям в сравнительно узких пределах у разных обследованных — от 0.02 до 0.04 сек. Средняя длительность этой фазы (табл. 1) хорошо совпадает со средней величиной, полученной Страно и др. (0.034 сек.), и вместе с тем отличается от данных Кобленца и др. (0.013 сек.). Возможной причиной расхождения средних данных у нас и Кобленца может быть различие в контингенте обследованных.

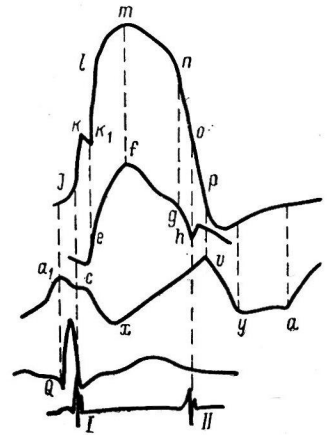


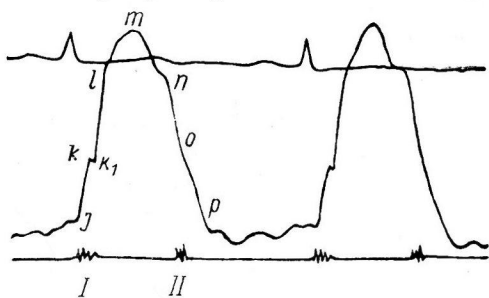
Рис. 1. Схема соотношения механических, электрических и звуковых проявлений сердечной деятельности.

Сверху вниз: кривые давления в правом желудочке, легочной артерии и правом предсердии; электрокардиограмма и фонокардиограмма. Пунктирными линиями выделены фазы сердечного цикла.

Остальные объяснения в тексте.

Наши данные о длительности изометрического сокращения правого желудочка близки к величинам длительности этой фазы левого желудочка — 0.038 сек. (Гольдак), 0.032 (Нацци и сотр.). За короткий период изометрического сокращения давление в правом желудочке возрастает на 3—10 мм рт. ст.

Каждая из описанных фаз в последнее время в свою очередь подразделяется на два интервала: по Черлетти и Вейселю (Cerletti, Weissel, 1952), фаза асинхронного сокращения включает в себя электромеханический и электропрессорный латентные периоды, а фаза изометрического сокращения, по Ласту и Мюллеру,



может быть разделена на периоды медленного и быстрого повышения давления. Такая детализация была произведена в опытах на животных. Нацци и сотр. сделали попытку произвести углубленный анализ фазы напряжения на человеке. При анализе собственных наблюдений мы, однако, не нашли надежных критериев для разделения асинхронного и изометрического сокращения на подфазы.

Длительность следующей фазы систолы правого желудочка — фазы изгнания крови — может быть подсчитана по кривой давления в легочной артерии. Уиггерс показал, что отрезок  $e-f$  (рис. 1) этой кривой соответствует фазе максимального изгнания, а отрезок  $f-g$  — фазе редуцированного изгнания. Кривая внутрижелудочкового давления во время фазы изгнания более дифференцирована. На ней можно выделить четыре отрезка

Рис. 2. Кривые давления в правом желудочке. Объяснения в тексте.

ка —  $k-k_1$ ,  $k(k_1)-l$ ,  $l-m$ ,  $m-n$  (рис. 1 и 2), каждый из которых имеет конкретный физиологический смысл.

Отрезок  $k-k_1$  соответствует расщеплению на восходящей части кривой внутрижелудочкового давления (рис. 2). Этот отрезок можно было выделить в 13 наблюдениях. Длительность его колебалась от 0.005 до 0.03 сек. Генез такого расщепления кривой давления продолжает оставаться неясным. Репродуцируя кривую изменения давления в легочной артерии на кривую изменения давления в правом желудочке (рис. 1), мы отметили, что подъем давления в легочной артерии совпадает с точкой  $k_1$ . Из этого следует, что фаза изгнания крови в общепринятом смысле начинается после интервала  $k-k_1$ . Вместе с тем этот интервал не может быть отнесен и к фазе изометрического сокращения, так как эта фаза характеризуется постоянством длины волокон миокарда и повышением внутрижелудочкового давления. Мы полагаем, что интервал  $k-k_1$  характеризует собой то время, в течение которого открываются полулунные клапаны. При этом некоторое количество крови начинает поступать в легочную артерию, объем содержимого желудочка уменьшается, вследствие



чего происходит кратковременная приостановка подъема или даже некоторое падение внутрижелудочкового давления. Регистрируемое манометром пьезометрическое давление в легочной артерии, во время этого периода, который мы предлагаем называть протосфигмическим, не растет, вероятно, в связи с тем, что в системе желудочек—артерия возникает установившийся на короткое время гидродинамический режим (при крайне малой скорости движения крови). Исходя из этого, протосфигмический период мы относим к фазе изгнания.

Отрезок  $k(k_1)$ — $l$  (рис. 1 и 2) характеризуется быстрым и равномерным повышением давления в желудочке в среднем на 13.5 мм рт. ст. При этом осуществляется значительное опорожнение желудочка, так как сопротивление в легочной артерии невелико. Внешняя работа сердца затрачивается, по-видимому, преимущественно на увеличение пьезометрического давления, вызывая быстрое систолическое расширение стенок легочной артерии. Описываемый процесс длится сравнительно короткий промежуток времени — от 0.04 до 0.09 сек., составляя в среднем 0.055 сек.

Характер дальнейшего изменения давления в правом желудочке отражает взаимодействие сократительной деятельности миокарда и гидродинамического режима в легочной артерии. Это объясняется тем, что во время фазы изгнания правый желудочек и легочная артерия представляют собой общую полость, в части которой (в сосуде) повышение давления зависит от эластических свойств сосудистой стенки и тонууса артериол.

Отрезок  $l$ — $m$  (рис. 1 и 2) характеризует медленное нарастание давления в системе «желудочек—артерия». Это, вероятно, происходит в связи с тем, что растяжимость сосудистой стенки в значительной мере исчерпана и внешняя работа сердца в это время затрачивается преимущественно на увеличение давления напора. При этом возрастает сброс крови из легочной артерии, величина которого в точке  $m$  становится равной величине поступления ее из желудочка (Frank, 1905). Этот период фазы изгнания по своей длительности колеблется в широких пределах — от величины практически близкой к нулю до 0.13 сек., составляя в среднем 0.046 сек.

Последние два периода фазы изгнания крови из желудочков, по существу, составляют содержание фазы максимального изгнания крови.

Фаза редуцированного изгнания отражается на кривой внутрижелудочкового давления отрезком  $m$ — $n$  (рис. 1 и 2). Давление в желудочке в это время прогрессивно снижается, испытывая неопределенные и несистематические колебания, связанные, вероятно, с волновыми процессами в легочной артерии. Величина падения давления при этом в среднем составляет 6.5 мм рт. ст. и определяется преимущественно скоростью сброса крови из легочной артерии. Длительность редуцированного изгнания зависит от сердечного ритма, колеблясь у разных обследованных от 0.08 до 0.20 сек. Этой же самой причиной объясняются значительные индивидуальные колебания длительности фазы изгнания крови из правого желудочка в целом (рис. 3, А), средняя длительность которой (табл. 1) близка к длительности этой фазы левого желудочка. Приведенные данные позволяют суммарно определить длительность сердечного сокращения.

Наиболее принятыми в настоящее время являются два понятия систолы желудочков: механическая систола и электро-механическая систола. В понятие механической систолы вкладывается продолжительность сердечного сокращения, в течение которого в желудочке поддерживается высокое давление. Следовательно, длительность механической систолы состоит из длительности изометрического сокращения и длительности фазы изгнания. Как выше указывалось, во время асинхронного сокращения давление в желудочке не возрастает, но часть мышечных волокон уже находится в состоянии сокращения, поэтому для того, чтобы полностью учесть все то время, в течение которого

Таблица 1

Средняя длительность фаз систолы и диастолы правого желудочка у человека (в сек.)

Наименование фазы	$M \pm m$
Фаза асинхронного сокращения . . . . .	0.073 ± 0.002
Фаза изометрического сокращения . . . . .	0.031 ± 0.001
Фаза изгнания крови . . . . .	0.236 ± 0.006
Систола (механическая) . . . . .	0.268 ± 0.008
Систола (электромеханическая) . . . . .	0.342 ± 0.009
Протодиастола . . . . .	0.037 ± 0.0007
Фаза изометрического расслабления . . . . .	0.047 ± 0.003
Фаза наполнения желудочка . . . . .	0.176 ± 0.020
Систола предсердий . . . . .	0.085 ± 0.003
Сердечный цикл . . . . .	0.683 ± 0.027

в миокарде отмечается сократительный процесс, выделяют также электро-механическую систолу, состоящую из механической систолы желудочков и времени асинхронного сокращения сердца. Данные о средней длительности механической и электромеханической систол правого желудочка приведены в табл. 1.

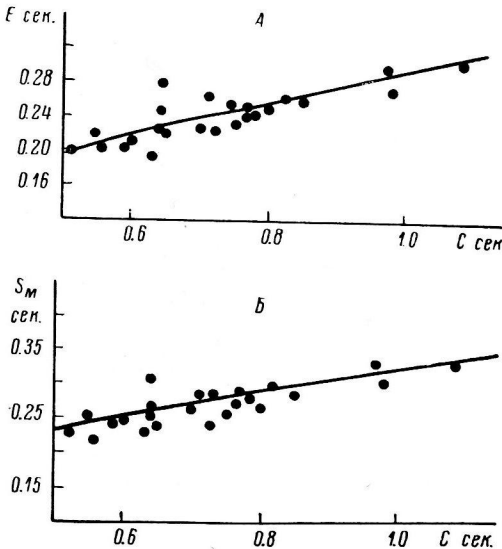


Рис. 3. А — длительность фазы изгнания крови ( $E$ ) из правого желудочка при различном сердечном ритме ( $C$ ).

Линия соответствует формуле

$$E = 0.324 \sqrt{C} - 0.031.$$

Б — длительность механической системы ( $S_M$ ) правого желудочка при различном сердечном ритме. Линия соответствует формуле

$$S_M = 0.324 \sqrt{C}.$$

найденные нами значения длительности  $S_M$  правого желудочка с должными, рассчитанными по этой формуле, и получили практически несущественные расхождения действительных и теоретических величин (рис. 3, Б). Из этого следует, что длительность механической систолы правого и левого желудочков практически идентичны, а также и то, что вышеприведенной формулой можно пользоваться для изучения динамики сокращения правого желудочка в норме и патологии.

Исходя из того, что длительность фазы изометрического сокращения правого желудочка практически постоянна при физиологических колебаниях сердечного ритма у человека, зависимость длительности фазы изгнания крови из правого желудочка от сердечного ритма можно выразить следующей формулой:

$$E = 0.324 \sqrt{C} - 0.031,$$

где первый член аргумента — длительность механической систолы, а второй член — средняя длительность фазы изометрического сокращения (табл. 1).

Практическая проверка достоверности предлагаемой нами формулы показала (рис. 3, А) близкое совпадение найденных и рассчитанных величин длительности фазы изгнания. Следовательно, и этой формулой можно пользоваться для изучения работы правого желудочка.

### Диастола правого желудочка

Первой фазой диастолы желудочков, согласно Уиггерсу (Wiggers, 1944), является протодиастолический период, во время которого начинается расслабление сердечной мышцы. В течение протодиастолы давление в правом желудочке падает в среднем на 5 мм рт. ст. Длительность протодиастолического периода (табл. 1) у разных обследованных колеблется в узких пределах — от 0.03 до 0.04 сек. Протодиастолический период заканчивается в момент полного закрытия полулунных клапанов. Далее расслабление сердца некоторое время протекает в условиях, когда все клапаны желудочков закрыты. Этот период, называемый фазой изометрического расслабления, заканчивается в момент, когда давление в желудочке падает ниже давления в предсердиях, т. е. в момент, когда открываются атрио-вентрикулярные клапаны. По нашим данным, длительность изометрического расслабления правого желудочка колебалась в пределах от 0.02 до 0.07 сек. Средняя длительность ее, оказалась значительно меньшей, нежели длительность изометрического расслабления левого желудочка, которая, по данным Уиггерса, у человека длится 0.09 сек. Такое расхождение понятно: во время изометрического расслабления левого желудочка давление в нем падает на величину более чем в 10 раз превышающую величину падения давления в правом желудочке в это же время (9.5 мм рт. ст.).

Следующая диастолическая фаза сердечного цикла — фаза наполнения желудочков кровью — разделяется на два этапа: период быстрого и период медленного наполнения. Длительность периода быстрого наполнения определяется по длительности диастолического коллапса на кривой внутрипредсердного давления (отрезок  $v-u$  на рис. 1) и колеблется для правого желудочка в пределах от 0.05 до 0.13 сек., составляя в среднем 0.092 сек. В начале этого периода давление в желудочке продолжает падать, т. е. начало его приходится на конец расслабления желудочка. Окончание периода быстрого наполнения и, следовательно, начало периода медленного наполнения, названного Гендерсоном (Henderson, 1906) диастазом, отчетливо выявляется лишь при нормальном ритме и особенно при брадикардии. При тахикардии в связи с укорочением длительности диастолы фаза быстрого наполнения сердца сменяется непосредственно систолой предсердий. В связи с этим длительность диастазы, по нашим данным, колебалась от 0 до 0.37 сек. В целом же длительность фазы наполнения правого желудочка (табл. 1) колебалась

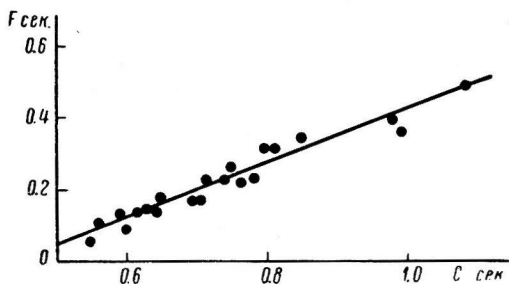


Рис. 4. Длительность фазы наполнения ( $F$ ) правого желудочка при различном сердечном ритме ( $C$ ).

Линия соответствует формуле  

$$F = C - 0.4 \sqrt{C} - 0.17.$$

у разных обследованных от 0.05 до 0.50 сек., причем время наполнения отчетливо зависело от частоты сердечных сокращений. Эта зависимость в общем удовлетворительно подчинялась уравнению  $F = C - 0.406 \sqrt{C} - 0.128$ , ранее выведенному В. Л. Карпманом (1957).

В соответствии с нашим материалом были уточнены коэффициенты в этом уравнении, которое приобрело следующий вид:

$$F = C - 0.4 \sqrt{C} - 0.17.$$

Практическая проверка этого уравнения показала его пригодность для вычисления должной для данного сердечного ритма длительности фазы наполнения (рис. 4).

Длительность систолы предсердий колеблется в пределах от 0.04 до 0.11 сек., составляя в среднем 0.085 сек. В это время на кривой внутрижелудочкового давления можно отметить небольшой подъем. Конец систолы предсердий примерно в половине случаев практически совпадает с началом электрической деполяризации желудочков (с зубцом  $Q$  ЭКГ). У части наших обследованных между концом систолы предсердий и зубцом  $Q$  ЭКГ отмечался промежуток времени, который определяется индивидуальной длительностью предсердно-желудочковой проводимости: чем длиннее  $P-Q$  интервал, тем более вероятна временная диссоциация этих двух процессов.

#### Д и а г р а м м а с к о р о с т и и з м е н е н и я в н у т р и ж е л у д о ч к о в о г о д а в л е н и я

Изучение динамики сокращения правого желудочка, основанное только на анализе величин давления и длительности фаз сердечного цикла, является недостаточным, так как при этом не учитывается взаимосвязь этих двух важных количественных показателей. Сочетанное изучение их естественнее всего производить путем расчета средней скорости изменения давления в разные фазы сердечного цикла:

связь этих двух важных количественных показателей. Сочетанное изучение их естественнее всего производить путем расчета средней скорости изменения давления в разные фазы сердечного цикла:

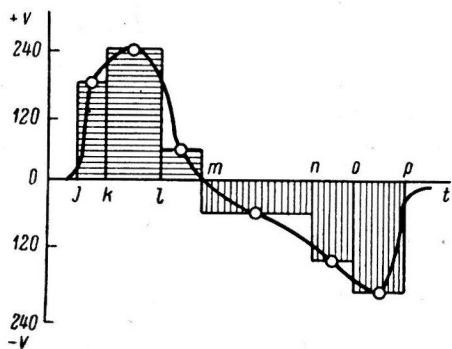


Рис. 5. Диаграмма скорости изменения давления в правом желудочке.

Объяснения в тексте.

$$V = \frac{\Delta p}{\Delta t}.$$

В табл. 2 приведены средние значения скоростей изменения давления во время цикла, на основании которых построена стандартная скоростная диаграмма для правого желудочка здорового человека (рис. 5). Из этих данных следует, что скорость повышения давления в правом желудочке наиболее высока во время фаз изометрического сокращения и в начале фазы изгнания крови. Далее скорость повышения давления резко падает и становится слабо отрицательной во время фазы редуцированного изгнания. Скорость падения внутрижелудочкового давления достигает наиболее высоких цифр во время протодиастолического периода и фазы изометрического расслабления, т. е. в то время, когда мускулатура желудочков расслабляется.

Т а б л и ц а 2

Средняя скорость изменения давления в правом желудочке человека в разные фазы сердечного цикла (в мм рт. ст./сек.)

Участок измерения скорости	$M \pm m$
$I-k$ . . . . .	+183 ± 15
$k(k_1)-l$ . . . . .	+244 ± 12
$l-m$ . . . . .	+ 67 ± 5
$m-n$ . . . . .	- 52 ± 5
$n-o$ . . . . .	-140 ± 10
$o-p$ . . . . .	-200 ± 13

Диаграмма скорости приобретает особое значение при изучении кри-  
вых внутривентрикулярного давления в условиях патологии.

## ЛИТЕРАТУРА

- Бабский Е. Б., В. Л. Карпман, ДАН СССР, 109, 2, 407, 1956.  
 Карпман В. Л., Вестн. АМН СССР, 4, 71, 1957.  
 Cerletti A., W. Weisse l, Zs. Kreislaufforsch., 41, 241, 1952.  
 Coblenz B. a. o., Brit. Heart Journ., 11, 1, 1949.  
 Frank O., Zs. Biol., 46, 441, 1905.  
 Gordon A. a. o., Appl. Physiol., 8, 5, 573, 1956.  
 Henderson J., Am. Journ. Physiol., 16, 325, 1906.  
 Holladak K., Dtsch. Arch. klin. Med., 198, 1, 71, 1951.  
 Laszt L., A. Müller, Zs. Kreislaufforsch., 42, 287, 1953.  
 Nazzari V., G. Riccio, A. Meda, Cardiologia, 24, 6, 319, 1954.  
 Strano A., G. Filocamo, F. Testoni, Cardiologia, 24, 2, 65, 1954.  
 Wiggers C., Am. Journ. Physiol., 56, 415, 1921; Physiology in Health and Disease.  
 1944.

Поступило 13 XII 1958

THE DYNAMICS OF THE RIGHT SIDE VENTRICLE CONTRACTION  
IN MAN

By V. L. Karpman and V. S. Saveliev

From the Laboratory of clinical physiology of the Institute of normal and pathological  
 physiology and the Faculty surgical clinic of the N. I. Pirogov Second State Medical  
 Institute

Duration of systolic and diastolic phases of the right side ventricle and rate  
 of pressure changes in it in various phases of cardiac cycle were determined  
 on the basis of pressure curve analysis of the right side ventricle, right side  
 auricle and pulmonary artery, as registered by heart probing. It was estab-  
 lished that the asynchronous contraction lasted on the average 0.073 sec.,  
 isometric contraction — 0.031 sec., the ejection phase — 0.236 sec., mecha-  
 nical systole — 0.268 sec., electromechanical systole — 0.342 sec., pro-  
 todiaastole — 0.037 sec., isometric relaxation — 0.047 sec., filling phase —  
 0.176 sec., auricular systole — 0.085 sec.

It was shown that the dependence of the duration of ejection phase ( $E$ ),  
 mechanical systole ( $S_M$ ) and filling phase ( $F$ ) on the the cardiac rhythm ( $C$ )  
 was subject to following equations:

$$E=0.324\sqrt{C}-0.031; S_M=0.324\sqrt{C}; F=C-0.4\sqrt{C}-0.17.$$

The above equations may be used to evaluate the appropriate dura-  
 tion of the right side ventricle phases at physiological fluctuations of the  
 cardiac rhythm.

## ОСОБЕННОСТИ ВЛИЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА СЕРДЕЧНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ КАРАКУЛЬСКИХ ЯГНЯТ

*Р. Л. Митрополитанская*

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

Часть серых каракульских ягнят, рождающихся при однородном по серой окраске разведении каракульских овец, характеризуется пониженной жизнестойкостью. У этих ягнят после отъема от маток развивается хронический тимпанит, приводящий их к гибели. Ослабленные ягнята, называемые альбиноидами, по степени развития аномалий и по продолжительности жизни разделяются на 3 группы: ягнята I группы — погибают в возрасте до 4 месяцев, II группы (самая многочисленная) — погибают в 6—8-месячном возрасте и III группы — доживают до 10—12 месяцев (Гигинейшвили 1954).

Изучая причины гибели ягнят и анализируя клинический и патологоанатомический материал, некоторые авторы заключают, что в основе заболевания серых ягнят лежит ваготония (Пашов и Кравцов, 1935). Другие авторы (Кулаков, 1938; Волков и Нехотяев, 1949), напротив, считают, что причиной гибели этих животных является недостаточность функции парасимпатической нервной системы. В. Н. Никитин с соавторами (1950) считают, что вегетативная нервная система больных серых сокольских ягнят «обдымков» находится в состоянии своеобразной «раздражительной слабости».

Таким образом, в литературе существуют разноречивые и даже противоположные представления о зависимости патогенеза тимпанита светло-серых ягнят от состояния вегетативной нервной системы.

Задачей настоящей работы являлось исследование влияния парасимпатической нервной системы на сердечную деятельность ослабленных серых каракульских ягнят — альбиноидов при сравнении с черными ягнятами в разные возрастные периоды.

Из данных Е. И. Турбиной-Шпуга (1927) и работ из лаборатории И. А. Аршавского (1936, 1952) известно, что в раннем возрасте у большинства животных (щенят, котят, зайчат) парасимпатическое влияние на ритмическую деятельность сердца отсутствует и сердце находится под преимущественным симпатическим влиянием. Первые признаки тонического влияния центра блуждающего нерва (у щенят) появляются в 12—15 дней, а в  $2\frac{1}{2}$ —3 месяца происходит полное его закрепление (Аршавский, 1952).

Если это положение верно для каракульских ягнят и если симпатическая нервная система у серых ягнят-альбиноидов не нарушена, а нарушена парасимпатическая нервная система, то ритм сердечных сокращений новорожденных ягнят всех групп должен быть одинаков, а различия могут возникать только в момент включения тонического влияния парасимпатической нервной системы. Анализу этих вопросов было посвящено наше исследование.

### МЕТОДИКА

Опыты проводились на 2—5-дневных ягнятах-альбиноидах I и II группы (20 животных) и черных ягнятах (10 животных). ЭКГ ягнят регистрировались на электрокардиографе системы Сименса в норме, при рефлекторном воздействии (глазо-сердечный рефлекс Ашнера) и при атропинизации животных. Кроме того, у части ягнят записывалась ЭКГ после перерезки блуждающих нервов в остром опыте. Ваготонию



производили только у альбиноидов I группы, а также у черных ягнят. Во всех случаях ЭКГ записывалась в положении ягненка на правом боку. При записи на левом боку ЭКГ извращалась. Одновременно с записью ЭКГ учитывалось дыхание.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Маллик, Альфредсон и Райнек (Mullick, Alfredson, Reineke, 1948) при изучении ЭКГ овец нашли, что она сходна с ЭКГ крупного рогатого скота и лошадей, только интервалы у овец несколько укорочены. Особенностью ЭКГ 10-дневных ягнят является то, что зубец *R* слит в комплексе *QRS*, который направлен у них вниз. Сердечный ритм у них около *a. o.*, 1953).

При электрокардиографическом исследовании новорожденных каракульских ягнят нами были обнаружены высокий по сравнению со взрослыми овцами ритм сердечных сокращений. Частота сердечных сокращений взрослых овец в среднем 90 в 1 мин., а у ягнят 150—200 в 1 мин.

Как видно из табл. 1 частота сердечных сокращений альбиноидов I группы значительно реже, чем у альбиноидов II группы и черных ягнят.

Среднее число сокращений сердца у альбиноидов I группы — 150 в 1 мин., а у альбиноидов II группы и черных ягнят — 200 в 1 мин. Частота дыхания у альбиноидов I группы (37 в 1 мин.) также реже, чем у альбиноидов II группы (58 в 1 мин.) и черных ягнят (63 в 1 мин.).

ЭКГ новорожденных каракульских ягнят характеризуется большим зубцом *S* в I и II отведениях. Зубец *R* часто слит в комплексе *QRS* и направлен вниз. Зубцы *P* и *T* относительно велики, особенно у черных ягнят. Вследствие частого ритма сердечных сокращений у новорожденных ягнят интервал *TP* иногда отсутствует (рис. 1).

Величина зубцов и длительность интервалов ЭКГ альбиноидов I группы отличаются от таковых у альбиноидов II группы и черных ягнят (рис. 1 и табл. 2).

Высота зубцов *P* и особенно *T* ЭКГ у альбиноидов I группы ниже, чем у черных ягнят и альбиноидов II группы. Интервал *PQ* у альбиноидов I группы в среднем несколько удлинен.

Рядом авторов (Rothberger u. Winterberg, 1910; Самойлов, 1914; Фогельсон, 1948; Еникеева, 1955) было показано, что превалирование парасимпатического влияния на сердце выражается в уменьшении зубцов *P* и *T* и увеличении интервала *PQ*, а превалирование симпатического влияния — в увеличении зубцов *P* и *T*.

Таким образом, высокий ритм сердечных сокращений (200 в 1 мин.) и относительно большая величина зубцов *P* и *T* ЭКГ черных ягнят и аль-

Таблица 1

Ритм сердечных сокращений и дыхания новорожденных (2—5-дневных) ягнят

Число сердечных сокращений в 1 мин.			Число дыханий в 1 мин.		
альбиноиды		черные ягнята	альбиноиды		черные ягнята
I группы	II группы		I группы	II группы	
150	200	210	38	42	62
170	200—170	218	45	33	62
160	200	230	35	90	70
170	218	170	55	76	60
170	200	200	36	48	60
162	218	200	38	40	58
120	200	218	23	62	64
160	218	200	40	75	60
160	—	176	36	—	58
133	—	—	45	—	—
120	—	—	20	—	—
126	—	—	24	—	—
Среднее 152	202	202	37	58	63

Таблица 2

Высота зубцов и длительность интервалов ЭКГ альбиноидов и черных ягнят в возрасте 2—5 дней (средние данные)

	Величина зубцов (в мв)				Длительность интервалов (в сек.)			
	P	R	S	T	PQ	QRS	QRST	R—R
Альбиноиды								
I группы . . . . .	0.165	0.39	0.70	0.26	0.10	0.030	0.20	0.43
II группы . . . . .	0.21	0.25	0.75	0.38	0.09	0.025	0.17	0.31
Черные ягнята . . . . .	0.25	0.25	0.83	0.38	0.09	0.024	0.18	0.30
Взрослые овцы . . . . .	0.10	—	—	0.15	0.125	—	0.28	0.66

биноидов II группы указывают на влияние преимущественно симпатической нервной системы на их сердечную деятельность. Сравнительно же редкий ритм сердечных сокращений и величина зубцов ЭКГ новорожденных альбиноидов I группы могут служить указанием на существование парасимпатического тонического влияния на сердечную деятельность этой группы ягнят.

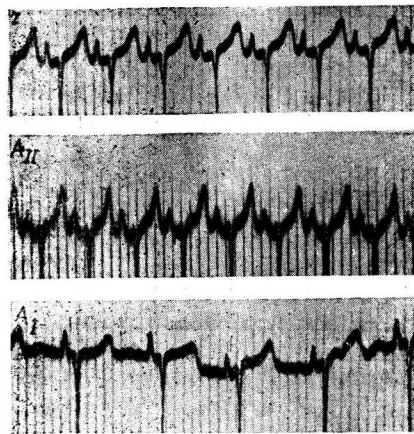


Рис. 1. ЭКГ новорожденных каракульских ягнят.

ч — черный, AII — альбиноид II и AI — альбиноид I группы.

уменьшался (табл. 3). Дыхание у всех групп животных после перерезки блуждающих нервов становилось реже.

Как видно из табл. 4 и рис. 2 действие атропина в дозе 0.1 мг/кг подобно действию ваготомии. ЭКГ альбиноида I группы после атропинизации стала сходной с ЭКГ черных ягнят, а число сокращений сердца повысилось со 130 до 240 в 1 мин.

Малые дозы атропина (0.015—0.020 мг/кг) как у альбиноидов, так и у черных ягнят часто ведут к урежению ритма сердечных сокращений (табл. 5). С. М. Штамлер и С. Ш. Шамсиев (1949) и В. Д. Розанова (1954) также обнаружили урежение сердечбиений у новорожденных щенят под влиянием атропина. Это урежение, возможно, является результатом первой фазы действия атропина — возбуждения блуждающего нерва (Danielopolu, 1924; Розанова, 1954).

Для более убедительного решения вопроса о наличии вагального тонуса у новорожденных каракульских ягнят были проведены опыты с влиянием атропинизации и ваготомии на их сердечную деятельность.

Перерезка блуждающих нервов у черных новорожденных ягнят в первый момент ведет к учащению сердечбиений, а затем ритм сердечных сокращений возвращается к исходному или даже становится реже, чем до перерезки.

Перерезка блуждающих нервов у альбиноидов I группы всегда вела к стойкому учащению ритма со 150 до 200 сокращений в 1 мин. и небольшому изменению характера ЭКГ — зубцы P и T несколько увеличивались. Зубец R

Таблица 3

Влияние перерезки блуждающих нервов на ритм сердечных сокращений и ритм дыхания у 2—3-дневных ягнят

№ животного	Частота сердечных сокращений в 1 мин.					Частота дыхания в 1 мин.	
	до перерезки	после перерезки				до перерезки	сразу после перерезки
		сразу	через 10—20 мин.	через 20—40 мин.	через 60—80 мин.		
Альбиноиды I группы							
11 А	150	176	176	—	—	40	24
14 А	170	200	—	200	214	30	26
15 А	120	184	187	—	—	38	30
10 А	133	200	200	200	—	30	17
Среднее . .	143	190	190	200	—	34	26
Черные ягнята							
16	200	230	207	—	207	33	22
21	214	214	184	170	166	64	32
Среднее . .	207	222	195	—	186	—	27

Зависимость сердечной деятельности новорожденных ягнят от состояния вегетативной нервной системы учитывалось нами также путем реф-

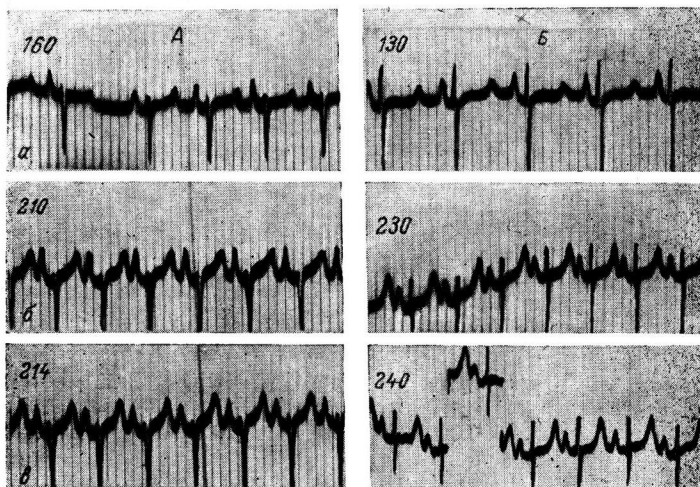


Рис. 2. Влияние атропина на сердечную деятельность двухдневных ягнят альбиноидов I группы, ягнята № 4159 (А) и № 9 (В).

а — до введения, б — через 20, в — через 50 мин. после введения атропина. Цифры указывают число сердечных сокращений в 1 мин.

лкторного воздействия. Для выяснения вопроса о существовании реф-лекторной реакции сердца новорожденных ягнят и возможном различии в характере этой реакции у альбиноидов и черных ягнят применялся

Таблица 4

Влияние атропина на частоту сердечных сокращений и ЭКГ альбиноида I группы

Условия записи ЭКГ	Величина зубцов (в мв)				Длительность интервалов (в сек.)				Частота сердечных сокращений (в 1 мин.)
	P	R	S	T	PQ	QRS	QRST	R--R	
До введения атропина . . . . .	0.33	0.50	1.0	0.09	0.10	0.025	0.237	0.43	133
Через 20 мин. после введения атропина	0.25	0.37	0.75	0.37	0.09	0.025	0.175	0.26	230

Таблица 5

Влияние атропина в малых дозах на частоту сердечных сокращений новорожденных ягнят

№ животного	Возраст (в днях)	Доза атропина (в мг/кг)	Частота сердечных сокращений в 1 мин.			
			до введения атропина	после введения атропина через		
				20 мин.	30 мин.	50 мин.
Альбиноиды						
I группа						
4034	5	0.020	170	150	150	—
7794	8	0.020	150	162	150	—
2414	2	0.020	170	155	—	—
8	2	0.050	142	133	133	—
7788	8	0.020	158	166	158	150
II группа						
478	4	0.018	218	200	200	—
2416	2	0.025	218	176	—	—
4161	2	0.016	218	184	—	—
Черные ягнята						
2690	5	0.020	200	170	—	—
2692	3	0.020	218	207	—	—
4154	2	0.020	210	200	200	200

метод глазо-сердечного рефлекса Ашнера. При надавливании в течении 10—15 сек. на глазные яблоки у некоторых ягнят часто наступало урежение сердечного ритма, у других появлялась аритмия, а у отдельных ягнят рефлкторное воздействие вызывало антриовентрикулярную блокаду — выпадение очередного желудочного комплекса *QRST*.

Отмечались случаи усиления рефлкторной реакции сердца под влиянием атропина.

Как видно из табл. 6 у альбиноидов I группы рефлкторная реакция была самой слабой. Число сокращений в 1 мин. в ответ на рефлкторное

раздражение снижалось у альбиноидов I группы по сравнению с нормой в среднем на 7%, а у черных ягнят и альбиноидов II группы — на 19%.

У каракульских ягнят с первых дней рождения можно осуществить глазо-сердечный рефлекс, который выражается в урежении сердечного ритма.

У новорожденных щенят, как установил И. А. Аршавский (1936), раздражение периферического конца блуждающего нерва вызывало урежение сердечного ритма. Это указывает на то, что периферический аппарат блуждающих нервов у новорожденных животных готов к осуществлению тормозной функции. И если постоянное вагальное тоническое влияние на сердце отсутствует, то эпизодическое рефлекторное возбуждение может осуществиться. Так, А. А. Оганесян и С. М. Штамлер (1947) получили у новорожденных щенят урежение сердцебиений при рефлексе Ашнера. Рейнольдс (Reynolds, 1954) вызвал рефлекторную брадикардию у плодов овец при зажатии пупочной артерии; этот эффект снимался двусторонней ваготомией.

Таким образом, опыты с перерезкой блуждающих нервов и атропинизацией убеждают нас в том, что у черных новорожденных каракульских ягнят и новорожденных альбиноидов II группы, так же как у новорожденных щенят и котят, не наблюдалось вагусного влияния на ритмическую деятельность сердца.

На сердечную же деятельность новорожденных альбиноидов I группы, у которых по сравнению с альбиноидами II группы рано появляются признаки специфического заболевания тимпанитом, тоническое влияние центров блуждающих нервов обнаруживается уже при рождении.

Тоническое влияние симпатической нервной системы на сердечную деятельность новорожденных альбиноидов, по-видимому, не отличается от силы его влия-

ния на сердечную деятельность черных ягнят. На это указывают одинаковый сердечный ритм и сходство ЭКГ черных ягнят и альбиноидов II группы, а также сходный характер ЭКГ и сердечного ритма альбиноидов I группы после атропинизации и черных ягнят.

Таблица 6

Изменение сердечной деятельности новорожденных ягнят при рефлексе Ашнера

№ животного	Частота сердечных сокращений	
	норма	при рефлексе Ашнера
Альбиноиды		
I группа		
4034	170	158
2414	170	158
7785	170	150
4159	128	120*
1	120	120
2	160	154
6	120	95
11	95	95*
Среднее . .	141	131 (70%)
II группа		
7795	200	166
7792	200	160
478	218	170
4161	218	184
2416	218	—
Среднее . .	211	170 (190%)
Черные ягнята		
4154	200	200
4156	214	181
2663	200	158
2693	193	138**
2692	218	133—170
2690	200	150
7	176	150
16	200	166
Среднее . .	200	162 (190%)

\* Аритмия сердечных сокращений.

\*\* Выпадение комплекса QRST

При исследовании моторики и чувствительности к ваготропным веществам разных отделов желудочно-кишечного тракта каракульских ягнят в разные возрастные периоды мы пришли к выводу, что у альбиноидов недостаточна моторная активность желудочно-кишечного тракта и снижена эффективность действия блуждающего нерва на функцию этого органа. Эти нарушения являются, по-видимому, следствием патологических изменений локализующиеся в периферическом приборе парасимпатической нервной системы, что и приводит к снижению влияния нервной системы на работу желудочно-кишечного тракта (Митрополитанская, 1952).

При исследовании периферического нервного аппарата желудочно-кишечного тракта этих же новорожденных каракульских ягнят Н. А. Смиттен (1952, 1956) пришла к выводу, что чувствительные нервные приборы «отличаются теми морфологическими признаками, которые характеризуют раздраженное состояние». Возможно, что это своеобразное состояние возбуждения чувствительных приборов кишечника и служит основой рефлекторного возбуждения блуждающих нервов, отражающееся на характере сердечной деятельности новорожденных альбиноидов.

Хофлунд (Hollund, 1940) при внутрибрюшной перерезке блуждающих нервов у овец получил атонию желудочно-кишечного тракта, а сердечная деятельность проявляла признаки, характеризующие повышенное ваготоническое состояние.

На основе вышеизложенного мы приходим к заключению, что нельзя говорить о недостаточной функции парасимпатической нервной системы вообще. По отношению к одним органам может проявляться недостаточность парасимпатической нервной системы (в случае альбиноидов — по отношению к желудочно-кишечному тракту), а по отношению к другим органам может проявляться повышенное тоническое влияние (в случае альбиноидов — по отношению к сердечной деятельности).

Кроме того, приведенные экспериментальные данные позволяют прийти к выводу о нарушении нормального хода онтогенетического развития регуляторных влияний вегетативной нервной системы при патологическом нарушении онтогенетического развития в целом.

## ВЫВОДЫ

1. У новорожденных черных каракульских ягнят вагусное влияние на ритмическую деятельность сердца функционально не выявлено.

2. Сердечная деятельность новорожденных ягнят-альбиноидов (ярко выраженных) в отличие от таковой у черных ягнят находится под тоническим влиянием парасимпатической нервной системы. На это указывают следующие факты:

а) более редкий ритм сердцебиений у альбиноидов (150 в 1 мин.) по сравнению с черными ягнятами (200 в 1 мин.);

б) перерезка блуждающих нервов и атропинизация альбиноидов уравнивает число сердечных сокращений у альбиноидов и черных ягнят;

в) величина зубцов *P* и *T* ЭКГ, более низкая у альбиноидов по сравнению с черными ягнятами, увеличивается у альбиноидов после атропинизации.

3. У новорожденных ягнят всех групп с первых дней рождения можно вызвать рефлекторное урежение сердечного ритма.

4. Парасимпатическая нервная система альбиноидов характеризуется недостаточностью тонуса по отношению к желудочно-кишечному тракту и повышенным тоническим влиянием в отношении сердечной деятельности.



## ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А. Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. Медгиз, 1936; Тр. конфер. по физиолог. сосуд. системы в Рязани, 1952.
- Волков В. В. и М. В. Нехотяев, Тр. Узбекск. с.-х. инст., 7, 83, 1949.
- Гигинейшвили Н. С. Серые каракульские овцы. Сельхозгиз, 1954.
- Еникеева С. И., Физиолог. журн. СССР, 41, № 2, 227, 1955.
- Кулаков К. А., Тр. Узбекск. н.-исслед. вет. станции, 9, 77, 1938.
- Митрополитанская Р. Л., Тр. Инст. морфолог. животн., в. 7, 163, 1952.
- Никитин В. Н., О. Т. Твердун, Н. А. Лебединский, А. Ф. Лойко, В. В. Мамина, Журн. общ. биолог., 11, 336, 1950.
- Оганесян А. А. и С. М. Штамлер, IV научн. конфер. Инст. педиатрии АМН СССР, Тез. докл., 32, 1947.
- Пашов Т. В. и Кравцов, Пробл. животноводства, 9, 80, 1935.
- Розанова В. Д., Физиолог. журн. СССР, 40, № 4, 453, 1954.
- (Самойлов А. Ф.) S a m o j l o f f A., Pflüg. Arch., 155, 1914.
- Смиттен Н. А., Тр. Инст. морфол. животн., в. 7, 127, 1952; ДАН СССР, 106, 551, 1956.
- Турбина-Шпуга Е. И., Журн. exper. биолог. и мед., 8, № 2, 403, 1927.
- Фогельсон Л. И. Основы клинической электрокардиографии. Медгиз, 1948.
- Штамлер С. М. и С. Ш. Шамсиев (1949). Цит. по: Розанова В. Д., 1954.
- V a s i g a l u r o F. A., B. V. A l f r e d s o n, R. W. L u e c k e, F. T h o r p e, Am. Journ. Veterin., 14, 214, 1953.
- D a n i e l o p o l u D., C. r. soc. Biol., 91, 741, 1924.
- H o f l u n d S. Untersuchungen über Störungen in den Funktionen der Wiederkäuermagen, durch Schädigungen des N. vagus verursacht. Stockholm, 1940.
- M u l l i c k D. N., B. V. A l f r e d s o n a. E. P. R e i n e k e, Am. Journ. Physiol., 152, 100, 1948.
- R e y n o l d s S. R. M., Am. Journ. Physiol., 176, 163, 1954.
- R o t h b e r g e r C. I. u. H. W i n t e r b e r g, Pflüg. Arch., 135, 506, 1910.

Поступило 20 IX 1958

## PECULIARITIES OF THE INFLUENCE OF AUTONOMIC NERVOUS SYSTEM UPON THE CARDIAC ACTIVITY OF ASTRAKHAN LAMBS

By *R. L. Mitropolitanskaya*

From the Laboratory of general and comparative physiology, the A. N. Severtzov Institute of Animal Morphology, the USSR Academy of Sciences, Moscow

Gray lambs born under condition of homogeneous breeding in gray of the astrakhan sheep, are characterized by low vitality and are called albino lambs. The cardiac function of a typical albino lamb, as distinct from the black one, is subject to the tonic influens of parasympathetic nervous system since their very birth. This influence in case of the albino lambs proves insufficient with respect to the alimentary tract and increases with respect to the cardiac function. The reflex reduction of heart rate may be evoked in newborn astrakhan lambs, both black and albino.

## ВЛИЯНИЕ МОЛОЧНОЙ КИСЛОТЫ НА РАБОТОСПОСОБНОСТЬ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ ЛЯГУШКИ

А. А. Мазурок

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Львов

Положение о том, что молочная кислота используется сердечной мышцей в качестве субстрата питания, не ново.

Еще Роде (Rohde, 1914) показал, что по одному количеству сахара, исчезающего из питательной жидкости, нельзя судить об интенсивности углеводного обмена в сердце, ибо оно в процессе работы потребляет свои собственные углеводы и, главное, молочную кислоту, которая потребляется в количестве в несколько раз большем, чем сахар. Фрейнд и Кониг (Freund u. König, 1927) показали, что сердце может работать в бескислородной среде. Энергия для работы образуется в результате расщепления и дегидрирования гликогена, виноградного сахара, молочной кислоты и других веществ.

Эванс (Evans a. o., 1935) совместно с другими авторами на изолированном сердце собаки показал, что оно за 1 час работы при нормальной концентрации сахара в крови потребляет 70 мг глюкозы и 200 мг молочной кислоты. Согласно данным С. Г. Генеса (1944), количество молочной кислоты, поглощаемой сердцем здоровых собак, в 2.5 раза превышает потребление сахара (10 мг% молочной кислоты и 3.9 мг% сахара). А. И. Черкес (1949) в опытах с применением строфантина на сердце собаки показал, что сердечные глюкозиды, восстанавливая деятельность сердечной мышцы, нормализуют процесс использования сердцем молочной кислоты. Е. С. Трошанова (1952) указывает на то, что слабость сердечной мышцы характеризуется значительным падением уровня гликогена в нем и отдачей молочной кислоты в кровь, вместо ее использования. В опытах на белых мышах, белых крысах и кроликах автор показала, что под влиянием тренировки происходит увеличение задержки молочной кислоты мышцей сердца.

Г. А. Кочетов (1954) в опытах на сердечной мышце сердца голубя подтвердил давно известные указания о том, что сердечная мышца способна поглощать из крови молочную кислоту.

Таким образом, в исследованиях ряда авторов показана способность мышцы сердца использовать для своей работы молочную кислоту.

В своей работе «Усиливающий нерв сердца» И. П. Павлов (1888), анализируя влияние этого нерва, высказывает мысль о том, что в основе усиливающего эффекта лежит улучшение перехода питательных веществ из крови и использование их сердечной мышцей. Исходя из этих соображений, мы считали целесообразным исследовать особенности влияния раздражения экстракардиальных нервов на деятельность сердца при повышенном содержании в питающей жидкости молочной кислоты или ее солей.

### МЕТОДИКА

Опыты ставились на изолированном вместе с нервами, по методу Сайма, сердце лягушки. В одной серии опытов брался вагосимпатический нерв на лигатуру, в другой серии симпатический нерв вместе с третьим узлом симпатической цепочки. Раздражение нервов производилось индукционным током пороговой силы для брюшной мышцы лягушки. Об изменении в деятельности сердца свидетельствовала кардиограмма, записанная на закопченной ленте кимографа. Через сердце перфузировался раствор Рингера. Растворы молочной кислоты или ее солей были приготовлены на рингерском растворе.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В первой контрольной серии опытов мы изучали влияние растворов молочной кислоты различной концентрации и растворов ее солей на изолированное сердце лягушки. После многочисленных предварительных испытаний были ориентировочно установлены действующие концентрации молочной кислоты, т. е. концентрации, оказывающие более или менее выраженное влияние на деятельность сердца лягушки. Этими растворами оказались 0,9, 0,09 и 0,009%-е растворы молочной кислоты (28 опытов) и идентичные растворы ее натриевой и литиевой солей (20 опытов). Более высокие концентрации вызывали угнетение работы сердца, более низкие — не изменяли сердечной деятельности. Объем перфузируемых растворов колебался в пределах 0,1—2 мл. Обращалось особое внимание на постоянство гидростатического давления в канюле Сайма. В предварительных исследованиях нами установлено, что перфузия сердца 0,9 и 0,09%-ми растворами молочной кислоты или идентичными растворами натриевой и литиевой солей приводила к непродолжительному угнетению работы сердца, выражавшемуся в резком уменьшении амплитуды сердечных сокращений. Только вслед за этим наступало увеличение амплитуды сокращений сердца.

Исходя из тех соображений, что наиболее низкие концентрации применяемых растворов молочной кислоты или ее солей вызывали усиление работы сердца без предварительного угнетения ее, мы исследовали, как меняется характер влияния симпатического и вагосимпатического нервов сердца лягушки при перфузии сердца 0,009%-ми растворами молочной кислоты, а также идентичными растворами натриевой и литиевой солей молочной кислоты. 0,009%-й раствор молочной кислоты изменяет деятельность изолированного сердца лягушки (рис. 1, а). Сразу после начала перфузии амплитуда сердечных сокращений несколько уменьшается, но потом заметно увеличивается (в пределах 20—30 мм). Положительный инотропный эффект продолжается и после прекращения перфузии сердца молочной кислотой (около 100 сек.), после чего амплитуда сокращений постепенно возвращается к исходной величине. Ритм работы сердца при этом существенно не меняется. Перфузия сердца 0,009%-м раствором натрия лактата также приводит к увеличению амплитуды сердечных сокращений (в среднем на 2—3 мм). Положительный инотропный эффект продолжается еще около 150 сек. после прекращения перфузии этого раствора (рис. 1, б). Перфузия сердца 0,009%-м раствором литиевой соли молочной кислоты приводит к увеличению амплитуды сердечных сокращений в среднем на 4—5 мм (рис. 1, в). Это увеличение амплитуды сокращений продолжается и после отмывания сердца раствором Рингера. Заметных изменений ритма работы сердца не отмечается. Аналогичные результаты получены и в других опытах данной серии. Следовательно, на основании этих опытов можно отметить, что 0,009%-е растворы молочной кислоты и идентичные растворы натриевой и литиевой солей молочной кислоты всегда оказывают положительное инотропное влияние на деятельность изолированного сердца лягушки.

На основании того, что раствор молочной кислоты и растворы ее натриевой или литиевой солей оказывают аналогичный эффект, можно думать, что полученные изменения в деятельности сердца не могут быть объяснены изменением рН перфузируемых растворов. Учитывая, что мышца сердца потребляет для своей работы молочную кислоту, мы приходим к предположению, что полученный положительный инотропный эффект может быть объяснен тем, что сердечная мышца лягушки использует для работы молочную кислоту, введенную извне в растворе слабой концентрации.

В следующей серии опытов мы изучали, как меняется характер влияния симпатического нерва сердца лягушки при перфузии сердца вышеупомянутыми растворами молочной кислоты или ее солей (28 опытов). Порядок исследований был таков. Вначале надпороговой силой электрического тока производилось контрольное раздражение симпатического нерва в течение 10—20 сек. После того как амплитуда и частота сердечных сокращений возвращались к первоначальной величине, через

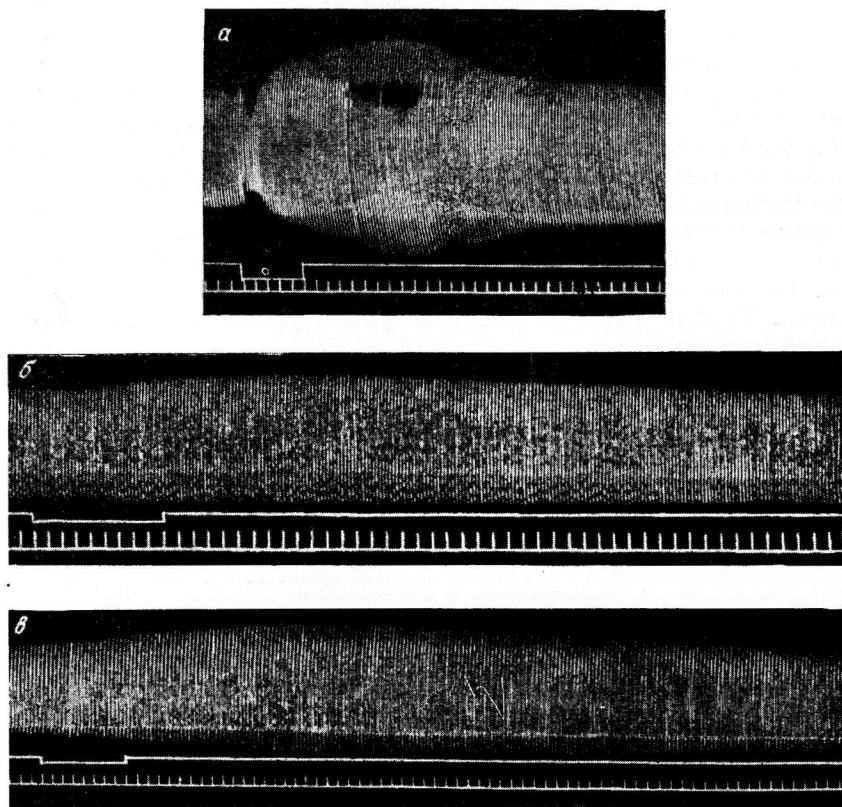


Рис. 1. Влияние на изолированное сердце лягушки 0.009% раствора (по 2 мл) молочной кислоты (а), натрия лактата (б) и лития лактата (в). (Опыты соответственно от 17 XII 1956, 16 II 1955, 22 XII 1955).

Сверху вниз: запись сокращения сердца, отметка перфузии раствора, отметка времени (5 сек.).

сердце перфузировался раствор молочной кислоты или ее соли, и на этом фоне повторно раздражался симпатический нерв. Как видно из рис. 2, положительный инотропный эффект от раздражения симпатического нерва при перфузии сердца 0.009%-м раствором молочной кислоты усиливается и особенно заметно пролонгируется.

Почти аналогичные результаты получены нами и при раздражении нерва в условиях действия натриевой соли молочной кислоты (рис. 3). Можно отметить, что положительный хронотропный и инотропный эффект от раздражения симпатического нерва продолжается в контрольной пробе около 90 сек. Раздражение того же нерва при перфузии сердца 0.009%-м раствором натрия лактата характеризуется более выраженным увеличением амплитуды сердечных сокращений. Кроме того, продолжительность положительного хронотропного и инотропного эффектов почти

в 6 раз превышает аналогичный эффект при контрольном раздражении нерва. Раздражение симпатического нерва сердца при перфузии его 0.009%-м раствором лития лактата (рис. 4) также заметно не отличается от приведенных выше данных: увеличение амплитуды сердечных сокра-

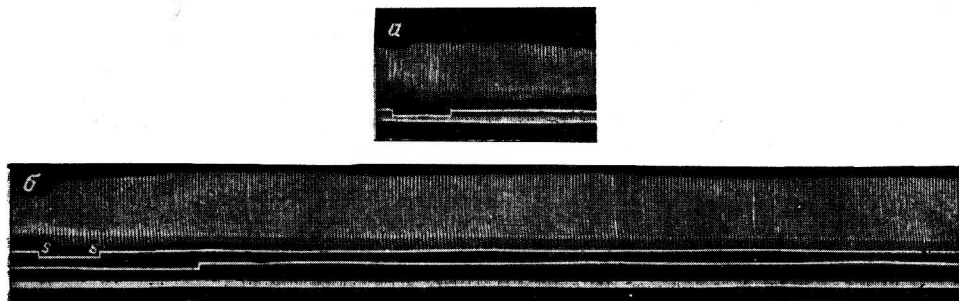


Рис. 2. Контрольное раздражение симпатического нерва сердца лягушки перфузией 0.009%-м раствором (2 мл) молочной кислоты (а) и раздражение этого нерва после перфузии (б). Р. к. 20 см, акк. 6 в. (Опыт 23 XII 1955).

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

щений от раздражения симпатического нерва становится более продолжительным, превышая почти в 2 раза аналогичный эффект при контрольном раздражении симпатического нерва.

Таким образом, перфузия сердца лягушки 0.009%-ми растворами молочной кислоты или идентичными растворами натриевой и литиевой солей

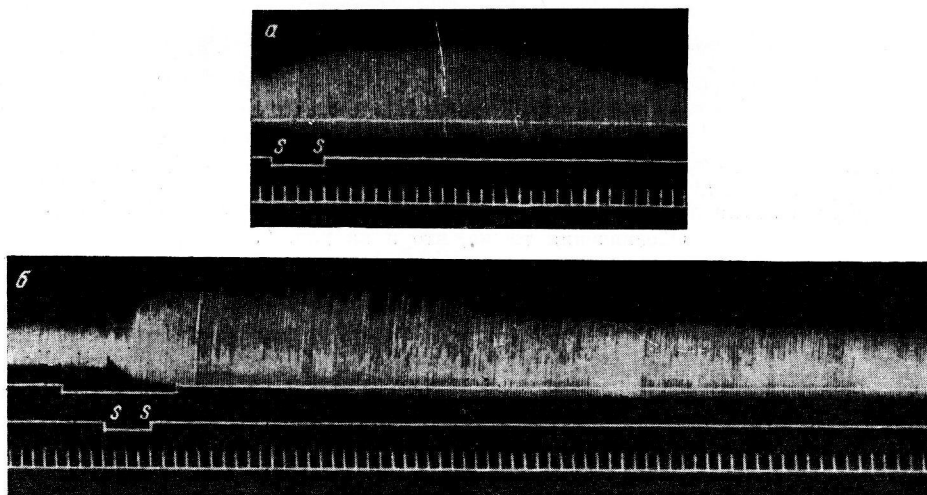


Рис. 3. Контрольное раздражение симпатического нерва перфузией сердца 0.009%-м раствором (2 мл) натрия лактата (а) и раздражение этого же нерва после перфузии (б). Р. к. 18 см, акк. 6 в. (Опыт от 30 XI 1956).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

молочной кислоты отчетливо пролонгирует влияние симпатического нерва на сердце. Кроме того, эффект от раздражения симпатического нерва несколько усиливается.

Сопоставляя эти факты с нашими данными о пролонгировании действия симпатической нервной системы в условиях перфузии сердца глюкозой



(Мазурок, 1956), мы усматриваем сходство закономерностей, которое, возможно, имеет в основе одни и те же причины. Не исключена возможность, что симпатические нервы играют определенную роль в процессе усвоения молочной кислоты мышцей сердца. Во всяком случае действие симпатических нервов при перфузии сердца молочной кислотой благоприятно сказывается на работоспособности сердечной мышцы.

В третьей серии опытов мы исследовали, как меняется характер влияния вагосимпатического нерва на деятельность изолированного сердца лягушки при перфузии сердца упомянутыми растворами молочной кислоты (21 опыт). Контрольное раздражение вагосимпатического нерва

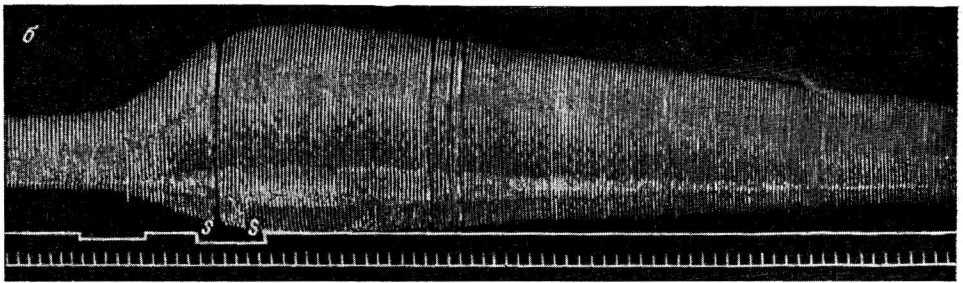
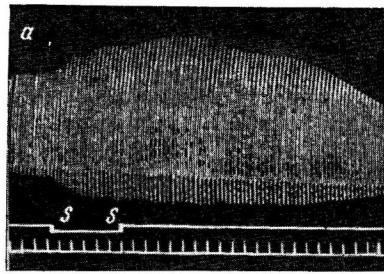


Рис. 4. Контрольное раздражение симпатического нерва сердца лягушки перфузией 0.009%-м раствором (2 мл) лития лактата (а) и раздражение этого же нерва после перфузии лития лактата (б). Р. к. 18 см, акк. 6 в. (Опыт 15 XII 1955).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

ведет к полной остановке сердца, продолжающейся около 11 сек. (рис. 5, а). Тормозное влияние вагосимпатического нерва, выражающееся в урежении ритма и уменьшении амплитуды сокращения сердца, продолжается в общем 19 сек. Вслед за торможением деятельности сердца наступает симпатическое последствие, характеризующееся увеличением амплитуды сокращений сердца и продолжающееся в течение 80 сек. Раздражение вагосимпатического нерва в течение такого же времени, при такой же силе тока при перфузии сердца молочной кислотой также привело к полной остановке сердца (рис. 5, б), но на более короткий отрезок времени. Следует обратить внимание на заметное усиление симпатического последствия: положительный инотропный эффект является более отчетливым и продолжается более длительное время (около 140 сек.).

Таким образом, в условиях действия молочной кислоты отмечается некоторое уменьшение тормозного влияния вагосимпатического нерва и усиление симпатического последствия. В остальных опытах нами получены аналогичные результаты.

Уменьшение тормозного эффекта вагосимпатического нерва при добавлении к раствору Рингера 0.009%-го раствора молочной кислоты



не может быть связано с некоторым сдвигом рН в кислую сторону, так как имеющиеся по этому вопросу работы свидетельствуют о том, что в кислой среде наблюдается усиление влияния парасимпатических нервов (Campbell, 1955). Возможно, что уменьшение тормозного эффекта вагосимпатического нерва находится в связи с влиянием молочной кислоты на возбудимость парасимпатических нервных волокон. Кроме того, описанный эффект может быть связан с изменением синаптической передачи, наступающим при добавлении к питающему сердце раствору молочной кислоты.

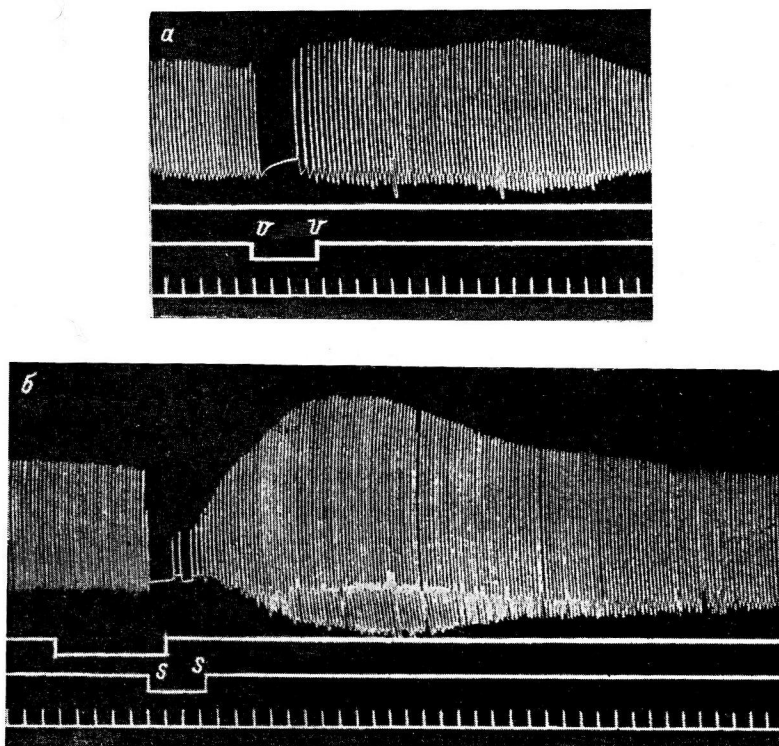


Рис. 5. Контрольное раздражение вагосимпатического нерва сердца лягушки перфузией 0.009%-го раствора (2 мл) молочной кислоты (а) и раздражение того же нерва после перфузии (б). Р. к. 16 см, акк. 6 в. (Опыт от 1 IX 1955).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Это предположение вытекает из работ Гайдна и Доуэлла (Haydn, Dowall, 1949), показавших, что перерыв нервно-мышечной передачи может быть устранен путем добавления к раствору Кребса молочной кислоты. Что касается усиления и пролонгирования симпатического последствия, наступающего при раздражении вагосимпатического нерва, то мы склонны объяснить этот факт улучшением трофических процессов, происходящих в сердечной мышце при раздражении симпатических нервных волокон и одновременной перфузии сердца молочной кислотой.

#### ВЫВОДЫ

1. Перфузия изолированного сердца лягушки 0.009%-м раствором молочной кислоты или идентичными растворами натриевой и литиевой солей молочной кислоты оказывает положительное влияние на деятель-

ность сердца, выражающееся в увеличении амплитуды сердечных сокращений.

2. Молочная кислота, ее натриевая и литиевая соли усиливают и пролонгируют влияние симпатического нерва на сердце.

3. При добавлении к перфузируемому раствору Рингера 0.009%-го раствора молочной кислоты действие вагосимпатического нерва на сердце уменьшается, а симпатическое последствие становится более отчетливо выраженным и более длительным.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Генес С. Г. Патогенез и лечение сахарного диабета. Госмедиздат УССР, Харьков—Киев, 1944.
- Кочетов Г. А., Биохимия, 29, в. 2, 189, 1954.
- Мазурок А. А., Тези доповідей V з'їзду Укр. тов. фізіолог., біох., фармак., Харків, 201, 1956.
- Павлов И. П. (1888), Полн. собр. соч., 1, 457, 1951.
- Трошанова Е. С., Укр. біох. журн., 24, № 3, 312, 1952.
- Черкес А. И., Врач. дело, 12, 1101, 1949.
- Campbell G. S., Surgery, 38, № 3, 615, 1955.
- Evans C. L., F. Grande, F. J. Hsu, D. H. K. Leca, A. G. Mulder, Journ. exp. Physiol., 24, 365, 1935.
- Freund H. u. W. König, Kl. Woch., № 1, 16, 1927; Arch. exp. Path. u. Pharm., 19, 193, 1927.
- Haydn J. M., K. J. E. Dowall, Journ. Physiol., 108, 502, 1949.
- Rohde E., Zb. Physiol., 27, 114, 1914.

Поступило 10 VII 1958

## EFFECT OF LACTIC ACID ON THE EFFICIENCY OF FROG CARDIAC MUSCLE

By A. A. Mazurok

From the Department of physiology, Medical Institute, Lvov

The effects of lactic acid, or of its sodium or lithium salt, were studied upon the isolated frog heart with intact sympathetic and vagosympathetic nerves. These were stimulated before and after lactic acid or its salts were added to the perfusion (Ringer solution). It was shown, that 0.009 per cent lactic acid, as well as equivalent solutions of its salts, increased the amplitude of cardiac contraction, the sympathetic nerve effect being enhanced and prolonged. Vagosympathetic nerve influence was found to be reduced under these conditions, while the sympathetic after-effect became more distinct and persisted longer.

## О РЕФЛЕКТОРНОМ ДЕЙСТВИИ СЕРТОНИНА НА СЕРДЦЕ ЛЯГУШКИ ПРИ ПЕРФУЗИИ АОРТЫ

Фан Тянь-ци

Кафедра физиологии животных и человека Государственного университета  
им. М. В. Ломоносова, Москва

Несмотря на то, что в литературе неоднократно описаны эффекты влияния серотонина на кровяное давление и дыхание млекопитающих, до сих пор отсутствуют четкие представления о физиологическом механизме действия этого вещества. Известно, что реакция животных на серотонин находится в большой зависимости от объекта, дозы, способа введения, степени и вида анестезии, тонуса сосудосуживающих нервов и других факторов.

Некоторые авторы (Ginsell, Kottogoda, 1954) считают, что в развитии прессорного эффекта после внутривенного введения серотонина большую роль играет раздражение хеморецепторов сосудов. Другие (Neumans, Henvel-Neumans, 1953) отрицают действие серотонина на хеморецепторы и считают, что гиперпноэ, вызванное в опытах на кошках внутривенным введением серотонина, является результатом возбуждения дыхательного центра. Эти авторы утверждают также, что причина гипертензии после введения серотонина заключается, во-первых, в периферическом сужении сосудов и, во-вторых, в прямом раздражении сосудодвигательных центров. Наконец, некоторые авторы (Douglas, Toh, 1953) полагают, что серотонин может действовать на дыхание как через хеморецепторы, так и путем прямого влияния на центры. В частности, наблюдалось (McCubbin, Green, Salmoiraghi, Page, 1956), что серотонин в малых дозах не может стимулировать дыхания, если он не достиг хеморецепторов, а в больших дозах вызывает изменение дыхания даже после перерезки синусного нерва, т. е., по-видимому, посредством действия на нервные центры.

Эти вопросы встали и перед нами по ходу экспериментального анализа вопроса о роли серотонина в нейрогуморальной регуляции у различных животных, который проводился нами по теме, предложенной Х. С. Костянцем и под его руководством. В настоящем сообщении приводятся данные о способе действия серотонина при перфузии этого вещества через дугу аорты у лягушки.

### МЕТОДИКА

Опыты ставились на зимних и весенних лягушках (*Rana temporaria*). У лягушки разрушались большие полушария и вскрывалась полость тела. В нижнюю полую вену вставлялась канюля, через которую в сердце подавался раствор Рингера при давлении 3—4 см вод. ст. После перерезки левой и правой верхних полых вен перерезались наружные яремные, безымянные и подключичные вены, чтобы вводимый через аорту раствор не мог действовать на сердце. Затем в центральный канал правой или левой дуги аорты вставлялась вторая канюля, которая соединялась с 3 сосудами

Мариотта через четырехходовую трубку. Применялись предосторожности для того, чтобы при замене одной перфузионной жидкости другою давление не менялось. Обе дуги аорты до их слияния перевязывались для исключения возможности попадания питающего раствора из перфузируемой дуги аорты в другую.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Наши опыты показали, что перфузия дуги аорты серотонином в концентрации  $2 \cdot 10^{-5}$  г/мл вызывает остановку сокращений сердца (рис. 1). При промывании дуги аорты раствором Рингера сокращения сердца восстанавливаются. Эти результаты нельзя приписать прямому действию серотонина на сердце, так как при данной постановке опытов он не мог попасть в сердце. Кроме того, мы ставили контрольные опыты на изоли-

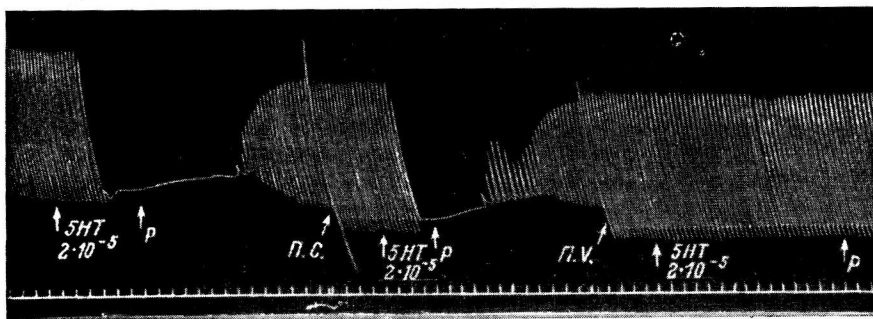


Рис. 1. Запись сокращений сердца лягушки при перфузии дуги аорты серотонином в концентрации  $2 \cdot 10^{-5}$  г/мл.

*P* — раствор Рингера; *П. С.* — перевязка внутренней сонной и затылочно-позвоночной артерий перфузируемой дуги аорты; *П. В.* — перерезка блуждающего нерва этой стороны; *5HT* — серотонин. *Стрелки* — момент раздражения. *Внизу* — отметка времени (5 сек.).

рованных, по Штраубу, сердцах. В этом случае серотонин, даже в концентрации  $1 \cdot 10^{-4}$  г/мл, не вызывает никакого изменения сердцебиения. Из этих фактов следует, что остановка сердца, вызванная серотонином при перфузии дуги аорты, может быть вызвана либо рефлекторным действием, либо прямым раздражением нервных центров. Приведенные ниже результаты опытов дают ответ на вопрос о способе действия серотонина в данном случае.

Если серотонин вызывает остановку сердца рефлекторным путем, то можно ожидать, что торможение получится и в тех условиях, когда серотонин не попадает в мозг.

Для проверки этого предположения ставились опыты, в которых после получения остановки сердца производилась перевязка внутренней сонной и затылочно-позвоночной артерий, отходящих от перфузируемой дуги аорты. Хотя в этих условиях испытуемое вещество не может попасть в мозг, однако тормозной эффект сохраняется. Но если в этих же условиях опыта перерезать блуждающий нерв перфузируемой стороны, то остановки сердцебиений под влиянием серотонина более не наблюдается (рис. 1).

Эти опыты указывают на то, что остановка сердцебиений вызывается рефлекторным путем — раздражением рецепторов сосудов. Для дальнейшей проверки этого факта были поставлены опыты, в которых после перерезки блуждающего нерва перфузируемой стороны производился перенос канюли в другую дугу аорты, имевшую интактную иннервацию. В этом случае перфузия серотонином в той же концентрации снова вызы-

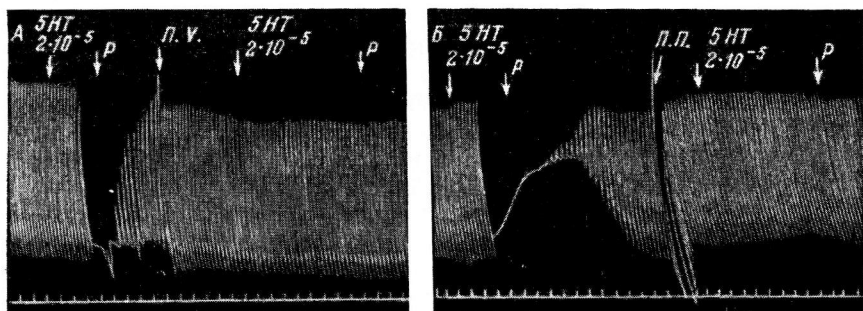


Рис. 2. Запись сокращений сердца лягушки при перфузии дуги аорты серотином в концентрации  $2 \cdot 10^{-5}$  г/мл сначала на левой (А), затем на правой стороне (Б).

Между А и Б — перенос канюли с левой дуги аорты на правую. Внутренние сонные и затылочно-позвоночные артерии перевязаны. Р — раствор Рингера; П. V. — перерезка левого блуждающего нерва; П. П. — перерезка правого блуждающего нерва; 5HT — серотин. Внизу — отметка времени (5 сек.).

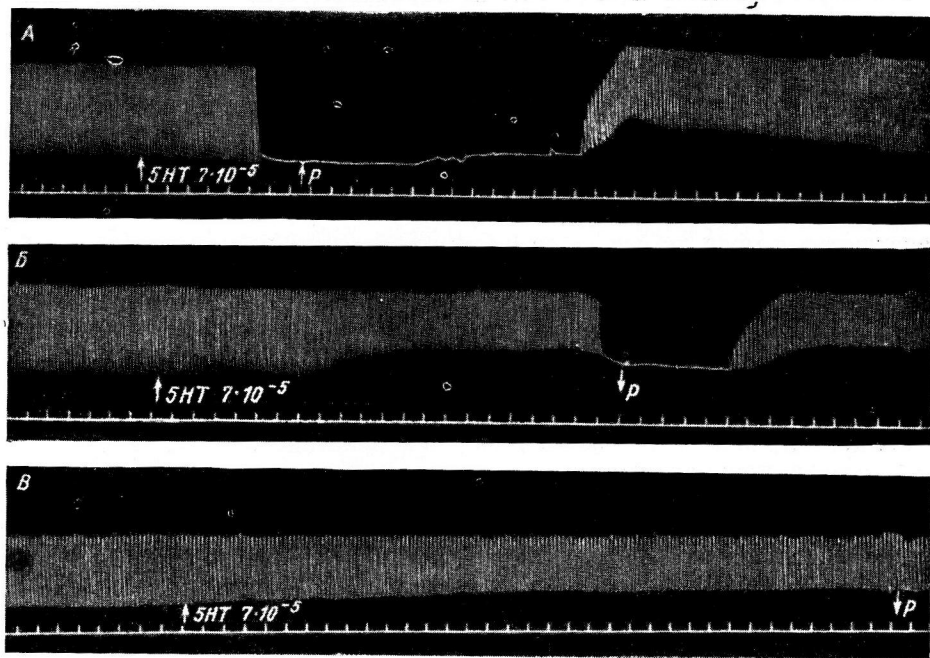


Рис. 3. Сокращения сердца лягушки при перфузии левой дуги аорты раствором серотинина в концентрации  $7 \cdot 10^{-5}$  г/мл (А), при перфузии после перерезки левого блуждающего нерва (Б) и при перфузии после перевязки внутренней сонной и затылочно-позвоночной артерий этой стороны (Б).  
Обозначения те же, что на рис. 1.

вала остановку сердца. После перерезки второго блуждающего нерва торможение исчезало (рис. 2).

Для выяснения вопроса о возможности прямого действия серотонина на нервные центры были проведены опыты с сохранением целостности внутренней сонной и затылочно-позвоночной артерий. На перфузируемой стороне перерезали блуждающий нерв. В этом случае в большинстве наших опытов торможения работы сердца не наблюдалось. Только в 3 опытах при перфузии серотином в больших концентрациях ( $8 \cdot 10^{-5}$ — $1 \cdot 10^{-4}$  г/мл) происходила остановка сердцабиений, но латентный период при этом возрастал (рис. 3). Мы считаем, что в этих опытах серотонин действовал на нервные центры, но вследствие плохого проникновения

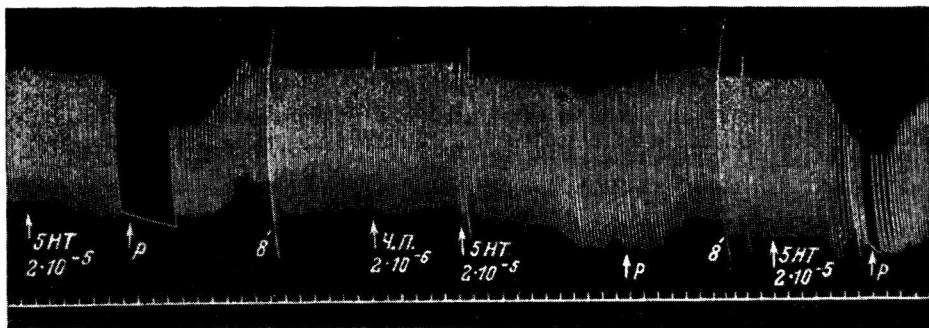


Рис. 4. Сокращения сердца лягушки при перфузии дуги аорты серотином и циклопентиламидом *d*-лизергиновой кислоты при перевязке внутренней сонной и затылочно-позвоночной артерий этой стороны.

*P* — раствор Рингера; *Ч. П.* — чешский препарат циклопентиламид *d*-лизергиновой кислоты; *5HT* — серотонин. *Внизу* — отметка времени (5 сек.). *8'* — остановка кимографа.

серотонина в мозг, на что указывают многие авторы, этот эффект наблюдался не всегда.

При анализе полученных данных возникал вопрос, не принимают ли участие в описанном эффекте серотонина барорецепторы сосудов, наподобие того, как это принимается для действия ряда сосудосуживающих веществ. Как известно (Egstromer, 1954), серотонин обладает слабо выраженным сосудосуживающим влиянием на сосуды лягушки. Это влияние приблизительно в 1000 раз меньше, чем действие адреналина. Мы осуществили в контрольных опытах перфузию дуги аорты раствором адреналина. Несмотря на резко выраженное сосудосуживающее действие адреналина, в этих опытах торможения ритмической деятельности сердца не наблюдалось. На основании этих опытов можно прийти к выводу, что в осуществлении тормозного рефлекторного влияния на сердце при перфузии дуги аорты раствором серотонина барорецепторы, по-видимому, не имеют значения.

И с теоретической и с практической стороны представлялось интересным выяснить течение рефлекторного угнетения сердечной деятельности, вызываемого серотином, при действии препаратов, которые принимаются в качестве антагонистов серотонина. Практический интерес проблемы вытекает из появившихся в литературе данных о возможном участии серотонина в возникновении явлений инфаркта сердца (Bulle, 1957).

В литературе имеются многочисленные данные относительно специфического антагонизма между серотином и дериватами диэтиламида



лизергиновой кислоты (LSD). Нами испытывался чешский препарат циклопентиламид *d*-лизергиновой кислоты, являющийся антагонистом серотонина (Votava, Podovlova, Semonsky, 1957). Производилась перфузия дуги аорты при условии перевязки внутренней сонной и затылочно-позвоночной артерий. Наши опыты показали, что циклопентиламид *d*-лизергиновой кислоты в концентрации  $1 \cdot 10^{-6}$  г/мл не влияет на сокращения сердца при перфузии через дугу аорты; однако после перфузии 2 мл циклопентиламида *d*-лизергиновой кислоты в этой же концентрации серотонин теряет свою способность вызывать рефлекторное торможение сердечбиений. После отмывания раствором Рингера тормозное действие серотонина на работу сердца восстанавливается (рис. 4). Следует отметить, что названный чешский препарат в концентрации  $1 \cdot 10^{-5}$  г/мл, как и серотонин, вызывает торможение сердечбиений, и, следовательно, его антисеротониновое действие проявляется при более низких концентрациях.

#### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Наши данные, полученные при перфузии артериальной системы лягушки раствором серотонина в условиях перевязки внутренней сонной и затылочно-позвоночной артерий (т. е. при исключении действия серотонина на центры головного мозга), подтверждают точку зрения, согласно которой в осуществлении влияния серотонина принимают активное участие хеморецепторы сосудов.

Опыты показали, что при перфузии дуги аорты раствором Рингера, содержащим серотонин  $2 \cdot 10^{-5}$  г/мл, происходит остановка сердечбиений. Было выяснено, что эта остановка сердечбиений имеет рефлекторный характер, так как не проявляется после денервации перфузируемой дуги аорты и ясно проявляется после переноса перфузии на другую, не денервированную дугу аорты.

В отдельных опытах, когда перфузия захватывала и мозг (внутренняя сонная и затылочно-позвоночная артерии не перевязывались), эффект действия серотонина имел место и в случае денервации перфузируемой дуги аорты. Однако этот эффект наступал при действии относительно больших концентраций серотонина ( $8 \cdot 10^{-5}$ — $1 \cdot 10^{-4}$  г/мл) и после значительного латентного периода.

Специальная серия опытов показала, что чешский антисеротониновый препарат циклопентиламид *d*-лизергиновой кислоты обратимо снимает эффект действия серотонина на рецепторы сосудов.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Bulle P. H., Science, 126, 24, 1957.  
 Douglas W. W., C. C. Toh, Journ. Physiol., 120, 311, 1953.  
 Erspamer V., Pharmacol. Rev., 6, 425, 1954.  
 Ginsell F. H., S. R. Kottogoda, Journ. Physiol., 123, 277, 1954.  
 Heymans C., G. van den Henvel-Heymans, Arch. internat. Pharmacodyn. et Ther., 93, 95, 1953.  
 McCubbin T. W., J. H. Green, G. C. Salmoiraghi, I. H. Page, Journ. Pharmacol. a. exper. therap., 116, 191, 1956.  
 Votava Z., I. Podovlova, M. Semonsky, Nature, 179, 474, 1957.

Поступило 15 IX 1959

#### ON THE REFLEX ACTION OF SEROTONIN IN PERFUSING THE AORTA IN A FROG

By Fan Tjan-zi

From the Chair of animal and man Physiology of the State M. V. Lomonosov University, Moscow

## О ЗНАЧЕНИИ АНГИОРЕЦЕПТОРОВ ПРИ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОМ ВВЕДЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОГО РАСТВОРА ГЛЮКОЗЫ

А. П. Кучук

Институт переливания крови, Львов

Внутриартериальное переливание крови и внутриартериальное введение лекарственных веществ находят все более широкое применение в эксперименте и в клинической практике. Однако механизм действия внутриартериального введения лекарственных веществ еще недостаточно изучен, несмотря на то, что многочисленными физиологическими и гистологическими исследованиями доказано наличие многочисленных нервно-рецепторных образований на всем протяжении сосудистой системы (Черниговский, 1940; Лаврентьев, 1944; Федоров, 1947, 1951, 1954, 1958; Быков, 1948; Долго-Сабуров, 1949, 1952; Григорьева, 1954, и др.).

Как следует из работ В. В. Васильевой (1953), И. И. Федорова и его работы в соавторстве с Е. А. Гостевой (1954), Л. С. Персианинова (1954), З. П. Федоровой (1954) и наших собственных исследований, гипертонический раствор глюкозы при его внутриартериальном введении (особенно в бедренную артерию по направлению к сердцу) обладает достаточно выраженным гипертензионным действием даже в терминальном периоде и в первой фазе клинической смерти.

Начиная с 1953 г., мы занялись изучением роли центральных отделов нервной системы и нервнорецепторного аппарата кровеносных сосудов в гипертензионном действии гипертонического раствора глюкозы.

### МЕТОДИКА ОПЫТОВ

Первая серия опытов выполнена на 5 взрослых собаках. При подготовке к опыту животное фиксировалось на операционном столе спиной вниз; затем под местным обезболиванием (1%-м раствором новокаина) выделялись трахея и левая общая сонная артерия для записи кровяного давления с помощью ртутного манометра, а в трахею вводилась полая игла Дюфо, соединенная с капсулой Марья, для регистрации дыхания; в области правого бедра выделялись бедренная артерия и вена.

После записи исходного уровня кровяного давления и дыхания производилось угнетение ц. н. с. путем введения в бедренную вену (медленно) 3%-го раствора пентотала из расчета 0,5 мл на 1 кг веса животного.

Когда наступал глубокий сон, производилась массивная кровопотеря из бедренной артерии (от 40 до 50% общей массы крови). Через 4—5 мин. после кровопускания, когда кровяное давление устанавливалось на низких цифрах, в бедренную артерию по направлению к брюшной аорте под давлением, толчкообразно из шприца вводилось 10—20 мл 40%-го раствора глюкозы.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Полученные данные, характеризующие изменения кровяного давления, приведены в табл. 1.

При глубоком пентоталовом наркозе во всех опытах кровяное давление оставалось на прежнем исходном уровне, но пульсовое давление понижалось на 15—30 мм рт. ст.

Таблица 1

Результаты введения 40%-го раствора глюкозы в бедренную артерию животным, перенесшим острую кровопотерю и находящимся в глубоком пентоталовом наркозе

Дата (1953 г.)	Вес живот- ного (в кг)	Исход- ное кро- вяное давление (в мм рт. ст.)	Вели- чина крово- потери (в мл)	Кровяное давление после крово- потери (в мм рт. ст.)	Коли- чество введен- ной глюкозы (в мл)	Кровяное давление после введения глюкозы (в мм рт. ст.)
11 XI	4.8	185/160	160	50/45	10	135/125
12 XI	16.0	200/160	600	60/45	20	120/95
10 XII	2.2	155/145	85	50/45	10	170/160
15 XII	11.5	170/150	450	30/20	20	105/90
16 XII	8.3	170/110	350	40/30	20	100/90

Внутриартериальное введение 40%-го раствора глюкозы на фоне низкого уровня кровяного давления вызывало его быстрый подъем (такой же, как и у ненаркотизированных животных). После введения глюкозы наряду с подъемом кровяного давления сразу увеличивалась и амплитуда сердечных сокращений. Из полученных данных следует предполагать, что в механизме гипертензионного действия 40%-го раствора глюкозы роль высших отделов ц. н. с. невелика.

Во второй серии опытов, выполненной на 7 собаках, введение 40%-го раствора глюкозы производилось после массивной кровопотери и предварительного угнетения ангиорецепторов новокаином [рецепторы артериальной стенки, по данным В. Н. Черниговского (1940), Г. П. Конради (1944), К. М. Быкова (1948), Н. В. Кавериной (1951) и др., весьма чувствительны к угнетающему действию новокаина]. С этой целью в бедренную артерию по направлению к брюшной аорте под давлением вводился 5%-й раствор новокаина из расчета 25—50 мг на 1 кг веса животного. Безусловно, что в наших опытах наряду с новокаинизацией сосудистого русла происходила и новокаинизация тканевых рецепторов. После новокаинизации сосудистого русла и тканевых рецепторов в эту же артерию по направлению к брюшной аорте вводилось толчкообразно под давлением 10—20 мл 40%-го раствора глюкозы.

Полученные данные, характеризующие изменения кровяного давления, приведены в сводной табл. 2.

Кровопотеря в этих опытах составляла 40—50% общей массы крови животного и лишь в опыте № 4 она достигла 62%. Кровяное давление после кровопотери устанавливалось на низких цифрах (25/20—75/65 мм рт. ст.).

После введения раствора новокаина кровяное давление в 3 опытах (№№ 1, 4 и 7) понизилось на 5—30 мм рт. ст., в одном опыте осталось на прежней высоте и в 3 опытах (№№ 3, 5, 6) повысилось на 5—35 мм рт. ст.

Во всех без исключения опытах во время введения новокаина дыхание становилось частым, глубоким, а после введения — приобретало снова первоначальную глубину и амплитуду. Нужно отметить, что при быстром введении новокаина мы наблюдали тонические судороги, продолжающиеся 0.5—2 мин.

Вслед за новокаинизацией сосудистого русла и тканевых рецепторов мы вводили 10—20 мл 40%-го раствора глюкозы под давлением в ту же артерию против тока крови.

Таблица 2

Результаты введения 40%-го раствора глюкозы в бедренную артерию на фоне кровопотери после новокаинизации сосулистого русла

№ опыта	Дата (1953 г.)	Вес животного (в кг)	Исходное кровяное давление (в мм рт. ст.)	Количество выпущенной крови (в мл)	Кровяное давление после кровопотери (в мм рт. ст.)	Кровяное давление после введения новокаина (в мм рт. ст.)	Количество введенного 40%-го раствора глюкозы (в мл)	Кровяное давление после введения 40%-го раствора глюкозы (в мм рт. ст.)
1	19 IX	12.6	170/140	500	50/40	20/15	20	20/15
2	17 X	12.5	200/160	500	75/65	75/65	20	75/65
3	24 X	18.1	190/140	620	45/25	90/70	20	90/70
4	27 X	11.2	150/130	550	60/50	50/40	10	60/50
5	28 X	7.1	140/110	250	25/20	30/25	10	45/35
6	2 XI	7.0	150/130	230	60/50	90/80	10	105/95
7	18 XI	13.0	150/120	450	60/50	50/40	10	50/40

В 4 опытах после введения глюкозы кровяное давление осталось без изменения, в 1 опыте (№ 2) оно даже дало волну понижения, в остальных 3 опытах оно незначительно повысилось на 10—15 мм рт. ст. Отсюда становится ясным, что отсутствие гипертензионного эффекта от внутриартериального введения гипертонического раствора глюкозы в этой серии опытов зависит полностью от блокады ангиорецепторов новокаином, тканевые рецепторы или не играют роли, или она незначительна.

Трудно себе представить, чтобы введенная глюкоза сразу, моментально могла достичь тканевых рецепторов. Во всех наших опытах, как правило, спустя 2—3 мин. после введения глюкозы, а в некоторых случаях даже быстрее, кровяное давление имело тенденцию к повышению, увеличивалась амплитуда сердечных сокращений, дыхание становилось более глубоким и равномерным.

Если в это время вводилась повторно глюкоза, то кровяное давление давало волну повышения, амплитуда сердечных сокращений увеличивалась и через некоторое время кровяное давление достигало исходных цифр.

Такое повышение кровяного давления спустя некоторое время после введения глюкозы, на наш взгляд, по-видимому, объясняется тем, что за это время новокаин подвергся частичному разрушению. По данным Д. А. Алмоевой (1951) и др., при соприкосновении новокаина с сывороткой крови он подвергается быстрому гидролизу и теряет свои анестетические свойства. По данным Винсент и Сэнни (Vincent et Sennie, 1948), добавление раствора глюкозы к раствору новокаина уменьшает его анестезирующую силу и длительность анестезии вследствие химического взаимодействия новокаина с глюкозой и образования глюкозида новокаина.

В третьей серии опытов, выполненной на 5 собаках, 40%-й раствор глюкозы вводился в артерии селезенки и отрезка петли тонкого кишечника, изолированных в сосудистом отношении, но с сохраненной нервной связью.

Методика этой серии опытов отличалась тем, что после налаживания записи кровяного давления и дыхания под местным обезболиванием (1%-м раствором новокаина) вскрывалась брюшная полость. В окоя раны выводились селезенка и петля тонкого кишечника и сразу обкладывались салфетками, смоченными теплым физиологическим раствором.

Для осуществления полной в сосудистом отношении изоляции селезенки мы поступали следующим образом. Перевязывались двумя лигатурами и перерезались между ними все мелкие артериальные и венозные веточки, идущие от селезенки. Так же перевязывались и крупные артериальные и венозные стволы, идущие к селезенке, кроме селезеночной артерии и вены. Затем из окружающих сплетений первичных волокон артерия и вена тщательно и осторожно высвобождались и под них подводились лигатуры. Осторожно, без повреждения нервов, отпрепаровывались, перевязывались и перерезались все окружающие и ранее еще не перевязанные ткани. После этого селезенка оставалась соединенной с организмом только через артерию, вену и нервы. Убедившись в сохранности нервов, мы затягивали лигатуры на артерии и на вене, перерезали сосуды и вставляли канюлю. Канюля, вставленная в артерию, соединялась с напорным сосудом, заполненным питательной жидкостью Тироде, обогреваемой в змеевике и снабжаемой кислородом. Количество поступающих капель жидкости подсчитывалось в капельнице. Канюля, вставленная в вену, открывалась свободно. Температура питательной жидкости колебалась от 37 до 38,5°.

Введение гипертонического раствора глюкозы совершалось путем укола иглы шприца в резиновую трубку, подводящую питательную жидкость к органу; поступление жидкости на это время приостанавливалось. Изоляция петли кишечника в сосудистом отношении осуществлялась почти идентично, на оба конца ее накладывались по два зажима Кохера и петля между ними рассекалась. Таким образом, связь с организмом данных органов осуществлялась за счет нервной системы.

После налаживания перфузии селезенки повторно производилась запись кровяного давления и дыхания. Также поступали и после налаживания перфузии петли тонкого кишечника.

Полученные данные, характеризующие изменения кровяного давления после налаживания перфузии этих органов и после введения гипертонического раствора глюкозы в их артерии, приведены в табл. 3.

Таблица 3

Изменение кровяного давления после налаживания перфузии изолированной селезенки и петли тонкого кишечника и после введения 40%-го раствора глюкозы в артерии этих органов

№ опыта	Дата	Вес животного (в кг)	Исходное кровяное давление (в мм рт. ст.)	Кровяное давление после налаживания перфузии селезенки (в мм рт. ст.)	Количество 40%-го раствора глюкозы, введенного в артерию изолированной селезенки (в мл)	Кровяное давление после введения глюкозы (в мм рт. ст.)	Кровяное давление после налаживания перфузии петли тонкого кишечника (в мм рт. ст.)	Количество 40%-го раствора глюкозы, введенного в артерию изолированной петли кишечника (в мл)	Кровяное давление после введения глюкозы (в мм рт. ст.)
64	1 IX 1953	8.5	170/160	140/130	10	140/130	140/130	10	155/135
65	23 XII 1953	18.2	140/130	110/90	10	110/75	110/100	10	130/90
66	26 III 1954	8.1	160/150	140/120	10	140/120	80/60	10	85/60
67	4 IV 1954	3.5	160/140	125/100	10	130/70	70/60	10	100/90
68	16 IV 1954	7.1	170/115	155/115	10	150/120	170/115	10	190/135

Кровяное давление после выведения селезенки и петли тонкого кишечника в рану и исключения их из общего кровообращения всегда понижалось до 10—35 мм рт. ст.

При перфузии сосудов селезенки и петли тонкого кишечника питательной жидкостью Тироде рефлекторных изменений кровяного давления и дыхания не было.

При перфузии селезенки 40%-м раствором глюкозы в 2 опытах наблюдалось рефлекторное учащение и углубление дыхания. В остальных опытах оно оставалось без изменения. Кровяное давление в основном оставалось неизменным, за исключением опыта № 67, где оно повысилось на 5 мм рт. ст., а в опыте № 68 понизилось на 5 мм рт. ст. Во время введения глюкозы селезенка заметно сокращалась.



Перфузия сосудов петли тонкого кишечника 40%-м раствором глюкозы всегда давала повышение кровяного давления на 5—30 мм рт. ст., а также учащение и углубление дыхания.

После выключения нервной рецепции новокаином в исследуемом отрезке кишечника указанные изменения дыхания и кровяного давления в ответ на введение глюкозы исчезали.

Таким образом, введение 40%-го раствора глюкозы в перфузируемые сосуды селезенки и в перфузируемые сосуды петли тонкой кишки сопровождалось различным эффектом, а именно: в первом случае кровяное давление в основном не изменялось, а во втором — оно во всех опытах повышалось. Такое различное действие глюкозы, на наш взгляд, можно объяснить тем, что сосудистые рецепторы, обладающие рефлекторным влиянием на величину кровяного давления, имеются не в одинаковом количестве и обладают неодинаковой чувствительностью в разных местах сосудистой системы, а следовательно, и в разных органах. Так, экспериментальными исследованиями Т. Н. Радостиной (1952, 1953) обнаружена обильная чувствительная иннервация всего сосудистого кишечного валика. Кроме того, Т. А. Григорьева (1954) отмечает, что в основании брыжжеечной, чревной и почечных артерий имеются мощные нервные образования, тогда как в основании ряда других крупных и более мелких артерий сосудистые рецепторы занимают меньшие территории и образованы умеренно ветвистыми кустиками. Возможно, что такие особенности иннервации кишечника и обуславливают рефлекторное повышение кровяного давления в ответ на раздражение сосудистой стенки его введением гипертонического раствора глюкозы. Кроме того, не исключена возможность, что сосудистые рецепторы кишечных сосудов обладают большой чувствительностью к такому раздражителю, как глюкоза.

Селезенка в ответ на введение гипертонического раствора глюкозы заметно сокращается, что, очевидно, зависит от наличия в ней большого количества сосудистотканевых рецепторов (Григорьева), которые, по данным Лентца (Lentz, 1952), неотделимы от ее паренхимы. Возможно, что раздражение их 40%-м раствором глюкозы не являлось в данном случае настолько сильным, чтобы вызвать рефлекторное возбуждение сосудодвигательного центра, и следовательно, повышение кровяного давления, или же сосудистые рецепторы селезенки менее чувствительны к исследуемому раздражителю.

Из вышеизложенного следует, что 40%-й раствор глюкозы является мощным, хотя не одинаковым для различных сосудистых областей раздражителем ангиорецепторов и рефлекторным путем вовлекает в реакцию различные физиологические регуляторные приспособления.

#### ЛИТЕРАТУРА

- А л м о е в а Д. А. Проблемы клинической и экспериментальной хирургии, 204. Изд. АМН СССР, 1951.
- Б ы к о в К. М. Материалы по физиологии рецепторов, 7. Медгиз, 1948.
- В а с и л ь е в а В. В. О фармакодинамике глюкозы. Дисс. М., 1953.
- Г р и г о р ь е в а Т. А. Иннервация кровеносных сосудов. Медгиз, 1954.
- Д о л г о - С а б у р о в Б. А., Тр. АМН СССР, 3, 109, 1949; в кн.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания, 241, 1952.
- К а в е р и н а Н. В. Влияние некоторых химических веществ на рефлексы с внутренних органов. Дисс. Л., 1951.
- К о н р а д и Г. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 17, в. 6, 41, 1944.
- Л а в р е н т ь е в Б. И., Усп. совр. биол., 18, 3, 277, 1944.
- П е р с п а н и н о в Л. С., Тр. конфер., посвящ. пробл. патофизиолог. и терапии терминальных состояний в клинике и практике неотложной помощи, 153, Медгиз, 1954.
- Р а д о с т и н а Т. Н., Тез. докл. Всесоюз. конфер. нейроморфолог., 37, 1952; Тр. Моск. вет. акад., 8, сер. А, 165, 1953.



- Федоров И. И., Тр. VII Всесоюз. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 556, 1947; Патофизиологические основы переливания крови. Киев, 1951; Высшая нервная деятельность и кортико-висцеральные взаимоотношения. Киев, 1954; Тр. Львовск. инст. переливания крови, 287, 1958.
- Федоров И. И. и Е. А. Гостева. В сб.: Внутриартериальное переливание крови и лекарственных веществ. 69. Киев, 1954.
- Федорова З. П., Механизм действия спирто-глюкозо-бариевого раствора при острой кровопотере. Дисс. 1954.
- Черниговский В. Н., Физиолог. журн. СССР, 29, в. 1-2, 3, 15, 1940.
- Lentz H., Zs. Lellforsch. u. mikr. Anat., 37, 5, 494, 1952.
- Vincent M. et C. Sennie, C. R. Soc. Biol., 142, 8, 493, 1948.

Поступило 10 IV 1959

## THE IMPORTANCE OF ANGIORECEPTORS DURING INTRA-ARTERIAL INJECTIONS OF A HYPERTONIC GLUCOSE SOLUTIONS

By *A. P. Kuchuk*

From the Institute of Blood Transfusion, Lvov

## ВЛИЯНИЕ МИОТИКОВ НА ПРОНИЦАЕМОСТЬ СОСУДОВ ПЕРЕДНЕГО ОТДЕЛА ГЛАЗА КРОЛИКА В НОРМЕ И ПРИ ВЫКЛЮЧЕНИИ ИННЕРВАЦИИ ГЛАЗА

А. А. Пшеничнова

Лаборатория нервной трофики Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР  
и Городская глазная больница, Ленинград.

По современным представлениям проблема проницаемости занимает одно из центральных мест в биологии и медицине.

В настоящее время большинство офтальмологов (Левина, 1945; Тихомиров, 1955, 1957) считает, что глаукома сопровождается повышением проницаемости сосудов глаза. Многие исследователи изучали влияние нервной системы на проницаемость сосудов, что же касается влияния миотиков на проницаемость сосудов глаза, то этот вопрос в литературе освещен недостаточно, а полученные данные довольно противоречивы (Головин, 1927; Калашников, 1946).

Большинство работ, посвященных влиянию нервной системы на проницаемость касалось роли симпатической нервной системы. Результаты этих исследований также противоречивы (Wessely, 1908; Фрадкин, 1938). В отношении роли чувствительной иннервации большинство исследователей сходится на том, что при выключении ее проницаемость сосудов глаза повышается.

Лишь в единичных работах рассматривалось влияние парасимпатической (двигательной) иннервации (Зайко и Минц, 1957; Корхова, 1958). Авторы считают, что перерезка глазодвигательного нерва не изменяет степень проницаемости сосудов глаза.

Что же касается действия миотиков в условиях нарушенной иннервации глаза, то этот вопрос, насколько нам известно, освещен в литературе почти не был.

Учитывая благотворное влияние миотиков при глаукоме, особенно в ранних ее стадиях, мы поставили перед собой задачу изучить характер влияния миотиков (пилокарпина, фурамона и бензамона) на проницаемость сосудов переднего отдела глаза кролика как в норме, так и при выключении иннервации глаза: симпатической, двигательной и чувствительной.

### МЕТОДИКА

Всего было поставлено 637 опытов на 248 кроликах. Исследования проводились видоизмененным нами<sup>1</sup> цветомерным способом Л. Г. Беллярминова (1893) по принципу люминесцентного анализа М. А. Константиновой-Шлезингер (1948) с флуоресцентном; в небольшой части случаев применялась фотоэлектродиметрия (Пронин, 1937) с трипановой синью.

Красящее вещество вводилось внутривенно и постепенно проникало в переднюю камеру. Чем выше была концентрация красящего вещества (выраженная в  $\gamma$ ) в камер-

<sup>1</sup> А. А. Пшеничнова (1954). Авторский № 102/13—562, 1953.

ной влаге опытного глаза, тем, следовательно, выше была проницаемость сосудов под влиянием раствора (0,1, 0,2, 0,5%) миотика. Среднее повышение проницаемости сосудов вычислялось по соответствующей формуле и выражалось в процентах.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

На 192 интактных кроликах было поставлено 276 опытов, в том числе 24 опыта на 20 кроликах без введения миотика. В этих опытах камерная влага обоих глаз была едва окрашена. В опытах с введением фурамона и бензамона концентрация красящего вещества в камерной влаге опытного глаза значительно повышалась, а в опытах с введением пилокарпина это повышение было менее выражено.

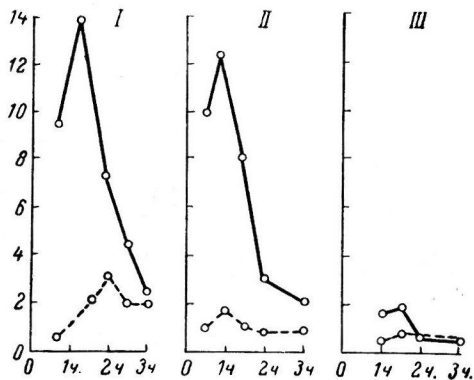
Среднее повышение проницаемости сосудов переднего отдела опытного глаза при введении 0,1 мл соответствующего раствора составляло: фурамон — 351%, бензамон — 448%, натуральный пилокарпин — 167%, синтетический пилокарпин — 166%. Средняя проницаемость контрольного глаза принималась за 100%.

Кроме этого, нам удалось наблюдать, что фурамон, бензамон и пилокарпин не только усиливают переход красящего вещества из сосудов в переднюю камеру, но также и выход его из передней камеры. Иначе говоря, под влиянием миотиков циркуляция камерной влаги, а следовательно, и внутриглазной жидкости ускоряется благодаря усилению как ее притока в переднюю камеру, так и оттока в сосудистое русло. Можно считать, что это является результатом повышения проницаемости сосудов глаза (рисунок).

После этого был поставлен 361 опыт на 56 кроликах (из них 103 опыта на 19 кроликах без введения миотика), у которых производилось выключение иннервации глаза: симпатической, двигательной и чувствительной. Операция была односторонняя, введение миотиков — двустороннее.

I. 140 опытов было поставлено на 20 кроликах, у которых производилось удаление верхнего шейного симпатического узла. После операции зрачок на оперированной стороне суживался. Затем, через 2—3 часа, наблюдалось заметное повышение проницаемости сосудов как в опытах с введением миотиков, так и без введения их. В более поздние сроки (от 1 до 4 месяцев) это повышение проницаемости отмечалось только при введении фурамона и бензамона и в единичных случаях при введении пилокарпина.

II. 35 опытов было поставлено на 5 кроликах, у которых производилась внутричерепная перерезка глазодвигательного нерва. После операции зрачок на оперированной стороне резко расширялся. Как через сутки, так и через 5 месяцев не было обнаружено заметного изменения проницаемости сосудов глаза как в опытах с введением миотиков, так и без введения их.



Концентрация флуоресцеина (в  $\gamma$ ) в передней камере обоих глаз при введении под конъюнктиву правого глаза (контрольного) физиологического раствора, а под конъюнктиву левого глаза (опытного) растворов по 0,1 мл: 0,5%-го фурамона (I), 0,5%-го бензамона (II) и 0,1%-го натурального пилокарпина (III).

По оси ординат — концентрация флуоресцеина в передней камере контрольного глаза (прерывистая линия), опытного глаза (сплошная линия); по оси абсцисс — время.

III. а) 82 опыта было поставлено на 16 кроликах, у которых производилась внутричерепная перерезка тройничного нерва. После операции зрачок на оперированной стороне максимально суживался, роговица тускнела, чувствительность ее исчезала, глаз становился твердым, выпячивался; проницаемость сосудов глаза резко повышалась, а затем, постепенно снижаясь, через 3—11 месяцев приближалась к исходному уровню. б) 86 опытов было поставлено на 15 кроликах, у которых производилась ретробульбарная перерезка смешанных ресничных нервов. После операции зрачок на оперированной стороне расширялся, чувствительность роговицы исчезала, глаз становился мягким; проницаемость сосудов резко повышалась, затем, постепенно снижаясь, через 1—6 месяцев приближалась к исходному уровню.

В этих условиях трудно было судить о характере влияния миотиков на проницаемость сосудов глаза, так как перерезка тройничного нерва и ресничных нервов сама по себе явилась фактором, обуславливающим резкое повышение проницаемости.

#### ВЫВОДЫ

1. Все исследованные миотики — пилокарпин, фурамон и бензамон — повышают проницаемость сосудов переднего отдела глаза и ускоряют циркуляцию камерной влаги, а следовательно, и внутриглазной жидкости.

2. Выключение двигательной иннервации глаза не вызывает заметного изменения проницаемости сосудов. В этих условиях на проницаемость сосудов миотики действуют так же, как и на интактный глаз.

3. Выключение симпатической иннервации глаза вызывает заметное повышение проницаемости сосудов как в опытах с введением миотиков, так и без введения их. Повышение в более поздние сроки выявляется лишь при введении миотиков — фурамона и бензамона и в единичных случаях — при введении пилокарпина; без введения миотика повышение проницаемости сосудов кратковременно.

4. Выключение чувствительной иннервации глаза вызывает столь резкое и длительное повышение проницаемости сосудов, что судить о действии миотиков трудно.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Беллярминов Л. Г., Вестн. офтальмолог., 10, в. 1, 1, 1893.  
 Головин С. С., Русск. офтальмолог. журн., 6, № 7, 657, 1927.  
 Зайко Н. Н., С. М. Минц, Тез. докл. Всесоюз. конф. офтальмолог., 24, Л., 1957.  
 Калашников Б. П. Экспериментальные материалы к учению о проницаемости гематоофтальмического барьера. Дисс. Л., 1946.  
 Константинова-Шлезингер М. А. Люминесцентный анализ. Изд. АН СССР, М.—Л., 1948.  
 Корхова Н. И., Патолог. физиолог. и эксперим. терапия, 2, № 6, 43, 1958.  
 Левина Л. С., Вестн. офтальмолог., 24, 1-2, 19, 1945.  
 Пронин Ю. Б., Тр. и материалы Ленингр. НИИ охраны труда ВЦСПС, 12, в. 14, 9, 1937.  
 Пшеничнова А. А., Физиолог. журн. СССР, 40, № 6, 751, 1954; Тез. докл. Всесоюз. конф. офтальмолог., 84, Л., 1957.  
 Тихомиров П. Е., Офтальмолог. журн. УССР, № 1, 26, 1955; Тез. докл. Всесоюз. конф. офтальмолог., 14, Л., 1957.  
 Фрадкин М. Я., Вестн. офтальмолог., 13, в. 5, 647, 1938.  
 Wessely K., Arch. Augenheilkunde, 60, 1, 2, 97, 1908.

Поступило 11 V 1959

THE INFLUENCE OF MIOTICS UPON THE PENETRABILITY OF VESSELS IN THE ANTERIOR PART OF A RABBIT'S EYE UNDER NORMAL CONDITIONS AND AFTER THE DENERVATION

By A. A. Pshenichnova

From the laboratory of nerve trophics, the I. P. Pavlov Institute of physiology of the USSR Academy of Sciences and the Leningrad Ophthalmologic Hospital

## ХАРАКТЕРИСТИКА НОРМАЛЬНОЙ ЭКГ У СОБАК

А. И. Хомазюк, В. Г. Жданенко и А. А. Мойбенко

Отдел экспериментальной физиологии Украинского института клинической  
медицины им. Н. Д. Стражеско, Киев

Электрокардиографический метод прочно вошел в практику повседневных медицинских исследований. Большое значение в связи с этим имеет применение электрокардиографии в экспериментальных исследованиях. Некоторое ограничение для применения электрокардиографии в условиях эксперимента связано с особенностями электрокардиографической нормы и непостоянством исходного фона у экспериментальных животных. Наибольший интерес в этом отношении представляет определение особенностей электрокардиографической нормы у собак.

Немногочисленные электрокардиографические исследования на собаках проведены или с применением ограниченного числа отведений (Katz а. о., 1934; Филиппова, 1953; Митерев, 1953; Сапов, 1955), или чаще под наркозом (Fabre а. о., 1955; Lombard а. Witham, 1955; Bober, 1956, и др.). Известно, однако, что под влиянием наркоза возникают изменения первой регуляции деятельности сердца. По данным Д. Н. Лазаревой (1954), у наркотизированных морфием собак увеличиваются отрицательные зубцы *T*, нарушается атриовентрикулярная проводимость. Характер ЭКГ зависит от глубины, вида и продолжительности наркоза. Поэтому электрокардиографическая норма должна изучаться исключительно в физиологических условиях опыта.

Катц и соавторы в течение длительного времени изучали ЭКГ у 3 здоровых собак в стандартных отведениях и констатировали большую изменчивость формы и направления элементов ЭКГ, особенно зубца *T*, которая зависела, по мнению авторов, от положения сердца в грудной полости. Петерсен и соавторы (Petersen а. о., 1951) описали ЭКГ у 32 здоровых собак одной породы в стандартных и увеличенных однополюсных отведениях от конечностей при неизменном положении тела животных. Авторы обнаружили большую чем у человека вариабельность ЭКГ, однако считают, что серийные ЭКГ, снятые у одной и той же собаки, вполне сравнимы. Хорвитц и соавторы (Horvitz а. о., 1953) обследовали 30 здоровых собак в стандартных и однополюсных отведениях от конечностей с целью установления нормальных показателей ЭКГ и пришли к заключению, что электрокардиографическая норма для каждой собаки может быть выведена как среднее из 3 повторных записей, сделанных в разное время. М. И. Гуревич и М. Е. Квітницкий (1956) приводят ЭКГ 30 здоровых собак в стандартных и грудных однополюсных отведениях. Авторы также отмечают большую вариабельность вариантов ЭКГ у собак и особенно зубца *T* в обычно принятых отведениях. У 23 из 30 собак зубец *T* был отрицательный в одном или нескольких стандартных отведениях.

Таким образом, большинство исследователей отмечает большую вариабельность электрокардиограмм у собак. Фабр и соавторы (Fabre а. о., 1955) даже считают, что ЭКГ у здоровой собаки настолько разнообразны, что невозможно вывести типичную кривую.

Приведенные выше данные ряда авторов обязали нас предпослать применению электрокардиографического метода в условиях эксперимента специальное изучение возможностей и условий для таких исследований у собак.

### МЕТОДИКА

Исследования проведены на здоровых молодых собаках. ЭКГ регистрировалась в 3 стандартных и грудных двухполюсных отведениях ( $CR_1$ ,  $CR_2$ ,  $CR_4$ ,  $CR_6$ ) при расположении активного электрода в точках, принятых для регистрации ЭКГ у людей.

а также в правом и левом парциальных отведениях и  $IV$  ( $m$ ) отведении, по К. Я. Мищенко (1956). При записях правого парциального отведения электрод с левой передней конечности помещался у основания мечевидного отростка, аппарат переключался на  $I$  отведение. Левое парциальное отведение записывалось по  $III$  отведению при перемещении электрода с левой передней конечности по средней подмышечной линии на уровне мечевидного отростка. При записи отведения  $IV$  ( $m$ ) электрод с правой передней конечности помещался у наружного края груди слева в  $IV$  межреберном промежутке, а аппарат переключался на  $II$  отведение. Регистрация ЭКГ производилась игольчатыми электродами на аппарате ЭКП-4 (при 1 мв — 10 мм). ЭКГ регистрировалась при различных положениях тела животного: стоя в станке, в свободном положении лежа на брюхе и в фиксированном положении на спине.

Проведено 102 опыта на 30 собаках.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У всех 30 собак отмечалась синусовая аритмия (от 75 до 170 в 1 мин.). У 3 из них при повторных записях ЭКГ был зарегистрирован правильный ритм. Синусовая аритмия наблюдалась также в исследованиях других авторов. Она связана с дыханием и должна рассматриваться как физиологическая норма.

Продолжительность интервала  $PQ$  у 26 собак колебалась от 0.09 до 0.12 сек., а в 4 случаях была равна 0.12—0.14 сек. Длительность атриовентрикулярной проводимости заметно не изменялась при изменении положения тела и повторных регистрациях ЭКГ, а также почти не зависела от частоты ритма.

Продолжительность комплекса  $QRS$  колебалась от 0.05 до 0.07 сек. Интервал  $ST$  в большинстве случаев располагался по изолинии, что совпадает с данными Петерсена и соавторов, Хорвитца и соавторов. Реже интервал  $ST$  смещался под изолинию на 0.5—1 мм, что наблюдалось в стандартных отведениях  $CR_1$ ,  $CR_2$  и  $IV$  ( $m$ ). В отведениях  $CR_4$ ,  $CR_6$ , интервал  $ST$  в ряде случаев располагался над изолинией на 0.5—1 мм. В одном случае в отведениях  $CR_4$ ,  $CR_6$  и правом парциальном отрезок  $ST$  был деформирован в виде дуги, расположенной над изолинией.

У 22 из 30 собак наблюдалось отклонение электрической оси сердца вправо, которое сохранялось при регистрации ЭКГ в различных положениях тела и при повторных записях. У 3 собак правый тип преобладания отмечался только в положении лежа на спине и на животе, а в положении стоя наблюдалась нормограмма. У 2 собак, наоборот, правограмма наблюдалась в положении стоя и сменялась нормограммой в лежачем положении. У остальных 3 собак независимо от положения тела отклонения электрической оси сердца не выявлялось.

Зубец  $P$  в стандартных  $CR_1$ ,  $CR_2$ ,  $CR_4$ ,  $CR_6$ ,  $IV$  ( $m$ ) и правом парциальном отведениях в большинстве случаев был положительным с амплитудой от 0.5 до 2.5 мм. В ряде случаев зубец  $P$  в отведениях  $IV$  ( $m$ ),  $CR_1$ ,  $CR_2$  был расщеплен, а в стандартных отведениях изредка изоэлектричен или слабо отрицателен. В левом парциальном отведении зубец  $P$  был, как правило, слабоотрицательным, или в ряде случаев — изоэлектрическим. Следует отметить, что амплитуда зубца  $P$  в стандартных отведениях возрастала в фиксированном положении животного лежа на спине.

Нами не было обнаружено высоких заостренных зубцов  $P$ , на которые указывает ряд авторов (Fabre а. о., 1955; Vober, 1956), регистрировавших ЭКГ у наркотизированных животных. Зубец  $Q$  в отведениях  $I$ ,  $III$ ,  $CR_1$ ,  $CR_2$  обычно отсутствовал. Чаще зубец  $Q$  обнаруживался во  $II$  отведении, амплитуда его колебалась от 0.5 до 4 мм. В отведениях  $CR_4$  и правом парциальном зубец  $Q$  встречался у 4 собак (амплитуда 0.5—2 мм), в  $CR_6$  — у 12 (амплитуда 2—2.5 мм), в левом парциальном — у 11 (амплитуда 1.5—4 мм). У всех 30 собак отмечался выраженный зубец  $Q$  в  $IV$  ( $m$ ) отведении, амплитуда его колебалась от 2 до 8 мм, возрастающая в положении животного лежа на спине.



Амплитуда зубца  $R_3$  (8—14 мм) обычно превышала амплитуду  $R_1$  (2.5—6 мм). Наибольший зубец  $R$  наблюдался в отведениях  $II$ ,  $CR_4$ ,  $CR_6$  — до 18—20 мм. В отведениях  $IV$  ( $M$ ),  $CR_1$ ,  $CR_2$  и правом парциальном амплитуда зубца  $R$  колебалась от 4 до 14 мм, в левом парциальном — от 1.5 до 4 мм. Высота зубца  $R$  в грудных отведениях возрастала в положении лежа на спине.

Зубец  $S$  выявлялся не постоянно, чаще обнаруживался в  $CR_1$ ,  $CR_2$ ,  $CR_4$  и правом парциальном отведениях, амплитуда его обычно не превышала 4 мм. В  $CR_6$  зубец  $S$  отмечался у 7 собак, в левом парциальном — у 10 (амплитуда 2—8 мм). В отведениях  $II$ ,  $III$  зубец  $S$  выявлялся в единичных случаях, а в  $I$  и  $IV$  ( $M$ ) — отсутствовал.

Комплекс  $QRS$  в 3 стандартных отведениях существенно не изменялся как при перемене положения тела, так и при повторных регистрациях ЭКГ. У 9 собак комплекс  $QRS$  в левом парциальном отведении деформировался в виде  $QS$  с амплитудой от 1.5 до 10 мм.

Наиболее вариабильным был зубец  $T$  в стандартных отведениях. Так, в  $I$  отведении зубец  $T$  был отрицательным у 14 животных (амплитуда 0.5 до —1.8 мм), у 2 — изоэлектричным и у 2 — двухфазным. Во  $II$  отведении положительный, нередко расщепленный зубец  $T$  наблюдался у 18 собак (амплитуда 0.5—2.5 мм) и отрицательный — у 12 (амплитуда от —0.5 до —2 мм). В  $III$  отведении положительный зубец  $T$  был у 21 собаки, отрицательный — у 6 и двухфазный — у 3.

Отрицательные зубцы  $T$  в классических отведениях отмечены также рядом авторов (Филиппова, 1953; Horwitz а. о., 1953; Лазарева, 1954; Сапов, 1955; Гуревич и Квітницкий, 1956).

Форма и направление зубца  $T$  могли изменяться у одного и того же животного при повторных регистрациях ЭКГ, а также при перемене положения тела. При повторных исследованиях первоначальная форма зубцов  $T_1$  сохранялась у 16 собак,  $T_2$  — у 23 и  $T_3$  — у 22. У остальных животных форма и направление зубца  $T$  изменялись при повторных исследованиях. У 4 собак зубец  $T_1$  из положительного, изоэлектричного или двухфазного перешел в отрицательный; у 4, наоборот, отрицательный  $T_1$  перешел в положительный. Положительные зубцы  $T_2$  у 4 собак при повторных исследованиях перешли в двух случаях в двухфазные и в двух — в отрицательные. Отрицательный зубец  $T_2$  у одной собаки сменился на положительный. У 6 собак положительные зубцы  $T_3$  при повторных регистрациях перешли в отрицательные.

У некоторых животных форма и направление зубца  $T$  изменялись в зависимости от положения тела. У 2 собак зубец  $T_1$  был положительным в положении стоя, но становился отрицательным в положении лежа на спине и на животе. Отрицательный зубец  $T_1$ , отмечавшийся в положении стоя у 2 животных, в положении лежа на спине в 1 случае стал положительным, а в другом — двухфазным. Зубец  $T_2$  у 2 собак в положении стоя был отрицательным, а в положении лежа — положительным. Зубец  $T_3$  в положении стоя был отрицательным у 1 собаки и двухфазным у другой, а в положении лежа в обоих случаях перешел в положительный. В грудных отведениях  $CR_1$ ,  $CR_2$ ,  $CR_4$ ,  $CR_6$  и правом парциальном зубец  $T$  был в большинстве случаев положительным. Примерно в половине случаев отмечалось расщепление зубца  $T$ , особенно выраженное в отведении  $CR_6$ , где иногда зубец  $T$  деформировался в виде букв  $W$  или  $M$ . В отведениях  $CR_1$ ,  $CR_2$  амплитуда его колебалась от 0.5 до 4 мм, в  $CR_4$ ,  $CR_6$  — от 1.8 до 8 мм, в правом парциальном — от 1.5 до 6 мм. У одной собаки зубец  $T$  в отведениях  $CR_4$ ,  $CR_6$  и правом парциальном был стойко отрицательным и не изменялся при перемене положения тела. В  $IV$  ( $M$ ) и левом парциальном отведениях зубец ( $T$ ) был отрицательным, а в последнем изредка и расщепленным. Вольтаж его не превышал 4 мм. В положении лежа на

спине отмечалось увеличение вольтажа зубцов  $T$  в отведениях  $IV (M)$ ,  $CR_1$  и  $CR_2$ .

Проведенные исследования показывают, что ЭКГ собаки в стандартных отведениях отличается значительной вариабельностью. Особенно вариабелен зубец  $T$ , который может изменяться при повторных исследованиях и изменении положения тела. Нами, однако, не было обнаружено постоян-

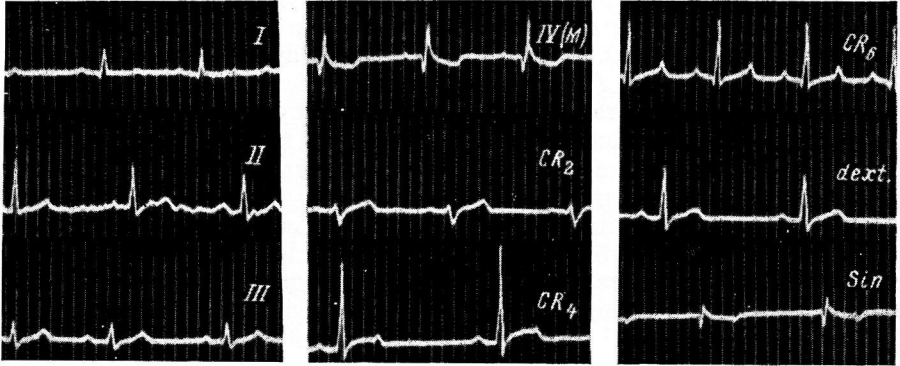


Рис. 1. ЭКГ собаки Черныш. Положение — стоя в станке. Опыт 31 I 1958. Объяснения в тексте.

ной зависимости направления зубца  $T$  от положения тела, на что указывает И. А. Сапов. ЭКГ в грудных отведениях отличается значительно большим постоянством. Особенностью ЭКГ животного, записанной в фиксированном положении лежа на спине, является увеличение вольтажа зубцов  $P_1, P_2, P_3, Q$   $IV (M)$  отведении,  $R$  в грудных отведениях,

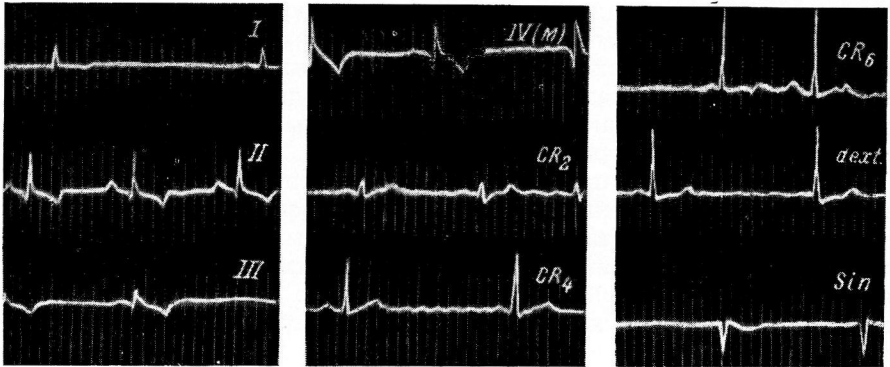


Рис. 2. ЭКГ собаки Лис. Опыт 14 XII 1955. Положение — стоя в станке. Объяснения в тексте.

$T$  в отведениях  $IV (M)$ ,  $CR_1$  и  $CR_2$ , что может быть связано с общим возбуждением животного, находящегося в неестественном положении.

Значительная вариабельность элементов ЭКГ не только по вольтажу зубцов, но и по их направлению лишает всякого смысла выведение нормативов на основании вычисления средних величин. Нами приведены встречающиеся в наших опытах варианты элементов ЭКГ в различных отведениях. На рис. 1 и 2 приводятся наиболее часто встречающиеся типы нормальной ЭКГ у собак.

Проведенное изучение ЭКГ у собак привело нас к убеждению, что электрокардиографические исследования у этих животных могут быть вполне достоверными при соблюдении ряда условий. Наиболее важным и обязательным условием является применение грудных отведений, которые как было показано, отличаются наибольшим постоянством. Исследования с применением 3 стандартных отведений не могут считаться вполне достоверными.

Большое значение имеет подбор животных для опытов и предварительное их приучение. Собак, дающих значительные отклонения от наиболее часто встречающихся вариантов ЭКГ, в опыт брать не следует. Целесообразно также отдавать предпочтение собакам, легко привыкающим к обстановке опыта. Положение животного во время опыта должно быть свободным (в станке в ляжках или лежа на брюхе) и обязательно постоянным при повторных исследованиях. Повторные регистрации ЭКГ у собак дают возможность не только приучить собак к обстановке опыта, но и определить постоянство фона. Собак с непостоянным электрокардиографическим фоном также брать в опыт не следует.

Соблюдение приведенных выше условий не только может обеспечить достоверность опытов, но и даст возможность обрабатывать результаты исследований статистическими методами.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Гуревич М. И., М. Е. Квітницький, *Фізіолог. журн. Укр. ССР*, 2, № 1, 42, 1956.  
Лазарева Д. Н., *Фармаколог. и токсиколог.*, 17, № 2, 3, 1954.  
Митерев Ю. Г., *Терапевт. арх.*, 25, № 4, 29, 1953.  
Мищенко К. Я., *Врач. дело*, № 1, 11, 1956.  
Сапов И. А., *Бюлл. exper. биол. и мед.*, 40, № 9, 26, 1955.  
Филиппова А. Г., *Врач. дело*, № 5, 399, 1953.  
Vober S., *Acta physiol. polon.*, 7, 499, 1956.  
Fabre H., R. Fabre, J. Linquette, *Arch. malad. coeur et vaisseaux*, 48, 673, 1955.  
Horwitz S. A. a. o., *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 84, 121, 1953.  
Katz L. N. a. o., *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 32, 208, 1934.  
Lombard E. A., C. Witham, *Am. Journ. Physiol.*, 181, 567, 1955.  
Petersen E. S. a. o., *Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med.*, 77, 330, 1951.

Поступило 25 III 1959

## CHARACTERISTICS OF A NORMAL ECG IN A DOG

By A. I. Khomazyuk, V. G. Jdanenko and A. A. Moibenko

From the experimental physiology Department of the N. D. Stragesko Ukrainian Institute of clinical medicine, Kiev

## МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### КОСВЕННАЯ РЕГИСТРАЦИЯ СРЕДНЕГО ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЧЕЛОВЕКА ПРИ ДВИЖЕНИЯХ

Л. Н. Дерябин

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

Прямой способ измерения внутриартериального давления, несмотря на ряд недостатков (Савицкий, 1956), широко применяется в экспериментальных исследованиях. Это связано с тем, что существующие бескровные методики не приспособлены для непрерывной и длительной регистрации среднего давления и лишены наглядности.

В данной статье излагаются методы длительной и непрерывной косвенной регистрации среднего давления. Предлагаемый способ предусматривает регистрацию давления, автоматически уравнивающегося с внутриартериальным давлением. Как известно (Яроцкий, 1937, и др.), синхронизация этих давлений обеспечивает регистрацию максимальных осцилляций сфигмограммы и давления в датчике на уровне, близком к среднему внутриартериальному. Нами использован способ передачи колебаний внутриартериального давления в потоке сжатого воздуха (Дерябин, 1958), который оказался удобным для автоматического уравнивания давления в датчике с меняющимся внутриартериальным. Последнее достигается устройством, принципиальная схема которого представлена на рис. 1. Портативная компрессорная установка 1 создает избыточное давление воздуха, которое с помощью дозирующего устройства 2 снижается в датчике 3 до размеров, обеспечивающих регистрацию максимальных осцилляций сфигмограммы. Сосудистая стенка непосредственно или через покрывающие ее ткани формирует в потоке воздуха, проходящего через датчик, декомпрессионные волны. Эти колебания давления преобразуются пневмомеханическим усилителем 4 и писчиком  $\epsilon_1$  в осцилляции сфигмограммы, которая по своему характеру является дифференциальной кривой. При этом систоле сердца соответствует дикротическая часть, а диастоле — анакротическая часть осцилляций сфигмограммы. Во время систолы приток воздуха, идущего через датчик к усилителю, уменьшается — он целиком или частично выходит в атмосферу через краник  $b_1$ , мембрана  $a_1$  опускается, увлекая за собой писчик. Во время диастолы приток воздуха к усилителю через датчик становится больше оттока его в атмосферу и это приводит к движению мембраны и писчика вверх. Из вышеприведенного следует, что размер осцилляций сфигмограммы будет зависеть от силы и времени сердечных сокращений, а также от соотношения давлений в датчике и сосуде. Опыты показали, что при равенстве давлений в датчике и в сосуде создаются условия для регистрации максимальных осцилляций на сфигмограмме. В достижении этого равенства давлений и состоит первичная настройка прибора и приведение его в рабочее состояние. Практически это осуществляется нажатием на кнопку впускного клапана  $g$ , когда необходимо поднять давление в датчике, и нажатием на кнопку выпускного клапана  $e$ , когда давление в датчике надо снизить. Работа дозирующего устройства основана на том, что давление, созданное в полости  $a$ , выпячивает мембрану  $e$  в полость  $b$ , которая открывает клапан  $d$  и выпускает поток воздуха через эту полость в датчик. Когда давление потока воздуха уравнивается с давлением в полости  $a$ , резиновая мембрана  $e$  примет нейтральное положение и временно закроет клапан  $d$ . Практически указанная мембрана все время находится в колебательных движениях, обеспечивая равенство давлений в дозирующей и рабочей полостях дозирующего устройства.

Ранее нами было показано (Дерябин, 1959), что изменение внутриартериального давления при постоянном давлении в датчике вызывает не только соответствующую деформацию осцилляций, но и уровня регистрации сфигмограммы. При этом сфигмограмма, полученная косвенным путем, как бы копирует прямую регистрацию внутри-

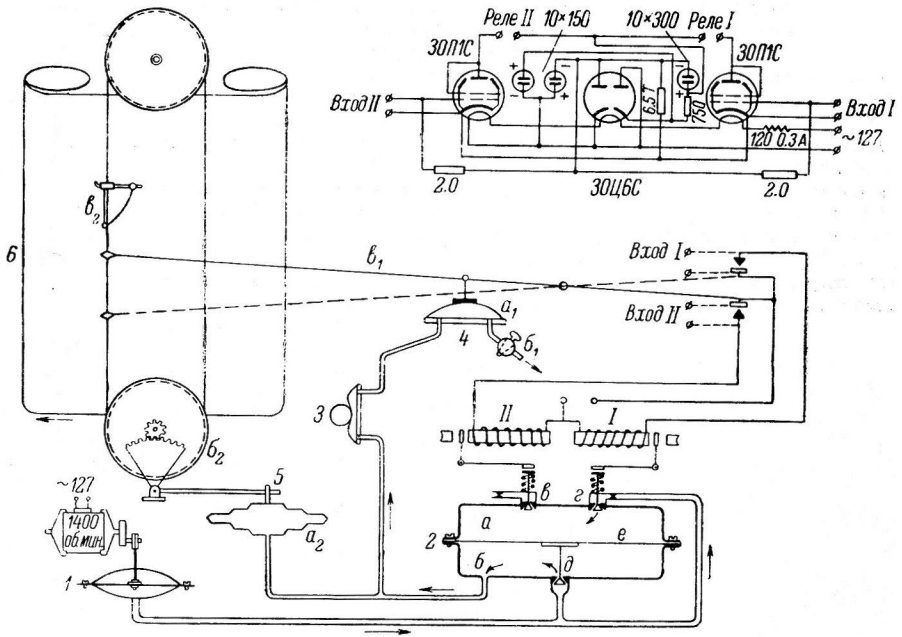


Рис. 1. Принципиальная схема прибора.

1 — компрессорная установка; 2 — дозирующее устройство: *e* — резиновая диафрагма, разделяющая полости *a* и *b*, *z* — выпускной клапан, *z* и *d* — впускные клапаны, *I* — электромагнит впускного клапана, *II* — выпускного клапана; 3 — датчик; 4 — пневмомеханический усилитель: *a*<sub>1</sub> — резиновая мембрана, *b*<sub>1</sub> — кран для выхода воздуха в атмосферу, *e*<sub>1</sub> — писчик; 5 — устройство для регистрации среднего давления: *a*<sub>2</sub> — металлическая капсула, *b*<sub>2</sub> — механическая система передачи движений к писчику (*e*<sub>2</sub>); 6 — кимограф. В правом верхнем углу рисунка — схема электронной приставки.

Остальные объяснения в тексте.

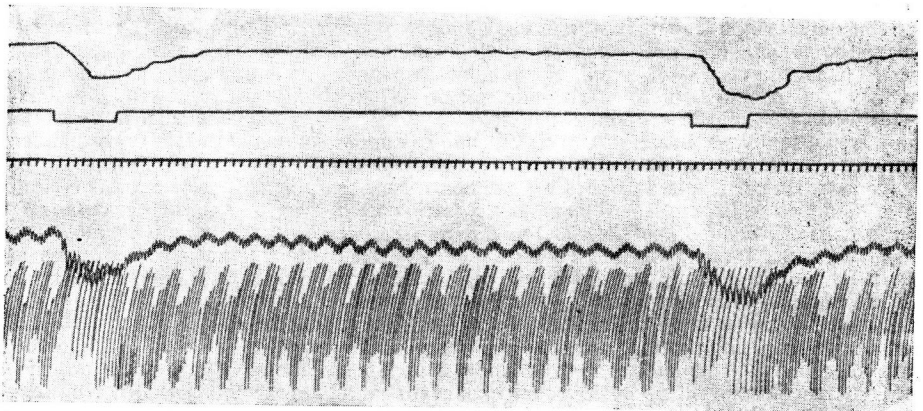


Рис. 2. Сравнение прямой и косвенной регистрации среднего давления кошки при автоматической синхронизации давления в датчике с внутриартериальным. *Сверху вниз*: среднее давление при бескровной регистрации; отметка раздражения периферического конца правого вагосимпатического нерва на шее; отметка времени (в сек.); кривая давления при прямом измерении; сфигмограмма бескровной регистрации.



артериального давления, но в «зеркальном изображении». По такой сфигмограмме можно произвести не только качественную, но в определенных пределах и количественную оценку изменения среднего внутриартериального давления.

В дальнейшем оказалось возможным расчленив процесс сфигмографии и регистрацию изменений среднего давления, осуществить последнюю в виде самостоятельной кривой.

Если меняющемуся внутриартериальному давлению противопоставить соответственно меняющееся давление в датчике, то уровень регистрации пульсовых осцилляций и их размер сохраняются. При этом давление в датчике будет с определенной точностью соответствовать среднему динамическому внутриартериальному давлению. Синхронизация давления в датчике с внутриартериальным давлением достигается в предлагаемом приборе двумя электромагнитными клапанами. Электромагнит *I* через соответствующий клапан *г* увеличивает, а другой электромагнит *II* через клапан *в* уменьшает давление в датчике. Включение электромагнитных клапанов производится

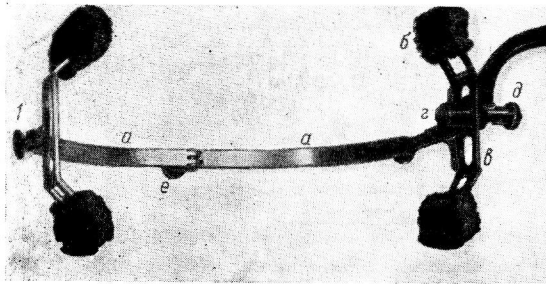


Рис. 3. Держатель датчика для височной артерии человека.

*а* — алюминиевые бранши; *б* — опорные подушечки; *в* — рамка с прорезью для горизонтального перемещения датчика; *г* — датчик; *д* — винт для перемещения датчика по вертикали; *е* — винт, определяющий разную степень схождения бранш держателя.

лось при одновременной регистрации давления в двух бедренных артериях кошки, причем косвенная регистрация осуществлялась наложением датчика непосредственно на обнаженный, но неповрежденный сосуд.

При оценке приведенных кривых необходимо учитывать, что косвенным способом регистрировалось среднее динамическое давление, которое, согласно тахоосциллографии (Савицкий, 1956), приблизительно совпадает с величиной противодействия в датчике, обеспечивающего появление максимальных положительных зубцов тахоосциллограммы. С другой стороны, необходимо учитывать и погрешности прямого измерения, которые будут различными при разной скорости изменения среднего давления, просвета канюли, особенностей ртутного манометра и т. п. (Френкель, 1953).

Косвенная регистрация среднего давления может производиться у любого животного с обнаженного или выведенного в кожный лоскут сосуда диаметром свыше 1 мм. Можно регистрировать среднее давление у наркотизированной кошки путем наложения датчика на неповрежденную кожу, покрывающую центральную хвостовую артерию. Возможности новой методики не исчерпываются вышеприведенными случаями ее применения. Малоизученной областью физиологии кровообращения является область гемодинамики непосредственно во время двигательной активности, что связано с недостатками методических приемов, применяемых при изучении ее. Вопрос о наблюдении за сердечно-сосудистой деятельностью во время движений получил определенное решение также в процессе совершенствования методики, предусматривающей передачу колебаний внутриартериального давления от датчика к регистрирующему устройству потоком сжатого воздуха. Так как эта передача осуществляется в «пезамкнутой» системе трубочек, то сотрясение последних не вызывает существенных помех при сфигмографии и определении внутриартериального давления. Сохранение при движениях постоянных условий контактирования датчика с сосудом достигается как выбором соответствующего сосуда, так и устройством специального держателя датчика.

Для обследования сердечно-сосудистой деятельности во время двигательной активности человека держатель датчика (рис. 3) устанавливается на голове и фиксируется на четырех мягких опорах. Датчик подводится к височной артерии, опускается до полного соприкосновения с пульсирующей кожной поверхностью и фиксируется в дан-

писчиком, который замыкает контакты (вход *I*) при подъеме среднего внутриартериального давления и замыкает другие контакты (вход *II*) при его снижении. Необходимая безотказность включения через контакты электромагнитных клапанов обеспечивается электронной приставкой. Бескровная регистрация среднего давления осуществляется устройством *б*, состоящим из камеры металлического мембранного манометра *а*<sub>2</sub>, которая через систему механической передачи *б*<sub>2</sub> сообщает чернильному писчику *в*<sub>2</sub> поступательные движения по ленте кимографа.

Линейные перемещения этого писчика отрегулированы и соответствуют показаниям металлического манометра. На рис. 2 сравниваются кривые, полученные при прямой и косвенной регистрации внутриартериального давления. Это сравнение производи-



ном положении. Для меньшего влияния на регистрацию данных жевательной и мимической мускулатуры лица испытуемого датчик рекомендуется устанавливать выше

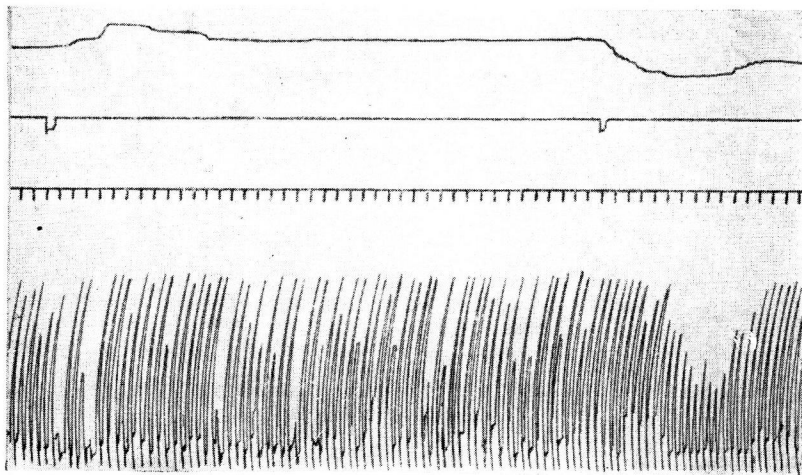


Рис. 4. Сфигмограмма и среднее давление человека во время «бега на месте».

*Сверху вниз:* среднее давление; сигнальная линия (первое опускание линии вниз — начало, и второе — конец бега); отметка времени (в сек.); сфигмограмма.

линии, проходящей по верхнему краю козелка ушной раковины. На рис. 4 демонстрируется сфигмограмма и кривая среднего давления во время выполнения испытуемым

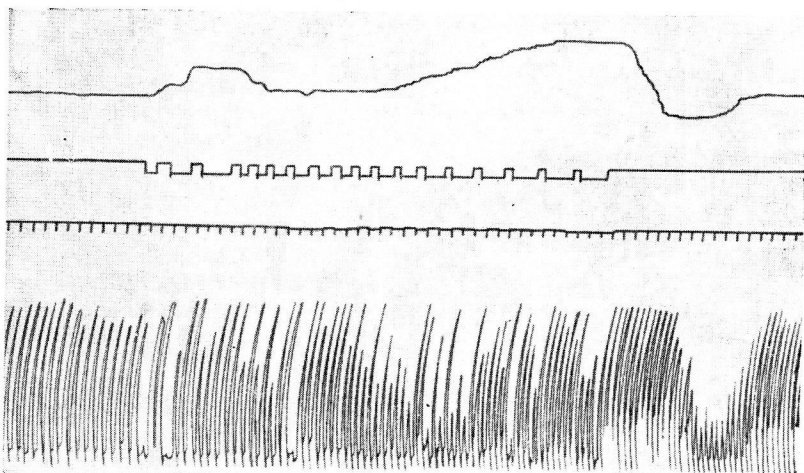


Рис. 5. Сфигмограмма и среднее давление человека во время глубоких приседаний с поднятием рук вверх.

*Опускание сигнальной линии — приседание; подъем — вставание.*  
Остальные обозначения те же, что на рис. 4.

упражнения «бег на месте». На рис. 5 регистрация тех же данных производилась во время глубоких приседаний испытуемого с поднятием рук вверх.

Укорочение или снижение отдельных осцилляций сфигмограмм указывает на временный быстрый рост внутриартериального давления (в 1—3 мм Hg), а их увеличение

или поднятие — на аналогичные падения давления, которые в данных опытах не полностью компенсировались «следящей» системой прибора.

Кроме вышеописанных случаев, предлагаемая методика может быть использована для изучения сердечно-сосудистой деятельности во время ряда трудовых процессов.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Д е р я б и н Л. Н. В сб.: Материалы эволюционной физиологии, 3. 192, 1958; Физиолог. журн. СССР, 45, 9, 1155, 1959.  
 С а в и ц к и й Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Л., 1956.  
 Ф р е н к е л ь Г. Л., Сов. здравоохран. Киргизии, 4, 25, 1953.  
 Я р о ц к и й А. И., Клинич. мед., 15, 8, 919, 1937.

Поступило 17 X 1956

## INDIRECT REGISTERING OF A MEAN INTRA-ARTERIAL PRESSURE IN MAN, WHILE MOVING

By *L. N. Deriabin*

From the I. M. Sechenov Institute of Evolutional Physiology of the USSR Academy of Sciences, Leningrad

## КАРДИОТАХОМЕТР С ЗАПИСЬЮ ИНТЕРВАЛОВ

*В. А. Реэбен и Ю. Р. Унгер*

Экспериментальные мастерские и Кафедра физиологии Государственного университета, Тарту

Для длительной регистрации частоты сердца хорошо зарекомендовал себя метод записи с помощью интервалографа (Fleisch, 1930, 1954; Хаятин, 1955, и др.), где интервалы времени между отдельными пульсовыми толчками записываются в виде вертикальных линий на медленно движущуюся бумажную ленту.

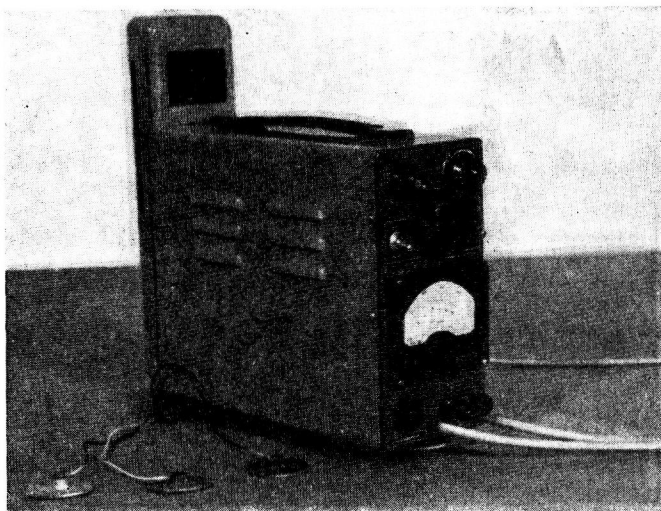


Рис. 1. Внешний вид кардиотаксметра. Впереди видны три резиновых электрода.

Такой импульсный метод записи обладает повышенной помехозащищенностью и точностью, что выгодно отличает его от интегральных методов записи средней частоты сердца. Однако этот метод, известный уже 30 лет, не получил такого широкого распространения, которого он несомненно заслуживает. По-видимому, применение интервалографа задерживалось из-за его относительно сложной конструкции и непривычного, обратно пропорционального вида записанных кривых.

Имея в виду потребности как клинических, так и экспериментальных исследований в экспериментальных мастерских Тартуского государственного университета, была предпринята работа по конструированию новой, упрощенной, портативной модели интервалографа.

В конструкции предлагаемого интервалографа механизм выдержки времени заменен электронным реле времени, вращающаяся электромагнитная муфта самописца — механизмом с резиновыми роликами, механический датчик — биоэлектрическим. Сконструирован специальный усилитель биопотенциалов, позволяющий надежно выделить запускающий зубец *R* электрокардиограммы на фоне различных помех. Дополнительно установлен показывающий прибор, измеряющий по линейной шкале частоту сердечбиений (кардиотахометр). Внешний вид прибора показан на рис. 1.

Применение в качестве датчика электронного усилителя биопотенциалов сердца (Sturm a. Wood, 1947; Peřaz, Staňek, 1955; Manzotti, 1956; Аруцев, 1958, и др.) имеет решающее значение для повышения точности и надежности кардиотахометров. Большая точность биоэлектрического датчика вызвана большей крутизной и постоянством зубца *R* ЭКГ по сравнению с пульсовой волной. Но еще более важно, что достигается почти абсолютная надежность относительно механических помех; метод пригоден, например, при беге на месте с максимальной скоростью.

В разработке конструкции прибора и развитии метода регистрации принимали участие А. А. Виру, Е. Ю. Лайдна, Р. Ю. Лоога, А. М. Рулли, Ю. Унгер, М. А. Эплер, В. Е. Кийс, Ю. З. Кирс, Х. Ю. Раудсепп, В. А. Резбен, А. Я. Уйга, Х. М. Ыква и др.

#### ПРИНЦИП РАБОТЫ

Прибор работает от биоэлектрических импульсов сердца (зубец *R* ЭКГ), которые после усиления и формирования управляют работой регистрирующего устройства. Для пояснения принципа работы прибора приводим его блочную схему (рис. 2).

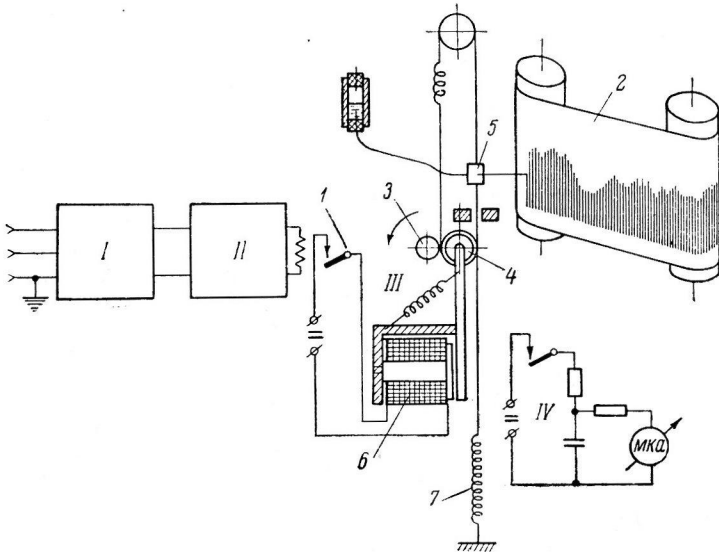


Рис. 2. Блок-схема прибора.

*I* — усилитель ЭКГ с дифференциальным входом; *II* — электронное реле времени; *III* — самописец; *IV* — прибор, показывающий частоту сердечбиений. 1 — контакт реле времени; 2 — кимограф; 3 — валик синхронного двигателя; 4 — резиновый ролик; 5 — чернильнопишущее перо; 6 — электромагнит; 7 — пружина возврата.

Прибор состоит из: — электронного усилителя с дифференциальным входом (*I*), электронного реле времени (*II*), регистрирующего устройства (*III*) и показывающего прибора (*IV*). Электроды, воспринимающие биопотенциалы сердца, накладываются непосредственно на грудь человека, что позволяет исключить влияние мышечных биотоков конечностей. Кроме того, биопотенциалы вблизи сердца имеют большую величину.

Для усиления биотоков применяется электронный усилитель с дифференциальным входом, что обеспечивает уверенную работу прибора вне экранированной камеры.

Во избежание ложного срабатывания от зубца  $T$  ЭКГ, который может в некоторых опытах иметь почти равную амплитуду с зубцом  $R$ , применяется частотная селекция сигнала ЭКГ. Частотный диапазон усилителя выбирается таким образом, чтобы задерживать зубец  $T$  и пропускать более короткий зубец  $R$ .

Зубец  $R$  запускает реле времени, возвращающееся в исходное положение через строго постоянный промежуток времени. Этим формируется импульс с постоянной длительностью. Это позволяет одновременно решить два вопроса: сократить запись интервалов  $R-R$  на постоянную величину, что необходимо для возврата поднимающегося пера, и дать простую схему частотомера с линейной шкалой (проградуированного прямо в ударах в 1 мин.). Контакт реле времени (рис. 2, 1) управляет работой регистрирующего устройства, которое записывает на кимографе (2) в виде вертикальных линий интервалы времени между отдельными сокращениями сердца (отрезок  $R-R$  ЭКГ).

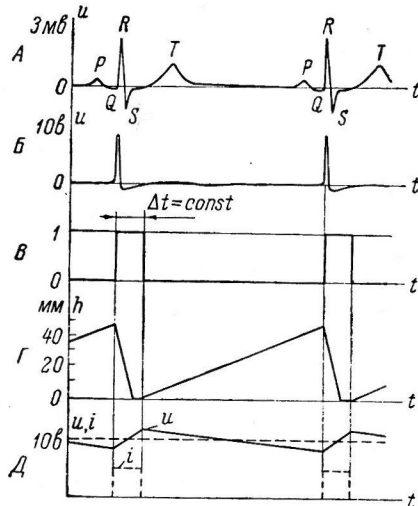


Рис. 3. Временные поясняющие эпюры.

$A$  — электрокардиограмма на входе усилителя;  $B$  — усиленные и формированные зубцы  $R$  на выходе усилителя;  $B$  — ход контакта реле времени;  $C$  — ход пера самописца;  $D$  — напряжение и ток в цепи частотомера.

Для иллюстрации работы прибора приведены на рис. 3 эпюры напряжений, токов и перемещений в узловых точках прибора.

#### ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ СХЕМА ПРИБОРА

Полная принципиальная электрическая схема прибора приведена на рис. 4. Усилитель биопотенциалов четырехкаскадный: три каскада усиления напряжения (лампы  $L_3$ ,  $1/2 L_4$  и  $L_5$ ) и катодный повторитель ( $L_5$ ) для питания обмотки I поляризованного реле РП-4.

Входной каскад дифференциальный, с большим динамическим сопротивлением в катод (на одной половине лампы  $L_4$ ). Этим достигается ослабление синфазного сигнала (помехи 50 гц) порядка 5 тыс. раз. Дополнительное снижение помех 50 гц можно получить включением узкополосного фильтра  $RC$  (типа двойного Т-образного моста). Дифференцирование напряжения ЭКГ (в целях выделения зубца  $R$  на фоне помех) осуществляется цепочкой  $R_c C_c$  между I и II каскадами, которая имеет постоянную времени 0.0068 сек.

Следующие два каскада — стандартные  $RC$  усилители напряжения. Выходной катодный повторитель нормально заперт отрицательным смещением, запускающий импульс имеет положительную полярность.

Электронное реле времени построено на базе ждущего мультивибратора (лампа  $L_6$ ) и поляризованного реле РП-4. Цикл работы начинается с перебрасывания зубцом  $R$  контакта РП-4 с левого устойчивого положения в правое устойчивое положение. Начинается заряд конденсатора  $C_b$  через  $R_{b1}$  или  $R_{b2}$ . По истечении заданной выдержки времени напряжение на конденсаторе  $C_b$  достигает критической величины, при которой ток с правой половины лампы  $L_6$  очень быстро перебрасывается на левую половину. Это вызывает появление тока через II обмотку РП-4, что возвращает его контакт в левое положение. При этом происходит быстрый разряд конденсатора  $C_b$  через  $R_p$ . Схема готова к появлению нового импульса сердца.

В регистрирующем устройстве имеется ведущий синхронный двигатель (3), который через прижимной резиновый ролик (4) передает движение к замкнутому кольцу из капроновой нити (аналогично магнитофону). К капроновой нити прикреплено чернильнопишущее перо (5). Нормально резиновый ролик прижат и перо поднимается. При поступлении зубца  $R$  и срабатывании реле времени через его контакт работает и электромагнит (6), что отодвигает резиновый ролик (4). Перо возвращается силой пружины (7) в нулевое положение, в котором находится до конца импульса. Таким образом на кимограмме изображаются вертикальными линиями отрезки  $R-R$ , укороченные на постоянную величину. Это равномерно смещению нулевой линии графика на постоянную величину (0.1 и 0.5 сек.).

Частотомер работает на принципе заряда конденсатора от импульсов с постоянной длительностью. Напряжение питания частотомера стабилизировано. Прибор имеет две линейные шкалы: 0—110 и 0—330 уд./мин.

Якорь реле РП-4 заземлен, через его правый контакт замыкается цепь электромагнита ЭМ. При срабатывании электромагнита поднимающееся перо возвращается в нулевое положение.

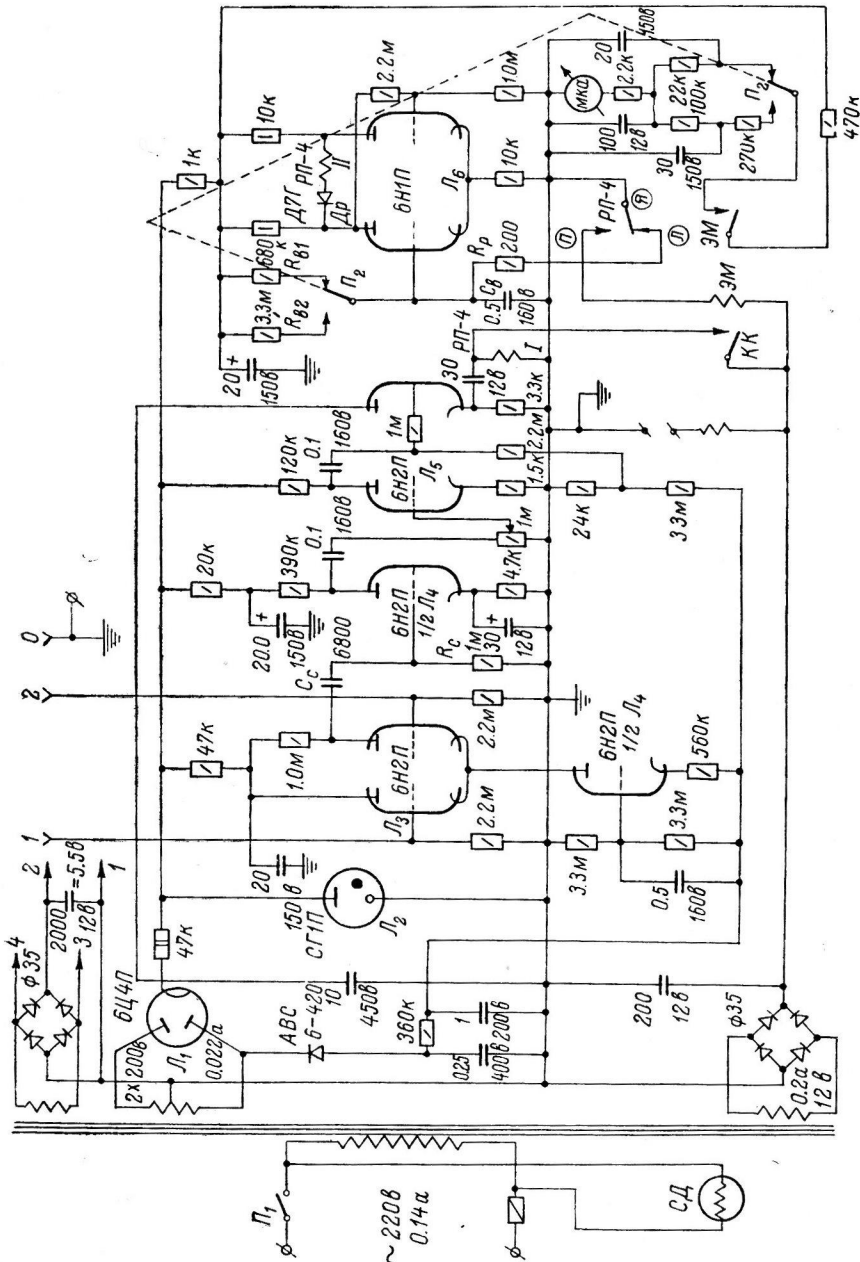


Рис. 4. Принципиальная электрическая схема прибора.  
Объяснения в тексте.

Дополнительный контакт электромагнита ЭМ служит для питания показывающего прибора. При каждом срабатывании электромагнита ЭМ измерительный прибор подключается на постоянное время к стабилизированному анодному напряжению. Средний ток через прибор, сглаженный конденсаторами большой емкости, пропорционален частоте сердцебиений.

В конце хода пера находится концевой контакт (КК), служащий для возвращения пера в том случае, если запускающий импульс почему-либо пропадает.

## РАБОТА С ПРИБОРОМ

Практика применения нашего прибора в клинических и экспериментальных исследованиях показала, что описанная методика позволяет провести регистрацию частоты сокращений сердца при значительных функциональных сдвигах кровообращения — при разных клинических процедурах, хирургических операциях, физических упражнениях и т. д. Аппаратура может быть использована с успехом и у животных (собаки, кролики, кошки и т. д.).

Электроды желательно помещать вблизи животного, в направлении максимального отведения зуба *R*. Электроды укрепляются с помощью клея или повязки, электрический контакт обеспечивается электродной пастой. Электроды резиновые, с внутренним объемом для пасты. Корпус прибора заземляется. Так как через индифферентный электрод заземляется и человек, нельзя забывать о технике безопасности.

Прибор работает надежно вне экранированной камеры. В заключение приводим основные технические данные прибора.

Максимальный ход пера на кимографе . . . . .	90 мм
Скорости движения пера . . . . .	50 и 100 мм/сек.
Выдержки времени для обратного хода пера . . . . .	0.1 и 0.5 сек.
Пределы регистрации частоты сокращений сердца . . . . .	32—400 уд./мин.
Пределы измерения показывающего прибора . . . . .	0—110 и 0—330 уд./мин.
Точность регистрации интервалов времени . . . . .	$\pm 0.005$ сек.
Показывающий прибор класса . . . . .	2.5

## ЛИТЕРАТУРА

- А р у ц е в А. А. В кн.: XII юбилейный международный конгресс спортивной медицины. Рефераты сообщений, 221. М., 1958.
- Х а ю т и н В. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 40, 8, 72, 1955.
- F l e i s c h A., Zs. ges. exper. Med., 72, 384, 1930; L'orthochronographe, Nouvelles methodes d'etude des echanges gazeux et de la fonction pulmonaire. Basel, 1954.
- M a n z o t t i M., Electronic Engng., 28, № 344, 446, 1956.
- Р е й а з Л., J. S t a њ e k, Scripta Medica, 28, 125, 1955.
- S t u r m R. E. a. E. H. W o o d, Rev. Sci. Instr., 18, 771, 1947.

Поступило 20 VII 1959

## A CARDIOTACHOMETER WITH INTERVAL REGISTRATION

By *V. A. Reaben* and *Y. R. Unger*

From the experimental shops and Chair of physiology of the State University, Tartu

## МЕХАНО-ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ПРЕОБРАЗОВАТЕЛЬ ДЛЯ РЕГИСТРАЦИИ ПУЛЬСА

О. Я. Гриншпун

Кафедра терапии для усовершенствования врачей Военно-медицинской академии им. С. М. Кирова, Ленинград

Для регистрации пульса нами использована пневмоэлектрическая система, состоящая из сфигманометра и электрокардиографа (векторэлектрокардиоскопа). Эти два прибора объединяются преобразователем, который представляет собой телефон марки ТА-4 (ТОН-1) с сопротивлением 2200 ом.

На крышке телефона (рис. 1), состоящего из постоянного магнита (1), двух обмоток (2), мембраны (3) и корпуса с крышкой (5), монтируется штуцер. На штуцер насаживается резиновая трубка длиной 5—7 см. В другой конец трубки вставляется тройник с канюлями на концах (8), служащими для включения преобразователя в воздушную систему сфигманометра. К корпусу телефона крепится розетка (7), служащая для включения двух электродов электрокардиографа.



Манжета сфигмоманометра накладывается на конечность и при повышении давления воздуха на ней (80 мм рт. ст.) вступает в тесный контакт с тканями. Изменения объема конечности, обусловленные пульсацией артерий, создают колебания давления воздуха в манжете, которые приводят в движение мембрану телефона. Колебания мембраны возбуждают в обмотках магнита электрический ток, регистрируемый электрокардиографом в виде кривой (пневмоэлектроосциллограммы).

В отличие от существующих механо-электрических преобразователей предлагаемый преобразователь регистрирует кривую пульса, которая имеет хорошо выраженные положительные и отрицательные зубцы (по отношению к изолинии).

На рис. 2 представлена одновременная запись пульса человека (а) дифференциальным манометром Н. Н. Савицкого (1956) и (б) преобразователем с герметизированной мембраной. В предлагаемом преобразователе пространства над мембраной (рис. 1, 4) и под ней (рис. 1, 6) сообщаются между собой. В силу этого мембрана получает ускорение за счет разности давления, возникающей под влиянием пульсации артерии. В результате имеет место дополнительное дифференцирование и отрицательные зубцы становятся более отчетливыми (рис. 2, в).

Регистрация скоростной кривой пульса при помощи предлагаемого преобразователя позволяет наблюдать изменения ее при воздействии медикаментозных, физических и других раздражителей.

На рис. 3 представлена запись кривой пульса собаки в области бедра до (а) и через 3 мин. после инъекции 1 мл 0.1% -го раствора адреналина (б). Можно отметить отчетливое изменение кривой: отрицательные зубцы исчезли. Создавая во всех случаях регистрации равные внешние условия и постоянное давление в манжете, можно записать кривую пульса постоянной формы.

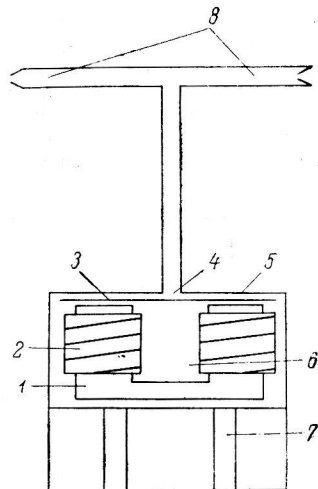


Рис. 1. Схема механо-электрического преобразователя.

1 — постоянный магнит; 2 — обмотки; 3 — мембрана; 4 — пространство над мембраной; 5 — корпус с крышкой; 6 — пространство под мембраной; 7 — розетка; 8 — тройник с канюлями.

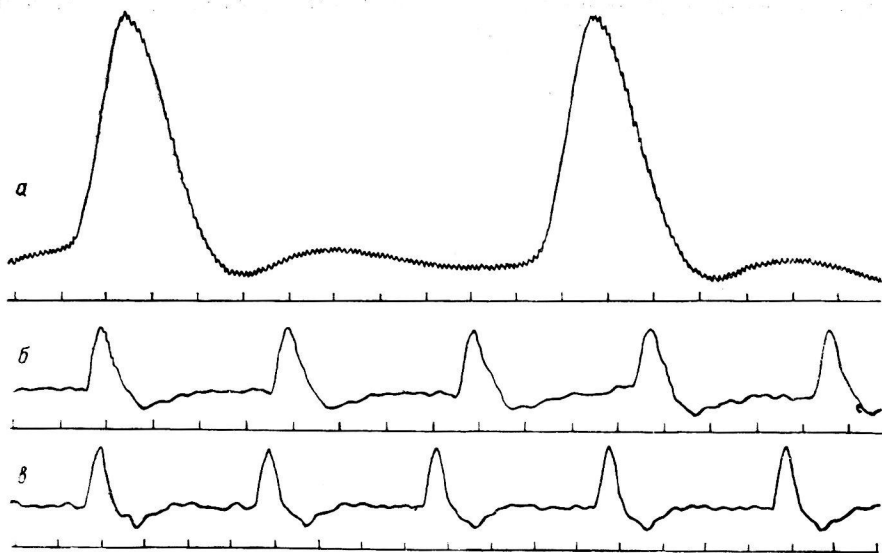


Рис. 2. Сопоставления кривых пульса, записанных дифференциальными манометром Н. Н. Савицкого (а), преобразователем с изолированными пространствами над и под мембраной (б) и при сообщении этих пространств между собой (в).

Отметка времени 0.05 сек.

При одновременной регистрации электрокардиограммы и пневмоэлектроосциллограммы путем последовательного включения преобразователя в цепь одного из

отведений электрокардиографа можно определить скорость распространения пульсовой волны по артериям.

Если манжету поместить между упором, укрепленным на конце кушетки и стопой, то можно регистрировать баллистокардиограмму.

Применение преобразователя в нашей клинике, а также в санаторных и госпитальных условиях для регистрации пневмоэлектроосциллограммы, баллистокардиограммы, и определения скорости пульсовой волны показало хорошие результаты.



Рис. 3. Кривые пульса собаки до инъекции адреналина (а) и через 3 мин. после инъекции (б).

Изготовление преобразователя не сопряжено с техническими трудностями. Он может быть изготовлен в любой радиомастерской.

Поступило 3 VII 1959

#### MECHANO-ELECTRICAL TRANSFORMER FOR PULSE REGISTRATION

By *O. Y. Greenspun*

From the therapy Chair for medical improvement, the S. M. Kirov Medical Academy,  
Leningrad

## ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

И. П. ПАВЛОВ В ЛАБОРАТОРИИ ПРИ АКАДЕМИЧЕСКОЙ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОЙ  
КЛИНИКЕ С. П. БОТКИНА (1878—1890)

*В. Н. Андреева*

Кабинет истории отечественной физиологии Института физиологии им. И. П. Павлова  
АН СССР, Ленинград

Жизнь и научная деятельность И. П. Павлова освещается во многих исследованиях. Однако до сих пор в тени остается ранний, допрофессорский период — годы, проведенные в лаборатории при академической терапевтической клинике С. П. Боткина (1878—1890). Вместе с тем плодотворная научно-исследовательская деятельность И. П. Павлова в клинической боткинской лаборатории заслуживает специального описания.

Лаборатория для экспериментальных исследований при академической терапевтической клинике С. П. Боткина была основана С. П. Боткиным сразу по вступлении его в Военно-медицинскую академию в качестве адъюнкта на кафедру к профессору П. Д. Шипулинскому<sup>1</sup> в 1860 г. В том же году С. П. Боткин обратился в Конференцию Медико-хирургической академии с донесением о том, что «... для успешного преподавания предметов кафедры и практических занятий по этим предметам, необходимо снабдить устроенный при академической терапевтической клинике кабинет всеми нужными приборами и предметами и пополнить его теми приборами и машинами, которые необходимы частью для исследования и для определения болезней, и частью для пользования самих больных».<sup>2</sup> Ходатайство С. П. Боткина было удовлетворено и ему было поручено заняться оснащением организуемой лаборатории.

Еще более энергично взялся С. П. Боткин за организацию лаборатории в 1861 г., когда он был избран ординарным профессором академической терапевтической клиники после ухода в отставку проф. П. Д. Шипулинского.

С. П. Боткин умел привить любовь к науке своим слушателям и ученикам, принимая самое живое участие в их исследованиях. Желавшим заниматься он сам выбирал тему, указывал на источники и не только постоянно следил за работой, но и знакомил работавших с химическими, физиологическими и другими методическими приемами.

Под руководством Боткина особенно успешно и широко разрабатывалась физиология, патология и терапия сердца. Экспериментальные исследования, выполненные в боткинской лаборатории, публиковались в «Еженедельной клинической газете»<sup>3</sup> и в «Архиве клиники внутренних болезней».<sup>4</sup>

Клиническая лаборатория помещалась в подвальном этаже здания клиники. С переводом академической терапевтической клиники в здание больницы баронета Виллие клиника лишилась лабораторного помещения, и Боткин ходатайствует об устройстве постоянной специальной лаборатории. В 1876 г. была устроена приспособленная для опытов над животными экспериментальная лаборатория в отдельном деревянном здании во дворе больницы баронета Виллие. В эту лабораторию и пришел И. П. Павлов, проработав здесь с 1878 по 1890 г.

Переходя после окончания Петербургского университета в Медико-хирургическую академию (1875), И. П. Павлов «пристроился», по его собственному выражению,

<sup>1</sup> Ординарный профессор Военно-медицинской академии с 1848 по 1861 г.

<sup>2</sup> К у ц е н к о А. И. Исторический очерк кафедры Академической терапевтической клиники Военно-медицинской академии (1798—1898). Дисс. СПб., 1898.

<sup>3</sup> «Еженедельная клиническая газета» издавалась с 1871 по 1889 г.

<sup>4</sup> «Архив клиники внутренних болезней» проф. С. П. Боткина издавался с 1869 по 1887 г.

демонстратором к проф. К. Н. Устимовичу, читавшему курс физиологии домашних животных в Ветеринарном институте при Академии. В этой должности И. П. Павлов работал с 1876 по 1878 г.

После ухода К. Н. Устимовича из академии в 1878 г. И. П. Павлов перешел в лабораторию при клинике С. П. Боткина. Окончив Академию в 1879 г., он остался при клинике С. П. Боткина и принял его предложение заведовать лабораторией.

Так как С. П. Боткин мало занимался лабораторной работой, то И. П. Павлов сделался de facto руководителем лаборатории. Об этом свидетельствуют как его автобиографические заметки,<sup>1</sup> так и воспоминания многих его современников (Н. Я. Чистович)<sup>2</sup> и сохранившиеся архивные документы. Выдвигая кандидатуру И. П. Павлова на должность заведующего кафедрой фармакологии, проф. И. Р. Тарханов говорил следующее: «...кому не известно, что покойный С. П. Боткин редко появлялся в своей клинической лаборатории и все руководство всеми этими работами всецело выпадало на долю единственного руководителя в лаборатории г. Павлова?..». В том же деле мы находим аналогичное высказывание проф. В. А. Манассеина.<sup>3</sup>

Таким образом, указания некоторых исследователей, в частности В. Б. Фарбера, на «повседневный контакт и творческое общение еще совсем молодого Павлова с уже известным и прославленным профессором клинической медицины Боткиным»<sup>4</sup> — исторически не совсем достоверно. Разумеется, И. П. Павлову приходилось беседовать с маститым клиницистом, но, по собственному утверждению И. П. Павлова, беседы эти хотя и были «... всегда интересные и поучительные (но, к сожалению, очень, очень редкие)».<sup>5</sup>

Павлов считал время, проведенное в лаборатории (1878—1890), очень полезным для своего научного будущего. В клинике он не имел никаких официальных обязанностей, и относительная свобода позволяла ему целиком отдаваться лабораторной работе.

С первых шагов научной деятельности Павлова привлекали темы, связанные с кровообращением и пищеварением, разрабатывавшиеся тогда в клинике С. П. Боткина, в лабораториях И. Ф. Циона и К. Н. Устимовича.

Павлов стремился всегда иметь дело с нормальными животными или с органами, сохранившими сложные нервные и гуморальные связи с организмом. Об операционной технике его Р. Тигерстедт говорил, что «...простые операции он оканчивал так быстро, когда окружающие полагали, что операция только еще начинается».<sup>6</sup>

Успехи в экспериментальной работе привлекали к И. П. Павлову врачей-диссертантов. Уже с первых лет работы в боткинской лаборатории И. П. Павлов стал душой лабораторной жизни. Работал он увлеченно, «не разбирая, что мое, что чужое»,<sup>7</sup> по месяцам и годам вкладывая свой труд в работу других. Стремление к знаниям и энтузиазм Павлова помогали скрасить и частично преодолеть скудость средств лаборатории. Вот маленький отрывок из воспоминаний Н. Я. Чистовича: «... лаборатория наша была маленькая, плохо оборудованная, из сложных аппаратов имелся только старый киимограф Людвига. Все приходилось устраивать самим, и тем не менее благодаря находчивости Ивана Петровича в ней осуществлялись... сложные постановки опытов...».<sup>8</sup>

Все наиболее сложные эксперименты на животных проводились при непосредственном участии И. П. Павлова.

Как уже отмечалось выше, основная масса исследований, выходящих из лаборатории, была посвящена сердцу, кровообращению и пищеварению. Близость к клинике Боткина вызвала также интерес к действию ядов на различные функции организма. Исследование влияния фармакологических средств на кровообращение и пищеварение имело, с одной стороны, чисто клиническое значение, а, с другой, — давало возможность фармакологическим путем решать многие вопросы физиологии. Эксперименты, проводившиеся в лаборатории, не были случайными, а исходили из запросов клинической и теоретической медицины. Наиболее важными из них были исследования Н. А. Бубнова, Н. П. Богоявленского, А. А. Нечаева, В. П. Доброклонского, С. М. Афанасьева, М. М. Чельцова, И. Г. Завадовского, Н. Я. Чистовича, С. С. Боткина, Д. А. Соколова, выполненные в 1879—1888 гг.

Руководя работами врачей и непосредственно участвуя в постановке и проведении сложных экспериментов, И. П. Павлов продолжал собирать материалы и для

<sup>1</sup> Павлов И. П., Полн. собр. соч., изд. 2, 6, 1952.

<sup>2</sup> Чистович Н. Я. Сб., посвящ. 75-летию акад. И. П. Павлова. Госиздат, Л., 1924.

<sup>3</sup> Филиал Центрального государственного военно-исторического архива (ФЦГВИА) в Ленинграде, фонд 749, оп. 43, д. № 3928, лл. 10—15 и 18.

<sup>4</sup> Фарбер В. Б., Клини. мед., № 9, 54, 1949.

<sup>5</sup> Павлов И. П., Полн. собр. соч., изд. 2, 6, 443, 1952.

<sup>6</sup> Цитович И. С., Изв. Сев.-Кавказск. гос. ун-в., 8, 152, 1926.

<sup>7</sup> Павлов И. П., Полн. собр. соч., изд. 2, 6, 442, 1952.

<sup>8</sup> Чистович Н. Я. Сб., посвящ. 75-летию акад. И. П. Павлова. Госиздат, Л., 1924.

собственной диссертации. В 1880 г. он подает прошение на имя начальника Академии о допущении его к испытанию на степень доктора медицины.<sup>1</sup>

В том же архивном деле была выявлена неопубликованная краткая биография И. П. Павлова, написанная его рукой.<sup>2</sup> «Врач Иван Петрович Павлов родился в 1849 г. Первоначальное образование получал в Рязанской духовной семинарии. В 1870 году поступил в С.-Петербургский университет, где в 1874 году окончил курс со степенью кандидата по физико-математическому факультету. При окончании курса награжден от университета золотой медалью за физиологическое исследование, выполненное совместно с товарищем М. Афанасьевым. В 1875 г. принят в число студентов Медико-хирургической академии и в 1879 г. выдержал экзамены на звание врача. При окончании курса удостоен награды золотой медалью за ряд научных исследований. В 1880 г. по конкурсу зачислен в Институт врачей для усовершенствования, где находится и ныне. С 1876 по 1878 г. состоял демонстратором при кафедре физиологии в С.-Петербургском ветеринарном институте. С 1878 г. по 1882 преподавал физиологию на курсах фельдшерц при общине св. Георгия.

Опубликовал следующие самостоятельные исследования. . . ».

Далее следует список из 12 научных работ.

В 1882 г. все экзамены были сданы, и И. П. Павлов подает в Конференцию Академии рапорт с просьбой назначить ему цензоров. В 1883 г. диссертация «Центробежные нервы сердца» была защищена и Павлову была присуждена ученая степень доктора медицины.<sup>3</sup>

Вопросам физиологии кровеносной системы был посвящен и ряд других работ Павлова, которые составили основное содержание первого периода его деятельности в клинической лаборатории Боткина.

В 1884 г. И. П. Павлов получил звание приват-доцента по физиологии и летом того же года был командирован на 2 года за границу для усовершенствования (вместе с В. М. Бехтеревым и С. В. Левашевым). За границей И. П. Павлов работал в лабораториях Гейденгайна в Бреславе и Людвига в Лейпциге.

Отсутствие Павлова в боткинской лаборатории сразу сказалось — лаборатория фактически осталась без руководителя. Вот как вспоминал позднее это время Н. Я. Чистович,<sup>4</sup> который поступил в 1885 г. ординатором в клинику С. П. Боткина и получил от него диссертационную тему: «. . . затруднений и недоразумений у меня было много. Товарищи утешали меня тем, что через 2 года должен вернуться Иван Петрович и тогда все в лаборатории наладится. Таким образом, первые два года моей лабораторной работы шли без надлежащего руководства, всего приходилось добиваться самому и моя диссертация „О влиянии *Extracti radices Hellebori viridis* на сердце и кровообращение“<sup>5</sup> уже близилась к концу, когда наконец вернулся страстно ожидаемый мною Иван Петрович, — и сразу наша бедная, жалкая лаборатория ожила».

Опыты Чистовича на изолированном сердце собаки были проведены вместе с Павловым. В то время исследователи еще не умели оживлять остановившееся сердце. Пришлось искать способ изолировать сердце собаки, не прерывая его работу. Опыты были поставлены по методу К. Людвига, в лаборатории которого он применялся Смиттом и Я. Я. Стольниковым для измерения количества крови, выбрасываемой сердечным сокращением, и скорости течения крови в аорте. Этот способ был упрощен и усовершенствован И. П. Павловым и описан Н. Я. Чистовичем в его диссертации.

Параллельно с вопросами физиологии сердечно-сосудистой системы И. П. Павлов продолжал начатые еще в студенческие годы работы по изучению функции пищеварительных желез. В 1879 г. Павлов сделал сообщение об опытах с наложением хронических фистул поджелудочной железы. Вернувшись из заграничной командировки в 1886 г., Иван Петрович вновь занялся изучением пищеварительной функции pancreas, исследуя влияние нервов на отделение поджелудочного сока, в результате чего был открыт отделительный нерв поджелудочной железы.<sup>6, 7</sup> В 1888—1890 гг.

<sup>1</sup> ФЦГВИА., ф. 749, оп. 43, д. № 1370, л. 1.

<sup>2</sup> Там же, л. 13.

<sup>3</sup> Раньше, в 1882 г., Павлов представил для защиты диссертацию под заглавием «Блуждающий нерв как регулятор кровяного давления». Однако по неизвестной причине защита ее не состоялась. ФЦГВИА, ф. 749, оп. 43, д. № 1370, л. 15. См. также: Гуреева Н. М. и Ф. С. Назаров, Физиолог. журн. СССР, 40, № 5, 1954.

<sup>4</sup> Чистович Н. Я. Сб., посвящ. 75-летию акад. И. П. Павлова. Госиздат, Л., 1924.

<sup>5</sup> Чистович Н. Я. О влиянии *Extracti radices Hellebori viridis* на сердце и кровообращение. Дисс. СПб., 1887.

<sup>6</sup> Павлов И. П., Ежегод. клинич. газ., №№ 32, 33, 34, 1888.

<sup>7</sup> Павлов И. П., Врач, № 11, 1888.

были опубликованы опыты П. Д. Кувшинского,<sup>1</sup> С. Г. Метта,<sup>2</sup> В. В. Кудревецкого,<sup>3</sup> дополнившие сообщения И. П. Павлова.

Одновременно с изучением пищеварительной функции pancreas, в конце 80-х годов И. П. Павлов начинает заниматься физиологией желудка. Одной из первых работ в этой области было исследование Д. А. Соколова<sup>4</sup> о влиянии блуждающего и симпатического нерва на двигательную функцию пилорического отдела желудка у новорожденных щенят и котят. Идея этой работы и методика также принадлежали Павлову.

В 1889—1890 гг. Павловым и Е. О. Шумовой-Симановской были проведены знаменитые опыты на собаках с «мнимым кормлением».<sup>5</sup>

Добыв новые интересные факты и установив иннервацию желудочных желез, Иван Петрович выяснил причины того, почему вопрос об этой иннервации так долго не мог быть разрешен. Причина неудачных опытов многих исследователей состояла в том, что у них не было тех методических условий, которые необходимы для успеха и которые применил Павлов. Основным условием опытов Павлова было то, что животные оперировались заблаговременно, а в самом эксперименте собаки стояли во время опыта в станке совершенно спокойно, наркоз не применялся.

Опыты с иннервацией желудка были поставлены по тому же принципу, что и опыты с иннервацией поджелудочной железы, и успешный результат их еще раз подтвердил правильность методических приемов работы Павлова — работать на нормальном животном.

Еще будучи студентом академии и работая в физиологической лаборатории проф. К. Н. Устимовича, И. П. Павлов выполнил работу «О рефлекторном торможении слюноотделения»,<sup>6</sup> опубликованную в 1877 г.

В последние годы своей работы в лаборатории при клинике С. П. Боткина Иван Петрович вновь вернулся к этой проблеме. Под его руководством Б. В. Верховским<sup>7</sup> и Н. Я. Кетчером<sup>8</sup> были выполнены экспериментальные исследования о пищеварительной функции слюнных желез и о рефлекторном влиянии с полости рта на отделение желудочного сока.

Работы, выполненные в боткинской лаборатории, послужили основой для дальнейших исследований И. П. Павлова в области физиологии пищеварения.

Годы, проведенные И. П. Павловым в лаборатории при клинике С. П. Боткина, оставили глубокий отпечаток на всей его последующей научной деятельности. В этой лаборатории он развил в себе не только способности выдающегося физиолога-хирурга, но и выработал оригинальное физиологическое мышление, что имело решающее значение для его научного будущего. Здесь же в лаборатории впервые раскрылись его таланты учителя и организатора.

В 1889 г. умер С. П. Боткин. В 1890 г. была объявлена вакантной кафедра фармакологии Военно-медицинской академии. Тогда же И. П. Павлов был избран на эту кафедру экстраординарным профессором и утвержден в этой должности 15 июля 1890 г. приказом по военному ведомству. С этого момента он оставляет лабораторию при академической терапевтической клинике.

Поступило 2 VI 1959

## I. P. PAVLOV IN THE LABORATORY OF THE S. P. BOTKIN THERAPEUTIC CLINIC OF THE MEDICAL ACADEMY

By V. N. Andreeva

From the I. P. Pavlov Institute of Physiology, the USSR Academy of Sciences, Leningrad

<sup>1</sup> Кувшинский П. Д. О влиянии некоторых пищевых и лекарственных средств на отделение панкреатического сока. Дисс. СПб., 1889.

<sup>2</sup> Метт С. Г. К иннервации поджелудочной железы. Дисс. СПб., 1889.

<sup>3</sup> Кудревецкий В. В., Врач, № 1, 30, 190.

<sup>4</sup> Соколов Д. А., Ежегод. клинич. газ., №№ 29, 30, 31, 1888.

<sup>5</sup> Павлов И. П. и Е. О. Шумова-Симановская, Врач, № 15, 1889; № 41, 1890.

<sup>6</sup> Павлов И. П., Тр. СПб. общ. естествоиспыт., 8, 1877.

<sup>7</sup> Верховский Б. В. Процессы восстановления в слюнной подчелюстной железе собаки. Дисс. СПб., 1890.

<sup>8</sup> Кетчер Н. Я. Рефлексы с полости рта на желудочное отделение. Дисс. СПб., 1890.



## КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

### РЕЦЕНЗИЯ НА МОНОГРАФИЮ В. В. ФРОЛЬКИСА «РЕФЛЕКТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ» (ИЗД. ГОСМЕДИЗДАТ УССР, КИЕВ, 1959)

Выяснение механизмов рефлекторной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы является одной из центральных задач в изучении проблемы физиологии и патологии кровообращения. Между тем за последние годы не было, по существу, ни одного серьезного монографического обобщения по этому вопросу. Этот пробел в известной мере заполняется монографией В. В. Фролькиса. Построение монографии просто и стройно. Первые главы посвящены критическому рассмотрению современных представлений о центральных и периферических механизмах регуляции кровообращения. Они написаны в остро дискуссионном стиле. Интерес представляет развиваемое автором положение о формировании в онто- и филогенезе различной степени закрепленности безусловных рефлексов. С этих позиций автор пытается решить спор о специфичности и неспецифичности афферентных нервных волокон.

Заслуживает внимания и развиваемое В. В. Фролькисом представление о едином центре регуляции функции кровообращения — гемодинамическом центре, определяющем единство реакций сердца и сосудов. Хотя выдвигаемое им положение в известной мере способствует преодолению существующих противоречий в представлениях о деятельности центров, регулирующих функцию сердца и сосудов, оно требует еще конкретного экспериментального подтверждения.

Второй раздел монографии посвящен описанию наиболее общих закономерностей рефлекторных реакций сердечно-сосудистой системы на различные по силе, длительности, частоте раздражения. Подробно анализируются механизмы адаптации рефлексов на сердечно-сосудистую систему. Приводимые автором доказательства роли нервных центров в ослаблении рефлексов и данные, касающиеся локализации наступающих изменений в афферентном звене нервного центра, несомненно представляют интерес. Предположение автора о механизме адаптации рефлексов в известной части является спорным. Это касается, в частности, попыток разграничения роли торможения и утомления в описываемых явлениях. По-видимому, в случаях с быстрым восстановлением величины рефлексов можно говорить о решающей роли тормозного процесса, а утверждение автора о роли утомления при растянутом течении процесса восстановления требует, конечно, специальных экспериментальных доказательств. Этот раздел монографии представляет собой довольно удачную попытку представить общую картину рефлекторной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы.

Третий раздел монографии посвящен особенностям рефлекторной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы при некоторых экспериментально вызванных патологических процессах (инфаркт миокарда, миокардит, спинальный шок, судорожный припадок, эмболия сосудов мозга и легких, отек легких). Обращение автора к различным моделям заболеваний оправдано в связи с его попыткой установления общих закономерностей изменения рефлекторных реакций в условиях патологии. Проведенные автором исследования имеют значение для раскрытия механизмов ряда конкретных патологических состояний.

Заслуживает положительной оценки стремление автора совершенствовать существующие модели заболеваний, в частности, интересна попытка создания модели инфаркта миокарда путем столкновения прессорных и депрессорных реакций, сочетания перевязки вечевой артерии со срывом в. н. д. Спорным следует считать выдвинутое В. В. Фролькисом положение об однотипном изменении рефлексов на сердечно-сосудистую систему при усилении и ослаблении импульсации с ее рецепторов. Данные о рецепции миокарда весьма интересны. Полученные факты автор с успехом исполь-

зует для объяснения некоторых механизмов компенсации нарушенных функций сердца.

Достоинство монографии заключается в четкости и последовательности изложения результатов физиологических исследований и использовании их для анализа ряда патологических состояний.

В целом монография В. В. Фролькиса является серьезным вкладом в дело изучения актуальных проблем физиологии и патологии кровообращения и заслуживает положительной оценки.

*М. И. Гуревич*

Поступило 3 VII 1959

A REVIEW OF A MONOGRAPH BY V. V. FROLKIS  
«THE REFLEX REGULATION OF CARDIO-VASCULAR SYSTEM ACTIVITIES»  
(GOSMEDIZDAT, UKR. SSR KIEV, 1959);

By *M. I. Gurevich*

РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ Д. Н. НАСОНОВА «МЕСТНАЯ РЕАКЦИЯ  
ПРОТОПЛАЗМЫ И РАСПРОСТРАНЯЮЩЕЕСЯ ВОЗБУЖДЕНИЕ»  
(ИЗД. АН СССР, М.—Л., 1959, стр. 434).

Монография Дмитрия Николаевича Насонова «Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение» не может не интересовать каждого, кто следил в последние годы за глубоким и разнообразным научным творчеством выдающегося естествоиспытателя. Труд этот является итогом работ автора и возглавляемого им коллектива над проблемами большого биологического значения за прошедшие со времени войны 15 лет.

На основании анализа богатейшего собственного экспериментального материала, работ учеников и данных мировой и отечественной науки, в частности, исследований Н. Введенского, Б. Вериги, А. Ухтомского, Д. Н. Насонов обосновывает «белковую теорию» возбуждения, сорбционную теорию проницаемости и биоэлектрических потенциалов, градуальную теорию распространения возбуждения. В книге излагаются оригинальные взгляды по вопросам эксцитометрии, электротона и аккомодации и разбираются другие вопросы.

Изложение отличается четкостью, логичностью и умением выделить главное в материале.

Богато иллюстрированная книга состоит из шести частей.

В первой части («Местная реакция») подводится краткий итог созданному Д. Н. Насоновым и В. Я. Александровым учению о паранекрозе как реакции живой материи на самые разнообразные воздействия. Одним из наиболее характерных и постоянных признаков паранекротических или денатурационных изменений тканей является увеличение их сорбционных свойств, в частности, способности к связыванию прижизненных красителей. Это явление было положено в основу известного метода витальной окраски (Насонов и Александров, 1940).

Характеристика проблем, разрешение которых было осуществлено с помощью метода витальной окраски за последние годы, занимает в этом разделе монографии существенное место. Так, при помощи колориметрического метода оказалось возможным количественно охарактеризовать глубину альтерации живой протоплазмы и обнаружить градуальность ее реакции, возникающей в ответ на действие различных раздражителей (звук, высокое гидростатическое давление, этиловый спирт, соли, хинин, наркотики, ингибиторы обмена и другие вещества).

Сопоставление данных, полученных колориметрическим методом, выявляющим субстанциональное состояние протоплазмы, с данными функциональной характеристики тканей (скорость наркотизации, контрактура и др.) при тех или иных воздействиях дало возможность Д. Н. Насонову разрешить вопрос о соотношении местной реакции и возбуждения.

Большим фактическим материалом обосновывается положение, что возбуждение, повреждение и наркоз являются разными сторонами единой реакции живой системы на действие раздражителя, достигшего определенной пороговой интенсивности. Свою трактовку автор сближает с идеями Н. Е. Введенского о единстве природы возбуждения и наркоза.

Большое место уделяется обоснованию белковой теории возбуждения. Убедительно доказывается, что в основе местной реакции и в основе распространяющегося возбуждения лежат сходные процессы, заключающиеся в неспецифических изменениях белкового субстрата и в столь же малоспецифических сдвигах обмена. Таким образом, не только паранекроз мышц, возникший при действии разнообразных аль-

терирующих агентов, сопровождается изменениями белкового субстрата, но и возбуждение любых тканей, вызванное адекватными физиологическими стимулами, характеризуется альтерацией белков протоплазмы, близкой по своей природе к денатурации.

В этой части книги обсуждаются вопросы фазности в ответных реакциях клеток и феномен снижения сорбционных свойств, обнаруживаемый при действии слабых раздражителей либо в последствии сильных.

Вторая часть монографии («Возбуждение и проницаемость») начинается с критического рассмотрения мембранной теории проницаемости. Излагаются соображения, показывающие несостоятельность современных теорий о мембранных механизмах, избирательно удаляющих из клетки и передающих в нее вещества из окружающей среды при участии обмена веществ. Автором предлагается сорбционная теория проницаемости, основанная на положении, что живая протоплазма представляет собою систему комплексных коаператов и ведет себя, как не смешивающаяся с окружающей средой фаза. На основании собственных опытов и экспериментов А. С. Трошина (1956), Д. Н. Насонов приходит к выводу, что распределение веществ между клеткой и средой регулируется растворимостью веществ в воде протоплазмы, адсорбцией на мипеллярных поверхностях коллоидов протоплазмы и химической связью с субстратом. Эти факты, обуславливающие уровень и характер распределения веществ между клеткой и средой, переменны и зависят от физиологического состояния клетки.

Поддержание лабильной структуры протоплазмы происходит за счет постоянного расхода энергии, поставляемой обменом веществ. Любое нарушение обмена должно повлечь за собою изменение сорбционных свойств, а следовательно, и перераспределение веществ. По автору, механизмы, регулирующие распределение веществ между клеткой и средой, локализованы во всей массе живой протоплазмы и вовсе не обязательно связаны, как думают многие, с ее поверхностными пленками. Последние выполняют некоторые частные функции, но не являются универсальным механизмом, распределяющим вещества между клеткой и средой.

Специальное внимание уделено вопросу количества и состояния электролитов и других веществ в покое и при возбуждении протоплазмы.

Третья часть («Биоэлектрические потенциалы») посвящена проблеме возбуждения в связи с проницаемостью. Автор обосновывает «фазовую» концепцию возникновения биоэлектрических потенциалов, отличную от мембранной концепции, считая причиной возникновения биоэлектрических явлений переход части электролитов протоплазмы из связанного состояния в свободное.

В этой же главе разбирается вопрос о соотношениях между биопотенциалами и клеточным метаболизмом.

В первых главах четвертой части книги («Распространяющееся возбуждение и его связь с местной реакцией») представлен ряд существенных доказательств в пользу сближения явлений местного возбуждения клетки, возникающего в области приложения любого раздражителя, и возбуждения, распространяющегося по мышечному или нервному волокну. Большое внимание уделено опровержению принятых большинством современных авторов представлений, что градуальная зависимость между величиной раздражения и величиной ответа характерна только для местных реакций.

При создании градуальной теории Д. Н. Насонов исходил из двух посылок: наличия электрического механизма передачи нервного импульса и градуальной зависимости величины местной электрической реакции от силы раздражения. Последняя графически выражается S-образной кривой. Анализ этой кривой объясняет существование подпороговой градуальной реакции и распространение ее с декрементом, распространение надпорогового возбуждения с инкрементом до достижения некоторого постоянного уровня, автоматическую регулировку постоянного уровня, бегущего возбуждения, появление спонтанной ритмической активности и др. Кроме того, этот анализ сделал возможным предсказание (а затем и экспериментальную проверку) таких фактов, как появление местной ответной электрической реакции, большей по величине, чем бегущий импульс, и др.

Ход рассуждений, аргументация в защиту градуальной теории поражают читателя новизной, свежестью и логической неизбежностью теоретических построений и выводов.

Пятая часть («Возбудимость и ее измерение») не менее, чем предшествующие, насыщена экспериментальным материалом, теоретическое освещение которого представляется самостоятельным и интересным.

Здесь сопоставляются формулы Горвега-Вейса и Хернста и доказываемается, что обе формулы представляют собою лишь частные случаи более общей закономерности.

Громадное количество работ по изменению констант возбудимости при отделении нерва от центров, действия некоторых химических агентов и температуры на нервы и мышцы иллюстрируют этот раздел. Последовательной критике подвергается метод классической хронаксиметрии. На основании многочисленных работ высказывается положение о наличии механизмов клеточной регуляции возбудимости при температурных воздействиях.

В шестой и последней части («Условия возникновения распространяющегося возбуждения в проводящем волокне») рассматриваются существующие теории физиологического действия электрического тока, влияние междуэлектродного расстояния на порог возбудимости, значение напряжения, силы и энергии раздражающего тока при возникновении возбуждения в нервном волокне и высказывается положение, что «в основе всех известных случаев действия электрического тока на ткань лежит закон постоянства пороговой энергии Нернста».

Во второй части этой главы разбираются противоречащие друг другу теории аккомодации и электротона; сравниваются основные положения теории электротона Э. Пфлюгера и теории Б. Вериги. Правильность последней подкрепляется изложением работ советских исследователей.

В заключительной части книги уточняется понятие клеточного возбуждения и дается анализ эволюции процесса возбуждения. Далее обращается внимание на различие в понятиях «возбуждение» и «торможение» для реакций клеток и системных процессов. Автор считает, что термин «торможение» не рационально применять для характеристики состояния клетки. Целесообразнее «говорить об уровне возбудимости протоплазмы, с одной стороны, и о процессе возбуждения, который развивается на фоне этого уровня возбудимости, с другой» (стр. 374).

Как следует из изложенного, автор по-новому подошел ко многим устоявшимся и казавшимся незыблемыми физиологическим теориям.

Даже неполный перечень вопросов, разработанных Д. Н. Насоновым с руководимым им коллективом, показывает глубину и широту творческой мысли автора. Денатурационная теория возбуждения и градуальная теория распространения возбуждения являются, по нашему глубокому убеждению, крупнейшим достижением советской биологии.

С удовлетворением следует отметить, что концепции Д. Н. Насонова приобретают все большую известность не только в Советском Союзе, но и за рубежом. Так, в монографии немецкого исследователя И. Сегали (Segal, 1953) широко использована градуальная теория Насонова. В работе Унгара с соавторами (Ungar a. o., Journ. Gen. Physiol., 40, 635, 1957) утверждаются положения о денатурационной природе возбуждения, аналогичные развивавшимся Д. Н. Насоновым и Б. Я. Александровым с 1940 г., и др.

Внимательное ознакомление с монографией Д. Н. Насонова принесет пользу не только лицам, занимающимся проблемами общей биологии, но и представителям медицинской науки.

Книга Д. Н. Насонова разошлась в течение короткого срока — следует пожелать ее переиздания.

*Вл. Карасик и И. Суздальская*

Поступило 12 XI 1959

A REVIEW OF THE BOOK «LOCAL REACTION OF A PROTOPLASM  
AND IRRADIATING EXCITATION»  
BY D. N. NASSONOV, AN USSR, M.—L., 1959

By V. M. Karassik and I. Suzdalskaya

Leningrad

## НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

### НА XXI МЕЖДУНАРОДНОМ КОНГРЕССЕ ФИЗИОЛОГОВ (БУЭНОС-АЙРЕС, 9—15 АВГУСТА 1959 г.). ВОПРОСЫ ФИЗИОЛОГИИ ПОДКОРКОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА

С. П. Нарикашвили

Многие вопросы физиологии подкорковых образований, в частности характер их влияния на электрическую активность коры, значение ретикулярной формации (РФ) в так называемом «привыкании», влияние ее на проведение афферентных импульсов, на образование и протекание условных реакций и т. д., еще не выяснены полностью. Отсюда и понятно, что на конгресс было представлено сравнительно большое количество докладов по физиологии подкорковых образований, которые в той или другой степени затрагивали вышеперечисленные вопросы. Ряд представленных докладов имеет много общего, поэтому однородные доклады будут рассмотрены вместе.

Характер влияния ретикулярной формации на электрическую активность коры. Начиная с работы Морuzzi и Мэгюна (1949), до самого последнего времени считалось, что раздражение РФ ствола головного мозга вызывает «активацию» корковых нейронов. Так как картина изменения электрической активности, а именно, замена синхронизированных волн большой амплитуды электрическими ритмами малой амплитуды и большой частоты обычно наблюдалась при пробуждении животного или человека, то на основании этого и признали, что РФ «активирует», возбуждает, повышает возбудимость корковых нейронов. В соответствии с этим, некоторые исследователи обнаруживали усиление активности (учащение спонтанных разрядов) отдельных нейронов коры при десинхронизации ЭЭГ (однако другие вместе с этим наблюдали и уменьшение активности некоторых нейронов при десинхронизации ЭЭГ). Таким образом, совпадение поведенческого пробуждения животного с десинхронизацией ЭЭГ оказалось достаточным для признания активирующего или возбуждающего влияния РФ на кору больших полушарий. И вот Дж. Морuzzi впервые в октябре 1958 г. на симпозиуме в Москве заявил о наличии и другого, противоположного характера влияния РФ на кору. По данным его лаборатории, о которых он тогда подробно не сообщил, РФ может не только десинхронизировать ЭЭГ, что считалось проявлением возбуждающего влияния на корковые нейроны, но и синхронизировать корковые ритмы, что, по-видимому, надо рассматривать как проявление тормозящего ее влияния на кору.

В докладе Ф. Маньи, Дж. Морuzzi, Г. Росси и А. Ценкетти (F. Magni, G. Moruzzi, G. Rossi a. A. Zanchetti — Пиза, Италия) было показано на изолированных энцефалических препаратах кошки, что введение тиопентала в разные артерии выключает влияние на кору то ростральной части моста и среднего мозга, то продолговатого мозга с каудальной частью моста. Для этого перевязывались ветки артерий, снабжающих головной мозг.<sup>1</sup> Если после такого изменения кровоснабжения головного мозга пропускать малые дозы наркотика (0.1—0.6 мг) через art. carotis (снабжающей кровью весь мозг впереди каудальной части моста), то наблюдается кратковременная синхронизация корковых ритмов. Как думают авторы, это получается вследствие того, что наркотик выключает десинхронизирующее влияние восходящей (из среднего мозга и ростральной части моста) возбуждающей (активирующей) системы и благодаря этому проявляется замаскированное до этого синхронизирующее влияние нижней части ствола (каудальной части моста и продолговатого мозга) на кору. Если наркотик пропускается через art. vertebralis, которая (вследствие упомянутой манипуляции

<sup>1</sup> См. Arch. ital. Biol., 97, 33, 1959.



на сосудах) снабжает кровью только нижний ствол, то наступает десинхронизация ЭЭГ. По мнению авторов, это получается благодаря выключению синхронизирующего механизма, который до воздействия наркотика противодействовал десинхронизирующему влиянию на кору со стороны верхней части ствола. На основании своих данных авторы приходят к заключению, что ствол головного мозга осуществляет двойное влияние на электрическую активность коры: синхронизирующее и десинхронизирующее. Первое осуществляется нижней частью ствола, второе — верхней. Оба влияния — постоянного, тонического характера. Между ними идет постоянная борьба, и они маскируют друг друга.

Факт существования наряду с десинхронизирующим механизмом синхронизирующего несомненно значительно уточняет наши представления о влиянии РФ на состояние корковых нейронов.

Синхронизирующему же влиянию РФ на корковые электрические ритмы был посвящен доклад Е. Фавалло, Ц. Лоеб, Г. Росси и Г. Сакко (Е. Favale, C. Loeb, G. F. Rossi and G. Sacco — Генуя, Италия). Вживленными электродами раздражалась РФ среднего мозга, моста и продолговатого мозга кошки. Потенциалы отводились от поверхности коры. При малой частоте раздражения (4—10 сек.) с поверхности коры отводились ритмические медленные волны типа веретен. Они напоминали веретена не только по своей форме, но и по реакциям на добавочные раздражения. Так, они, так же как и естественные веретена, характерные для дремотного или сонного состояния, угнетались (блокировались) при раздражении других пунктов сетевидного образования или при любом сенсорном раздражении. Авторы имеют основание говорить, что в этих случаях они раздражали специальный механизм в сетевидном образовании, синхронизирующий корковые электрические ритмы.

Характер и механизм явления «привыкания» (habituation). Известно, что если у нормального бодрствующего животного отводить от соответствующих областей коры ответные потенциалы (вживленными электродами), то с течением времени ответы на повторные раздражения (например, звуковые или световые) постепенно (часто флюктуирующе) ослабевают и, наконец, вовсе пропадают. Если при первом раздражении наблюдается генерализованная «активация» (десинхронизация) медленной электрической активности коры, то при последующих раздражениях десинхронизация ослабевает, территориально ограничивается и, наконец, вовсе не наступает, что известно как «привыкание». Если после «привыкания» к данному раздражителю экстренно дать другое раздражение (того же или другого характера), то эффект десинхронизации вновь проявляется. На основании того, что после повреждения РФ во время естественного или наркотического сна (когда выключается влияние восходящей активирующей системы) «привыкание» не наблюдается, а также на основании того факта, что после полного удаления соответствующей воспринимающей области коры «привыкание» не нарушается, считают, что «привыкание» есть феномен, связанный с активностью РФ. В пользу такого предположения говорят, например, данные Х. Бруст-Кармона и Р. Эрнандес-Пеона (H. Brust-Carmona a. R. Hernandez-Réon — Мехико, Мексика). В спинной мозг кошек, в место вхождения афферентных нервов, вживлялись отводящие электроды. Производились кожные раздражения интервалом в 10 сек. Через некоторое время наблюдалось хорошо выраженное «привыкание» ответов, которое наблюдалось как у интактных животных, так и у таких, у которых билатерально была удалена вся новая кора.

В докладе В. Лившиц, М. Палестини и В. Арменгола (W. Lifschitz, M. Palestini and V. Armengol — Сант-Яго, Чили) явление «привыкания» на звуковые и световые раздражения изучалось на разных уровнях специфической (петлевой) и неспецифической (ретикулярной) афферентных систем. Оказалось, что в каждой из этих систем и на разных уровнях каждой из них «привыкание» происходит с разной скоростью. Опыты проводились на бодрствующих кошках с множественными вживленными электродами. Раньше всего «привыкание» обнаруживается на вторичных ответах, которые, как известно, возникают после первичных ответов как в специфических воспринимающих зонах коры, так и вне этих зон — почти по всей коре и обуславливаются проведением возбуждения по неспецифической системе. В первичных зонах коры «привыкание» наступает гораздо позже (после большего количества повторения раздражителя), но быстрее, чем в кохлеарном ядре при звуковых стимулах. В мезенцефалической РФ и среднем ядре таламуса (centrum medianum) «привыкание» развивается с такой же скоростью, как и в случае вторичных корковых ответов. При хлоралозном наркозе «привыкание» не наблюдается, а расстройство «привыкания» (dishabituation) в этом случае обнаруживается одновременно в каждом пункте обеих афферентных систем.

Кроме того, М. Палестини, В. Лифшиц и В. Арменгол (второй доклад) постарались выяснить значение синхронизирующего механизма РФ в явлении «привыкания» к световым стимулам. Они изучали «привыкание» первичного (в латеральной извилине) и вторичного (в средней супрасильвиевой извилине) ответов до и после претригеминальной срединистой перерезки (электролитическое повреждение), которая устраняет влияние синхронизирующего ретикулярного механизма, находящегося в нижней части ствола. Если, как уже было сказано, у нормальных животных «привыкание»



вторичного ответа наступает мгновенно, а первичный ответ специфической зоны также угнетается, но медленнее, то после электролитического повреждения моста наблюдалось резкое усиление первичных и вторичных ответов; «привыкание» как первичных, так и вторичных ответов не наблюдается вовсе или оно очень замедлено. Авторы заключают, что в развитии «привыкания» преобладающее значение должна иметь нижняя часть ствола головного мозга, обладающая, по Моруцци, синхронизирующим влиянием на электрические ритмы коры. Все эти опыты как будто подтверждают факт участия РФ в явлении «привыкания».

Но в докладе Ф. Гусман, Р. Ролдан и В. Алькараса (F. Cuzmán, R. E. Roldán and V. M. Alcaraz — Мехико, Мексика) представлены были такие факты, которые указывают на определенное, даже решающее, значение коры больших полушарий в явлении «привыкания». Опыты проводились на кошках с вживленными в первую слуховую область коры электродами, откуда отводились ответы на кратковременные звуковые раздражения. После записи контрольных ответов на 25 повторных стимулов раздражение действовало в течение часа (30 стимулов в 1 мин.), после чего вновь записывались 25 ответов на звук. Из-за «привыкания» в последнем случае ответы значительно уменьшались. Такого же рода опыты были проведены на других животных, у которых заранее удалялись билатерально лобные доли и третья слуховая зона (нижний участок задней эктосильвовой извилины). У этих животных в тех же условиях раздражения получалась обратная картина, а именно: после часового действия звукового раздражения первичные ответы оказались значительно увеличенными в амплитуде. Авторы считают, не без основания, что угнетение ответов или «привыкание» наступает благодаря обратному действию удаленных (а может быть и других) частей коры на афферентное проведение непосредственно или посредством воздействия на РФ.

Регуляция афферентного потока импульсов в ц. н. с. Как известно, РФ оказывает влияние не только на электрическую активность коры, но вместе с этим регулирует также поток афферентных импульсов в ц. н. с. Это было показано прямыми опытами: электрическое раздражение РФ угнетает ответные потенциалы вторичных сенсорных ядер (*n. gracilis*, сенсорного спинального ядра тройничного нерва, обонятельной луковицы, сетчатки). Так как такое же угнетение ответных потенциалов наблюдается в этих же образованиях (а также в кохлеарном ядре) у животных с хронически вживленными электродами при действии разных сенсорных раздражений, имеющих более важное биологическое значение, чем раздражения, вызывающие ответы, то было принято, что это изменение ответов на нормальных животных происходит также под влиянием РФ.

На конгрессе было представлено несколько докладов, посвященных этому вопросу. Прежде всего Х. Бруст-Кармона и Р. Эрнандес-Пеон (Мехико) постарались выяснить: может ли такое нисходящее влияние РФ распространиться до нижних частей спинного мозга и регулировать приток афферентных (тактильных и болевых) импульсов в месте вхождения их в спинной мозг. Для этого отводящие электроды вживлялись в этих местах спинного мозга. В те моменты, когда кошка с такими вживленными электродами начинала «внимательно» следить за мышью или вдыхала запах рыбы, когда жадно ела или настораживалась из-за необычного звука, облизывалась или чесалась, потенциалы заметно ослабевали. Таким образом, РФ оказывает свое влияние не только на уровне вторичных сенсорных ядер, но на всем протяжении спинного мозга вплоть до места вхождения афферентных импульсов.

Такое же влияние на поток афферентных импульсов в спинном мозгу оказывают разные части мозжечка, о чем говорится в докладе Ц. Клемент, А. Толле и М. Ирани (C. D. Clemente, A. E. Tolle and M. Iranyi — США). Наиболее сильно действующей областью оказалась центральная часть передней доли мозжечка, под влиянием раздражения которой потенциалы, отводимые от столбов спинного мозга (на раздражение периферических нервов), резко угнетались. Авторы считают, что означенное влияние мозжечка осуществляется через РФ.

В этом аспекте известный интерес представляют факты, приведенные в докладе Р. Эрнандес-Пеон, Д. Диттборн, М. Борлон и А. Давидовича (R. Hernández-Peón, J. Dittborn, M. Borlone and A. Davidovich — Чили). Авторы исходят из наблюдения, что ответы зрительной радиации бодрствующего человека меняются в амплитуде в зависимости от словесного предупреждения об интенсивности последующего светового раздражения. Принимая во внимание этот факт, они задались целью выяснить: не обусловлены ли сенсорные явления, наблюдаемые при гипнозе (например, анестезия, гиперестезия), влиянием надсегментарных структур на спинной мозг? Об изменениях афферентного потока импульсов они судили на основании изменений двигательных рефлексов. Для этого осциллографически регистрировали величину потенциалов рефлекторно сокращающихся мышц в ответ на раздражение кожи предплечья. При внушении (во время гипноза) анестезии потенциалы значительно ослабевали и резко возрастали при внушении гиперестезии. Авторы допускают, что это происходит благодаря влиянию верхних этажей мозга на проведение афферентных импульсов в системе промежуточных нейронов спинного мозга. Иначе говоря, изменения чувствительности при гипнозе, как вытекает из заключений авторов, представ-

ляют собой явление не корковое, а периферическое. Для такого заключения достаточного основания авторы не имели.

Специфические и неспецифические структуры промежуточного мозга. Как известно, в промежуточном мозге существуют две различные структуры. Одна из них, а именно дорзо-латеральные ядра и каудальная часть таламуса (в которых происходит перерыв специфических афферентных путей), получила название специфических образований. Каждое релейное ядро проецируется в определенные сравнительно ограниченные области коры (проекционные зоны). В отличие от них, ядра средней линии, интраламинарные ядра таламуса, субталамус и гипоталамус, эфференты которых, судя по электрофизиологическим наблюдениям, проецируются почти на всю поверхность коры (как в проекционные, так и в так называемые ассоциационные области), получили название неспецифических структур. Достаточно хорошо известна функция специфических образований таламуса. Что касается неспецифических структур, то значение этих образований в деятельности корковых нейронов еще недостаточно выяснено.

Доклад С. Нарикашвили и Э. Мониава (Тбилиси) был посвящен вопросу взаимодействия этих двух (специфической и неспецифической) таламо-кортикальных проекционных систем. Опыты были проведены на кошках при поверхностном наркозе. Вызывался корковый первичный ответ на раздражение кожи. Во время такого ответа добавлялось непосредственное электрическое раздражение неспецифических таламических ядер, которое в свою очередь на всей поверхности коры вызвало возникновение так называемой «реакции вовлечения» — периодически постепенно возрастающих и ослабевающих отрицательных волн. Оказалось, что корковые специфические ответы испытывают заметные изменения (в амплитуде) в зависимости от фаз «реакции вовлечения»: во время возрастания волн «реакции вовлечения» специфическая ответная реакция корковых нейронов увеличивалась в амплитуде, а во время уменьшения волн «реакции вовлечения» специфические ответы коры значительно ослабевали. Иначе говоря, изменения возбудимости корковых нейронов, вызванные неспецифическими импульсами, проявлялись (в таком же смысле) и в случае действия на них специфических импульсов.

Опыты с парными одиночными раздражениями неспецифических и специфических образований показали, что предшествование неспецифической корковой реакции облегчает ответную реакцию корковых нейронов на специфические импульсы. Соответствующий анализ реакций обеих таламо-кортикальных проекционных систем приводит авторов к заключению, что волокна обеих систем должны заканчиваться на разных частях корковых нейронов или на разных нейронах коры.

Для понимания характера влияния неспецифических ядер таламуса на активность корковых нейронов известный интерес представляет доклад Л. Михайловича (Lj. Mihailovic — Белград, Югославия). На ненаркотизированных обезьянах и кошках (с вживленными электродами) проводились следующего характера опыты. В продолжение 5 сек. (частота 100 в 1 сек.) раздражались две разные области коры (8 и 7-е поле одной гемисферы или 8-е поле одной гемисферы и 4-е поле другой). Независимо друг от друга в каждой из них после прекращения раздражения регистрировалось последствие в виде локальных судорожных электрических разрядов разной частоты и продолжительности. Если во время протекания этих локальных судорожных разрядов производить редкое раздражение (1—3 в 1 сек.) таламических неспецифических ядер, то судорожные разряды в каждой отдельной области коры синхронизируются в ритм раздражения таламуса, увеличивается частота разрядов и общая продолжительность приступа. Если раздражение неспецифического таламуса происходит сейчас же после спонтанного прекращения судорожного последствия в коре, то последнее вновь оживает и протекает синхронно в ритме раздражения таламического неспецифического ядра. Все это, несомненно, говорит о том, что под влиянием неспецифических таламических импульсов значительно повышается возбудимость корковых нейронов. Вместе с тем эти данные прямо указывают на соучастие неспецифического таламуса в организации корковой судорожной активности, на что давно указывал Джаспер с сотрудниками.

М. Монье, М. Калберер и П. Крупп (M. Monnier, M. Kalberer a. P. Krupp — Базель, Швейцария) представили материал, который, по их мнению, говорит о наличии в медиальном, т. е. неспецифическом таламусе, двух антагонистических диффузных проекционных систем. Факты, приводимые в пользу такого представления, следующие. Как известно, по данным Гесса, раздражение области *massa intermedia* редкими импульсами или слабой силой ведет к развитию сна, раздражение же сильное или частыми импульсами вызывает пробуждение животного. В этом факте Монье с сотрудниками усматривают достаточное основание в пользу признания двух механизмов, противоположно действующих на корковую активность. Они считают, что при малой частоте и силе раздражения возбуждается одна система — таламический сомногенный механизм (обуславливающий «реакцию вовлечения»), а при большой частоте и силе — другая — ретикулярный эрготропический механизм (обуславливающий десинхронизацию, активацию корковых нейронов).

По данным авторов, эти две антагонистические системы можно отличить друг от

друга и по эффектам, возникающим в коре на одиночное раздражение медиального таламуса. В обычном корковом ответе, возникающем на одиночное раздражение неспецифических таламических структур, они усматривают проявление активности этих двух антагонистических систем, включаемых последовательно друг за другом. Положительное колебание, возникающее с латентным периодом 6—12 мсек., они рассматривают как проявление возбуждения одного механизма, а именно ретикулярного, пробуждающего механизма. Оно не угнетается при десинхронизации (вызванной частым раздражением этой же области), увеличивается при бодрствовании и под действием пробуждающих ядов, уменьшается после засыпания. Последующее отрицательное колебание, возникающее с латентным периодом 20—36 мсек., они считают проявлением возбуждения сплоторного механизма. Во время десинхронизации ЭЭГ оно уменьшается в амплитуде, уменьшается под влиянием пробуждающих ядов и увеличивается от сплоторных, успокаивающих ядов. Таким образом, между таламической системой, вызывающей в коре «реакцию вовлечения» и сон, и ретикулярной системой, вызывающей десинхронизацию и пробуждение (пути которого проходят через промежуточный мозг и могут селективно раздражаться при больших частотах), существует антагонизм.

Опыты с отведением потенциалов (микроэлектродами) от одиночных нейронов зрительной и двигательной коры как будто также говорят в пользу антагонизма.

Однако все эти факты, приводимые Монье и сотрудниками в течение последних лет, недостаточно убедительны для решения вопроса о функциональном антагонизме между таламической структурой, вызывающей «реакцию вовлечения», и ретикулярной структурой, вызывающей десинхронизацию. Дело в том, что здесь сопоставляется эффект, вызываемый при малой частоте раздражения (таламических медиальных ядер), с эффектом (возникающим в тех же корковых элементах), полученным при большой частоте раздражения (ретикулярных образований). Так как при большой частоте раздражения импульсы поступают к тем же нейронам коры, которые участвуют в «реакции вовлечения», то понятно, что вследствие рефрактерности последние не могут дальше воспроизводить редкий синхронный ритм. Откуда бы ни вызывать синхронный ритм корковых нейронов, добавление раздражения большой частоты любого участка ц. н. с. (связанной с теми нейронами коры, которые воспроизводят редкий синхронный ритм) всегда будет вызывать угнетение синхронных ритмов. Известно, например, что под влиянием раздражения сетевидного образования угнетаются дендритные потенциалы, возникающие на непосредственное раздражение коры. Но разве на основании этого факта можно говорить об антагонизме между сетевидным образованием и корой?

Доклад К. Быкова, В. Делова, Н. Адамович и О. Замятиной (Ленинград) был посвящен вопросу представительства интероцепторов в таламусе. Как при адекватном раздражении некоторых полостных внутренних органов (желудок, мочевого пузыря), так и при раздражении нервов внутренних органов авторам удалось зарегистрировать характерные изменения спонтанной электрической активности (в виде учащения, усиления или увеличения продолжительности спонтанных потенциалов или появления особых колебаний) в широкой области таламуса, что, по мнению авторов, говорит не о локальном, а о некотором диффузном представительстве интероцепторов в таламусе. Однако наиболее выраженные изменения наблюдались в *n. ventralis postero-lateralis*, *ventralis postero-medialis*, *ventralis posterior*, *reticularis* и *centrum medianum*. Таким образом, интероцепторы оказались связанными не только со сплещифическими таламическими передаточными ядрами, но и с неспецифическими. Последние, как известно, связаны с широкой областью коры и, таким образом, интероцепторы могут оказывать на кору более или менее диффузное влияние.

В докладе В. Черниговского (Москва) был представлен материал изучения представительства интероцепторов в разных областях головного мозга и, в частности, в таламусе. Эффекты раздражения *n. pelvicus* регистрировались в *n. ventralis postero-lateralis*.

**Хвостатое тело.** За последнее время все больше внимания уделяется базальным ганглиям, в частности, хвостатому телу, как образованиям, имеющим отношение не только к двигательным реакциям, но и к сенсорным явлениям. Как видно, базальные ганглии (и в первую очередь хвостатое тело) получают афференты с разных рецепторов и посылают свои афференты не только в нисходящем, но и в восходящем направлении, оказывая, таким образом, влияние на состояние корковых нейронов.

Н. Бухвальд и Е. Уайрс (N. A. Buchwald a. E. J. Wyers — Лос-Анжелос, США), раздражая одиночным ударом хвостатое тело у обезьян и кошек, отмечали появление ответной реакции в коре, бледном ядре, стволовой части и диффузных ядрах таламуса в виде непосредственного ответа с коротким латентным периодом и последующего ряда ритмических волн — веретен (частотой 12—15 в 1 сек.). Во влиянии на кору хвостатое тело и бледное ядро тесно взаимодействуют друг с другом. Это видно из того, что предшествующее одиночное раздражение хвостатого тела значительно модулирует эффект раздражения бледного ядра: если интервал меньше 100 мсек., то палладальный ответ в коре тормозится, при больших интервалах — облегчается.

Веретена возникают преимущественно в области *s. cruciatus* ипсилатерально, но могут распространяться и на контралатеральную сторону и кзади. Таким образом, ритмическая активность, получаемая в коре (а также в других образованиях) от раздражения хвостатого тела, по форме напоминает ритмическую же активность, которая может получаться при одиночном раздражении РФ и диффузных ядер таламуса. Однако от последних она отличается тем, что возникает в ограниченной области коры. Раздражение РФ десинхронизирует ритмическую активность коры, вызванную раздражением хвостатого тела. Иначе говоря, эта ритмическая активность ведет себя по отношению к влиянию со стороны РФ так же, как спонтанно возникающая при наркозе и сне вспышка веретен или «реакция вовлечения», получаемая при раздражении таламических диффузных ядер. Если разрушить переднее вентральное ядро таламуса, то раздражение хвостатого тела уже не вызывает ритмического ответа в коре. Выходит, что часть влияния хвостатого тела на кору осуществляется через переднее вентральное ядро таламуса.

Хвостатое тело, кроме непосредственного влияния на кору и другие соседние образования, может видоизменять и афферентный поток импульсов, возникающий на периферические раздражения. Так, если сочетать одиночное раздражение хвостатого тела с одиночным раздражением седалищного нерва, то после 60—100 таких парных раздражений отдельное раздражение седалищного нерва также начинает вызывать ритмический ответ в коре.

Д. Роиг, Д. Серундо, Д. Коммер-Смит и К. Галеано (J. A. Roig, J. P. Segundo, J. A. Sommer-Smith and C. Galeano — Монтевидео, Уругвай) использовали для образования временной связи раздражение разных глубоких частей головного мозга в качестве безусловного раздражения. Опыты проводились на кошках с вживленными электродами. При раздражении хвостатого тела возникали определенные движения головы, туловища и конечностей. После 15—50 сочетаний раздражения хвостатого тела с звуком звук воспроизводил более или менее полностью означенные движения, но иногда наблюдались движения другого типа.

Наряду с хвостатым телом раздражался и амигдалоидный комплекс, на что также образовывались условные реакции. Однако интересно, что после широкого повреждения головки хвостатого тела животное теряло все выученные реакции, тогда как после повреждения амигдалоидного комплекса, которое вызывало значительные нарушения в общем поведении, условные реакции сохранялись.

Наконец, Ц. Роха Миранда, Е. Крус и Д. Альб-Фессар (С. E. Rocha Miranda, E. O. Cruz and D. Albe-Fessard — Рио-де-Жанейро, Бразилия) представили материал об афферентной функции хвостатого тела. На наркотизированных кошках им удалось зарегистрировать ответы в хвостатом теле при соматетических, зрительных, звуковых и ольфакторных раздражениях, а также при раздражении коры больших полушарий. Области представительства всех этих раздражений широко перекрываются. Конвергенция гетерогенных импульсов обнаруживается и на одном нейроне хвостатого тела.

Мультимикродатное исследование нейронов коры и подкорковых образований. До последнего времени электрические явления в отдельном нейроне изучались обособленно от других нейронов. Это было обусловлено техническими трудностями одновременного отведения сразу от 2—3 и больше нейронов, расположенных близко или далеко друг от друга. Изучение спонтанной активности каждого нейрона в отдельности и ее изменение под влиянием разных периферических и центральных раздражений не давало возможности иметь правильное и полное представление, во-первых, о характере действия того или другого раздражителя (так как разные отдельные нейроны на одни и те же раздражения часто давали разную реакцию), во-вторых, о характере взаимодействия близких или отдаленных друг от друга нейронов. Эти технические трудности, как видно, уже преодолены. Так, в докладе М. Версеано и К. Негиси (M. Verzeano and K. Negishi — Лос-Анжелос, США) был представлен фактический материал, полученный при применении парных и тройных микродатров. Опыты велись на кошках в состоянии бодрствования и барбитуратного сна. Electroды помещались в сети нейронов коры или таламуса.

Было установлено, что как при бодрствовании, так и при барбитурном сне импульсы возбуждения постоянно циркулируют по замкнутым кругам со скоростью от 1.5 до 8.1 мм/сек. Сопоставляя друг с другом данные о скорости распространения возбуждения, о времени, в течение которого один и тот же нейрон возбуждался повторно, и о количестве нейронов, возбужденных в единицу времени, авторы высчитали характеристики замкнутого круга; он имеет от 0.5 до 1 мм длины и содержит от 14 до 75 активных нейронов. При переходе от бодрствования ко сну и обратно эти параметры менялись. Циркуляция возбуждения в нейронных кругах часто меняется не только в смысле направления, но и в смысле плоскости движения.

В промежутках между прохождением волны возбуждения по кругу в бодрствующем состоянии нейроны часто также активны, т. е. разряжаются. Во время поверхностного сна (когда циркулирующая возбуждения по кругу принимает более регулярный характер) они менее активны, а во время глубокого сна (когда циркуляция возбужде-



ния принимает очень регулярный характер) нейроны совершенно молчат. Как полагают авторы, регулярная волна активности по кругу должна тормозить нейроны.

Тройными независимыми микроэлектродами изучали электрическую активность нейронов коры и подкорковых образований на разные раздражители также Г. Уоллер, Д. Маци, Л. Берлин и В. Амассиан (Н. J. Waller, J. Macy, L. Berlin and V. E. Amassian — Нью-Йорк). Они попытались на основании разницы в латентных периодах начального ответного разряда одновременно регистрируемых корковых нейронов объяснить первый механизм определения животным места и силы раздражения.

В докладе В. Эдеи и Д. Линдсли (W. R. Adey and D. F. Lindsley — Лос-Анжелос) был представлен материал о влиянии амигдалоидного комплекса, паллидума и субталамуса на средний мозг. В острых опытах на обезьянах и кошках потенциалы отводились микроэлектродами из центрального серого вещества. Специально изучались те нейроны, которые усиливали свою спонтанную электрическую активность в ответ на раздражение седлищного нерва. При раздражении последнего наблюдалось более или менее длительное учащение равномерно протекающих разрядов. Если такому раздражению седлищного нерва предшествовало раздражение бледного ядра или амигдалы (на 50 мсек.), которые сами от себя не вызывали определенного постоянного эффекта, то протекающий до того равномерный разряд (в ответ на раздражение седлищного нерва) приобретал ритмический характер. Хлорпромазин усиливал эту ритмическую активность, вызываемую парным раздражением.

Влияние субталамуса на активность нейронов среднего мозга изучалось путем его повреждения в хронических опытах. После повреждения субталамуса количество нейронов среднего мозга, реагирующих на раздражение седлищного нерва, уменьшалось. От такого повреждения менялись и условные реакции. Все это, несомненно, говорит о том, что упомянутые выше образования оказывают постоянное тонизирующее влияние на ретикулярные нейроны среднего мозга.

Условные рефлексы и подкорковые образования. Как известно, ряд исследователей местом первичного замыкания временной связи признает РФ ствола головного мозга и другие подкорковые образования (Гасто, Фессар, Иошии и др.).

В работах последних лет Липшак с сотрудниками большое значение в образовании условной реакции приписывают гиппокампу. В докладе К. Липшака и Е. Граштьяна (K. Lissak and E. Grastyán — Печ, Венгрия) были суммированы результаты изучения изменений электрической активности в гиппокампе при образовании условной реакции. Опыты проводились на кошках с вживленными электродами. Оказалось, что любое индифферентное (не условное) раздражение действует на электрическую активность гиппокампа таким же образом, как и на активность коры, т. е. в обеих областях головного мозга наступает хорошо выраженная десинхронизация медленных потенциалов. Однако после сочетаний этого раздражителя с безусловным рефлексом (пища или болевое раздражение) он уже начинает вызывать в гиппокампе медленные синусоидальные волны, которые до этого рассматривались (Грин и Ардуини) как реакция активации или пробуждения, характерная для гиппокампа. Значит, появление медленных волн в гиппокампе (при раздражении) это не специфическая, характерная для гиппокампа реакция пробуждения, а проявление выработанной, условной реакции. Во время глубокого сна периферическое раздражение (как условное, так и индифферентное) вызывает в гиппокампе только десинхронизацию ЭЭГ. Это все наблюдается в процессе выработки условной связи. После же закрепления временной связи условное раздражение уже не вызывает возникновения медленных волн в гиппокампе, а производит только десинхронизацию ЭЭГ. Однако время от времени, в связи с изменением условной реакции, иногда, вместо десинхронизации, появляются медленные волны. Точно так же при любом изменении условной реакции, например при выработке разных форм торможения (угасание, дифференцировка), раздражение вновь начинает вызывать в гиппокампе медленные волны, и только после укрепления этих новых реакций медленные волны больше не вызываются, на раздражение наступает десинхронизация электрической активности гиппокампа. Таким образом, в гиппокампе возникают медленные волны только в период образования новой реакции (временной связи или торможения), когда раздражитель вызывает и ориентировочную реакцию. Вместе с угасанием ориентировочной реакции и установлением временной связи или закреплением торможения эти медленные волны сменяются обычной картиной десинхронизации. На основании этого авторы и заключают, что «ориентировочный рефлекс представляет собой характерное соматическое проявление медленного ритма в гиппокампе».

Для понимания взаимодействия коры и подкорковых образований при выработке условной реакции интересен материал Л. Воронина и Чоу Шао-чи (Москва). Они вживляли отводящие электроды у кролика на поверхность коры, в РФ среднего и продолговатого мозга и в таламические специфические и неспецифические ядра. В качестве условного сигнала применялось раздражение одной из перечисленных выше областей головного мозга. Подкрепление — пищей или раздражением задней лапки.

Показано, что легче всего условная реакция образовывалась в том случае, когда в качестве условного сигнала применялось раздражение поверхности коры. На раздра-

жение подкорковых образований рефлекс вырабатывался позже, труднее. Большой интерес представляет следующий факт: при образовании условного рефлекса на раздражение одного какого-либо участка поверхности коры такой же эффект получался при раздражении любого другого участка коры, но раздражение РФ никогда не вызывало его. Если же условная реакция образовывалась на раздражение РФ, то раздражение любого участка коры могло вызвать рефлекс.

В других опытах испытывалось влияние раздражения РФ на протекание условных рефлексов, вызываемых раздражением разных участков поверхности коры. Эффект получался различный. Так, если условный рефлекс был выработан на раздражение затылочной или височной области коры, то предварительное кратковременное раздражение РФ (длящееся 0.5—1 сек.) тормозило условную реакцию, но значительно облегчало эффект последующего условного раздражения. Иначе говоря, в зависимости от интервала времени между раздражением РФ и условным сигналом наблюдалось как угнетение, так и облегчение условной реакции. Условные рефлексы, выработанные на раздражение теменной области коры, тормозились от добавления раздражения РФ в меньшей степени, а рефлексы, вызванные раздражением моторной коры, наоборот, усиливались.

П. Анохиным (Москва) были представлены факты в пользу того, что в разных условиях РФ оказывает на выше и ниже лежащие структуры разное действие, что существует определенная дифференциация в его влиянии — мнение, к которому склоняется большинство исследователей как структуры, так и функции РФ (см., например, работы Бродал, Джаспер и сотрудников, Нарикашвили, и др.). Так, например, Анохин и сотрудники на животных с вживленными электродами показали, что аминазин (хлорпромазин) блокирует реакцию десинхронизации ЭЭГ, вызванную защитным условным сигналом, тогда как десинхронизация на пищевые условные сигналы от аминазина не меняется. При образовании условных рефлексов десинхронизация электрической активности коры может совпадать с появлением медленного ритма (4—6 в 1 сек.) в РФ только при образовании защитных условных рефлексов, что не наблюдается при образовании пищевых условных рефлексов.

Облучение и подкорковые образования. Функциональные изменения в стволовой части головного мозга под влиянием облучения было посвящено два доклада. Т. Галеи и Г. Ганглов (Т. J. Halley and H. Gangloff — Лос-Анжелос, США) проводили опыты на кошках с вживленными электродами на поверхность коры и разные подкорковые образования. Под влиянием общего облучения всего организма (400 р) наблюдалось следующее: все животные сейчас же после облучения и на второй день обнаруживали усиленную настороженность. Нарушения направления движения и атаксия наблюдались в течение 4—6 дней, а на 5—11-й день животные погибали.

Спонтанная электрическая активность практически не менялась в коре, промежуточном мозге, хвостом ядре и РФ среднего мозга. В гиппокампе и амигдале, наоборот, обнаруживались непрерывные пиковые разряды, которые достигали максимальной частоты через 3—7 часов после облучения. Порог реакции активации или пробуждения ЭЭГ (десинхронизации), вызываемой раздражением РФ, снижается значительно сейчас же после прекращения облучения, а затем постепенно возвращается к норме. Порог вызова «реакции вовлечения» сейчас же после облучения изменялся мало, но в последующие дни слегка повышался. Пороги судорог, вызываемые раздражением гиппокампа, не менялись, за исключением одного случая. Таким образом, общее облучение такими дозами рентгеновских лучей, которое вызывало гибель животных через несколько дней, особых функциональных сдвигов в перечисленных подкорковых образованиях не вызывало.

Материал, представленный М. Ливановым (Москва), указывает на дифференцированное действие общего облучения большими дозами на функции разных стволовых центров. Так, сосудо-двигательные и дыхательные центры обычно частично затормаживаются, тогда как другие центры длительное время находятся в состоянии возбуждения.

Лабиринтные рефлексы положения у кроликов при общем их облучении (10 000 р) рентгеновскими лучами повышаются на 24—48 часов, затем эти рефлексы делаются неустойчивыми и за 24 часа до гибели животного они пропадают. Со второго-четвертого дня после облучения наблюдается повышенная возбудимость гипоталамуса. Спонтанные электрические колебания его сперва усиливаются, а затем (на 7—14-й день) угнетаются, с периодическим появлением судорожных разрядов. Угнетение спинальных рефлексов после тотального мощного облучения приписывается усилению тормозящего влияния на них со стороны гипоталамуса. Развитие в коре запрещенного торможения и расстройство условнорефлекторной деятельности приписывается также усиленному влиянию на кору со стороны подкорковых структур.

PROBLEMS OF PHYSIOLOGY OF BRAIN SUBCORTICAL FORMATIONS  
AT THE 21ST INTERNATIONAL PHYSIOLOGICAL CONGRESS,  
BUENOS-AIRES, 9—15 AUGUST 1959

By S. P. Narikashvili



## СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

Б. Я. Песков. Дыхательные реакции в условиях односторонней перерезки спинного мозга . . . . .	269
О. В. Осипова и К. М. Смирнов. Стадии упражнения при выработке заданной частоты дыхательных движений у человека . . . . .	277
А. А. Рогов, Т. Т. Горланова и Н. Т. Ковалева. Изменения сосудистых рефлексов и дыхания при образовании положительных и отрицательных условных рефлексов . . . . .	284
М. И. Яковлева. Влияние удаления мозгового вещества надпочечников на условнорефлекторную регуляцию деятельности сердца и дыхания у кошки в онтогенезе . . . . .	291
О. П. Минут-Сорохтина, Г. Н. Сорохтин и Ю. Б. Темпер. Атония дыхательного центра лягушки . . . . .	299
Г. Я. Прийма и В. А. Минкина. Деятельность глотательного и дыхательного центров при раздражении верхнего гортанного и блуждающего нервов на фоне гипервентиляции легких и обескровливания . . . . .	305
В. Л. Карпман и В. С. Савельев. Динамика сокращения правого желудочка сердца у человека . . . . .	310
Р. Л. Митрополитанская. Особенности влияния вегетативной нервной системы на сердечную деятельность каракульских ягнят . . . . .	318
А. А. Мазурок. Влияние молочной кислоты на работоспособность сердечной мышцы лягушки . . . . .	326
Фан Тянь-ци. О рефлекторном действии серотонина на сердце лягушки при перфузии аорты . . . . .	333
А. П. Кучук. О значении ангиорецепторов при внутриартериальном введении гипертонического раствора глюкозы . . . . .	338
А. А. Пшеничнов. Влияние миотиков на проницаемость сосудов переднего отдела глаза кролика в норме и при выключении иннервации глаза . . . . .	344
А. И. Хомазюк, В. Г. Жданенко и А. А. Мойбенко. Характеристика нормальной ЭКГ у собак . . . . .	347

*[Методика физиологических исследований]*

Л. Н. Дерябин. Косвенная регистрация среднего внутриартериального давления у человека при движениях . . . . .	352
В. А. Реэбен и Ю. Р. Унгер. Кордиотахометр с записью интервалов . . . . .	356
О. Я. Гриншпун. Механо-электрический преобразователь для регистрации пульса . . . . .	360

*Из истории физиологической науки*

В. Н. Андреева. И. П. Павлов в лаборатории при Академической терапевтической клинике С. П. Боткина (1878—1890) . . . . .	363
--	-----

*Критика и библиография*

М. И. Гуревич. Рецензия на монографию В. В. Фролькиса «Рефлекторная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы» . . . . .	367
Вл. Карасик и И. Суздальская. Рецензия на книгу Д. Н. Насонова «Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение» . . . . .	368

*Научные съезды и конференции*

С. П. Нарикашвили. На XXI Международном конгрессе физиологов. Вопросы физиологии подкорковых образований головного мозга . . . . .	371
--	-----

CONTENTS

Page

Б. Y. P e s k o v. The respiratory reactions under condition of a unilateral section of spinal cord . . . . .	269
O. V. O s s i p o v a and K. M. S m i r n o v. The exercise stages in obtaining a given frequency of respiratory movements in man . . . . .	277
A. A. R o g o v, T. T. G o r l a n o v a and N. T. K o v a l e v a. Changes in vascular reflexes and breathing in forming positive and negative vascular conditioned reflexes . . . . .	284
M. I. Y a k o v l e v a. The influence of demedullation of the adrenal glands on the conditioned reflex regulation of the cats' cardiac and breathing activity in ontogenesis . . . . .	291
O. P. M i n u t - S o r o k h t i n a, G. N. S o r o k h t i n and Y. B. T e m p e r. The respiratory center atonia in a frog . . . . .	299
G. Ya. P r i y m a and V. A. M i n k i n a. Activity of the deglutitive and respiratory centers during the excitation of superior laryngeal and vagel nerves under condition of hyperventilation of lungs and exsanguination . . . . .	305
V. L. K a r p m a n and V. S. S a v e l i e v. The dynamics of the right side ventricle contraction in man . . . . .	310
R. L. M i t r o p o l i t a n s k a y a. Peculiarities of the influence of autonomic nervous system upon the cardiac activity of astrakhan lambs . . . . .	318
A. A. M a z u r o k. Effect of lactic acid on the efficiency of frog cardiac muscle F a n T j a n - z i. On the reflex action of serotonin in perfusing the aorta in a frog . . . . .	326
A. P. K u c h u k. The importance of angioreceptors during intra-arterial injections of a hypertonic glucose solutions . . . . .	333
A. A. P s h e n i c h n o v a. The influence of miotics upon the penetrability of vessels in the anterior part of a rabbit's eye under normal conditions and after the denervation . . . . .	338
A. J. K h o m a z y u k, V. G. J d a n e n k o and A. A. M o i b e n k o. Characteristics of a normal ECG in a dog . . . . .	344
	347

*Techniques of physiological experiments*

L. N. D e r i a b i n. Indirect registering of a mean intra-arterial pressure in man, while moving . . . . .	352
V. A. R e a b e n and Y. R. U n g e r. A carduotachometer with interval registration . . . . .	356
O. Y. G r e e n s p u n. Mechano-electrical transformer for pulse registration . . . . .	360

*Historical notes*

V. N. A n d r e e v a. I. P. Pavlov in the laboratory of the S. P. Botkin therapeutic clinic of the Medical Academy . . . . .	363
---	-----

*Reviews*

M. I. G u r e v i c h. A review of a monograph by V. V. Frolkis «The reflex regulation of the cardio-vascular system activities», Kiev, 1959 . . . . .	367
V. M. K a r a s s i k and I. S u z d a l s k a y a. A review of the book «Local reaction of a protoplasm and irradiating excitation» by D. N. Nassonov . . . . .	368

*Scientific events*

S. P. N a r i k a s h w i l i. Problems of physiology of brain subcortical formations at the 21st International Physiological Congress . . . . .	371
--	-----



Подписано к печати 15/II 1960 г. М-26563. Бумага  $70 \times 108^{1/16}$ . Печ. л. 7=9.59  
усл. печ. л. Уч.-изд. л. 10.30. Тираж 2725. Заказ 503.

---

1-я тип. изд.-ва АН СССР. Ленинград, В-34, 9 линия, д. 12

## К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются экспериментальные исследования по актуальным вопросам физиологии человека и животных, новые методические приемы исследования, а также статьи по биохимии и фармакологии, имеющие физиологическую направленность; статьи по истории физиологической науки, рецензии на новые учебники и монографии по физиологии, краткие отчеты о научных конференциях и съездах.

В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Не принимаются к печати предварительные сообщения по незаконченным экспериментальным работам.

Статья должна быть написана сжато, ясно и тщательно отредактирована. К статье необходимо приложить ее резюме (1/2 стр.) для перевода на английский язык.

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

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

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

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

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

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — в оригинальной транскрипции, например: «Штейнах (Steinach, 1895) наблюдал сокращение гладких мышц...». Иностранные слова должны быть вписаны на машинке или от руки четко, библиотечным почерком.

Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем перед иностранным написанием фамилии автора фамилия и инициалы его даются по-русски в круглых скобках, например: (Иванов С. Н.) Ivanoff S. N., Pflüg. Arch., 60, 593, 1895.

Рукопись, присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору.

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

В случае возвращения статьи автору на переработку первоначальная дата ее поступления сохраняется за ней в течение срока до 2 месяцев.

В случае невозможности помещения статьи в «Физиологическом журнале» один из двух экземпляров рукописи может быть возвращен автору.

Редакция просит авторов в конце статьи указывать свой домашний и служебный адреса, а также имя и отчество полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В-164, Менделеевская лин., 1. Издательство Академии наук СССР. Редакция «Физиологического журнала СССР». Телефон А 2-79-72.