

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLVI, № 4

АПРЕЛЬ



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)



НЕМЕРКНУЩИЕ ИДЕИ ЛЕНИНИЗМА — ОСТРОЕ ОРУЖИЕ В БОРЬБЕ ЗА МАТЕРИАЛИЗМ В ЕСТЕСТВОЗНАНИИ

К 90-летию со дня рождения В. И. Ленина

Одним из основных вопросов, определяющих условия развития современного естествознания, является проблема соотношения между философией и наукой. Материалистическая и идеалистическая философии решают этот вопрос прямо противоположно.

В. И. Ленин со всей силой присущего ему умения убеждать показал никчемность позиций «беззаботности по части философии», свойственных отдельным представителям науки. В результате анализа огромного фактического материала, накопленного наукой на рубеже XIX и XX столетий, развивая идеи Маркса и Энгельса, он с непреклонной ясностью доказал, что вне необходимости материалистических философских обобщений, без умения правильно использовать закономерности человеческого мышления ученых, даже достигающий существенных конкретных результатов исследования, остается мелким путаным философом, а значит и неспособным придать своим экспериментальным результатам достойного их значения и перспектив.

Глубоко принципиальный и направляющий вывод В. И. Ленина о партийности философии исследователя в полной мере звучит и в наши дни. Напрасны усилия тех, кто пытается в современной науке отвлечь внимание от философских проблем естествознания.

Проблема кризиса естествознания, поставленная В. И. Лениным в его работе «Материализм и эмпириокритицизм», злободневна и в настоящее время. По мере бурного развития естественных наук в наши дни эта проблема не притупляется, а наоборот обостряется, поскольку отдельные ученые, особенно в капиталистических странах, не способны пока еще преодолеть главных причин кризиса, указанных В. И. Лениным, — не могут подняться от материализма метафизического к материализму диалектическому.

Тщетно многие буржуазные идеологи пытаются доказать, что философские идеи В. И. Ленина устарели. Наоборот, его глубокий анализ и обоснование проблем взаимосвязи философии и естествознания свидетельствуют о том, что несмотря на изменившуюся видимость многие современные и, к месту сказать, количественно разросшиеся школы, школы и философские течения остаются по-прежнему реакционными по своей сущности. Меняют же они свою личину довольно радикально. Так, например, от отрицания науки многие представители религиозно-идеалистических течений перешли на позиции согласования и примирения науки и религии. Беспощадная, по Ленину, борьба с ними остается основной задачей прогрессивной науки, стремящейся преодолеть все препятствия, стоящие на пути ее последовательного развития.

Условия современности, связанные с проблемой мирного сосуществования двух противоположных систем — капитализма и социализма — не ослабляют, а усиливают напряжение идеологической борьбы.

Сокровищница ленинских идей поистине неисчерпаема. Она не только источник философских и методологических обобщений. В. И. Ленин выдвинул и разработал важнейшие проблемы современной науки. Из них прежде всего необходимо назвать его гениальную теорию отражения, решившую основные вопросы соотношения психического и физического, материи и сознания, проблему эволюции всеобщего свойства живой материи от раздражимости до законов высшей нервной деятельности, разработанных в подтверждение этого И. П. Павловым и его школой. Адекватность отражения, философски обоснованная В. И. Лениным на основании изучения взаимоотношений организма и среды, явилась базой для разработки советскими последователями учения Павлова и Мичурина в виде экологического направления физиологии высшей нервной деятельности.

В. И. Ленин показал, что биологические, химические, физические закономерности представляют собой конкретные проявления всеобщих законов единого, диалектически развивающегося, бесконечно разнообразного материального мира.

Современные достижения науки, крупнейшие результаты развития химии, физики, биологии являются новым естественнонаучным материалом, подтверждающим ленинские идеи об изменчивости и неисчерпаемом разнообразии движения всех форм материи, об объективных законах развития природы.

В материалах XXI съезда нашей Партии подчеркнуты все возрастающая роль науки в развитии современного общества, ее значение для успешного строительства коммунизма в нашей стране.

Ленинизм всей своей сущностью страстно и непримиримо свидетельствует, что реакционная основа идеалистической философии является значительным препятствием в успешном продвижении на этом благородном, светлом пути.

Идеи ленинизма — вдохновляющий источник, зовущий и вооружающий в этой борьбе двух мировоззрений, двух идеологий, основа разоблачения современного ревизионизма и всех многообразных видов буржуазной реакционной идеологии.

Д. А. Бирюков

РАЗВИТИЕ И ПРИМЕНЕНИЕ ПРИНЦИПОВ НЕЙРОДИНАМИКИ В ФИЗИОЛОГИИ ТРУДА

С. А. Косилов

Институт гигиены труда и профзаболеваний АМН СССР, Москва

В настоящее время перед советской физиологией труда встает ряд новых больших и сложных задач, связанных с техническим прогрессом, с применением передовых форм труда и производства и с дальнейшим развитием профилактического направления советского здравоохранения.

Решение этих задач затрудняется следующими обстоятельствами. Во-первых, во время работы, требующей умеренных или незначительных мышечных усилий, так называемые вегетативные функции устанавливаются в начале работы на определенном устойчивом уровне и остаются на нем без изменения в течение многих часов работы. Во-вторых, большой материал, полученный физиологами труда, показывает, что одно лишь сравнение состояний физиологических функций до и после работы не всегда дает четкий и определенный результат. В-третьих, при работах со значительным преобладанием элементов умственного труда изучение сдвигов вегетативных функций не обнаруживает достаточно показательных изменений этих функций.

Все эти затруднения можно преодолеть только в том случае, если при решении задач физиологии труда будет подробно изучаться динамика нервных процессов на протяжении всего рабочего периода, а в случае производственной работы — на протяжении рабочего дня.

В области физиологии труда общие законы нейродинамики, благодаря социальной природе труда и сложному взаимодействию в труде первой и второй сигнальных корковых систем, приобретают своеобразное и более сложное выражение. Конкретизация общих законов нейродинамики в данном случае исходит из ряда замечательных фактов, связывающих общие законы нейродинамики с характерными для производственного труда физиологическими процессами. Сотрудниками К. М. Быкова (1947) была показана определенная зависимость уровня энергетических трат и иных вегетативных функций от условнорефлекторных раздражителей, возникающих в производственной обстановке. Это открытие подтвердило необходимость и принципиальную возможность изучения физиологических процессов во время труда как своеобразных проявлений регулирующей роли в. н. д. В исследованиях А. Г. Иванова-Смоленского (1928, 1951) и его сотрудников было установлено, что простейшие произвольные двигательные действия человека (типа нажатия на кнопку, перевода рычага и пр.) могут осуществляться как речедвигательные условные рефлексy.

В физиологии труда нельзя, однако, ограничиться изучением только самых элементарных процессов и самых элементарных трудовых действий. Для решения важнейших частных задач физиологии труда необходимо

иметь возможность распространить применение методов объективного изучения в. н. д. и на более сложные целенаправленные действия, характерные для квалифицированного труда.

В результате систематического изучения конкретных рабочих движений различной степени сложности и совершенства мы пришли к выводу, что сложные и совершенные рабочие движения закономерно развиваются из простых и несовершенных, подчиняясь физиологической закономерности концентрации основных нервных процессов в результате условно-рефлекторного подкрепления действием на первую и вторую сигнальные системы. Соответствующие данные получены при изучении методами циклографии и киносъемки различных рабочих процессов: работа на эргографе, различные виды поднятия и перемещения грузов, слесарные, токарные и другие производственные работы.

При изучении поднятий груза (Косилов, 1938, 1954) было установлено, что в ходе упражнения постепенно уменьшается интервал развития и завершения отдельной волны скорости и ускорения движущихся звеньев тела. Например, уменьшается продолжительность времени, требующегося для достижения максимума скорости центром тяжести кисти при каждом отдельном движении. При этом происходит уменьшение продолжительности движения и, если работа происходит в постоянном заданном темпе, увеличивается продолжительность паузы между последовательными движениями. Еще более значительно уменьшается продолжительность мышечных сокращений и развитие и завершение мышечного тетануса. Об этом можно судить по развитию волн ускорения движущихся частей тела. В результате упражнения в начале движения поднятия груза на вытянутых руках быстро развивается значительное мышечное усилие (и ускорение движущихся звеньев), которое также быстро прекращается, в то время как движение продолжается с убывающей скоростью за счет накопленной кинетической энергии. Электромиографические данные также подтверждают увеличение скорости развития и завершения пачек, токов действия и увеличение продолжительности пауз между последовательными мышечными тетанусами. Таким образом, в результате упражнения значительно сокращается интервал времени, в течение которого происходит развитие элементарной физиологической работы. Это, в понимании И. П. Павлова, соответствует концентрации нервных процессов во времени и, согласно Н. Е. Введенскому (1935) и А. А. Ухтомскому (1950, 1951), — повышению лабильности двигательного аппарата. На рис. 1 представлены в одинаковых масштабах времени кривые скорости (вертикальной составляющей) центра тяжести молотка при рубке зубилом, выполняемой лицами различной квалификации. Волна, обращенная вниз, соответствует развитию скорости при ударе; она концентрируется во времени по мере повышения квалификации работника. Подобная же концентрация нервных процессов и соответствующее повышение лабильности двигательного аппарата наблюдается и в картине биотоков мышц; по мере упражнения и вработываемости уменьшается интервал развития и завершения возбуждения, соответствующего тетанусу изучаемой мышцы. Таким образом, основной закон в. н. д. — закон иррадиации и концентрации нервных процессов определяет собою развитие вработываемости и упражнения, вхождение в работу.

В дальнейшем было установлено, что совершенствование произвольных движений человека во время вработываемости и упражнения подчиняется также и другим законам в. н. д., в частности, оказалось, что это совершенствование происходит при наличии условно-рефлекторного подкрепления, каковым является сознаваемое человеком достижение поставленной в инструкции цели. Это положение подтвердилось при изучении восстановления бытовых движений после ампутации верхней конечности на

уровне плеча и снабжения данного инвалида активным протезом (Косилов, Юсевич, Иванова, 1953). Инвалиды, которые вследствие ряда безуспешных попыток раскрыть искусственную кисть протеза отказались пользоваться протезом, после того, как им была разъяснена связь между поставленной задачей и происходящим в ходе специальных упражнений наглядным изменением координации движений, доказывающим приближение к решению данной двигательной задачи, вновь заинтересовались протезом и систематическими упражнениями добились хороших результатов. В данном случае наглядное приближение к решению поставленной задачи играло роль положительных подкреплений соответствующей двигательной деятельности.

В случае производственной работы происходят сходные процессы. Правильное понимание трудовой задачи способствует выработке более совершенных трудовых приемов, высокая производственная эффективность которых выступает как мощное условнорефлекторное подкрепление этих приемов.

Далее было доказано, что совершенствование движений может подвергаться действию внешнего торможения (Косилов, Ломов, Мойкин, 1955) и подчиняется закону динамического стереотипа (Косилов, 1955, Тихая, 1957, и др.).

В производственных условиях изменение нервно-мышечной координации во время вхождения в работу и последующего утомления изучалось в различных отображениях с помощью различных методик. На производстве изучались главным образом изменения нервно-мышечной координации в отображении временных соотношений между продолжительностью повторяющихся рабочих операций и величиной микропауз между операциями (Золина и др., 1953, 1957; Крапивинцева и Шефер, 1957). Большое практическое значение приобрело изучение в различные отрезки времени работы вариативности продолжительности последовательных движений.

На рис. 2 представлен производственный пример изучения динамики временной координации при работе на конвейерной обработке деталей швейных машин, согласно данным М. А. Грицевского (1957, 1958).

На рис. 2 видно, что во время вхождения в работу происходит уменьшение вариативности операций, следовательно, концентрирование нервных процессов, а при утомлении в конце первой (дообеденной) половины рабочего дня и в конце рабочего дня происходит обратный процесс увеличения вариативности и, следовательно, нарушение концентрации основных нервных процессов.

В этих исследованиях изменение работоспособности в течение рабочего дня выступает как двухфазный процесс: концентрация нервных процессов и формирование и закрепление соответствующего условнорефлекторного динамического стереотипа во время вработываемости, нарушение динамического стереотипа и уменьшение концентрированности нервных процессов во время утомления в конце рабочего дня. Такое двухфазное развитие работоспособности отмечается также в сдвигах целого ряда физиологических показателей. Например, при работе на конвейере обув-

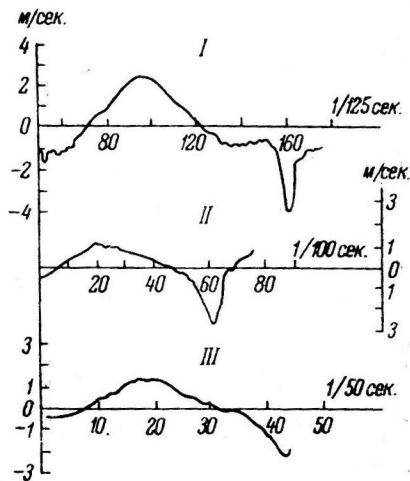


Рис. 1. Изменения скоростей центра тяжести молотка в процессе рубки зубилом у квалифицированного слесаря (I), начинающего работника (II) и совершенно не обученного (III).

По оси абсцисс — время; по оси ординат — скорость.

ной фабрики такой двухфазный характер (рис. 3) заметен по сдвигам лабильности зрительного анализатора, продолжительности латентного периода зрительно-двигательной реакции, силы и выносливости мышц, средней продолжительности рабочей операции (данные М. А. Грицевского). Описанная динамика физиологических процессов подтверждает наш вывод о том, что в начале работы происходит формирование кортикального динамического стереотипа, который, как и всякая сложная система, может поддерживаться определенное время, а затем нарушается и тем скорее, чем сложнее эта система. Соответствующие экспериментальные данные были получены М. Г. Тихой (1957). Большое значение для устойчивости

двигательного динамического стереотипа имеет наличие и величина микропауз между последовательными движениями; при уменьшении продолжительности микропауз резко уменьшается устойчивость динамического стереотипа: происходит быстрое его нарушение (Косилов и Мойкин, 1955). В случае однообразной производственной работы, которая имеет место на потоке и конвейере, нарушение динамического стереотипа является следствием монотонности работы, которую с физиологической стороны можно охарактеризовать как многократное действие однообразных раздражителей на сравнительно ограниченную группу клеток коры головного мозга или, как образно говорил И. П. Павлов (1915), «долбление в одну клетку».

Такой же двухфазный характер динамики работоспособности отмечается и при работе, требующей значительного напряжения внимания, как например при

работе режиссеров за пультом управления в студии телевидения.

Корковый динамический стереотип, формирующийся в начале работы и развивающийся в течение рабочего дня по двухфазной кривой, имеет ряд особенностей, позволяющих рассматривать его как доминанту, которая, согласно А. А. Ухтомскому, есть господствующий на данном отрезке времени рефлекс, определяющий собой рабочее поведение.

Для совершенствования работы во время вработываемости характерны следующие признаки доминанты: а) повышение возбудимости и лабильности нервных центров; б) стойкое сохранение при соблюдении надлежащих условий режима труда высокого уровня возбудимости и лабильности нервных центров; в) способность суммировать последовательные возбуждения, лежащая в основе усвоения ритма; г) сопряженное торможение реакций (движений), не соответствующих биологическому и социальному значению господствующего рефлекса, определенному трудовым заданием. Физиологу труда необходимо учитывать доминантный характер трудовых действий при разработке мероприятий, направленных на совершенствование трудового процесса и на предупреждение снижения работоспособности в связи с утомлением. При формировании трудовой доминанты необ-

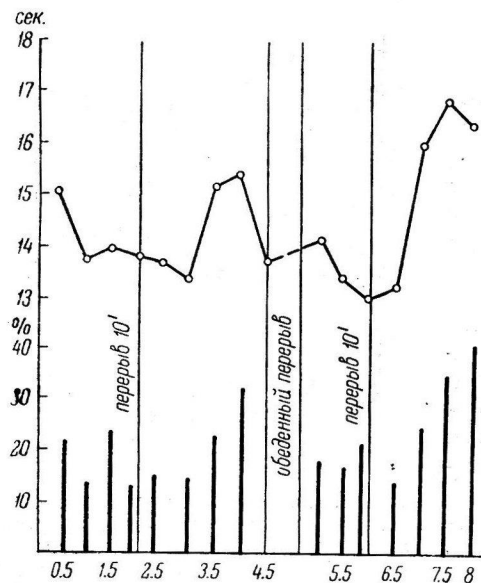


Рис. 2. Изменения среднего времени и коэффициента вариации в течение рабочего дня.

По оси абсцисс — часы работы; по оси ординат (линия) — средняя продолжительность операций; столбики — коэффициент вариации $V = \frac{\sigma}{m} \cdot 100$ (%), где σ — среднее квадратичное отклонение, m — средняя величина операции.

ходимо обеспечить способствующие повышению лабильности и возбудимости раздражения, сигнализирующие о достижении полезного результата труда. При поддержании трудовой доминанты следует помнить об указанных А. А. Ухтомским физиологических механизмах разрушения доминанты.

Механизмы эти следующие: а) эндогенный конец, разрешающий физиологический акт (глотание, дефекация); б) возникновение новой доминанты; в) торможение с коры; г) торможение доминанты на ее собственном пути развития.

В исследованиях физиологов труда были рассмотрены своеобразные

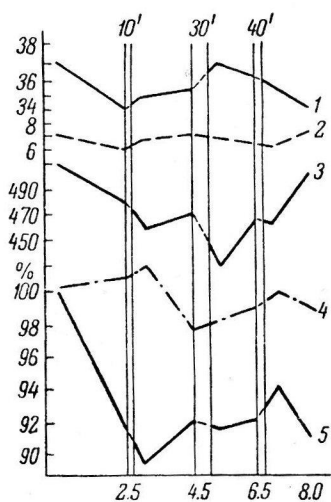


Рис. 3. Динамика физиологических функций в течение рабочего дня.

По оси абсцисс — часы работы; по оси ординат: 1 — лабильность зрительного анализатора (в гц); 2 — порог возникновения фосфена (в мкА); 3 — латентный период зрительно-моторной реакции (в мсек.); 4 — сила и выносливость мышц, сжимающих пальцы кисти, по отношению к таковым до работы (в %); 5 — продолжительность операции по отношению к дорабочей величине (в %).

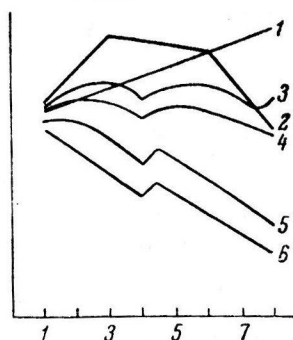


Рис. 4. Изменения лабильности зрительного анализатора на протяжении рабочего дня.

По оси абсцисс — часы работы. По оси ординат — уровень лабильности.

1 — при работе на конвейере в легкой промышленности; 2 — при работе за сложным пультом управления; 3 — при работе на конвейере в машиностроении (сборка с механической обработкой); 4, 5, 6 — при стереоскопических работах возрастающей сложности и точности.

случаи двух последних физиологических механизмов разрушения доминанты. Охранительное торможение с коры рабочей доминанты наблюдалось, например, Т. Н. Павловой (1957) у работников системы механизированного счета и В. П. Соловьевой (1957) у корректоров типографий. Были разрабатаны и успешно применены мероприятия, устранившие разрушение рабочей доминанты на этих работах. Физиологи труда также имеют дело с торможением рабочей доминанты на ее собственном пути развития.

А. А. Ухтомский (1950) указывал, что при известных условиях «... На своем собственном пути возбуждения, доведенные до кульминации, приведут к торможению под влиянием тех же самых факторов, которые перед тем производили суммирование»... и что «при одних и тех же частотах и силах проходящих волн (возбуждения, — С. К.) малейшее изменение функциональной подвижности прибора переведет его возбуждение в торможение. Нужна весьма тонкая регуляция силы и последовательности возбуждающих импульсов, с одной стороны, и функционального состояния прибора, с другой, если хотят поддерживать определен-

ную доминанту и определенную направленность действия. . . » (Ухтомский, 1950).

Наиболее отчетливая картина развития и последующего угасания рабочей доминанты получается при изучении динамики показателей функциональной подвижности на протяжении рабочего дня. Прослеживание этой динамики позволяет регулировать чередование работы и отдыха и рабочую нагрузку соответственно функциональному состоянию нервной системы рабочего. На рис. 4 представлены схематически кривые изменения лабильности зрительного анализатора в течение рабочего дня, полученные сотрудниками лаборатории физиологии труда нашего института на разных работах; эти кривые отражают специфику конкретных видов труда и способствуют более точной и определенной характеристике изменения работоспособности. Рассматриваемые кривые представляют развертывающийся с различной скоростью двухфазный процесс развития и последующего угасания рабочей доминанты. Мы имеем основание думать, что чем быстрее наступает переход ко второй фазе, тем сравнительно труднее данный вид работы. Соответственно характеру полученных кривых нами разрабатываются и внедряются мероприятия, способствующие поддержанию работоспособности и сохранению на высоком уровне показателей устойчивости и совершенства рабочей доминанты. При этом имеется возможность дифференцированно подходить к различным конкретным видам труда и более точно распределять перерывы для отдыха и другие мероприятия на протяжении рабочего дня.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы, 112. М.—Л., 1947.
 Введенский Н. Е., Собр. соч., 4, 1, 114, Л., 1935.
 Грицевский М. А., Конфер. молод. научн. работн., Тез. докл. Инст. гиг. тр. и проф. забол. АМН СССР, 4, М., 1957; Гиг. тр. и проф. забол., № 5, 34, 1958.
 Золина З. М. и др., Конфер. по вопр. физиол. труда, Тез. докл., 11, М., 1953; В сб.: Вопросы физиологии труда, 98, М., 1957.
 Иванов-Смоленский А. Г., Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, № 3, 1928; Журн. высш. нервн. деят., 1, в. 1, 1951.
 Косилов С. А., Уч. зап. ЛГУ, № 23, 181, 1938; № 176, 319, 1954; Гиг. и санит., № 1, 18, 1955.
 Косилов С. А., Н. А. Ломов, Ю. В. Мойкин, Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 5, 653, 1955.
 Косилов С. А. и Ю. В. Мойкин, II научн. конфер. по вопр. физиол. тр., Тез. докл., 46, Киев, 1955.
 Косилов С. А., М. С. Юсевич, М. Т. Иванова, Физиол. журн. СССР, 39, № 3, 279, 1953.
 Крапивинцева С. И., С. С. Шефер. В сб.: Вопросы физиологии труда, 118, М., 1957.
 Павлов И. П. (1915), Собр. соч., 3, кн. 1, 296, 385; кн. 2, 113, М., 1951.
 Павлова Т. Н. В сб.: Вопросы физиологии труда, 150, М., 1957.
 Соловьева В. П. В сб.: Вопросы физиологии труда, 160, М., 1957.
 Тихая М. Г. В сб.: Вопросы физиологии труда, 80, М., 1957.
 Ухтомский А. А., Собр. соч., 1, 286, 1950; 2, 72, Л., 1951.

Поступило 14 VII 1958

THE DEVELOPMENT AND APPLICATION OF NEURODYNAMIC PRINCIPLES IN THE PHYSIOLOGY OF LABOUR

By S. A. Kosilov

From the Institute of Occupational Hygiene and Professional Diseases of the U. S. S. R. Academy of Sciences, Moscow

A detailed study of peculiarities of the dynamics of nerve processes is necessary in order to solve problems placed by the industry and prophylactic medicine before the physiology of labour.

Two phases of the work efficiency were established: (a) increase of the physiological lability of nervous system, concentration of nerve processes, formation of a dynamic stereotyped pattern of cortical activity during the «getting into work» period and (b) the reversal of the above processes in the state of fatigue. These phases should be regarded as the development and consecutive extinction of the work dominant, the summing up of consecutive excitations from the reiterative work actions at first leading to the highest level of excitability, but later on, with further summation, leading to inhibition, decrease of lability and extinction of the dominant.

In the industry the obtained characteristics of concentration and irradiation of nerve processes (for instance, variability of duration of work operations etc.), as well as of lability of visual and motor mechanisms were successfully used in order to break up work at the appropriate time, and to introduce other measures which would help to prevent the extinction of the work dominant and thus eliminate the decrease of labour efficiency.

О ПРОПРИОЦЕПТИВНЫХ РЕФЛЕКСАХ И ИХ ТОРМОЖЕНИИ

Д. Г. Квасов

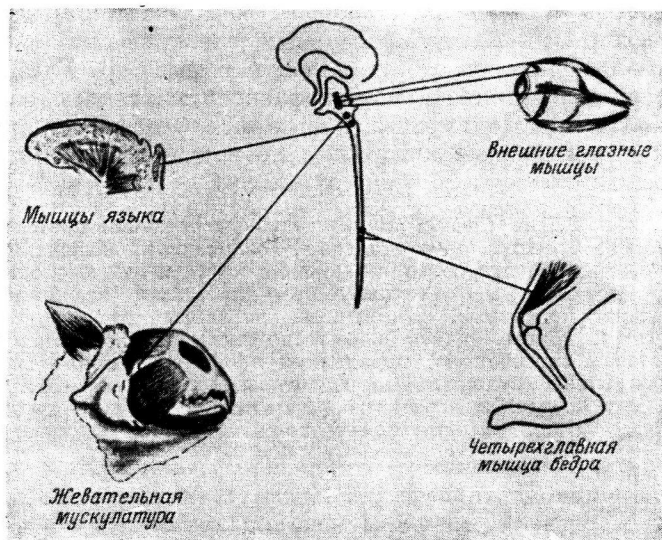
Кафедра физиологии Педиатрического медицинского института, Ленинград

Проприоцептивные рефлексy скелетной мускулатуры были впервые описаны в 60—70-х годах XIX в. германскими и русскими исследователями. В последующие годы большой систематический труд английских физиологов поставил проприоцептивные рефлексy на одно из первых мест в нейрофизиологии по глубине и тщательности изучения. Однако, несмотря на относительную изученность указанных рефлексов, элементарные формы их сохраняют весьма большое значение и в настоящее время для всей физиологии ц. н. с. как удобнейшая модель исследования и демонстрации основных свойств и особенностей рефлекторных процессов.

Эти рефлексy занимают промежуточное положение между обширной областью сложных центральных феноменов и нервно-мышечной областью. Простота рефлекторного пути, относительная изученность миорецепторов, различие порогов возбудимости афферентных волокон мышц, способствующее избирательной стимуляции, и возможность довольно полного учета реакции сделали их в высшей степени ценным объектом для решения многих важных вопросов нейрофизиологии. Естественно ожидать, что именно здесь, в системе элементарных мышечных рефлексов, могут проявиться наиболее отчетливо и резко закономерности возбуждения и торможения, установленные на нервно-мышечном препарате Н. Е. Введенским и его научной школой. Вместе с тем в системе рассматриваемых рефлексов не могут не выступить специфические особенности центрального синаптического процесса, отличающие его от активности гомогенных периферических проводников. Следовательно, изучение простых проприоцептивных рефлексов — рефлексов растяжения — создает возможности сопоставления обобщений физиологии периферических нервов и нервно-мышечных пластинок, с одной стороны, и физиологии рефлекторных дуг, с другой, в более строгих условиях, чем это делалось до сих пор (Васильев, 1925; Квасов, 1949). Простые проприоцептивные рефлексy позволяют ставить и решать вопросы о механизмах «усвоения ритма», об активировании специализированных спинномозговых рефлекторных дуг со стороны верхних этажей ц. н. с., о приспособлении свойств и параметров этих дуг к насущным задачам «функциональных систем» (Анохин, 1958) мозга. Они же являются благодарным объектом для выяснения возрастного генезиса возбудительного и тормозного состояний рефлекторных структур животных и человека.

На последующих страницах характеризуются (преимущественно по материалам научного коллектива кафедры физиологии Ленинградского педиатрического медицинского института) некоторые особенности рефлексов растяжения скелетных мышц, принадлежащих к разным функциональным группам (рисунок), а именно: группы внешних глазных мышц, челюстно-лицевых мышц, глоссальных мышц (язык), локомоторных мышц бедра и голени. Из названных мышц наиболее далеки друг от друга по анатомическому строению и физиологическим особенностям глазные мышцы и экстен-

зорная мускулатура конечностей. Первые из них у кошек и кроликов обладают однообразными, просто устроенными механорецепторами лазающей или древовидной формы (Коровина, 1956; Калугина, 1957), тогда как вторые имеют весьма разнообразный набор рецепторов, в числе которых находятся и нервно-мышечные веретена. Глазные мышцы не имеют отношения к поддержанию тела в пространстве, входя в группу собственных мышц органов чувств («проприомускулярный» аппарат), а экстензоры колена тесно



Схематическое изображение объектов исследования проприоцептивных рефлексов.

связаны с функцией антигравитации. Отличен у них эмбриогенез. Совершенно разной является у этих мышц плотность иннервации: у экстензоров колена она в 30—50 раз слабее, чем у мышц глаза.

ОСНОВНЫЕ ИТОГИ

а) В результате изучения установлено, что у наркотизированных или децеребрированных взрослых кошек и у кроликов во всех исследованных мышцах обнаружены рефлексы растяжения совершенно независимо от того, являлись ли они антигравитационными или нет, имели ли они веретена или последние у них отсутствовали. Рефлексы прекрасно выявлялись (если судить по потенциалам действия) на глоссальных мышцах (Турусбеков, 1955, 1958; Гу Дин, 1957), на крыловидных, двубрюшных и жевательных мышцах (Маревская, 1958а и б), на мышцах бедра (Глебовский, 1954, 1958) и на глазных мышцах (Квасов, Антонова, Булыгинский, 1951; Квасов, 1951; Коровина, 1956, 1959). Нельзя не заметить, что английские исследователи (McCouch а. Adler, 1932; Cooper, Daniel, Witteridge, 1951) не смогли выявить рефлексы растяжения на внешних глазных мышцах кролика и кошек. «Причины этого темны», — пишет по этому поводу Баркер (Barker, 1948). По-видимому, неудача названных авторов зависела от характера наркоза, хотя они пытались поставить ее в связь с отсутствием в глазной мускулатуре этих животных веретен.

То, что рефлексы растяжения свойственны мышцам самого разного строения и разных функций и возникают при стимуляции разнообразных мышечных дистензиорецепторов — сложных, инкапсулированных и простых, свободных, имеет общее значение. Можно допускать, что и в тех мышцах (экстензоры бедра, язык), где имеются высоковозбудимые спи-

ральные рецепторы веретен, связанные с толстыми афферентными аксонами, рефлексы растяжения возникают не только от раздражения этих последних. То, что на мышцах с отделенными дистальными сухожилиями эти рефлексы (по данным нашей лаборатории) выявляются в более слабой форме, чем на интактных мышцах, с несомненностью указывает на роль сухожильных рецепторов в их возникновении. За участие различных рецепторов четырехглавой мышцы в развитии рефлексов говорят и опыты с дозированным избирательным электрическим раздражением проприоцептивных волокон этой мышцы. А именно, В. Глебовский регистрировал рост проприоцептивных рефлексов не только при усилении раздражения волокон Ia группы (пользуемся классификацией волокон, предложенной английскими авторами), но и при вовлечении в реакцию менее возбудимых волокон Ib и II группы.

Сказанное, однако, не следует понимать как стремление преуменьшить существующие различия в центральных эффектах, возникающих вследствие стимуляции различных мышечных рецепторов. В соответствующих условиях они несомненно образуют отличные рецептивные поля для рефлексов: одни из них преимущественно рождают локальные, собственные рефлексы растяжения (спиральные рецепторы веретен), другие, будучи более тесно связанными со вставочными нейронами, в особенности способствуют иррадиации проприоцептивного возбуждения на соседние группы мышц (сухожильные рецепторы, вторичные рецепторы веретен), третьи связаны с вовлечением в реакцию вегетативных систем — дыхания и кровообращения. Указанные центральные эффекты по-разному могут усиливать и ослаблять друг друга.

б) Среди проприоцептивных рефлексов скелетных мышц со времени работ С. И. Чирьева в прошлом веке различают короткие рефлексы растяжения (рывки) и длительные рефлексы растяжения (локальные тонические реакции). В прежние годы мы допускали для них общность рефлекторного пути при различии формы функции (Квасов, 1933). Эта мысль сохраняет свое значение и для настоящего времени, но с некоторыми изменениями. Хорошо известно (Eccles, 1953; Костюк, 1956; Ковтун, 1959), что при несильном раздражении мышечных нервов, обеспечивающем вовлечение в реакцию толстых проприоцептивных волокон, в передних корешках регистрируется краткий залп импульсов — электро-физиологическое выражение рефлекса рывка. Вслед за этим развивается угнетение мотонейронов, которое может длиться десятки миллисекунд. Но при некоторых условиях спинномозговые пути обнаруживают способность к весьма продолжительной работе в ответ на несильное раздражение мышечных нервов — способность к развитию длительных рефлексов растяжения. Такими обязательными условиями являются (по опытам Глебовского) для кошек выраженная децеребрационная твердость (ригидность) мышц, другими словами, — тоническая возбуденность спинного мозга, тесно связанная с влияниями сетевидной формации продолговатого мозга, а затем достаточно высокая частота раздражения (100 гц и выше). Для альтерированного участка нерва неэффективность малых частот описывалась неоднократно (Петров и Лапицкий, 1926; в лаборатории Л. Л. Васильева, и др.). Очень давно, со времен И. М. Сеченова, сделалась она известной для нервных центров (феномен суммации и проторения). Следовательно, данная особенность проприоцептивных дуг не является в принципе новой. Важно и интересно, однако, то, что суммация в коротких проприоцептивных дугах выступает на обязательном фоне децеребрационного тонуса. Отсюда нельзя не прийти к заключению о зависимости длительных «собственных» рефлексов скелетных мышц от общих познотонических установок ц. н. с.

Значит ли это, что короткоаксонные вставочные нейроны спинного мозга, принимающие участие в осуществлении общих тонических влияний

ц. н. с. на проприоцептивные дуги, являются аппаратом активирования и подъема лабильности тех же мотонейронов спинного мозга, которые обеспечивают развитие и рефлексов рывка? Или же в возникновении устойчивых сокращений мышц, свойственных длительным рефлексам растяжения, участвуют иные мотонейроны? В настоящее время можно считать весьма вероятным (Granit *а. о.*, 1957) наличие двух групп α -мотонейронов в переднем роге спинного мозга: группы «фазных» α -мотонейронов, иннервирующих белые мышечные волокна, и группы «тонических» α -мотонейронов, связанных с красными мышечными волокнами. Шведские исследователи показали, что из ста α -мотонейронов, отвечающих на растяжение *m. gastrocnemius-soleus*, 53 нейрона отвечают на начало растяжения, а остальные — в течение всего растяжения. Видимо, последние и обеспечивают длительное и устойчивое течение проприоцептивных рефлексов. Такое допущение, конечно, не исключает перестройки функциональной структуры одних и тех же мотонейронов в ходе реакции под влиянием проприоцептивных импульсов. Неоднократно отмечалось, что как красные, так и белые мышцы вовлекаются в действие при всех рефlekсах, различаясь только относительно (Крид и др., 1935). Таким образом, частая стимуляция толстых и быстро проводящих афферентных волокон может приводить к возникновению как проприоцептивных рефлексов рывкового типа, так и длительных тонусоподобных рефлексов, причем это будет зависеть от функционального состояния двухнейронных рефлекторных путей (собственно, их различных мотонейронов) и тесно связанных с ними вставочных нейронов спинного мозга.

в) Рефлекторное торможение. Во всех мышцах — глазных, локомоторных, жевательных, язычных при достаточно больших удлинениях развивается вслед за фазой подъема биоэлектрической активности и механического напряжения фаза понижения активности, — возникает **торможение рефлексов растяжения**. Ч. Шеррингтон в свое время обозначил это торможение не вполне удачным, как сейчас выясняется, термином «автогенное», т. е. собственное, или саморождающееся, в рефлекторной дуге. Практичнее пользоваться термином — проприоцептивное торможение. Какова его природа? В своей давней работе о проприоцептивных рефlekсах (1933) мы оставили «открытым вопрос о том, каким фактором в особенности» следует объяснять торможение проприоцептивных рефлексов: «негативным фактором падения лабильности» рефлекторных дуг, иначе говоря, классическим парабизмом в понимании Н. Е. Введенского, или «позитивным фактором подъема лабильности», которому в развитии координационных торможений в центрах большое значение (с 1911 г.) придавал А. А. Ухтомский, связывая с ним понижение возбудимости и гиперполяризацию субстрата. В настоящее время, располагая большими экспериментальными данными, можно ответить на этот вопрос признанием значения в развитии проприоцептивного торможения как **гипополяризации нервных клеток, связанной с падением функциональной лабильности их, так и гиперполяризации этих клеток**. Другими словами, два названных вида торможения не исключают друг друга (или—или), а в разных условиях по-разному соучаствуют в координационном блокировании рефлекторных процессов (и—и).

Именно, если мышцы подвергаются действию нагрузки длительное время, то рефлексы растяжения слабеют и затем исчезают, хотя нагрузка не изменяется. Последнее обстоятельство указывает на то, что развивающаяся депрессия не связана с вовлечением в реакцию новых рецепторов и афферентных нейронов. Перед нами случай «привыкания» нервного центра — пессимум раздражения, по Н. Е. Введенскому. Такое ослабление рефлексов растяжения локомоторных мышц, преимущественно раз-

гибателя бедра, известно относительно давно (Крид и др., 1935). В нашей лаборатории депрессия, постепенно развивающаяся при неизменной нагрузке, была описана для мышц разных функциональных групп, в частности для глазных мышц с их однообразными рецепторами и монотонной афферентной стимуляцией центров. Работая одновременно с двумя глазными мышцами, одна из которых подвергалась действию нагрузки, М. В. Коровина (1956) смогла при этом показать, что торможение испытывали и мышца растянутая и мышца, свободная от нагрузки, хотя последняя тормозилась с некоторым запозданием. Этот факт, между прочим, еще раз говорит против термина «автогенное торможение», раз оно распространяется на центры соседних мышц. Торможению рефлекса растяжения всегда предшествовала фаза высокой активности его (экзальтация). Низкие устойчивость и лабильность проприоцептивных рефлекторных дуг, которые могут обусловить предварительное перераздражение, катодическая поляризация их, наркоз (Моцный, 1956), способствуют развитию депрессии. О замене возбуждения торможением в зависимости от неблагоприятных условий, в которых могут находиться двухнейронные дуги, писал Жоб (С. Job). Для многонейронных дуг близкие данные недавно привел Вальдман (1957). В тех же случаях, когда функциональная устойчивость (резистентность) рефлекторных центров велика, депрессия под действием продолжительной и высокой частоты раздражения а priori развиваться не должна. Нами (Квасов, 1947, 1948) указывалось, что «при большой устойчивости функциональной структуры торможение (парабиотической природы, — Д. К.) не возникает, а заменяется трансформацией». То, что в естественных условиях простые проприоцептивные рефлексы обслуживаются «наиболее неутомимыми» рефлекторными дугами, специально отмечал А. А. Ухтомский (1945) в опубликованных посмертно лекциях. В. Д. Глебовский (вышеупомянутая работа), производя высокочастотное (до 500 стимулов в 1 сек.) раздражение наиболее толстых аксонов мышечных нервных веточек, идущих к головкам четырехглавой мышцы, у кошек с высокой и устойчивой возбудимостью нервных центров, не обнаружил угнетения рефлексов. Для этих проприоцептивных путей не выявляется, следовательно, пессимум частоты стимуляции.

Значит ли это, что такие высокорезистентные, исключительно прочные рефлекторные структуры не могут быстро тормозиться? Нет! Известно, что при усилении и раздражения торможение возникает безотказно и в короткие сроки. Усиление стимуляции приводит к вовлечению в реакцию новых афферентных нейронов (менее возбудимых), которые и вызывают блок проведения («гиподромический» эффект) в мотонейронах. Это торможение нельзя объяснить пессимальным учащением импульсов, падающих на мотонейроны с увеличенного числа афферентных аксонов, в результате конвергенции и оценивать как блокаду классического парабиотического типа (по Введенскому), поскольку функциональная структура мотонейронов характеризуется высокой резистентностью. А в высокоустойчивых рефлекторных дугах или нервных проводниках раздражения Pessima только тогда вызывают парабиотическую блокаду, если предварительно функциональная структура этих объектов ослаблена, распатана. Например, в опытах Л. Л. Васильева (1929), Д. Г. Квасова и Г. Э. Зеберга (1938) удалось получить блокаду проведения в свежем нерве с помощью токов реобазной силы (несколько микроампер), имеющую все черты классического парабиоза, лишь после предварительного длительного пропускания тока большой силы. А в опытах Н. Н. Малышева (1906) в лаборатории Введенского слабый каталектрон нарушал проведение в нерве только после обработки нерва раствором солей калия. В сущности, торможение в приведенных случаях развивалось на фоне альтерации устойчивых возбудимых структур. Путь этот дорогой и медленный.

Для высокорезистентных возбудимых образований, неспособных к быстрому снижению лабильности, к удлинению рефрактерных фаз, к экстремному развитию парабриоза, следует принимать торможение иной, не классической парабриотической природы, отличное от катодной депрессии, характеризующееся повышением поляризованности нервных клеток, ростом их лабильности и понижением их возбудимости, т. е. весьма близкое, если не тождественное, с анаэлектротонем.

Среди учеников Н. Е. Введенского о «торможениях иной, более экономической природы» в ц. н. с. по сравнению с парабриотической деполяризацией и понижением лабильности впервые писал А. А. Ухтомский (1911, 1923). На протяжении всей своей научной деятельности этот выдающийся нейрофизиолог обосновывал наличие двух видов торможения, генетически связанных друг с другом, — одного вида, которому свойственно понижение лабильности (классический парабриоз, по Введенскому), и другого вида, возникающего при подъеме лабильности.¹ В связи с первичной анодической депрессией о процессе «успокоения» в нервах, как антитезе парабриотического торможения, писал другой ученик Введенского — Н. Я. Пэрна (1914). С большой систематичностью и широтой исследовал непарабриотический вид торможения Л. Л. Васильев (1925, 1941, 1949), лаборатория которого собрала большого значения фактический материал по этому вопросу. В частности, Л. Л. Васильевым и его сотрудником Д. А. Лапицким вместе с Ф. П. Петровым и Е. И. Васильевой (1926, 1932, 1935) описан весьма интересный феномен растормаживания зоны нерва, блокированной анодом, а также ионами кальция и инфракрасными лучами (см. Воронцов, 1958). Попутно отметим, что И. Тасаки (1957), не учитывая названных работ, приписывает обнаружение этого важного феномена Блэйру и Эрлангеру (Е. Blair, J. Erlanger, 1939, 1940), что исторически неверно.

Труды учеников Н. Е. Введенского по проблеме торможения, существенно дополняя и развивая основную концепцию этого ученого применительно к устойчивым нервным структурам, с достаточным основанием позволяют прийти к заключению, что в высокорезистентных проприоцептивных рефлекторных дугах срочное, быстрое, координационное торможение распространяющейся активности связано с понижением возбудимости и ростом лабильности (А. А. Ухтомский, Н. В. Голиков), с гиперполяризацией анаэлектротонического типа (Л. Л. Васильев, Д. А. Лапицкий, Д. С. Воронцов), с повышением сорбционной способности и ослаблением витальной окрашиваемости нейроплазмы (Д. Н. Насонов, С. Н. Романов). При этом, по данным биохимических исследований лаборатории Г. Е. Владимирова (1956), в нервном субстрате накапливаются макроэргические азотистые соединения. Работы Экклса (1953, 1959) прибавляют к сказанному факт позитивного колебания потенциала сомы нейронов при торможении (крупное открытие физиологии послевоенного времени).

Процессы гиперполяризации и деполяризации (гипополяризации) тесно связаны друг с другом. Школа Н. Введенского в опытах на нервах привела много фактов, демонстрирующих устранение катодной депрессии с помощью анодной поляризации и обратно (работы Виноградова, Васильева, Русинова и др.). Можно ли в рефлекторном препарате допускать активное взаимодействие двух видов торможения и даже их взаимную

¹ После 1927 г. Ухтомский этот второй вид торможения стал называть так же «парабриотическим», как и первый, хотя продолжал по-прежнему подчеркивать громадные различия между ними. Попытка расширить содержание термина «парабриоз», как сейчас ясно, поддержки не получила, но вызвала недопонимание в широких кругах взглядов Ухтомского на природу торможения, несмотря на многие публикации (см. Виноградов, 1947; Голиков, 1950, 1956; Уфлянд, 1952) в защиту такого распространения содержания термина Введенского.

инактивацию? Для положительного ответа на данный вопрос имеется немалое число фактов. В частности, в нашей лаборатории А. П. Маревская (19586), длительно растягивая жевательные мышцы кошек, вызывала депрессию проприоцептивного рефлекса, что выражалось в угасании электрической активности мышц. Добавочная нагрузка, вызывавшая дальнейшее удлинение мышц, а следовательно, и усиление раздражения миорецепторов, оказывалась способной восстановить угасший рефлекс до первоначальной величины. Следует думать, что дополнительный груз привел к стимуляции новые афферентные нервные клетки, которые через вставочные нейроны вызвали повышение «лабильности» (гиперполяризационный аналектротонический эффект) мотонейронов заторможенного проприоцептивного рефлекса, а в результате этого восстановление рефлекторной проводимости. По-видимому, усиливающее действие раздражения волокон Ib группы (связанных с сухожильными рецепторами) на проприоцептивные рефлексы растяжения, наблюдавшееся в нашей лаборатории (см. выше) вместо обычно описываемого тормозящего эффекта этих волокон, можно также объяснить восстанавливающим (аналектротоническим или аналогичным) влиянием импульсов этих волокон — через **вставочные нейроны**, на двигательные нервные клетки передних рогов, которые импульсами с Ia группы волокон, распространяющимися быстрее, приводятся в состояние чрезмерной деполяризации (каталектротона). Нельзя не заметить, что последнее допущение связано с признанием **т р е х н е й р о н н о й** структуры дуги рефлекса растяжения. Последний рефлекс в некоторых условиях (видимо, редких) может развиваться по спрямленным двухклеточным путям, а в другой обстановке в его осуществлении будут участвовать три и больше нейронов. Другими словами, надо признать, что рефлекторная дуга спинного мозга как функциональное целое может формироваться в процессе реакции.

г) **О н т о г е н е з п р о п р и о ц е п т и в н ы х р е ф л е к с о в.** Данный вопрос не совсем ясен. Возникновение указанных рефлексов предполагает существование у животных центрального тонуса, в частности децеребрационного.

Что же известно об этом в настоящее время? «У новорожденных котят, — пишет Х. С. Коштоянц (1957), — стойкая децеребрационная ригидность возникает в онтогенезе с 10—12 дня жизни», да и то на передних конечностях, а на задних — через полтора-два месяца. Примерно те же сроки даются для кроликов (со ссылками на работы И. А. Аршавского и А. А. Оганесяна). В действительности дело обстоит далеко не так.

Наша лаборатория, применяя достаточно чувствительные и точные методы регистрации, убедительно показала, что децеребрационная твердость мышц развивается у животных в первые часы и дни жизни (Глебовский, Кошелева). Наличие тонуса, который растет при удлинении мышц, видели мы у животных вскоре после рождения не только на локомоторных мышцах конечностей, но и на жевательных мышцах (Маревская) и на глазных мышцах (Коровина) в условиях частичной изоляции мышечных сухожилий. Рост тонуса мускулатуры задних конечностей при отягощении последних обнаруживается без труда также на интактных щенках и котятах первых дней жизни (Антонова, 1958). Таким образом, следует признать, что в самом раннем постнатальном онтогенезе у слепорождающихся млекопитающих животных, несмотря на общее несовершенство их двигательного аппарата, имеются налицо познотоническая готовность мускулатуры и перераспределение тонуса за счет центров ствола мозга.

Сказанное позволяет допустить за ц. н. с. этих животных способность к развитию сопряженных возбuditельно-тормозных отношений между рефлекторными центрами спинного мозга. Заявление И. А. Аршавского (1956) об отсутствии у молодых животных «способности осуществлять реци-

прокное торможение в антагонистах», пока у них отсутствует поза стояния, а также аналогичное мнение В. Д. Розановой (1944), основывающееся на обнаруженном ею равенстве хронаксий мышц сгибателей и разгибателей у котят и щенков, нам не представляются безупречными. В лаборатории А. А. Волохова реципрокные торможения были обнаружены даже у эмбрионов кроликов и кошек (Стакалич, 1947). Наша лаборатория смогла выявить сопряженные (реципрокные) тормозные зависимости между флексорными и экстензорными рефлексами у котят непосредственно после рождения. У них также отчетливо выражена депрессия рефлексов растяжения. При относительно малых нагрузках эта депрессия развивается медленно и постепенно, как бы указывая на утомление препарата. При нагрузках, превосходящих некоторую величину, депрессия развивается весьма быстро (Глебовский, 1958) и, по-видимому, имеет, несмотря на ранний возраст, анаэлектротоническую природу. С возрастом по мере созревания животных последовательно увеличиваются пороговые нагрузки мышц, вызывающие быструю депрессию рефлекса. Рост пороговых депрессионных нагрузок идет приблизительно пропорционально росту силы мышц и их механической сопротивляемости. Какое значение в этом изменении депрессионных рубежей имеют возрастные изменения дендритов клеток, роль которых в развитии торможения высоко, хотя и по-разному оценивается исследователями (Беритов и Ройтбак, 1956; Чанг, 1957), решить сейчас нельзя.

Сам факт отчетливой выраженности тормозных явлений в сфере проприоцептивных спинномозговых рефлексов в раннем периоде онтогенеза имеет принципиальный интерес. Этот факт говорит против предположения о том, что торможение в своем развитии обязательно запаздывает по сравнению с возбуждением. Конечно, торможение развивается, эволюционирует как фактор координации с возрастом, но при этом растет и совершенствуется сам возбудительный процесс. Иначе говоря, возбuditельно-тормозная структура двигательного аппарата прогрессивно развивается, как целое. Растут ее функциональная подвижность и величина развиваемого ею возбуждения, ее способность быстро проводить возбуждение и активно нарушать эту свою дромическую функцию (Квасов, 1957), т. е. тормозить проведение импульсов; растет, наконец, способность возбудимой системы в целом противостоять повреждающим ее функциям воздействиям.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Простые проприоцептивные рефлексy часто характеризуются как автоматические реакции с монотонным, однообразным протеканием, не испытывающие заметных воздействий в силу своей крайней простоты со стороны ц. н. с. в целом и не оказывающие на последнюю каких-либо влияний (ср. «Eigenreflexe» Пауля Гофмана). В докладе на заседании Физиологического общества им. И. М. Сеченова в Ленинграде (22 XI 1955) мы указывали, что такая характеристика этих рефлексов далека от истины. Нет никаких оснований говорить о стабильных, неизменных отражательных механизмах в спинном мозгу (Зимкин, 1946). Простые рефлексy растяжения потому и просты, что эта кажущаяся простота, создаваясь в процессе длительной эволюции, поддерживается за счет надсегментарных структур ствола мозга и короткоаксонных вставочных нейронов спинномозговых сегментов. Их неизменность и однообразие полностью зависят от уравновешенности и сбалансированности влияний со стороны последних. Те вставочные клетки спинного мозга, которые производят анаэлектротоническое (гиперполяризационное) влияние на мотонейроны проприоцептивных дуг (в первом приближении ими могут быть клетки

Реншоу, Гольджи и др.), не могут не являться морфологическим субстратом процесса «усвоения ритма» (по А. А. Ухтомскому), вернее, важным аппаратом содействия процессу настраивания функциональных параметров и роста устойчивости рефлекторных путей, противящимся развитию в них состояний деполяризации и парабิโอ́за под действием множества притекающих в мозг афферентных импульсов. Вероятно, такие вставочные клетки будут контролировать функциональное состояние и других рефлекторных структур спинного мозга, играя роль адаптационных устройств (наподобие того, как раньше это допускал Л. А. Орбели применительно к симпатическим нервам) и обеспечивая «оперативный покой» спинного мозга и готовность его к срочному развитию акции.

Признание такого активного контроля функционального состояния коротких рефлекторных путей, в особенности — моторного нейрона, со стороны ц. н. с. в целом полностью соответствует тому, что нам известно о центральных коррекциях деятельности мышечных эффекторов с помощью проприоцепции (обратная связь) и о центральном же контроле активности периферических отделов анализаторов (органов чувств) с помощью «проприомускулярного аппарата», представленного для миоэлектродов специальными внутриверетенными волокнами и γ -нейронами Гранита (Квасов, 1956).

В результате мы получаем биологически оправданную картину функциональной эволюции рефлексов растяжения мышц (миотатических), которые при всей своей простоте и независимости находятся под корректирующим влиянием ц. н. с. в целом как в отношении афферентного и эфферентного звеньев, так и в отношении основного, центрального звена.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. Внутреннее торможение как проблема физиологии. М.—Л., 1958.
 Антонова И. Г., Краткие научные сообщения Педиатрич. мед. инст., в. 9, 20, 1958; в сб.: Вопросы общей и возрастной физиологии. Изд. ЛПМИ, Л., 1960.
 Аршавский И. А. В сб.: Гагские беседы, 2, 149, Тбилиси, 1956.
 Беритов И. С. и А. И. Ройтбак, Журн. выпш. нервн. деят., 5, 2, 173, 1955.
 Вальдман А. В., Физиолог. журн. СССР, 43, 5, 497, 1957.
 Васильев Л. Л. В сб.: Новое в физиологии и рефлексологии нервной системы, 1, 42, 1925; 3, 31, 1929; Сов. невропсихиатрия, 6, 429, 1941; Уч. зап. ЛГУ, № 99, 46, 1949.
 (Введенский Н. Е.) Wedensky N. E., Pflüg. Arch. gesamt. Physiolog., 100, 1, 1903.
 Виноградов М. И., Тез. VII Всесоюз. съезда физиолог. в Москве, 1947 (без стр.); Учение Введенского о нервных процессах, М., 1952.
 Владимиров Г. Е. В сб.: Гагские беседы, 2, 345. Тбилиси, 1956.
 Воронцов Д. С., Физиолог. журн. СССР, 45, 3, 293, 1958.
 Глебовский В. Д. Проприоцептивные рефлексы скелетных мышц в условиях децеребрации. Дисс. ЛПМИ, Л., 1954; Бюлл. экспер. биол. и мед., 42, в. 11, 7, 1956; Физиолог. журн. СССР, 44, 4, 301, 1958; в сб.: Вопросы общей и возрастной физиологии. Изд. ЛПМИ, Л., 1960.
 Голиков Н. В., Тр. Ленингр. общ. естествоисп., 62, 1-2, 33, 1933; Физиологическая лабильность и ее изменения. Изд. ЛГУ, Л., 1950; В сб.: Гагские беседы, 2, 307. Тбилиси, 1956.
 Гранит Р. Электрофизиологическое исследование рецепции. (Перевод с англ. изд. 1956 г.). Изд. ИЛ, М.—Л., 1957.
 Гудин. Рефлекторные реакции, возникающие при раздражении рецепторов языка животных. Дисс. ЛПМИ, Л., 1957.
 Зимкин Н. В., Физиолог. журн. СССР, 32, 2, 175, 1946.
 Калугина М. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., 43, в. 3, 99, 1957.
 Квасов Д. Г., Тр. Ленингр. общ. естествоисп., 62, 1-2, 150, 1933; Физиолог. журн. СССР, 34, № 5, 471, 1948; 42, № 6, 621, 1956; 43, 6, 744, 1957; VII Всесоюз. съезд физиолог. в Москве; Тез. докл., 55, 1947; Тр. Физиолог. лабор. им. И. П. Павлова, 15, 394, 1949; Тез. докл. V научн. сессии ЛМИ, 43, 1951; IX Всесоюз. съезд физиолог. в Минске, рефер. докл. на симпозиуме, 66, 1959.
 Квасов Д. Г., И. Г. Антонова, Г. Н. Булыгинский, Бюлл. экспер. биол. и мед., 32, в. 7, 16, 1951.

- Квасов Д. Г. и Г. Э. Зеберг, Бюлл. exper. биол. и мед., 6, в. 6, 3, 1938.
- Квасов Д. Г., М. В. Коровина. В сб.: Ориентировочный рефлекс и ориентировочно-исследовательская деятельность, 139, Изд. АПН РСФСР, М., 1958.
- Ковтун С. Д., IX Всесоюз. съезд физиолог. в Минске, тез. докл., 241, 1959.
- Коровина М. В. Материалы к физиологии внешних глазных мышц и их регуляции. Дисс. ЛПМИ, Л., 1956; Тр. III конф. по возрастн. морфолог. и физиолог., 349, Изд. АПН РСФСР, М., 1957; Физиолог., журн. СССР, 45, № 1, 32, 1959.
- Костюк П. Г., VIII Всесоюз. съезд физиолог. в Киеве, тез. докл., 327, 1955а; Физиолог. журн. СССР, 41, № 1, 55, 1955б; Центральные процессы в простейшей рефлекторной дуге. Дисс. Киевск. гос. универс., Киев, 1956.
- Коштоянц Х. С. Основы сравнительной физиологии, 2, 476. Изд. АН СССР, М.—Л., 1957.
- Крид Р., Д. Денни-Броун, Д. Экклс, Е. Лидделл и Ч. Шеррингтон. Рефлекторная деятельность спинного мозга. (Перевод с англ. изд. 1932), Медгиз, М.—Л., 1935.
- Лапицкий Д. А. и Е. И. Васильева. В сб.: Физико-химические основы нервной деятельности (Тр. Инст. мозга), 13. Л., 1932.
- Лапицкий Д. А. и Ф. П. Петров. В сб.: Исследования в области физико-химической динамики нервного процесса (Тр. инст. мозга), 163. Л., 1935.
- Малышев Н. Н., Тр. СПб. общ. естествоисп. 36, в. 2, 389, 1906.
- Маревская А. П. Материалы к физиологии жевательных мышц. Дисс. ЛПМИ, Л., 1958а; Физиолог. журн. СССР, 44, № 3, 212, 1958б.
- Моцный П. Е. В сб.: Гагские беседы, 2, 423. Тбилиси, 1956.
- Насонов Д. Н. Местная реакция и распространяющееся возбуждение, 101. Изд. АН СССР, М.—Л., 1959.
- Петров Ф. П. и Д. А. Лапицкий. В сб.: Новое в физиологии и рефлексологии нервной системы, 2, 102. Изд. Института мозга, Л., 1926.
- Пэрна Н. Я., Тр. СПб., общ. естествоисп. 43, в. 6, 1, Юрьев, 1914.
- Розанова В. Д., бюлл. exper. биол. и мед., 17, в. 1, 36, 1944.
- Романов С. Н., ДАН СССР, 61, 5, 909, 1948; 89, 4, 753, 1953.
- Стакалич Е. П., Тр. инст. эволюцион. физиолог. (Колтуши), 1, 387, 1947.
- Тасаки И. Проведение нервного импульса. (Перевод с англ. изд. 1953). Изд. ИЛ, М., 1957.
- Турсбеков Б. Т. Физиологическая характеристика мышц языка и их иннервации. Дисс. ЛПМИ, Л., 1955; Бюлл. exper. биол. и мед., 44, в. 12, 20, 1958.
- Ухтомский А. А. (1911, 1923), Собр. соч., 1, 31, 1950; 4, 48, Изд. ЛГУ, 1945.
- Экклс Д. Физиология нервных клеток. (Перев. с англ. изд. 1957). Изд. ИЛ, М., 1959.
- Чанг Х. Т. В сб.: Проблемы современной физиологии нервной системы, 13. Тбилиси, 1956.
- Barker D., Quart. Journ. microsc. Sci, 89, 147, 1948.
- Cooper S., P. Daniel, D. Witteridge, Journ. physiol. (Lond.), 113, 463, 1951.
- Blair E., J. Erlanger, Am. Journ. Physiol., 126, 97, 1939; Journ. neurophysiol., 3, 107, 1940.
- Eccles J. C. The neurophysiological basis of mind. Oxford, 1953.
- Granit R., H. Henatsch, G. Steg, Acta physiol. skandin., 37, 114, 1956.
- Granit R., C. Phillips, S. Skoglund, G. Steg, Journ. neurophysiol., 20, 5, 470, 1957.
- Job C., Pflug. Arch. ges. Physiol., 256, 1953.
- McCouch G. P. A. Adler, Am. Journ. Physiol., 100, 78, 1932.

Поступило 4 VI 1959

THE PROPRIOCEPTIVE REFLEXES AND THEIR INHIBITION, ESPECIALLY IN ANIMALS OF AN EARLY AGE

By D. G. Kvasov

From the Physiology Chair of the Peadiatric Medical Institute, Leningrad

ОСОБЕННОСТИ ПОЛИСИНАПТИЧЕСКОГО ВОЗБУЖДЕНИЯ И ТОРМОЖЕНИЯ ОТДЕЛЬНЫХ ДВИГАТЕЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ

И. Г. Костюк

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

Применение внутриклеточных микроэлектродов позволяет с большой точностью регистрировать те электрические изменения, которые сопровождают развитие основных нервных процессов в различных нейронах ц. н. с. Эта возможность в свою очередь открывает путь для прямого выяснения клеточных физико-химических процессов, лежащих в основе возбуждения и торможения. Двигательные нейроны спинного мозга являются (в связи с большой величиной) наиболее доступными для таких исследований. Одновременно они наиболее легко и точно дифференцируются на основании возникновения при раздражении их аксона антидромного потенциала действия (ПД) с очень коротким скрытым периодом, не допускающим возможности синаптического возбуждения (Brock, Coombs, Eccles, 1953; Костюк, 1960).

Выяснению электрических изменений в мотонейронах при наиболее простом способе их активации — моносинаптическом возбуждении — были посвящены детальные исследования Экклса и его сотрудников. Также подробно были выяснены изменения, сопровождающие простейший случай центрального торможения — «прямое» торможение мотонейронов. Однако до сих пор высказываются предположения, что центральные процессы при простейших рефlekсах являются чем-то исключительным, что в случаях «классической» спинальной координации — координации многонейронных рефlekсов — процессы в тех же мотонейронах имеют иной характер. Деятельность мотонейронов при полисинаптических рефlekсах не была предметом специального исследования, и по этому поводу в литературе приводятся лишь отрывочные данные (например, Eccles, 1953). Поэтому нами при изучении деятельности отдельных нейронов спинного мозга при помощи внутриклеточных микроэлектродов было обращено внимание именно на особенности полисинаптического их возбуждения и торможения, вызванного раздражением кожных чувствительных волокон. Методика проведения опытов была описана ранее (Костюк, 1960).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Полученные нами данные об электрических изменениях в двигательных нейронах при простейших случаях их возбуждения и торможения — моносинаптическом возбуждении и «прямом» торможении — подтвердили результаты исследований лаборатории Экклса (Eccles, 1953, 1957).

При моносинаптическом возбуждении из мотонейрона может быть отведено кратковременное уменьшение потенциала покоя (ПП), которое быстро нарастает и затем экспоненциально убывает, исчезая примерно через 10 мсек. Поскольку термин, предложенный для этого явления (возбудительный постсинаптический потенциал или сокращенно ВПСП), уже прочно укоренился в нейрофизиологической литературе, то мы также

будем пользоваться им в дальнейшем. ВПСП представляет собой именно изменение потенциала мембраны той клетки, в которую был введен микроэлектрод, а не результат отведения потенциалов, созданных внешними электрическими полями других образований, так как он исчезает сразу же после вытягивания микроэлектрода из клетки и помещения его у наружной поверхности последней. В этом случае отводится лишь во много раз более слабое колебание потенциала в противоположном направлении.

Обычно ВПСП сразу же переходит в ПД и обнаружить наличие первого можно лишь по небольшому изгибу в начале восходящей фазы ПД. Но при углублении наркоза или ослаблении раздражения ВПСП можно уменьшить настолько, что ПД не генерируется, и тогда ВПСП регистрируется в «чистой» форме. Не удастся обнаружить таких неосложненных циклом моносинаптических ВПСП, величина которых была бы более 10 мв. Следовательно, последняя и является критической величиной локальной деполяризации поверхности клетки, необходимой для возникновения распространяющегося импульса.

При «прямом» торможении, вызванном импульсами в чувствительных волокнах группы I от антагонистической мышцы, в мотонейроне возникает такое же по течению кратковременное увеличение ПП (тормозной постсинаптический потенциал — ТПСП). В отличие от ВПСП, ТПСП имеет небольшую величину, не превышающую 2—3 мв. Он возникает первично, без каких-либо признаков начальной деполяризации мембраны и также представляет собой изменение в мембране мотонейрона, а не результат отведения электрического поля других клеточных образований.

Электрические проявления полисинаптического возбуждения. При полисинаптическом возбуждении мотонейронов, вызванном одиночным раздражением толстых кожных афферентных волокон, первичной клеточной реакцией также является ВПСП. В отличие от моносинаптического ВПСП он имеет менее правильное, обычно волнистое течение. Возникая со скрытым периодом около 4 мсек., он длится до 40—50 мсек. Во многих клетках такой ВПСП является подпороговым, даже и без применения особых мер для снижения рефлекторной возбудимости (рис. 1, 1); при усилении раздражения амплитуда и длительность ВПСП увеличиваются, но все же часто он оказывается недостаточным для генерации ПД.

Если возбуждение клетки оказывается достаточно сильным для генерации распространяющегося импульса, то на ВПСП накладывается ПД. Критическая величина деполяризации при этом равняется, как и при моносинаптическом возбуждении, примерно 10 мв. В связи с неравномерным течением ВПСП возникновение ПД не происходит непременно в его начале; нередко ПД возникает со скрытым периодом 10—15 мсек на вершине одного из волнообразных колебаний (рис. 1, 2).

Возникновение ПД не сопровождается немедленным устранением существовавшего в клетке ВПСП, в отличие от того, как это постулируется для моносинаптического возбуждения (Eccles, 1953). В некоторых случаях ВПСП после конца нисходящей части ПД продолжает существовать без заметных изменений. В других клетках в этот период имеет место кратковременное уменьшение деполяризации, но почти всегда недостаточное для того, чтобы вернуть ПП к исходной величине. Деполяризация порядка 5 мв сохраняется, и затем ВПСП вновь быстро нарастает (рис. 2, 1—2). Это сохранение ВПСП имеет место несмотря на то, что ПД, во всяком случае после антидромного возбуждения мотонейрона, сопровождается весьма сильной и длительной гиперполяризацией (рис. 1, 3 и 2, 3). Стойкий ВПСП преодолевает эту гиперполяризацию. Следует отметить, что в ряде клеток длительная гиперполяризация после ПД, вызванного ортодромным полисинаптическим действием, выражена значительно слабее по

сравнению с гиперполяризацией при антидромном и ортодромном моносинаптическом возбуждении мотонейрона.

Несомненность сохранения ВПСП во время развития ПД видна и из того факта, что такой ПД оказывается уменьшенным по амплитуде в сравнении с ПД, возникающим без предварительной деполяризации (например, от антидромного возбуждения). Это хорошо видно на рис. 1 при сравнении 2 и 3. Такое же явление имеет место при возникновении ПД в мышечном волокне на фоне потенциала концевой пластинки (Fatt a. Katz, 1951), но отсутствует в мотонейроне при моносинаптическом возбуждении последнего.

Как правило, полисинаптический ВПСП, несмотря на свою стойкость и длительность, генерирует только один ПД. Однако на особо возбуди-

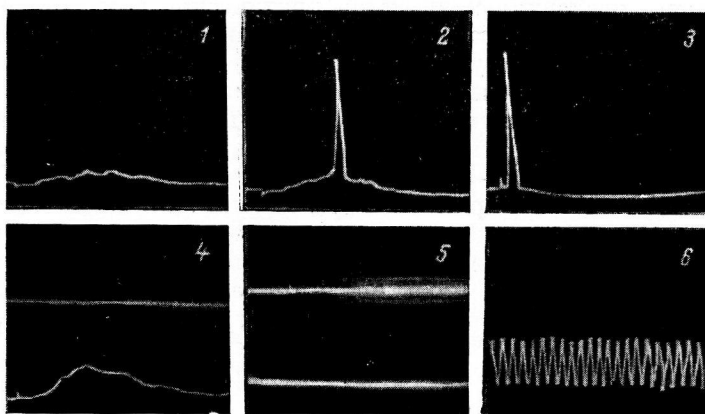


Рис. 1. 1 — ВПСП мотонейрона при раздражении ипсилатерального п. *peroneus superficialis*; 2 — то же, раздражение несколько усилено; ВПСП генерировал ПД; 3 — ПД того же мотонейрона при раздражении вентрального корешка; 4 — ВПСП того же мотонейрона через 30 мин. после введения микроэлектрода. Верхняя линия — уровень ПП; 5 — 50 мв; 6 — 500 гц.

мых клетках, у которых ВПСП достигает большой интенсивности может иметь место появление второго ПД. Если последний возникает через интервал до 10 мсек., то он оказывается неполноценным в том отношении, что его амплитуда достигает всего лишь примерно 30 мв. Если интервал между двумя ПД несколько увеличивается, то на таком уменьшенном ПД возникает вторая ступень, доводящая пик до обычной максимальной величины. Ясно, что в этом случае мы имеем проявление той неравнозначности различных участков тела клетки в отношении генерации ПД, которая уже описывалась ранее (Fatt, 1960, Fuortes, Frank a. Becker, 1957; Coombs, Curtis, Eccles, 1957; Костюк, 1960). Какая-то часть клетки, в которой ПД генерируется в первую очередь, имеет более высокую возбудимость, более короткую рефрактерность; в ней и возникает компонент *a*. Максимальный же ПД развивается тогда, когда импульс охватывает остальную часть клетки, имеющую более низкую возбудимость и более длительный рефрактерный период.

Дополнительный ПД, возникающий на продолжении ВПСП, характеризуется, как это видно на приведенных осциллограммах, значительно большей величиной критической деполяризации. Он возникал лишь при достижении ВПСП величины около 15 мв по сравнению с 10 мв, необходимыми для генерации первого ПД.

Если отведение из данной клетки производилось длительное время, то иногда можно было наблюдать прекращение генерации ПД, несмотря на то, что ВПСИ сохраняли еще достаточную для этого амплитуду. На таких клетках ВПСИ мог значительно превышать критическую величину (до 10 мв) без перехода в ПД (рис. 1, 4). На «свежих» клетках такое явление не наблюдалось. По-видимому, длительное пребывание микроэлектрода в нейроне неблагоприятно сказывается на способности ВПСИ возбуждать клетку.

Электрические проявления полисинаптического торможения. Раздражение ипсилатеральных кожных нервов вызывало в ряде мотонейронов длительные изменения ПП, противоположные по знаку описанным выше ВПСИ. Гиперполяризация начи-

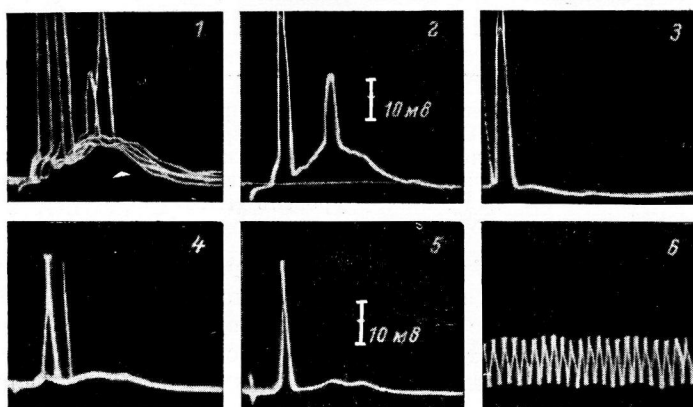


Рис. 2. 1 — ВПСИ и ПД мотонейрона при раздражении ипсилатерального п. peroneus superficialis; наложение 7 пробегов луча, синхронизированных с раздражением; 2 — то же, одиночный пробег; 3 — ПД того же мотонейрона при раздражении вентрального корешка; 4—5 сняты при тех же условиях, что и 1—2, но при уменьшенном усилении с целью показа амплитуды максимального ПД; 6 — 500 гц.

налась первично, без всяких признаков предшествующего деполяризующего (возбуждающего) влияния ортодромного импульса, со скрытым периодом около 5 мсек. Она сравнительно быстро нарастала, достигая в некоторых клетках величины 12—15 мв, а затем медленно спадала. После одного импульса можно было наблюдать ТПСИ длительностью в несколько десятых долей секунды. Течение ТПСИ, как и ВПСИ, было не равномерным, а волнистым. На рис. 3, 1—2 показан пример ТПСИ, полученного из одного и того же мотонейрона при быстрой и медленной скорости развертки.

Отмеченная величина гиперполяризации во время ТПСИ значительно превышает величину гиперполяризации при «прямом» торможении мотонейронов импульсами из толстых проприоцептивных волокон. Однако нужно отметить, что общая величина ПП во время полисинаптического ТПСИ не превышала 75 мв, т. е. той величины, которая рассматривается как потенциал равновесия для ионных токов, вызывающих гиперполяризацию (Eccles, 1957). Поэтому по своей физико-химической природе полисинаптический ТПСИ, вероятно, идентичен ТПСИ при «прямом» торможении. На рис. 3, 3 показано соотношение величины ТПСИ и ПП в одном из мотонейронов.

В некоторых случаях, в особенности при раздражении смешанных нервных стволов (например, поверхностной ветви малоберцового нерва), изменения ПП оказываются более сложными и представляют собой сочетание медленных деполяризационных и гиперполяризационных изменений. Чаще всего при этом можно наблюдать начальное уменьшение ПП, которое быстро переходит в длительное его увеличение. Однако в та-

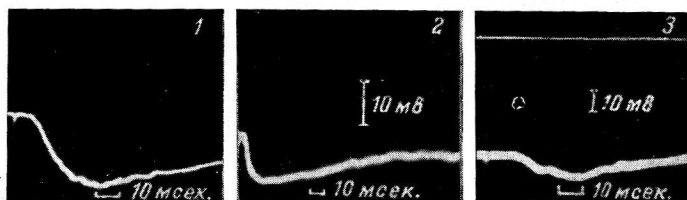


Рис. 3. 1—2 — ТПСП мотонейрона при раздражении ипсилатерального п. peroneus superficialis, различная скорость развертки; 3 — ТПСП другого мотонейрона при таком же раздражении; осциллограмма получена наложением 10 пробегов луча, синхронизированных с раздражением. Горизонтальная линия — уровень ПП.

ких случаях изменением интенсивности раздражения всегда оказывалось возможным разделить эти два компонента и показать, таким образом, что они представляют собой не фазы развития одного и того же процесса, а связаны с приходом к мотонейрону импульсов по различным афферентным путям, которые оказывают на него разное действие. Соответствующий пример приведен на рис. 4, А и Б, 1—2. Вероятно, возникающий с более коротким скрытым периодом ВПСП связан с вовлечением в активность проприоцептивных волокон от мышц стопы, имеющих в некотором количестве в составе этого нерва.

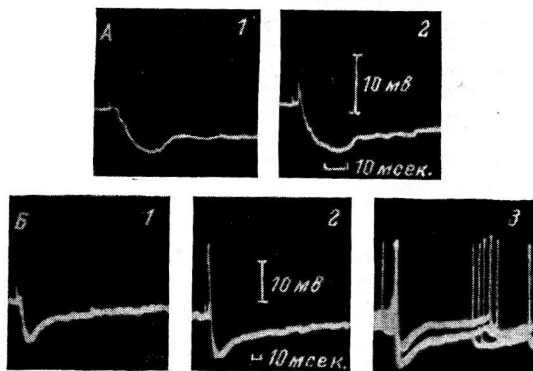


Рис. 4. Сочетание ВПСП и ТПСП в двух мотонейронах (А и Б).

1 — более слабое, 2 — более сильное раздражение ипсилатерального п. peroneus superficialis; 3 — получена во время ритмической активности мотонейрона путем наложения 5 пробегов луча, синхронизированных с раздражением. |

димому, мотонейроны экстензорных мышц; для них тоническая активность более характерна. Если накладывать в этом случае друг на друга ряд пробегов луча осциллографа и синхронизировать моменты нанесения раздражения (рис. 4, Б, 3), то отчетливо видно, что в период гиперполяризации ПД никогда не возникает. После конца же ее восстановления ритмической активности происходит всегда почти в одно и то же время, неза-

Связь гиперполяризации клетки во время ТПСП с торможением клетки выступает очень наглядно, особенно в том случае, когда мотонейрон находится в состоянии стойкой ритмической активности. В мотонейронах, тормозимых раздражением ипсилатеральных кожных нервов, такая активность встречается часто. Эти мотонейроны представляют собой, по-ви-

висимо от того, в какой период после предыдущего ПД пришел к клетке тормозящий импульс. Таким образом, торможение может приводить к синхронизации ритмической деятельности ряда нейронов, проходившей до поступления тормозящего импульса совершенно несогласованно. При этом в мышце должна наблюдаться «отдача» в виде хотя бы кратковременного усиления тонуса.

При ипсилатеральных кожных раздражениях трудно наблюдать в одном мотонейроне реципрокные взаимоотношения возбуждения и торможения. Раздражение различных нервов вызывало почти всегда одно-значный эффект, отличающийся только по интенсивности.

Сочетание ипсе- и контралатеральных эффектов в мотонейронах. Отведение из мотонейрона реакции в ответ на контралатеральное раздражение удается далеко не всегда. Особенно редко отвечают мотонейроны на контралатеральный импульс у наркотизированных животных; на децеребрированных или кураризированных животных такие ответы наблюдаются чаще.

Контралатеральный возбуждающий эффект мы наблюдали в тех мотонейронах, которые отвечают ТПСП на ипсилатеральный полисинаптический импульс. Контралатеральный ВПСП заключается в очень медленно нарастающей и также медленно исчезающей деполяризации. Скрытый период ее составляет 15—20 мсек., длительность — до 0.1 сек. При более слабых раздражениях или у животных с невысокой рефлекторной возбудимостью ВПСП не приводит к возникновению ПД (см. пример на рис. 5, А, 2).

Если раздражение усилить, то на длительную деполяризацию накладывается ПД (рис. 5, В, 2). Как и при ипсилатеральном полисинаптическом возбуждении, такой ПД, как правило, не сопровождается длительной гиперполяризацией и не приводит к уничтожению ВПСП. Последний может длиться еще долго после конца ПД.

Если клетка до раздражения находилась в состоянии стойкой ритмической активности, то контралатеральный ВПСП, даже если он был подпороговым в отношении генерации ПД, вызывал учащение разрядов (рис. 5, В, 2). Это учащение наблюдалось особенно отчетливо в том случае, если деятельность клетки носила характер авторитмичности, т. е. если

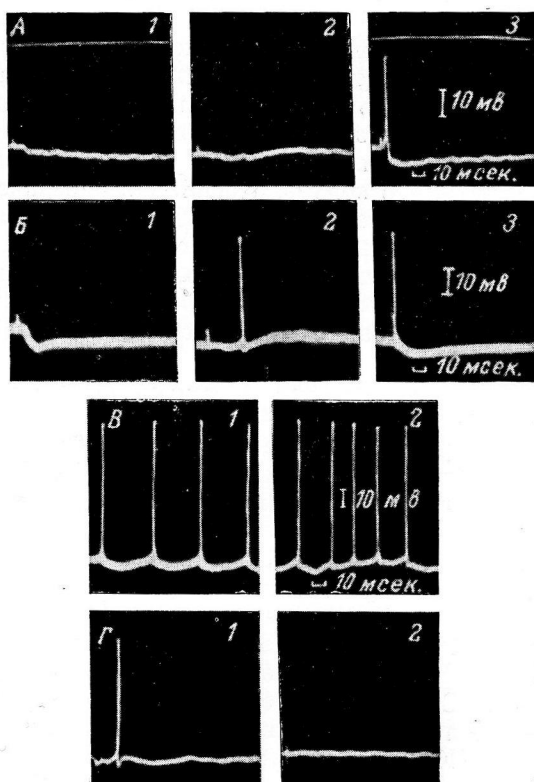


Рис. 5. А и Б — сочетание ТПСП, вызванного ипсилатеральным раздражением, и ВПСП от контралатерального раздражения п. *peroneus superficialis* (1, 2); 3 — ПД тех же клеток в ответ на раздражение вентрального корешка. В — учащение ритмической активности мотонейрона под влиянием ВПСП, созданного контралатеральным импульсом (2). Г — отсутствие заметных изменений ПП мотонейрона под влиянием контралатерального импульса (2) при наличии ВПСП и ПД от ипсилатерального раздражения п. *peroneus superficialis*.

наступлению каждого ПД предшествовала медленно нарастающая деполаризация («препотенциал»), характерная для автоматики в различных тканях (Костюк, Сорокина и Шаповалов, 1959). При авторитмичности между величиной ПП и частотой ритмической активности существует тесная связь, и искусственное снижение ПП повышает ее. Естественное снижение ПП при ВПСП в мотонейронах дает аналогичный эффект.

В отличие от возбуждательных тормозные эффекты в ответ на контралатеральный импульс из кожных волокон были выражены в мотонейронах очень неотчетливо. В клетках, отвечавших ВПСП и ПД при раздражении ипсилатеральных кожных нервов и являвшихся, вероятнее всего, мотонейронами сгибательных мышц, контралатеральная волна обычно не вызывала каких-либо заметных изменений ПП (рис. 5, Г, 1—2). Можно было бы думать, что контралатеральная передача тормозных влияний почему-либо легче нарушается при ухудшении состояния мозга и поэтому мы в наших условиях опыта не могли обнаружить торможение, которое в нормальных условиях существует. Но на тех же животных контралатеральные импульсы вызывали разнообразные тормозные эффекты на промежуточных нейронах (они будут описаны отдельно).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Внутриклеточное отведение потенциалов мотонейронов при полисинаптическом возбуждении и торможении последних обнаруживает ряд особенностей по сравнению с моносинаптической активацией. Как ВПСП, так и ТПСП после одиночного афферентного импульса отличаются при этом очень большой длительностью, вполне достаточной для объяснения известных фактов длительного сохранения «центральных возбуждающих» и «центральных тормозных» состояний при таких условиях раздражения (Самойлов и Киселев, 1927; Eccles, Sherrington, 1931, и др.). Учитывая неравномерное, волнообразное течение полисинаптических ВПСП и ТПСП, вполне вероятным является объяснение возникновения таких длительных изменений суммацией ряда единичных более кратковременных ПСП, характерных для моносинаптической активации, но возникающих неодновременно в связи с временной дисперсией импульсов при прохождении их по полисинаптическим путям. Несомненно, что одним из основных механизмов создания дисперсии является способность промежуточных нейронов давать ритмический разряд под влиянием одиночной афферентной волны (Frank, Fuortes, 1956; Костюк, 1958; Kolmodin, Skoglund, 1958).

Обращает на себя внимание большая стойкость полисинаптического ВПСП, который не может быть полностью устранен ни ПД, ни следующей за ним гиперполяризацией. Это отличие полисинаптических ВПСП от моносинаптических склоняет к мысли, что окончания промежуточных нейронов и прямых афферентных коллатералей неодинаково распределены по поверхности мотонейрона.

Как показывают проведенные в нашей лаборатории гистологические исследования, после перерезки дорзального корешка дегенерирующие синаптические окончания оказываются расположенными почти исключительно на соме мотонейронов. Следовательно, прямые коллатерали афферентных волокон, ответственные за моносинаптическую передачу, оплетают в основном тело клетки; все обилие окончаний, лежащих на дендритах, связано с промежуточными нейронами или нисходящими волокнами. Поэтому нам кажется вероятным, что стойкость полисинаптических ВПСП связана с генерацией значительной части их именно в дендритах мотонейронов. Там они оказываются мало подверженными действию возникающих в соме ПД, которые, вероятно, быстро угасают при распро-

странении вдоль дендритов; вместе с тем они могут оказывать значительное электротоническое влияние на сомю, как это прямо показано на примере ряда других нервных клеток (Chang, 1952; Clare, Bishop, 1955; Eyzaguirre, Kuffler, 1955). К возможности длительного сохранения локальных процессов возбуждения в дендритах склоняют и другие физиологические данные (Костюк, 1956). Дендритные процессы способствуют образованию широкой «подпороговой каймы» при полисинаптических рефлексх. Узко локальные же моносинаптические рефлексх вполне могут быть обеспечены преимущественным синаптическим возбуждением сомы мотонейронов.

Третьей особенностью полисинаптической активации мотонейронов является меньшая выраженность гиперполяризации после ПД по сравнению с моносинаптической или антидромной активацией. Если встать на точку зрения, объясняющую основную часть этой гиперполяризации прямым действием особых промежуточных нейронов («клеток Реншоу»), возбуждаемых аксонными коллатеральными мотонейронов (Eccles, Fatt, Koketsu, 1954), то для указанной особенности может быть предложено следующее объяснение. Вероятно, для активации «клетки Реншоу» необходима определенная конвергенция к ней импульсов из коллатералей ряда аксонов. При антидромном или моносинаптическом возбуждении происходит одновременный разряд в большом количестве аксонов, тем самым создается и достаточная суммация влияний на «клетках Реншоу». При полисинаптических рефлексх отдельные мотонейроны разряжаются очень асинхронно, и тормозящая цепочка не может быть пущена в ход. Такое объяснение связано и с определенными заключениями в отношении механизма регуляции частоты разряда мотонейрона в различных рефлексх. Если при моносинаптических рефлексх основным моментом, определяющим частоту ритмики, является гиперполяризация после ПД, то при полисинаптических рефлексх более существенным фактором должно быть течение ВПСП и частота появления на нем отдельных более интенсивных волн деполяризации, достаточных для генерации пика.

Полученные данные совершенно четко показывают, что основой типичной сопряженной иннервации в мотонейронах являются противоположные изменения ПП клетки — увеличение его при торможении и уменьшение при возбуждении. Оба эти процесса возникают первично под влиянием различного синаптического действия. В некоторых случаях можно наблюдать под влиянием одиночного импульса и более сложные изменения, например, начальную деполяризацию, переходящую затем в гиперполяризацию; но, как было показано выше, эти случаи, несомненно, связаны с возбуждением различных групп афферентных волокон и сочетанием на мотонейроне различных синаптических влияний. Оснований для рассмотрения таких двух- или многофазных процессов в качестве единой реакции мотонейрона на афферентный импульс, как это делает, например, П. Е. Моцный (1956), нет.

Несколько странной является трудность отведения контралатеральных ТПСП.

Нужно отметить, что согласно последним исследованиям (Perl, 1957), проведенным с применением в качестве теста моносинаптического возбуждения мотонейронов, была четко показана сложность контралатеральных влияний с кожных нервов. При возбуждении более толстых волокон возникает лишь контралатеральное возбуждение флексорных мотонейронов, не сопровождаемое заметным торможением экстензорных. При вовлечении в деятельность более тонких афферентных волокон возникает возбуждение экстензорных мотонейронов (перекрестный экстензорный рефлекс) и одновременно торможение флексорных мотонейронов. Это торможение появляется со значительным скрытым периодом (около 20 мсек.) и поэтому присоединяется как вторая фаза к первоначальному их облегчению, вызванному импульсами из более толстых волокон. Таким образом, и при контралатеральном влиянии двухфазность, по существу, вызывается одновременным возбуждением различных групп афферентных волокон.

Данные Перл показывают, что возбуждающие влияния, вызванные контралатеральным импульсом, должны охватывать значительно большее количество мотонейронов, чем тормозящие. Возможно, именно в связи с этим обстоятельством, а также в связи с незначительной амплитудой контралатеральных ТПСР последние и не проявляются в отчетливой форме при применении метода внутриклеточного отведения, основанного на случайном попадании.

В тех же опытах Перл было показано, что полисинаптические рефлекторные реакции тормозятся под влиянием контралатерального импульса значительно сильнее, чем моносинаптические (сравни рис. 4 и 5 в указанной работе). Вполне возможно, что существенная фракция контралатерального торможения развивается как раз на уровне промежуточных, а не двигательных нейронов. На возможность хорошо выраженного торможения промежуточных нейронов под влиянием контралатерального импульса показывают и наши данные, полученные при помощи внутриклеточного отведения (Костюк, 1958).

Следует отметить, что контралатеральные импульсы иного происхождения (от толстых проприоцептивных волокон), как недавно показано, могут вызывать в мотонейронах четкие ТПСР с коротким латентным периодом, аналогичные ипсилатеральным ТПСР (Curtis, Krnjević, Miledi, 1958).

ВЫВОДЫ

При помощи внутриклеточных микроэлектродов с диаметром кончика менее 0.5 мк отводились потенциалы отдельных двигательных нейронов поясничного отдела спинного мозга кошки. Полисинаптическое возбуждение или торможение этих нейронов вызывалось одиночными раздражениями ипсе- и контралатеральных кожных нервов. Первичной возбуждающей реакцией мотонейрона при реципрокной иннервации является градуальная деполяризация («возбудительный постсинаптический потенциал» — ВПСР), возникающая при ипсилатеральном раздражении со скрытым периодом около 4 мсек., а при контралатеральном — 15—20 мсек. Длительность ее достигает в первом случае 40—50 мсек., во втором — 100 мсек. ВПСР генерирует пиковый потенциал при достижении критической величины около 10 мв. Пик может проявляться в различные периоды развития ВПСР. Его появление не устраняет полностью ВПСР; последний может через некоторый интервал генерировать повторный пик. Торможение мотонейрона ипсилатеральным импульсом проявляется в развитии гиперполяризации («тормозного постсинаптического потенциала» — ТПСР), которая достигает 10—15 мв и длится более 100 мсек. На фоне ТПСР генерация пиковых потенциалов подавляется.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюк П. Г., Наукові записки КДУ, 15, в. 12 (Фізіолог. збірник, № 9), 29, 1956; ДАН СССР, 120, 249, 1958; Двухнейронная рефлекторная дуга, 43, Медгиз, 1959. Физиолог. журн. СССР, 46, № 1, 9, 1960.
- Костюк П. Г., З. А. Сорокина, А. И. Шаповалов, Биофизика, 4, в. 3, 310, 1959.
- Моцый П. Е. В сб.: Гагские беседы, 2, 405, Тбилиси, 1956.
- Самойлов А. Ф., М. А. Киселев, Журн. exper. биол. и мед. 5, 36, 1927.
- Brock L., J. Coombs, J. C. Eccles, Journ. Physiol., 122, 429, 1953.
- Chang H. T., Cold. Sprins Harb. Symp., 17, 189, 1952.
- Clare M., G. Bishop, EEC Clin. Neurol., 7, 85, 1955.
- Coombs J., D. Curtis, J. C. Eccles, Journ. Physiol., 139, 198, 1957.
- Curtis D. R., K. Krnjević, R. Miledi, Journ. Physiol., 21, 319, 1958.
- Eccles J. C. The Neurophysiological Basis of Minb. Oxford, 1953; The Physiology of Nerve Cells. London, 1957.
- Eccles J. C., P. Fatt, K. Koketsu, Journ. Neurophysiol., 126, 524, 1954.
- Eccles J. C., C. Sherrington, Proc. Roy. Soc., B, 107, 597, 1931.
- Eyzaguirre C., S. Kuffler, Journ. Gen. Physiol., 39, 121, 1955.
- Fatt P., Journ. Neurophysiol., 20, 27, 1957.
- Fatt P. a. B. Katz, Journ. Physiol., 115, 320, 1951.

- Frank K., M. Fuortes, Journ. Physiol., 131, 424, 1956.
Fuortes M., K. Frank, M. Becker, Journ. Gen. Physiol., 40, 735, 1957.
Kolmodin G., C. Skoglund, Acta physiol. scand., 43, 315, 1958.
Perl E. R., Am. Journ. Physiol., 188, 609, 1957.

Поступило 13 VI 1959

PECULIARITIES OF POLYSYNAPTIC EXCITATION AND INHIBITION IN SINGLE MOTONEURONES

By *P. G. Kostyuk*

From the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, the Ukr. SSR Academy
of Sciences, Kiev

Potentials of single motoneurons in the lumbar spinal cord of cats were studied by means of the intracellular microelectrodes with a tip diameter below 0.5 micron. Polysynaptic excitation and inhibition of these motoneurons was produced by means of single stimuli applied to ipse- and contralateral skin nerves. The primary excitatory reaction was a gradual depolarization (EPSP) which began with a latent period about 4 msec. (ipsilateral) or 15–20 msec. (contralateral). EPSP lasted for 40–50 msec. (ipsilateral) and more than 100 msec. (contralateral). The critical depolarization necessary for spike generation amounted to about 10 mv. The spike appeared at different points of the EPSP. There was no complete abolition of the EPSP during the spike and the EPSP was able to generate a repeated spike after a certain period (often only the IS component). During ipsilateral inhibition a gradual hyperpolarization (IPSP) appeared which sometimes reached 10–15 mv and lasted for more than 100 msec. Only small inconstant IPSP were observed during contralateral stimulation.

ВЛИЯНИЕ ПЕРЕРЕЗОК МОЗГОВОГО СТВОЛА И ТАЛАМИЧЕСКОЙ РАДИАЦИИ НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Ф. Н. Серков, Р. Ф. Макулькин и В. В. Руссов

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Одесса

Несмотря на большое количество исследований, вопрос о происхождении различных ритмов электрокортикограммы, также как и вопрос об участии в механизме их возникновения тех или иных отделов головного мозга, продолжает оставаться недостаточно выясненным. Вместе с тем этот вопрос имеет огромное значение для теоретической и клинической электроэнцефалографии. Особый интерес в этом отношении представляет механизм возникновения так называемой взрывной электрической активности коры мозга, представленной у человека α -ритмом, а у животных короткими периодическими взрывами биопотенциалов с частотой 6—12 в 1 сек.

Одним из методов, позволяющих определить участие тех или иных отделов головного мозга в формировании корковой электрической активности, является изучение влияния перерезок мозгового ствола и таламической радиации на электрическую активность головного мозга.

Впервые этот метод для данной цели был применен Бремером (Bremer, 1935, 1936, 1938), который показал, что перерезка у кошки мозгового ствола между передними и задними буграми четверохолмия (препарат *cerveau isole*) вызывает резкое усиление взрывного компонента электрической активности коры мозга. В электрокортикограмме такой кошки, вместо частых десинхронизированных биопотенциалов малой амплитуды, регулярно возникают группы волн сравнительно редкого (7—12 в 1 сек) ритма, но большой амплитуды.

Так как одним из последствий такой мезенцефалической перерезки мозгового ствола является перерыв всех кортикопетальных путей бульбоспинального происхождения, то Бремер считал, что изменения, возникающие при этом в электрической активности коры мозга, являются следствием ее «деафферентации». Такая «деафферентация» коры мозга, ограждая ее от беспорядочного потока афферентных импульсов, способствует упорядочению и синхронизации разрядов в корковых нейронах, следствием чего и является возникновение в коре головного мозга взрывов медленных потенциалов большой амплитуды.

Неполная деафферентация коры мозга, получаемая перерезкой продолговатого мозга на границе со спинным (препарат *encephale isole*), не вызывает такого резкого усиления взрывной активности вследствие десинхронизирующего действия афферентных импульсов, приходящих в головной мозг по черепномозговым нервам (Bremer, 1936).

Перерезками мозгового ствола на различных уровнях Росси и Цирондоли (Rossi a. Zironcoli, 1955), Роже, Росси и Цирондоли (Roger, Rossi a. Zironcoli, 1956), Р. Ф. Макулькин (1959) показали, что в механизме десинхронизации корковых ритмов в препарате *encephale isole* важная роль принадлежит афферентным импульсам тройничного нерва.

Опыты Моруцци (Moruzzi, 1958) с пре- и посттригеминальными перерезками мозгового ствола также выявили важную роль некоторых отделов мозгового ствола в явлении десинхронизации.

Исследования влияния перерезки таламо-кортикальных путей на электрическую активность коры головного мозга дали разноречивые результаты. По данным Мори-

сона, Демпси и Морисона (Morison, Dempsey a. Morison, 1941; Dempsey a. Morison, 1942, 1943), полная перерезка всех таламо-кортикальных путей вызывает полное прекращение взрывной электрической активности в коре мозга. Эти данные Демпси и Морисона легли в основу широко распространенных в настоящее время представлений о решающем значении неспецифических ядер таламуса в генезе взрывной электрической активности коры головного мозга. Однако в противоречии с этим находятся данные Кристьянсена и Куртуа (Kristiansen a. Courtois, 1949), которые показали, что кора мозга не только после перерезки всех таламо-кортикальных связей, но даже полностью изолированная может спонтанно генерировать биопотенциалы типа взрывной активности. Эта точка зрения поддерживается почти всеми исследователями, изучавшими электрическую активность коры мозга человека после операции лоботомии (Федорова и Майорчик, 1949; Echlin, Arnett a. Zoll, 1952; Henry a. Scoville, 1952), но находится в противоречии с данными Бэрнса (Burns, 1950, 1951), полученными на изолированной полоске коры мозга.

В настоящем исследовании ставилась задача выяснить некоторые из этих спорных вопросов и определить как участие нервных структур мозгового ствола и таламуса в формировании корковой электрической активности, так и влияние коры мозга на электрическую активность мозгового ствола и таламуса.

МЕТОДИКА

Исследование проведено на кошках в условиях острого эксперимента. Для получения отчетливо выраженной взрывной электрической активности животным вводилась снотворная доза нембутала (25 мг на 1 кг веса, внутривенно). Часть опытов проведена на животных, которым предварительно под эфирным наркозом была сделана мезенцефалическая перерезка мозгового ствола. Перерезка производилась по методу Бремера, видоизмененному в нашей лаборатории Р. Ф. Макулькиным и Р. В. Русевым (1959).

Для создания подхода к медиальным ядрам таламуса правое полушарие и правый таламус удалялись по средней линии. При этом обнажалась полость третьего желудочка и медиальная область левого таламуса. В черепе лобной и затылочной областей делались трепанационные отверстия диаметром в 8 мм. Твердая мозговая оболочка при этом не повреждалась. Отводящие электроды в виде тонких ватных фитильков, смоченных рингеровским раствором, прикладывались в этих местах к твердой мозговой оболочке. При отведении таламуса эти же электроды под контролем глаза прикладывались к обнаженной медиальной поверхности таламуса. Для отведения потенциалов от ствола мозга применялись электроды в виде изолированных и склеенных вместе двух проволок диаметром в 0.2 мм. Одна из проволок была короче другой на 2 мм, так что межэлектродное расстояние при отведении мозгового ствола составляло 2 мм. Для создания подхода к мозговому стволу производилось удаление мозжечка. Перерезка таламической радиации производилась через полость третьего желудочка специальным прибором.

Биопотенциалы регистрировались шлейфным осциллографом с реостатно-емкостным усилителем и балансным входом. Потенциалы коры мозга отводились монополярно (индифферентный электрод в носовой кости).

Во время опыта следили за состоянием дыхания, зрачков и мигательного рефлекса. Глубокое ритмическое дыхание и выраженный мигательный рефлекс указывали на хорошее функциональное состояние мозгового ствола. О функциональном состоянии коры мозга после тех или иных воздействий судили по ее электрической активности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

На рис. 1 представлены электрограммы, характеризующие электрическую активность разных отделов головного мозга кошки во время нембуталового сна. Они показывают, что нембуталовый сон сопровождается резким усилением взрывной электрической активности не только в коре мозга и медиальных ядрах таламуса, но и во всех отделах ретикулярной формации мозгового ствола. Это проявляется в том, что, вместо частых биопотенциалов очень малой амплитуды (рис. 1, а), характерных для электрической активности головного мозга нормальной бодрствующей кошки, при барбитуровом сне отводятся регулярные взрывы биопотенциалов большой амплитуды, но сравнительно редкого ритма.

Интересно, что типичные взрывы электрической активности возникают при этом не только в коре мозга и разных отделах ретикулярного образования мозгового ствола, но, как это видно из рис. 1, *в*, и в ретикулярном образовании верхних сегментов спинного мозга.

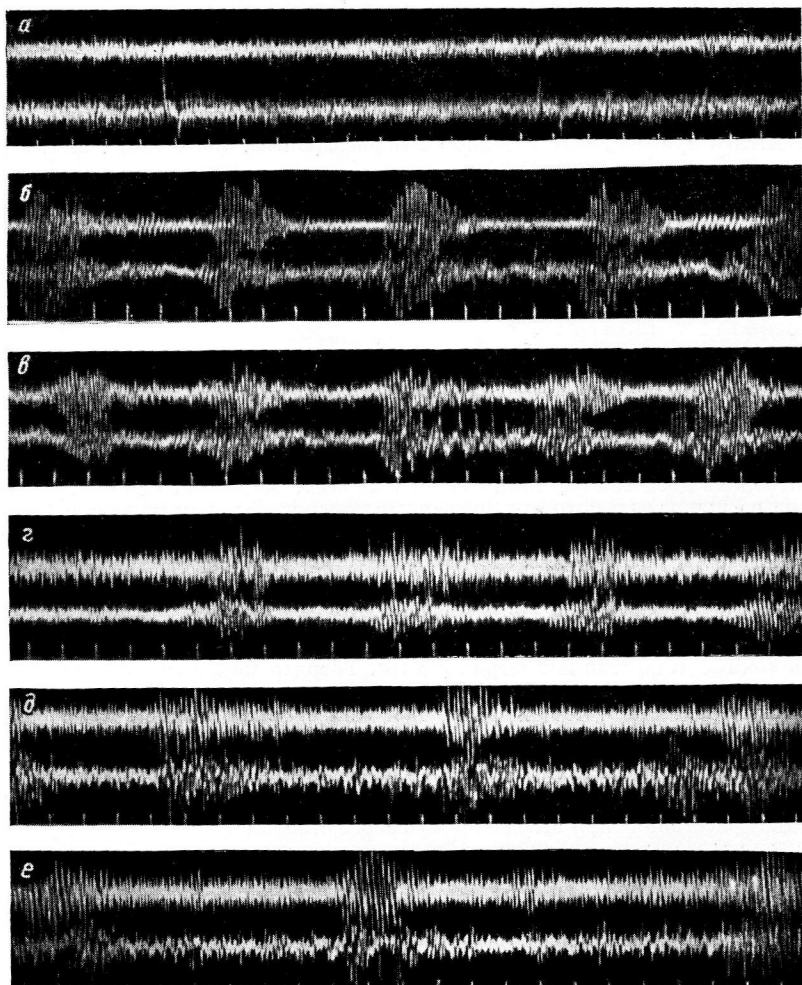


Рис. 1. Электрическая активность головного мозга кошки.

а — в бодрствующем состоянии; *б, в, г, д, е* — в состоянии барбитурового сна. Отведения *сверху вниз*: *а и б* — лоб, затылок; *в* — медиальные ядра таламуса, затылок; *г* — ретикулярная формация среднего мозга, медиальные ядра таламуса; *д* — ретикулярная формация продолговатого мозга, лоб; *е* — желатинозная субстанция спинного мозга, лоб. Отметки времени — 1 сек.

Тот факт, что местом возникновения этой генерализованной взрывной активности в мозговом стволе является именно ретикулярная формация подтверждается тем, что даже небольшое смещение отводящих электродов в сторону от ретикулярного образования приводит к резкому ослаблению отводимых взрывных биопотенциалов. Особенно четко это проявляется при отведении потенциалов спинного мозга: взрывы здесь регистрируются только при отведении строго ограниченного участка в области заднего рога и именно там, где располагается Роландова желатинозная субстанция. Сказанное иллюстрируется рис. 2.

Взрывная электрическая активность в головном мозгу кошки хорошо выражена при введении и значительно меньших доз нембутала (5—10 мг на 1 кг веса). В этих случаях она подобно α -активности у человека легко угнетается чувствительными раздражениями.

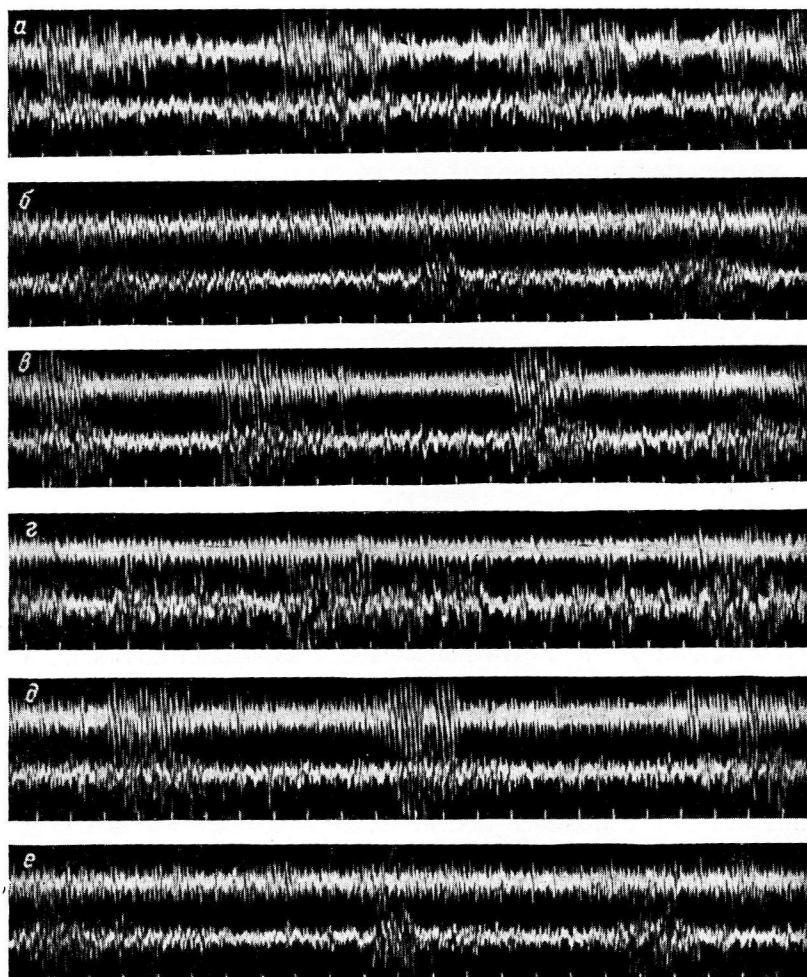


Рис. 2. Электрическая активность головного мозга кошки в состоянии барбитурового сна.

Отведения сверху вниз: а — ретикулярная формация варолиева моста, затылок; б — белое вещество варолиева моста, затылок; в — ретикулярная формация продолговатого мозга, лоб; г — белое вещество продолговатого мозга, лоб; д — желатинозная субстанция спинного мозга, затылок; е — основание заднего рога спинного мозга, затылок. Отметки времени — 1 сек.

Из ЭГ, приведенных на рис. 1, видно, что взрывы усиленной электрической активности возникают при барбитуровом сне в достаточной степени ритмично и синхронно в различных отделах головного мозга. Каждому взрыву активности в коре мозга соответствует взрыв активности в медиальных ядрах таламуса, а также в ретикулярном образовании мозгового ствола и спинного мозга.

Однако подобная изоритмия имеет место только в отношении частоты возникновения взрывов, что же касается частоты самих биопотенциалов,

составляющих взрыв, то в разных отделах головного мозга она может быть не одинаковой. Разница в частоте взрывных биоэлектрических потенциалов в коре мозга, медиальных ядрах таламуса и мозговом стволе может составлять 1—3 в 1 сек. При углублении барбитурового наркоза эта разница сглаживается и частота взрывных биоэлектрических потенциалов в разных отделах головного мозга может сделаться одинаковой.

Для выяснения вопроса о ведущей роли того или иного отдела головного мозга в генезе взрывной электрической активности важно было определить, в каком из его отделов взрыв начинается раньше. Оказалось, что в одном и том же опыте взрыв может начинаться как в коре головного мозга, так и в таламусе и среднем мозге. Так, первый взрыв (рис. 1, в) раньше начинается в медиальных ядрах таламуса, тогда как второй и пятый раньше начинаются в коре мозга. В ряде случаев взрыв начинался в среднем мозге. Другими словами, взрыв может начинаться в любом из указанных отделов головного мозга, но, возникнув в одном месте, он обязательно распространяется на другие отделы.

Перерезка мозгового ствола по нижней границе задних бугров четверохолмия не вызывает существенных изменений во взрывной электрической активности коры головного мозга, медиальных ядер таламуса и ретикулярной формации среднего мозга. Вместе с тем такая перерезка полностью устраняет хорошо выраженную до этого взрывную электрическую активность в ретикулярном образовании Варолиевого моста, продолговатого и спинного мозга (рис. 3).

Примерно такое же действие на взрывную электрическую активность головного мозга, вызванную барбитуратами, оказывает и перерезка мозгового ствола на границе верхних и задних бугров четверохолмия, т. е. классическая мезенцефалическая перерезка. Взрывная электрическая активность коры головного мозга и медиальных ядер таламуса при этом существенно не изменяется. Что же касается взрывной активности ретикулярного образования Варолиевого моста, продолговатого и спинного мозга, то она сейчас же после перерезки может даже несколько усилиться, но затем быстро ослабевает и прекращается.

Эти опыты, как нам кажется, убедительно показывают, что ведущая роль в генезе взрывной электрической активности головного мозга принадлежит отделам головного мозга, расположенным выше уровня мезенцефалической перерезки. Что отделы головного мозга, расположенные ниже уровня мезенцефалической перерезки, не только не принимают участия в формировании взрывной электрической активности, а, наоборот, препятствуют ее возникновению показывают результаты наших опытов с мезенцефалической перерезкой мозгового ствола у животных без предварительного введения барбитуратов. Подготовительная операция производилась в этих опытах под местной анестезией, так что исходный фон электрической активности соответствовал состоянию бодрствования. До перерезки взрывной компонент был слабо выражен во всех отделах головного мозга. Перерезка производилась под кратковременным эфирным наркозом.

В полном соответствии с данными Бремера (Bremer, 1935, 1936), такая перерезка вызывала в наших опытах резкое усиление взрывной электрической активности в коре головного мозга, медиальных ядрах таламуса и ретикулярном образовании среднего мозга выше места перерезки. В ретикулярном же образовании мозгового ствола ниже места перерезки взрывная электрическая активность отсутствовала.

Перерезка мозгового ствола между верхними буграми четверохолмия и таламусом (высокая субталамическая секция) производилась либо под барбитуровым наркозом, либо после предварительной мезенцефалической перерезки, т. е. на фоне хорошо выраженной взрывной электри-

ческой активности. В обоих случаях сразу после такой перерезки наступало значительное угнетение взрывной электрической активности во всех отделах головного мозга. Однако в коре головного мозга и медиальных ядрах таламуса она в дальнейшем постепенно восстанавливается и через 1—2 часа после перерезки оказывается уже хорошо выраженной. В образованиях же мозгового ствола ниже места перерезки взрывная электрическая активность не восстанавливается.

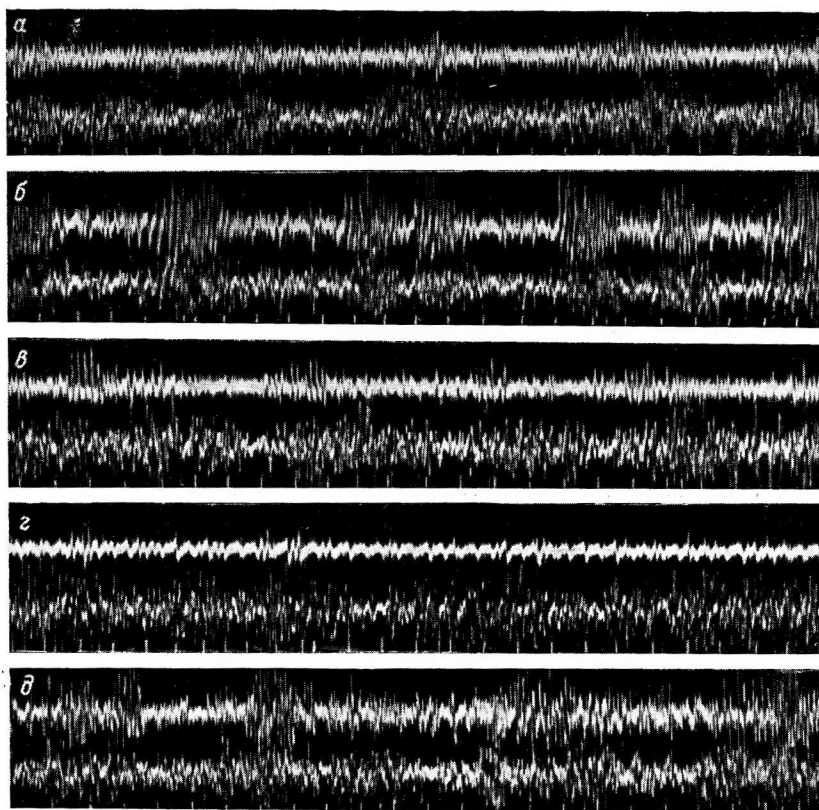


Рис. 3. Электрическая активность головного мозга кошки, находящейся в состоянии барбитурового сна, до и после перерезки ствола мозга между задним двухолмием и варолиевым мостом.

Отведения сверху вниз: а — ретикулярная формация заднего двухолмия, затылок (до перерезки); б — ретикулярная формация варолиева моста, затылок (до перерезки); в — ретикулярная формация заднего двухолмия, затылок (через 5 мин. после перерезки); г — ретикулярная формация варолиева моста, затылок (через 10 мин. после перерезки); д — лоб, затылок (через 20 мин. после перерезки). Отметка времени — 1 сек.

Перерезка таламической радиации производилась у животных также либо под барбитуровым наркозом, либо после предварительной мезенцефалической перерезки. В обоих случаях полная перерезка таламической радиации вызвала полное подавление взрывной электрической активности во всех отделах головного мозга.

В ряде опытов перерезка таламической радиации производилась в два приема: сначала перерезалась передняя ее часть, затем задняя или наоборот. Эти опыты показали, что перерезка только переднего отдела таламической радиации вызывает прекращение взрывной электрической активности в передних отделах коры мозга и в медиальных ядрах таламуса, тогда как в коре затылочной области взрывная электрическая

активность после такой перерезки хотя и ослабляется, но является достаточно выраженной.

Дополнительная перерезка оставшейся задней части таламической радиации приводит к исчезновению взрывной электрической активности и в затылочной области коры мозга.

Перерезка только заднего отдела таламической радиации вызывает прекращение взрывной электрической активности в затылочной коре с сохранением ее в передних отделах коры мозга и медиальных ядрах таламуса. Сказанное иллюстрируется ЭГ, представленными на рис. 4.

Следует, однако, отметить, что, если ограничиться перерезкой у животного только задней части таламической радиации, то по истечении 2—3 часов происходит неполное восстановление взрывной электрической активности в затылочной коре, по-видимому, за счет кортико-кортикальных связей.

Итак, взрывная электрическая активность головного мозга типа α -ритма имеет генерализованный характер. Она регистрируется не только в коре мозга, медиальных ядрах таламуса, но и во всех отделах ретикулярного образования мозгового ствола и даже в ретикулярном образовании шейных сегментов спинного мозга.

То обстоятельство, что в таламусе, мозговом стволе и спинном мозгу эта активность возникает только в образованиях ретикулярной формации, дает основание предположить, что и в коре головного мозга взрывная электрическая активность возникает в особых нервных структурах, относящихся к ретикулярной формации.

Строгая изометрия в возникновении взрывов электрической активности в различных отделах ретикулярного образования делает трудно допустимым предположение, что эти взрывы возникают в каждом отделе самостоятельно и независимо друг от друга. Более вероятно, что импульс для возникновения каждого очередного взрыва активности возникает в одном каком-либо месте головного мозга и оттуда диффузно распространяется на все другие отделы. Это частично подтверждается нашими опытами с перерезками мозгового ствола. Тот факт, что после перерезки таламической радиации в границе задних бугров четверохолмия взрывная электрическая активность исчезает во всех отделах головного мозга ниже места перерезки и не изменяется в верхних его отделах, показывает, что регулярные взрывы электрической активности в ретикулярном образовании варолиева моста, продолговатого и спинного мозга возникают не самостоятельно, а в ответ на импульсы, приходящие из верхних отделов головного мозга.

Резкое усиление взрывной электрической активности в коре мозга, медиальных ядрах таламуса и верхнем отделе ретикулярного образования среднего мозга после мезенцефалической перерезки мозгового ствола у ненаркотизированных животных показывает, что отделы головного мозга, лежащие ниже уровня этой перерезки, не только не способствуют формированию взрывной электрической активности, но в нормальных условиях явно препятствуют ее возникновению.

Наши данные об исчезновении взрывной электрической активности в коре мозга препарата *serveau isole* после полной перерезки таламической радиации подтверждают точку зрения о важном значении для возникновения этой активности промежуточного мозга. Однако тот факт, что перерезка таламической радиации приводит к исчезновению взрывной электрической активности не только в коре мозга, но и во всех нижележащих отделах головного мозга, включая и промежуточный мозг, указывает на решающее значение коры головного мозга для возникновения взрывной электрической активности в ретикулярном образовании таламуса и мозгового ствола.

Все это показывает, что взрывная электрическая активность головного мозга типа α -ритма не может возникнуть изолированно ни в коре мозга, ни в медиальных ядрах таламуса, ни в ростральном отделе ретикулярного образования среднего мозга. Для ее формирования необходимо наличие взаимосвязей между этими образованиями.

Так как повреждение или экстирпация гипоталамуса приводит к значительному ослаблению взрывной электрической активности (Obrador, 1943; Макулькин, Руссев, 1959), то следует считать, что к системе образований, ответственных за формирование взрывной электрической активности относятся и гипоталамическая область.

В связи с этим необходимо указать, что при методике перерезки таламической радиации перерезались не только пути, связывающие таламус с корой мозга, но и все экстраталамические пути, в частности пути, соединяющие кору мозга с гипоталамусом.

Так как частичная перерезка таламической радиации вызывает прекращение взрывной электрической активности только в соответствующих областях коры мозга без существенных изменений ее в соседних, следует считать, что распространение импульсов для взрывной активности происходит в основном по таламо-кортикальным и кортико-таламическим путям. Кортико-кортикальные связи имеют в этом отношении меньшее значение.

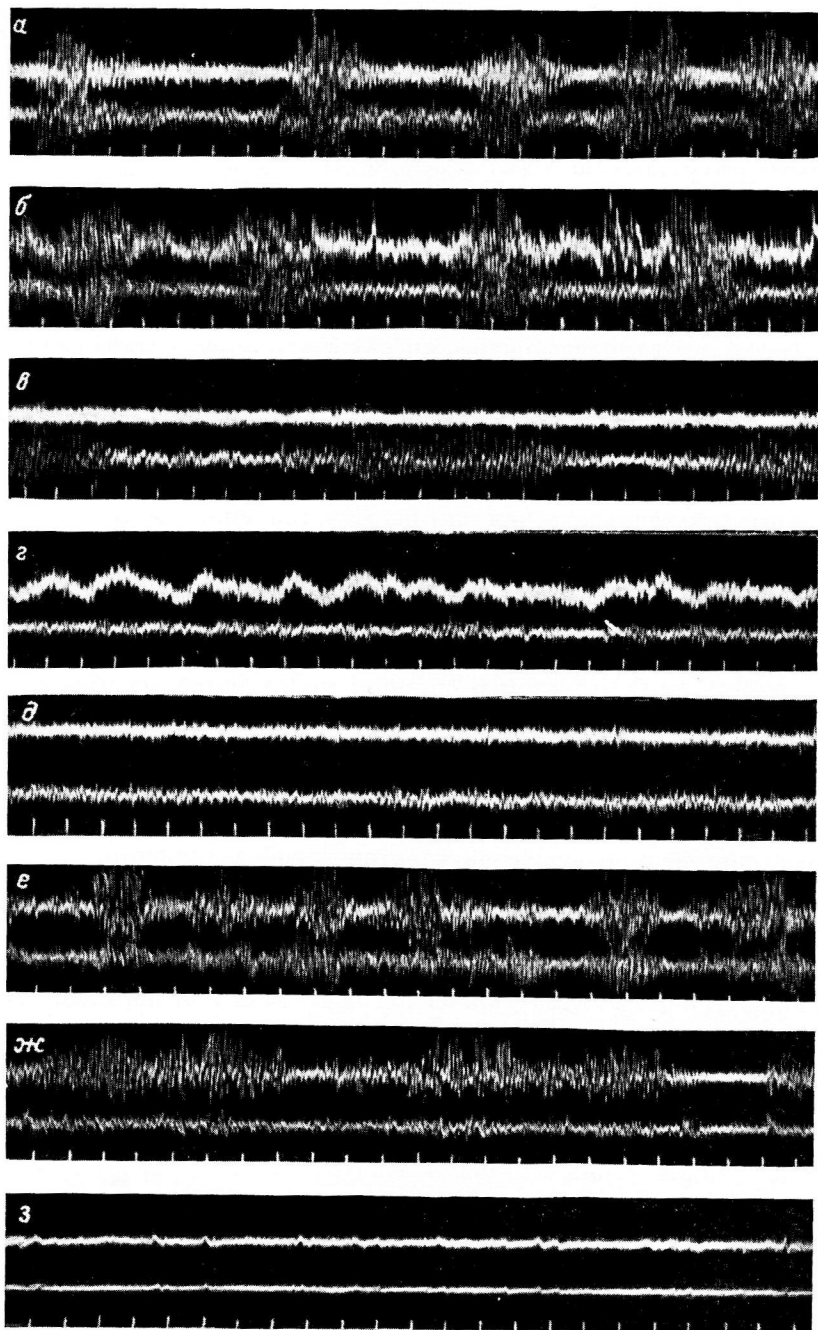


Рис. 4. Электрическая активность головного мозга кошки до и после перерезки таламической радиации.

Отведения *сверху вниз*: а — лоб, затылок (до перерезки); б — медиальные ядра таламуса, лоб; в — лоб, затылок (после перерезки переднего отдела таламической радиации); г — медиальные ядра таламуса, лоб (после этой же перерезки); д — лоб, затылок (после дополнительной перерезки заднего отдела таламической радиации); е — электрокортикограммы лобной и затылочной областей препарата *serveau isole*; жс — лоб, затылок (после перерезки заднего отдела таламической радиации); з — лоб, затылок (после дополнительной перерезки переднего отдела таламической радиации). Отметка времени — 1 сек.

Опыты с перерезкой мозгового ствола дают возможность выяснить вопрос о роли афферентной импульсации в формировании электрической активности головного мозга. То обстоятельство, что мезенцефалическая перерезка мозгового ствола, приводящая к резкому ограничению количества афферентных импульсов, поступающих в кору головного мозга, приводит не к ослаблению в ней взрывной электрической активности, а к ее резкому усилению показывает, что афферентные импульсы не только не вызывают этой активности, а даже действуют на нее угнетающе.

Полная деафферентация головного мозга путем перерезки в препарате *segeau isole* зрительных и обонятельных нервов не препятствует возникновению в нем хорошо выраженной взрывной электрической активности (Макулькин, 1959). Это показывает, что взрывная электрическая активность головного мозга является в определенной степени «спонтанной». Причиной ее возникновения являются, по-видимому, биохимические и физико-химические процессы, происходящие при обмене веществ нервных клеток. Нормальная электрическая активность головного мозга является результатом взаимодействия этой «спонтанной» активности с активностью, вызываемой афферентными импульсами.

ВЫВОДЫ

1. Взрывная электрическая активность головного мозга кошки, находящейся в состоянии барбитурового сна, является широко генерализованной. Типичные взрывы активности возникают в этом случае не только в коре мозга и таламусе, но и во всех отделах мозгового ствола и даже в верхних сегментах спинного мозга. Во всех указанных отделах взрывы активности возникают строго изоритмично и синхронно. В таламусе, среднем мозгу, продолговатом и спинном мозгу типичные взрывы активности возникают только в ретикулярной формации.

2. Перерезка мозгового ствола между Варолиевым мостом и четверохолмием устраняет взрывную электрическую активность во всех образованиях головного мозга ниже места перерезки и не изменяет ее в верхних отделах, что указывает на особое значение верхних отделов головного мозга в формировании взрывной электрической активности.

3. Мезенцефалическая перерезка мозгового ствола у ненаркотизированных кошек вызывает резкое усиление взрывной электрической активности в головном мозгу выше места перерезки и отсутствие ее ниже места перерезки. Это доказывает, что отделы головного мозга, находящиеся ниже уровня мезенцефалической перерезки при нормальных условиях препятствуют формированию взрывной электрической активности.

4. Полная перерезка таламической радиации вызывает исчезновение взрывной электрической активности не только в коре мозга, но и во всех других отделах головного мозга, что указывает на решающее значение коры для возникновения взрывной электрической активности в ретикулярном образовании таламуса и мозгового ствола. Сделано заключение, что взрывная электрическая активность типа α -ритма не может возникнуть изолированно ни в коре мозга, ни в промежуточном мозгу, ни в ретикулярном образовании среднего мозга. Она формируется в системе этих образований при наличии взаимосвязей между ними.

5. Перерезка переднего отдела таламической радиации вызывает прекращение взрывной электрической активности в передних отделах коры мозга с сохранением ее в затылочной области. Перерезка заднего отдела таламической радиации вызывает прекращение взрывной активности в затылочной области с сохранением ее в передних отделах.

6. Полная деафферентация системы полушария мозга — промежуточный мозг путем перерезки ствола между средним и промежуточным мозгом и перерезки зрительных и обонятельных нервов не препятствует возникновению взрывной электрической активности в коре мозга и медиальных ядрах таламуса.

ЛИТЕРАТУРА

- Макулькин Р. Ф., Сб. тр. Одесск. мед. инст., в. 9, 18, Одесса, 1959.
Макулькин Р. Ф. и В. В. Руссов, Физиолог. журн. СССР, 45, № 9, 1148, 1959.
Морущи Г. Международный коллоквиум по электроэнцефалографии и высшей нервной деятельности. М., 1958.
Федорова А. Л. и В. Е. Майорчик, Невропатол. и психiatr., 18, 55, 1949.
Времер F., C. r. Soc. Biol., Paris, 118, 1235; 122, 460, 1935; 122, 464, 1936; 127, 355, 1938.
Burns E. D., Journ. Physiol., 111, 50, 1950; 112, 156, 1951.
Dempsey E. W. a. R. S. Morison, Am. Journ. Physiol., 135, 301, 1942; 138, 283, 1943.
Echlin E. V., Y. Arnetta J. Zoll, EEG. Clin. neurophysiol., 4, 2, 147, 1952.
Henry C. a. W. Scoville, EEG. Clin. neurophysiol., 4, 1, 1, 1952.
Kristiansen K. a. G. Courtois., EEG. Clin. neurophysiol., 1, 3, 265, 1949.
Morison R. S., E. W. Dempsey a. B. Morison, Am. Journ. Physiol., 131, 744, 1941.
Obrador S., Journ. Neurophysiol., 16, 2, 81, 1943.
Roger A., G. Rossi a. A. Zirondoli, EEG. Clin. neurophysiol., 8, 1, 1, 1956.
Rossi G. a. A. Zirondoli, EEG. Clin. neurophysiol., 7, в. 3, 383, 1955.

Поступило 28 VII 1959

THE INFLUENCE OF SECTIONS THROUGH THE BRAIN STEM AND THALAMIC RADIATION ON THE ELECTRIC ACTIVITY OF BRAIN

By *F. N. Serkov, R. F. Makulkin and V. V. Russev*

From the normal physiology Chair of the Medical Institute, Odessa

In this work the effect was studied of some sections through the brain stem and the thalamic radiation upon the explosive electric activity of the brain. Experiments were carried out on cats under a nembutalic sleep.

It was stated that nembutalic sleep is accompanied by a transient rise of explosive electric activity not only in the brain cortex and the nonspecific thalamic nuclei, but also in the reticular formations of the mid-brain, medulla and spinal cord. Such explosions of generalized activity arise in all parts of the brain isorhythmically and synchronously.

Section of the brain stem between the pons varolii and the quadrigemina bodies causes disappearance of the explosive activity in all brain formations below the line of section, whereas in all regions above the section the explosive activity is maintained. The mesencephalic section through the brain stem affects the explosive electric activity in about the same way.

Total cross-section through the thalamic radiation results in the elimination of the explosive electric activity in the whole body of the brain. The influence of partial sections through the thalamic radiations was studied as well.

Basing on the data obtained an assumption is made concerning the nature and genesis of the explosive electric activity.

О ВОЗМОЖНОСТИ ЗАКРЕПЛЕНИЯ В НИЗШИХ ОТДЕЛАХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО СОЗДАННЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ИННЕРВАЦИОННЫХ ОТНОШЕНИЙ

Н. М. Шамарина

Физиологическая лаборатория АН СССР, Москва

В предыдущем исследовании (Шамарина, 1958б) было показано, что сухожильно-мышечная пересадка мышц-антагонистов бедра у кролика влечет за собой определенную перестройку иннервационных отношений в ц. н. с. Эта перестройка выражается в том, что через 9—13 месяцев после операции пересадки мышц пересаженный флексор приобретает способность реагировать так, как это свойственно нормальному экстензору, на место которого флексор пересажен. А именно, в пересаженном флексоре (полуперепончатая мышца), так же как в нормальном экстензоре (четырёхглавая мышца), в ответ на сгибание ипсилатеральной конечности в коленном суставе моментально появляется электрическая активность; при разгибании она исчезает. В ответ же на сгибание контралатеральной конечности пересаженный флексор реагирует угнетением электрической активности в том случае, когда ипсилатеральная конечность исходно согнута в коленном суставе и пересаженный флексор несколько растянут. Такой характер реакции свойствен экстензору бедра нормального кролика, поэтому можно считать, что, судя по данным рефлексам, произошла определенная стойкая перестройка рефлекторной деятельности пересаженного флексора. Кроме того, увеличение веса пересаженной мышцы на 5—8% по отношению к контрольной непересаженной (гипертрофия) также указывает на участие ее в новой функции.

После того, как был установлен вышеописанный факт, мы приступили к решению основной задачи нашей работы, а именно — могут ли эти экспериментально созданные, стойкие изменения координационных отношений закрепляться в низших отделах ц. н. с. и осуществляться в дальнейшем без обязательного участия высших отделов. Иначе говоря, способны ли низшие отделы ц. н. с. перестраивать филогенетически выработанные, присущие данному виду животного координационные отношения.

В литературе данный вопрос поднимался в 1935 г. И. Лаптевым и П. К. Анохиным, которые исследовали на кошках возможность сохранения перестройки координационных отношений после децеребрации. Авторы пришли к выводу, что после децеребрации в условиях острого опыта выработанная перестройка исчезает.

Уотроус и Олмстед (Watrous a. Olmsted, 1941) повторили на собаках и кошках исследование Лаптева и Анохина и пришли к тем же выводам. В то же время, по данным Осборна и Килвингтона (Osborne u. Kilvington, 1910), перестройка функций, вызванная перешивкой нервов, сохраняется после высокой перерезки спинного мозга.

Все перечисленные выше исследования спинномозговой координации пересаженной мышцы проводились в условиях острого опыта (по Шеррингтону). Выявить же возможность сохранения перестройки иннервационных отношений после удаления высших отделов ц. н. с., по-видимому, можно лишь в условиях хронического эксперимента, в котором исключается неизбежное в условиях острого опыта резкое травмирующее влияние операции. Л. В. Канторович (1951), Ю. М. Уфлянд (1952) и Л. В. Донская (1956) обнаружили, что в условиях хронического эксперимента, сразу после удаления двигательной зоны коры перестройка иннервационных отношений исчезает, однако через две недели она восстанавливается вновь.

Для решения поставленной задачи у кроликов, у которых предварительно (за 9—13 месяцев) была произведена операция пересадки мышц и у которых, судя по вышеуказанным реакциям, произошла стойкая перестройка иннервационных отношений, были произведены последова-

тельно следующие мозговые операции: 1) удаление коры больших полушарий; 2) далее у этих же бескорковых кроликов произведена перерезка мозга на уровне переднего края таламуса; 3) на таламических кроликах произведена перерезка спинного мозга на уровне Д 3—5 (таблица).

Последовательность операций

Этапы операций	Характер операций	Тип эксперимента	Количество экспериментальных животных, длительно находящихся под наблюдением	Длительность наблюдений после данного вида операции (от—до)	Общая длительность наблюдений (от—до)
I	Операция перешивки мышц флектора бедра на место полностью удаленного экстензора	Хронический	12	9—13 месяцев	9—13 месяцев
II	Одностороннее удаление у этих же кроликов коры левого полушария головного мозга	»	8	1—8 месяцев	10—18 месяцев
III	Удаление коры второго полушария	»	4	4 месяца	12—22 месяцев
IV	Перерезка мозга у бескорковых кроликов на уровне переднего края таламуса	Полуострый	2	2—3 суток	12—22 месяцев
V	Перерезка спинного мозга на уровне Д 3—5	»	1	30 часов	22 месяца

МЕТОДИКА

Все мозговые операции на кроликах проводились под пентоталовым наркозом (8—10 мг на 1 кг веса). Наркоз давали с таким расчетом, чтобы общая длительность сна не превышала 2—3 часов. Это давало возможность производить исследование рефлекторных реакций уже через $1\frac{1}{2}$ —2 часа после конца операции. Удаление мозгового вещества или перерезка его производилась при помощи термокаутера и отсоса, что позволяло почти полностью избежать мозгового кровотечения. Накануне операции и в течение 3—5 дней после операции кроликам вводился в больших количествах (50 мг на 1 кг) хлористый кальций с глюкозой. Некоторым кроликам вводили димедрол из расчета 0.1 г на 1 кг веса.

Удаление коры больших полушарий (неокортекс) производилось в 2 приема. Сперва удалялась кора одного полушария, затем через 1—8 месяцев удалялась кора второго полушария. Межуточная, старая и древняя области коры, расположенные на основании мозга, как правило, сохранялись. Как показало макроскопическое исследование,¹ удаление неокортекса у 5 кроликов было полное. У остальных 3 кроликов были обнаружены небольшие остатки коркового вещества. Эти участки коры были подвергнуты детальному гистологическому исследованию. Было найдено, что цитоархитектоническая структура в них резко нарушена и наблюдаются глубокие дегенеративные изменения нервных клеток. В качестве примера приводим микрофотографии среза оставшегося участка коры мозга кролика № 20 (рис. 1). Таким образом, можно считать, что у всех кроликов было произведено полное удаление неокортекса. В некоторых случаях были повреждены и более глубокие участки головного мозга, иногда частично затрагивалась и межуточная кора. Полное гистологическое исследование всего головного мозга произведено лишь у двух таламических кроликов. Эти исследования показали, что действительно мозговое вещество переднего отдела полушария разрушено до переднего края таламуса.

¹ Гистологические исследования проведены научным сотрудником Физиологической лаборатории АН СССР Ф. А. Бразовской, которой автор приносит свою благодарность.

После каждой операции проводились систематические исследования рефлексов (реакция пересаженной мышцы на сгибание в коленном суставе ипсилотеральной конечности и реакция на сгибания контралатеральной конечности), которые в наших экспериментах являлись показателем наличия перестройки в рефлекторном аппарате пересаженной мышцы.

Прежде чем производить операцию на «опытных» кроликах, т. е. перенесших операцию перешивки мышц, было необходимо выяснить, как протекают вышеуказанные рефлексы, взятые в качестве тестов исследования у декортицированных, таламических и спинальных кроликов, ранее не перенесших операции перешивки мышц. В дальнейшем эти кролики условно будут называться «нормальными», а кролики, перенесшие операцию пересадки мышц — «опытными».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

«Нормальные» бескорковые, таламические и спинальные кролики. Исследования показали, что удаление коры больших полушарий у нормальных кроликов не меняло в основном экстензорных рефлексов задних конечностей. Электрическая реакция экстензора бедра (четырёхглавая мышца) в ответ на его растяжение, вызванное сгибанием одноименной конечности в коленном суставе, оставалась моментальной и очень четкой. Реакция торможения электрической активности экстензора в ответ на сгибание контралатеральной задней конечности в коленном суставе также сохранялась (рис. 2, б) и даже становилась более четко выраженной, чем у интактных кроликов с неповрежденной корой (рис. 2, а). Этому, вероятно, способствовало то обстоятельство, что у бескорковых и таламических кроликов ориентировочная реакция на любые кожные и проприоцептивные раздражения была выражена слабее, чем у интактных с неповрежденной корой. У таламических кроликов описанные выше рефлексы также сохранялись. Даже через 1 ч. 45 м. после операции удавалось получить хотя и ослабленную, но четкую реакцию экстензора в ответ на сгибание и разгибание одноименной конечности и реакцию торможения в ответ на сгибание контралате-

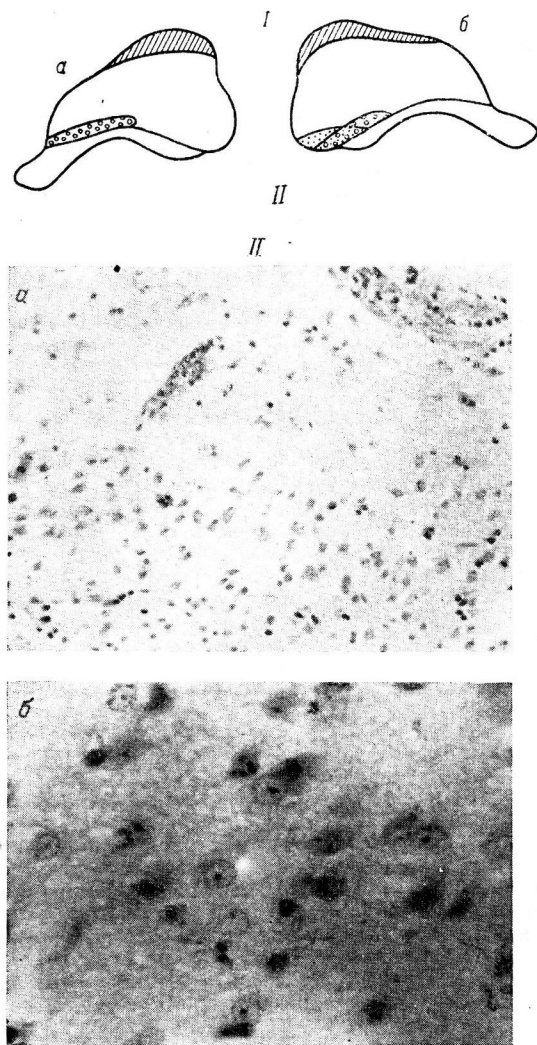


Рис. 1. Данные морфологического исследования.

I. Схема оставшихся участков неокортекса больших полушарий у 3 декортицированных кроликов: а — левое полушарие; б — правое полушарие; у кролика № 20 обозначено черточками, № 28 — точками, № 48 — кружками. II. Микрофотографии среза оставшегося участка коры поля 4 (кролика № 20): а — нарушение цитоархитектонической структуры оставшегося участка поля 4 (увеличение 100 : 1); б — отечная и тяжелая форма дегенерации нервных клеток поля 4 (увеличение 400 : 1).

ских кроликов описанные выше рефлексы также сохранялись. Даже через 1 ч. 45 м. после операции удавалось получить хотя и ослабленную, но четкую реакцию экстензора в ответ на сгибание и разгибание одноименной конечности и реакцию торможения в ответ на сгибание контралате-

ральной конечности (рис. 2, в). Эти реакции сохранялись и на третьи сутки после операции.

Несколько иная картина рефлекторной активности наблюдалась у спинальных кроликов. После перерезки спинного мозга на уровне

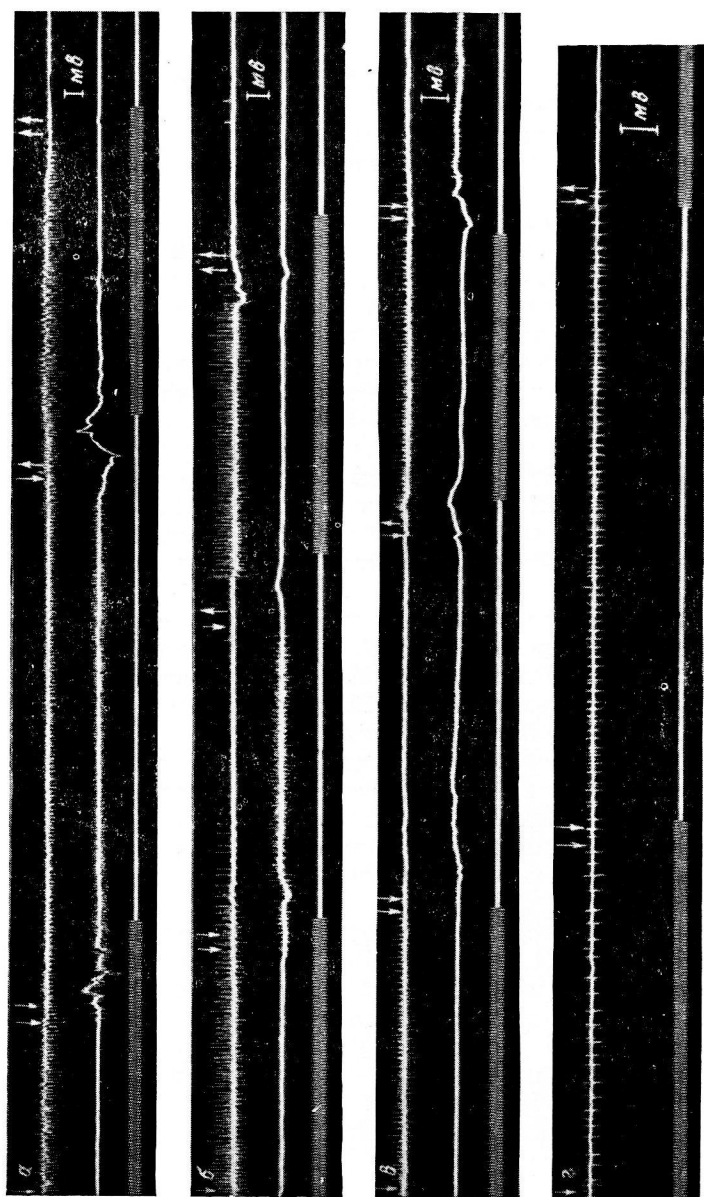


Рис. 2. Электромиограммы правой (верхняя кривая) и левой (средняя кривая) четырехглавых мышц «нормальных» контрольных кроликов. Нижняя кривая — отметка времени (50 гц).
а — у нормального, б — декортированного, в — таламического и г — спинального кроликов. Правая задняя конечность кролика согнута (↓). На этом фоне сгибается левая конечность (↑↑), а, б, в — сгибание (↑↑) левой контралатеральной конечности тормозит электрическую активность растянутого правого экстензора. При разгибании левой конечности (↓↓) электрическая активность на правом экстензоре появляется вновь (↑↑), разогнута обе конечности. У спинального кролика (г) сгибание левой контралатеральной конечности (↑↑) вызывает не торможение, а усиление электрической активности правого экстензора.

Д 3—5 наблюдалось повышение рефлекторной возбудимости флексорной группы мышц бедра и понижение возбудимости экстензорной группы мышц бедра, вследствие чего в первые дни после операции в ответ на сгибание в коленном суставе реагировал усилением электрической активности флексор, а не экстензор. Экстензорный рефлекс на растяжение появлялся лишь на 2—5-й день после операции. Тормозная реакция растянутого

экстензора в ответ на сгибание контралатеральной задней конечности у спинальных животных при исследовании их, даже в отдаленные сроки после операции, отсутствовала совсем или была выражена крайне нечетко. У спинальных кроликов сгибание контралатеральной задней конечности (рис. 2, *г*) вызывало, как правило, перекрестный экстензорный рефлекс (Шамарина, 1958а). Таким образом, контрольные исследования показали, что у бескорковых и таламических кроликов вышеуказанные рефлексы не меняются.

Опытные бескорковые и таламические кролики. У 8 кроликов с 9—13-месячной давностью пересадки мышц, у которых, судя по исследуемым рефлексам (рис. 3), уже произошло установление перестройки иннервационных отношений, было произведено удаление коры больших полушарий. Оказалось, что после удаления коры одного полушария, противоположного оперированной конечности, исследуемые рефлексы сохранились у всех 8 кроликов, причем даже на 1—2-е сутки после операции рефлексы были уже достаточно четкими. Удаление коры второго полушария у этих кроликов, произведенное через 1—8 месяцев после удаления коры первого полушария, не изменило картину. Пересаженный флексор — «новый экстензор» — реагировал на растяжение и расслабление, вызванное сгибанием и разгибанием конечности в коленном суставе, также адекватно (рис. 4, *а*), как и до операции. Сгибание контралатеральной задней конечности по-прежнему вызывало реакцию торможения электрической активности растянутого флексора, т. е. перешитый флексор продолжал реагировать, судя по рефлекторным реакциям, как экстензор (рис. 4, *в*). 4 из этих кроликов находились под наблюдением в течение 3—4 месяцев. Характер рефлекторных реакций за этот период не изменялся.

Так как у кроликов удалялся только неокортекс, то не исключена возможность, что оставшаяся межзуточная, старая и древняя области коры могли взять на себя функцию удаленных участков. За счет этих оставшихся участков коры возможно и обеспечивалось сохранение возникшей перестройки координационных отношений.

Однако такому предположению противоречат зарегистрированные на 2—3-и сутки после декорткации адекватные рефлекторные реакции так называемого нового экстензора. Трудно представить, чтобы в такой короткий срок оставшиеся единичные моторные элементы коры взяли бы на себя функцию удаленной коры в порядке условнорефлекторной деятельности.

Возможно также, что перестройка иннервационных отношений мышц антагонистов после перешивки мышц обусловлена деятельностью подкорковых узлов, например *n. caudatus*, *putamen*, *corpus striatum* и других стволовых образований, имеющих отношение к моторной функции ц. н. с. Это тем более вероятно, если учесть, что условнорефлекторная деятельность у кроликов, по-видимому, связана не только с корковыми элементами, но и с подкорковыми образованиями (Романовская, 1958).

Для выяснения этого были проведены исследования на таламических кроликах. На 3 кроликах, у которых почти 2 года тому назад была произведена операция перешивки мышц, а также прошел достаточно большой срок после удаления коры больших полушарий, и у которых были очень четкие реакции, свидетельствующие о закреплении перестройки иннервационных отношений, была произведена перерезка мозга на уровне переднего края таламуса. Оказалось, что и у таламических кроликов, даже в условиях полуострых опытов, возникшая перестройка иннервационных отношений сохранялась (рис. 5). Четкие рефлекторные реакции в ответ на сгибание и разгибание ипсилатеральной задней конечности и реакция торможения в ответ на сгибание контралатеральной задней конечности

были зарегистрированы через 2, 5 и через 24 часа после операции. Сразу после операции рефлекторные реакции пересаженной мышцы таламического кролика, судя по потенциалам действия, были значительно ослаб-

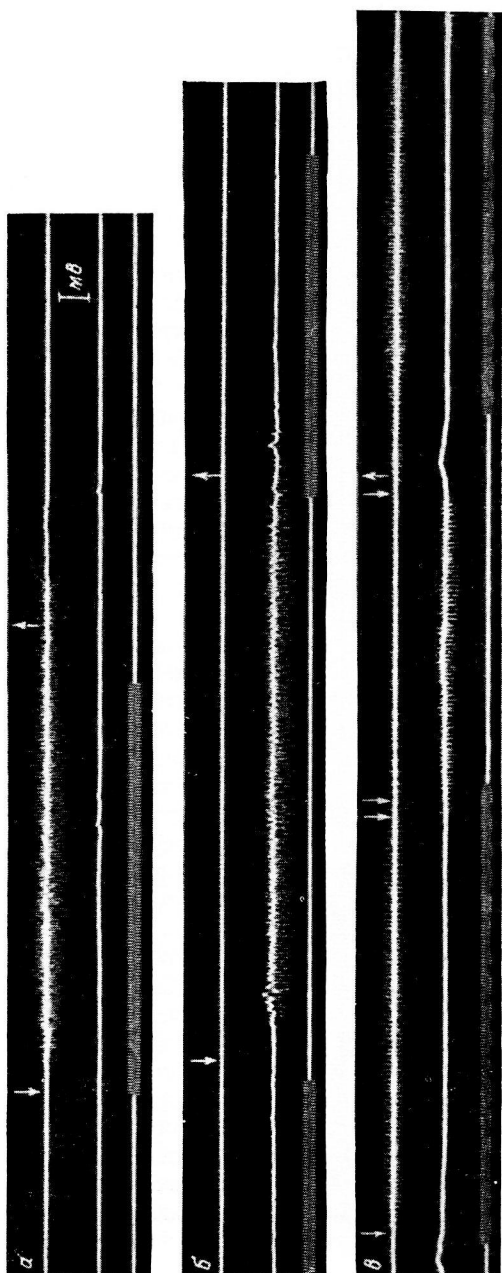


Рис. 3. Электромиограммы правого пересаженного флексора (*верхняя кривая*) и левого контрольного экстензора (*средняя кривая*) спустя 11,5 месяцев после операции пересадки мышц «опытные» кролики). а — сгибание ($\downarrow$) правой ипсилатеральной конечности, регистрируются потенциалы на правом перешитом флексоре; б — сгибание левой конечности ($\downarrow$), регистрируются потенциалы на левом контрольном экстензоре; в — сгибание ($\downarrow$) левой кон- тралатеральной задней конечности на фоне согнутой ($\downarrow$) правой тормозит электрическую активность растянутого пересаженного флексора (реакция торможения); при разгибании левой конечности ($\uparrow$) электрическая активность повышается вновь.

лены и легко подвергались истощению. Однако это относилось не только к пересаженной мышце, но также и к рефлекторным реакциям нормальных мышц.

Таким образом, на основании этих опытов может быть сделано заключение, что когда перестройка иннервационных отношений уже возникла

и достаточно стойка, то ее осуществление может быть и не связано с деятельностью коры и подкорковых образований, а обусловлено стволовым и спинальным отделами ц. н. с.

Спинальные кролики. У 2 вышеописанных таламических кроликов была произведена операция полной перерезки спинного мозга на уровне Д 3. 1 кролик погиб в первые сутки после операции, 2-й кролик был в хорошем состоянии; он был забит через 30 часов после операции. Рефлексы на этом кролике исследовались через 1 ч. 45 м., через 5 и через 26 часов после операции перерезки мозга (рис. 6). Реакция пересаженного флексора в ответ на сгибание и разгибание ипсилатеральной конечности, судя по потенциалам действия, была вполне адекватна, хотя потенциалы действия были ослаблены. Такое же ослабление мышечных потенциалов наблюдалось и на мышцах левой неоперированной конечности. Реакция торможения электрической активности пересаженного флексора в ответ на сгибание контралатеральной конечности у спинального кролика не была обнаружена. В этом случае вместо торможения наблюдалось даже некоторое усиление электрической активности пересаженного флексора (рис. 6, г). Таким образом, после перерезки спинного мозга адекватная реакция пересаженного флексора в ответ на сгибание и разгибание ипсилатеральной конечности

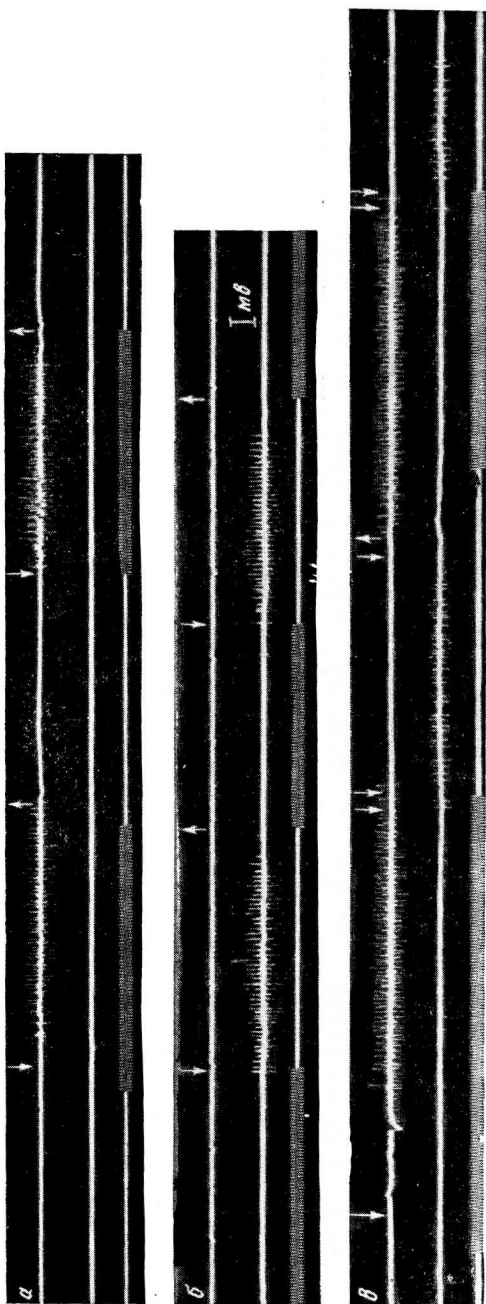


Рис. 4. Декорткация не изменила рефлекторных реакций пересаженной мышцы (бескорковые «опытные» кролики). Тестирующие пробы рефлексов те же. Обозначения те же, что на рис. 3.

сохранилась, реакция же торможения в ответ на сгибание контралатеральной задней конечности исчезала. Как было показано в контрольных опытах, эта реакция отсутствует и у нормальных спинальных кроликов, не являясь, очевидно, чисто спинальным рефлексом (Шамарина, 19586). Поэтому исчезновение реакции торможения переса-

женной мышцы у «опытных» кроликов после перерезки спинного мозга нельзя рассматривать как нарушение выработанной в течение 22 месяцев перестройки иннервационных отношений.

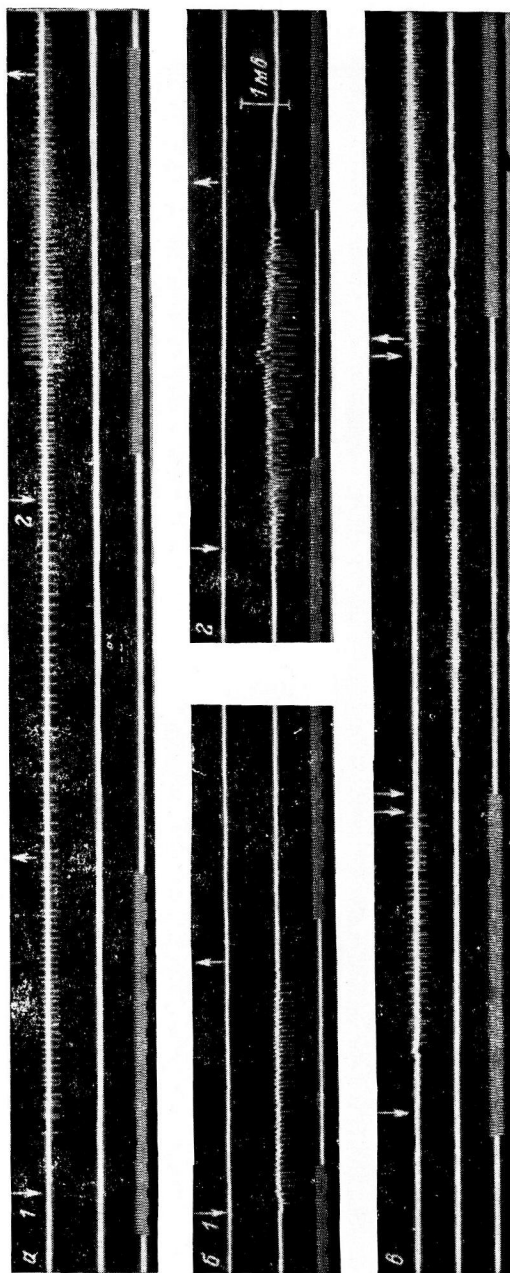


Рис. 5. Перерезка мозга у ранее декортицированных кроликов на уровне переднего края таламуса не изменила исследуемых рефлекторных реакций пересаженного флексора (таламические «опытные» кролики). Тестирующие пробы рефлексов те же. Угол сгибания в коленном суставе (1) 20°; (2) 90°.

Обозначения те же, что на рис. 3.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При рассмотрении вопроса о том, какие образования ц. н. с. принимают участие в осуществлении процесса перестройки иннервационных отношений при пересадке мышц антагонистов у кролика, нужно, по-

видимому, различать два момента: 1) процесс формирования перестройки координационных отношений и 2) последующее сохранение возникшей перестройки. Удельное значение различных отделов ц. н. с. в осуществлении этих двух процессов у нормальных кроликов, по-видимому, различно.

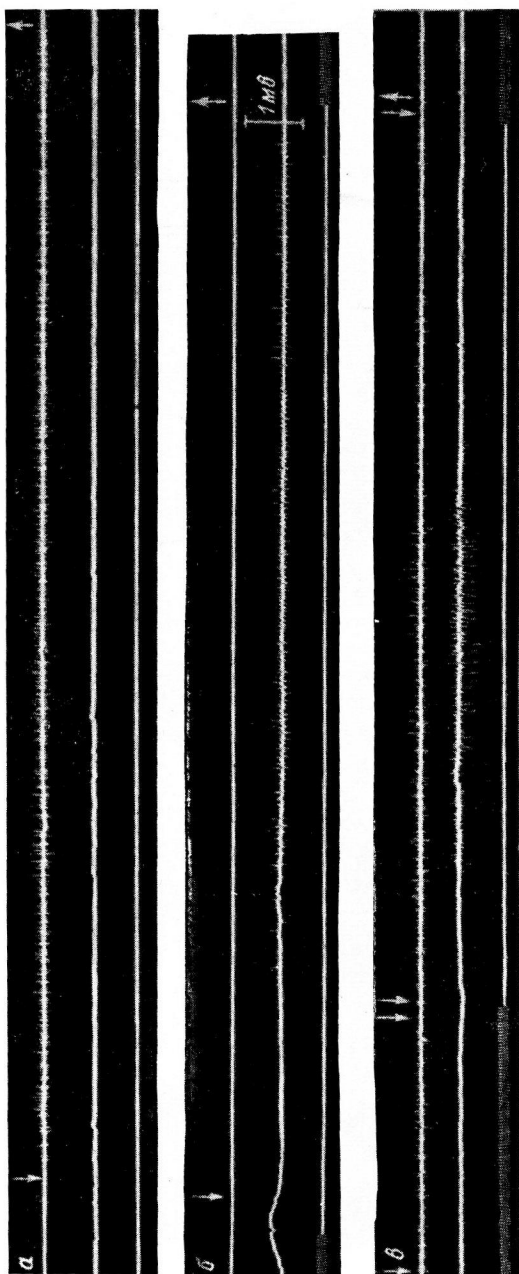


Рис. 6. После перерезки спинного мозга сгибание (↕) контралатеральной задней конечности вызывает в пересаженной мышце усиление электрической активности, а не реакцию торможения.
Спинальный «опытный» кролик № 25 спустя 22,5 месяца после операции пересадки мышц, через 4 месяца после деперергации, через 3 суток после перерезки таламуса и через 26 часов после перерезки спинного мозга. Тестирующие пробы рефлексов те же. Остальные обозначения те же, что на рис. 3

Как показано Э. А. Асратяном (1953) у высших взрослых млекопитающих, решающую роль в формировании и последующем сохранении перестройки функции играет кора больших полушарий. Нужно думать, что и у нормальных кроликов, с неповрежденной ц. н. с., процесс форми-

рования перестройки иннервационных отношений при сухожильно-мышечной пересадке осуществляется при непосредственном участии высших отделов ц. н. с. Что касается процесса сохранения возникшей перестройки, то наши данные с несомненностью показывают, что у кролика перестройка рефлекторных реакций пересаженной мышцы сохраняется и после удаления коры, и после перерезки на уровне переднего края таламуса. Следовательно, нужно признать, что у кролика наряду с корой и нижележащие отделы ц. н. с., включая спинной мозг, способны в той или иной степени сохранять уже сформировавшуюся, может быть в порядке условнорефлекторной деятельности, перестройку иннервационных отношений. Об этом говорят также данные В. С. Мирзояна (1958), показавшего, что декорткация у молодых кроликов приводит лишь к временной декомпенсации восстановленных после половинной перерезки спинного мозга функций стояния и ходьбы. По-видимому, можно думать, что у кролика, так же как и у щенков (Исаакян, 1956), кора не играет той решающей роли, которую она играет у взрослых высших животных. Возможно, что у кролика, как у животного, стоящего на эволюционной лестнице ниже собаки, относительная значимость подкорковых образований выражена сильнее.

ВЫВОДЫ

1. Стойкая перестройка иннервационных отношений в ц. н. с., вызванная у кролика пересадкой мышц-антагонистов, не нарушается после удаления у них коры больших полушарий спустя 9—13 месяцев после операции пересадки мышц.

2. Последующая перерезка мозга на уровне переднего края таламуса, произведенная через 18—22 месяца после операции пересадки мышц, также не снимает возникшую перестройку.

3. Полученный материал позволяет сделать вывод, что у кроликов сохранение вновь созданных координационных отношений может быть и не связано с деятельностью больших полушарий, а является функцией стволового и спинального отделов ц. н. с.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. Физиология центральной нервной системы. М., 1953.
Донская Л. В., Тр. Лен. сан. гигиен. мед. инст., 29, 64, 1956.
Исаакян Л. С. Нарушение и восстановление функций у щенков после перерезки задней половины спинного мозга. Дисс. М., 1956.
Канторович Л. В. Электромиографическая характеристика перестройки иннервационных отношений мышц антагонистов при пересадке их сухожилий. Дисс. Л., 1951.
Лаптев И. и П. К. Анохин. В сб.: Проблема центра и периферии в физиологии нервной деятельности. М.—Л., 1935.
Мирзоян В. С. Онтогенетическое изучение внутрицентральных перестроек при энуклеации, повреждении спинного мозга и ампутации конечностей. Дисс. М., 1958.
Романовская Е. А., Тез. докл. XVIII совещ. по пробл. высш. нервн. деят. Л., 1958.
Уфлянд Ю. М., Физиолог. журнал СССР, 38, № 3, 247, 1952.
Шамарина Н. М., Физиолог. журн. СССР, 44, № 7, 619, 1958а; 44, № 11, 1040, 1958б.
Osborne W. A. u. B. Kilvington, Brain, 33, 1, 261, 1910; 2, 288, 1910.
Wartrous W. G. a. G. M. D. Olmsted, Am. Journ. Physiol., 132, 607, 1941.

EXPERIMENTALLY INDUCED TRANSFORMATION
IN INNERVATION RELATIONSHIPS ESTABLISHED
AT THE LOWER LEVELS OF THE CENTRAL
NERVOUS SYSTEM

By *N. M. Shamarina*

From the Physiological Laboratory, USSR Academy of Sciences, Moscow

Normal relationships between sources of innervation has been modified in rabbits by means of a transplantation of antagonistic muscles of the thigh, a flexor being engrafted at the site of a totally removed extensor. Within 9 to 13 months, the transplanted flexor has assumed the reaction pattern of the extensor it had replaced (extension reflex and inhibition in response to flexion of contralateral limb). A certain transformation of normal relationships between sources of innervation had thus taken place in the central nervous system.

It was found, that removal of the neocortex followed by section through the brain at the level of the anterior border of the thalamus did not alter the reflex reaction pattern of the transplanted muscle.

It is suggested that persistence of an established transformation in innervational relationships may depend on brain stem and spinal levels, rather than on the activity of cortical or subcortical structures.

ВЛИЯНИЕ ЦИАНИДА НАТРИЯ, АЦЕТИЛХОЛИНА И НИКОТИНА НА ХИМИОРЕЦЕПТОРЫ КАРОТИДНОГО КЛУБОЧКА

С. С. Крылов

Отдел фармакологии Института экспериментальной медицины АМН СССР и лаборатория патофизиологии Института токсикологии АМН СССР, Ленинград

Изучению функций каротидных химиорецепторов посвящено много исследований (см. обзоры: Аничков, 1951; Heymans, 1955), однако до настоящего времени нет единого взгляда на механизм их химической чувствительности. Наиболее дискуссионным является вопрос о причине высокой чувствительности клеток каротидных клубочков к ацетилхолину.

В 1936 г. Геймансом с сотрудниками (Heymans *et al.*, 1936), а также С. В. Аничковым с сотрудниками (1936) было показано, что каротидные химиорецепторы обладают высокой чувствительностью к ацетилхолину.

В 1938 г. Швейтцером и Райтом (Schweitzer *et al.*, 1938) было сделано предположение, что ацетилхолин выделяется в каротидном клубочке и может выполнять медиаторную роль. В 1939 г. Ейлер и соавторы (Euler *et al.*, 1939) выдвинули гипотезу, согласно которой ацетилхолин выполняет медиаторную роль между клетками каротидных клубочков и окончаниями синусного нерва (нерва Геринга). Позднее, уже в 1954 г. Лильестранд и Цоттерман (Liljestrand *et al.*, 1954), отстаивая эту гипотезу, пытались обосновать ее различными экспериментами. Эту гипотезу подтверждали следующие данные: а) присутствие холинэстеразы (в основном ложной) в гломусе (Hollinshead *et al.*, 1945; Koelle, 1950), б) повышение чувствительности химиорецепторов каротидного клубочка к ацетилхолину под влиянием различных антихолинэстеразных веществ (Heymans *et al.*, 1944, 1946; Fernandez, 1949; Liljestrand, 1951, 1954, и др.). Кроме того, по данным Лильестранда (Liljestrand, 1954), эзерин повышает чувствительность каротидных химиорецепторов к недостатку кислорода или к избытку углекислоты. В противоположность этим результатам ряд исследователей (Verbeke, 1949; Fernandez, 1949; Atanackovic, 1951; Douglas, 1954, и др.) показали, что различные антихолинэстеразы не влияют на эффекты таких возбудителей каротидных химиорецепторов, как цианиды и сульфиды.

Помимо этих данных, во многих экспериментальных работах (Аничков, 1937; Мое *et al.*, 1948; Веденеева, 1951) показано, что ганглиоблокирующие вещества (ТЭА, гексоний), а также кураре устраняют чувствительность каротидных химиорецепторов к ацетилхолину, лобелину и не влияют на эффекты аноксических ядов.

Настоящая работа была предпринята с целью приблизиться к выяснению механизма химической чувствительности каротидных химиорецепторов и, в частности, к пониманию высокой чувствительности этих рецепторов к ацетилхолину.

В работе представлены результаты воздействия на каротидные химиорецепторы цианида натрия, ацетилхолина и никотина и проведен анализ химической чувствительности каротидных химиорецепторов.

МЕТОДИКА

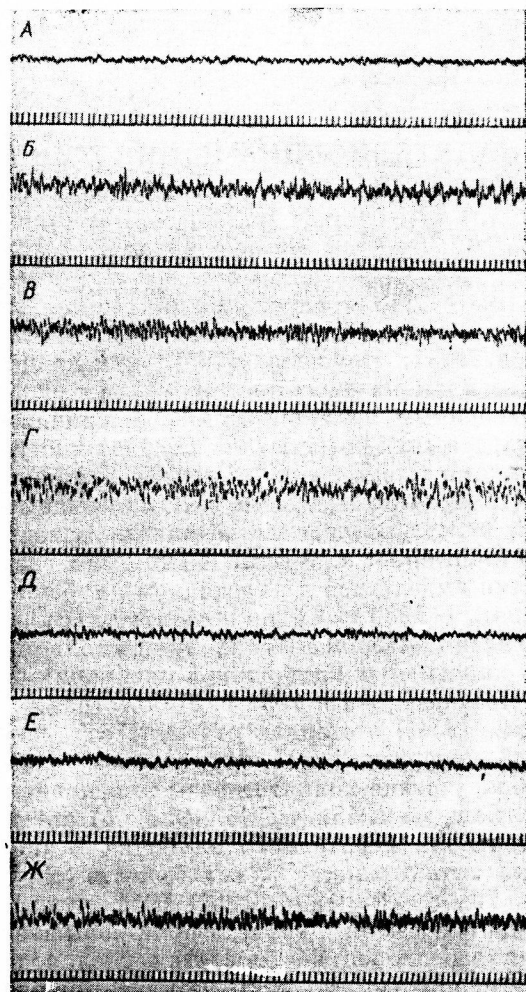
В работе была использована разработанная ранее методика перфузии отделенного от организма животного (кошки) препарата синусной рефлексогенной зоны (Крылов, 1956).

Токи действия синусного нерва регистрировались на катодном или на шлейфном осциллографе. Показателем функционирования хеморецепторов каротидного клубочка служило изменение амплитуды и частоты токов действия при раздражении каротидных хеморецепторов различными веществами.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Влияние цианида натрия. При однократном введении 200 мкг цианида натрия в ток перфузируемого раствора Рингера на электрограмме наблюдается резкое учащение осцилляций и значительное увеличение их амплитуды. Изменение осцилляций наступает примерно через 10—12 сек. после введения раствора цианида и, постепенно затухая, длится 2—3 мин. При частом повторном введении цианида (через каждые 2 мин.) в ток перфузируемой жидкости наблюдается постепенное уменьшение амплитуды токов действия и продолжительности возбуждения хеморецепторов на каждое последующее введение цианида. Через несколько (5—6) введений изменение осцилляций на новое введение яда не возникает вовсе. При этом последующее введение ацетилхолина, никотина или цитизина также не вызывает изменений токов действия синусного нерва (рисунк).

При пропускании через синус раствора цианида натрия в рингеровском растворе в концентрации 1 : 25 000 сначала возникает резкое



Токи действия синусного нерва при различных воздействиях на хеморецепторы каротидного клубочка.

А — перфузия препарата раствором Рингера (контроль); Б — введение в ток перфузионной жидкости 20 мкг ацетилхолина; В — 200 мкг цианида натрия; Г — пропускание раствора никотина (1 : 25 000) в Рингере (первые секунды); Д — то же через 7 мин. непрерывного пропускания; Е — введение 20 мкг ацетилхолина на фоне пропускания раствора никотина; Ж — введение 200 мкг цианида натрия на фоне пропускания раствора никотина. *Сверху вниз:* токи действия синусного нерва, отметка времени (0,01 сек.).

учащение осцилляций и увеличение их амплитуды, которое длится 2—3 мин.; затем эти изменения исчезают и нерв не проявляет никакой электрической активности. При введении на этом фоне в ток перфузируемой жидкости ацетилхолина или других, обычно возбуждающих хеморецепторы ве-

ществ также не наблюдается каких-либо изменений электрической активности синусного нерва. Если после этого прекратить пропускание цианида натрия через синус и перфузировать препарат чистым раствором Рингера, то примерно через 10 мин. реакция химиорецепторов на ацетилхолин, никотин и цианид натрия восстанавливается полностью.

В л и я н и е а ц е т и л х о л и н а. Однократное введение 20 мкг ацетилхолина в ток перфузионной жидкости сопровождается моментальным резким возбуждением химиорецепторов. При пропускании через изолированный синус растворов ацетилхолина 1 : 10 000 или 1 : 5000 также наступает резкое учащение и увеличение амплитуды токов действия синусного нерва. Эти изменения, постепенно затухая, длятся около 10 мин. При длительном пропускании раствора ацетилхолина через синус амплитуда токов действия синусного нерва заметно уменьшалась. Цианид натрия, введенный в ток перфузируемой жидкости на этом фоне, вызывал небольшое увеличение амплитуды токов действия.

В л и я н и е н и к о т и н а. При введении 200 мкг никотина в ток жидкости перфузируемой через синус, наступает резкое возбуждение химиорецепторов (учащение осцилляций и увеличение их амплитуды), которое длится 3—4 мин., а затем постепенно затухает. При пропускании через синус раствора никотина 1 : 25 000 токи действия синусного нерва вначале резко учащаются и увеличиваются по амплитуде. Возбуждение химиорецепторов при этом длится около 3 мин. Затем (при продолжающемся пропускании раствора никотина через синус) токи действия нерва резко уменьшаются и становятся равными исходным или даже меньше их. На этом фоне исчезает чувствительность химиорецепторов к ацетилхолину, но сохраняется по отношению к цианиду.¹ Примерно через 10 мин. после прекращения пропускания через синус раствора никотина полностью восстанавливается реакция химиорецепторов как на ацетилхолин, так и на никотин.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Сопоставляя полученные в наших опытах результаты с литературными данными, можно сделать заключение, что химиорецепторная функция клеток каротидных клубочков в своем начальном звене проявляется в двух видах чувствительности: чувствительности к аноксическим воздействиям и чувствительности к ацетилхолину (никотиноподобное воздействие). Это подтверждается возможностью раздельного выключения химической чувствительности к никотиноподобным воздействиям с помощью ганглиоблокирующих веществ (а также отсутствием реакции на ацетилхолин во вторую фазу действия никотина и подобных ему по действию веществ, например цитизина). При этом сохраняется чувствительность химиорецепторов к аноксическим воздействиям. С другой стороны, имеется возможность раздельно выключить химическую чувствительность к аноксическим ядам с помощью аммония, что было показано шведскими исследователями (Euler, Liljestrand a. Zotterman, 1939). При этом сохраняется чувствительность химиорецепторов к ацетилхолину, никотину.

Это разделение химической чувствительности клеток каротидных клубочков может являться следствием биохимической, или функционально-морфологической, дифференциации клеточных элементов. Для разрешения этого вопроса требуются специальные гистологические и гистохимические исследования, хотя в этом отношении имеются некоторые экспериментальные данные. Например, Колле (Koelle, 1950), Холиншед

¹ Подобные данные были получены также при воздействии на каротидные химиорецепторы цитизином.

(Hollinshead, 1945), Холиншед и Соьер (Hollinshead a. Sawyer, 1945) показали, что в клетках каротидного клубочка наблюдается неравномерное распределение холинэстеразы; отмечена также отчетливая неоднородность распределения фуксинофильных гранул в клетках каротидных клубочков, исследованных при развитии аноксии у экспериментальных животных.

В отношении вопроса о медиаторной роли ацетилхолина в каротидных клубочках полученные в наших опытах данные не дают возможности поддерживать гипотезу о передаче импульсов посредством ацетилхолина в процессе функционирования каротидных химиорецепторов.

Согласно представлению М. Л. Беленького (1951), возбуждение нервных окончаний синусного нерва осуществляется за счет энергии АТФ и возникает при резком уменьшении (торможении) ресинтеза макроэргов в клетках каротидных клубочков, т. е. возбуждение окончаний синусного нерва является результатом отрицательного баланса макроэргических соединений.

Это представление хорошо объясняет возбуждающее действие аноксических ядов, а также ядов, нарушающих углеводный обмен на каротидные химиорецепторы, но едва ли может объяснить возбуждающее действие никотиноподобных веществ на каротидные химиорецепторы. В самом деле перфузия синуса растворами никотина ведет к возбуждению химиорецепторов, которое длится примерно 4 мин., а затем прекращается, несмотря на продолжающееся поступление никотина. На этом фоне полностью сохраняется чувствительность химиорецепторов к цианиду натрия, в то время как длительное пропускание цианида натрия через синус ведет после предварительного возбуждения (которое длится также 3—4 мин.) к полной утрате химической чувствительности химиорецепторов.

Что касается действия ацетилхолина на каротидные химиорецепторы, то возможны два предположения: первое — высокая чувствительность каротидных химиорецепторов к ацетилхолину является реакцией клеток каротидных клубочков, сохранившейся лишь в результате эмбрионального родства этих клеток и ганглионарных клеток; второе — эта высокая чувствительность химиорецепторов каротидного клубочка к ацетилхолину является специальным видом чувствительности, результатом специальной дифференциации клеток к воздействию ацетилхолина, возможно представляющей собой проявление чувствительности к изменениям распределения ионов в каротидных клубочках. Кажется, что это второе предположение является более вероятным.

Если это предположение соответствует действительности, то естественно ожидать, что воздействие аноксических ядов, например цианида натрия (но не цианида калия), с одной стороны, и воздействие ацетилхолина (никотиноподобное действие), с другой, должны давать различную информацию в ц. н. с. Это возможно подтвердить при изучении токов действия синусного нерва, а также различиями в рефлекторных реакциях, возникающих при действии или аноксических ядов, или ацетилхолина (и никотиноподобно действующих веществ) на каротидные химиорецепторы.

Для подтверждения последнего были выполнены опыты на кошках в условиях обычной перфузии раствором Рингера изолированного каротидного синуса с сохраненной связью каротидного клубочка через синусный нерв. В этих опытах производилась регистрация сокращений кишки *in situ* при введении в ток перфузата ацетилхолина (0.2 мл — 10^{-4}) и цианида натрия (0.4 мл — 10^{-4}). Было найдено, что в ответ на введение в синус ацетилхолина наблюдалось сокращение кишки, а при введении в синус цианида натрия наблюдалось расслабление кишки. Эти данные совпадают с полученными ранее В. Г. Старцевым (1953) результатами, согласно которым введение в изолированный синус цианида натрия со-

проводилось рефлекторным угнетением сокращений тонкой кишки, а введение цитизина — рефлекторным сокращением кишки.

ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В., Физиолог. журн. СССР, 20, № 1, 73, 1937; 37, № 1, 28, 1951.
 Аничков С. В., В. В. Закусов, А. И. Кузнецов и Н. Г. Поляков, Физиолог. журн. СССР, 19, в. 5-6, 809, 1936.
 Белецкий М. Л., ДАН СССР, нов. серия, 76, 2, 305, 1951.
 Веденеева З. И., Физиолог. журн. СССР, 37, № 6, 732, 1951.
 Крылов С. С., Физиолог. журн. СССР, 42, 8, 732, 1956.
 Старцев В. Г. Рефлексы с каротидных клубочков на пищеварительный тракт. Дисс. ИЭМ АМН СССР, Л., 1953.
 Atanaskovik D., Arch. internat. pharmacodyn., 85, 78, 1951.
 Douglas W. W., Pharmacol. rev., 6, 81, 1954.
 Euler U. S. von, G. Liljestranda Y. Zotterman, Scand. arch. Physiol., 83, 132, 1939.
 Fernandez A., Arch. internat. pharmacodyn., 80, 82, 1949.
 Heymans C., Pharmacol. rev., 7, 1, 119, 1955.
 Heymans C., J. J. Bouckaert, S. Farbera. F. J. Hsu, Arch. internat. pharmacodyn., 54, 129, 1936.
 Heymans C., J. J. Bouckaert a. R. Pannier, Bull. Acad. roy. med. Belgique, 9, 42, 1944.
 Heymans C. a. R. Pannier, Proc. soc. exper. biol. a. med., 62, 228, 1946.
 Hollinshead W. H. a. C. H. Sawyer, Am. Journ. Physiol., 144, 79, 1945.
 Koelle G. B., Journ. Pharmacol. a. exp. Therapy, 100, 2, 158, 1950.
 Liljestranda G., Brit. med. Journ., 2, 623, 1951; Pharmacol. rev., 6, 73, 1954.
 Liljestranda G. a. Y. Zotterman, Acta physiol. Scand., 31, 2-3, 203, 1954.
 Moe G. K., L. R. Capoa B. Peralta, Am. Journ. Physiol., 153, 601, 1948.
 Schweitzer A. a. S. Wright. Quart, Journ. exper. Physiol., 28, 33, 1938.
 Verbeke R., Arch. internat. pharmacodyn., 80, 19, 1949.

Поступило 25 X 1958

THE EFFECT OF NATRIUM CYANIDE, ACETYLCHOLINE AND NICOTINE ON THE CHEMORECEPTORS OF THE CAROTID SINUS

By S. S. Krylov

From the Pharmacology department, Institute of Experimental Medicine of the U.S.S.R. Academy of Sciences and from the pathophysiological Laboratory, Toxicological Institute of the U.S.S.R. Academy of Medical Sciences, Leningrad

ДЫХАТЕЛЬНЫЕ РИТМЫ НА ЭЭГ И РОЛЬ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА В СТАНОВЛЕНИИ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ОЖИВЛЕНИИ ПОСЛЕ КЛИНИЧЕСКОЙ СМЕРТИ

А. М. Гурвич

Лаборатория экспериментальной физиологии по оживлению организма АМН
СССР, Москва

При исследовании патофизиологии терминальных состояний и периода восстановления после клинической смерти была установлена связь сроков и характера восстановления самостоятельного дыхания со всем последующим ходом восстановления функций ц. н. с. Это повлекло за собой предположение о том, что определяющим фактором восстановления функций головного мозга в известных условиях могут быть влияния, исходящие из дыхательного центра (Неговский, 1954). Начатые позднее электроэнцефалографические исследования при умирании и оживлении организма (Гурвич, 1958) еще раз, но в новых формах подтвердили ранее описанный факт влияния дыхательного центра на электрическую активность высших отделов головного мозга (Ливанов и Поляков, 1945; Гуревич, 1947; Stroup a. Darrow, 1953; Ройтбак, 1955; Маркова, 1957; Раевский с сотр. 1959). Вместе с тем эти исследования позволили обнаружить некоторые явления, которые, возможно, будут иметь значение при оценке роли влияний дыхательного центра в становлении так называемой «спонтанной» электрической активности, отражающей в известной мере то функциональное состояние мозгового субстрата, на фоне которого осуществляется вся рефлекторная деятельность высших отделов ц. н. с.

МЕТОДИКА

Опыты были поставлены на 75 взрослых молодых собаках обоего пола весом от 10 до 17 кг. За 7—14 дней до опыта производили удаление левой височной мышцы и вживление электродов в кость левой половины черепа. Опыт заключался в смертельном обескровливании через бедренную артерию и последующем оживлении с помощью комплексного метода В. А. Неговского и его сотрудников (артериальное центрипетальное нагнетание крови с адреналином, искусственное дыхание с помощью аппаратов, при необходимости — дефибрилляция разрядом конденсатора). В 13 опытах животные предварительно охлаждались до 32—26° (ректально). Длительность клинической смерти в опытах при нормальной температуре тела колебалась от 1 до 10 мин., в опытах с применением гипотермии равнялась 30 мин. Во время опыта регистрировались ЭЭГ, кровяное давление и дыхание, иногда ЭКГ. Большинство опытов было проведено под местным новокаиновым обезболиванием на фоне действия введенного подкожно пантопона (3—4 мг/кг). 3 опыта при нормальной температуре тела и все опыты в состоянии гипотермии были проведены под нембуталовым наркозом (25 мг/кг внутривенно, капельно в 0.2%-м растворе).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При исследовании восстановления ЭЭГ после клинической смерти можно выделить два типа дыхательных ритмов. Первый из них, наблюдавшийся нами в 15 опытах, обнаруживается на фоне особой активности, имеющей место на самых ранних этапах восстановления после относительно продолжительной клинической смерти (более 3.5—4 мин. при умирании 12—15 мин. и больше). Эта активность, описанная более подробно ранее (Гурвич, 1958), характеризуется довольно правильными синусоидальными колебаниями, следующими с частотой от 6—7 до 13—14 кол./сек.,

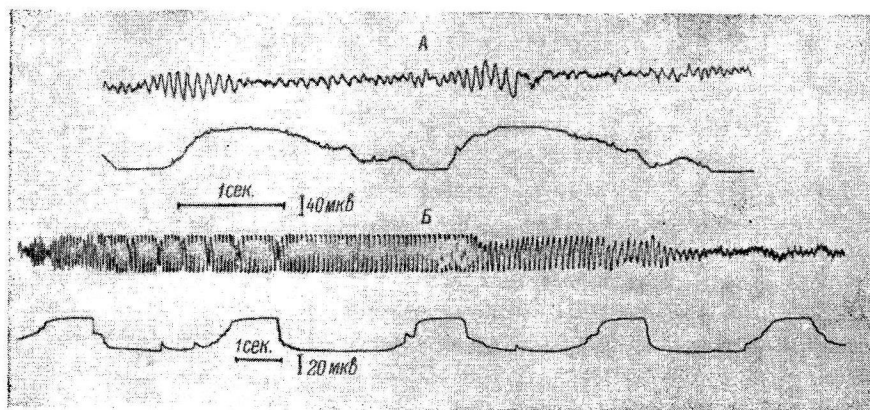


Рис. 1. Синусоидальная электрическая активность, регистрируемая с поверхности коры головного мозга на ранних этапах восстановления после клинической смерти.

А — модуляция амплитуды синусоидальных колебаний в ритме дыхания. 14-я мин. восстановления после 5-минутной клинической смерти. *Сверху вниз*: ЭЭГ височной области (монополярно); запись дыхания. Б — отсутствие дыхательных модуляций амплитуды синусоидальных колебаний. 46-я мин. восстановления после 4-минутной клинической смерти. *Сверху вниз*: ЭЭГ двигательной области (монополярно); запись дыхания.

чаще 9—12 кол./сек. Колебания эти в большом числе опытов настолько синхронны во всех точках обоих полушарий, что могут быть зарегистрированы только при так называемых монополярных отведениях. При нахождении же обоих электродов над корой эти колебания либо совсем не выявляются, либо их амплитуда ничтожна. Такая активность появляется обычно между 15 и 30-й мин. восстановления, в период восстановления роговичных рефлексов или на несколько минут позднее, и представляет собой, как правило, первый этап в восстановлении электрической активности, регистрируемой с поверхности коры.

На фоне этой активности в части опытов может быть обнаружен дыхательный ритм (рис. 1, А), который выражается в веретенообразном возрастании амплитуды синусоидальных колебаний по ритму самостоятельного дыхания, обычно в отношении к нему 1:1. Веретенообразное возрастание амплитуды колебаний может находиться в различном отношении к фазе дыхательного цикла, предшествуя вдоху, совпадая или следуя тотчас за ним.

Как уже указано, дыхательный ритм этого рода наблюдается не во всех опытах, где имеет место синусоидальная активность. Модуляции амплитуды синусоидальных колебаний могут не иметь никакой связи с ритмом дыхания (рис. 1, Б). Очевидно, сама по себе активность описанного вида, на фоне которой наблюдается дыхательный ритм, по своему проис-

хождению не зависит от влияний дыхательного центра. Анализ материала показал, что синусоидальная активность модулируется в ритме дыхания в тех опытах, в которых в период появления этой активности на ЭЭГ восстановившееся самостоятельное дыхание еще сохраняет свой судорожный, усиленный характер, свойственный ранним этапам оживления. В тех же опытах, где указанная активность появляется позднее, когда дыхание уже успевает в значительной степени нормализоваться, модуляции не

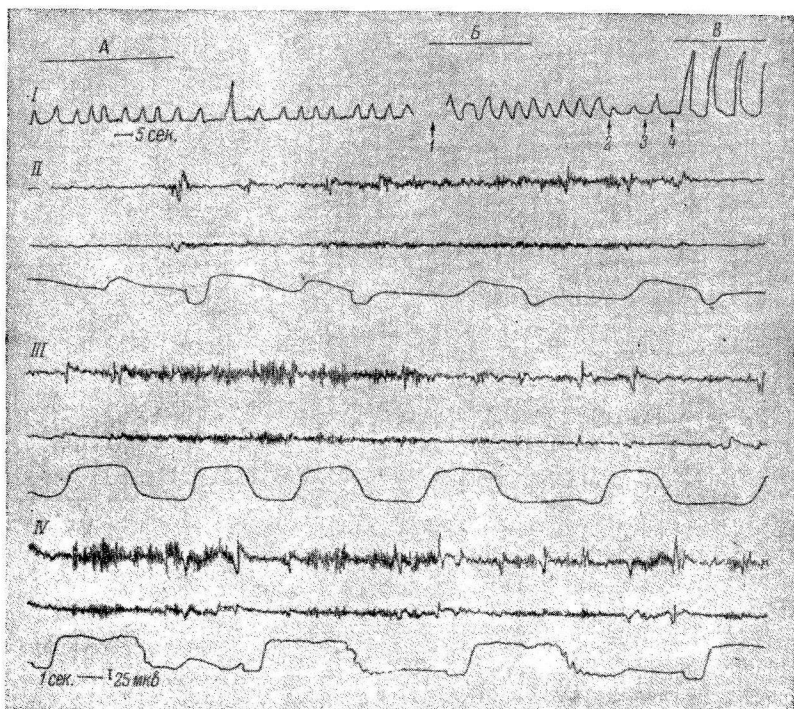


Рис. 2. Появление дыхательного ритма на ЭЭГ после перерезки блуждающих нервов на шее. 31—36-я мин. восстановления после 5-минутной клинической смерти.

I — кимографическая запись дыхания: 1 — начало, 12 — конец искусственного дыхания; 3 — перерезка правого, 4 — перерезка левого блуждающих нервов. II, III, IV — ЭЭГ и дыхание, зарегистрированные соответственно в периоды А, Б и В на I, сверху вниз: ЭЭГ затылочной и двигательной областей, запись дыхания.

наблюдаются. В этом случае на фоне нормализовавшегося дыхания иногда можно наблюдать появление веретен синусоидальных колебаний в связи с усиленным вставочным вдохом. Факты свидетельствуют о том, что появление описанного дыхательного ритма связано с усиленным возбуждением дыхательного центра.

Для проверки указанного предположения были поставлены следующие специальные опыты. Путем удлинения клинической смерти создавались условия, при которых синусоидальная активность появлялась позднее, в период уже нормализовавшегося дыхания, и дыхательная ритмика либо полностью отсутствовала, либо была нечеткой. Перерезкой блуждающих нервов на шее усиливалось возбуждение центра вдоха, и дыхание как бы отбрасывалось на предшествующую ступень. При этом дыхательный ритм на ЭЭГ либо выявлялся, либо становился более четким (рис. 2), что подтверждало его связь с усиленным возбуждением дыхательного центра.

Модуляции амплитуды синусоидальных колебаний можно было бы поставить в зависимость от импульсации, исходящей не от дыхательного центра, а от реценкторных приборов аппарата дыхания (легочной ткани, мышц). Но при замене самостоятельного дыхания форсированным искусственным (рис. 2, III) дыхательный ритм на ЭЭГ не устанавливался, а при выключении самостоятельного дыхания курареподобным препаратом — дитилином (рис. 3) ранее имевший место дыхательный ритм сохранялся. Эти данные позволяют считать, что рассматриваемый дыхательный ритм не связан с афферентными импульсами, исходящими от дыхательного аппарата, а зависит от влияний самого дыхательного центра.

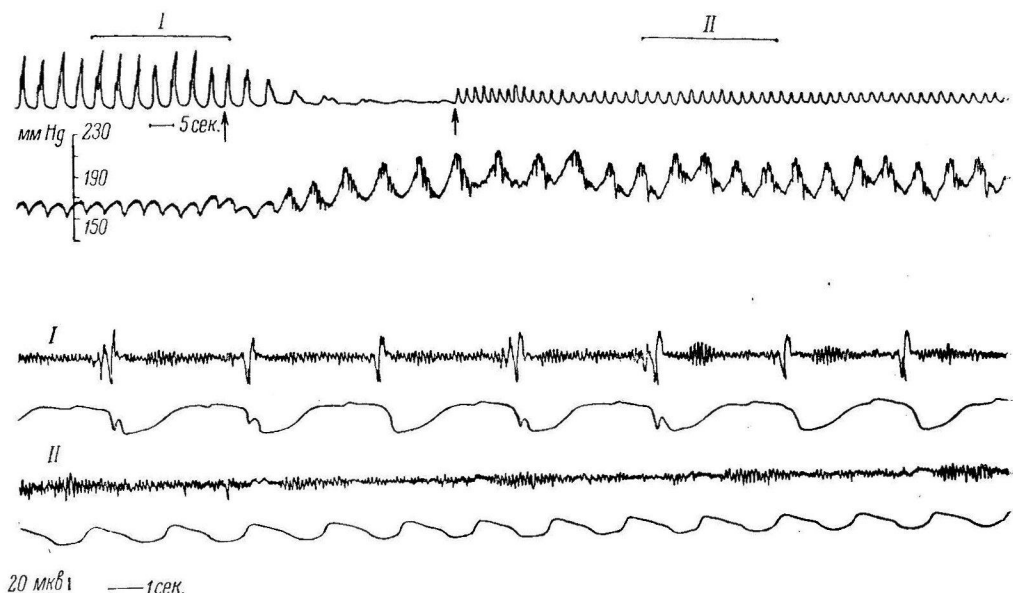


Рис. 3. Сохранение веретен синусоидальных колебаний на ЭЭГ, следующих в ритме работы дыхательного центра, после выключения самостоятельного дыхания дитилином. 21—23-я мин. восстановления после 5-минутной клинической смерти.

Вверху — кимограммы дыхания и кровяного давления; первая стрелка — момент внутривенного введения 0,2 мл 2%-го раствора дитилина; вторая стрелка — момент включения искусственного дыхания. I и II — ЭЭГ теменно-височной области (биполярно) и запись дыхания, зарегистрированные в периоды I и II, указанные на кимограмме. Видно, что после выключения самостоятельного дыхания веретена синусоидальных колебаний на ЭЭГ следуют в ритме работы дыхательного центра, о котором можно судить по дыхательным волнам на кривой кровяного давления.

Таким образом, дыхательный ритм описанного типа обуславливается влияниями дыхательного центра, имеет место при его усиленном возбуждении и выражается в возрастании амплитуды колебаний синусоидальной формы, по своему происхождению, очевидно, независимых от дыхательного центра.

В части опытов (в 7) нами наблюдались дыхательные ритмы другого типа. Эти ритмы также появлялись на наиболее ранних этапах восстановления, когда фоновая ЭЭГ представляла собой совершенно ровную прямую линию. Они выражались в том, что в связи с возбуждением дыхательного центра на плоской ЭЭГ появлялось одно или несколько колебаний неправильной формы и разной частоты, преимущественно медленных, 1—5 кол./сек., иногда с наложенными на них более частыми (до 20 кол./сек.) волнами. Амплитуда тех и других всегда невысока — 15—50 мкв. Эволюция этого вида дыхательного ритма в ходе восстановления организма. Сначала волны на ЭЭГ появляются в связи с отдельными вдохами, затем они следуют за каждым третьим, вторым вдохом, еще позднее их

ритм начинает точно совпадать с ритмом дыхания. Постепенно удлиняются периоды колебаний на ЭЭГ и сокращаются фазы депрессии между ними, появляются вставочные группы колебаний, что приводит к нарушению связи ритмов ЭЭГ с дыханием. Еще позднее, когда колебания на ЭЭГ

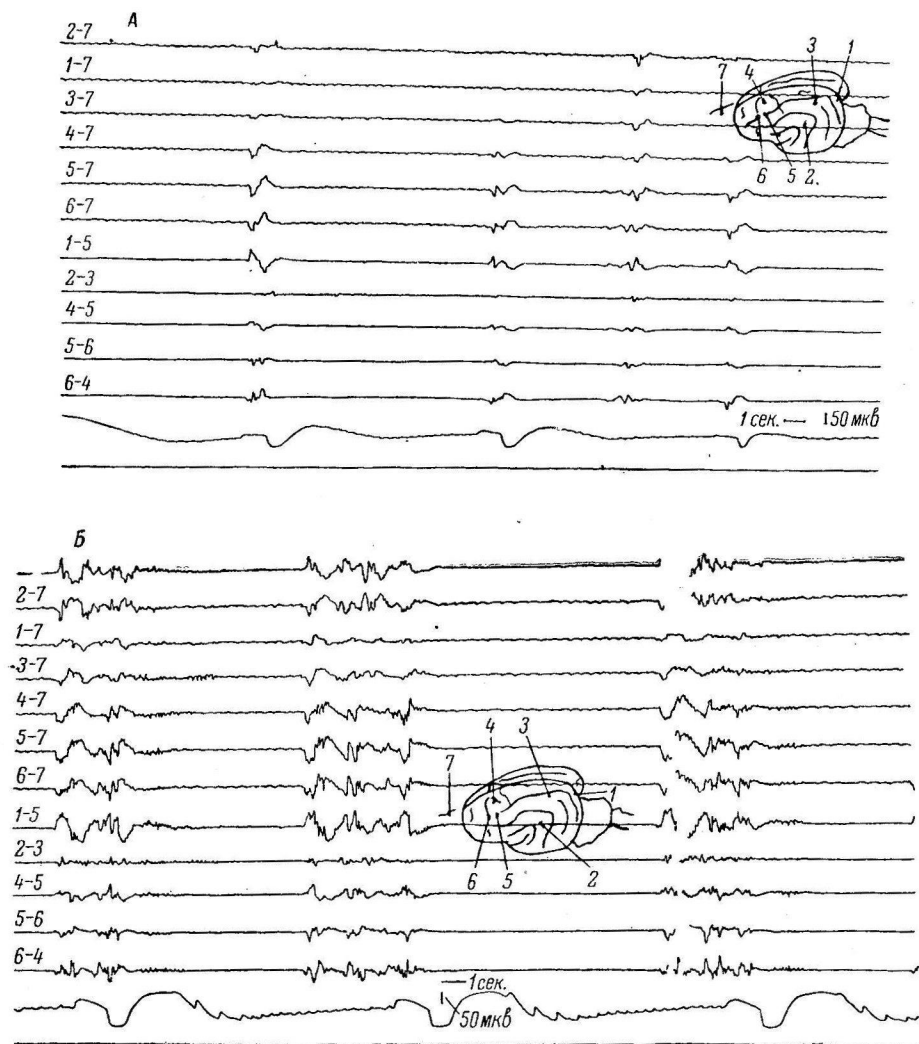


Рис. 4. Группы колебаний на ЭЭГ в ритме дыхания.

А — 82-я мин. восстановления после 10-минутной клинической смерти, развившейся на фоне нембуталового наркоза. Б — 141-я мин. восстановления в том же опыте. Запись дыхания в Б несколько усилена. Нижняя кривая — отметка звукового раздражения. Цифры слева — положение электродов и способ их коммутации, внизу — запись дыхания.

становятся непрерывными, связь их с ритмом дыхания становится неразличимой. Рис. 4, А демонстрирует период, когда короткие группы волн на ЭЭГ следовали ритму дыхания, точно совпадая со вздохом. Рис. 4, Б показывает, что через 63 мин. в том же опыте значительно удлинились периоды наличия электрической активности на ЭЭГ, сократились интервалы «молчания» между ними. В дальнейшем дыхательный ритм стал неразличим вследствие того, что активность стала непрерывной.

Другой пример подобного дыхательного ритма, но более сложной формы, приведен на рис. 5. Здесь на отрезке *I* дан момент первого появления на ЭЭГ группы волн в связи со вдохом. Дальнейшую эволюцию ЭЭГ представляет отрезок *II*, где видно, что ритм первых 8 групп волн на ЭЭГ соответствует по частоте числу вдохов, но по времени каждая следующая группа колебаний несколько опережает предыдущую в отношении фаз дыхательного цикла, пока не возникает, так сказать, «экстра-комплекс» (9-й по счету), после которого наступает пауза, и дыхательный ритм временно нарушается. Однако с 12-й группы волн на ЭЭГ устанавливаются новые отношения с ритмом дыхания, когда группы волн на ЭЭГ идут в отношении 1 : 2 к числу вдохов, но продолжительность каждой группы волн при этом оказывается почти в 3—4 раза больше. Отрезок *III*, зарегистрированный через 36 мин. после отрезка *II*, показывает, как при становлении непрерывной активности на ЭЭГ влияние дыхательного центра становится неразличимым.

Для последующего анализа роли дыхательного центра в механизмах восстановления так называемой «спонтанной» электрической активности важно отметить, что в ряде опытов такую же роль, как влияния дыхательного центра в приведенных выше случаях, выполняет афферентная импульсация от органов чувств. На рис. 6 видно, что на определенной фазе восстановления звуковое раздражение вызывает в слуховой области многофазные медленные волны с большим латентным периодом, находящиеся лишь крайне слабое отражение в других областях мозга. Но уже через 9 мин. такие же волны начинают появляться на ЭЭГ вне связи со специальным раздражением, как бы «спонтанно». Во время опыта можно, однако, убедиться в том, что эти волны связаны с шумами в комнате, ответ на которые имеется уже не только в слуховой области, но и в других областях. Позднее эти волны учащаются, становятся распространенными по коре, возрастает их амплитуда, исчезают интервалы между ними — устанавливается непрерывная фоновая, «спонтанная» активность.

В некоторых опытах можно наблюдать параллельное влияние звуковых раздражений и дыхания на становление электрической активности (рис. 4, *A*). Из рис. 4, *A* видно, что комплексы, связанные со звуковым раздражением, близки по своему характеру тем, которые связаны с влия-

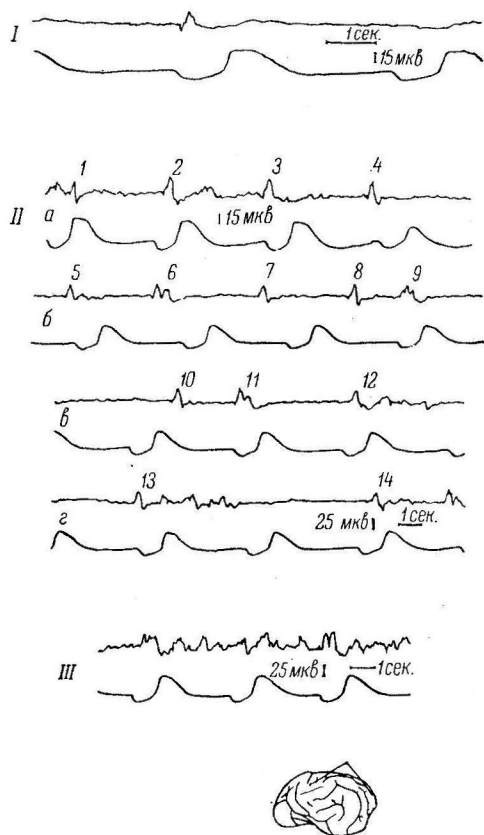


Рис. 5. Группы колебаний на ЭЭГ в ритме дыхания. Восстановление после 30-минутной клинической смерти, развившейся в условиях гипотермии.

I — 89-я мин. восстановления; *II* — 104-я мин. восстановления; *a*, *б*, *в* — отрезки записи, следующие непосредственно одна за другой; *III* — 140-я мин. восстановления.
Сверху вниз — ЭЭГ двигательной области (монопольно); запись дыхания. Цифры над ЭЭГ — номера групп волн (объяснения в тексте).

ниями дыхательного центра. Различия между ними касаются главным образом распространения соответствующих колебаний по поверхности коры: первые охватывают в данном случае кору более широко, чем вторые (это, однако, не обязательно: в некоторых опытах колебания, свя-

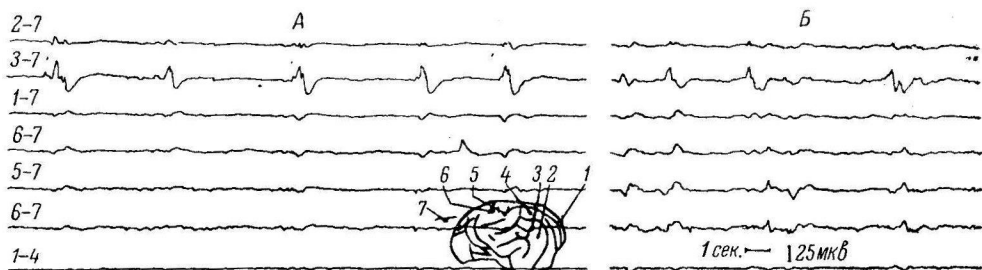


Рис. 6. Динамика колебаний на ЭЭГ, вызванных коротким звуковым раздражением. Восстановление после 30-минутной клинической смерти, развившейся в условиях гипотермии 32°.

А — 1 ч. 47 м., Б — 1 ч. 57 м. восстановления.
Точки над второй кривой сверху — отметка звукового раздражения.

занные с дыханием, хорошо выражены не только в области двигательного анализатора, но и в височной области).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наличие двух типов дыхательных ритмов подтверждает факт влияния дыхательного центра на вышерасположенные отделы головного мозга и свидетельствует о тонизирующем характере этих влияний: в первом случае под влиянием импульсов из дыхательного центра усиливается уже имеющееся возбуждение, по своему происхождению прямо с этими влияниями не связанное; во втором — эти импульсы вызывают возбуждение нервных образований, ранее бездействовавших.

Первый тип дыхательного ритма напоминает ранее описанные модуляции α -активности (Stroup a. Darrow, 1953; Ройтбак, 1955) и веретен сна (Ройтбак) в ритме дыхания.

Второй тип дыхательного ритма заслуживает особого внимания в связи с его ролью в становлении фоновой электрической активности мозга. Следует подчеркнуть, что восстановление фоновой электрической активности при оживлении после клинической смерти происходит обычно дискретно, т. е. первоначально появляются не непрерывная низкоамплитудная активность, а отдельные группы, вспышки волн, разделенные интервалами молчания. Вопрос о том, что определяет появление первых вспышек активности, имеет, как нам кажется, ближайшее отношение к вопросу о природе так называемой «спонтанной» активности. Приведенные выше данные показывают, что источником возбуждения, приводящего к становлению непрерывной электрической активности, может быть в определенных условиях дыхательный центр. Близкие данные получены также Кайзером, Ромером и Ибелем (Kausser, Rohmer, Hiebel, 1951), которые показали, что при выходе сусликов из состояния зимней спячки первые вспышки на ЭЭГ, появляющиеся после полного электроэнцефалографического покоя, могут идти в ритме дыхания.

Дыхательный центр может в определенных условиях явиться, таким

образом, расе-maker'ом восстанавливающейся электрической активности, что подтверждает мнение В. А. Неговского (1954) о том, что дыхательный центр на ранних этапах оживления оказывает стимулирующее действие на высшие отделы головного мозга, способствуя их более быстрому восстановлению.

Приведенные выше экспериментальные данные свидетельствуют, однако, о том, что афферентные импульсы от органов чувств могут выполнять аналогичную роль. При этом влияния этой импульсации (в наших опытах — от органа слуха) могут идти параллельно влияниям дыхательного центра и суммироваться с ними. Постепенный сдвиг вспышек на ЭЭГ относительно фазы дыхательного цикла и появление на ЭЭГ «экстра-комплекса» также могут быть объяснены суммацией в сетевидной формации влияний дыхательного центра с афферентными влияниями от других источников, может быть, от внутренних органов, следующими в ином, отличном от дыхания ритме.

Учитывая большой латентный период и генерализованный характер изменений ЭЭГ при звуковых раздражениях, а также тесную связь дыхательного центра с сетевидной формацией ствола мозга, можно полагать, что суммация афферентной импульсации от периферических рецепторов с импульсацией от дыхательного центра происходит на образованиях этой формации.

Различия в двух описанных типах дыхательных ритмов определяются, вероятно, не разницей в характере влияний дыхательного центра, а разным состоянием сетевидной формации, где влияния дыхательного центра сталкиваются с влияниями других афферентных систем. В том случае, когда сетевидная формация относительно свободна от других афферентных влияний, дыхательный центр выступает в роли расе-maker'а электрической активности мозга; когда же сетевидная формация оказывается занятой другой деятельностью, дыхательный центр может в лучшем случае выполнять функции модулятора этой деятельности. Условия, способствующие или препятствующие выявлению дыхательного ритма, могут при определенных обстоятельствах создаваться именно влияниями афферентных систем. Об этом свидетельствуют данные Т. А. Корольковой (1956), показавшей, что прекращение афферентной импульсации от дыхательного аппарата может привести к угасанию дыхательного ритма вследствие изменения функционального состояния мозгового субстрата, реагирующего на воздействия дыхательного центра.

Можно предположить, что влияние дыхательного центра на нейроны сетевидной формации по механизму своего действия представляет собой частный случай афферентных влияний. Сходство влияния дыхательного центра с влияниями других афферентных воздействий известно из работ А. К. Черневского (1935), Н. И. Шумиловой (1945), которые показали, что деафферентированная конечность, на которой К. И. Кунстман и Л. А. Орбели (1921) были описаны дыхательные движения, может сокращаться также в ответ на лабиринтные, проприоцептивные, экстероцептивные раздражения. Параллелизм и сходство в характере влияний дыхательного центра, раздражения седалищного нерва и прямого раздражения коры на стрихнинные спайки в коре головного мозга были показаны А. И. Ройтбаком (1955).

Специфика влияний дыхательного центра связана, очевидно, не столько с механизмом его воздействия на сетевидную формацию, сколько с постоянством, ритмичностью и автоматизмом его функций и более тесной связью с сетевидной формацией. Эти свойства дыхательного центра обеспечивают ему важнейшую роль постоянного регулятора уровня активности неспецифических активирующих систем головного мозга, а в известных условиях и расе-maker'а электрической деятельности мозга.

ВЫВОДЫ

1. Представленными материалами установлена возможность тонизирующих или возбуждающих влияний с дыхательного центра на вышерасположенные отделы головного мозга на самых ранних этапах восстановления функций ц. н. с. после клинической смерти.

2. В определенных условиях дыхательный центр может явиться *resuscitator* в восстанавливающейся фоновой активности головного мозга.

3. Влияние дыхательного центра на восстанавливающуюся электрическую активность близко по своему характеру влиянию раздражений органов чувств (слухового раздражения), с которыми оно может суммироваться.

4. Можно предполагать, что влияние дыхательного центра на фоновую электрическую активность мозга, осуществляемое, очевидно, через сетевидную формацию ствола, по механизму своего действия является частным случаем воздействий на нее других афферентных систем. Специфика влияния дыхательного центра и его роль в мозговом электрогенезе определяется, вероятно, постоянством, ритмичностью и автоматизмом деятельности этого центра и его более тесной связью с сетевидной формацией ствола мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Гурвич А. М., Физиолог. журн. СССР, 44, № 5, 424, 1958.
 Гурвич Б. Х., Докл. VII Всесоюзн. съезда физиолог., биохим., фармакол., 500, 1947.
 Королькова Т. А., Тр. Инст. высш. нервн. деят., серия физиолог., 2, 181, 1956.
 Кунстман К. И. и Л. А. Орбели, Русск. физиолог. журн., 4, 253, 1921.
 Ливанов М. Н. и К. Л. Поляков, Изв. АН СССР, серия биол., № 3, 286, 1945.
 Маркова Е. А., Патол. физиол. и эксп. therap., 1, № 1, 19, 1957.
 Неговский В. А. Патопфизиология и терапия агонии и клинической смерти. Медгиз, М., 1954.
 Раевский В. С., Е. И. Кузнец, В. В. Антипов, С. В. Толова, Физиолог. журн. СССР, 45, № 10, 1192, 1959.
 Ройтбак А. И. Биоэлектрические явления в коре больших полушарий. Тбилиси, 1955.
 Черневский А. К. В кн.: Проблема центра и периферии в физиологии нервной деятельности, 338. Горький, 1935.
 Шумилина Н. И., Физиолог. журн. СССР, 31, № 3, 272, 1945.
 Kayser Ch., F. Rohmer, G. Hiebel, Revue neurol., 81, 570, 1951.
 Stroup M., Ch. W. Darrow, EEG a. clin. Newrophysiol., 5, 479, 1953.

Поступило 29 IV 1959

RESPIRATORY RHYTHMS IN EEG, AND THE ROLE PLAYED BY THE RESPIRATORY CENTRES IN REESTABLISHMENT OF ELECTRICAL ACTIVITY OF BRAIN ON REVIVAL AFTER CLINICAL DEATH

By A. M. Gurvich

From the USSR Academy of Medical Sciences, Laboratory of the experimental revival physiology, Moscow

О ДЕЙСТВИИ АКТГ НА СОМАТИЧЕСКИЕ И ВЕГЕТАТИВНЫЕ КОМПОНЕНТЫ ОБОРОНИТЕЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ У СОБАК

Б. Б. Вознесенский

Кафедра патологической физиологии 1-го медицинского института им. И. М. Сеченова, Москва

Несмотря на многочисленные исследования, посвященные изучению физиологической роли адrenокортикоидов, вопрос об их значении в реализации эффектов, связанных с центральным (корковым) возбуждением, изучен еще недостаточно. Вместе с тем известно, что различные формы нервной деятельности протекают на определенном вегетативно-эндокринном фоне и состояние последнего определяет подчас силу и характер рефлекторных реакций.

Отчетливое действие малых доз кортизона на в. н. д. собак наблюдал Н. А. Николов (1956). С. П. Пышина (1956), применив пищевую секреторную методику, выяснила, что АКТГ в малых дозах усиливает и концентрирует процессы возбуждения и торможения, а при длительном введении вызывает запредельное торможение. По данным этих авторов, характер действия кортизона и АКТГ на пищевые условные рефлексы зависит во многом от типологических особенностей животных.

Особый интерес представляет изучение влияния АКТГ на двигательные оборонительные рефлексы, поскольку они имеют выраженную эмоциональную окраску и сопровождаются отчетливыми вегетативными сдвигами. В связи с этим основной задачей настоящей работы являлось изучение влияния АКТГ на состояние некоторых соматических и вегетативных функций в условиях действия комплекса положительных и тормозных условных оборонительных сигналов.

МЕТОДИКА

Работа проводилась на 4 собаках, самцах, имевших стереотип двигательных оборонительных условных рефлексов с электрокожным подкреплением [звонок, свет-лампа 40 вт, зуммер, метроном-120 — положительные сигналы, метроном-60 — отрицательный (дифференцировочный)]. Общее время действия условных сигналов равнялось 10 сек., время изолированного действия 7 сек., межсигнальный промежуток около 3 мин. Подкрепление производилось ударом электрического тока пороговой силы при р. к. в 8—10 см при напряжении в первичной катушке 6 в.

В камере до опыта и после опыта измерялось прослушиванием систолическое и диастолическое давление. АКТГ (препарат с удлинненным действием датского производства — Acton prolongatum) применялся в дозе 3 ед. на 1 кг веса в течение 10 дней ежедневно.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

1. Б у я н (14.6 кг) — собака сильного уравновешенного типа с некоторым преобладанием процессов возбуждения. Дифференцировка по двигательному компоненту стойкая и всегда абсолютная. Действие положительных условных сигналов сопровождалось интенсивной инспираторной одышкой, на тормозный метроном-60 одышка слабая. К особенностям условнорефлекторной деятельности этой собаки относилась достаточно выраженная условнорефлекторная (обстановочная) гипертензия, характеризовавшая один из вегетативных компонентов общей обстановочной.

реакции, предшествовавшей действию комплекса условных электрооборонительных сигналов.

Так, например, если вне камеры артериальное давление колебалось в пределах 150/100—170/120 мм рт. ст., то при помещении животного в камеру оно повышалось до 170/120—180/130 мм рт. ст., а к концу опыта достигало 180/130—190/140 мм рт. ст.

На следующий день после первой инъекции АКТГ (43.8 ед.) условно-рефлекторная деятельность изменилась следующим образом: сократились скрытые периоды на первые два сигнала стереотипа (звонок и свет) и удлинились на остальные, особенно на положительный метроном-120. Дифференцировка при этом оставалась абсолютной. Силовые отношения изменились незначительно: уменьшилась величина рефлекса на метроном-120 и увеличилась на свет — парадоксальные отношения (табл. 1). Описанные изменения сопровождались отчетливым торможением обстановочной гипертензии — артериальное давление до опыта в камере было равно 150/100 мм рт. ст., после опыта повысилось до 160/110 мм рт. ст. (рис. 2). Условнорефлекторная одышка в связи с действием условных сигналов существенно не изменилась.

Таблица 1

Влияние инъекции АКТГ на условные рефлексы у собаки Буян

Дата	Показатели	Зво- нок	Свет	Метро- ном-120	Зум- мер	Мет- ро- ном- 60	Зво- нок
29 V 1957 (до применения АКТГ)	Величина скрытого периода в (сек.) .	0.8	1.8	1.2	1.0	0	0.8
	Сила двигательной реакции	+++	+++	++++	+++	0	+++
	Выраженность оды- шки	+++	++	+++	+++	+	+++
31 V 1957 (после 1-й инъекции АКТГ)	Величина скрытого периода (в сек.) .	0.4	0.4	3.5	1.6	0	1.0
	Сила двигательной реакции	+++	++++	+++	+++	0	+++
	Выраженность оды- шки	+++	++	+++	+++	+	++

Следующие две инъекции гормона вызывали аналогичное действие, с той лишь разницей, что торможение обстановочной гипертензии было выражено меньше (рис. 2).

После 4 инъекций АКТГ наряду с дальнейшим удлинением скрытых периодов и ослаблением величины рефлексов наблюдалось растормаживание дифференцировки (по двигательному и дыхательному компонентам); торможения обстановочной гипертензии при этом не возникало. Последствие гормона после десятидневного его применения выражалось в резком усилении процессов возбуждения.

Так, например, на 3-й день после отмены препарата величина скрытых периодов всех положительных условных рефлексов сократилась до 0.4—0.6 сек., двигательные и дыхательные компоненты были резко усиленными. Появление абсолютной дифференцировки указывало также на усиление тормозного процесса.

Обстановочная гипертензия при этом усилилась: артериальное давление находилось на необычно высоком уровне 200/150 мм рт. ст. до опыта, 210/160 мм рт. ст. после опыта.

2. Б е л ы й (19.3 кг) — собака слабого типа с выраженной склонностью к тормозным реакциям. В межсигнальных промежутках всегда наблюдались двигательное беспокойство, скуление; лапу отдергивает с визгом. Положительные условные рефлексы не постоянны, дифференцировка абсолютная.

Обстановочная гипертензия выражена не резко: артериальное давление в камере до и после опыта колебалось в пределах 150/100—160/110 мм рт. ст., вне камеры находилось на уровне 140/90—150/100 мм рт. ст.

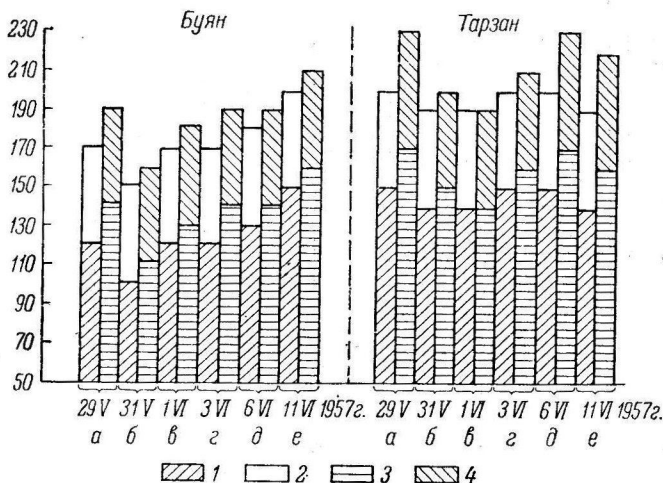


Рис. 1. Изменение уровня артериального давления под влиянием АКТГ в обстановке камеры условных рефлексов у собак Буян и Тарзан.

По оси абсцисс — дни опытов; по оси ординат — артериальное давление (в мм рт. ст.): 1 — диастолическое, 2 — систолическое до опыта, 3 — диастолическое, 4 — систолическое после опыта.
а — контроль; б — после 1-й инъекции АКТГ; в — после 2-й; г — после 4-й; д — после 7-й; е — на 3-й день после отмены гормона.

После первой инъекции АКТГ (57.9 ед.) у собаки заметно уменьшилась двигательная активность, исчезло беспокойство в межсигнальных промежутках и скуление во время действия условных сигналов.

В условнорефлекторной деятельности наблюдалась нормализация силовых отношений по двигательному и дыхательному компонентам: усилилась реакция на положительный метроном-120 и стала слабее реакция на свет. Дифференцировка оставалась абсолютной (табл. 2). Торможение обстановочной гипертензии было незначительным: артериальное давление до опыта равнялось 140/90 мм рт. ст., после опыта 150/100 мм рт. ст.

В последующие дни применения гормона наблюдался отчетливый тормозной эффект: уменьшилась величина рефлексов, скрытые периоды стали больше. Реакция же на метроном-120 усилилась. Дифференцировка оставалась абсолютной. Уровень артериального давления по сравнению с контролем не менялся.

Отмена гормона у этой собаки вызвала дальнейшее ослабление положительных условных рефлексов по двигательному и дыхательному компонентам. Уровень артериального давления при этом не изменился.

Таким образом, у этой собаки, принадлежавшей к слабому типу, АКТГ с первых дней его применения вызвал ослабление процессов возбуждения; которое углубилось после отмены гормона.

Т а б л и ц а 2

Влияние инъекции АКТГ на условные рефлексy у собаки Белый

Дата	Показатели	Зво- нок	Свет	Метро- ном-120	Зуммер	Метро- ном- 60	Зво- нок
29 V 1957 (до применения АКТГ)	Величина скры- того периода (в сек.)	4.2	1.8	6.8	1.2	0	1.4
	Сила двигатель- ной реакции .	+++	++++	+	+++	0	+++
	Выраженность одышки	+++	++++	++	+++	+	+++
31 V 1957 (по- сле 1-й инъек- ции АКТГ)	Величина скры- того периода (в сек.)	4.4	5.4	3.6	1.2	0	1.8
	Сила двигатель- ной реакции .	++	++	++++	++++	0	+++
	Выраженность одышки	+	++	+++	+++	+	+++

Торможение обстановочной гипертензии было незначительным и кратковременным.

3. Т а р з а н (21 кг) — крайне реактивная, неуравновешанная, возбуждаемая собака. Положительные условные рефлексы до применения гормона характеризовались большой силой и сопровождались резкой инспираторной одышкой. Дифференцировка не стойкая. У этой собаки наблюдалась наиболее выраженная обстановочная гипертензия: артериальное давление до опыта в камере находилось на уровне 200/150 мм рт. ст., после опыта повышалось до 230/170 мм рт. ст., в то время как вне камеры оно не превышало 160/110—170/120 мм рт. ст.

На следующий день после первой инъекции АКТГ (63 ед.) наблюдалось резкое ослабление двигательных и дыхательных компонентов условных рефлексов (рис. 2). В наибольшей степени этот тормозной эффект проявился на ассоциированной паре — метроном-120—метроном-60: скрытый период на положительный метроном-120 увеличился с 1.6 до 6.9 сек., дифференцировка стала абсолютной. Тормозной эффект гормона распространился и на прессорную обстановочную реакцию: артериальное давление до опыта было равно 190/140 мм рт. ст., после опыта 200/150 мм рт. ст. (рис. 1). Повторная инъекция АКТГ вызвала (рис. 2) противоположный эффект — резко повысилась возбудимость: сократились скрытые периоды, возросла величина двигательных и дыхательных компонентов, растормозилась дифференцировка.

Скрытые периоды на положительный и тормозной метрономы были равны и необычно коротки — 0.8 сек. Обстановочная прессорная реакция при этом оставалась заторможенной: артериальное давление до и после опыта было равно 190/140 мм рт. ст.

В дальнейшем, по мере применения гормона, возбудимость оставалась высокой: сила двигательных условных эффектов и реакций была больше, чем в контрольных опытах, но тормозной эффект гормона в отношении обстановочной гипертензии становился меньше.

С отменой гормона возбудимость повысилась еще больше. При этом нарушились силовые отношения — реакция на тормозной метроном-60 значительно превосходила реакцию на положительный метроном-120. Величина обстановочной прессорной реакции была высокой.

Итак, у этой собаки возбуждимого, неуравновешанного типа АКТГ, так же как и у двух первых, оказал тормозное действие.

Но этот эффект был непродолжительным и наблюдался только после первой инъекции. Последующие инъекции вызвали повышение возбудимости, которая повысилась еще больше после отмены гормона.

Представляет интерес тот факт, что наблюдавшееся в первые дни применения АКТГ торможение обстановочной прессорной реакции происходило при различном состоянии возбудимости двигательных отделов больших полушарий.

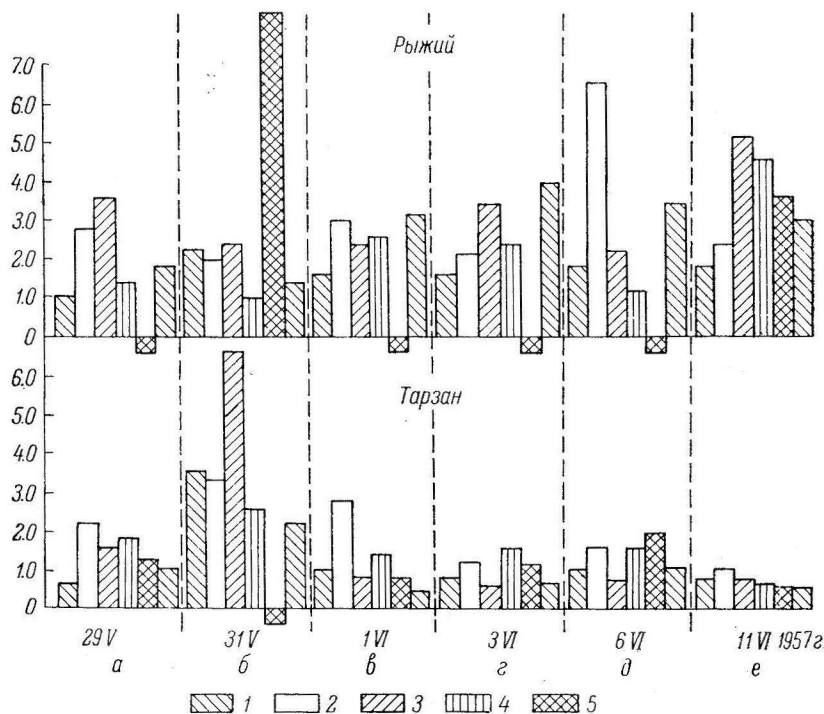


Рис. 2. Изменение величины скрытых периодов условных рефлексов под влиянием АКТГ у собак Рыжий и Тарзан.

По оси ординат: скрытый период (в сек.): 1 — на звонок, 2 — свет, 3 — метроном-120, 4 — зуммер, 5 — метроном-60. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

4. Рыжий (20.3 кг) — спокойная, малоподвижная собака с относительно слабыми процессами возбуждения. Дифференцировка стойкая и абсолютная. Обстановочная гипертензия и условнорефлекторная одышка выражены не резко. Артериальное давление до опыта в камере колебалось в пределах 160/120—170/130 мм рт. ст., после опыта повышалось до 170/130—180/140 мм рт. ст., вне камеры находилось в пределах 150/110—170/130 мм рт. ст. После первой инъекции АКТГ (60.9 ед.) у этой собаки (в отличие от других) наблюдалось укорочение скрытых периодов положительных условных рефлексов (кроме звонка) и растормаживание дифференцировки (рис. 2).

Величина же двигательных и дыхательных компонентов при этом уменьшилась.

Растормаживание дифференцировки касалось только двигательного компонента; реакция дыхания на тормозной метроном оставалась уменьшенной и выражалась только в изменении амплитуды, ритм при этом

не учащался (рис. 3). Заметных изменений в уровне артериального давления не наблюдалось.

Повторное применение гормона вызвало удлинение скрытых периодов рефлексов на свет, зуммер и звонок; дифференцировка была абсолютной.

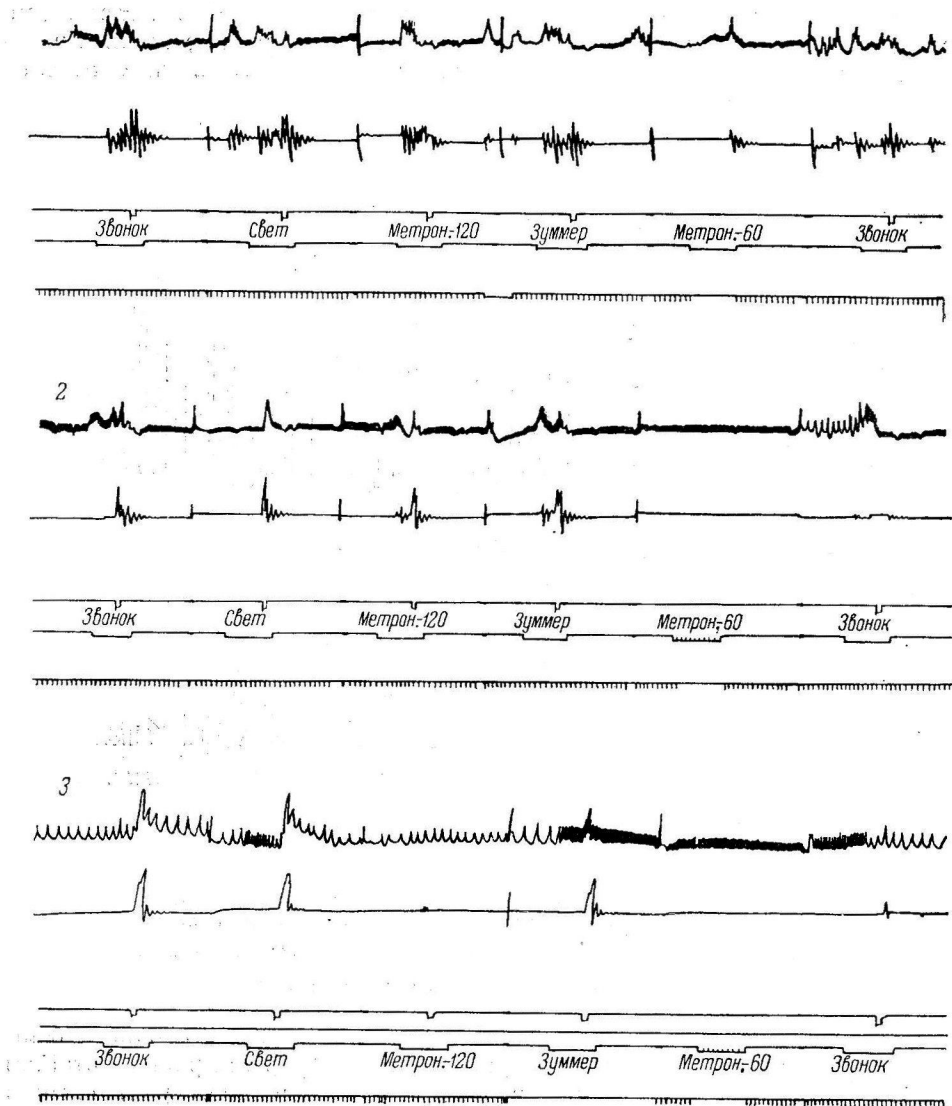


Рис. 3. Влияние аминазина на двигательные и дыхательные компоненты условных оборонительных рефлексов на фоне действия АКТГ у собаки Рыжий.

Сверху вниз: запись дыхания, двигательных реакций; отметка безусловного раздражителя (электрический ток); отметка условного раздражителя; отметка времени (1 сек.).

1 — опыт 22 V 1959, за день до применения аминазина; 2 — опыт 23 V 1957, действие аминазина в контроле (до применения АКТГ); 3 — опыт 5 VI 1957, действие аминазина после шести инъекций АКТГ.

При последующем применении гормона отмечались колебание величин условных рефлексов, а также отчетливая тенденция к удлинению скрытых периодов; дифференцировка сохранялась.

Прекращение инъекций АКТГ вызвало резкое нарушение силовых отношений с растормаживанием дифференцировки.

Как видно из описания опытов у этой собаки, АКТГ после первой инъекции вызвал (в отличие от других собак) укорочение скрытых периодов положительных условных рефлексов и растормаживание дифференцировки.

Величина условнорефлекторной (обстановочной) прессорной реакции на протяжении применения гормона существенно не менялась.

С целью выяснения влияния АКТГ на реактивность центральных вегетативных ганглиев, определяющих в значительной мере тонус больших полушарий, все подопытные собаки были подвергнуты действию аминазина. Последний вводился внутривенно за 20 мин. до начала опыта в камере из расчета 1 мг на 1 кг. В контрольных опытах, проведенных за неделю до начала применения АКТГ, аминазин у всех животных оказывал отчетливый тормозящий эффект в отношении двигательных и дыхательных компонентов условных оборонительных рефлексов. При этом у разных собак эффект аминазина был различный: наиболее сильное действие отмечалось у Буяна и Тарзана, наименьшее у Белого и Рыжего (табл. 3).

Таблица 3

Влияние аминазина на величину скрытых периодов положительных условных рефлексов на фоне действия АКТГ

Собаки	Контроль. Действие аминазина без АКТГ		Действие аминазина на фоне АКТГ	
	до аминазина 22 V 1957	после предварительного введения аминазина 23 V 1957	до аминазина (после 5 инъекций АКТГ) 4 VI 1957	после предварительного введения аминазина (после 6 инъекций АКТГ) 5 VI 1957
Буян . . .	5.4	33.5	6.6	24.0
Тарзан . .	4.4	34.5	4.6	32.2
Белый . .	15.4	20.0	13.8	35.0
Рыжий . .	7.6	18.6	13.5	35.0

Примечание. В таблице приведены суммарные величины скрытых периодов положительных условных рефлексов (в секундах в одном опыте).

Аминазин, примененный в той же дозе, после 6 инъекций АКТГ дал отличающиеся от контрольных опытов результаты. Несмотря на то, что его тормозной эффект в основном сохранился, у 2 собак, особенно у Белого и Рыжего (см. табл. 3 и рис. 3), он вызвал более сильное подавление условнорефлекторной деятельности, чем в контрольных опытах.

У двух других собак с относительно высокой исходной чувствительностью к аминазину АКТГ или не изменил глубины действия препарата (Тарзан), или уменьшил его (Буян).

Иначе говоря, влияние АКТГ на тормозной эффект аминазина было двусторонним, противоположным по направленности у животных с различной исходной чувствительностью к препарату.

Указанные выше особенности действия аминазина на фоне введения АКТГ были обнаружены и при повторном применении аминазина — после 10 инъекций АКТГ.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ полученных данных показывает, что действие АКТГ на двигательные и вегетативные компоненты оборонительных условных рефлексов у разных собак проявляется по-разному. При этом большое значение имели индивидуальные особенности животных — тип нервной системы и исходный уровень возбудимости.

Так, наблюдавшееся в опытах торможение двигательных компонентов оборонительных условных рефлексов было наиболее значительным и более продолжительным у собаки тормозного типа (Белый). Наоборот, у собаки возбудимого неуравновешенного типа (Тарзан) тормозное действие гормона было очень кратковременным и наблюдалось только после первой инъекции АКТГ.

То же самое можно было отметить и в отношении действия гормона на сосудистый компонент обстановочного рефлекса: торможение обстановочной гипертензии было наиболее значительным у собак с относительно более высоким исходным уровнем артериального давления (Буян и Тарзан).

Представляет интерес тот факт, что торможение условной прессорной реакции у одной из собак (Тарзан) наблюдалось при различном состоянии возбудимости двигательного анализатора.

Из приведенных выше данных видно, что АКТГ обладает заметным последствием. При этом характер изменения условнорефлекторной деятельности после прекращения инъекции гормона зависел от исходного уровня возбудимости: у собаки возбудимого типа (Тарзан) прекращение инъекций гормона вызывало дальнейшее повышение возбудимости с развитием фазовых явлений. Наоборот, у собаки слабого тормозного типа (Белый) отмена гормона вызывала дальнейшее усиление тормозных процессов. У Буяна, собаки сильного уравновешенного типа, последствие гормона выражалось в усилении дыхательных компонентов оборонительных условных рефлексов и в усилении обстановочной гипертензии.

У Рыжего, собаки сильного варианта слабого типа, отмена гормона вызывала ослабление тонуса больших полушарий с нарушением силовых отношений. Что касается механизма центрального действия АКТГ, то можно предположить, что немаловажную роль при этом играло изменение гормоном чувствительности центральных вегетативных ганглиев. Это вытекает не только из факта зависимости оборонительной доминанты от возбуждения адренэргических образований гипоталамуса и ствола мозга (Анохин, 1957), но и из данных наших опытов о влиянии АКТГ на чувствительность животных к аминазину, основной точкой приложения которого является ретикулярная формация ствола мозга. В связи с отчетливым действием гормона на величину скрытых периодов условных рефлексов необходимо также учитывать изменение АКТГ проводимости в синапсах ц. н. с.

ВЫВОДЫ

1. Действие АКТГ на соматические и вегетативные компоненты условных оборонительных рефлексов зависит от типологических особенностей нервной системы и исходного уровня возбудимости животных.

2. Повторные инъекции АКТГ вызывают торможение двигательных компонентов условных оборонительных рефлексов и ослабление сосудистого компонента обстановочного рефлекса. Торможение двигательных компонентов наиболее выражено у собак с относительно слабыми процессами возбуждения; торможение обстановочной гипертензии выражено в наибольшей степени у возбудимых собак с высоким исходным уровнем артериального давления.

3. АКТГ обладает отчетливым последствием.

4. Изменение АКТГ чувствительности животных к аминазину может являться косвенным доказательством действия гормона на адренэргические образования стволовой части мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1092, 1957.
Николаев Н. А., Физиолог. журн. СССР, 42, № 11, 925, 1956.
Пышина С. П., Физиолог. журн. СССР, 42, № 11, 931, 1956.

Поступило 9 VIII 1958

EFFECTS OF ACTH ON SOMATIC AND AUTONOMIC COMPONENTS OF CONDITIONED DEFENCE RESPONSES IN DOGS

By *B. B. Voznesenski*

From the department of pathologic physiology, I. M. Setchenov Medical Institute, Moscow

The effect produced by ACTH (3 units per kg. of Acton prolongatum) upon somatic (motor) and autonomic (respiratory and vascular) components of conditioned defense reflexes has been shown to depend on the type of the animal's nervous system and on its initial level of excitability. The most consistent effects of ACTH on higher nervous activity of dogs are found to be inhibition of the motor component of conditioned defense reflexes (most evident in animals of a weak type) and depression of the vascular component in the response to situation (most evident in dogs with high initial arterial blood pressure levels).

As the animal's sensitivity to the sedative effect of aminazine may be modified by ACTH the mode of action of the latter at higher levels of the central nervous system is supposed to involve alteration of excitability in adrenergic structures of the brain stem.

ВЛИЯНИЕ ПОДПороГОВЫХ ОБонЯТЕЛЬНЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ НА РЕФЛЕКТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

К. А. Буштуева, Е. Ф. Полежаев и А. Д. Семененко

Кафедра клинической и экспериментальной физиологии и кафедра коммунальной гигиены Центрального института усовершенствования врачей, Москва

Одной из общих закономерностей рефлекторной деятельности является широкий синтез афферентных раздражений, в условиях которых осуществляется тот или иной рефлекс (Павлов, 1919; Анохин, 1949; Асратян, 1950, и др.). Поэтому изучение особенностей ответных реакций ц. н. с. на воздействия различной (надпороговой и подпороговой) интенсивности имеет важное значение. Так, показано, что подпороговые звуковые (Гершуни и Короткин, 1947; Князева, 1949; Чистович, 1949; Гершуни, 1955) и световые (Князева и Барбель, 1952; Самсонова, 1953) раздражители оказывают стимулирующее влияние на нервную систему. Динамика выработки условных рефлексов на них характеризуется рядом особенностей: такие реакции требуют относительно большого числа сочетаний, слабо выражены и нестойки.

Обонятельные раздражения в надпороговых (Лазарев, 1918; Макаров, 1936; Кравков, 1940; Кекчеев и Островский, 1941) и подпороговых концентрациях (Буштуева, 1957; Дубровская, 1957; Плотнокова, 1957) могут изменять возбудимость зрительного анализатора. Изучение рефлекторной деятельности во время действия обонятельных раздражений имеет и практическое значение. Оно позволяет подойти к обоснованию предельно допустимых концентраций атмосферных загрязнений (Рязанов, 1957).

В настоящей работе изучались особенности рефлекторных реакций, связанные с применением в подпороговых концентрациях сернистого газа, который обладает выраженным ольфактивным действием.

МЕТОДИКА

В исследовании определялось влияние обонятельного раздражения на оптическую хронаксию и электрическую активность мозга. Кроме того, сернистый газ в подпороговых концентрациях использовался как раздражитель, на который вырабатывался условный электрокортикальный рефлекс.

Для дозированного применения сернистого газа нами была использована методика, рекомендованная Комиссией по разработке предельно допустимых концентраций атмосферных загрязнений (Рязанов, Буштуева, Новиков, 1957). На близком расстоянии перед лицом исследуемого, находящегося в звукоизолированной камере условных рефлексов, подвешивался цилиндр, через который поступал воздух со скоростью 30 л/мин. Воздух нагнетался с помощью ротационной воздуходувки и проходил систему фильтров, очищающих его от пахучих примесей. Чистый воздух непрерывно поступал в цилиндр, и в нужный момент с помощью системы кранов из дозатора к нему добавлялся сернистый газ в определенной концентрации.

Исследование оптической хронаксии проводилось с помощью конденсаторного хронаксиметра модели ГИФ шестикратно с интервалами в три мин. (0, 3, 6, 9, 12 и 15 мин.). Между третьим и четвертым определением величины оптической хронаксии исследуемый в течение 2 мин. дышал воздухом с примесью того или иного количества сернистого газа.

Электрическая активность мозга регистрировалась четырехканальной усилительной установкой с чернильной записью. Ответной реакцией, которая нами использо-

вас для оценки влияния обонятельного раздражения, служила десинхронизация электрической активности (угнетение α -ритма). Во время выработки условного рефлекса в качестве подкрепления применялся свет, вызывающий всегда значительную степень десинхронизации. Показателем выработки условного рефлекса на применение сернистого газа служила десинхронизация, возникающая раньше, чем наносилось световое раздражение. Изолированное действие сернистого газа, включая время его движения от дозатора до исследуемого, равнялось 20 сек., а продолжительность действия света — 5 сек. Исследования проведены на 8 женщинах и 2 мужчинах с нормальным состоянием функций зрения и обоняния и выраженным α -ритмом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Пороговыми считались те концентрации, которые у исследуемых вызывали ощущение запаха. Для объективного определения надпороговых и подпороговых (по словесному отчету) концентраций сернистого газа применялась методика хронаксиметрии. Исследования показали, что сернистый газ как в пороговой концентрации ($2.4-3.0 \text{ мг/м}^3$), так и в неощущаемой — подпороговой ($1.5-1.8 \text{ мг/м}^3$) концентрации вызывает увеличение оптической хронаксии (рис. 1, А и Б). При пороговой концентрации газа изменение оптической хронаксии более выражено. Реобазы в наших исследованиях, как правило, не изменялись.

Таким образом, сернистый газ в подпороговых концентрациях оказывает влияние на деятельность нервной системы, показателем чего являлась оптическая хронаксия. Эти исследования совпадают с данными о влиянии подпороговых концентраций сернистого газа на кривую темновой адаптации (Дубровская, 1957).

Электрическая активность мозга представляет собой более чувствительный тест для определения порога рефлекторного действия обонятельных веществ. Так, применение сернистого газа уже в концентрации 0.9 мг/м^3 , т. е. подпороговой (по словесному отчету и по данным хронаксиметрии и адаптометрии), вызывает выраженную десинхронизацию. Сернистый газ в концентрации 0.3 и 0.6 мг/м^3 не вызывал изменения в электрической активности мозга. Необходимо отметить, что влияние обонятельного раздражения в подпороговых концентрациях очень вариабильно по скрытому периоду и эффекту на ЭЭГ. Это влияние проявляется на ЭЭГ в виде десинхронизации. На рис. 2 показана десинхронизация во время применения сернистого газа и сразу же после его выключения. Продолжительность десинхронизации колеблется от 2 до 6 сек. при общем действии сернистого газа в течение 30 сек. Обонятельное раздражение может вызвать усиление степени синхронизации, т. е. увеличить амплитуду α -ритма, если оно применяется во время дремотного состояния исследуемого на фоне депрессии α — ритма.

Эффект на ЭЭГ, связанный с применением обонятельного раздражения, постепенно угасает уже в течение одного опытного дня. При регулярном повторении исследований он угасает полностью, не проявляясь и на первое применение раздражителя в следующем опытном дне. После перерыва

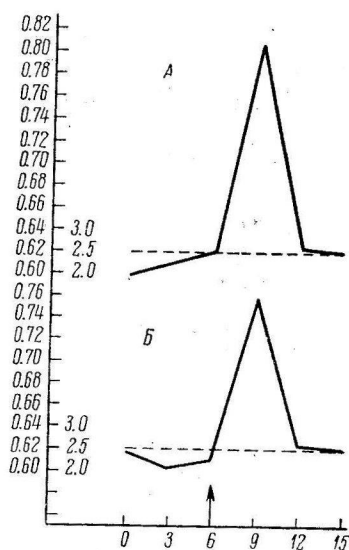


Рис. 1. Увеличение оптической хронаксии при применении сернистого газа в подпороговых ($1.5-1.8 \text{ мг/м}^3$) — А и пороговых ($2.4-3.0 \text{ мг/м}^3$) — Б концентрациях.

Сплошная линия — хронаксия; пунктирная линия — реобазы. По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — хронаксия (в мкф) и реобазы (в в). Стрелка — момент подачи газа.

в исследованиях в течение недели влияние обонятельного раздражения на электрическую активность восстанавливается. Но и в данном случае при сохранении постоянства условий, в которых проводится исследование, степень выраженности эффекта уменьшается, а затем он исчезает полностью.

После угасания эффекта на ЭЭГ сернистый газ сочетался с действием света, т. е. использовался как раздражитель, на который вырабатывался условный рефлекс. Условная реакция на этот газ, применяемый в подпороговой концентрации (по словесному отчету), вырабатывалась в течение одного опытного дня через 6—10 сочетаний его со светом. Максимальные изменения электрической активности на подпороговую концентрацию сернистого газа, связанные с условнорефлекторной деятельностью, показаны на рис. 3. В этом случае десинхронизация возникла с наименьшим

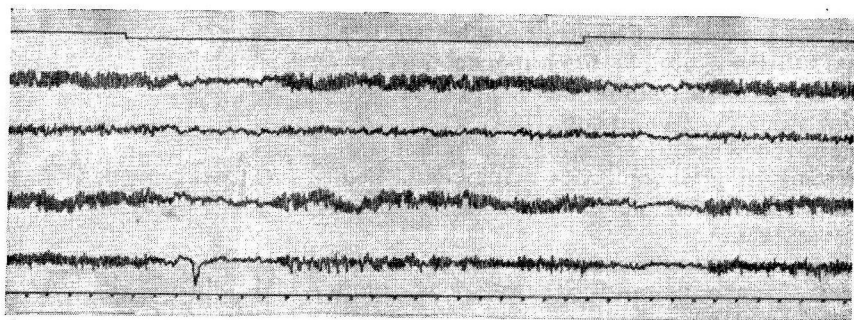


Рис. 2. Явление десинхронизации на ЭЭГ во время применения сернистого газа (0.9 мг/м^3) и сразу после его выключения.

Сверху вниз: отметка раздражителей; ЭЭГ — затылочно-теменной области правого полушария, височной области того же полушария, затылочно-теменной области левого полушария, височной области того же полушария; отметка времени (1 сек).

скрытым периодом и отмечалась в течение всего времени действия сернистого газа. Однако этот эффект не сохранялся при дальнейших сочетаниях подпорогового обонятельного раздражения со светом. После нескольких таких сочетаний он исчезал полностью. Таким образом, и при выработке условного рефлекса на обонятельное раздражение в подпороговой концентрации в электрической активности мозга рано или поздно отмечается явление угасания. Несмотря на то, что обонятельный раздражитель применялся с сохранением тех же самых условий, электрическая активность не изменялась, т. е. по-прежнему регистрировался α -ритм, амплитуда которого не уменьшалась.

Явление угасания отмечается не только по электрографическому показателю. Оно было также установлено и во влиянии обонятельных раздражений на величину оптической хронаксии. Так, при повторении применений сернистого газа во время исследования оптической хронаксии его влияние постепенно угасало. Например, у исследуемой П. исходная величина оптической хронаксии составляла 0.63 мкф . Применение сернистого газа в подпороговой концентрации (1.8 мг/м^3) вызывало увеличение хронаксии до 0.80 мкф . Однако уже на третий опытный день при той же концентрации и прочих равных условиях степень увеличения оптической хронаксии была меньше: она равнялась 0.69 мкф .

Мы придерживаемся точки зрения, что явление угасания связано с физиологическим механизмом координации, лежащим в основе упрочения условного рефлекса (Анохин, 1956; Полежаев, 1958).

Анализ явления угасания важен не только для изучения физиологических механизмов рефлекторной деятельности. Так, встает вопрос: продолжает ли подпороговый раздражитель действовать и оказывать стимулирующее влияние на рефлекторную деятельность после того, как первоначальный эффект его применения угасает.

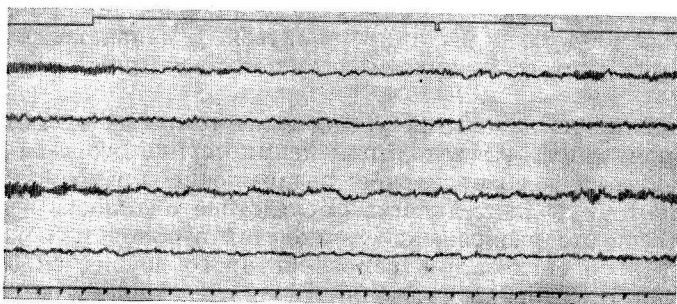


Рис. 3. Условнорефлекторная десинхронизация на ЭЭГ. Условный рефлекс на шестое сочетание сернистого газа (1.5 мг/м^3) со сплошным светом.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

Оказалось, что изменение условий, при которых проводилось сочетание подпорогового оборонительного раздражения (1.5 мг/м^3) со светом, ведет к восстановлению первоначального эффекта, т. е. к десинхронизации. Так, при сохранении обычного интервала между раздражениями применение прерывистого света в течение 5 сек. без сочетания его с оборонительным раздражением привело к тому, что во время действия последнего, под-

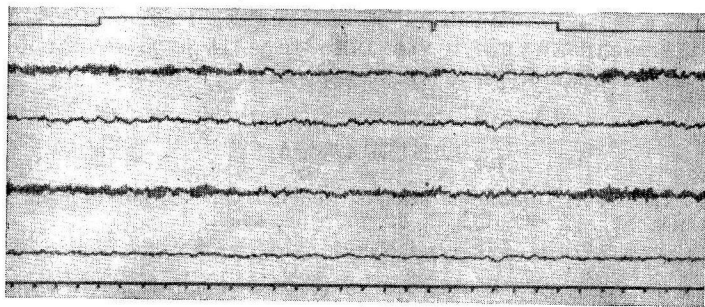


Рис. 4. Восстановление условного рефлекса на сернистый газ (1.5 мг/м^3), подкрепляемого сплошным светом, после изолированного применения прерывистого света.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

крепляемого каждый раз сплошным светом, вновь проявилась десинхронизация. Она возникла с минимальным скрытым периодом и отмечалась в течение всего времени изолированного действия сернистого газа (рис. 4). В дальнейшем десинхронизация при применении подпорогового оборонительного раздражения исчезла, т. е. вновь было отмечено явление угасания.

В другом исследовании сернистый газ в подпороговой концентрации (1.5 мг/м^3) непрерывно поступал в воздух, который подавался исследуемому в течение всего времени опыта. В качестве условного раздражителя использовался чистый воздух, подача которого сочеталась с действием

света. После 10 таких сочетаний был выработан условный рефлекс. Во время подачи чистого воздуха была отмечена замена α -ритма десинхронизированной активностью. Этот факт показывает, что применение сернистого газа в подпороговой концентрации является причиной постоянной афферентации, которая в совокупности с другими афферентными влияниями становится стимулом в условнорефлекторной деятельности, соответствующей обстановке опыта. В противном случае десинхронизация на выключение сернистого газа не должна была бы появиться. В дальнейших сочетаниях при применении чистого воздуха и света также возникло явление угасания.

Данные наших исследований убеждают в том, что, несмотря на угасание первоначального эффекта применения сернистого газа в подпороговой концентрации, обонятельное раздражение продолжает стимулировать рефлекторную деятельность. Вследствие активного участия корковых процессов это раздражение становится необходимым компонентом того афферентного синтеза, на основе которого осуществляется та или иная упроченная условная реакция.

ВЫВОДЫ

1. Обонятельные раздражения в подпороговых концентрациях (по словесному отчету) вызывают десинхронизацию в ЭЭГ и увеличивают оптическую хронаксию. При сочетаниях со светом они вызывают условнорефлекторное изменение в ЭЭГ, которое также состоит в десинхронизации. Степень этих изменений вариабильна и зависит от индивидуальных особенностей обследуемых.

2. При регистрации ЭЭГ и оптической хронаксии общая особенность влияния подпорогового обонятельного раздражения заключается в угасании эффекта их действия. Когда изменяются условия исследования, происходит восстановление эффекта подпорогового раздражения.

3. Сдвиги в физиологических показателях, вызванные применением подпороговых раздражений, и угасание эффекта отражают собой различные стадии выработки и упрочения условной реакции.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. В сб.: Проблемы высшей нервной деятельности. Изд. АМН СССР, 1949; Физиолог. журн. СССР, 42, в. 1, 55, 1956.
- Асратян Э. А., Тр. XV совещ., посвящ. 50-летию учения И. П. Павлова, Изд. АН СССР, 1950.
- Буштуева К. А. В сб.: Предельно допустимые концентрации атмосферных загрязнений. Медгиз, 1957.
- Гершуни Г. В., Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 5, 665, 1955.
- Гершуни Г. В. и И. И. Короткий, ДАН СССР, 57, 417, 1947.
- Дубровская Ф. И. В сб.: Предельно допустимые концентрации атмосферных загрязнений. Медгиз, 1957.
- Кекчеев К. Х. и Е. П. Островский, ДАН СССР, 31, № 4, 368, 1941.
- Князева А. А., Тр. Физиолог. инст. им. Павлова АН СССР, 4, 37, 1949.
- Князева А. А. и И. Э. Барбель, Пробл. физиол. оптики, 10, 112, 1952.
- Короткий И. И., ДАН СССР, 57, 529, 1947.
- Кравков С. В., Физиолог. журн. СССР, 28, в. 4, 313, 1940.
- Лазарев П. П., Изв. Росс. АН, 1297, 1918.
- Макаров П. О., Тр. I конфер. по физиол. оптике, Л., 1936.
- Павлов И. П. (1919), Полн. собр. соч., 4, Изд. АН СССР, 1949.
- Плотникова М. М. О заражении атмосферного воздуха акролеином и его гигиеническое значение. Дисс. М., 1957.
- Полежаев Е. Ф. В сб.: Ориентировочный рефлекс и вопросы высшей нервной деятельности. Изд. АПН РСФСР, 1958.
- Рязанов В. А. В сб.: Предельно допустимые концентрации атмосферных загрязнений, Медгиз, 1957.

- Рязанов В. А., К. А. Буштуева и Ю. А. Новиков. В сб.: Предельно допустимые концентрации атмосферных загрязнений. Медгиз, 1957.
- Самсонова В. Г., Журн. вып. нерв. деят., 3, № 689, 1953.
- Чистович Л. А., Изв. АН СССР, серия биол., 5, 570, 1949.

Поступило 18 VIII 1958

THE INFLUENCE OF SUBTHRESHOLD OLFATORY STIMULI ON THE REFLEX ACTIVITY

By *K. A. Bushtueva, E. F. Polejaiev, A. D. Semenenko*

From the department of clinical and experimental physiology and department of communal hygiene, Central Institute for medical improvement, Moscow

The EEG registration is a most sensitive method of determining the reflex activity threshold of the olfactory active substances.

The olfactory stimuli in subthreshold concentrations cause desynchronization in the EEG and increase optical chronaxy. Such stimuli used in conjunction with the light produce conditioned reflex changes in the EEG consisting of more stable desynchronizations. Fading away of the primary effects of stimulation is a feature peculiar to the influence of subthreshold concentrations of olfactory stimuli. When changing the usual experimental conditions the effect of subthreshold stimulations is reestablished.

РОЛЬ СИМПАТИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В МЕХАНИЗМЕ СЕКРЕЦИИ ЖЕЛУДОЧНЫХ ЖЕЛЕЗ

Ю. Н. Успенский

Лаборатория патофизиологии Института психиатрии Министерства здравоохранения
РСФСР, Москва

Вопрос о роли симпатической нервной системы в механизме секреции желудочных желез еще не вполне изучен и не нашел достаточного освещения в литературе. Имеющиеся указания отдельных авторов противоречивы, а проводимые ими исследования не идентичны в методическом отношении. И. П. Павлов и Е. О. Шумова-Симановская (1890), изучая у собак желудочную секрецию после перерезки больших и малых чревных нервов, не нашли каких-либо существенных изменений в отделительной работе желудка при мнимом кормлении, если не считать некоторого уменьшения плотного остатка желудочного сока.

Г. В. Фольборт (1934), А. М. Воробьев и Г. В. Фольборт (1934), З. Д. Фрумин (1934, 1936) показали, что перерезка чревных нервов уменьшает секрецию желудка на хлеб и мясо и понижает переваривающую способность в обе фазы сокоотделения. Д. К. Скулов (1938), наоборот, после перерезки больших чревных нервов наблюдал у 8 собак резкое повышение возбудимости желудочных желез на те же раздражители, причем у 3 собак из 8 повышению возбудимости предшествовал кратковременный период угнетения секреции. При раздражении перерезанных периферических концов чревных нервов у собак Г. В. Фольборт и Н. Н. Кудрявцев в более ранних работах (1925) наблюдали отчетливую секрецию желудочного сока, тогда как Д. К. Скулов (1938) при тех же условиях не только не видел сокоотделения, но отмечал даже значительное торможение секреции на гистамин. Аналогичные с Д. К. Скуловым данные были получены Н. В. Тимофеевым и сотрудниками (1933) на лягушках. И. П. Разенковым и его сотрудниками (1948) показано, что перерезка чревных нервов не отражается на количестве отделяемого сока, но резко сказывается на образовании слизи, которая при этом выделяется не только добавочными клетками, но и главными. А. В. Соловьев и соавторы (1958), изучая у собак секрецию желудка при введении вегетотропных веществ, пришли к заключению, что карбохолин действует возбуждающе преимущественно на железы малой кривизны, где сосредоточены главным образом волокна блуждающего нерва, а адреналин — на железы большой кривизны, где преобладают симпатические волокна, подходящие к желудку со стороны привратника. По мнению авторов, симпатический нерв, так же как и блуждающий, является секреторным нервом, обуславливающим нормальную отделительную работу желудка.

Разноречивые результаты исследований у разных авторов объясняются, возможно, различием методических условий, в том числе и степенью десимпатизации, ибо известно, что симпатическая иннервация желудка осуществляется не только чревными нервами, но и волокнами верхнего отдела пограничного симпатического ствола, а также нервами, идущими в кровеносных сосудах.

Симпатические волокна верхнего отдела пограничного ствола, как показано работами В. П. Воробьева (1913), В. И. Ильиной (1946), Кен-Куре (Ken-Kure, 1934) и некоторых других авторов, подходят к желудку в составе блуждающих нервов. По данным В. П. Воробьева (1913), эти симпатические волокна также участвуют в регуляции отделительной работы желудка и влияют главным образом на количественную сторону секреции, что и обнаруживается после их изолированной перерезки. Полное выключение симпатической иннервации, по данным В. П. Воробьева, дает стойкое понижение секреции желудочного сока на все виды раздражителей.

В связи с тем, что литературные данные противоречивы и не дают ясного представления о влиянии перерезки симпатических нервов на желудочную секрецию, мы поставили перед собою задачу выяснить роль симпатической нервной системы в механизме секреторного процесса и установить зависимость последнего от исходного функционального состояния (трофики) самого железистого аппарата желудка.

МЕТОДИКА

Исследования секреторной деятельности желудка производились совместно с Э. Ф. Панченковой на 12 больных. У них с лечебной целью по поводу гипертонии производилась поэтапно операция выключения солнечного сплетения (П. Л. Сельцовский) и дополнительно десимпатизация почечной артерии и декапсуляция почки (Ф. М. Ламберт). Здесь также можно говорить лишь об относительной полноте десимпатизации желудка, поскольку симпатические волокна могут проходить в составе блуждающих нервов.

Секреция желудка у больных исследовалась вначале до операции, а затем через 11—15 дней после первой и второй операций. Исследования всегда начинались через 15—16 часов после приема пищи. В качестве раздражителя применялся алкогольный завтрак Эрмана и кофеиновый — Кача (Katsch). Сок собирался фракционным методом в течение 3 часов: первый час — натощак, затем после дачи раздражителя. В желудочном соке определялись кислотность и переваривающая сила, по Гроссу. Алкогольный и кофеиновый завтрак вводился в желудок на 15 мин., после чего жидкость из желудка с помощью шприца отсасывалась *ad maximum*, и начиналась регистрация сокоотделения на раздражитель за каждые четверть часа. По разности в количестве введенного и извлеченного затем раздражителя (завтрака) представлялась возможность судить об эвакуаторной функции желудка. Всего на каждом больном было проведено 3—4 исследования до операции и такое же их количество после первой и второй операций. Исследования, по Боас—Эвальду, были единичными и проведены только на 2 больных по 1—2 раза до и после операций, а также в контрольных исследованиях с введением адреналина.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Как показали исследования, у большинства больных гипертонической болезнью до операции наблюдалась значительная спонтанная секреция натощак (30, 122, 140 мл за час). Желудочный сок был обычно жидкий с небольшой примесью слизи. Свободная соляная кислота в спонтанном желудочном соке отсутствовала или выявлялась в незначительном количестве (0.04—0.08%). Лишь у одного больного из 12 она периодически достигала 0.1%. Переваривающая сила сока колебалась у всех больных в пределах 16—256 единиц. После дачи алкогольного завтрака (200 мл 5%-го раствора) секреция желудочного сока по сравнению с секрецией натощак, как правило, не увеличивалась, а в некоторых опытах отмечалось даже ее уменьшение. Качественный состав сока при этом почти не изменялся. То же отмечалось у 3 больных и при даче кофеинового завтрака (0.2 кофеина + 200.0 воды). Лишь у одного больного наблюдалось дважды (до и после первой операции) повышение количества желудочного сока после завтрака Эрмана, без заметных сдвигов в его качественном составе. Эвакуаторная функция желудка у всех больных оказалась несколько замедленной.

Результаты исследований после произведенных операций представлены в табл. 1, где приводятся данные лишь трех больных, так как характер деятельности желудочных желез после операции был у всех обследованных однотипным. Как видно из данных табл. 1, оперативное вмешательство не отразилось существенно на деятельности желудочных желез. Количество сока на раздражители в большинстве случаев не увеличилось или же менялось в зависимости от исходного функционального состояния самого железистого аппарата: отмечалось некоторое увеличение секреции после приема завтрака у лиц с умеренным сокоотделением натощак и сни-

Таблица 1

Деятельность желудочных желез у больных до и после операций

№ исследо- вания	Натощак				После алкогольного завтрака			
	количество сока за час (в мл)	кислотность (в ‰)		переварива- ющая сила со- ка, по Гроссу	количество сока за час (в мл)	кислотность (в ‰)		переварива- ющая сила со- ка, по Гроссу
		свободная HCl	общая кис- лотность			свободная HCl	общая кис- лотность	

Больная Бон.

до операции

1	32	0.01	0.115	128	106	0.007	0.078	64
2	31	0	0.05	16	29	0.028	0.133	64
3	37	0	0.04	16	32	0	0.038	16
Среднее . .	33	0.003	0.068	—	56.6	0.011	0.083	—

после первой операции

1	30	0	0.005	0	98	0.001	0.015	32
2	44	0	0.014	32	122	0	0.010	32
3	—	—	—	—	—	—	—	—
Среднее . .	37	0	0.009	—	110	0	0.012	—

после второй операции

1	—	0	0.008	0	91	0	0.004	8
2	—	0	0.006	0	47	0	0.008	2
Среднее . .	—	0	0.007	—	69	0	0.006	—

Больная Г.

до операции

1	26	0	0.070	256	32	0.137	0.242	256
2	40	0	0.140	256	30	0.052	0.173	128
3	29	0	0.075	256	25	0.119	0.320	128
Среднее . .	31.6	0	0.096	—	29	0.102	0.245	—

после первой операции

1	21	0	0.026	—	13.5	0.011	0.023	—
2	33	0	0.039	—	18	0.007	0.067	—
3	31	0	0.042	—	—	—	—	—
Среднее . .	28.3	0	0.035	—	15.7	0.009	0.045	—

после второй операции

1	22	0	0.025	64	—	—	—	—
2	33	0	0.005	64	26	0	0.006	64
Среднее . .	27.5	0	0.015	—	26	0	0.006	—

Таблица 1 (продолжение)

№ исследо- вания	Натощак				После алкогольного завтрака			
	количество сока за час (в мл)	кислотность (в ‰)		перевариваю- щая сила со- ка, по Гроссу	количество сока за час (в мл)	кислотность (в ‰)		перевариваю- щая сила со- ка, по Гроссу
		свободная HCl	общая кис- лотность			свободная HCl	общая кис- лотность	
Больной Б.								
до операции								
1	148	0.023	0.123	16	—	—	—	—
2	108	0.110	0.227	32	97	0.017	0.073	32
3	110	0.081	0.244	64	84	0.007	0.128	32
Среднее . .	122	0.071	0.198	—	90.5	0.012	0.100	—
после первой операции								
1	122	0	0.035	64	145	0.050	0.065	64
2	70	0.047	0.158	32	91	0.140	0.265	32
3	—	—	—	—	—	—	—	—
Среднее . .	96	0.023	0.096	—	118	0.095	0.135	—
после второй операции								
1	53	0.003	0.088	—	—	—	—	—
2	73	0.012	0.035	64	141	0.022	0.041	128
Среднее . .	63	0.007	0.061	—	—	—	—	—

жение — у лиц с большой секрецией натощак. Такие же закономерности были выявлены и у остальных больных.

Можно отметить, что после второй операции у 3 больных несколько снизилась кислотность сока как натощак, так и на раздражитель, а у 2 больных из 12 понизилась его переваривающая сила. Однако эти изменения не закономерны и, возможно, являются отражением своеобразной реактивности желудочных желез к общему, возникшему в организме патологическому процессу.

Эвакуаторная функция желудка после операций у 2 больных, судя по количеству извлеченного раздражителя, усилилась, у остальных заметных изменений не наблюдалось. В соке, добытом на сухарный завтрак, каких-либо изменений в качественных показателях выявить не удалось: свободная соляная кислота как до, так и после операции колебалась на уровне 0.158—0.123%, переваривающая сила была равна 16—32 единицам.

Клинически операции вызвали незначительное неустойчивое снижение кровяного давления, но общее состояние больных по-прежнему оставалось тяжелым. Отдаленные результаты оперативного вмешательства нам неизвестны.

Таким образом, операции, как таковые, не отразились существенно ни на количестве, ни на качестве соцерируемого сока. По-видимому, отсутствие эффекта после операции объясняется угнетением (в связи с заболеванием) коры мозга и высших подкорковых вегетативных центров. На это указывает отсутствие у всех больных аппетита и ареактивность желудочных желез к раздражениям, идущим по блуждающим нервам (при даче сухарного завтрака), а также наличие у всех больных спонтанной секре-

ции, свидетельствующей о нарушении центральных регулирующих механизмов.

Отсюда, полученные результаты, хотя и совпадают с данными И. П. Павлова, Е. О. Шумовой-Симановской и И. П. Разенкова, в то же время не позволяют еще сделать определенного заключения о роли симпатической нервной системы в механизме желудочной секреции. В связи с этим нами были проведены на 4 оперированных больных (из того же числа) дополнительные исследования по изучению влияния на желудочную секрецию симпатикотропного вещества — адреналина, который вводился под кожу в обычной клинической дозе через час после введения зонда. При этом имелось в виду, что адреналин как симпатикотропное вещество не только восполнит утраченное влияние симпатической нервной системы на желудок, но окажет общее воздействие на организм и вегетативные центры, в частности. Исследования проводились следующим образом: вначале в течение часа сок собирался натощак, затем в течение второго часа — в ответ на введение адреналина и в последующие 1—2 часа — на введение алкогольного или сахарного завтрака. Результаты этих исследований представлены в табл. 2.

Таблица 2

Деятельность желудочных желез у симпатикотомированных больных после подкожного введения адреналина и последующей дачи алкогольного завтрака

Фамилия больного	№ исследования	Секреция сока натощак после симпатикотомии				Секреция сока после введения адреналина				Секреция после дачи алкогольного завтрака			
		количество сока за час (в мл)	общая кислотность	свободная НСІ	переваривающая сила сока, по Гроссу (в условных единицах)	количество сока за час (в мл)	общая кислотность	свободная НСІ	переваривающая сила сока, по Гроссу (в условных единицах)	количество сока за час (в мл)	общая кислотность	свободная НСІ	переваривающая сила сока, по Гроссу (в условных единицах)
К.	1	32.0	0.265	0.140	64	30.0	0.242	0.140	32	43.0	0.320	0.242	512
	2	70.0	0.128	0.052	8	48.0	0.173	0.081	8	28.0	0.242	0.173	512
	3	43.0	0.173	0.052	128	43.0	0.173	0.035	64	27.0	0.245	0.123	256
Б-н.	1	20.0	0.158	0.035	Следы	29.5	0.119	0.041	8	35.0	0.355	0.245	102
	2	26.0	0.123	0.08	16	22.5	0.173	0.081	16	34.0	0.320	0.245	512
	3	28.5	0.123	0.012	16	32.0	0.173	0.041	8	39.0	0.248	0.198	512
Б.	1	52.0	0.123	0.081	32	56.0	0.140	0.081	32	54.0	0.173	0.140	64
	2	105.0	0.081	0	0	75.0	0.088	0	0	22.5	0.198	0.140	64
	3	85.0	0.128	0.041	128	90.0	0.095	0.022	128	32.5	0.244	0.198	258

Исследования показали, что адреналин при изолированном его применении не вызывает секреции желудочных желез. Из табл. 2 видно, что количество спонтанного желудочного сока и его качественные показатели колеблются у наших больных до и после введения адреналина в пределах одних и тех же цифр. Введение адреналина (для контроля) здоровым людям на фоне относительного покоя желудочных желез также не вызвало секреции, что позволяет сделать заключение, что адреналин, равно как и симпатический нерв, прямым возбуждающе-пусковым (а также

и тормозящим) действием на железы желудка не обладает. К такому же заключению пришли на основе опытов на собаках А. В. Соловьев с соавторами (1958) и др. Однако, не оказывая непосредственного секреторного эффекта, адреналин изменяет реактивность желудочных желез к последующим специфическим сокогонным раздражителям и несколько замедляет эвакуаторную функцию желудка. Из данных табл. 2 видно, что дача 3 оперированным больным на фоне адреналина алкогольного завтрака значительно стимулирует деятельность желудочных желез, о чем можно судить по увеличению кислотности желудочного сока и усилению его переваривающей силы до 512—1024 единиц вместо 8—16—128 единиц до введения завтрака. Количество желудочного сока при этом изменялось, так же как и в вышеприведенных исследованиях, в зависимости от величины секреции до дачи алкогольного завтрака, а именно: у лиц с умеренной спонтанной секрецией сокоотделение на алкоголь повышалось, тогда как у больных с большой спонтанной секрецией — понижалось. Такие же закономерности были выявлены и при даче сухарного завтрака Боас—Эвальда. Так, например, качественные показатели сока до и после операции у больной Л. были очень низкие: общая кислотность равнялась 0.123—0.158%, свободная HCl=0, переваривающая сила сока составляла 16—32 единиц. После введения адреналина и дачи непосредственно за этим сухарного завтрака общая кислотность повышалась до 0.245—0.227%, свободная HCl — до 0.173—0.119%, переваривающая сила равнялась 128 единицам.

Отчетливая секреторная реакция, которая наблюдалась у всех больных после введения адреналина на недействующие ранее специфические раздражители, объясняется трофическим влиянием этого симпатикотропного вещества на железы желудка, вследствие чего изменялось функциональное состояние и реактивность как самих железистых клеток желудка, так, возможно, и коры мозга и подкорковых вегетативных центров. Предположение это подтверждается и результатами контрольных опытов, проведенных на 3 собаках с изолированными желудочками, по Павлову. После установления фона секреции на хлеб и мясо (по 100 г) была проведена серия опытов с введением под кожу адреналина (1 мл). Опыты показали, что введение адреналина натощак, на фоне покоя желудочных желез, не вызывает сокоотделения, но при последующей даче пищевых раздражителей несколько понижает секрецию в 1-ю сложнорефлекторную фазу и усиливает во 2-ю нервно-гуморально-химическую (рис. 1). При введении адреналина в разгаре секреторного процесса — на мясо (в конце 1-го и 2-го часа) возникает значительное, почти в два раза, торможение секреции, но без резких сдвигов в качественном составе сока. Различные результаты опытов с адреналином также объясняются трофическими изменениями в железистом аппарате желудка, которые и обуславливают реакцию желудочных желез в направлении, противоположном исходному состоянию: либо усиливают секрецию, либо угнетают.

Этим, по-видимому, объясняются и противоречивые высказывания других авторов о действии на желудок адреналина, в частности о положительном влиянии, по данным Юкава (Jukawa, 1908), Лима (Lim, 1922), Г. В. Сиротинина (1923), Айви и Ильвина (Jvi a. McIlvin, 1923), А. В. Соловьева и соавторов (1958), и резком торможении секреции в обеих фазах желудочного пищеварения, по данным Хесса и Гундлаха (Hess u. Gundlach, 1920), Ротлина (Rothlin, 1922), и др.

После выключения у наших собак солнечного сплетения и десимпатизации почек вначале также отмечалась спонтанная секреция (до 2—5 мл за час), которая, однако, к концу 2-й и 3-й недели прекратилась. Сок при этом обладал низкой переваривающей силой (0.5—1 мм, по Метту) и отсутствием свободной соляной кислоты. Введение на этом фоне адреналина

оказалось не эффективным. При даче животным хлеба или мяса (по 100 г), количество сока, как видно из рис. 2, колебалось в обе фазы секреции на несколько пониженном уровне, чем до операции (сравни рис. 1. и 2), хотя со стороны качественных показателей существенных изменений не отмечалось. Введение же собакам адреналина (под кожу) за полчаса до дачи раздражителей повышало секрецию на хлеб и мясо до уровня фона, установленного до операции.

Большой интерес представляют результаты опытов с введением животным (под кожу) гистамина, который при изолированном применении вызывал после операции значительную секрецию (до 15—22 мл за час), тогда как на фоне адреналина сокоотделение было незначительное (4—

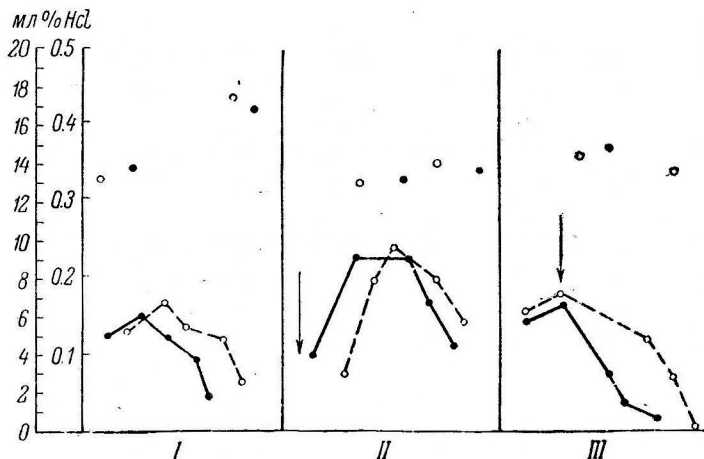


Рис. 1. Секретция желудочных желез у собак на мясо и введение под кожу адреналина.

I — фон; II — секретция при введении адреналина за 30 мин. до дачи мяса; III — секретия при введении адреналина через 2 часа после дачи мяса.

По оси ординат — количество сока (в мл по часам) и кислотность в первую и вторую фазы секреции (в % HCl); по оси абсцисс — номера серий опытов.

Сплошная линия — собака № 1; штриховая линия — собака № 2; белые кружки — кислотность у собаки № 1; черные кружки — кислотность у собаки № 2. Стрелка — момент введения адреналина.

5 мл). Последнее объясняется, возможно, противоположным действием этих веществ на сосуды желудка (гистамин — расширяет, адреналин — суживает), что, в частности, и снижает специфическое влияние гистамина на желудочные железы. Возможно, что и в вышеприведенных опытах Д. К. Скулова отсутствие секреции на гистамин при раздражении периферических концов перерезанных симпатических (а следовательно, сосудосуживающих) нервов также отчасти обусловлено сужением сосудов.

Таким образом, опыты на животных также показывают, что выключение солнечного сплетения и подкожное введение адреналина самостоятельно не вызывает и не тормозит секрецию, но, изменяя трофику желудочных желез, повышает или понижает их реактивность к специфическим раздражениям, поступающим как рефлекторно по блуждающим нервам, содержащим в себе, как установлено, секреторно-возбуждающие и секреторно-задерживающие волокна (Павлов, 1890; Ушаков, 1896; Орбели, 1906; Савич, 1922; Разенков и Пчелина, 1934; Фрумин, 1934, 1936; Разенков и Успенский, 1947; Успенский, 1955, и др.), так и при непосредственном действии веществ на желудок при еде и с кровотоком во 2-ю нервно-гуморально-химическую фазу. Следовательно, функция симпатической

нервной системы, так же как и по отношению к скелетной мускулатуре (Орбели, 1923), выявляется здесь в основном, как адаптационно-трофическая, непосредственно осуществляющая на периферии корково-подкорковую регуляцию обменных процессов в тканях и приспособливающая желудок к специфической деятельности в зависимости от общего состояния организма и интенсивности выполняемой желудком работы. Кроме того, симпатическая нервная система регулирует, как известно, тонус сосудов, а вместе с этим и доставку с кровотоком химических веществ, возбуждающе действующих на нервно-секреторный аппарат желудка.

Таким образом, наши данные лишней раз подтверждают тезис И. П. Павлова, что «... каждый орган находился бы под тройным нервным

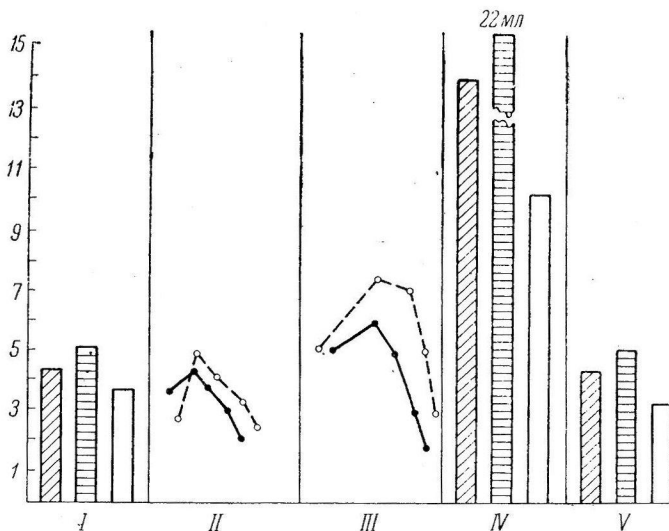


Рис. 2. Секреция желудочных желез у собак после выключения солнечного сплетения.

I — спонтанная секреция у 3 собак через 3 дня после операции (в мл за час); II — секреция на мясо по часам; III — секреция на мясо на фоне введения адреналина; IV — секреция на гистамин; V — действие гистамина на фоне введения адреналина.

По оси ординат — количество сока (в мл по часам); по оси абсцисс — номера серий опытов.

Сплошная линия и столбики с косой штриховкой — собака № 1; пунктирная линия и столбики с прямой штриховкой — собака № 2; белые столбики — собака № 3.

контролем: нервов функциональных, вызывающих или прерывающих его функциональную деятельность (сокращения мускула, секрецию железы и т. д.); нервов сосудистых, регулирующих грубую доставку химического материала (и отвод отбросов) в виде большего или меньшего притока крови к органу и, наконец, нервов трофических, определяющих в интересах организма как целого точный размер окончательной утилизации этого материала каждым органом. Этот тройной контроль мы и имеем доказанным на сердце».¹

В данной работе такой же тройной нервный контроль показан на желудке, в частности, в отношении его секреторной деятельности.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М., Физиолог. журн. СССР, 19, в. 1, 10, 1935.
Воробьев А. М., Тр. VI Всесоюзн. съезда физиологов, 235, 1937.
Воробьев В. П. Нервы желудка собаки. Краков, 1913.

¹ Павлов И. П., Избр. произв., Изд. АН СССР, 1949, стр. 169.

- Воробьев А. М. и Г. В. Фольборт, Физиолог. журн. СССР, 17, в. 6, 18, 1934.
- Ильина В. И. В сб.: Морфология автономной нервной системы, Медгиз, М., 1946.
- Орбели Л. А., Арх. биол. наук, 12, № 1, 1906; Изв. Инст. им. Лесгафта, 6, 1923; В сб., посвящ. 75-летию И. П. Павлова, Л., 1924; Лекции по физиологии нервной системы, М., 1938.
- Павлов И. П., 1890, Полн. собр. соч., 2, кн. 1, 138, М.—Л., 1951; Избр. произв., Изд. АН СССР, М., 1949.
- Павлов И. П. и Е. О. Шумова-Симановская, Врач, № 41, 1890.
- Разенков И. П. Новые данные по физиологии и патологии пищеварения. Изд. АМН СССР, М., 1948.
- Разенков И. П. и А. Н. Пчелина, Казанск. мед. журн., № 5, 603, 1931.
- Разенков И. П. и Ю. Н. Успенский, Физиолог. журн. СССР, 23, в. 5, 603, 1947.
- Савич В. В., Русск. физиол. журн., 4, 80, 1922.
- Сиротинин Г. В., Врач. дело, № 6, 480, 1923.
- Скулов Д. К., Физиолог. журн. СССР, 25, в. 1-2, 83, 1938.
- Соловьев А. В., Е. М. Матрасова и Б. В. Троицкая, Тез. научн. совещ. по вопросам физиологии пищеварения, посвящ. 70-летию со дня рождения И. П. Разенкова, М., 1958.
- Тимофеев Н. В., Арх. биол. наук, 33, в. 3-4, 89, 1933.
- Успенский Ю. Н., Тр. VII съезда физиол., биохим., фармакол., 397, 1947; Новое в физиологии пищеварения. Изд. «Правда», М., 1949; Секреторная функция желудка у человека. М., 1955.
- Ушаков В. Г. К вопросу о влиянии блуждающего нерва на отделение желудочного сока у собаки. Дисс. СПб., 1896.
- Фольборт Г. В. Материалы к V Всесоюз. съезду физиологов, 1934.
- Фольборт Г. В. и Н. Н. Кудрявцев, Врач. дело, № 19-20, 1494, 1925.
- Фрумин З. Д. Материалы к V Всесоюзному съезду физиологов, 1934; В сб.: (под ред. И. П. Разенкова) К нейро-гуморальной регуляции желудка, М., 1936.
- Hess W. R. u. R. Gundlach, Pflug. Arch., 6, 185, 1920.
- Jvi A. C. a. G. B. Mc Ilvin, Am. Journ. Physiol., 67, 124, 1923.
- Jukawa G., Arch. Verdauungskrankheit, 14, 166, 1908.
- Ken-Kure K., Klin. Wochenschr., № 18, 1934.
- Lim R. K. S., Quart. Journ. Exp. Physiol., 13, 79, 1922.
- Rothlin R., Quart. Journ. Exp. Physiol., 13, 1922.

Поступило 7 II 1959

THE ROLE OF THE SYMPATHETIC NERVOUS SYSTEM IN THE MECHANISM OF SECRETION BY GASTRIC GLANDS

By G. P. Uspenski

From the laboratory of pathologic physiology, Institute of Psychiatry, Moscow

СУТОЧНЫЙ РИТМ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА

В. Г. Старцев

Институт экспериментальной патологии и терапии АМН СССР, Сухуми

В лаборатории И. П. Павлова его сотрудником В. Н. Болдыревым (1904) было установлено, что вне пищеварения у животных (собак) существует периодическая деятельность большей части пищеварительного канала как двигательная, так и секреторная; она складывается из одновременных сокращений желудка, тонкой кишки и желчного пузыря с его протоками, при этом в кишку изливается желчь, панкреатический и кишечный соки. Периоды общей работы всех этих органов через определенные промежутки времени сменяются периодами общего же покоя. Периодическая деятельность пищеварительного тракта имеет место и у человека, как впервые было показано С. В. Аничковым (1914) в отношении моторики желудка и затем В. Н. Болдыревым и С. В. Аничковым (1914) в отношении периодического выделения поджелудочного сока.

Многие исследователи периодической работы пищеварительного тракта отметили, что она не остается неизменной в течение опыта. Еще В. Н. Болдырев указывал, что при длительном и непрерывном наблюдении за животным периодическая работа может, во-первых, сохраняться, но терять в своей интенсивности, и, во-вторых, прерываться при отделении кислого желудочного сока на несколько часов, заменяясь непрерывной моторной и секреторной активностью желудка. Возникновение непрерывной работы пустого желудка у собак описали, вслед за В. Н. Болдыревым, другие авторы (Эдельман, 1906; Аничков, 1924, 1925; Булыгин, 1937; Прокопенко, 1942; Скороход, 1951). В ряде работ имеются сведения о непрерывной моторике двенадцатиперстной кишки и верхнего отдела тощей (Гишберг, 1927; Иванов, 1939; Курцин, 1952), сокращения которых при этом протекают одновременно с непрерывными же движениями желудка, отделением кислого желудочного сока, выделением через дуоденальную фистулу желчи, поджелудочного и кишечного соков (Старцев, 1958).

Вопрос о причине периодической и непрерывной деятельности пищеварительного тракта еще мало разработан. До сих пор не ясно, относится ли непрерывная его активность к явлениям патологии (Аничков, 1924) и в какой мере она может расцениваться как «нарушение», «извращение» нормы. Практически этот вопрос встает перед каждым, кто изучает периодическую деятельность пищеварительного тракта как таковую, либо пользуется ею в качестве исходного фона для тех или иных воздействий на пищеварительный тракт. М. А. Усиевич и сотрудники (Горская, Грачева и Усиевич, 1949), подводя итоги изучения периодической моторики пустого желудка, пришли к выводу, что она наблюдается в 70% случаев, остальное приходится на долю непрерывных «кислотных» сокращений. П. С. Кравицкая и А. П. Крюкова (1951) установили, что у голодных собак при пустом желудке, как правило, наблюдаются непрерывные дви-

жения при отделении кислого сока и что считать данное явление патологическим нет никаких оснований.

Учитывая тот факт, что некоторые исследователи отмечали только периодическую или только непрерывную работу пищеварительного тракта вне пищеварения, а другие получали в одном и том же опытном дне переход непрерывной деятельности в периодическую или наоборот, мы предположили, не связано ли существование этих двух видов работы с суточным ритмом пищеварительного тракта. Настоящее исследование составляет попытку ответить на вопрос о распределении периодической и непрерывной моторики и секреции желудка и двенадцатиперстной кишки у собак в течение суток. Поскольку так называемая непрерывная деятельность пищеварительного тракта в действительности представляет собою ограниченное во времени физиологическое явление, содержание которого составляют отличающиеся от периодических сокращения желудка и двенадцатиперстной кишки слабое по интенсивности и непрерывное по характеру отделение кислого желудочного сока, желчи, поджелудочного и кишечного соков, то термином «непрерывная» мы будем пользоваться в своей работе в известном смысле условно. Другого названия изучаемому нами явлению пока в литературе нет; лишь в отношении непрерывных сокращений желудка имеются определения «кислотные» по И. А. Эдельману (1906), движения типа «В» и «С», по С. В. Аничкову.

МЕТОДИКА

На 4 собаках (возраст от 3 до 6 лет) было поставлено 26 суточных опытов. Все животные имели фистулу желудка на границе пилорического и фундального отделов; у 2 собак была, кроме того, еще и фистула двенадцатиперстной кишки в дистальной ее части. Три собаки (Рябчик, Мальчик, Бельчик) находились на молочно-хлебном режиме питания (1 л цельного коровьего молока и 500 г хлеба); четвертая собака (Джудльба) получала смешанную пищу (200 г конского мяса, 300 г черного хлеба и 1.5 л жидкой овсянки). Пищу собаки получали один раз в сутки, всегда строго в один и тот же час, исключая день опыта; зато на следующий день после опыта животное получало двойную порцию корма. Пищу собаки съедали в один прием. Опыты начинались утром, через 17—18 часов после кормления. Для отдыха после суточного эксперимента устраивался перерыв (4—7 дней). Из 26 опытов 15 были проведены в марте—апреле—мае (при размахах суточной температуры между 16 и 22°), 5 опытов — в июне (максимум дневной температуры 28°, максимум ночной 24°) и, наконец, 4 опыта на Джудльбе были поставлены в Сибири, в апреле—июле—августе. Половина суточных опытов протекала в ночное время с электрическим освещением, другая половина без него. Опыты проводились в отдельной изолированной комнате, куда посторонние не заходили, однако уличный шум в дневное время доносился в экспериментальную комнату. Собак в этой комнате никогда не кормили. Животные пребывали в течение опыта в специальных поддерживающих фартучках, повиснув на которых они могли часами спать или дремать в станке. Регистрация моторики желудка и двенадцатиперстной кишки, а так же в ряде опытов и сигмовидной кишки осуществлялась при помощи баллончиков из пальцев резиновой перчатки, соединенных водно-воздушным способом с капсулами Марей. Объем воды составлял 20 мл для желудка, 8—10 мл для кишки. Для регистрации сокращений сигмовидной кишки баллончик вводился через прямую кишку на глубину 13—15 см. Запись моторики желудочно-кишечного канала производилась на кимографе с медленным вращением барабана (1 оборот в 5 часов). Наряду с двигательной активностью под наблюдением находились желудочная секреция, выделение из фистулы двенадцатиперстной кишки натуральной смеси желчи, поджелудочного и кишечного соков. В нескольких опытах производилась запись дыхания при помощи гофрированной трубки, надевавшейся на грудную клетку животного и соединявшейся резиновыми трубками с капсулой Марей.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В течение суток наряду с периодической работой желудка и двенадцатиперстной кишки отмечается состояние их непрерывной деятельности. Двигательная активность сигмовидной кишки, как правило, на протяжении всего опыта была хаотичной. Периодическая деятельность пищевари-

тельного тракта имела место во всех суточных опытах, но только в 3 случаях она сохранялась все 24 часа.

Как можно видеть на рис. 1, периодическая моторика желудка и двенадцатиперстной кишки протекает одновременно в течение суток. Однако двенадцатиперстная кишка начинает сокращаться раньше желудка и переходит в состояние покоя на 10—15 мин. позднее. В то время как периоды работы желудка продолжаются в среднем около 38 мин. и состоят из 18 сокращений (в среднем) при периодах покоя в 75 мин., периоды двигательной активности двенадцатиперстной кишки равны 50—80 мин. и содержат около 600—1000 сокращений. Состояние покоя кишки длится 30—50 мин. Каждое периодическое сокращение состоит из 2—4 наслаивающихся друг на друга волн и продолжается 30—45 сек.; интервалы между сокращениями продолжаются около 1 мин. Двенадцатиперстная кишка делает в 1 мин. около 12—16 сокращений, амплитуда которых в момент периодических движений желудка увеличивается. Во время периодов работы желудка через желудочную фистулу выделяется щелочная слизь (10—15 мл), которая в периодах покоя почти не поступает наружу. В общей сложности животное теряет за сутки около 200 мл желудочной слизи. Выделение желчи, поджелудочного и дуоденального сока через фистулу двенадцатиперстной кишки совпадает по времени не с сокращениями кишки, а с периодическими движениями желудка. За период работы желудка выделяется 19 мл пищеварительной жидкости, которая в периодах покоя желудка совершенно не вытекает из фистулы кишки, несмотря на сокращения последней. За сутки собирается около 300 мл периодического дуоденального сока.

Поведение собак в течение суточных опытов тесно связано с периодической работой пищеварительного тракта. Во время периодических сокращений животное слегка беспокоится, переступает ногами, облизывается, скулит; в периодах покоя, как правило, собаки дремлют. В ночное время общее беспокойство выражено меньше, даже в периодах работы.

В 23 опытах периодическая активность на протяжении суток чередовалась с непрерывной двигательной и секреторной деятельностью пищеварительного тракта. Она наблюдалась в течение суток от 1 до 3 раз и характеризовалась длительным течением — от 1 ч. 50 м. до 12 ч. 23 м. (в среднем 5 ч. 38 м.). Во время нее совершается 30—200 сокращений желудка, одиночных по характеру перистальтической волны и очень коротких по длительности (10—15 сек.). Интервалы между отдельными сокращениями неравномерны и в 2—3 раза больше, чем в периоды работы. При этом сокращения двенадцатиперстной кишки совершаются при пониженном тонусе с большой силой, но в 2 раза реже периодических. Непрерывным сокращениям желудка и кишки сопутствует выделение через желудочную фистулу 100—500 мл кислого желудочного сока (рН 2). Одновременно через дуоденальную фистулу непрерывно поступает поджелудочно-желчнокипечная смесь соков щелочной реакции (рН 8), но сравнительно с выделением соков при периодической деятельности в небольшом количестве (0.1—0.3 мл за 1 мин.).

Смена периодической моторики желудка и двенадцатиперстной кишки их непрерывной деятельностью, так же как и обратное восстановление периодичности, совершается различным образом. У 2 собак перед началом непрерывной работы желудка и кишки возникают короткие группы сокращений желудка, разделенные 10—20-минутными интервалами покоя, при слабокислой реакции желудочного отделяемого. По сравнению с желудком двенадцатиперстная кишка утрачивает периодичность сокращений несколько раньше. Это переходное состояние между непрерывной и периодической деятельностью продолжается около 1.5—2 часов и иногда, как видно на рис. 2, имеет место в процессе смены непрерывных сокращений

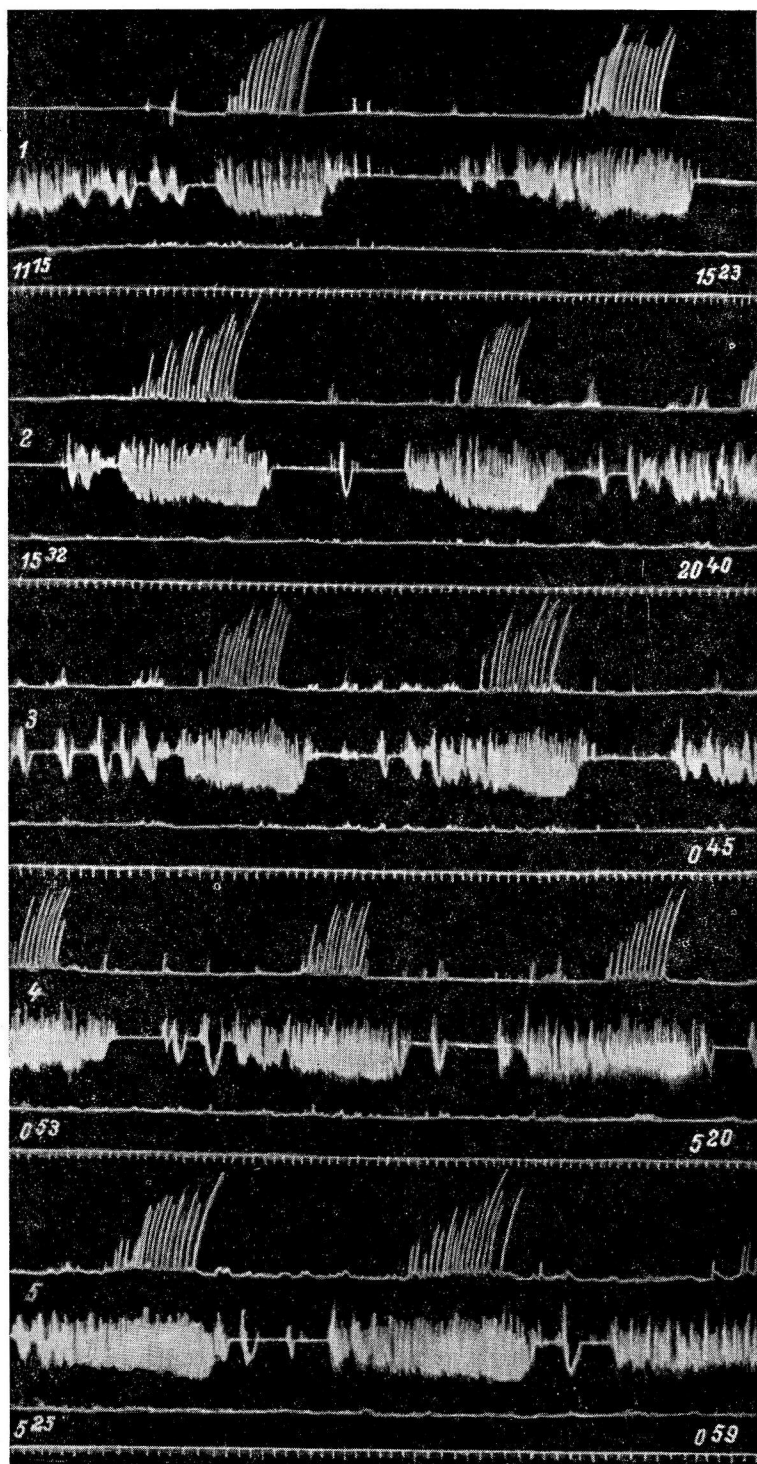


Рис. 1. Моторная деятельность желудка, двенадцатиперстной и сигмовидной кишок вне пищеварения в течение суток у собаки Мальчик. Опыт 12—13 IV 1957.

Сверху вниз: гастрोगрамма; моторика двенадцатиперстной кишки; моторика сигмовидной кишки; отметка времени (3 мин. 20 сек.). Цифры у отметки времени — время суток. 1, 2, 3, 4, 5 — кадры регистрации.

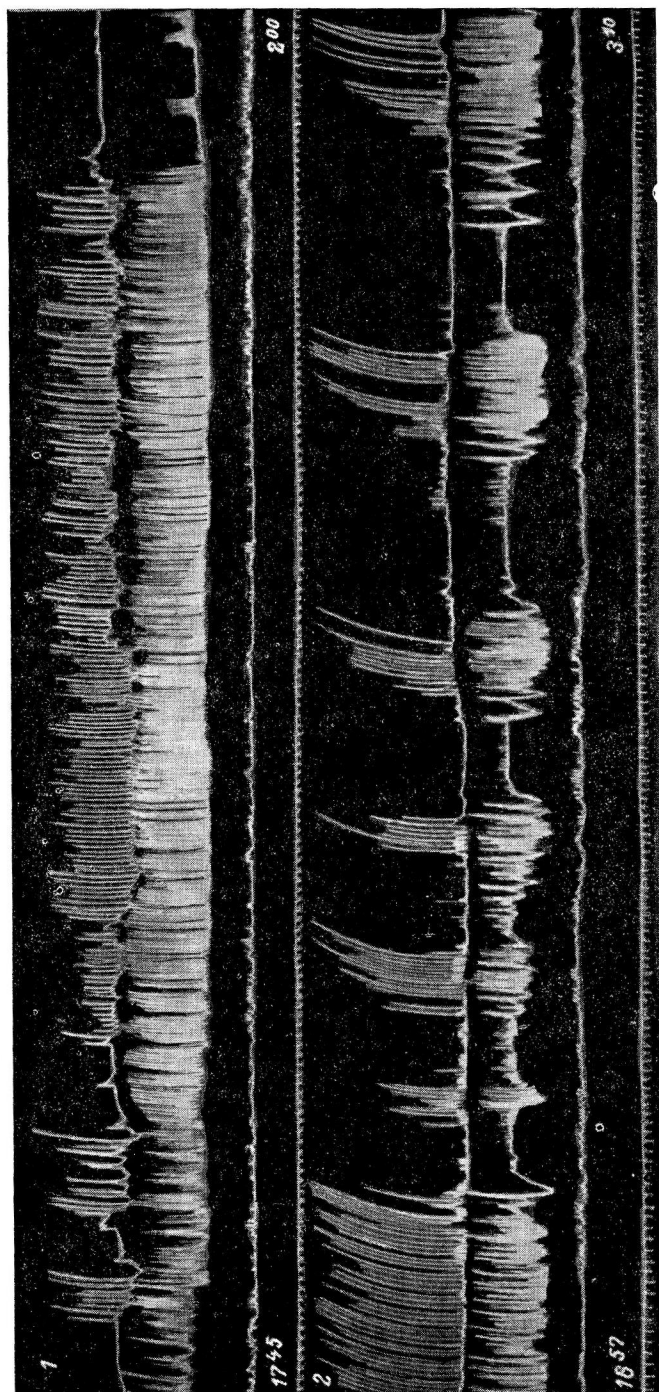


Рис. 2. Момент перехода периодической моторики желудка и двенадцатиперстной кишки в непрерывную деятельность и наоборот в суточных опытах от 2—3 IV 1957 и 19—20 IV 1957 на собаке Мальчик.
Обозначения те же, что на рис. 1.

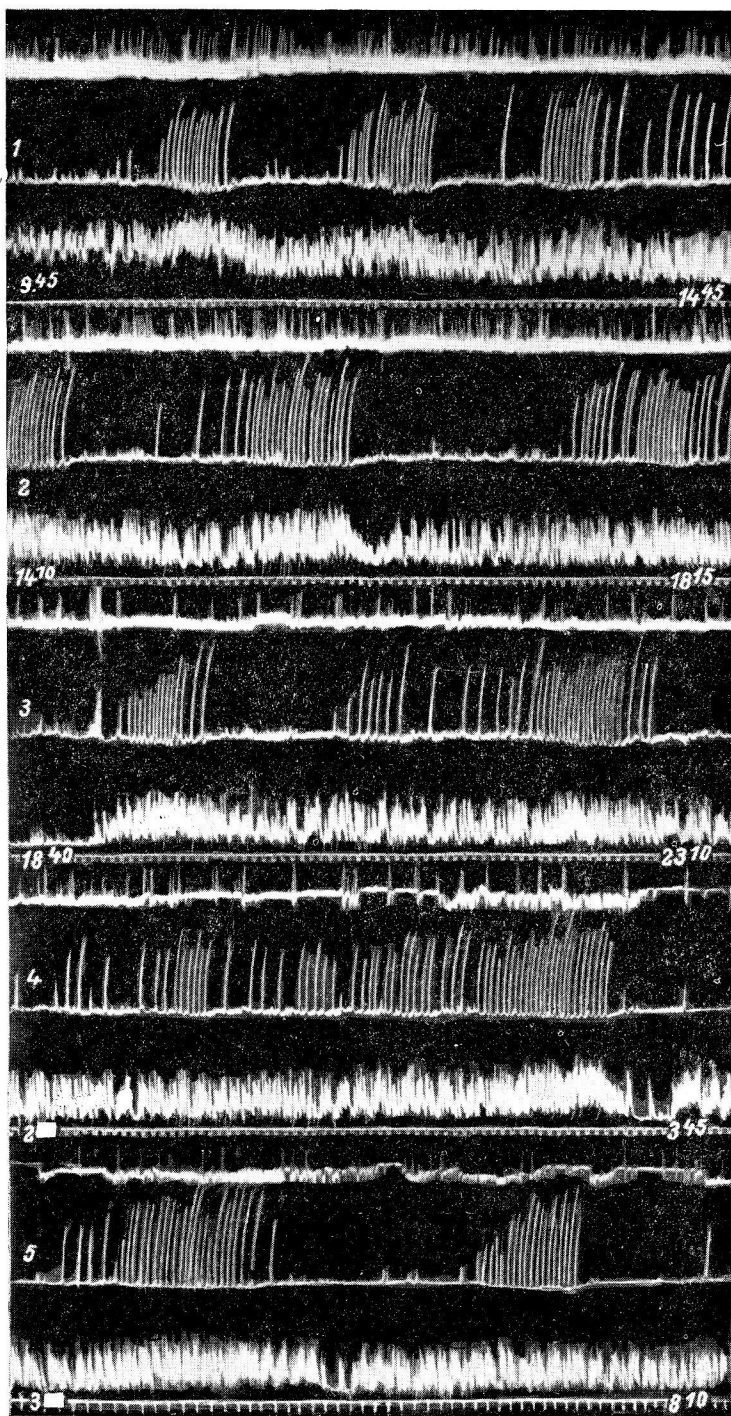


Рис. 3. Изменения дыхания моторной деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки в течение суток у собаки Бельчик. Опыт 5—6 IX 1956.

Сверху вниз: пневмограмма; гастрोगрамма; моторика двенадцатиперстной кишки; отметка времени (3 мин. 20 сек.).
Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

периодическими. Однако чаще непрерывные движения желудка и двенадцатиперстной кишки отграничиваются от первого их периода работы состоянием длительного покоя желудка и слабой моторной активностью кишки в течение 3—10 часов. В этом случае отделяемое желудка до начала первого периода работы имеет кислую реакцию.

У 2 других собак непрерывные сокращения желудка и кишки «переходили» непосредственно в периодические (рис. 3, 3 и 4). Со стороны желудка такого рода непрерывная деятельность представляет собой как бы сильно растянутый, удлиненный до 2—4 часов период работы с той только разницей, что непрерывным движениям соответствует отделение кислого желудочного сока, а также сонное состояние животного и некоторое угнетение дыхания.

Наши суточные опыты на собаках с регистрацией моторной и секреторной деятельности верхнего участка желудочно-кишечного тракта вне пищеварения не выявили заметных различий в распределении двух основных типов работы (периодической и непрерывной) в дневное и ночное время суток. На рис. 4 приводятся данные по размещению указанных двух видов моторики желудка в течение суток; этому размещению полностью соответствовала деятельность двенадцатиперстной кишки в тех опытах, где оба отдела пищеварительного тракта исследовались одновременно. Анализ данных показывает, что непрерывная деятельность занимает около $\frac{1}{3}$ суток, остальное время заполнено периодической деятельностью. Возникновение непрерывной деятельности у наших собак оказалось не связанным с колебаниями суточной температуры в комнате, с освещенностью в ночное время, с постоянным часом кормления животного. Учитывая, что она всегда сопровождалась дремотой или сном собак, мы предположили, не связано ли появление непрерывной активности с развитием торможения в ц. н. с., тем более, что другие авторы (Мостун, 1954) наблюдали непрерывные сокращения желудка и отделение кислого сока при естественном и медикаментозном сне. Отечественные исследователи (Раева и Пупко, 1935; Тетяева, 1947, 1951, 1954) в хронических опытах на собаках установили, что периодическая деятельность желудка и двенадцатиперстной кишки целиком обусловлена центральным нервным механизмом. При выключении вагусной иннервации эти органы находятся в состоянии непрерывной деятельности как двигательной, так и секреторной. С завершением регенерации перерезанных на шее блуждающих нервов связано обратное восстановление периодической деятельности и одновременно исчезновение непрерывной. Так как у молодых животных, по данным многих авторов, периодическая деятельность желудка не отмечается, зато имеет место непрерывная, которая лишь постепенно с возрастом стойко заменяется периодической (Кравицкая и Крюч-

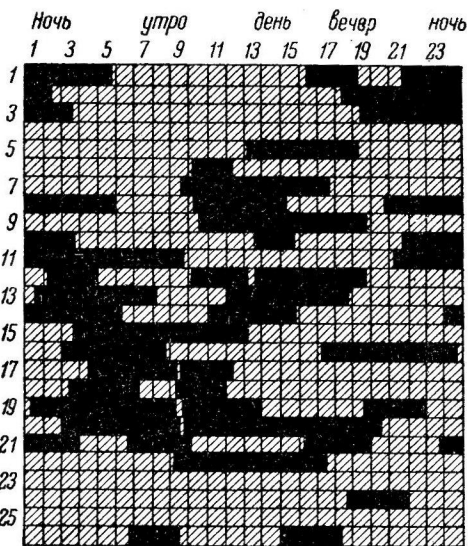


Рис. 4. Распределение периодической и непрерывной двигательной и секреторной деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки у собак в течение суток вне пищеварения.

Заштрихованная область — периодическая работа; черная — непрерывная работа. По оси абсцисс — время суток; по оси ординат — номера опытов. С 1-го по 9-й на собаке Мальчик, с 10-го по 21-й — на Бельчике, 22-й на Рябчике, с 23-го по 26-й на Джульбе.

кова, 1951), то этот факт также можно рассматривать как результат усиливающегося влияния со стороны ц. н. с. на пищеварительный тракт. В условиях полного изолирования желудка периодическая его деятельность не наблюдается (Булыгин, 1938). При этом желудок показывает лишь постоянные ритмические сокращения. Некоторые авторы (Тетяева, 1954) приписывают возникновение непрерывной секреторной и двигательной работы пустого желудка при выключении вагусной иннервации «примитивному автоматизму» желудочной стенки.

Исходя из приведенных литературных указаний о роли ц. н. с. в регуляции деятельности пищеварительного тракта, мы предположили, что в течение суток степень центральных влияний в отношении желудочно-кишечного канала подвержена колебаниям. Появление непрерывной деятельности, по-видимому, можно рассматривать как следствие понижения этих влияний. Наше предположение подкрепляется наличием сна у животных во время непрерывной деятельности желудка и кишечника. Тот факт, что последняя наблюдалась нами в различные моменты суток, объясняется существованием у собак наряду с однофазным суточным ритмом также и многофазного (Щербакова, 1949).

Полученные нами данные о чередовании периодической и непрерывной деятельности в верхней части пищеварительного канала иногда по несколько раз на протяжении опыта позволяют, как нам кажется, охарактеризовать непрерывную деятельность как нормальное физиологическое явление, существующее наряду с периодической активностью в течение суток вне пищеварения.

ВЫВОДЫ

1. В течение суток происходит чередование периодической и непрерывной работы желудка и двенадцатиперстной кишки.
2. Наличие того или иного типа деятельности желудка и кишки у собак не связано с временем суток.

ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В., Казанск. невролог. вестн., 21, в. 3, 1914; Русск. физиолог. журн., 6, в. 4-6, 84, 1924а; 7, в. 1-6, 304, 1924б; 8, в. 1-2, 67, 1925.
- Болдырев В. Н. Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке. Дисс. СПб., 1904.
- Болдырев В. Н. и С. В. Аничков, Харьковск. мед. журн., 17, № 5, 1914.
- Булыгин И. А., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 4, в. 5, 393, 1937; Кора головного мозга и двигательная функция желудочно-кишечного канала. Дисс. Л., 1938.
- Гишберг Л. С., Русск. физиолог. журн., 10, в. 6, 497, 1927.
- Горская А. А., Л. С. Грачева и М. А. Усиевич, Физиолог. журн. СССР, 35, в. 6, 647, 1949.
- Иванов Н. М., Физиолог. журн. СССР, 26, в. 5, 520, 1939.
- Кравецкая П. С. и А. П. Крючкова, Физиолог. журн. СССР, 37, в. 3, 329, 1951.
- Курцин И. Т. Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата. Изд. АН СССР, М.—Л., 1952.
- Мостун В. Ф., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 37, в. 1, 6, 1954.
- Прокopenko В. Г., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 13, в. 3-4, 91, 1942.
- Раева Н. В. и Л. К. Пупко, Арх. биолог. наук, 38, в. 3, 741, 1935.
- Скороход П. В., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 31, в. 1, 20, 1951.
- Старцев В. Г., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 45, в. 7, 11, 1958.
- Тетяева М. Б., Физиолог. журн. СССР, 33, № 5, 611, 1947; Научн. совещ. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, Тез. докл., 72, 1951; Проблемы физиологии и патологии пищеварения, 207. Изд. АН СССР, М.—Л., 1954.
- Щербакова О. П. Опыт изучения периодических изменений физиологических функций в организме. Изд. АМН СССР, М., 1949.
- Эдельман И. А. Движения желудка и переход содержимого из желудка в кишки. Дисс. СПб., 1906.

A DIURNAL RHYTHM OF THE DIGESTIVE TRACT

By *V. G. Startzev*

From the Institute of Experimental pathology and Therapy of the U.S.S.R. Academy of Medical Sciences, Suhumi

In chronic experiments on healthy adult dogs with stomach and duodenal fistulae, the motor activity of the above sections of digestive tract was registered graphically during the length of a day. Simultaneously observation was made through the duodenal fistula of the stomach activity and secretion of natural mixture of pancreatic and intestinal juice, and gall.

It was stated that the alternation of periodic and continuous activity of stomach took place about 1—3 times during the day, the continuous activity of stomach taking on the whole about one third of the day length. It occurred but seldom that the periodic activity took the whole of the 24 hours of the experiment. The time of the day plays no part in the development of either form of activity of stomach and duodenum. The periodic and continuous forms of activity proceed simultaneously both in stomach and in duodenum.

О РЕФЛЕКТОРНОМ ВЛИЯНИИ ХИМИЧЕСКИХ РАЗДРАЖЕНИЙ СЕРДЦА НА МОТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ЖЕЛУДКА

В. П. Рюмин

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Пермь

Рефлекторные влияния с рецепторов сердца изучались мало, хотя еще Гольц (Goltz, 1863) отмечал, что при нанесении уксусной кислоты на сердце лягушки последняя вздрагивает.

В настоящее время бесспорно доказана чувствительность сердца к механическим и химическим раздражителям. Применяя химическое раздражение сердца виноградной улитки, А. А. Зубков (1934) наблюдал кардио-кардиальный рефлекс (урежение сердцебиений) и рефлекс с сердца на мышцы ноги (расслабление). Раздражая сердце лягушки соляной кислотой и хлористым натром, М. Р. Могенович (1941) наблюдал рефлекторные движения животного и изменение хронаксии скелетных мышц. В опытах на кроликах В. Н. Черниговский (1943) показал, что введение никотина в полость перикарда вызывает рефлекторное падение кровяного давления, замедление сердцебиений и изменение дыхания. Б. С. Кулаев (1958) при раздражении перикарда кошки и кролика никотином наблюдал различные изменения кровяного давления в зависимости от концентрации химического раздражителя. Г. Н. Кузьменко (1947) раздражением перикарда лягушки серной кислотой получила торможение спинномозговых рефлексов. Г. З. Чуваева (1955) показала, что воздействие новокаина и атропина на сердце лягушки сопровождается рефлекторными сдвигами моторной хронаксии скелетной мускулатуры. Отсюда видно, что рецепторы перикарда и сердечной мышцы чувствительны к химическим раздражителям. При раздражении этих рецепторов получены рефлексы на сосуды, скелетные мышцы и на дыхание, но рефлекторные влияния с сердца на органы брюшной полости не изучались. Поэтому в данной работе нами была поставлена задача выяснить наличие рефлекса с сердца на желудок при воздействии химического раздражителя на афферентный аппарат сердца.

Наличие сердечно-желудочного рефлекса впервые было установлено нами ранее в опытах на лягушках и собаках при действии на сердце механических и электрических раздражителей (Рюмин, 1950, 1957, 1958). Эти раздражители вызывали возбуждение моторной деятельности и повышение мышечного тонуса желудка. Химический же раздражитель, по нашему мнению, более адекватен для сердца, поэтому мы и применили его в данной работе.

МЕТОДИКА

Методика опытов была та же, что и в вышеупомянутых наших работах. Опыт начинался с кимограммической регистрации сокращений сердца и желудка бульбоспинальной лягушки *in situ*. Эта регистрация продолжалась в течение 30—40 мин., а иногда и более, пока устанавливался относительно постоянный фон сокращений желудка. Затем к обнаженному сердцу (перикард удалялся до обмотки) прикладывалась фильтровальная бумажка (5×5 мм), смоченная 0.1%-м раствором серной кислоты. Во избежание попадания раствора кислоты на желудок, эта бумажка наносилась чаще на правое предсердие как более удаленное от желудка. Действие раздражителя продолжалось 2 мин.; лишь в отдельных случаях — 1.5 (5 опытов) и 3 мин. (10 опытов). По окончании раздражения участок сердца, на который действовал раствор кислоты, обмывался рингеровским раствором. Чтобы последний не понал на

желудок вокруг сердца прокладывался ватный валик, который после обмывания сердца удалялся. Запись сокращений сердца и желудка продолжалась непрерывно после раздражения в течение 20—30 мин. По ходу опыта сердце и желудок через равные промежутки времени смачивались рингеровским раствором. По окончании опыта подсчитывалось количество сокращений желудка, определялась их сила (по высоте волны на кривой), а также тонус мускулатуры желудка (по степени его расслабления) за равные промежутки времени как до, так и после раздражения сердца.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты 50 опытов с раздражением сердца серной кислотой представлены в таблице.

Изменения моторной деятельности желудка под влиянием раздражения сердца раствором серной кислоты

Характер изменений моторики желудка	Количество опытов	Изменения (в % к общему количеству опытов)
Учащение сокращений желудка . .	30	60
Увеличение силы сокращений (без учащения)	7	14
Учащение сокращений и увеличение их силы (одновременно) . .	9	18
Сокращения без заметных изменений, но тонус желудка повысился	2	4
Результаты без изменений	2	4

Из приведенных в таблице данных видно, что в 92% всех опытов химический раздражитель, действуя на сердце рефлекторно, вызвал оживление моторной деятельности желудка, которое выразилось в более частых (рис. 1) или в более энергичных (рис. 2) сокращениях мускулатуры послед-

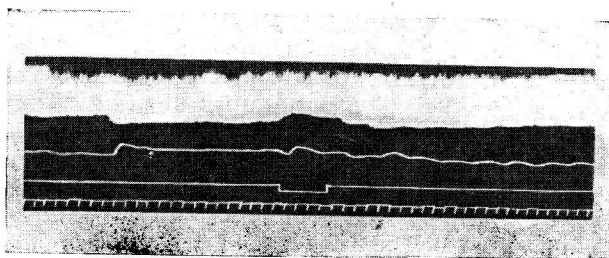


Рис. 1. Рефлекторное учащение сокращений желудка под влиянием химического раздражения сердца.

Сверху вниз: кардиограмма; гастрोगрамма; отметка раздражителя и отметка времени (30 сек.).

него, или и в тех и других одновременно. Эти ответные реакции желудка длились от 10 до 25 мин., а иногда еще дольше; по сравнению с реакцией желудка на действие других раздражителей на сердце (Рюмин, 1950, 1957, 1958, 1959) эти реакции были более выражены и легче вызывались.

Тонус мускулатуры желудка в 50% всех опытов повышался и в 50% опытов оставался без заметных изменений.

О рефлекторной природе отмеченных выше реакций желудка говорит, во-первых, тот факт, что они сохранялись и в опытах на обескровленном (полной перерезкой туловища по середине спинного мозга) животном, где, следовательно, было полностью исключено влияние гуморальных факторов на желудок, и, во-вторых, то, что они исчезли после двухсторонней перерезки блуждающих нервов у выхода из головного мозга.

Продолжительность латентного периода рефлекторной реакции желудка колебалась в пределах от 3 до 15 сек., а в отдельных опытах доходила до 30 и более секунд. Такая длительность латентного периода объясняется, по всей вероятности, весьма слабой силой раздражения. Если мы увеличивали концентрацию раствора кислоты, например до 1%, то латентный период укорачивался до 1—3 сек., но при этом появлялась

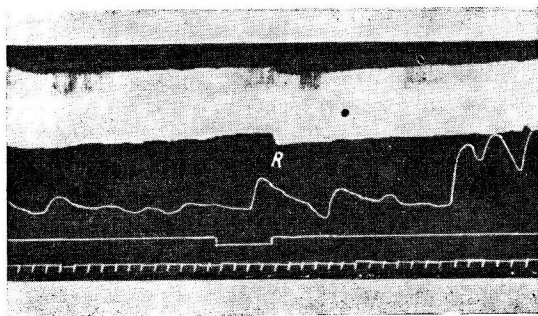


Рис. 2. Рефлекторное усиление сокращений желудка и повышение тонуса его мускулатуры под влиянием химического раздражения сердца.

Обозначения те же, что и на рис. 1. R — обмывание сердца раствором Рингера.

и общая двигательная реакция животного, т. е. дополнительный — висцеро-моторный рефлекс, который, конечно, и сам по себе мог вызывать ответную реакцию желудка — моторно-висцеральный рефлекс со скелетных мышц на желудок. Поэтому такие опыты, в которых сильное химическое раздражение сердца вызывало двигательную реакцию животного (висцеро-моторный рефлекс) нами в расчет не принимались. Поэтому, чтобы избежать двигательной реакции животного, мы не пользовались большой концентрацией кислоты, а брали пороговую или точнее надпороговую концентрацию.

В ходе опытов мы наблюдали уменьшение (в 3 опытах), а иногда и полное отсутствие реакции желудка (в 2 опытах) при повторных раздражениях сердца, хотя перерыв между раздражениями был не менее 20—30 мин. Это явление мы объясняем адаптацией рецепторов сердца к раздражителю, т. е. понижением их возбудимости.

В предварительных опытах, раздражая кислотой различные отделы сердца, мы убедились, что раздражение предсердий вызывает более отчетливый рефлекс, чем раздражение желудочка сердца. Вот почему во всех дальнейших опытах мы наносили раствор кислоты на предсердия. Правое предсердие раздражалось в 38, а левое — в 12 опытах. Заметной разницы в реакции желудка при этом мы не нашли.

Нельзя не отметить, что довольно часто приготовленная к опыту лягушка долго (часами) не давала возможности начать опыт, так как через равные промежутки времени (2—5 мин.) у нее появлялись спонтанные движения всего тела. Действие на сердце раствора кислоты устраняло или ослабляло эти движения. Мы считаем, что это исчезновение спонтанных движений является результатом рефлекса с рецепторов сердца. По-видимому, раздражение сердца кислотой вызывает в центральной нервной системе доминантный очаг возбуждения, затормаживающий все остальные рефлексы, в том числе и двигательные. Изложенные выше результаты опытов показывают, что сердечно-желудочный рефлекс может быть вызван не только механическим и электрическим раздражителями, как это было показано нами ранее, но и действием химических раздражителей.

и общая двигательная реакция животного, т. е. дополнительный — висцеро-моторный рефлекс, который, конечно, и сам по себе мог вызывать ответную реакцию желудка — моторно-висцеральный рефлекс со скелетных мышц на желудок. Поэтому такие опыты, в которых сильное химическое раздражение сердца вызывало двигательную реакцию животного (висцеро-моторный рефлекс) нами в расчет не принимались. Поэтому, чтобы избежать двигательной реакции животного, мы не пользовались большой концентрацией

ЛИТЕРАТУРА

- Зубков А. А., Сб. работ лабор. сравн. физиол. животн. (Биологического института им. Тимирязева), 53, М.—Л., 1934.
- Кузьменко Г. Н., Уч. зап. Ленингр. пед. инст., 60, 55, 1947.
- Кулаев Б. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 45, № 6, 17, 1958.
- Могендович М. Р. Чувствительность внутренних органов (интероцепция) и хронаксия скелетной мускулатуры. Л., 1941.
- Рюмин В. П. Прямое и рефлекторное влияние вибрации на сердце и желудок. Дисс. Молотов, 1950; II Урал. конфер. физиолог., биохим. и фармакол., Докл., 56, 1957; Бюлл. exper. биол. и мед., № 1, 23, 1958.
- Черниговский В. Н. Аfferентные системы внутренних органов. Киров, 1943.
- Чуваева Г. З., Сб. научн. работ Пермск. мед. инст., 23, 1955.
- Goltz F., Arch. pathol. Anat., Physiol., kl. Med., 26 H., 1-2, 1, 1863.

Поступило 21 II 1959

ON THE REFLEX INFLUENCE OF CHEMICAL STIMULATIONS
OF THE HEART ON THE MOTOR ACTIVITY OF STOMACH

By V. P. Riumin

From the normal physiology Chair of the Medical Institute, Perm

К АНАЛИЗУ МЕХАНИЗМА ДЕЙСТВИЯ АНАЛГЕТИКОВ НА ИНТЕРОЦЕПТИВНОЕ ТОРМОЖЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНО-ОБОРОНИТЕЛЬНОГО УСЛОВНОГО РЕФЛЕКСА

А. В. Вальдман

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

На основании многочисленных физиологических и клинических наблюдений хорошо известно, что не только экстеро-, но и интероцептивные импульсы могут вызывать торможение условных и безусловных рефлексов. Различное по силе и качеству раздражение внутренних органов отражается на тонусе скелетной мускулатуры и возбудимости нейронов сегментарного аппарата спинного мозга (Беритов и Бакурадзе, 1943; Черниговский, 1947; Меркулова, 1952), электроэнцефалограмме (Лисица, 1941; Макаров, 1952), психическом состоянии (Смотров, 1934; Чистович, 1951), условных рефлексах (Булыгин, 1950; Айрапетьянц, 1952; Макаров, 1956). Если в обычном состоянии физиологической нормы относительно большее значение имеют экстероцептивные сигналы, которые во всяком случае превалируют над сигналами, исходящими из внутренних сред организма, то в патологических условиях, при изменении состояния внутренних органов, интероцептивные влияния могут вызывать резкие нарушения функций ц. н. с.

Для изучения влияния аналгетиков на интероцептивное торможение условного рефлекса нами был применен способ длительного раздражения внутренних органов посредством вызывания воспалительной реакции в брюшной полости.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Торможение двигательного-оборонительного условного рефлекса у мышей при воспалении внутренних органов

Двигательно-оборонительный условный рефлекс у мышей вырабатывался посредством двухкамерной методики (Александров и Цибина, 1947). Безусловным раздражителем служил электрический ток, подаваемый на пластины дна камеры, условным — звонок, который включался за 5 сек. до подкрепления. Регистрировалось время от начала действия раздражителя (условного или безусловного) до перебежки мыши в другую половину камеры.

После выработки прочного условного рефлекса у мышей вызывался асептический перитонит посредством введения в брюшную полость одной из следующих жидкостей: стерильного бульона (0.5 мл), 20%-го масляного раствора скипидара (0.2 мл), 2%-го спиртового раствора йода (0.1 мл). Во всех случаях развивалась воспалительная реакция со всеми типичными морфологическими изменениями. Это сопровождалось либо полным срывом условного рефлекса с одновременным значительным возрастанием латентного периода безусловного ответа, либо удлинением скрытого периода условнорефлекторной реакции.

На рис. 1 представлена динамика изменений рефлекторных ответов в различные периоды развития воспалительного процесса. Средняя продолжительность скрытого периода условного рефлекса у мыши равнялась 1.4 сек. Через 21 час после инъекции 0.5 мл бульона в брюшную полость латентный период возрос до 3.4 сек., причем при одной пробе вообще не наступило условнорефлекторной реакции и только при подкреплении током мышь через 1 сек. перебежала в соседнюю половину камеры. Через 46 часов явления прогрессировали: возрос не только скрытый период условного рефлекса, но даже безусловная реакция развивалась замедленно. На третьи сутки нарушения условнорефлекторной реакции подверглись

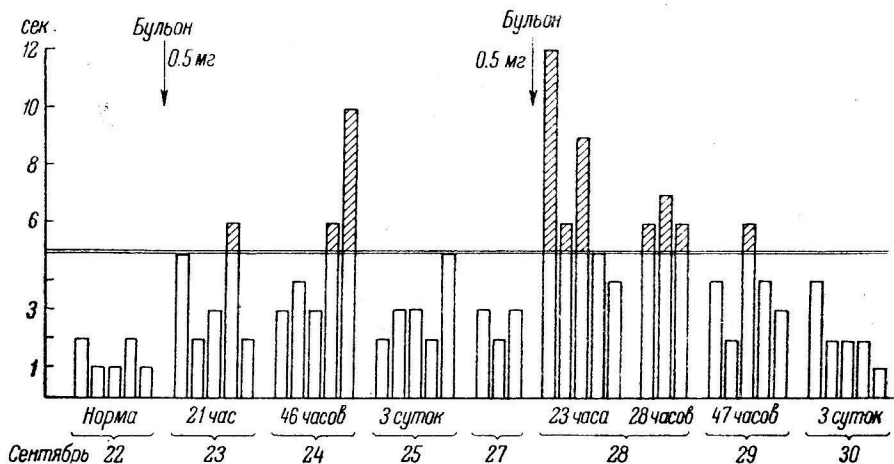


Рис. 1. Динамика изменения скрытого периода условного и безусловного рефлексов при развитии воспалительной реакции в брюшной полости.

По оси ординат — время (в сек.). Белые столбики — скрытый период условного рефлекса (в случаях, когда пятисекундное условное раздражение — звонок не давало ответа, включался безусловный раздражитель — ток); заштрихованные столбики — скрытый период безусловного рефлекса; цифры под столбиками — время, прошедшее после последней инъекции.

обратному развитию. Повторное введение воспалительного агента той же мыши привело к более быстро и сильно выраженному подавлению обеих рефлекторных реакций.

Влияние анальгетиков на интероцептивное торможение условного рефлекса

Из анальгетических веществ было изучено влияние морфина, промедола, кодеина и пирамидона. Все вещества вводились подкожно.

Типичные для всех анальгетиков результаты опытов представлены на рис. 2. На фоне очень сильного торможения рефлекторных реакций, вызванного двухкратным введением скипида, промедол на время своего действия в организме полностью восстановил условный рефлекс. Так же эффективен в аналогичной ситуации пирамидон.

Суммарные результаты всех опытов сведены в таблицу. Из этого сопоставления следует, что эффективность различных средств не одинакова и что анальгетики (особенно кодеин и пирамидон) устраняют торможение условного рефлекса в дозах меньших, чем анальгетические (при определении анальгезии по методу Хафнера). Именно в этих небольших дозах анальгетики повышают уровень возбудительных процессов (возбудимость) в коре головного мозга (Ленкевич, 1953; Западнюк, 1955; Сюй Бин, 1956;

Сравнительные дозы анальгетиков, вызывающие устранение торможения условного рефлекса при интероцептивном раздражении и аналгезию у мышей

Препараты	Дозы (в мк/кг)		
	устраняющие торможение условного рефлекса при воспалении внутренних органов	вызывающие угнетение двигательного-оборонительного условного рефлекса	вызывающие аналгезию (по методу Хафнера)
Морфин . . .	1—2.5	5—10	7.5
Промедол . .	0.25—0.5—2	5	1
Кодеин . . .	5—10	40	30—40
Пирамидон . .	20—30	50—75	200

Воеводина, 1956), что может явиться одним из факторов, благоприятствующих устранению торможения. Увеличение дозы анальгетика не сопровождалось возрастанием степени защитного действия анальгетика в отно-

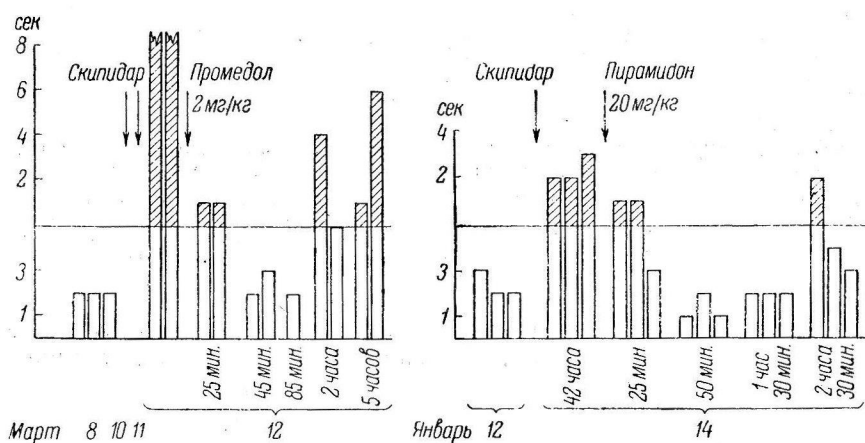


Рис. 2. Восстановление заторможенного условного рефлекса под влиянием промедола и кодеина.

Обозначения те же, что на рис. 1.

шении заторможенного условного рефлекса, но, напротив, приводило к еще большему его торможению.

Можно отметить полную аналогию между торможением условных рефлексов при интероцептивном раздражении и достаточно хорошо изученным феноменом внешнего торможения. Обобщая подобные случаи, И. П. Павлов (1947), в частности, указывает, что воспалительная реакция в полости рта у собаки приводит к задержанию условного рефлекса на период всего течения патологического процесса (постоянный тормоз). По его же словам, внешнее торможение условных рефлексов без малейшего отличия отвечает внешнему торможению безусловных рефлексов и по механизму своего развития является одним из проявлений отрицатель-

ной индукции. Смысл торможения, возникающего в коре по механизму отрицательной индукции, П. С. Купалов (1955) видит в том, что оно делает возможным согласованную работу нервных центров, обеспечивая в каждый данный момент осуществление одной главной реакции с подавлением других.

При наличии длительной ирритации внутренних органов создаются благоприятные условия для постоянного раздражения интероцепторов как вследствие воспалительных изменений в данном органе, так и в результате внешних влияний (перистальтические, дыхательные движения, пульсация сосудов и пр.). Длительное поступление афферентных импульсов из внутренних органов приводит к созданию в нервных центрах более или менее локализованных очагов, в которых возбуждение становится в конце концов застойным. Этот очаг может быть сближен с доминантой А. А. Ухтомского.

Между соматическими и вегетативными анализаторами в коре имеется тесная функциональная связь. Это обусловлено, в частности, тем, что афферентные импульсы от экстеро- и интероцепторов поступают в одни и те же зоны коры головного мозга (Amassian, 1951; Downman, 1951). Сомато-сенсорная область коры является, по существу, областью соматовисцеральной чувствительности.

Все специфические афферентные пути заканчиваются в IV слое коры. Дендриты и коллатерали аксона нейронов этого слоя восходят в I слой, где образуют синаптические связи. В верхних слоях коры заканчиваются также дендриты пирамидных клеток Беца (V слой). Возбуждение нейронов IV слоя афферентными импульсами создает возбуждение элементов I слоя, в том числе и пирамидных дендритов. Характерная особенность нейронов V слоя состоит в том, что возбуждение их дендритов не вызывает разряда клеточного тела. Напротив, благодаря электротоническим влияниям развивается положительная поляризация сомы нейрона и понижение его возбудимости (Беритов и Ройтбак, 1955; Clare a. Bishop, 1955).

Отсюда следует, что торможение двигательного-оборонительного условного рефлекса во время интероцептивного раздражения может являться результатом анаэлектротонического угнетения пирамидных нейронов при возбуждении дендритов I слоя. Это предположение было подвергнуто специальному исследованию.

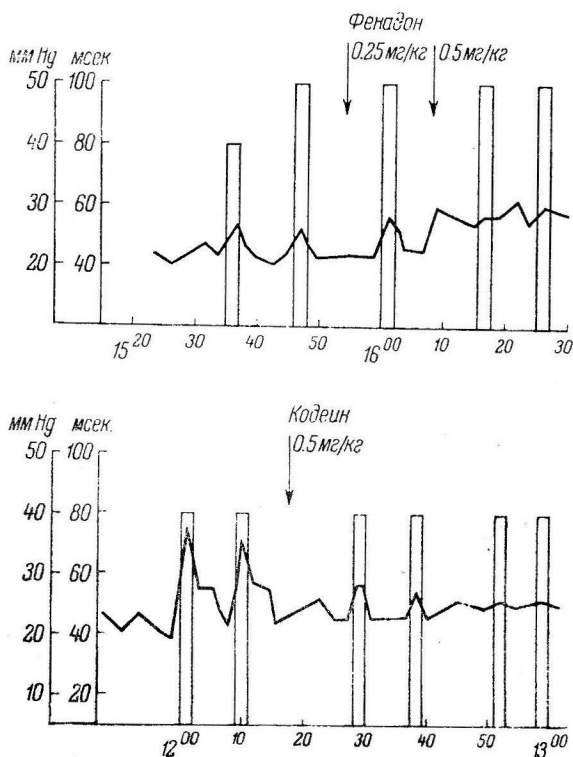


Рис. 3. Влияние феназона и кодеина на интероцептивное торможение пирамидного ответа.

Линии — латентный период кортикального двигательного ответа (в msec.); столбики — степень раздувания желудка (в мм рт. ст.). По оси ординат — время (в часах и мин.).

Влияние интероцептивного раздражения на пирамидную двигательную реакцию

В опытах на ненаркотизированных кроликах производилось раздражение двигательной зоны коры и регистрация скрытого периода ответной реакции по методу В. В. Закусова (Гузев и Закусов, 1952). Через кости черепа в зону задней трети regio praecentralis agranularis вводился концентрический биполярный электрод, дающий более или менее локальную область раздражения, так что ответная реакция проявлялась флексией контралатеральной задней конечности. Повторное кратковременное интероцептивное раздражение осуществлялось раздуванием желудка резиновым баллоном через предварительно наложенную фистулу.

Скрытый период пирамидного ответа при достаточной выраженности интероцептивного раздражения удлинялся. Можно было отметить силовые отношения в этих случаях. В некоторых опытах, где исходный уровень латентного периода двигательного ответа был очень невелик (около 20 мсек.), раздувание желудка не сопровождалось торможением двигательного ответа. Это можно объяснить тем, что электрод, очевидно, проникал в более глубокие слои мозга и раздражал не пирамидные нейроны, а нисходящие проводники.

В плане вышеизложенных рассуждений торможение кортикального двигательного ответа при интероцептивном раздражении можно рассматривать как снижение возбудимости пирамидных нейронов.

Влияние аналгетиков на интероцептивное торможение пирамидного ответа

В дозах, которые не подавляли существенным образом исследуемой реакции, аналгетические вещества предупреждали развитие интероцептивного торможения пирамидного двигательного ответа.

На рис. 3 представлены результаты двух опытов, иллюстрирующие данное положение. В суммарной дозе 0.75 мг/кг фенадон вызвал некоторое смещение исходного фона двигательной реакции. Тем не менее раздувание желудка, вызывавшее ранее удлинение латентного периода реакции на 10—15 мсек., более не сопровождалось тормозными проявлениями. Кодеин, не изменяя латентного периода пирамидного ответа в дозах 5—10 мг/кг, снижал или полностью устранял тормозящее влияние интероцептивного раздражения.

Благоприятный эффект действия исследованных аналгетиков в отношении торможения пирамидных ответов можно расценивать как результат устранения причин, приведших к изменению возбудимости пирамидных нейронов. Иначе говоря, аналгетики блокируют проведение интероцептивной импульсации и тем самым нарушают условия возникновения отрицательной индукции.

Известно, что от внутренних органов в ц. н. с. направляются две системы афферентных проводников. Одна из них связана с инкапсулированными рецепторами, состоит из толстых миелиновых волокон, переключается в специфических ядрах зрительных бугров и направляется в сомато-сенсорную зону коры, откуда могут быть зарегистрированы типичные «первичные ответы» (Amassian, 1951). Рецепторными аппаратами второй служат свободные нервные окончания, их импульсация распространяется по более тонким волокнам (миелиновым и немиелиновым), которые при вхождении в спинной мозг прерываются в желатинозной формации задних рогов (Грипштейн, 1946; Pearson, 1952).

Хорошо известно, что первичные ответы коры не угнетаются наркотиками. По нашим наблюдениям, они не изменяются также и под влиянием аналгетиков. Что касается проведения интероцептивных импульсов

через желатинозную формацию задних рогов, то, на основании наших ранее опубликованных исследований (Вальдман, 1953, 1958), можно было заключить, что эта мультинейронная полисинаптическая система весьма чувствительна к действию анальгетических средств.

Таким образом, блок проведения интероцептивной импульсации (про-топатического типа), вызывающей феномен внешнего торможения, осуществляется в значительной мере еще на спинальном уровне.

Внешнее торможение условного рефлекса по своему электрофизиологическому проявлению сопровождается депрессией исходного ритма коры. Эта десинхронизация является одним из компонентов так называемого ориентировочного рефлекса. Имеется достаточно оснований считать, что при ориентировочной реакции возникает диффузная активация кортикальных нейронов со стороны ретикулярной формации мозгового ствола и среднего мозга. Возбуждение этой системы происходит главным образом за счет коллатералей всех восходящих афферентных систем.

Очевидно, что интероцептивные импульсы также вызывают описанные изменения, ввиду чего действие анальгетиков в изученных реакциях может быть связано с их влиянием на ретикулярную формацию.

Влияние анальгетиков на восходящую активизирующую систему ретикулярной формации

У непаркотизированных кроликов производилось биполярное отведение ЭЭГ посредством игольчатых электродов, вкалываемых через кости черепа до поверхности мозга в теменной области. Усиление биотоков осуществлялось одноканальным

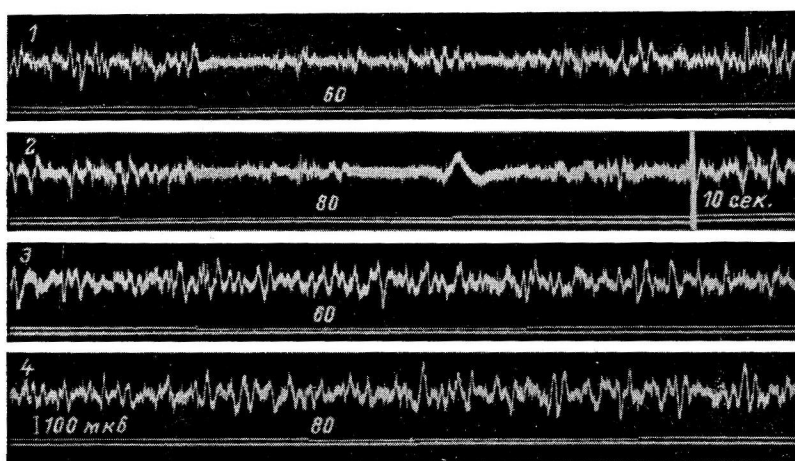


Рис. 4. Влияние промедола на реакцию активации.

1, 2 — десинхронизация исходного ритма ЭЭГ кролика при интероцептивном раздражении; 3, 4 — отсутствие этого эффекта после введения 1 мг/кг промедола. Цифры на отметке раздражения — степень раздувания желудка (в мм рт. ст.). Отметка времени — 1 сек.

усилителем, регистрация их — шлейфным осциллографом системы МПО-2. Для получения более синхронного ритма фоновой активности кролик помещался в затемненную камеру. Возбуждение восходящей активизирующей системы и, следовательно, десинхронизация основного ритма (так называемая реакция активации) осуществлялось интероцептивным раздражением (раздувание желудка баллоном через предварительно наложенную фистулу), а также звуковыми, зрительными и болевыми стимулами.

Независимо от вида афферентного раздражения реакция активации проявлялась однотипно: исходный синхронный высоковольтный ритм (1—3 в 1 сек., 100—200 мкв) сменялся асинхронной низковольтной высокочастотной активностью (5—6 в 1 сек., 40—50 мкв) и с более или менее выраженным последствием (рис. 4, 1).

Исследованные анальгетики (морфин 3—5 мг/кг, промедол 2 мг/кг, кодеин 10 мг/кг, пирамидон 20—30 мг/кг), а также аминазин (0.5—2 мг/кг) препятствовали развитию реакции активации при различных видах афферентного раздражения (световое, звуковое, болевое, интероцептивное).

На рис. 4 показано действие промедола. Сам по себе анальгетик способствовал еще большей синхронизации исходного ритма ЭЭГ. На этом фоне интероцептивное раздражение той же или большей силы не могло более вызвать десинхронизации биотоков.

Такое действие анальгетиков обусловлено главным образом влиянием их на восходящую активирующую систему ретикулярной формации. Известно, что в ретикулярной формации преобладают полисинаптические мультинейронные пути с медленной скоростью распространения возбуждения, но большой выраженностью явлений суммирования и последствия. Анальгетики как раз очень интенсивно подавляют суммационную способность (Закусов, 1943) и следовые реакции (Круглов, 1957) нервных центров.

Таким образом, ориентировочная реакция, являющаяся компонентом внешнего торможения, сопровождается уменьшением первичных потенциалов в афферентном и эфферентном поле условного рефлекса и, следовательно, торможением условнорефлекторных проявлений, после введения анальгетиков больше не развивается.

Влияние анальгетиков на нисходящие тормозящие влияния ретикулярной формации

Возбуждение ретикулярной формации сопровождается изменением возбудимости не только кортикальных нейронов, но и двигательных элементов спинного мозга (Magoun a. Rhines, 1946; Черкес, 1951; Lindsley, 1952). Одна и та же группа нейронов бульбарной ретикулярной формации может оказывать как восходящее активирующее, так и нисходящее тормозящее влияния. Ввиду того, что в двигательном-оборонительном условном рефлексе конечным путем эффекторного проявления являются мотонейроны спинного мозга, можно было думать, что нарушение этого вида условного рефлекса в какой-то степени может быть связано со сдвигами возбудимости сегментарных двигательных элементов. Это тем более вероятно, что при выраженном воспалении в брюшной полости изменяется скрытый период не только условного, но и безусловного ответа.

Для изучения этого вопроса нами были проведены наблюдения, как влияют анальгезирующие вещества на торможение спинальных рефлекторных реакций при раздражении ретикулярной формации.

Локальное раздражение ретикулярной формации мозгового ствола производилось у наркотизированных уретаном кошек посредством монополярного электрода в стеклянной изоляции сечением 30—50 мк. Электрод помещался в различные точки дна IV желудочка (мозжечек удалялся), оказывающие тормозящее влияние на ритмично повторяемый коленный рефлекс, вызываемый периодическими ударами электромагнитного ударника по отсепарированному вместе с гребешком большеберцовой кости сухожилию четырехглавой мышцы. Этот рефлекс был избран в качестве теста ввиду особенностей рефлекторной дуги (моносинапичность) и малой изменчивости его амплитуды под влиянием фармакологических веществ.

Торможение коленного рефлекса, вызываемое с определенных зон ретикулярной формации, могло быть полностью устранено анальгетиками (морфин 5—10 мг/кг, промедол 5—10 мг/кг, фенадон 3—5 мг/кг), а также аминазином (1—2 мг/кг). Пример типичного опыта приводится на рис. 5.

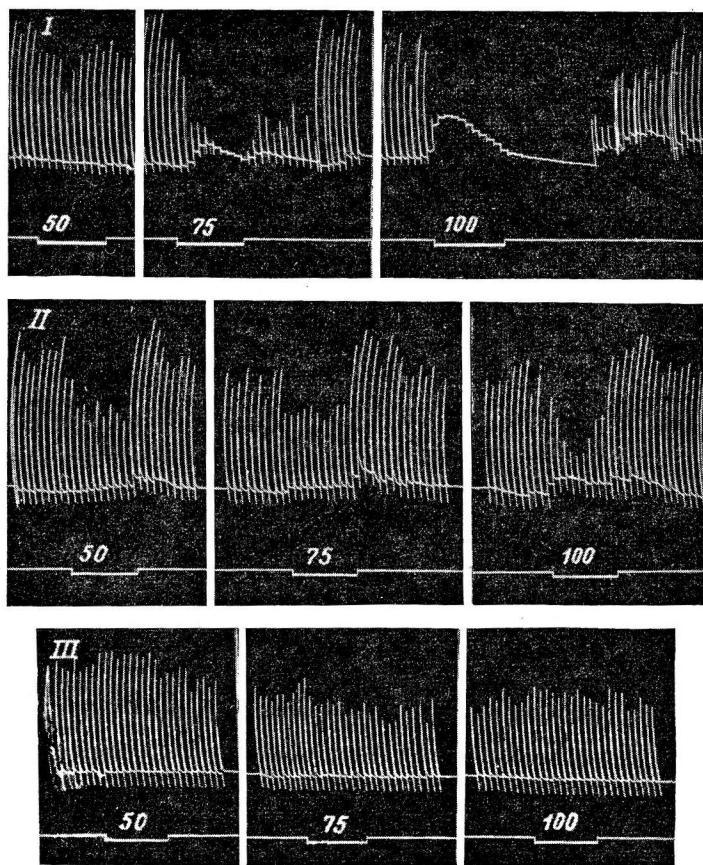


Рис. 5. Угнетение нисходящих тормозящих влияний ретикулярной формации морфином и аминазином.

I — торможение коленного рефлекса при раздражении ретикулярной формации мозгового ствола. Цифры на отметке раздражения — частота стимулов (в гц). *II* — то же после введения 5 мг/кг морфина; *III* — то же после введения 2.5 мг/кг аминазина.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании проведенных опытов можно заключить, что протективное действие анальгетиков при интероцептивном торможении двигательного условного рефлекса обусловлено рядом причин: а) анальгетики нарушают (затрудняют) проведение интероцептивных импульсов в желатинозной формации задних рогов спинного мозга; б) анальгетики блокируют проведение в восходящей активирующей системе ретикулярной формации; в) анальгетики препятствуют развитию угнетения (снижения возбудимости) двигательных элементов головного и спинного мозга.

Все эти феномены вызваны тем, что анальгетические средства нарушают проведение интероцептивного возбуждения в полисинаптических мультинейронных системах (желатинозная формация, ретикулярная формация,

верхние слои коры), в функциях которых особо важное значение имеют процессы суммации, следовые реакции, циркуляция возбуждения по интранейрональным кругам.

В конечном итоге вследствие всех разобранных причин аналгетики предупреждают развитие физиологических реакций, лежащих в основе внешнего торможения условного рефлекса.

ЛИТЕРАТУРА

- Александров И. С. и М. Г. Цибина, Тр. Ленинград. инст. гиг. тр. и профзаболеваний, *11*, 1947.
- Айрапетьянц Э. Ш. Высшая нервная деятельность и рецепторы внутренних органов. Л., 1952.
- Аствацатуров М. И. Современные проблемы теоретической медицины, *115*. Л., 1936.
- Беритов И. С. и А. Бакурадзе, Тр. инст. физиолог. Тбилисс. унив., *5*, 125, 1943.
- Беритов И. С. и А. И. Ройтбак, Журн. выпш. нервн. деят., *5*, 173, 1955.
- Булыгин И. А., Бюлл. exper. биол. и мед., *29*, 26, 1950.
- Вальдман А. В., Фармаколог и токсиколог., *16*, № 6, 6, 1953; В кн.: Новые данные по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи. Л., 1958.
- Воеводина О. Н., Фармаколог. и токсиколог., *19*, № 5, 3, 1956.
- Гринштейн А. М. Пути и центры нервной системы. М., 1946.
- Гузеев О. Е. и В. В. Закусов, Фармаколог. и токсиколог., *15*, № 4, 54, 1952.
- Закусов В. В., Фармаколог. и токсиколог., *6*, № 6, 12, 1943; Экспериментальные данные по фармакологии центральной нервной системы. Л., 1947.
- Западнюк В. И., Фармаколог. и токсиколог., *18*, № 3, 9, 1955.
- Круглов Н. А., Фармаколог. и токсиколог., *20*, № 1, 7, 1957.
- Купалов П. С., Журн. выпш. нервн. деят., *5*, 157, 1955.
- Ленкевич М. М., Фармаколог. и токсиколог., *16*, № 4, 4, 1953.
- Лисица Ф. М., Бюлл. exper. биол. и мед., *12*, № 5, 261, 1941.
- Макаров П. О., Физиолог. журн. СССР, *38*, 281, 1952; Нейродинамика человека. М., 1956.
- Меркулова О. С. В сб.: Вопросы физиологии интероцепции. Изд. АН СССР, 1952.
- Павлов И. П., Полн. собр. соч., *4*, Изд. АН СССР, 1947.
- Смотров В. Н. Хронические колиты. М., 1934.
- Сюй Бин, Фармаколог. и токсиколог., *19*, № 3, 33, 1956.
- Черкес В. А., Вопрос. физиолог., *1*, 30, 1951.
- Черниговский В. Н., Физиолог. журн. СССР, *33*, № 657, 1947.
- Черниговский В. Н., О. С. Меркулова, Бюлл. exper. биол. и мед., *29*, № 1, 1950.
- Чистович А. С., Невропатолог. и психиатр., *20*, № 3, 30, 1951.
- Amassian V. E., Journ. Neurophysiol., *14*, 443, 445, 1951.
- Clare M. N., G. H. Bishop, EEG Clin. Neurophysiol., *7*, 87, 1955.
- Downman C. B., Journ. Physiol., *113*, 434, 1951.
- Lindsley D. B. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., *30*, 174, 1952.
- Magoun H. W. a. R. Rhines, Journ. Neurophysiol., *9*, 165, 1946.
- Pearson A. A., Arch. Neurol. a. Psychiatr., *68*, 515, 1952.

THE ANALYSIS OF THE MECHANISM OF ANALGETIC EFFECT UPON THE INTEROCEPTIVE INHIBITION OF A MOTOR-DEFENSE CONDITIONED REFLEX

By A. V. Valdman

From the pharmacology Chair of the I. P. Pavlov Medical Institute, Leningrad

ВЛИЯНИЕ БРОМА И КОФЕИНА НА СВЕТОВУЮ ЧУВСТВИТЕЛЬНОСТЬ ГЛАЗА И ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЮ ПРИ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЕ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

С. А. Брандис

Центральная научно-исследовательская лаборатория по горноспасательному делу,
Сталино

Вопрос об изменениях в ц. н. с., вызываемых воздействием на организм высокой температуры окружающей среды, неоднократно был в центре внимания исследователей (Маршак, 1935; Фаслер и Шульман, 1936; Леках, 1940; Столярчук, 1953, и др.).

В проведенных ранее исследованиях выявился ряд противоречивых данных. Одни из них свидетельствуют о повышении возбудительного процесса в ц. н. с., другие, наоборот, о понижении возбудимости или во всяком случае о преобладании тормозного процесса, а некоторые из экспериментальных данных говорят о явлениях нарушения самого тормозного процесса.

В связи с этим были проведены исследования с применением методики определения световой чувствительности глаза в условиях темновой адаптации. Эта методика оправдала себя при анализе функциональных изменений в ц. н. с. при выполнении человеком различных видов физической и умственной работы (Брандис, 1938, 1939а, б, 1940).

В настоящей работе она была применена для изучения воздействия на человека высокой температуры окружающей среды.

МЕТОДИКА

Исследования проводились с 3 здоровыми испытуемыми (мужчины): Б—с (36 лет), Л—в (23 года), и Л—а (21 год), ранее не подвергавшихся воздействиям высокой температуры.

Перед входом в тепловую камеру испытуемые в предкамере (температура 20—21°) в условиях постоянного освещения подвергались в течение 5 мин. предварительной дезадаптации, а затем у них в течение 60—70 мин. с помощью адаптометра системы А. И. Дашевского через каждые 10 мин. монокулярно исследовалась световая чувствительность глаза. По достижении максимальной чувствительности на уровне полной темновой адаптации испытуемый переходил в тепловую камеру, где поддерживалась температура в пределах 41—44°. Определения световой чувствительности через каждые 10 мин. продолжались в условиях высокой температуры в течение 60—90 мин., после чего испытуемый возвращался в предкамеру, где в течение 30 мин. наблюдалось восстановление.

Параллельно с исследованием световой чувствительности определялись температура тела в подмышечной впадине и вес тела до и после пребывания в тепловой камере. В ходе опыта измерялась также температура кожи, лба, груди и кисти термомонографами конструкции В. В. Браиловского и подсчитывалась частота пульса.

После получения так называемых фоновых или контрольных данных об испытаниях световой чувствительности и показателей терморегуляции с 2 испытуемыми (Л—в и Л—д) были проведены опыты с дачей им во время пребывания в предкамере

кофеина (coff. n. benzoici — 0.1) и брома (natrii bromati — 1.0). С каждым испытуемым было проведено по 5—6 фоновых опытов и по 2—3 опыта с фармакологическими препаратами; всего проведено 27 исследований.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В табл. 1 представлены изменения световой чувствительности глаза у всех 3 испытуемых при воздействии высокой температуры, выраженные в процентах по отношению к исходному уровню чувствительности, достигнутому в течение 60—70 мин. темновой адаптации в предкамере.

У обоих более молодых испытуемых (Л—в и Л—а) в течение 30 мин. наблюдалось небольшое увеличение световой чувствительности глаза, которое затем сменялось постепенным снижением ее на 13—15% по сравнению с исходным уровнем и держалось на этом уровне в течение последующего пребывания в камере (до 90 мин. в отдельных опытах).

Прекращение воздействия высокой температуры сопровождалось быстрым повышением световой чувствительности. У испытуемого Б—с почти с самого начала пребывания в камере световая чувствительность медленно снижалась и по выходе из камеры уровень ее также медленно восстанавливался, не возвращаясь однако за 30 мин. к исходной величине.

Таблица 1

Изменения световой чувствительности глаза в условиях высокой температуры среды (в % к исходным величинам)

Испытуе- мый	Дата	Пребывание в тепловой камере										Восстановле- ние		
		длительность в минутах												
		10	20	30	40	50	60	70	80	90	10	20	30	
Б—с	7 V	105.5	—	109.2	83.3	—	76.8	—	—	—	75.0	86.1	88.8	
	10 V	100.0	—	105.0	96.0	—	92.0	—	—	—	98.0	104.0	100.0	
	13 V	99.1	93.4	85.1	81.1	84.0	82.0	84.0	85.8	88.1	—	—	—	
	15 V	98.1	89.5	88.5	87.6	87.6	87.6	—	—	—	83.8	86.6	96.1	
	19 V	97.2	91.6	84.2	79.6	82.4	80.5	—	—	—	—	—	—	
	27 V	104.6	102.8	105.3	94.4	90.5	89.6	—	—	—	—	—	—	
Л—в	Среднее . .	100.8	94.3	95.6	87.0	86.1	84.4	—	—	—	85.6	92.2	95.0	
	12 X	100.0	110.2	100.0	87.2	87.2	89.7	—	—	—	—	—	—	
	30 X	111.1	111.1	105.6	100.0	83.3	83.3	—	—	—	—	—	—	
	4 XI	102.8	105.6	98.3	97.2	83.3	88.9	—	—	—	—	—	—	
	12 XI	105.0	100.0	105.0	95.0	80.0	95.0	—	—	—	128.0	120.0	118.0	
	13 XI	102.8	102.8	100.0	94.2	90.0	92.8	94.2	91.4	88.6	—	—	—	
Л—а	Среднее . .	104.3	105.9	102.0	98.7	84.7	88.2	—	—	—	—	—	—	
	12 X	105.0	105.0	106.1	92.0	87.5	87.5	—	—	—	—	—	—	
	30 X	104.0	104.0	101.3	93.3	93.3	93.3	93.3	93.3	90.7	—	—	—	
	2 XI	97.5	100.0	95.0	93.7	87.5	88.7	88.7	88.7	87.5	93.7	102.5	100.2	
	4 XI	109.5	114.3	119.0	107.1	95.2	88.1	94.5	88.1	92.9	—	—	—	
	12 VI	107.1	107.3	101.8	98.4	89.3	82.1	—	—	—	89.3	96.8	107.1	
	13 XI	109.9	94.1	94.1	82.3	78.4	82.3	—	—	—	—	100.0	100.0	
	Среднее . .	105.5	104.1	102.9	94.1	88.5	87.0	92.2	89.6	90.4	91.5	99.8	102.4	

В табл. 2 представлены изменения световой чувствительности у испытуемых Л—в и Л—а при предварительном приеме брома и кофеина. Если при фоновых исследованиях у обоих испытуемых наблюдался получающийся период повышения световой чувствительности с последующим ее

Динамика изменений световой чувствительности в условиях высокой температуры среды при действии брома и кофеина (в % к исходным величинам)

Испы- туемый	Дата	Воздействие	Пробывание в тепловой камере											Восстановление		
			длительность в минутах													
			10	20	30	40	50	60	70	80	90	10	20		30	
Л-в	18 X 31 X 1 XI	Средние данные без воздействия. Бром {	104.3	105.9	102.0	98.7	84.7	88.2	—	—	—	—	—	—	—	
			102.8	102.8	100.0	102.8	97.1	100.0	—	—	—	—	—	—	—	
			105.7	105.7	105.7	114.3	114.3	114.3	114.3	107.1	—	—	—	—	107.1	
		101.2	102.5	102.5	100.0	110.0	110.0	112.5	106.2	107.5	—	—	—	—		
		103.2	103.7	102.7	105.6	107.1	108.1	113.4	106.6	107.5	—	—	—	—		
	14 XI 15 XI	Кофеин {	100.0	85.3	86.6	90.7	93.3	80.0	82.7	100.0	100.0	—	—	—	—	
	101.2		101.2	101.2	95.2	97.6	102.3	97.6	95.2	95.2	—	—	—	—		
		Среднее	100.6	93.3	93.9	93.0	95.5	91.2	95.2	97.6	97.6	—	—	—	—	
	Л-а	18 X 31 X 1 XI	Средние данные без воздействия. Бром {	105.5	104.1	102.9	94.1	85.5	87.0	92.2	89.6	90.4	91.5	99.8	102.4	102.4
				100.0	106.5	106.5	103.9	102.6	106.5	110.4	106.5	110.4	102.6	100.0	103.9	103.9
101.3				101.3	101.3	100.0	102.6	100.0	96.0	100.0	—	—	96.0	100.0	100.0	
		101.3	101.3	97.3	98.3	97.3	96.0	101.3	100.0	—	—	—	—	—		
		Среднее	100.8	103.0	101.7	99.1	100.8	101.8	102.6	102.2	—	101.2	98.0	101.9	101.9	
14 XI 15 XI		Кофеин {	101.2	102.4	101.2	93.9	92.7	97.6	100.0	95.1	—	90.3	90.3	—	—	
100.0			95.7	85.7	85.7	85.7	81.0	82.8	80.0	—	91.4	100.0	—	—		
		Среднее	100.6	96.0	93.5	89.8	89.2	89.3	91.4	87.6	—	90.8	95.2	—	—	

значительным снижением, то бромирование приводило к тому, что понижения чувствительности не наступало. У испытуемого Л—в, вместо понижения, происходило дальнейшее увеличение уровня чувствительности, которое сохранялось до 90 мин. пребывания в камере и даже в течение последующего 30-минутного восстановительного периода. У исп. Л—а также не наблюдалось при бромировании понижения чувствительности, хотя и не обнаружилось такого повышения, как у Л—в. Световая чувствительность сохранялась на уровне исходных величин с незначительными колебаниями.

Предварительная кофеинизация также вызвала характерные изменения динамики световой чувствительности в тепловой камере, а именно: период начального повышения чувствительности сменился постепенным ее уменьшением, которое сохранялось в течение всего периода теплового воздействия (в отдельных опытах до 90 мин.).

Весьма интересным, является сопоставление особенностей динамики световой чувствительности, наблюдавшихся при бромировании и кофеинизации, с показателями терморегуляции. Если при приеме кофеина мы не могли обнаружить особых изменений в показателях терморегуляции по сравнению с фоновыми опытами, то характер терморегуляторных сдвигов при бромировании заслуживает внимания. В табл. 3 представлены изменения показателей терморегуляции после пребывания испытуемых в тепловой камере в опытах с применением брома и без него. Из данных табл. 3 видно, что у обоих испытуемых при бромировании уменьшался прирост температуры тела и, наоборот, несколько увеличился прирост температуры кожи, больше выраженный у Л—в. У него же наблюдалось небольшое увеличение потери в весе при бромировании.

Таблица 3

Изменение показателей терморегуляции после часового пребывания в тепловой камере при применении брома и без него

Показатели терморегуляции	Испытуемый Л—в		Испытуемый Л—а	
	без брома	с бромом	без брома	с бромом
Прирост температуры тела (в °C)	+ 0.5	+0.3	+ 0.5	+ 0.3
Прирост температуры кожи (в °C)				
лба	+ 1.6	+2.2	+ 1.7	+ 1.9
груди	+ 1.4	+2.0	+ 0.4	+ 0.6
кисти	+ 1.2	+2.1	+ 2.2	+ 2.2
Потеря в весе (в кг)	— 0.42	—0.48	— 0.60	— 0.60
Прирост частоты пульса (в ‰)	+20.1	+7.7	+15.7	+12.8

Все эти факты свидетельствуют, по-видимому, об улучшении теплоотдачи при бромировании по сравнению с теплоотдачей в фоновых опытах. Как видно из данных табл. 3, бромирование приводило также и к более благоприятной циркуляторной реакции на воздействие высокой температуры: прирост частоты пульса в опытах с применением брома уменьшался по сравнению с контрольными у обоих испытуемых и был более выражен у Л—а.

Таким образом, наряду с тем, что бромирование предупреждало снижение световой чувствительности в процессе действия высокой температуры окружающей среды, оно также в большей или меньшей мере корригировало функции терморегуляции, как бы облегчая теплоотдачу и циркуляцию.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В упомянутых выше наших исследованиях было показано, что физическая работа сопровождается повышением световой чувствительности глаза человека (Брандис, 1938), а разнообразная умственная деятельность сопровождается понижением чувствительности (Брандис, 1939а). Исследования П. П. Лазарева (1947) и многих других авторов показали, что световая чувствительность глаза в условиях полной темновой адаптации отражает не только процессы, происходящие в самом рецепторе, но тесно связана также с состоянием зрительных центров, т. е. с состоянием анализатора в целом, а отсюда и вообще с функциональным состоянием центральных аппаратов головного мозга. Полученные данные позволили нам в свое время интерпретировать повышение световой чувствительности глаза при физической работе как результат иррадиации возбуждения с сенсо-моторных полей двигательного анализатора на корковое представительство зрительного анализатора. Снижение чувствительности при умственной деятельности рассматривалось нами как результат торможения в корковых полях зрительного анализатора благодаря отрицательной индукции, наблюдаемой при концентрированном возбуждении типа доминантного очага. Подтверждение правильности этой концепции мы нашли в результатах последующих опытов с применением брома и кофеина (Брандис, 1939б, 1940).

Рассматривая с этих позиций, а также в свете работ других авторов полученные в настоящем исследовании данные, позволительно, нам кажется, думать о том, что высокая температура окружающей среды (в пределах изучавшихся параметров) вызывает на первом этапе усиление равномерно распространяющегося возбуждательного процесса в ц. н. с. В последующем этот возбуждательный процесс концентрируется в области центров терморегуляции, а в зрительном анализаторе проявляется отрицательная индукция, выражающаяся в понижении световой чувствительности.

Ряд авторов отметил явления нарушения тормозного процесса под влиянием воздействия высокой температуры внешней среды. Так, Н. К. Столярчук (1953) показала наличие фазовых явлений, растормаживание дифференцировок, появление последовательного торможения. Н. А. Левшунова (1952) подчеркивает, что тормозные рефлексy становятся непрочными, даже временами исчезают. А. Б. Леках (1940) указывает, что при определенных условиях может наблюдаться расстройство тормозных процессов. В этой связи небезынтересны указания П. Маркира и соавторов (1929) о том, что высокая температура вызывает нарушение точности и дискординацию рабочих движений у человека.

С этой точки зрения можно себе представить, что благоприятное действие бромирования на терморегуляцию заключается в выравнивании тормозного процесса в целом, в установлении равновесия между возбуждательным и тормозным процессами, в предупреждении концентрации возбуждения только лишь в ответственных за терморегуляцию областях и благодаря этому в освобождении возможности иррадиации возбуждательного процесса на другие нервноклеточные образования, в частности на центральный конец зрительного анализатора. Именно с такой нейродинамикой связано, вероятно, наблюдавшееся нами в опытах с бромированием, длительное и устойчивое повышение световой чувствительности, отмеченное как на протяжении всего периода теплового воздействия, так и в процессе восстановления.

Применение кофеина, по-видимому, сразу ведет к концентрации возбуждения в тех центральных аппаратах, которые в первую очередь обеспечивают терморегулирующую координацию в ц. н. с., и благодаря

этому сразу же индуцирует торможение в остальной части головного мозга, в частности и в области зрительного анализатора.

Приведенные в настоящем сообщении данные не позволяют со всей категоричностью настаивать на правомерности изложенных представлений. Но одно несомненно, что бромирование положительно влияет на функциональное состояние нервной системы в условиях высокой температуры окружающей среды и быть может послужит одним из практически достижимых средств профилактики нарушений терморегуляции и сохранения трудоспособности людей, вынужденных осуществлять свою трудовую деятельность в условиях неблагоприятного микроклимата.

ЛИТЕРАТУРА

- Брандис С. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., 6, в. 3, 341, 1938; 7, в. 5, 1939а; 8, в. 6, 435, 1939б; Физиолог. журн. СССР, 29, в. 5, № 11, 424, 1940.
 Лазарев П. П. Исследования по адаптации. Изд. АН СССР, М., 1947.
 Левшунова Н. А., Журн. выпш. нервн. деят., 2, в. 6, 826, 1952.
 Лекаш А. Б. Адаптация организма человека к высоким температурам. Дисс. Днепропетровск, 1940.
 Маркир П., А. Нейфах, Х. Ривлина и Скородинский, Гиг. труда, № 12, 3, 1929.
 Маршак М. Е., Арх. биол. наук, 38, в. 1, 121, 1935.
 Столярчук Н. К., Журн. выпш. нервн. деят. 3, в. 6, 932, 1953.
 Фаслер Л. Ф., Е. О. Шультман, Физиолог. журн. СССР, 21, № 1, 18, 1936

Поступило 24 XI 1958

THE INFLUENCE OF BROMINE AND CAFFEINE UPON THE SENSITIVITY TO LIGHT AND THERMOREGULATION AT A HIGH ENVIRONMENTAL TEMPERATURE

By S. A. Brandis

From the Central Research Laboratory in mines rescue operations, Stalino

Sensitivity of the eye to light was investigated in three men. The investigations were carried out in conditions of monocular dark adaptation at high environmental temperatures. Thermoregulation data, i. e. body temperature, body weight, temperature of the forehead, chest and wrist, and pulse rate, were recorded simultaneously.

It was found, that throughout the 30 min. stay in the thermal chamber (temperature 41—44° C) sensitivity of the eye to light was rising. Further stay for some 60—90 min. in high temperature conditions caused reduction of sensitivity to light by 13—15% as compared with the initial level under conditions of normal environmental temperature (20—21° C). The level of sensitivity to light returned to normal after the man had left the thermal chamber.

In order to analyse the observed changes, bromine and caffeine were administered to two of the men prior to admitting them into the chamber. Caffeine caused immediate reduction of sensitivity to light which persisted throughout the period of stay in the thermal chamber and, to a certain extent, also throughout the restoration period. Administration of bromine produced a steady increase of light sensitivity throughout the whole period of stay in the chamber; increased sensitivity to light persisted also in the restoration period. Administration of bromine also brought about a certain improvement in the thermoregulation of the body, increasing heat loss.

The obtained data were examined from the point of view of interaction between the excitative and the inhibitory processes of the central nervous system.

ВЛИЯНИЕ ДЕКОРТИКАЦИИ И УДАЛЕНИЯ ПОЛОСАТЫХ ТЕЛ У ГОЛУБЕЙ НА ПРОЯВЛЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ СТРИХНИНА И КОРДИАМИНА

Л. В. Скипина

Кафедра фармакологии Медицинского института, Черновцы

Стрихнин и кордиамин, как известно, принадлежат к числу стимуляторов, действующих в основном на стволовую часть головного мозга и спинной мозг. В. В. Закусов (1953) на основании многочисленных собственных наблюдений и литературных данных приходит к выводу, что стрихнин в первую очередь стимулирует рефлекторные функции спинного мозга и повышает также возбудимость некоторых центров продолговатого мозга. В головном мозгу стрихнин оказывает стимулирующее влияние на центры органов чувств. Кордиамин, по мнению Закусова, действует преимущественно на сегментарный аппарат, главные точки приложения его действия лежат в спинном мозгу. Кордиамин стимулирует также функции продолговатого мозга (вызывает учащение ритма и увеличение глубины дыхательных движений). Помимо действия на спинной мозг и на подкорковую часть головного мозга, стрихнин и кордиамин возбуждают также функции высших отделов ц. н. с. Однако механизм действия аналептиков на функции больших полушарий во многом остается неясным.

Задачей настоящего исследования было изучить, как изменяется действие стрихнина и кордиамин у птиц после удаления коры больших полушарий и после удаления больших полушарий целиком (и коры, и ближайших подкорковых ганглиев, в первую очередь полосатых тел). У птиц кора больших полушарий является сравнительно слабо развитым отделом головного мозга. Основную массу больших полушарий у них составляет *corpus striatum*, достигающий у птиц высоких степеней развития.

МЕТОДИКА

В качестве объекта исследования были избраны голуби. Полушария переднего мозга у них удалялись по общепринятой методике. Таламические голуби в первые дни после операции содержались в теплом помещении при температуре около 25°. Большинство из оперированных птиц было в состоянии самостоятельно стоять на ногах сразу же после операции.

Удаление коры больших полушарий производилось следующим образом. Продольным разрезом на верхней части головы обнажались теменные кости, которые затем удалялись. При помощи остроконечных ножниц разрезалась твердая мозговая оболочка. Удаление коры полушарий переднего мозга производилось при помощи мозговой ложечки. Голуби относительно легко переносили операцию удаления коры. Декортицированные птицы сразу же после операции ходили и летали, но в полете натывались на окружающие предметы. В дальнейшем зрение у птиц восстанавливалось. В течение 15—30 дней после удаления коры голуби самостоятельно не находили пищи и воды, и их приходилось кормить искусственно, вводя при помощи шприца и зонда в зоб мучную болтушку с добавлением витамина B₁. Таламические голуби нуждались в искусственном кормлении в течение всей их жизни.

При завершении всех опытов у птиц вскрывалась полость черепа и контролировалась степень удаления полушарий переднего мозга и коры. При макро- и микроскопическом исследовании было обнаружено, что у декортицированных голубей кора отсутствовала, но отмечалось также в ряде случаев повреждение полосатых тел. У таламических животных большие полушария, как правило, отсутствовали полностью, за исключением обонятельных долей. В некоторых случаях определялись незначительные остатки *corpus striatum*, но нервная ткань была настолько сильно изменена, что говорить о функциональном значении ее, по-видимому, не представляется возможным. У таламических голубей при микроскопическом исследовании определялись, кроме того, повреждения отдельных нервных клеток в межуточном и среднем мозгу.

По данным некоторых авторов (Иванов-Смоленский, 1949; Никифоров, 1957), в первые дни после операции на головном мозгу в ц. н. с. наблюдается преобладание тормозного процесса. Наличие запредельного торможения после операции может сказаться на результатах опытов, особенно когда изучается действие веществ, возбуждающих или угнетающих головной мозг.

Чтобы не получить искаженных данных, мы приступали к опытам через 30 дней после операции на животных. В общей сложности было поставлено 75 опытов с введением кордиаминна и стрихнина на 12 интактных, 12 декортицированных и 12 таламических птицах.

В каждом отдельном опыте использовались 1 интактный, 1 декортицированный и 1 таламический голубь.

Действие аналептиков изучалось по степени возбуждения моторных центров головного и спинного мозга. Показателем служила продолжительность стадий возбуждения у голубей. Описание стадий приводится ниже.

I стадия. Голубь находится в нормальной позе, повышается моторная возбудимость (наблюдаются беспокойство и попытки взлететь).

II стадия. Атаксия, тремор, выраженное усиление моторной возбудимости, учащение дыхания и сердечных сокращений.

III стадия. Появляются отдельные кратковременные судорожные подергивания мышц, но лишь при внешних воздействиях (например, при сильном постукивании по клетке).

IV стадия. Ясно выраженные спонтанные судороги.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При внутримышечном введении стрихнина в дозе 0.85 мг/кг (рис. 1) у нормальных голубей наблюдалось повышение моторной возбудимости (голуби сильно хлопали крыльями, пытались убежать при малейших движениях экспериментатора). Определялись атаксия, дрожание крыльев и хвоста, учащение дыхания и сердечных сокращений. Иногда появлялись судорожные подергивания мышц, но лишь при внешних воздействиях, способствующих появлению стрихнинных судорог (при постукивании по клетке). Генерализованных судорог у интактных животных не было.

У таламических и декортицированных птиц при действии стрихнина, взятого в том же количестве, также появлялись отдельные резкие судорожные подергивания, т. е. возбуждение достигало III стадии. Однако все стадии у оперированных голубей продолжались более длительное время, чем у нормальных.

При введении препарата в дозе 0.9 мг/кг у интактных птиц возбуждение достигало III стадии; отчетливо выраженных спонтанных судорог не развивалось. Более сильным и продолжительным действие стрихнина было на оперированных животных. У них ясно были заметны все четыре стадии возбуждения, спонтанные генерализованные судороги продолжались 15—20 сек. Возбуждение у подопытных голубей начиналось через одинаковый промежуток времени — 1.5—2 мин., а общая длительность возбужденного состояния у нормальных птиц составляла 23 мин., у таламических 41 мин. и у декортицированных 43 мин.

На рис. 2 приведены фотографии, иллюстрирующие действие стрихнина на интактного и декортицированного голубей. Судорожное действие стимулятора нервной системы отчетливее проявлялось на декортицированном животном. Следовательно, после удаления или полушарий переднего

мозга целиком, или только коры больших полушарий действие стрихнина усиливается. Кроме того, можно заметить, что влияние аналептика на декортицированных голубей выражено несколько сильнее, чем на интактных.

В двух опытах стрихнин вводился внутримышечно в дозе 1 мг/кг. У всех подопытных птиц возбуждение достигало IV стадии; при наличии резких генерализованных тонических судорог голуби погибли, причем значительно раньше смерть наступила у оперированных животных (и декортицированных, и таламических), для которых, следовательно, препарат оказался более токсичным.

Необходимо отметить, что диапазон судорожных доз у стрихнина очень невелик. При введении 0.9 мг/кг стимулятора нервной системы кратковременные судороги возникали лишь у оперированных голубей, у интактных их не было. При введении несколько большей дозы (1 мг/кг) развивались судороги у всех птиц, и голуби при этом погибали. Это подтверждает наблюдения С. Я. Арбузова (1951), показавшего, что пороговая судорожная доза стрихнина очень близка к смертельной.

Действие кордиамина, который применялся в дозах 75 и 85 мг/кг (рис. 3), было выражено следующим образом. При внутримышечном введении 75 мг/кг препарата у нормальных животных отмечались сильно выраженная моторная возбудимость, атаксия, учащение дыхания и сердечных сокращений. Голуби непрерывно двигались по клетке, постоянно пытались взлететь (II стадия возбуждения).

При введении 75 мг/кг кордиамина таламическим и декортицированным голубям наблюдались резко возбужденное состояние, атаксия, отдельные судорожные подергивания, т. е. была отчетливо выражена III стадия возбуждения. У оперированных птиц действие кордиамина продолжалось дольше. При действии кордиамина в дозе 85 мг/кг у всех подопытных животных возбуждение достигало III стадии. Продолжительность действия препарата не была одинаковой. У интактных птиц возбуждение продолжалось 30 мин., у бесполушарных 36 мин. и у декортицированных 43 мин.

Как после введения стрихнина, так и при действии кордиамина у голубей, лишенных коры больших полушарий, судороги и возбужденное состояние были выражены более отчетливо и продолжались длительнее, чем у таламических животных. Следовательно, после удаления коры полушарий переднего мозга у голубей усиливается судорожное действие стрихнина и возбуждающее действие кордиамина. У таламических птиц (т. е. после удаления и коры, и полосатых тел) судорожное и возбуждаю-

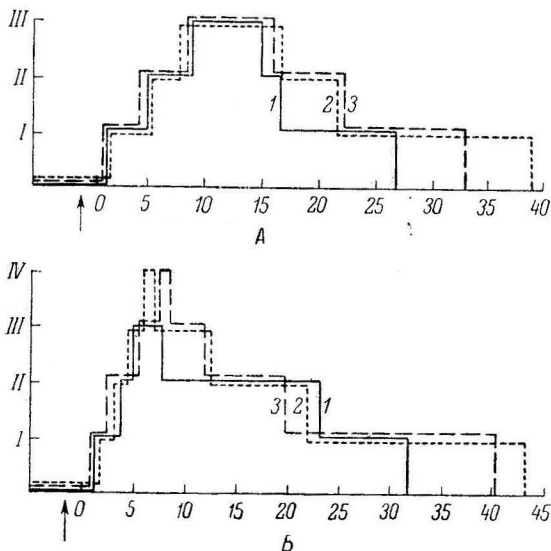


Рис. 1. Продолжительность стадий возбуждения при введении стрихнина в дозе 0.85 мг/кг (А) и 0.9 мг/кг (В).

По оси ординат — стадии возбуждения; по оси абсцисс — время (в мин.); стрелка — момент введения стрихнина. 1 — у нормальных голубей; 2 — у декортицированных; 3 — у таламических.

щее действие аналептиков выражено сильнее, чем у интактных животных и слабее, чем у декортицированных.

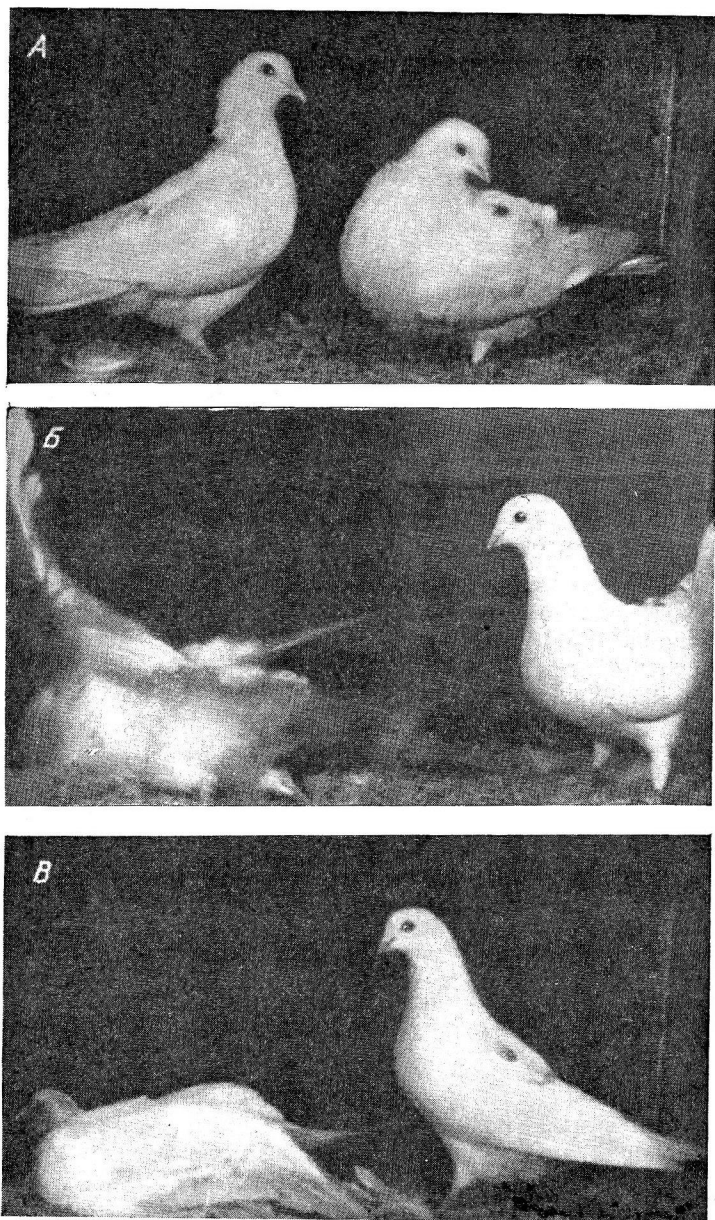


Рис. 2. Действие стрихнина на голубей (слева — декортицированный, справа — нормальный). Опыт 25 XI 1958.

А — через 2 мин., Б — через 10 мин., В — через 11 мин. после введения 0.9 мг/кг аналептика.

Результаты проведенных наблюдений свидетельствуют, что после декортикации и экстирпации больших полушарий головного мозга возбуждающее (или судорожное) действие стрихнина и кордиамина проявляются сильнее. Это можно объяснить тем, что после удаления коры боль-

ших полушарий и полосатых тел устраняются тормозящие влияния со стороны высших отделов головного мозга на низшие.

Как известно, впервые еще И. М. Сеченов (1863, 1864) доказал, что рефлекторная деятельность спинного мозга у лягушек может тормозиться высшими отделами ц. н. с. вследствие наличия тонического возбуждения центров головного мозга. Сеченовское торможение в настоящее время считается одним из наиболее важных физиологических явлений в ц. н. с. Оно присутствует, как известно, всем позвоночным животным. И. П. Павлов (1924) на основании изучения условнорефлекторной деятельности пришел к выводу, что и у высокоорганизованных животных со стороны больших полушарий могут наблюдаться тормозящие, угнетающие влияния на подкорковую часть головного мозга. Данные нашего исследования являются лишь подтверждением универсальности значения сеченовского торможения.

ВЫВОДЫ

1. После декортикации и экстирпации полушарий переднего мозга у голубей усиливается возбуждающее действие стрихнина и кордиамина.

2. Усиление действия аналептиков после удаления мозговой коры или больших полушарий можно рассматривать как результат устранения тормозящих влияний со стороны высших отделов ц. н. с. на стволовую часть головного мозга и спинной мозг.

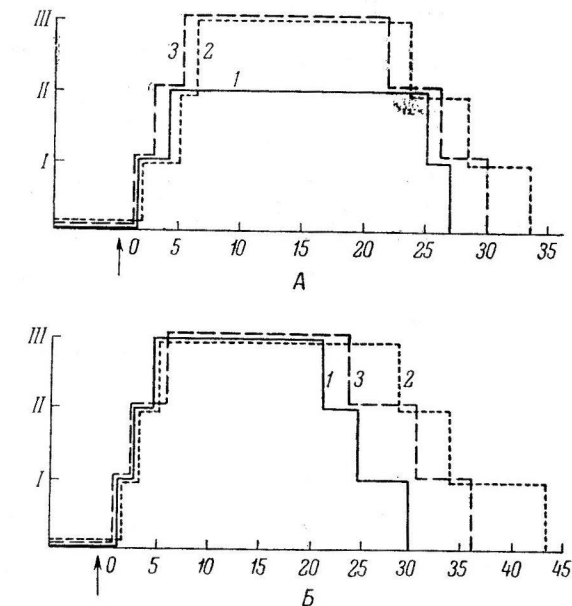


Рис. 3. Продолжительность стадий возбуждения при введении кордиамина (А — 75 мк/кг, В — 85 мг/кг).

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

ЛИТЕРАТУРА

- Арбузов С. Я., ДАН СССР, 76, № 1, 153, 1951.
 Закусов В. В., Фармакология нервной системы. Медгиз, 1953.
 Иванов-Смоленский А. Г. Очерки патофизиологии высшей нервной деятельности. Медгиз, 1949.
 Никифоров М. И., Фармаколог. и токсиколог., № 2, 3, 1957.
 Сеченов И. М., Мед. вестн., № 1, 1, № 2, 9, № 3, 17, № 34, 309, № 35, 317, 1863; № 15, 133, № 41, 385, № 42, 393, 1864.
 Павлов И. П. (1924), Полн. собр. соч., 3, Изд. АН СССР, 1949.

THE INFLUENCE OF DECORTICATION AND EXCISION
OF STRIATED BODIES IN PIGEONS UPON THE DEVELOPMENT
OF THE STRYCHNINE AND CORDIAMINE EFFECTS

By *L. V. Skipina*

From the Pharmacology Chair of Medical Institute, Chernovzy

In experiments on intact, thalamic and decorticated pigeons the action of strychnine and cordiamine was studied. After decortication of the frontal lobe of the brain hemispheres, as well as after total decortication of pigeons the excitant action of strychnine and cordiamine was enhanced. The convulsive and excistant effect of analeptics is more strongly pronounced in the thalamic pigeons as compared with the intact ones, but is weaker than in the decorticated pigeons.

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

НАУЧНЫЕ СВЯЗИ И. П. ПАВЛОВА и У. Б. КЕННОНА

В. Л. Меркулов

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

В настоящей статье освещается история взаимоотношений между И. П. Павловым и физиологом У. Б. Кенноном (W. B. Cannon), прогрессивным общественным деятелем США и другом Советского Союза. Уолтер Брэдфорд Кеннон родился в 1871 г. в семье железнодорожного служащего. Окончив Гарвардскую медицинскую школу в Бостоне в 1896 г., Кеннон остался там же преподавателем. В лаборатории Паркера он изучал моторную деятельность желудка с помощью недавно открытых лучей Рентгена. В 1897 г. им опубликована первая работа по этому вопросу. В 1902 г. он стал работать вторым профессором кафедры физиологии медицинской школы Гарвардского университета. (На формирование научных интересов Кеннона оказал большое влияние отец жены Кеннона — психолог-философ Уильям Джемс).

Кеннон продолжал изучать моторную деятельность пищеварительного канала, и после смерти проф. Г. П. Боудича (H. P. Bowditch, 1840—1906) Кеннон возглавил кафедру физиологии.¹

В 1911 г. он опубликовал «The mechanical factors of Digestion», London, E. Arnold. В 1917—1918 гг. Кеннон с группой бостонских хирургов работал над изучением травматического шока в военных госпиталях Франции. Его избранные работы по этой проблеме были переведены на русский язык и опубликованы в 1943 г. под редакцией Х. С. Коштыянца и с предисловием автора.²

Большой интерес вызывала книга Кеннона о вегетативных изменениях в теле при эмоциях, изданная на русском языке под названием: «Физиология эмоций» (1927).³ Данные работ бостонской физиологической лаборатории за 1920—1930-е годы и были обобщены Кенноном в книге «Мудрость тела»,⁴ изданной трижды. Им была сформулирована концепция о «гомеостазисе» (Homeostasis) как постоянстве внутренней среды, которое поддерживается гормонами и вегетативной нервной системой на основе принципа обратных связей. Нельзя не заметить, что в своих работах по физиологии эмоций и постоянства внутренней среды Кеннон не учитывал роль коры головного мозга. Некоторый схематизм Кеннон проявил и при характеристике роли химических медиаторов нервных импульсов.

В 1935 г. Кеннон посетил впервые Советский Союз, выступив в Ленинграде на заседании XV Международного конгресса физиологов на тему о природе нервного возбуждения и торможения. Взгляды Кеннона были критически рассмотрены А. А. Ухтомским.⁵

В 1936—1942 гг. Кеннон вместе с А. Розенблютом разрабатывал проблему повышения чувствительности тканей после их денервации к гормонам и другим химическим веществам.

Его совместная с А. Розенблютом монография издана на русском языке.⁶ Оставив Гарвардскую медицинскую школу после 40 лет работы, Кеннон с 1942 г. занялся (вместе со своим учеником А. Розенблютом и математиком Н. Винером) проблемами

¹ Большая Медицинская энциклопедия, 12, 560, М., 1935; Большая советская энциклопедия, 20, 525, М., 1953; Encyclopedia Americana, 5, 511, USA, 1957.

² У. Кеннон. Проблема шока. М., 1943.

³ Cannon W. B., Bodily changes in pain, hunger, fear and rage. New York, and 1923.

⁴ Cannon W. B. Wisdom of the Body. New York, 1945.

⁵ Ухтомский А. А. XV Международный Конгресс физиологов, 24, Изд. АН СССР, 1936.

⁶ Кеннон У. и А. Розенблют. Повышение чувствительности денервированных структур. М., Изд. ИЛ, 1951.

кибернетики, 1 октября 1945 г. он скончался, оставив после себя около 200 статей и 6 монографий.

Кеннон был избран почетным членом академий многих стран. В 1942 г. его избрала своим почетным членом Академия наук СССР.

Следует отметить общественную деятельность Кеннона. Советского читателя может интересовать деятельность Кеннона-демократа и антифашиста.

В 1930 г., посетив Испанию, Кеннон вернулся оттуда убежденным в том, что «Испания стоит на пороге больших исторических событий». В своей автобиографической книге он писал: «... Когда Франко напал на Республику, опираясь на поддержку фашистских диктаторов, то я принял деятельное участие в Национальном комитете защиты Испанской демократии, будучи президентом его медицинского бюро. Мы собрали деньги (более миллиона долларов) и посылали в Испанию оборудование для госпиталей и амбулаторий, медикаменты, хирургические инструменты, одежду и продукты питания. Меня, — замечает Кеннон, — называли „большевиком“, „красным“, „врагом Римской католической церкви“. Я получал оскорбительные и угрожающие письма, но мы продолжали помогать республиканцам».¹

Весною 1935 г. Кеннон посетил Китай, Корею и Японию, он наблюдал сцены жестокого обращения японских солдат с мирным населением Китая и Кореи. «Кровь кипела у меня, — писал Кеннон, — при виде наглости и жестокости завоевателей. Когда мы приехали в Японию и были гостями у моего друга проф. Я. Сатаке, то нас встретили с удивительным гостеприимством, но я не мог забыть того, что видел в Китае и Корее».²

Кеннон много лет работал Президентом бюро медицинских исследований Американского Красного Креста и был тесно связан со многими деятелями американской медицины. Летом 1941 г. он организовал Американско-Советское медицинское общество и руководил им до своей смерти в течении 4 лет. Это общество издавало свой журнал, где популяризировало достижения советской науки, проводя полезную работу в деле сближения народов обеих стран. В упомянутой автобиографической книге Кеннон писал: «Павлов был одним из моих друзей, и я имел многих ученых-друзей и знакомых в Ленинграде и Москве. Все они были любезными, знающими и благородными людьми. . . Когда их страна, как и моя, боролась совместно против сумасшедшей идеи Гитлера сделать народы рабами и уничтожить бесследно человеческие ценности, то было ясно, что исход этой борьбы мог бы оставить нас в качестве двух могущественных наций, способных оказать не поддающееся учету влияние в сторону благополучия вселенной. Поэтому мне казалось весьма важным, чтобы могло быть хорошее понимание и добрая воля между народом Соединенных Штатов Америки и народом Советского Союза. И когда мне предложили быть Президентом Американско-Советского медицинского общества, то я охотно принял этот пост».³

Перейдем к истории дружеских связей И. П. Павлова с У. Б. Кенноном. Весной 1907 г. в Петербург приехали бостонские физиологи Келлогг (N. Kellogg) и Бенедикт (F. G. Benedict) и ознакомились с работами И. П. Павлова по условным рефлексам. В том же году бостонский психолог Иеркс (R. M. Yerkes) стал переписываться с Павловым, а Бенедикт приезжал еще два раза к И. П. Павлову (в 1910 и 1913 гг.) и поддерживал с ним переписку в течение 28 лет. Кеннон мог получить первую информацию о работе Павлова от Бенедикта. Работая по физиологии эмоций, он заинтересовался исследованиями И. П. Павлова по условным рефлексам. В письме от 21 марта 1911 г. Бенедикт писал Павлову: «Кеннон звонил мне и просил переслать Вам большой привет. Он считает своим долгом сообщить, что Ваша фотография для него представляет большую ценность».⁴ Из писем Бенедикта нам известно, что Павлов отправил американским исследователям отски своего доклада «Естествознание и мозг», опубликованного в «Ergebnisse der Physiologie».⁵ Кеннон, получив от Павлова отски, ответил открыткой от 21 II 1912 с выражением благодарности. Через несколько лет, в 1916 г., Кеннон из Бостона обращается со следующим письмом к И. П. Павлову:

«28 ноября 1916 г.

Мой дорогой профессор Павлов.

Если в эти дни борьбы и бедствий мое письмо могло бы попасть к Вам в руки, то будьте любезны пришлите мне некоторые отски наиболее важных статей по условным рефлексам, какие Вы можете иметь. К счастью, в этой лаборатории мы имеем теперь одного ассистента, который читает русскую литературу. И он выразил готовность перевести для нас русские статьи, вышедшие из Вашей лаборатории. Я особенно хотел бы побольше узнать о той работе, которую Вы проводите в течение последних нескольких лет. Около месяца тому назад я послал Вам две пачки отсков работ, вышедших из на-

¹ Cannon W. B. The Way of an Investigator, 161, New York, USA, 1945.

² Там же, стр. 183.

³ Там же, стр. 163—164.

⁴ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 69.!

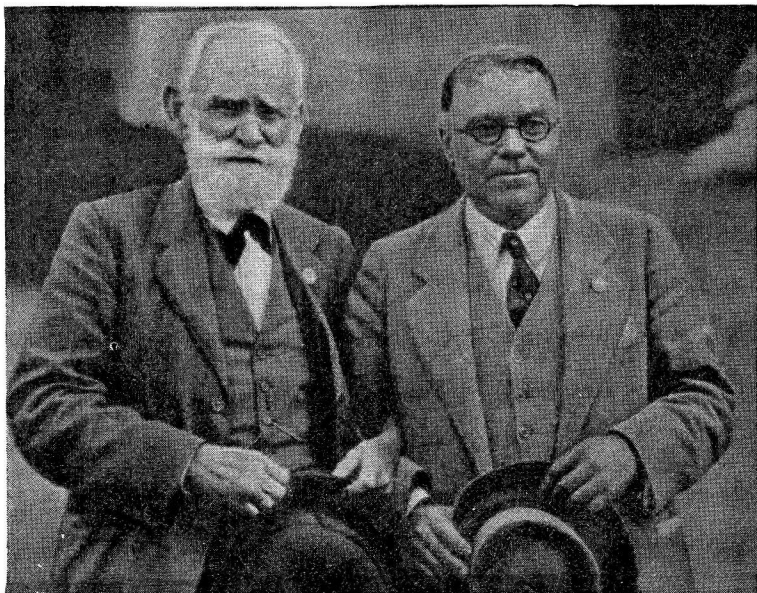
⁵ Ergebnisse der Physiologie, II, 345, 1911.

шей лаборатории. Сейчас я сомневаюсь, чтобы они могли бы дойти до Вас в целости. Знакомясь с ними, Вы могли бы увидеть, что прежний наш интерес к пищеварительным железам в их механическом аспекте теперь повернулся в сторону сферы пограничной между психологией и физиологией — к отношениям эмоций к железам внутренней секреции.

С лучшими пожеланиями искренне Ваш У. Б. Кеннон».¹

Гражданская война, интервенция и экономические трудности, переживаемые Советской Россией, затрудняли научную деятельность лабораторий И. П. Павлова и возможность контактов с зарубежными учеными.

В 1922 г., получив письмо от И. П. Павлова из Хельсинки, Кеннон написал ответное письмо от 2 VI 1922.²



И. П. Павлов и У. Б. Кеннон.

«Мой дорогой профессор Павлов.

Несколько недель тому назад я получил Ваше хорошее письмо. Я написал доктору Р. М. Иерксу, который находится во главе службы Информации Национального совета исследований и просил его позаботиться об издании Вашей книги. Он не думает, чтобы здесь были затруднения в осуществлении скорой ее публикации. Но было бы необходимо знать детальнее о количестве слов, иллюстраций, размере материала таблиц и т. д., для того чтобы уладить вопрос о каком-либо стандарте издания книги. Он пишет мне, что он всегда готов дать гарантию найти подходящего издателя, если эта книга не будет чрезмерно велика и подготовлена таким образом, что может быть прочитана как психологами, так и физиологами. На основании того, что я знаю о Ваших печатных трудах, нельзя сомневаться, что Вы могли бы легко выполнить последнее условие.

С наилучшими приветами преданный Вам У. Б. Кеннон».

Получив адрес И. П. Павлова, Кеннон написал ему 10 III 1923 письмо, в котором сообщал о предложении издателя Г. Хольта по поводу издания книги И. П. Павлова в Америке. В Петрограде в это время находился доктор В. Х. Гент (W. H. Gantt), работавший руководителем медицинского отдела АРА с весны 1922 г. Соприкасаясь с учеными Петрограда, он посещал около 8 недель лаборатории И. П. Павлова (проявляя в конце 1922 г. опыты вместе с Г. В. Фольбортом) и выразил желание работать

¹ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 381.

² Там же (Письма У. Б. Кеннона к И. П. Павлову будут опубликованы в «Трудах Института истории естествознания и техники» в 1960 г.).

у него с осени 1923 г. Гент уехал в Америку в апреле 1923 г. и вручил Кеннону письмо И. П. Павлова, в котором было выражено желание Павлова приехать в Америку после физиологического конгресса в Эдинбурге. Мы приводим в выдержках ответ Кеннона.

«9 мая, 1923 г. . . . Для меня было большой радостью то, что я сегодня получил письмо от Вас, врученное мне доктором В. Х. Гентом. Он информировал меня о том, что есть возможность Вашего приезда вместе с Вашим сыном в Соединенные Штаты. Я сказал ему: как много радости и поощрения принесет такой визит для многих Ваших друзей в Соединенных Штатах. . . Нет сомнения, что если бы Вы могли, прибыв сюда, прочитать серию лекций, которые можно было бы запланировать в Нью-Йорке, Балтиморе, Вашингтоне, Бостоне и в других городах, то они могли бы покрыть Ваши путевые издержки. В Соединенных Штатах Вы имеете множество друзей и почитателей, которые были бы очень рады Вас приветствовать».¹

И. П. Павлов и его сын Владимир приехали в Нью-Йорк 19 июня 1923 г. и в тот же день осмотрели лаборатории Рокфеллеровского института медицинских исследований. 20 июня они выехали в Нью-Хавен, Балтимору и Чикаго. 5 июля 1923 г. И. П. Павлов прочитал в Чикагском университете доклад на тему «Сон, торможение и гипноз» и тут же сообщил об опытах д-ра Н. П. Студенцова по наследованию условных рефлексов у белых мышей. Этот доклад И. П. Павлов повторил 7 июля в Физиологическом институте им. И. П. Павлова, который был основан Д. Келлолом осенью 1922 г. при Баттл-Крик Санаториуме. Пробы у Келлога несколько дней И. П. Павлов с сыном прибыли в Бостон, где они познакомились с психологом Р. Иерксом, нейро-хирургом Г. Кушингом, Ж. Лебом и У. Б. Кенноном, у которого они и остановились. Последний вспомнил о приезде И. П. Павлова и первой встрече таким образом:

«Я не забуду серьезного и пытливого взгляда Павлова, который кинулся ко мне с раскрытыми объятиями. Потом мы отдыхали, беседовали и поехали в нашу лабораторию».²

В связи с тем, что 20 июня 1923 г. на центральном вокзале Нью-Йорка у И. П. Павлова были украдены заграничные паспорта и деньги, то И. П. Павлов обратился к английскому консулу в Нью-Йорке с просьбой о выдаче визы на въезд в Англию для участия в работе XI Международного физиологического конгресса в Эдинбурге. Ему было отказано в визе.

И. П. Павлов с сыном Владимиром решили ехать на родину. Но энергичный протест английских и американских ученых вынудил английское правительство послать И. П. Павлову телеграфное разрешение на въезд в Эдинбург, когда он плыл по Атлантическому океану на пароходе. Доклад Павлова в Эдинбурге был прочитан его сыном Владимиром на английском языке. После заседаний конгресса И. П. Павлов и сын его несколько дней пробыли в Англии и Франции и приехали в Петроград 18 сентября 1923 г.

Какую оценку своему путешествию по Америке давал И. П. Павлов? Мы приводим выдержку из его письма к М. К. Петровой от 19 июля 1923 г.:

«. . . Америкой доволен, хотя меня на другой день после первого моего письма к Вам, когда мы собирались путешествовать дальше по Америке, на вокзале обокрали дочиста. . . Мы посетили и осмотрели не мало городов и мест. Я видел лаборатории и физиологов и психологов, которые меня особенно интересовали».³

У И. П. Павлова с У. Б. Кенноном в дальнейшем состоялись встречи на Международном физиологическом конгрессе в Стокгольме (1926 г.) и в Бостоне (1929 г.). О последнем конгрессе Павлов 27 августа 1929 писал М. К. Петровой:

«. . . В Бостоне жил у тамошнего физиолога (Кеннона У. Б.) буквально как у себя дома, без малейшего стеснения. На самом съезде, конечно, дело не в докладах, все доклады можно прочитать в напечатанных реферетах. Встречи, знакомства — в этом интерес. Лично был поражен приемом. Очевидно я имею очень много научных друзей и почитателей. Но имело значение и то, что я был старейшим из физиологов» (подчеркнуто И. П. Павловым).⁴

Осенью 1928 г. в США был опубликован перевод (сделанный Гентом при участии Г. В. Фольборта) книги И. П. Павлова «Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных»,⁵ с биографическим очерком, написанным В. Х. Гентом. Кеннон написал введение к этой книге.

В сентябре 1932 г. И. П. Павлов и Кеннон встречались в Риме на заседаниях XIV Международного физиологического конгресса. Летом 1933 г. в Колтуши к И. П. Павлову приезжал Гент, который прожил там около месяца. 19 VI 1934 Кеннон писал И. П. Павлову:

¹ Архив АН СССР, ф. 259, оп. 2, № 381.

² Cannon W. B. The Way of an Investigator, 184, New York, USA, 1945.

³ Архив АН СССР, ф. 767, оп. 2, № 17.

⁴ Там же, 1929.

⁵ Pavlov I. P. Lectures on conditioned reflexes. Twentyfive years of objective study of the higher nervous activity (behaviour) of animals. New York, 1928.

«Мой дорогой друг.

Прошло более года с тех пор, как я слышал Вас. Часто в течении этого периода я удивлялся тому, какой образ жизни Вы ведете. Непосредственно от доктора Гента я слышал, что в прошлое лето Вы были очень активны. Я продолжаю надеяться, что в течение этих месяцев Вы имеете доброе здоровье и силу. Американские физиологи очень интересуются планами организации ближайшего Международного физиологического конгресса, который состоится будущим летом в Москве».¹

В ответ на письмо И. П. Павлова Кеннон прислал свое письмо от 8 X 1934.

«Мой дорогой друг.

Позвольте мне сначала сказать Вам, какое огромное удовольствие я имел, когда я получил Ваше письмо от 7 сентября и видел, что в Вашей подписи не было признаков некоординации или слабости. Это было ясным доказательством того, в дополнение к Вашему приветствию, что Ваше здоровье хорошее. Госпожа Кеннон и я уже решили, что мы обязательно поедим на Физиологический конгресс в Ленинград и Москву. Мы смотрим в будущее с большим интересом, ожидая получить много новых впечатлений, которые мы будем иметь в Вашей стране. Ваша любезность и гостеприимство было выражено сердечно в просьбе, чтобы мы гостили у Вас дома, пока мы будем в Ленинграде, и мы принимаем это приглашение со многими благодарностями.

Ваше утверждение, что я должен выступить с адресом на первом общем заседании Конгресса вначале меня ошеломило. Я мог бы вспомнить имена по меньшей мере полдюжины физиологов, которые гораздо более достойны этой чести, чем я. Однако после дальнейшего размышления я понял, что я не нахожусь в таком положении, чтобы делать предложения, ибо Вы и Ваши помощники будете руководить XV Международным физиологическим конгрессом, а не я. И я так же понял, что обращаясь ко мне с просьбой принять эту честь, Вы тем самым отмечаете заслуги американцев в физиологии. Согласно с этим я посылаю Вам мое согласие на это предложение, и я обязательно постараюсь сделать адрес наилучшим образом и подходящий для этого случая. Пожалуйста примите мои самые лучшие пожелания сохранения Вами постоянного здоровья и энергии и поделитесь с Вашим сыном теми сердечными приветами, которые посылает г-жа Кеннон и я.

Верный Вам Уолтер Б. Кеннон».²

В вступительной части своего доклада на конгрессе в Ленинграде Кеннон сказал: «Три года назад в Риме славный президент настоящего конгресса профессор Павлов попытался быть пророком. Он сказал, что, быть может, в последний раз имеет случай выступать перед общим собранием своих товарищей-физиологов. Мы все радуемся тому, что он оказался плохим пророком, по крайней мере в том существенном пункте, что мы снова имеем счастье и честь встретиться с ним, видеть его здоровым и слышать любезное приветствие из его уст.

Собравшиеся здесь из разных стран, со всего мира, мы приносим нашему президенту дань восхищения и преданности не только физиологов, но и психологов, социологов и других исследователей науки о поведении, чьи труды стали плодотворными, благодаря тем мыслям, методам и наблюдениям, которые производит так обильно „высшая нервная деятельность“ профессора Павлова».³

И. П. Павлов и У. Б. Кеннон в своих выступлениях призывали ученых сплотиться в борьбе за мир и лучшее будущее человечества. Для тех, кто имел счастье присутствовать на первом заседании конгресса, остались в памяти волнующие слова И. П. Павлова:

«Я могу понимать величие освободительной войны, однако нельзя вместе с тем отрицать, что война, по существу, есть звериный способ решения жизненных трудностей, способ, недостойный человеческого ума с его неизмеримыми ресурсами. Сейчас видно почти всеветное желание и стремление избежать войн, и, пожалуй, более верными средствами, чем это было до сих пор».⁴

Стремление И. П. Павлова к миру находит отклик в сердцах прогрессивных людей, борющихся за мир и видящих в благородной борьбе за мир, проводимой Советским правительством, осуществление чаяний и надежд простых людей земного шара.

15 апреля 1936 года в конце некролога об И. П. Павлове Кеннон писал:

«На вечные времена Павлов останется блестящим примером гения России».⁵

¹ Архив АН СССР, ф. 254, оп. 2, № 381, 1934.

² Там же, 259.

³ Кеннон У. Б. Некоторые факты в пользу наличия химической передачи нервных импульсов. Биомедгиз, М.—Л., 1935.

⁴ Павлов И. П., Полн. собр. соч., т. 17, Изд. II, АН СССР, 1951.

⁵ Cannon W. B. Ivan Petrovitch Pavlov. Research Bulletin on the Soviet Union the American-Russian Institute for Cultural Relations with The Soviet Union, N. Y. April, 15, 1, № 4, 5, 1936.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Д. А. Бирюков. Немеркнущие идеи ленинизма — острое оружие в борьбе за материализм в естествознании	I
С. А. Косилов. Развитие и применение принципов нейродинамики в физиологии труда	381
Д. Г. Квасов. О проприоцептивных рефлексах и их торможении	388
П. Г. Костюк. Особенности полисинаптического возбуждения и торможения отдельных двигательных нейронов	398
Ф. Н. Серков, Р. Ф. Макулькин и В. В. Руссеев. Влияние перерезок мозгового ствола и таламической радиации на электрическую активность головного мозга	408
Н. М. Шамарина. О возможности закрепления в низших отделах центральной нервной системы экспериментально созданных изменений иннервационных отношений	418
С. С. Крылов. Влияние цианида натрия, ацетилхолина и никотина на химиорецепторы каротидного клубочка	429
А. М. Гурвич. Дыхательные ритмы на ЭЭГ и роль дыхательного центра в становлении электрической активности головного мозга при оживлении после клинической смерти	434
Б. Б. Вознесенский. О действии АКТГ на соматические и вегетативные компоненты оборонительных рефлексов у собак	443
К. А. Буштуева, Е. Ф. Полежаев, А. Д. Семенов. Влияние подпороговых оборонительных раздражений на рефлекторную деятельность	452
Ю. Н. Успенский. Роль симпатической нервной системы в механизме секреции желудочных желез	458
В. Г. Старцев. Суточный ритм пищеварительного тракта	467
В. П. Рюмин. О рефлекторном влиянии химических раздражений сердца на моторную деятельность желудка	476
А. В. Вальдман. К анализу механизма действия анальгетиков на интероцептивное торможение двигательного-оборонительного условного рефлекса	480
С. А. Брандис. Влияние брома и кофеина на световую чувствительность глаза и терморегуляцию при высокой температуре окружающей среды	489
Л. В. Скипина. Влияние декорткации и удаления полосатых тел у голубей на проявление действия стрихнина и кордиамин	495
<i>Из истории физиологической науки</i>	
В. Л. Меркулов. Научные связи И. П. Павлова и У. Б. Кеннона	501

CONTENTS

	Page
D. A. Birjukov. Unsaimling ideas of Leninism — a Sharp, wepon and the contest for meterialism in biological science	I
S. A. Kosilov. The development and application of neurodynamic principles in the physiology of labour	381
D. G. Kvasov. The proprioceptive reflexes and their inhibition, especially in animals of an early age	388
P. G. Kostuk. Peculiarities of polysynaptic excitation and exhibition in single motoneurons	398
N. F. Serkov, R. F. Makulkin and V. V. Russev. The influence of sections through the brain stem and thalamic radiation on the electric activity of brain	408
N. M. Shamarina. Experimentally induced transformation in innervation relationships established at the lower levels of the central nervous system	418
S. S. Krylov. The effect of natrium cyanide, acetylcholine and nicotine on the chemoreceptors of the carotid sinus	429
A. M. Gurvich. Respiratory rhythms in EEG and the role played by the respiratory centers in the reestablishment of electrical activity of brain on the revival after clinical death	434
B. B. Voznessensky. Effects of ACTH on somatic and autonomic components of conditioned reflex responses in dogs	443
K. A. Bushtueva, E. F. Polejaiev, A. D. Semenenko. The influence of subthreshold nociceptive stimuli on the reflex activity	452
G. P. Uspenski. The role of the sympathetic nervous system in the mechanism of secretion by gastric glands	458
V. G. Startzev. A diurnal rhythm of the digestive tract	467
V. P. Riumin. On the reflex influence of chemical stimulations of heart on the motor activity of stomach	476
A. V. Valdman. The analysis of the mechanism of analgetic effect upon the interoceptive inhibition of a motor-defence conditioned reflex	480
S. A. Brandis. The influence of bromine and caffeine upon the sensitivity to light and thermoregulation at a high environmental temperature	489
L. V. Skipina. The influence of decortication and excision of striated bodies upon the development of the strychnine and cordiamine effects in pigeons	495

Historical notes

V. L. Merkulov. I. P. Pavlov's scientific connections with W. B. Cannon	501
---	-----



Подписано к печати 10/III 1960 г. М.-32058. Бумага $70 \times 108\frac{1}{16}$. Бум. л. 4. Печ.
 $8\frac{1}{4}$ л. вклейки = 10.96 усл. печ. л. Уч.-изд. л. 11.41. Тираж 2725. Заказ 522.

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

ОБЪЯВЛЕНИЕ

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

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

Срок представления работ — не позднее 1 января 1960 г.

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

Срок представления работ — не позднее 15 февраля 1960 г.

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

Срок представления работ — не позднее 29 декабря 1959 г.

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

Срок представления работ — не позднее 15 февраля 1960 г.

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

Срок представления работ — не позднее 13 июля 1960 г.

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

Срок представления работ — не позднее 26 июня 1960 г.

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

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

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

а) опубликованную научную работу, материалы научного открытия или изобретения — в трех экземплярах, на любом языке (ранее премированные работы на конкурс не принимаются); б) материалы обсуждения научной общественностью представляемых работ; в) автореферат научного труда объемом до 0.25 авт. листа; г) краткие биографические сведения о кандидате и перечень его основных научных работ, открытий, изобретений.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются экспериментальные исследования по актуальным вопросам физиологии человека и животных, новые методические приемы исследования, а также статьи по биохимии и фармакологии, имеющие физиологическую направленность; статьи по истории физиологической науки, рецензии на новые учебники и монографии по физиологии, краткие отчеты о научных конференциях и съездах.

В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Не принимаются к печати предварительные сообщения по незаконченным экспериментальным работам.

Статья должна быть написана кратко, ясно и тщательно отредактирована. 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; сокращения 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 может быть возвращен автору.

Редакция просит авторов в конце статьи указывать свой домашний и служебный адрес, а также имя и отчество полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В-164, Менделеевская лин., 1. Издательство Академии наук СССР. Редакция «Физиологического журнала СССР». Телефон А-2-79-72.