

П-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLVI, № 5

М А Й



ИЗДАТЕЛЬСТВО А К А Д Е М И И Н А У К С С С Р

МОСКВА

1960

ЛЕНИНГРАД

ВСЕСОЮЗНОЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБЩЕСТВО им. И. П. ПАВЛОВА
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ 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)

П-1

О СУММАЦИИ ПРОЦЕССА ТОРМОЖЕНИЯ

А. В. Лебединский и Н. П. Бехтерева

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

Настоящий период развития нейрофизиологии с известным правом может быть охарактеризован, как время усиленной разработки проблемы природы нервных процессов. Своеобразное по остроте место занял вопрос о природе торможения. В разрешении этих проблем важнейшая роль принадлежит накоплению фактического материала в области проявлений того или иного процесса.

Данное исследование посвящено анализу экспериментальных данных, касающихся одного из проявлений торможения, а именно, суммирования различных видов этого процесса.

Представления И. П. Павлова (1933) об особой хрупкости, ранимости процесса внутреннего торможения нашли многочисленные подтверждения в эксперименте, клинике и практике повседневной жизни. В то же самое время, в условиях, когда, казалось бы, имеются все предпосылки для проявления нарушений внутреннего тормозного процесса, удается нередко наблюдать конечный эффект реакции, оказывающийся возможным лишь при сохранности данной функции. В ряде случаев такого рода усиление внутреннего тормозного процесса может быть объяснено за счет суммирования его с индукционным и запредельным, возможность чего была показана И. П. Павловым (1930, 1933). Это же явление учитывалось при объяснении ряда фактов усиления тормозного процесса Е. А. Яковлевой (1947). Специальный случай суммаций торможения рассмотрен Моравеком (Moravsek, 1955).

Вопрос о суммировании различных видов торможения, однако, не нашел еще должного отражения в специальной литературе.

В исследованиях, на анализе которых построено настоящее сообщение, обнаруживалось усиление внутреннего торможения на фоне запредельного и индукционного торможений.

В опытах И. В. Введенской (1954) усиление внутреннего торможения наблюдалось в условиях, когда создавались предпосылки для развития запредельного торможения. Улучшение дифференцировки было обнаружено после нанесения дозированной травмы головного мозга у собаки-кастрата.

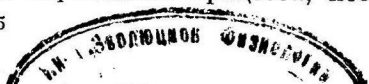
Получение полной дифференцировки до операции было невозможным (рис. 1).

В опытах Л. С. Корчанова улучшение дифференцировок у собаки наблюдалось при травме (переломе) конечностей (рис. 2).

В опытах М. К. Микушкина (1955) улучшение дифференцировок было выявлено на фоне действия сверхсильного звукового раздражителя.

Исходя из ряда современных представлений о значении индукционных явлений в механизмах усиления тормозного процесса, необходимо

Инв. 2585



было обсудить эту возможность в наблюдавшемся нами ряду явлений. В принципе, безусловно, допустимо предполагать, что усиление дифференцировочного торможения происходит за счет явлений отрицательной индукции.

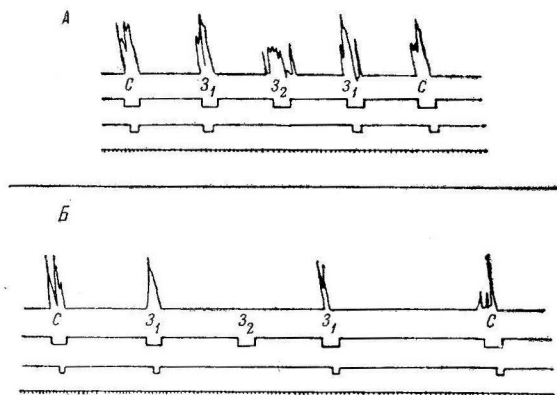


Рис. 1. Дифференцировки у собаки-кастрата до (А) и после (Б) дозированной травмы.

Сверху вниз: двигательная реакция; отметки условного и безусловного раздражителей; отметка времени (в сек.). с — свет положительный; з₁ — звонок положительный; з₂ — зуммер дифференцировочный.

В приведенных наблюдениях может быть, однако, отмечена одна существенная особенность — усиление торможения наступает на фоне снижения силы возбуждательного процесса, т. е. в условиях, мало благоприятных для проявления индукции. Снижение силы возбуждательного процесса иллюстрировалось уменьшением величины положительных условных рефлексов. Проявление феномена суммации было облегчено также при искусственном создании условий, благоприятствующих снижению возбуждательного тонуса (в процессе темновой адаптации и т. п., см. ниже).

Явления суммации торможения в несколько менее бесспорной для истолкования форме обнаруживались на собаках в опытах А. Г. Субботы (1958), при суммации так называемого градиентного торможения и дифференцировочного, с конечным эффектом усиления вну-

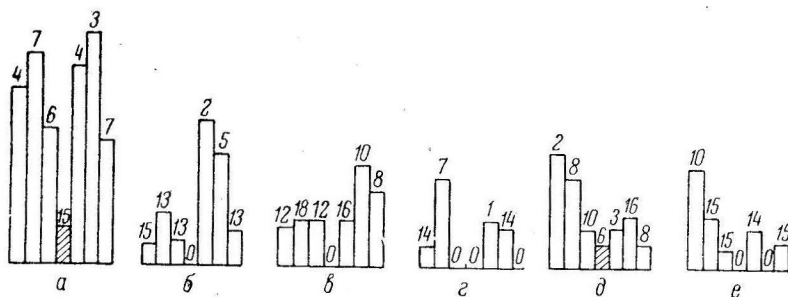


Рис. 2. Величина рефлексов на положительные и тормозные условные сигналы до (а) и после перелома (б—е) конечностей у собаки (декабрь 1951 г.).

а — до перелома; б — на 2-й день, в — на 3-й, г — на 4-й, д — на 5-й, е — на 7-й день после перелома конечности. Белые столбики — рефлексы на положительные раздражители, штрихованные — на тормозные раздражители; цифры над столбиками — величины латентных периодов (в сек.).

тренного торможения. А. Г. Суббота предъявлял животному в стереотипе быстро или медленно (в течение 5 сек.) нарастающие раздражители. Дифференцировочное торможение было значительно лучше в первом случае, при меньшей величине положительных условных рефлексов. Во втором случае наряду с большей величиной положительных условных рефлексов дифференцировки были менее полными (таблица).

Можно предполагать, что мгновенно нарастающее раздражение всегда вызывает стойкое воспроизведение ориентировочного компонента, в связи

Степень дифференцирования отрицательных раздражителей при различной величине условных положительных рефлексов

Кличка собаки	Характер раздражения	Порядковый номер условного раздражителя	Дата опыта	Условный раздражитель	Время изолированного действия условного раздражителя (в сек.)	Латентный период (в сек.)	Величина условно-рефлекторного слюноотделения (в каплях) за		
							10 сек.	10 сек.	всего
Дружок	Медленное нарастание интенсивности раздражителя {	143	{ 18 V }	Звонок	20	1	11	8	19
		162		M ₁₂₀	20	1	14	12	26
		81		M ₆₀ *	20	2	5	2	7
		63		Свет	20	1	6	4	10
		144		Звонок	20	1	12	11	23
Ми-лорд	Мгновенное нарастание интенсивности раздражителя {	127	{ 9 X }	Звонок	20	3	4	9	13
		100		M ₁₂₀	20	4	2	5	7
		68		M ₆₀ *	20		0	0	0
		77		Свет	20	12	0	6	6
		129		Звонок	20	10	1	9	10
							Сумма . .		78/7
							Сумма . .		36/0

с чем торможение, возникающее при предъявлении дифференцировочного раздражителя, суммируется с внешним, индукционным.

Материалы, иллюстрирующие явления суммации тормозных процессов при уменьшении силы возбуждательного процесса, можно дополнить наблюдениями, полученными в опытах с записью электроэнцефалограммы при предъявлении условных сигналов у больных с очаговыми заболеваниями ствола головного мозга.

Как известно, патологические процессы стволового отдела головного мозга приводят к значительным изменениям силы возбуждательного и тормозного процессов в головном мозге, возможно за счет поражения ретикулярной формации. В ЭЭГ этих больных нередко регистрируются вспышки распространенной высоковольтной синхронизированной активности. При предъявлении неупрочненных тормозных сигналов эти типы активности резко угнетаются. В условиях, когда создаются предпосылки для усиления тормозных процессов в коре, вспышки распространенной синхронизированной активности усиливаются (сон, увеличение гипертензии и т. п.). Эти вспышки усиливаются (или по крайней мере не тормозятся) при предъявлении прочных тормозных сигналов (рис. 3). Исходя из представлений о возникновении этих вспышек в результате развития тормозного состояния первоначально в подкорковых структурах и анализируя их динамику при предъявлении тормозных сигналов различной степени прочности, мы видим, что конечный эффект взаимодействия тормозных процессов оказывается различным при различной силе «вызванного» тормозного процесса, связанного с предъявлением тормозного сигнала.

* M₆₀ — тормозной раздражитель.

Зависимость конечного эффекта суммации, равно как и возможность появления самого феномена суммации, от силы взаимодействующих тормозных процессов является весьма значимым фактором и обнаруживается в целом ряде специальных наблюдений и, в частности, при сравнении данных, полученных у различных животных.

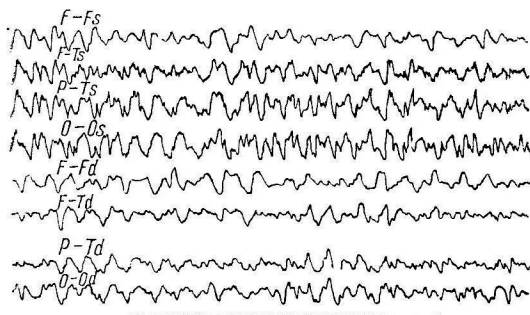


Рис. 3. Динамика распространенной высоковольтной, частично или полностью синхронизированной активности у больной с опухолью ствола мозга при предъявлении прочного тормозного условного сигнала.

Нижняя линия — отметка времени (1 сек.) и дифференцировочного раздражения (подъем линии). ЭЭГ больной с глиомой четверохолмия.

мерностях о корковой природе процесса внутреннего торможения, следует учитывать в первую очередь значение коры больших полушарий в исследуемом явлении.

Так, при ограничении света и в темноте у собак дифференцировки улучшаются (Фадеева, 1955). У грызунов, с исходно более слабым внутренним тормозным процессом дифференцировки в темноте, наоборот, ухудшаются или, по крайней мере, не улучшаются (Степанова, 1958).

Угасание происходит (рис. 4) и у собак и у грызунов в темноте быстрее и более полно (Степанова, Фадеева).

В процессе исследования возникает вопрос о месте развития изучаемого феномена. По-видимому, основываясь на открытых Павловым законо-

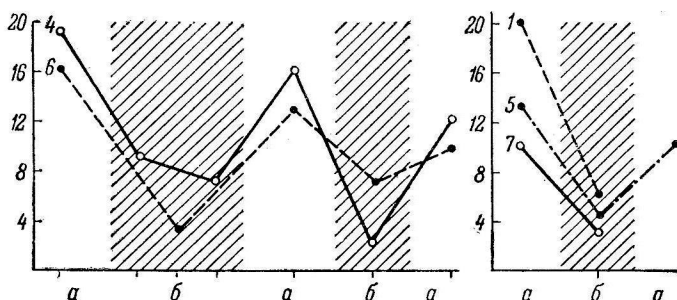


Рис. 4. Динамика угасания условного рефлекса на звук у грызунов (кролики) в опытах на свету (а) и в темноте (б).

По оси ординат — число повторений условного раздражителя; цифры у кривых — номера кроликов.

В данной работе были получены и специальные данные, подтверждающие возможность суммации торможения именно в коре больших полушарий. Так, в ряде случаев и при наличии в коре больших полушарий очагового патологического процесса (опухоли) удается обнаружить достаточно полную дифференцировочную реакцию (Бехтерева, 1954, 1955; Воробьев, 1957, 1958). При этом, проводя запись ЭЭГ по ходу последовательных предъявлений тормозного сигнала, можно наблюдать динамику локальных медленных волн. Предъявление неупрочненных дифференцировочных раздражителей не вызывало четкой реакции на ЭЭГ или вызы-

вало изменения, подобные тем, которые наблюдаются и при действии любого другого, в том числе и положительного условного раздражителя.

При предъявлении упроченного тормозного сигнала очаговые медленные волны нередко ограничивались, что наглядно иллюстрировало взаимодействие наличного и «вызванного» тормозных процессов, суммирование их — и в результате этого — ограничение, концентрирование (рис. 5). При этом субстратом, на котором происходит изучаемый феномен, была кора больших полушарий. В то же самое время при патологическом процессе, расположенном в области стволовых структур, указанный выше эффект «неподавления» или даже усиления гиперсинхронных медленных волн не может с убедительностью свидетельствовать о том же. В этом случае нет уверенности, однако, и в типе суммации. Нельзя утверждать, что суммация тормозных процессов при этом происходит в пользу внутреннего торможения. Одновременно «суммация с процессом внутреннего торможения» не позволяет отрицать значения коркового уровня в феномене.

Изучение явлений суммации торможения и уровней, на которых происходит эта суммация, представляет некоторые материалы и к вопросу о значении различных анатомических структур головного мозга в динамике двигательных и вегетативных компонентов условнорефлекторного двигательного акта.

При опухолях, поражающих преимущественно кору больших полушарий, «двигательная дифференцировка» может быть весьма полной. Дифференцировка вегетативных реакций с наибольшей полнотой обнаруживается при прочих сходных условиях (состояние больного!) при глубоких подкорковых и базальных опухолях (Воробьев).

В опытах Е. А. Кондратьева (1958) было также показано, что у здорового человека при даче дифференцировочного раздражителя двигательная реакция тормозится, а сосудистая реакция продолжает выявляться с достаточной полнотой.

Аналогичные данные в различных модификациях исследования на человеке получены Т. С. Степановой. При угасании условной двигательной реакции вегетативные реакции нередко не тормозятся и даже усиливаются.

Эти факты позволяют предположить, что корковое торможение не всегда одинаково достаточно для торможения анимальных и вегетативных функций. Именно в связи с этой неоднозначностью так легко наступает и расщепление между анимальными и вегетативными компонентами (Лебединский, 1947).

Факт суммации торможения может быть использован при суждении о физико-химической природе тормозных процессов, для доказательства

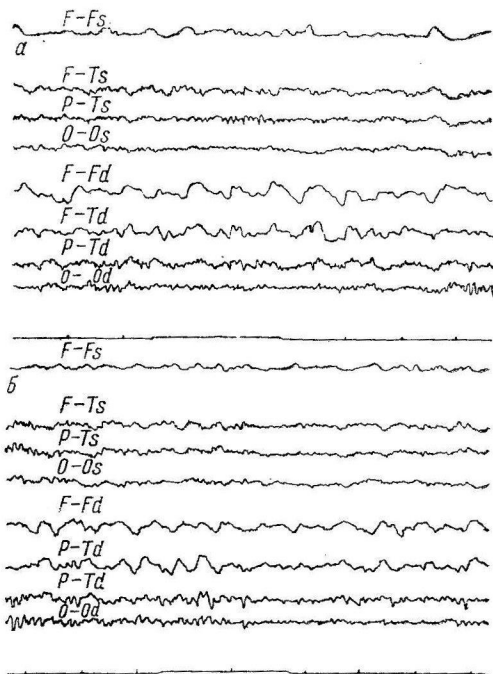


Рис. 5. Динамика локальных медленных волн у больной К. с опухолью правой лобной доли при неупроченной (а) и упроченной (б) дифференцировке.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

единства природы различных видов торможения. Возможно, что специфические черты, свойственные внутреннему торможению, определяются характеристикой тех структур, на которых оно обнаруживается, т. е. корковых. Отсюда, по-видимому, и возникло представление о ранимости процесса внутреннего торможения — торможение остается, выпадает специфическая функциональная характеристика корковых клеток.

Обращаясь вновь к динамике гиперсинхронных медленных волн и характеристике дифференцировки вегетативных функций при поверхностных и глубоких опухолях, приходится допустить, что хотя тормозной процесс, развивающийся в диэнцефальной системе, нельзя трактовать как внутреннее торможение, внутреннее торможение, вызванное действием дифференцировочного раздражителя, суммируется с тем тормозным процессом, который развивается первично в диэнцефальной системе.

Изучаемые явления, таким образом, могут разыгрываться во всей кортико-стволовой системе в целом. Можно допустить, что суммация тормозного процесса может происходить и между различными видами тормозного процесса в коре больших полушарий и между тормозными процессами, развивающимися на разных уровнях головного мозга. Вполне возможно отсюда, что именно способность к такого рода суммации и лежит в основе движения тормозного процесса по вертикали, от коры к подкорке и от подкорки к коре.

Зависимость тормозных реакций от различных (в том числе и стволового) уровней нервной системы, возможно, лежит в основе еще одного явления, обнаруженного А. Г. Субботой, изучавшим механизмы симметрии и асимметрии условнорефлекторных реакций. Суббота показал, что при значительной асимметрии положительных условных слюнных рефлексов, регистрируемых с обеих слюнных желез, тормозные рефлексy оказываются удивительно симметричными. Это наблюдение также, по-видимому, подчеркивает большую роль подкоркового (стволового) компонента тормозного процесса в периферическом проявлении реакции.

Биологическая роль возможности суммирования торможения очень велика. Благодаря этому свойству внутреннее торможение при определенных условиях может быть усилено любым, и в том числе индифферентным раздражителем. Возможность усиления специально внутреннего торможения при явлениях суммации может создавать предпосылки для компенсации на фоне действия сильных травмирующих воздействий, т. е. тогда, когда компенсации без внутреннего торможения сильно затруднены, а в ряде случаев и невозможны. «Заем» в пользу внутреннего торможения, в частности, чрезвычайно выгоден в клинике поражений головного мозга при опухолях и травме его.

Совершенно очевидно, что судьба тормозного процесса связана с возбуждением. Однако, если мы действительно хотим знать природу торможения, надо различать и изучать его свойства, непосредственно не зависящие от процесса возбуждения.

ЛИТЕРАТУРА

- Бехтерева Н. П., Журн. невропатол. и психиатр., 54, 6, 544, 1954; Физиол. журн. СССР, 40, 2, 187, 1955.
 Введенская-И. В., Тез. докл. III научн. сессии Лен. н.-иссл. нейрохирург. инст. им. А. Л. Поленова, посвящ. А. Л. Поленову, 37, Л., 1954.
 Воробьев Н. Е. Тр. Смоленск. мед. инст., 6, 243, 1957а; 7, 308, 1957б; 9, 352, 1958.
 Лебединский А. В., Докл. на научн. конфер., посвящ. 20-летию со дня смерти В. М. Бехтерева, 1947; Тез. совещ. по вопр. физиол. сердечно-сосуд. системы АН УССР и АМН СССР, 1958.
 Кондратьев Е. А., Цит. по: А. В. Лебединский, 1958.

- М и к у ш к и н М. К. К вопросу о взаимодействии экстеро- и интероцептивных условных рефлексов. Дисс., Л., 1955.
- П а в л о в И. П., Павловские среды, *1*, Среда 23 апреля 1930 г.; *2*, Среды 27 сентября и 2 ноября 1933 г., Л., 1949.
- С т е п а н о в а Т. С., Пробл. физиолог. опт., *12*, 159, 1958.
- Ф а д е е в а А. А., Пробл. физиолог. опт., *11*, 30, 1955.
- Я к о в л е в а Е. А., Хронаксиметрия при условнорефлекторной деятельности. Дисс. ВММА, 1947.
- М о г а в е к М., *Ceskosl. fysiол.*, *4*, № 3, 260, 1955.

Поступило 11 VIII 1959

ON THE SUMMATION OF THE INHIBITORY PROCESS

By *A. V. Lebedinski* and *N. P. Bechtereva*

From the Research Neurosurgical Institute, Leningrad

НАРУШЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНЫХ ФУНКЦИЙ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИИ МОЗЖЕЧКА И ЗАДНИХ СТОЛБОВ СПИННОГО МОЗГА

Л. С. Гамбарян

Лаборатория интероцептивных условных рефлексов Института физиологии
им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Морфо-физиологические исследования, проведенные в плане изучения анатомической и функциональной архитектуры условных двигательных рефлексов (Айрапетьянц, 1956; Гамбарян, 1953, 1957а, 1958; Гамбарян и Григорян, 1957), и сделанные на их основе заключения с логической неизбежностью выдвигали вопрос об оценке роли и удельного значения мозжечка в центральных механизмах приобретенных двигательных реакций. Разработка этого вопроса в аспекте учения И. П. Павлова об анализаторах и патологоанатомическая апробация результатов должны способствовать дальнейшему расширению и уточнению наших знаний в области морфологической конструкции кинестетического анализатора и физиологической основы произвольных движений.

Среди большого числа работ, посвященных мозжечку (Орбели, 1938, 1940; Асратян, 1941; Зимкина, 1948; Алексанян, 1948; Snider, 1950; Moruzzi, 1950; Красуский, 1959; Dow a. Moruzzi, 1958, и др.), имеются лишь отдельные исследования, направленные на оценку его роли в механизмах формирования приобретенных двигательных актов.

Н. Ф. Поповым (1929) показано, что оперативное удаление мозжечка препятствует образованию у собаки условного электрооборонительного рефлекса в виде сгибания конечности. А. И. Карамяном (1956, 1958) установлено, что на определенном этапе эволюции (поперечнополосатые и костистые рыбы) мозжечок является ведущей системой замыкания временных связей, органом моторной и трофической функции. С. Н. Хечинашвили (1958) продемонстрировал, что разрушение флоккуло-нодулярной части мозжечка приводит к временному исчезновению условных пищевых двигательных реакций, выработанных на лабиринтные и лабиринтно-кинестетические раздражения.

Учитывая эти данные и основываясь на современных представлениях о локализации функций в мозжечке (Dow, 1942; Adrian, 1943; Fulton, 1949, и др.), мы предприняли исследование с целью изучения особенностей формирования и протекания новых приобретенных двигательных реакций при полном или частичном удалении мозжечка и повреждении задних столбов спинного мозга.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на 14 собаках различного возраста и пола и двух кошках. Экстирпация мозжечка производилась по общепринятому способу (Кунстман и Орбели, 1932), а удаление задних столбов — по ранее описанной нами методике (Гамбарян, 1957б).

После завершения экспериментальных работ мозг каждого животного подвергался патологоанатомическому исследованию.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В первой серии опытов изучалась динамика образования и форма проявления условных электрооборонительных рефлексов при отмеченных выше повреждениях ц. н. с. Выработка условных рефлексов осуществлялась по адекватной методике Петропавловского (Гамбарян, 1952, 1953) с одной из задних конечностей животного. Исследования проводились на 6 щенках и одной взрослой собаке.

Опыты показали, что независимо от степени повреждения мозжечка у всех животных вырабатываются и с определенной четкостью проявляются условные электрооборонительные рефлексы.

Так, когда у Омеги (спустя 3 месяца после удаления мозжечка, т. е. в пятимесячном возрасте) была начата выработка условных рефлексов, то на 15-м сочетании звонка с электрическим раздражением конечности

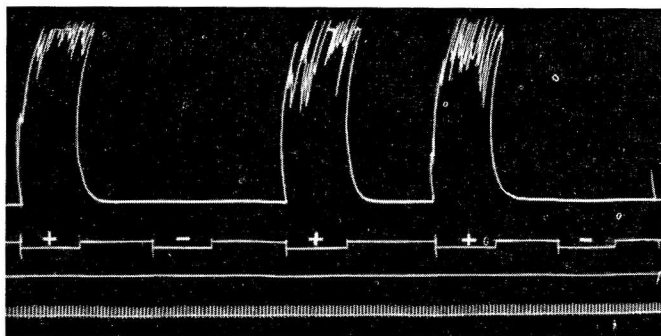


Рис. 1. Условные электрооборонительные рефлексы, выработанные после тотального удаления мозжечка. Щенок Омега.

Сверху вниз: запись двигательной реакции конечности; отметка условного раздражения (звонка); отметка безусловного раздражения; отметка времени (в сек.). Знак + (плюс) — положительный условный сигнал; знак — (минус) — отрицательный.

у нее появилась первая положительная реакция в виде отдергивания лапы и общего двигательного беспокойства, а на 89—90-м сочетании появилась условнотоническая реакция, которая упрочилась лишь к 115—120-му применению звонка. Однако и в этот период у щенка на фоне четкой флексорной условной реакции внезапно появлялась экстензия конечности, сменявшаяся затем (независимо от наличия или отсутствия электрораздражения) флексией. В дальнейшем, по мере упражнения выработанной реакции, все реже обнаруживались подобные явления. В ответ на звонок животное сгибало ногу и держало ее согнутой в течение всего периода действия условного раздражителя (рис. 1). Условная отрицательная реакция (дифференцировка) была выработана на 4—5-м применении раздражителя.

В стадии четких условных рефлексов походка животного характеризовалась ярко выраженной мозжечковой атаксией. Щенок совершал несоразмерные движения ногами, покачивался всем телом. Конечности при этом или расставлялись далеко от средней линии, или близко к ней. Передние лапы заплетались, и животное сваливалось на пол. Щенок двигался по зигзагообразной линии, часто падая и вставая. Нередко в акт ходьбы врывалась резкая одномоментная экстензия обеих задних конечностей с сильным

подбрасыванием тазовой области вверх, что нередко приводило к утере равновесия и падению. При стоянии Омега широко расставляла конечности и резко покачивалась в передне-заднем и боковом направлениях; в момент наиболее сильных качательных движений она теряла равновесие и падала. Чтобы удержаться на ногах щенок тянулся к стене и упирался боком об нее. В этой стадии локомоторных нарушений, когда щенку исполнилось 6 месяцев, были удалены задние столбы спинного мозга в области 6—9-го грудных позвонков. По прохождении действия наркоза щенок ходил так же, как и до операции. Ярко выраженная мозжечковая атаксия ли-

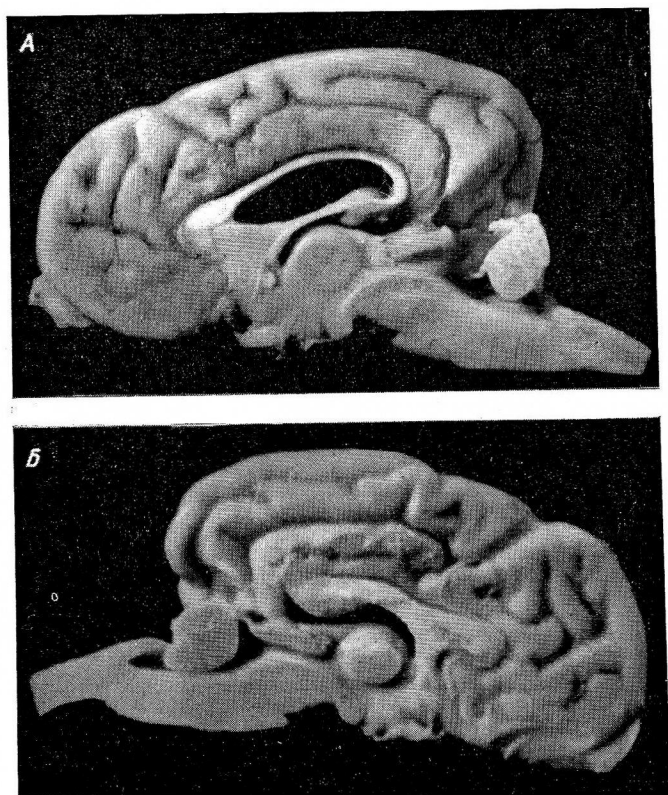


Рис. 2. Головной мозг щенков Мака (А) и Мика (В).

шала возможности обнаружить какие-либо изменения в локомоции, связанные с повреждением задних столбов. На следующий день после удаления задних столбов при каждом применении условного раздражителя щенок отвечал четким сгибанием задней конечности, однако на вершине флексии он сильно дергал лапой. В первые дни после операции у Омеги наблюдалось некоторое повышение возбудимости, что выражалось в появлении межсигнальных реакций и растормаживании дифференцировки. Патологоанатомические исследования показали, что мозжечок и задние столбы удалены были полностью. Аналогичные результаты были получены и у другого щенка.

При неполном удалении мозжечка формирование условных тонических рефлексов у щенят этого же возрастного периода происходило сравнительно быстрее. Так, у Маки и Мики, у которых при операции были оставлены неповрежденными небольшие части передней доли мозжечка (рис. 2),

условные тонические рефлексy появились на 45—55-м сочетаниях и не исчезали в дальнейшем (рис. 3, А). Дифференцировка образовалась на 5—6-м применении отрицательного условного сигнала. Выработанные у щенят рефлексy оставались без изменения и после удаления у них задних столбов спинного мозга (рис. 3, Б).

У пятого щенка с частичным повреждением задней доли мозжечка условные рефлексy были выработаны без каких-либо затруднений.

В отличие от щенят у собаки Нимфы экстирпация мозжечка с сохранением небольшого слоя ткани над ромбовидной ямкой была произведена после выработки условных двигательных рефлексов и повреждения задних столбов в грудных сегментах. В первом же опыте, проведенном через 1.5 месяца после этого, условные рефлексy были налицо. Более того, у животного четко проявился механизм коркового переключения. Это выражалось в том, что собака на условный сигнал поднимала только ту конечность, к которой в данный момент были прикреплены электроды.

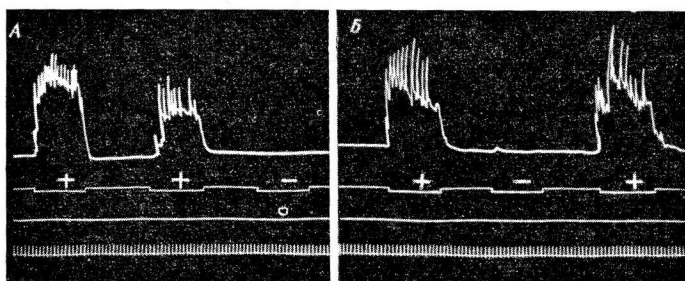


Рис. 3. Условные рефлексy, выработанные после разрушения мозжечка (А), и те же условные рефлексy на следующий день после удаления задних столбов спинного мозга (Б). Щенок Мика.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

У щенка Прима выработка условных двигательных рефлексов была начата спустя $10\frac{1}{2}$ месяцев после удаления мозжечка, т. е. когда животному исполнилось $12\frac{1}{2}$ месяцев. Это было связано с тем, что при удалении мозжечка незначительно была поражена и ткань веревчатого тела (*corpus restiforme*) правой стороны, и повреждение вызвало длительную слабость задней правой ноги. Помимо этого у животного наблюдались трофические нарушения (исхудание тела, выпадение шерсти, медленное прибавление в весе). Когда все эти явления сгладились и на первом плане были только мозжечковые нарушения двигательных функций, мы приступили к выработке условных электрооборонительных рефлексов с правой задней конечности. На 6-м сочетании звонка с током у животного появилась первая условнорефлекторная реакция в виде кратковременного подъема лапы, которая с 15—20-го сочетаний упрочилась и носила четкий условнотонический характер (рис. 4). В ответ на условный сигнал собака поднимала лапу и держала ее согнутой пока действовал раздражитель (звонок). Дифференцировка образовалась на 3-м и упрочилась на 7-м применении отрицательного условного сигнала. Походка животного в этот период характеризовалась выраженной мозжечковой атаксией. Когда в одном из опытов электроды и манжетка от прибора для регистрации движения лапы были перенесены с правой задней ноги на левую, то собака с места на условный сигнал подняла эту конечность, т. е. у нее появилось корковое переключение.

При вскрытии мозга животного оказалось, что от мозжечка остались небольшие кусочки ткани, прилегающие к месту вхождения *brachium pontis* обеих сторон (рис. 5). Можно думать, что быстрота образования условнотонического рефлекса у Примы была связана с большим периодом, отделяющим начало выработки электрооборонительных рефлексов от времени экстирпации мозжечка.

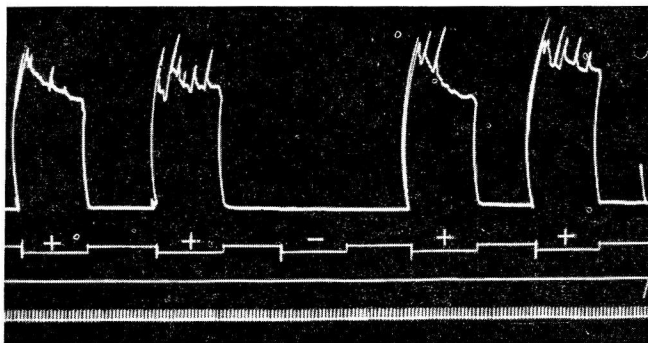


Рис. 4. Условные электрооборонительные рефлексы, выработанные после экстирпации мозжечка. Собака Прима.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Таким образом, наши опыты, вопреки известным данным Н. Ф. Попова (1929), показывают, что полное отсутствие мозжечка, определенным образом влияя на динамику формирования условных электрооборонительных рефлексов, не препятствует образованию условнотонических реакций.

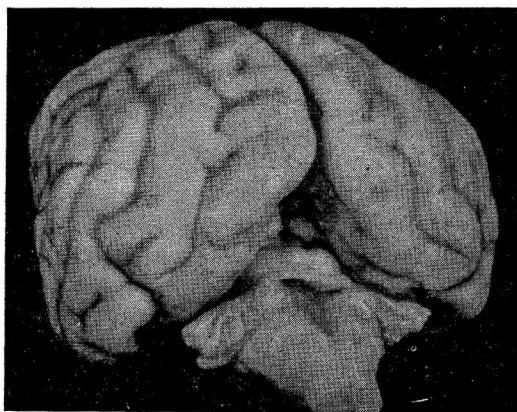


Рис. 5. Головной мозг собаки Прима.

Во второй серии опытов изучалась роль мозжечка в обеспечении интрацентральных функциональных перестроек, вызываемых различными сочетаниями ампутаций конечностей. Исследования проводились на 10 собаках и 2-х кошках. В числе отмеченных животных были также описанные выше Мака, Мика и Нимфа. Ампутация конечностей у последних трех животных осуществлялась в тот период, когда у них в определенной мере компенсировались мозжечковые нарушения (уменьшение атаксии, ослабление качательных движений и т. д.). При этом у Маки были ампутированы обе левые конечности, у Мики передняя правая и задняя левая, а у Нимфы обе правые ноги. Спустя год после ампутации (и 16 месяцев после экстирпации мозжечка) Мака не научилась ходить, передвигалась лишь в сидячем положении. При этом она выставляла переднюю конечность влево, а заднюю протягивала вправо, создавая перекрестные точки опоры (рис. 6, А). Нимфа за 10 месяцев также не научилась ходить и дви-

галась ползком. Только иногда она рывком поднималась на неполностью разогнутые конечности и, метнувшись вперед, падала на землю.

В отличие от этих животных Мика на 7-м месяце могла уже ходить на двух перекрестно расположенных ногах. Однако при ходьбе она пошатывалась, движения совершала рывками, заднюю конечность не всегда полностью разгибала, тело держала под некоторым углом к направлению движения (рис. 6, Б). Пробежав 5—6 шагов, Мика падала или приседала, создавая третью точку опоры хвостом.

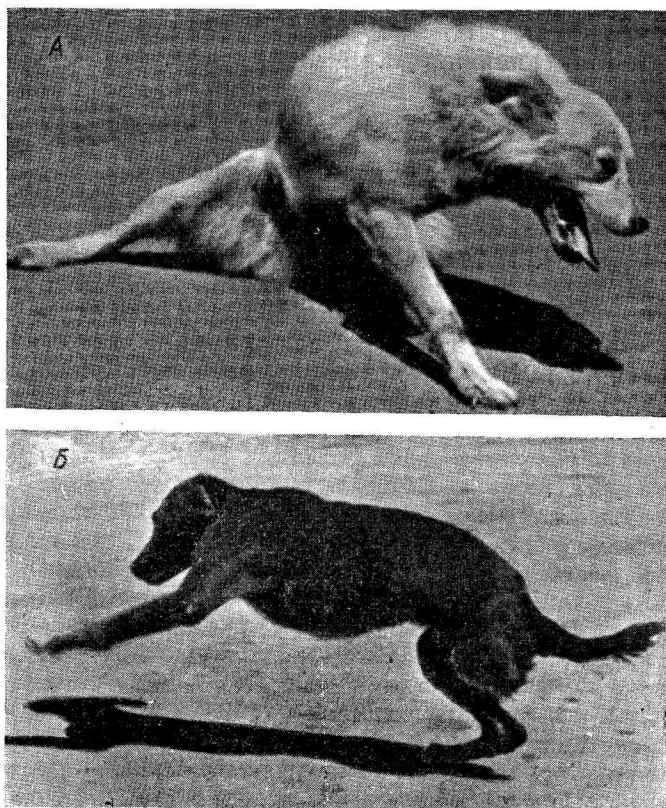


Рис. 6. Щенок Мака через 12 месяцев после ампутации обеих левых конечностей (А) и щенок Мика через 6½ месяцев после ампутации передней правой и задней левой конечностей (Б).

Эти данные говорят о том, что при одних и тех же степенях повреждения мозжечка (рис. 2) и спинного мозга возможности и предел компенсации локомоторных нарушений зависят от типа повреждения опорно-двигательного аппарата.

У других животных экстирпация мозжечка производилась после ампутации конечностей, когда они уже уже свободно передвигались на оставшихся ногах. И в этом случае экстирпация мозжечка лишала животных возможности передвигаться. Так, щенок Мопи, ходивший на двух оставшихся правых конечностях, лишился этой возможности после операции и в течение 10 месяцев не научился даже ползать. Но так как у Мопи, как и у других животных, до удаления мозжечка были повреждены также задние столбы, то можно было полагать, что таким глубоким нарушениям

функций способствовало именно комбинированное повреждение ц. н. с. В специальных опытах, проведенных на остальных животных, было установлено, что и в отсутствие спинальной травмы удаление мозжечка приводило к описанным нарушениям статокINETической координации. При изолированном же повреждении задних столбов у ампутированных животных этого не наблюдалось; после спинальной операции они ходили на двух ногах так же хорошо, как и до нее (Гамбарян, 1956, 1957а, 1958; Гамбарян и Григорян, 1957).

Все эти данные указывают на то, что в определенных случаях интрацентральных функциональных перестроек роль мозжечка столь велика, что даже корковые механизмы мозга оказываются недостаточными для обеспечения компенсации нарушенных функций.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, в отличие от известных литературных данных (Попов, 1929), нами установлено, что полное или частичное удаление мозжечка у собак не препятствует образованию локальных электрооборонительных условных рефлексов. При тотальном удалении мозжечка отмечается задержка перехода условнофазического рефлекса (отдергивание конечности) в условнотонический (удержание ноги в согнутом состоянии в течение всего периода действия раздражителя). Скорость же замыкания временной связи (проявление первой условнодвигательной реакции) и выработка дифференцировки почти не отличаются от таковых у интактных животных. Неполное удаление мозжечка в меньшей степени сказывается на образовании новых (щенки Мака и Мика) и течений ранее выработанных (собака Нимфа) условных рефлексов. Более того, у животных осуществляется механизм коркового переключения (Нимфа, Прима). Удаление задних столбов спинного мозга вслед за разрушением мозжечка не препятствует проявлению ранее выработанных условных электрооборонительных рефлексов.

Можно думать, что расхождение между нашими данными и результатами опытов Н. Ф. Попова (1929), не получившего у безмозжечковой собаки условного флексорного рефлекса, основано на том, что указанный автор приступал к выработке условного двигательного рефлекса раньше, чем нервная система успевала обеспечить необходимую степень компенсации мозжечкового дефекта, т. е. не учитывался фактор времени. Полученные нами данные и в особенности результаты опытов с собакой Прима убеждают нас в том, что этот фактор, т. е. время, прошедшее от момента удаления мозжечка до начала выработки условного рефлекса, играет существенную роль в динамике формирования локального моторного акта.

Опыты Н. Ф. Попова в совокупности с нашими данными говорят в пользу того, что мозжечок является необходимым анатомическим звеном в морфо-физиологической структуре моторного акта, вносящим определенную долю своего участия в процесс формирования и осуществления условных двигательных реакций. При этом, как показывают данные другой серии наших опытов, степень участия мозжечка во вновь приобретаемых моторных реакциях нарастает в зависимости от сложности последних. В этом нас убеждают опыты с ампутацией двух конечностей у описанных выше собак. Спустя 12 и более месяцев после односторонней ампутации передней и задней ног животные не могли научиться ходить на двух точках опоры, тогда как щенок Мика при той же степени повреждения мозжечка на 7-м месяце начал передвигаться на перекрестно расположенных ногах. Тотальная экстирпация мозжечка, произведенная у животных (собак и кошек), предварительно лишенных двух ног

и хорошо ходивших на оставшихся конечностях, приводила к полной потере приобретенной формы локомоции.

Естественно было думать, что описанные нарушения статокINETической координации у этих «двуногих» животных были связаны с выпадением центрального механизма вестибулярного аппарата, связанного с палеocerebellum. Однако специальные опыты, проведенные на четырех 6—7-месячных щенках и одной взрослой собаке (в возрасте $1\frac{1}{2}$ —2 лет), показали, что билатеральное разрушение лабиринтов (при интактном мозжечке) приводит лишь к временному нарушению локомоторного акта. По истечении 2—3 недель животные вновь начинали ходить на двух ногах, однако походка вначале отличалась неуклюжестью, неловкостью и сопровождалась частой потерей равновесия, но в дальнейшем становилась устойчивой и пластичной. Таким образом, нужно думать, что описанные нарушения двигательных функций при повреждении мозжечка были связаны с другим нервным механизмом, представленным в этом отделе головного мозга. Мы склонны считать, что эти нарушения прежде всего связаны с разрушением путей и механизмов проприоцептивной сигнализации, представленных в этом отделе головного мозга (Гамбарян, 1959a).

Новейшими электрофизиологическими исследованиями (Dow, 1942; Adrian, 1943; Snider, 1950; Dow a. Moruzzi, 1958, и др.) установлено, что импульсы от опорно-двигательного аппарата не только достигают мозжечка, но имеют здесь определенную, топографически очерченную локализацию. Более того, исследованиями Снайдера и Стоуелла (Snider a. Stowell, 1942, 1944; Snider, 1950) показано, что слуховая, зрительная и тактильная афферентации также локализованы в мозжечке, а опыты Л. А. Фирсова (1958) и К. М. Кулланды (1959) демонстрируют наличие здесь проекций от аппаратов интероцептивной сигнализации. Сравнительно-физиологические исследования А. И. Карамяна (1956, 1958) показывают, что на определенном этапе филогенетического развития мозжечок является органом замыкания временных связей, а следовательно, и высшим уровнем локализации центральных концов анализаторов.

Благодаря наличию мозжечковой системы афферентной сигнализации кора головного мозга получает двойную проекцию сенсорных систем: одну через ствол мозга, другую через мозжечок (Snider, 1950). Наличие же обратной связи (feed back) между корой головного мозга и мозжечком обеспечивает согласованную деятельность этих аппаратов надсегментарной регуляции (Snider, 1950). Убедительной иллюстрацией выдвинутого Снайдером представления являются опыты Соуквиста и Уайнтсайна (Sjöquist a. Weinstein, 1942). Этими исследователями показано, что перерезка у обезьян *lemniscus medialis* не вызывает длительной потери выработанных проприоцептивных навыков (различение тяжести). Первичная перерезка верхней ножки мозжечка также не продуцирует серьезного изменения этого навыка. Однако комбинированное повреждение обеих приводящих систем приводит к стационарному выпадению выработанного проприоцептивного навыка. Следовательно, пока существует одна из упомянутых проекционных систем (через ствол мозга или через мозжечок) кора головного мозга может обеспечивать осуществление выработанного проприоцептивного навыка.

Из изложенного вовсе не следует, что мозжечок является лишь проводником информации с периферии к большим полушариям. Этот отдел ц. н. с., как и все другие ее отделы, наряду с афферентной функцией наделен также афферентной системой управления (Орбели, 1938, 1940; Асратян, 1941; Зимкина, 1948; Snider, McCulloch a. Magoun, 1949; Snider, 1950; Moruzzi, 1950; Cohen, Chambers a. Sprague, 1958; Koizumi, Ushiyama a. Brooks, 1958; Dow a. Moruzzi, 1958, и др.).

Наличие афферентной сигнализации обеспечивает специфически мозжечковый уровень аналитико-синтетической деятельности, находящийся свой выход через эфферентные «ворота» этого надсегментарного аппарата управления. И так как мозжечок является ближайшим пособником коры головного мозга в адаптационно-трофическом регулировании неврологических функций, в модулировании и стабилизации функциональной готовности всех рефлекторных систем и аппаратов (Орбели, 1938), то он имеет двустороннюю, циклическую связь со всеми структурными образованиями ц. н. с. (Snider, 1950, и др.). А это означает, что мозжечок является одним из существенных звеньев в структуре внешних и внутренних анализаторов и, прежде всего, в структуре анализатора движений (Могендович, 1957; Гамбарян, 1959а), где осуществляется переработка и синтез поступающих информации. Выпадение этого звена из морфо-физиологической структуры двигательного акта и приводит к тем двигательным нарушениям, глубина и тяжесть которых определяется функциональной дифференцированностью и сложностью биомеханики моторного акта.

Тот факт, что удаление задних столбов спинного мозга не отражается на выработанных у безмозжечковых собак условных двигательных рефлексах, еще раз подтверждает ранее высказанную нами точку зрения о наличии дополнительных и функционально полноценных проприоцептивных путей в боковых и передних столбах спинного мозга (Гамбарян, 1953, 1958, 1959б).

ЛИТЕРАТУРА

- (Айрапетьянц Э. Ш.) Airapetianz E. Sch. Die höhere Nerventätigkeit und die Rezeptoren der inneren Organe. Berlin, 1956.
- Алексанян А. М. О функциях мозжечка. Изд. АМН СССР, М., 1948.
- Асратян Э. А., Невролог. и психиатр., 10, № 3, 1941.
- Гамбарян Л. С., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 1, Л., 1952; Условные рефлексы у собак после высокой перерезки задних столбов спинного мозга. Ереван, 1953; К вопросу о локализации функций в спинном мозгу. Ереван, 1956; Das Deutsche Gesundheitswesen, Н. 49, 5, 269, Dezember, Berlin, 1957а; Физиолог. журн. СССР, 43, № 4, 371, 1957б; Арх. патол., № 6, 1958; ДАН СССР, 125, № 2, 1959а; Изв. АН Арм. ССР, 12, № 2, 1959б.
- Гамбарян Л. С. и Г. Е. Григорян, ДАН СССР, 117, № 3, 1957.
- Зимкина А. М., Усп. совр. биол., 25, в. 3, 1948.
- Карамян А. И. Эволюция функций мозжечка и больших полушарий головного мозга. Медгиз, 1956; в сб.: Эволюция функций нервной системы. Медгиз, 1958.
- Красуский К. М., Журн. выпш. нервн. деят. 7, в. 5, 1957.
- Куланда К. М., ДАН СССР, 124, № 6, 1959.
- Кунстман К. И. и Л. А. Орбели, Физиолог. журн. СССР, 15, № 6, 549, 1932.
- Могендович М. Р. Рефлекторное взаимодействие локомоторной и висцеральной систем. Медгиз, 1957.
- Орбели Л. А., Лекции по физиологии нервной системы. Медгиз, 1938; Усп. совр. биол., 13, в. 2, 1940.
- Попов Н. Ф. В сб.: Высшая нервная деятельность. М., 1929.
- Фирсов Л. А., Физиолог. журн. СССР, 44, № 1, 3, 1958.
- Хечинашвили С. Н. Вестибулярная функция. Тбилиси, 1958.
- Adrian E. D., Brain, 66, 4, 1943.
- Brodgen W. J. a. W. H. Gantt, Am. Journ. Physiol., 119, № 2, 1937.
- Cohen D., W. W. Chambers a. J. M. Sprague, Journ. Comp. Neur., 109, № 2, 1958.
- Dow R. S., Journ. Neurophysiol., 5, 1942.
- Dow R. S. a. G. Moruzzi. The physiology and pathology of the cerebellum. Minneapolis, 1958.
- Fulton G. Functional localization in the frontal lobes and cerebellum. Oxford, 1949.
- Koizumi K., J. Ushiyama a. C. McC. Brooks. Am. Journ. Physiol., 195, № 1, 1958.
- Moruzzi G. Problems in cerebellar physiology. Springfield, 1950.
- Sjöquist O. a. E. A. Weinsten, Journ. Neurophysiol., 5, № 1, 1942.
- Snider R. S., Arch. Neurol. a. Psychiatry, 64, № 2, 1950.

- Snider R. S., W. S. McCulloch a. H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 12, № 5, 1949.
- Snider R. S. a. A. Stowell, Anat. Rec., 82, 1942; Journ. Neurophysiol., 7, № 6, 1944.

Поступило 5 VI 1959.

DISTURBANCES OF MOTOR FUNCTIONS FOLLOWING CEREBELLAR LESIONS AND LESIONS OF THE POSTERIOR COLUMNS OF SPINAL CORD

By *L. S. Gambarian*

From the laboratory of interoceptive conditioned reflexes of the Pavlov Physiological Institute, Leningrad

The role of cerebellum in the formation of certain new acquired forms of motor reactions was studied in animals of different sex and age (dogs and cats). Contrary to the well known literature information (Popov, 1929) it was established that full or partial extirpation of cerebellum in dogs does not interfere with the formation of local electro-defensive conditioned reflexes. Excision of the posterior columns of the spinal cord following the destruction of cerebellum does not affect these reflexes either. The extirpation of cerebellum in animals deprived of two limbs (a crossed or unilateral amputation of one fore and one hind leg) brings about the loss of the acquired form of locomotion on two fulcrums.

On the basis of the above results and the analysis of the literary data a conception is advanced regarding the cerebellum as a link in the structure of the external and internal analysers, and in the first place in the structure of the motor analyser, where a corresponding elaboration and synthesis of the incoming afferent information is effected.

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛОВ СЛУХОВОЙ СИСТЕМЫ КОШКИ В УСЛОВИЯХ ДЛИТЕЛЬНОГО РИТМИЧЕСКОГО РАЗДРАЖЕНИЯ

Я. А. Альтман

Лаборатория физиологии слухового анализатора Института физиологии
им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Для изучения внутренних механизмов разнообразных проявлений деятельности слуховой системы необходимо прямое экспериментальное исследование процессов, происходящих в различных отделах этой системы. Одним из приемов, при помощи которого может быть осуществлено изучение этих механизмов, является электрофизиологический метод. Поэтому ряд исследователей пытался применить его для оценки процессов, происходящих в различных звеньях слуховой системы (Kemp, Coree a. Robinson, 1937; Гершуни, 1940; Ades a. Brookhart, 1950). Однако следует указать, что эти исследования проводились в условиях наркоза, что не давало возможности изучать деятельность разных отделов слуховой системы в условиях их нормального функционирования. Достигнутые за последнее время успехи в экспериментальных исследованиях животных с вживленными электродами (Kogan, 1952; Delgado, 1955) позволили поставить вопрос об изучении различных отделов слуховой системы в условиях нормальной жизнедеятельности животного. С этой целью в лаборатории физиологии слухового анализатора была разработана методика, дающая возможность одновременно изучать электрические ответы улитки и центральных отделов слуховой системы (внутреннего коленчатого тела и слуховой зоны коры) в условиях хронического эксперимента (Альтман и Марусева, 1959).

В настоящей работе изучались электрические ответы слуховой системы при длительном ритмическом действии отдельных звуковых стимулов.

В последние годы рядом авторов было установлено, что при длительном адекватном ритмическом раздражении бодрствующего животного отмечается падение амплитуды электрических ответов в центральных отделах соответствующих афферентных систем. Так, Эрнандес-Пеон, Жуве и Шерпер (Hernández-Peón, Jouvet a. Scherrer, 1957) показали, что при раздражении короткими звуковыми стимулами с ритмом 1 раз в 2—5 сек. отмечается падение амплитуды ответа в кохлеарном ядре. Эти данные были в дальнейшем подтверждены Галамбосом, Шницем и Вернье (Galambos, Sheatz a. Vernier, 1956). Эрнандес-Пеон с соавторами охарактеризовали это явление как угасание или «привыкание». Так как описываемое явление не наблюдалось в состоянии наркоза, а также при очень обширном (вызывавшем коматозное состояние животного) разрушении ретикулярной формации среднего мозга, то авторы предположили, что изменения амплитуды электрического ответа связаны с влияниями, исходящими из ретикулярной формации среднего мозга.

Задачей настоящей работы являлось систематическое исследование изменений, происходящих в различных отделах слуховой системы при длительном ритмическом раздражении, и разграничение явлений угасания, центрального угнетения и периферического утомления.

МЕТОДИКА

Объектом исследования служили кошки с хронически вживленными электродами в следующие отделы слуховой системы: круглое окно улитки, внутреннее коленчатое тело и слуховую зону коры (Альтман и Марусева, 1959). В качестве раздражителя применялись короткие звуковые щелчки. Для их получения использовался генератор

прямоугольных электрических импульсов, разработанный В. А. Кожевниковым и В. И. Сороко. Длительность электрического импульса была равна около 1 мсек. Звуковыми излучателями служили 2 динамика: низкочастотный и высокочастотный. Низкочастотный динамик большой мощности располагался над головой животного на расстоянии 50 см и использовался при длительном звуковом раздражении. Высокочастотный динамик располагался над головой животного на расстоянии 10 см и использовался для тестовых раздражений, при которых производилась регистрация электрических ответов.

Регистрация потенциалов производилась при помощи осциллоскопов типа ЭО-7, схема которых была дополнена ждущей разверткой. На входе осциллоскопа, регистрирующего электрический ответ улитки, подключался широкополосный усилитель, частотная характеристика которого была линейной от 50 гц до 100 кгц. На выходе этого усилителя включались фильтры, ограничивающие полосу пропускания частот от 50 гц до 5 кгц. Для усиления электрических ответов внутреннего коленчатого тела и слуховой зоны коры использовался электроэнцефалографический усилитель, частотная характеристика которого была линейной от 0.5 до 1500 гц.

Опыты проводились в звукозаглушенной камере. Животное помещалось в

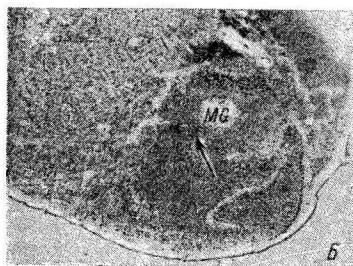
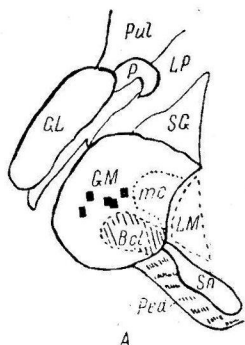


Рис. 1. Локализация электродов, отводящих потенциалы внутреннего коленчатого тела.

А — схема положения электродов у 5 животных (черные квадраты). Фронтальный срез № 5, по Jasper a. Ajmone-Marsan (1954). GM — внутреннее коленчатое тело. Б—В — микрофотографии срезов (окраска по Нислю). Стрелка — ход электрода (Б) и место расположения конца электрода (В). MG — внутреннее коленчатое тело. (Кошка № 8).

специальный станок-лежанку, который обеспечивал спокойное положение животного во время опыта. Звуковые щелчки в ритме 1 раз в 3 сек. подавались при помощи низкочастотного динамика в течение 5 часов. Интенсивность звуковых щелчков при ритмическом раздражении была 60 дб над порогом обнаружения ответа улитки.¹ Регистрация электрических ответов производилась до начала ритмического раздражения, а затем через 2,4 и 5 часов после его включения. Интенсивность тестовых щелчков была равна 40 дб над порогом обнаружения ответа улитки.

В специальных контрольных опытах было установлено, что амплитуда электрического ответа улитки уменьшается даже при небольшом отдалении динамика от уха животного. Поэтому во время регистрации электрических ответов экспериментатор находился в камере и вел тщательное наблюдение за животным. Электрические ответы, зарегистрированные при движениях животного или при изменении расстояния между головой животного и динамиком, при обработке материала не учитывались. Во время каждой съемки регистрировались 8—15 электрических ответов каждого исследуемого отдела слуховой системы. При статистической обработке данных отдельных серий опытов вычислялась средняя разности между исходной амплитудой и амплитудой электрических ответов после воздействия, а также среднеквадратическая ошибка (σ). Кроме того, существенность средней оценивалась по t -показателю (Фишер, 1958). При вы-

¹ У большинства животных порог обнаружения ответа улитки совпадал со слуховым порогом человека или превышал его на 5—10 дб.

числении латентного периода ответа улитки учитывалось время, необходимое для распространения звука от динамика до уха животного (0.3 мсек.). При вычислении латентных периодов электрических ответов внутреннего коленного тела и слуховой зоны коры указанное время не учитывалось. Во время регистрации электрических ответов животное всегда находилось в бодрствующем состоянии. В ряде опытов дополнительный контроль бодрствующего состояния осуществлялся регистрацией ЭЭГ на шлейфном осциллографе МПО-2.

Работа выполнена на 13 животных. Из них только у 5 регистрировались электрические ответы от всех 3 отделов слуховой системы. У остальных животных регистрация потенциалов осуществлялась от улитки и слуховой зоны коры. Локализация погружных электродов у одного животного была осуществлена макроскопически, у другого животного с помощью метода маркировки — микрохимическая реакция на никель (Гусельников, 1957). У 3 животных место расположения электродов было определено на сериях срезов, окрашенных по Ниссию (рис. 1).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

А. Характеристика электрических (вызванных) потенциалов улитки, внутреннего коленного тела и слуховой зоны коры в бодрствующем состоянии животного

1. Как видно из рис. 2 А, 1, электрический ответ улитки состоит из 2 компонентов. Первым по времени возникает микрофонный (М), а вслед за ним нервные компоненты ответа (N_1, N_2). При уменьшении интенсивности

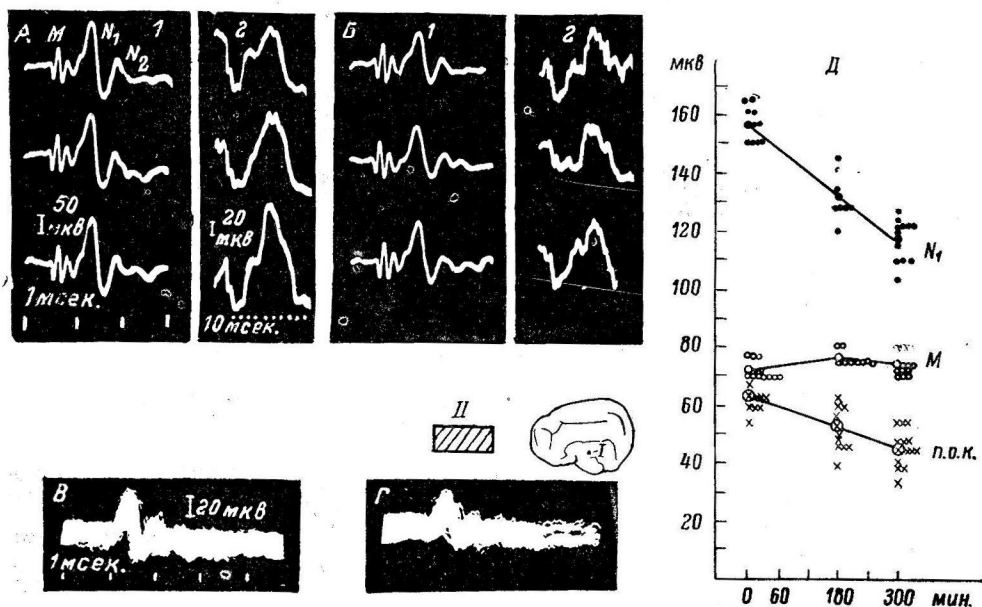


Рис. 2. Влияние длительного ритмического раздражения в бодрствующем состоянии животного.

А — ответы улитки (1) и слуховой коры (2) до раздражения (М — микрофонный, N_1, N_2 — нервные компоненты ответа); Б — после 5 часов раздражения; В — 30 ответов улитки, зарегистрированных на 1 кадре до раздражения; Г — то же после 5 часов раздражения (кошка № 5, опыт 13 XI 1958); Д — зависимость величины нервного (N_1) и микрофонного (М) компонентов, а также первичного ответа коры (п. о. к.) от времени опыта (кошка № 7, опыт 5 II 1959). В середине — положение электродов (I) коркового и (II) индифферентного на лобной кости.

звуча от 70 дб до пороговой скрытый период ответа увеличивается от 0.4 до 1.3 мсек. Длительность N_1 не превышает 0.3—0.4 мсек. При интенсивности звука 70 дб над порогом обнаружения ответа амплитуда N_1 в наших опытах была в среднем равна 200 мкВ. Приведенные данные соот-

ветствуют полученным в остром эксперименте (см. обзоры Davis, 1957; Tasaki, 1957), а также близки к данным Радионовой (1958), исследовавшей электрический ответ улитки у кур в условиях хронического эксперимента.

2. Регистрация электрических ответов внутреннего коленчатого тела (в. к. т.) осуществлена в известных нам исследованиях лишь в условиях острого эксперимента.¹ Данные авторов, исследовавших ответы в. к. т., несколько отличны. Одни из них описывают лишь положительное отклонение потенциала (Гершуни, 1940; Gross a. Thurlow, 1951). Другие регистрировали только длительную негативную фазу (Ades a. Brookhart, 1950). В работе Десмедта и Ла Грутта (Desmedt a. La Grutta, 1957) приведены записи ответа в. к. т., начинавшегося позитивной фазой, за которой следовала длительная негативная волна. Латентный период этого ответа, по данным Гершуни (1940), колеблется от 3.0 до 4.5 мсек., по данным Эйдс и Брукхарт (Ades a. Brookhart, 1950), он равен 5.0 мсек. Гросс и

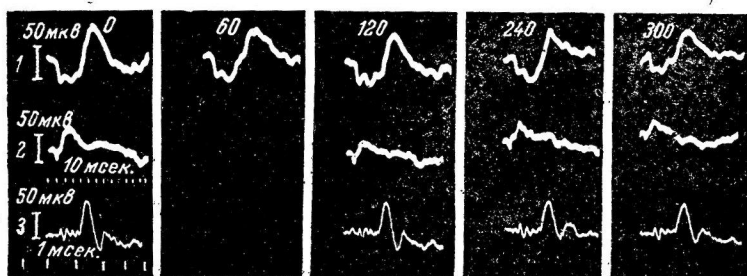


Рис. 3. Изменения ответов слуховой зоны коры (1), внутреннего коленчатого тела (2) и улитки (3) под влиянием длительного ритмического раздражения.

Цифры над осциллограммами — время от начала раздражения (в мин.).

Тарлоу (Gross a. Thurlow, 1951) нашли его равным 5.4 мсек. Судя по осциллограммам, приведенным в работе Десмедт и Ла Грутта латентный период ответа в. к. т. равен 5.5 мсек.

В наших опытах электрический ответ в. к. т. возникал закономерно на каждое звуковое раздражение достаточной интенсивности. Латентный период ответа колебался у разных животных от 5.0 до 6.4 мсек. Ответ начинался позитивным отклонением длительностью 5—7 мсек. Вслед за ним в большинстве ответов возникала негативная волна (рис. 3, 2). Ее длительность колебалась у разных животных от 25 до 120 мсек. При интенсивности звука равной 70 дБ амплитуда ответа в. к. т. в среднем равнялась 90 мкВ.

3. Электрические ответы слуховой зоны коры исследовались в хронических условиях эксперимента В. В. Артемьевым (1951) и А. И. Ройтбаком (1956). Характеристики коркового ответа в наших опытах совпадают с характеристиками, данными Ройтбаком. Электрический ответ слуховой зоны коры возникал закономерно на каждое звуковое раздражение достаточной интенсивности. Латентный период ответа колебался у разных животных от 8 до 14 мсек. Ответ состоял из хорошо известного позитивно-негативного комплекса. Так же как и Ройтбак, мы наблюдали

¹ В работе Н. Н. Любимова и Л. Г. Трофимова (1958) приведена запись медленной (спонтанной) ритмики в. к. т. у собак в условиях хронического эксперимента. Однако примененный авторами способ регистрации не дает возможности судить о характеристиках ответов этого отдела слуховой системы.

у бодрствующего животного частое появление 2-й позитивной фазы, следующей за 1-й позитивной. Продолжительность 1-й позитивной была равна 9—17 мсек. Длительность негативной фазы колебалась в значительных пределах — от 25 до 140 мсек. (рис. 2, А, 2). При интенсивности звука 70 дБ над порогом обнаружения реакции амплитуда коркового ответа равнялась в среднем 100 мкВ.

Б. Длительное ритмическое раздражение бодрствующего животного

В этой серии экспериментов раздражение производилось звуковыми щелчками в ритме 1 раз в 3 сек. в течение 5 часов. Применение звуковых щелчков в 1-й опытный день вызывало обычную ориентировочную реакцию животного, проявлявшуюся в повороте головы, движении ушей и т. д. Обычно после подачи 15—18 звуковых щелчков животное внешне уже не реагировало на них. У некоторых животных ориентировочная реакция проявлялась и на 2-й опытный день, но угасала значительно быстрее (после 5—8 звуковых щелчков). В последующие дни звуковые щелчки не вызывали ориентировочной реакции. Значительно позднее наступало изменение электрических ответов слуховой системы.

1. Амплитуда N_1 начинает уменьшаться лишь с 3—4-го часа (рис. 2, Д; рис. 3, 3). Это уменьшение к 5-му часу нарастает и достигает в среднем 23.8% (рис. 2, А, 1; Б, 1; В, Г). У разных животных и в разные опытные дни уменьшение амплитуды колеблется от 11 до 30%. В большинстве опытов удается отметить, что амплитуда начала ритмического раздражения более стабильна. После 5 часов действия звуковых щелчков наряду с уменьшением амплитуды результаты отдельных ее измерений колеблются в более широких пределах, чем до воздействия (рис. 2, Д, N_1). В некоторых опытах отмечается увеличение длительности N_1 . Амплитуда M под влиянием ритмического раздражения не изменяется. Статистическая обработка данных по изменению ответа улитки приведена на таблице (№ 1).

2. Электрический ответ в. к. т. начинает уменьшаться после 3 часов раздражения. Через 5 часов падение амплитуды позитивной фазы ответа достигает 30.5%. Один из таких опытов представлен на рис. 5, А, 2, Б, 2). Уменьшение амплитуды колеблется у разных животных и в разные опытные дни от 20 до 42%. Латентный период и длительность электрического ответа под влиянием ритмического раздражения не изменяются. Результаты статистической обработки данных по этому отделу слуховой системы приведены на таблице (№ 1).

3. Влияние длительного ритмического раздражения больше всего сказывается на амплитуде коркового ответа. Как видно из рис. 3, 1, уменьшение 1-й позитивной фазы начинается со 2-го часа. К концу опыта это уменьшение достигает в среднем 35.4% (рис. 2, А, 2; Б, 2). У разных животных и в разные опытные дни уменьшение амплитуды колеблется от 24 до 46%. Данные статистической обработки представлены на таблице (№ 1).

Как уже указывалось, регистрация электрических ответов производилась только в бодрствующем состоянии животного. Однако в промежутках между тестовыми раздражениями у животного часто наступал физиологический сон. Об этом можно было судить как по внешнему виду животного, так и в ряде опытов по ЭЭГ. Оказалось, что естественный сон не влияет на развитие описываемого явления. Это наблюдение находится в соответствии с данными Эрнандес-Пеон с соавторами, которые отметили, что уменьшение амплитуды электрического ответа кохлеарного ядра наступает и в состоянии естественного сна.

Таблица

Данные статистической обработки материала различных серий эксперимента

№ п. п.	Серия опытов	Отдел слуховой системы	Количество животных	Количество опытов	Средняя разности и σ (в % к исходному уровню)	Существенность средних
1	Звуковое раздражение в бодрствующем состоянии	Улитка { M .	10	42 (401)*	$+ 1.7 \pm 7.6$	$p > 0.8$
		N_1 .	10	42 (401)	-23.8 ± 6.6	$p < 0.01$
		в. к. т. . . .	5	15 (162)	-30.5 ± 8.0	$p < 0.01$
		Кора	11	44 (532)	-35.4 ± 7.8	$p < 0.01$
2	Звуковое раздражение в состоянии наркоза	Улитка { M .	8	8 (80)	$- 0.6 \pm 7.3$	$p > 0.7$
		N_1 .	8	8 (80)	$+ 2.0 \pm 2.9$	$p > 0.2$
		в. к. т. . . .	4	4 (52)	$+ 1.0 \pm 2.9$	$p > 0.9$
		Кора	9	9 (88)	$- 0.2 \pm 5.4$	$p > 0.9$
3	Контрольные опыты (без звукового раздражения)	Улитка { M .	10	13 (134)	$+ 2.0 \pm 3.2$	$p > 0.9$
		N_1 .	10	13 (134)	$+ 1.0 \pm 5.6$	$p > 0.9$
		в. к. т. . . .	5	5 (50)	$+ 3.2 \pm 7.8$	$p > 0.6$
		Кора	8	10 (102)	$+ 3.6 \pm 6.5$	$p > 0.8$
4	Влияние электрического раздражения	Улитка { M .	3	14 (146) {	$+2.1 \pm 6.0^{**}$	$p > 0.8$
					$+1.2 \pm 3.4$	$p > 0.7$
		N_1 .	3	14 (146) {	-20.1 ± 6.8	$p < 0.01$
					-3.7 ± 7.3	$p > 0.2$
		в. к. т. . . .	5	13 (136) {	-32.0 ± 10.7	$p < 0.01$
					$+2.5 \pm 4.5$	$p < 0.05$
		Кора	6	20 (202) {	-34.0 ± 11.2	$p < 0.01$
					$+3.0 \pm 3.3$	$p > 0.2$

Для того чтобы исключить влияние длительного пребывания животного в камере, были проведены контрольные опыты. С этой целью животное помещалось в камеру и находилось в ней в течение 5 часов. Ритмическое звуковое раздражение не подавалось. Регистрация электрических потенциалов производилась до помещения животного в камеру и после 5 часов пребывания животного в ней. Эти опыты были проведены на 10 из 13 животных, подвергавшихся ритмическому звуковому раздражению. В этих опытах не было обнаружено уменьшения амплитуд электрических ответов. Результаты статистической обработки данных контрольных опытов приведены на таблице (№ 3).

В. Длительное ритмическое раздражение в состоянии барбитурового наркоза

Опыты с наркозом проводились следующим образом. Животному под кожу вводился 4%-й раствор барбитала из расчета 70 мг/кг веса. Через 1—1.5 часа после наступления глубокого наркотического сна животное помещалось в камеру и подвергалось обычному звуковому раздражению. В результате этих опытов было установлено, что изменения электрических ответов, наблюдавшиеся в бодрствующем состоянии,

* В скобках указано общее число парных измерений до начала и после конца опытов.

** Над чертой приведена средняя разности между амплитудами электрических ответов после электрокожного раздражения и после 5 часов звукового раздражения. Под чертой — между амплитудами электрических ответов до начала звукового раздражения и после применения электрокожного раздражения.

не проявляются в наркотическом сне. Амплитуда электрических ответов после ритмического раздражения в наркозе не отличалась от исходных величин. В этой серии экспериментов использовались те же животные,

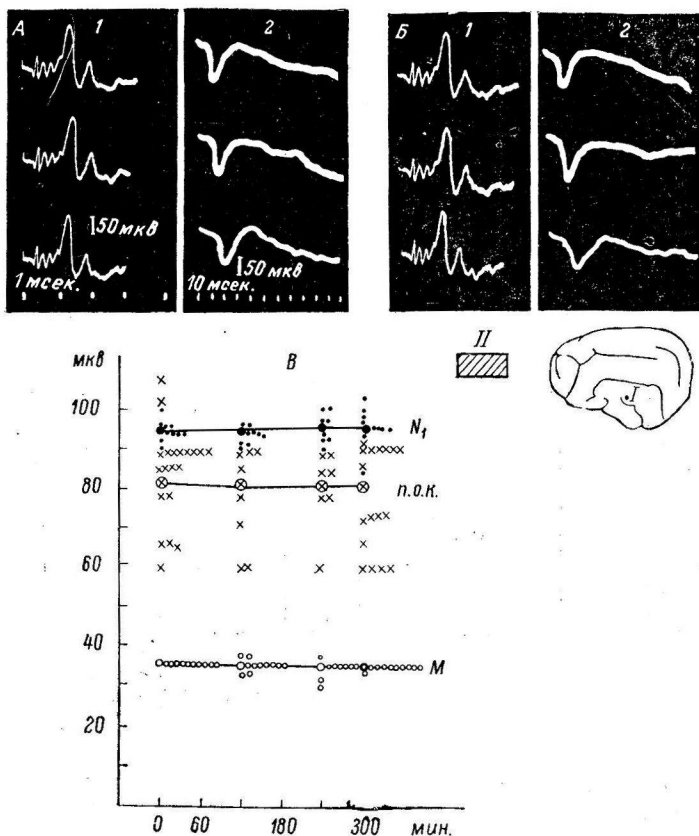


Рис. 4. Длительное ритмическое раздражение при барбитуровом наркозе.

А, Б — то же, что и на рис. 2; В — то же, что Д на рис. 2. Кошка № 7, опыт 7 II 1959.

на которых изучалось влияние длительного ритмического раздражения в бодрствующем состоянии. Один из опытов с применением наркоза представлен на рис. 4. Данные статистической обработки материала приведены на таблице (№ 3).

Г. Восстановление амплитуды электрических ответов под влиянием болевого раздражения

Восстановление амплитуды электрических ответов после прекращения ритмического раздражения происходит медленно. Проведенные с этой целью эксперименты показали, что в ряде случаев восстановление амплитуды происходит через 2.5—3 часа, в других же опытах даже через 3 часа возрастание амплитуды незначительно. Из литературных данных известно, что восстановление слуховой чувствительности при адаптации происходит быстрее после болевого раздражения (Гершуни и Волохов, 1935). В настоящей работе мы также попытались ускорить восстановление ампли-

туды электрических ответов, используя болевое раздражение. С этой целью через 30—60 сек. после прекращения звукового раздражения на заднюю лапу животного наносилось электрокожное болевое раздражение. Использовался ток, при котором наблюдалось общее вздрагивание живот-

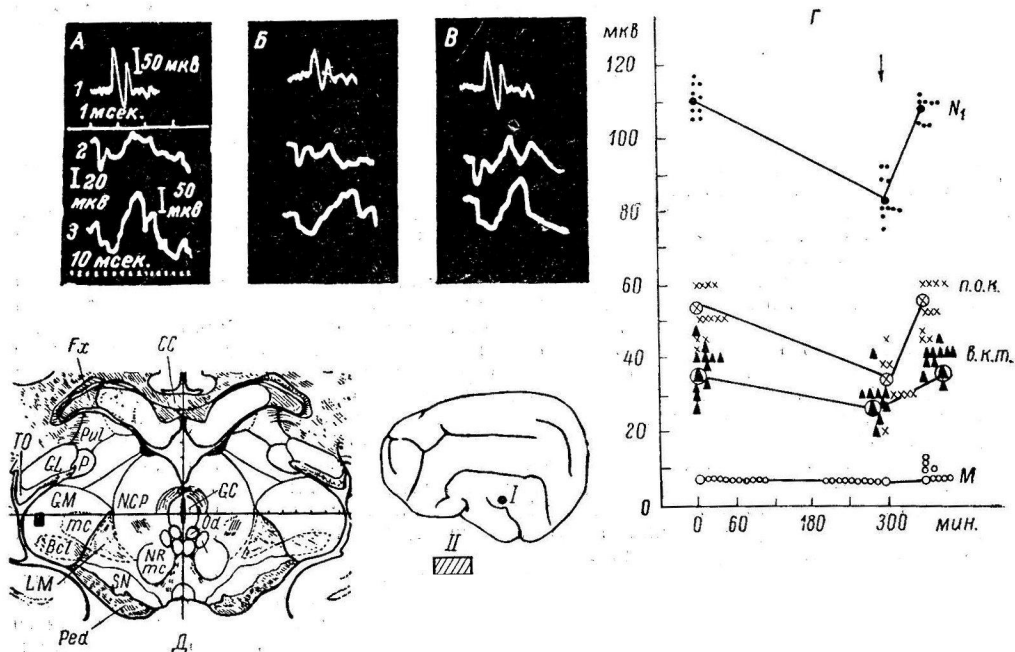


Рис. 5. Восстановление амплитуд электрических ответов после электрокожного болевого раздражения.

А — ответы улитки (1), в. к. т. (2) и слуховой зоны коры (3) до начала раздражения; Б — то же после 5 часов раздражения; В — после электрокожного раздражения; Г — зависимость величины ответов от времени опыта и момента (показан стрелкой) электрокожного раздражения; Д — локализация положения погружного электрода, отводящего потенциалы в. к. т. (черный квадрат). [фронтальный срез № 5, по Jasper а. Ajmone-Marsan (1954)]. Кошка № 8, опыт 13 III 1959.

ного и резкое отдергивание лапы. Через 2—3 мин. после нанесения болевого раздражения регистрировались электрические ответы. Изменения амплитуды после такого воздействия во всех опытах оказались сходными: болевое раздражение вызвало восстановление амплитуды ответных реакций до исходного уровня. Результаты одного из таких опытов представлены на рис. 5, А, Б, В. Как видно из таблицы, где приведены результаты статистической обработки данных этой серии экспериментов, амплитуда N_1 не восстанавливается до исходного уровня (-3.7%), тогда как амплитуда коркового ответа несколько его превышает ($+3\%$). Однако большая вероятность ошибки средних ($p > 0.2$) позволяет считать эту разность несущественной. Небольшое увеличение амплитуды ответа в. к. т. по сравнению с исходным уровнем ($+2.5\%$) статистически достоверно.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В результате проведенных экспериментов установлено, что 5-часовое ритмическое раздражение звуковыми щелчками вызывает уменьшение амплитуды электрических ответов улитки, внутреннего коленчатого тела и слуховой зоны коры. Амплитуда ответов разных отделов слуховой системы изменяется различно: наибольшее уменьшение обнаруживается в ответе слуховой зоны коры, менее значительно изменяется амплитуда ответа внутреннего коленчатого тела и еще меньше амплитуда 1-го нервного компонента ответа улитки. Амплитуда микрофонного компонента за время опыта не изменяется. Уменьшение электрических ответов в разных отделах слуховой

системы наступает не одновременно. Раньше всех падает амплитуда 1-й позитивной фазы ответа коры, позднее наблюдается уменьшение амплитуды ответа внутреннего коленчатого тела и амплитуды 1-го нервного компонента ответа улитки. Описанное явление не наступает в состоянии глубокого барбитурового наркоза. Электрокожное болевое раздражение вызывает одновременное восстановление амплитуды электрических ответов до исходного уровня.

Эрнандес-Пеон и соавторы рассматривают уменьшение амплитуды электрического ответа кохлеарного ядра как явление, подобное угасанию ориентировочной реакции. Авторы высказывают это предположение на основании следующих фактов: падение амплитуды наступает быстрее при раздражении более слабым звуком, сильный звук вызывает восстановление амплитуды ответа до исходного уровня (к сожалению, авторы не указывают использованные ими интенсивности звука).

Из литературы известно, что угасание ориентировочной реакции наступает значительно быстрее, чем описанное уменьшение амплитуды электрических ответов. В отношении интенсивности звука, необходимой для уменьшения амплитуды электрических ответов, наши данные не совпадают с данными Эрнандес-Пеона и др. Небольшое число опытов, в которых для раздражения использовались звуковые щелчки с интенсивностью 40 дБ над порогом обнаружения ответов, показало, что в этом случае изменения амплитуды минимальны или отсутствуют. Восстановление амплитуды ответа кохлеарного ядра вряд ли происходит в результате его «специфического» или «растормаживающего» действия. По-видимому, восстановление амплитуды происходит после любого раздражения, способного вызвать общее возбуждение животного («реакцию тревоги»). Примером этому может служить восстановление амплитуды электрических ответов после электрокожного болевого раздражения. На основании изложенного можно полагать, что уменьшение амплитуды электрических ответов при длительном ритмическом раздражении не является феноменом, аналогичным угасанию ориентировочной реакции, а происходит по другим причинам. Возможные причины, вызывающие уменьшение амплитуд, могут быть следующими: 1) утомление периферического отдела слухового анализатора; 2) удлинение периода восстановления в исследуемых отделах слуховой системы; 3) наличие центральных влияний, угнетающих поток афферентной импульсации.

Против периферического утомления говорит сохранение амплитуды микрофонного компонента ответа улитки, который генерируется в наружных волосковых клетках Кортиева органа (см. Davis, 1957). Рефлекторное сокращение мышц среднего уха является одним из факторов, который необходимо учитывать при обсуждении причин уменьшения амплитуд электрических ответов. Прямые опыты, проведенные на животных, у которых были перерезаны мышцы среднего уха, показали, что и в этих условиях отмечается падение амплитуды электрических ответов улитки и слуховой зоны коры.¹

Предположение о том, что описанные изменения возникают в результате изменения периода восстановления, противоречит литературным данным. Известно, что барбитуровый наркоз вызывает удлинение периода восстановления в таламических ядрах (Jarcho, 1949; King а. о. 1957) и в проекционных зонах коры (Schoolman а. Evarts, 1959). Следовательно, если бы описываемые изменения были связаны с периодом восстановления, то в барбитуровом наркозе можно было ожидать более значительного падения амплитуд. В опытах с наркозом было установлено обратное: в состоянии барбитурового наркоза ритмическое раздражение не вызывало никаких изменений электрических ответов.

Отсутствие изменений во всех исследуемых отделах в состоянии барбитурового наркоза, а также одновременное восстановление амплитуд электрических ответов под влиянием болевого раздражения позволяют предположить наличие какого-то общего центрального механизма, угнетающего афферентную импульсацию. Из литературных данных известно, что в слуховой системе имеются эфферентные пути, идущие от вышележащих отделов этой системы (коры, внутреннего коленчатого тела) к нижележащим (латеральному лемниску, трапецевидному телу, комплексу верхней оливы, кохлеарным ядрам — см. обзор Galambos, 1954). Расмуссен (Rasmussen, 1946) описал центробежный путь, идущий от комплекса верхней оливы к улитке противоположной стороны. Электрическое раздражение этого пути на уровне дна IV мозгового желудочка вызывает подавление нервного компонента ответа улитки (Galambos, 1956). В наших экспериментах было установлено, что ритмическое раздражение вызывает раньше всего изменения в корковом отделе звукового анализатора. Поэтому можно было предположить, что угнетающие влияния исходят из этого отдела и осуществляются по эфферентным путям самой слуховой системы. Однако, как показали Эрнандес-Пеон и др., при разрушении ретикулярной формации среднего мозга уменьшения амплитуды ответа кохлеарного ядра не наблюдается. Указанными авторами, а также в настоящей работе, было установлено, что уменьшение амплитуды ответов не возникает

¹ Методика перерезки мышц среднего уха была разработана Е. А. Радионовой (готовится к печати).

в барбитуровом наркозе. Изложенные факты позволяют предположить, что неспецифические системы ствола мозга и таламуса участвуют в осуществлении угнетающих влияний, так как известно, что эти отделы нервной системы крайне чувствительны к барбитуратам (см. обзор Вальдмана, 1958). Приводит ли изменения в корковом отделе звукового анализатора к последующим изменениям в нижележащих отделах ц. н. с. или же эти изменения возникают первично в неспецифических системах — должны решить последующие эксперименты.

Переходя к факту восстановления амплитуд после болевого раздражения, следует указать, что вопрос о действии ноцицептивных раздражений на различные системы, в том числе и на анализаторы, был подробно исследован Орбели и сотрудниками (Орбели, 1935). Ими было установлено, что изменения, возникающие в различных системах под влиянием ноцицептивного раздражения, связаны с возбуждением симпатической нервной системы и выделением адреналина. Подобным механизмом можно объяснить и восстановление амплитуд в наших опытах. Такому объяснению не противоречит высказанное выше предположение об участии неспецифических систем в угнетении афферентного потока импульсов. В последние годы были обнаружены аднергические структуры в ретикулярной формации среднего мозга (Vogt, 1954) и была установлена возможность влияния адреналина на неспецифическую систему ствола мозга (Dell, e. o., 1954). Следовательно, болевое раздражение может вызывать активацию неспецифической системы ствола мозга как нервным, так и гуморальным путем. В результате этого возбуждения можно было ожидать еще большего уменьшения амплитуд электрических ответов после болевого раздражения. Обнаруженное в настоящей работе восстановление амплитуд электрических ответов, по всей вероятности, указывает на наличие облегчающих влияний со стороны неспецифических систем. Возможность таких влияний описана в литературе как для ретикулярной формации продолговатого мозга (Нарикашвили и Бутхузи, 1958), так и для среднего мозга и таламуса (Long, 1959).

ВЫВОДЫ

1. При длительном ритмическом раздражении бодрствующего животного (звуковые щелчки в ритме 1 раз в 3 сек.) отмечается статистически достоверное падение амплитуды электрических ответов улитки, внутреннего коленчатого тела и слуховой зоны коры. Наибольшие изменения претерпевает ответ слуховой зоны коры — уменьшение на 35.4%. Ответ внутреннего коленчатого тела уменьшается на 30.5%, нервный компонент улитки — на 23.8%. Микрофонный компонент ответа улитки в этих условиях не изменяется. В состоянии барбитурового наркоза описанные изменения не возникают.

2. Электрокожное болевое раздражение вызывает быстрое одновременное восстановление амплитуд электрических ответов до исходного уровня.

3. На основании анализа экспериментальных данных можно полагать, что уменьшение амплитуд электрических ответов происходит в результате центральных влияний, угнетающих афферентный поток импульсов.

4. Можно предположить, что восстановление амплитуды электрических ответов после болевого раздражения объясняется возбуждением симпатической нервной системы и выделением адреналина.

ЛИТЕРАТУРА

- Альтман Я. А., А. М. Марусева, Физиолог. журн. СССР, 45, 6, 724, 1959.
Артемьев В. В., Физиолог. журн. СССР, 37, 6, 688, 1951.
Вальдман А. В. Новые данные по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи, 13, Л., 1958.
Гершуни Г. В., Физиолог. журн. СССР, 29, 5, 369, 380, 1940.
Гершуни Г. В., А. А. Волохов. Тр. Ленингр. инст. охр. труда ВЦСПС, 11, 12, 45, 1935.
Гусельников В. И., Журн. высш. нервн. деят., 7, 4, 626, 1957.
Коган А. Б. Методика вживления электродов для отведения потенциалов и раздражения мозга. М., 1952.
Нарикашвили С. П., С. М. Бутхузи, Физиолог. журн. СССР, 44, 9, 848, 1958.
Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Л., 1935.
Радионова Е. А., Физиолог. журн. СССР, 44, 9, 839, 1958.

- Ройтбак А. И., Тр. Инст. физиолог. АН Груз. ССР, 10, 103, 1956.
 Фишер Р. А. Статистические методы для исследователей. М., 1958.
 Ades H. W. a. J. M. Brookhart, Journ. Neurophysiol., 13, 189, 1950.
 Davis H., Physiol. Rev., 37, 1, 1957.
 Delgado J., EEG Clin. Neurophysiol., 6, 637, 1955.
 Dell P., M. Bonvallet et A. Hugelin, EEG Clin. Neurophysiol., 6, 599, 1954.
 Desmedt J. E. a. G. La Grutta, Journ. Physiol., 136, 20, 1957.
 Galambos R. Physiol. Rev., 34, 497, 1954; Journ. Neurophysiol., 14, 424, 1956.
 Galambos R., G. Sheatz a. V. G. Vernier, Science, 123, 376, 1956.
 Gross N. B. a. W. R. Thurlow, Journ. Neurophysiol., 14, 409, 1951.
 Hernández-Peón R., M. Jouvet a. H. Scherrer, Acta Neurol. Latinoamer., 3, 144, 1957.
 Jarcho L. W., Journ. Neurophysiol., 12, 447, 1949.
 Jasper H. H. a. C. Ajmone-Marsan. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. Ottawa, 1954.
 Kemp E., G. Copee a. E. Robinson, Am. Journ. Physiol., 120, 304, 1937.
 King E. E., R. Naquet a. H. W. Magoun, Journ. Pharm. exp. Ther., 119, 48, 1957.
 Long R. G., Journ. Neurophysiol., 22, 412, 1959.
 Rasmussen G. L., Journ. Comp. Neurol., 84, 141, 1946.
 Schoolman A. a. E. Everts, Journ. Neurophysiol., 22, 112, 1959.
 Tasaki I., Ann. Rev. Physiol., 19, 417, 1957.
 Vogt M., Journ. Physiol., 123, 451, 1954.

Поступило 25 VI 1959

ELECTROPHYSIOLOGICAL INVESTIGATION OF DIFFERENT PARTS OF THE CAT'S AUDITORY SYSTEM UNDER CONDITIONS OF A SUSTAINED RHYTHMICAL STIMULATION

By J. A. Altman

From the laboratory of auditory analyser of the Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

The investigation was performed on 13 cats with implanted electrodes in the following parts of the auditory system: the cochlea, the medial geniculate body and the auditory cortex. A prolonged rhythmical stimulation (1 clicks per 3 sec.) elicits a statistically reliable decrease of amplitudes amounting to 35.4% for the evoked cortex potentials, to 30.5% for the geniculate body potentials and to 23.8% for the nervous component of the cochlea response. The amplitude of the microphonics does not change. No decrease of amplitudes occurs under barbiturate anaesthesia. Painful stimulation brings about a simultaneous reestablishment of the amplitudes up to their initial level.

The experimental data obtained permit to presume that the decrease of amplitudes results from the central influences depressing the flow of the afferent impulses in the auditory system. Their reestablishment after painful stimulation may apparently be explained by excitation of the sympathetic nervous system and the adrenaline secretion.

О НЕКОТОРЫХ МЕХАНИЗМАХ ГЕНЕРАЛИЗОВАННЫХ РЕАКЦИЙ В ЭЛЕКТРОГРАММЕ КОРЫ РЕПТИЛИЙ

В. И. Гусельников

Кафедра физиологии высшей нервной деятельности Московского государственного университета

Изучение биоэлектрической активности головного мозга в эволюционном ряду позвоночных открывает большие перспективы в понимании эволюции центральных координационных механизмов нервной деятельности.

Настоящая работа, выполненная на рептилиях (агаме и черепахе), посвящена исследованию развития в филогенетическом ряду взаимоотношений между передним мозгом и подкорковыми центрами, а также роли в этих взаимоотношениях специфических и неспецифических проекционных систем головного мозга (Воронин, Гусельников, 1959; Гусельников, 1959).

Нами было показано (Гусельников, 1956), что применение внешних раздражителей (света, тактильного раздражителя и т. д.) вызывает в электрограмме (ЭГ) коры черепахи генерализованное усиление амплитуды и частоты ритмов исходного фона биоэлектрической активности и появление синхронизированных разрядов типа «веретен». Было выяснено, что появление этих разрядов связано с активированием коры афферентными импульсами, поступающими с обонятельного рецептора.

Известно, что активация коры больших полушарий у высших животных и человека осуществляется ретикулярной формацией ствола головного мозга и выражается в виде реакции угнетения — десинхронизации ритмов ЭЭГ. Аналогичная по внешнему виду реакция угнетения ритмов была зарегистрирована Джерардом и Юнгом (Gerard a. Joung, 1937) в электрограмме переднего мозга лягушки, возникавшей только на запаховые раздражители. В литературе укоренилось мнение, что эта реакция аналогична таковой же реакции депрессии, обнаруживающейся в ЭЭГ высших позвоночных и человека. Принцип биологической адекватности раздражения, от которого зависит интенсивность этой реакции у высших позвоночных (Travis a. Dorsey, 1931; Rheinberger a. Jasper, 1937) был перенесен и на низших позвоночных (Загорюлько, 1955). В то же время проведенные нами исследования показали, что механизмы депрессии ритмов в ЭЭГ у низших позвоночных (амфибий и рептилий) при запаховом раздражении отличаются от механизмов депрессии ритмов коры высших позвоночных, что исключает проведение аналогий между этими реакциями.

Основными вопросами настоящего исследования было выяснение физиологического механизма угнетения ритма в коре переднего мозга рептилий на запаховые раздражители и изучение ряда свойств генерализованных реакций в ЭГ коры рептилий.

МЕТОДИКА

Объектами исследования служили черепаха сухопутная (*Testudo horsfieldi*) и агама (*Agama caucasica*). Выбор этих животных продиктован желанием охватить разных по экологии и даже по структуре головного мозга представителей одного класса с целью установить наличие общих закономерностей в биоэлектрических реакциях головного мозга.

Методика изготовления и вживления электродов описана ранее (Гусельников, 1957). Было использовано в хроническом опыте более 40 животных. Регистрация биопотенциалов проводилась при помощи шестиканального усилителя биотоков 6-УНЧ-1 с чернильной и плейфовой регистрацией. Для анализа электрограмм применялся электронный анализатор фирмы «Ediswan».

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исходный фон электрической активности коры переднего мозга агам и черепах складывается из медленных и быстрых колебаний от 2 до 24—30 в 1 сек. У черепах (по сравнению с агамой) особенно хорошо выражен диапазон частот от 8 до 16 в 1 сек., который соответствует частотам, составляющим обонятельные разряды. Наблюдается определенная корреляция между частотой дыхания и обонятельными разрядами (рис. 1, А и Б).

У агам эти разряды в ЭГ коры менее выражены и не отмечается их широкой иррадиации по коре, что, возможно, связано с более слабым разви-

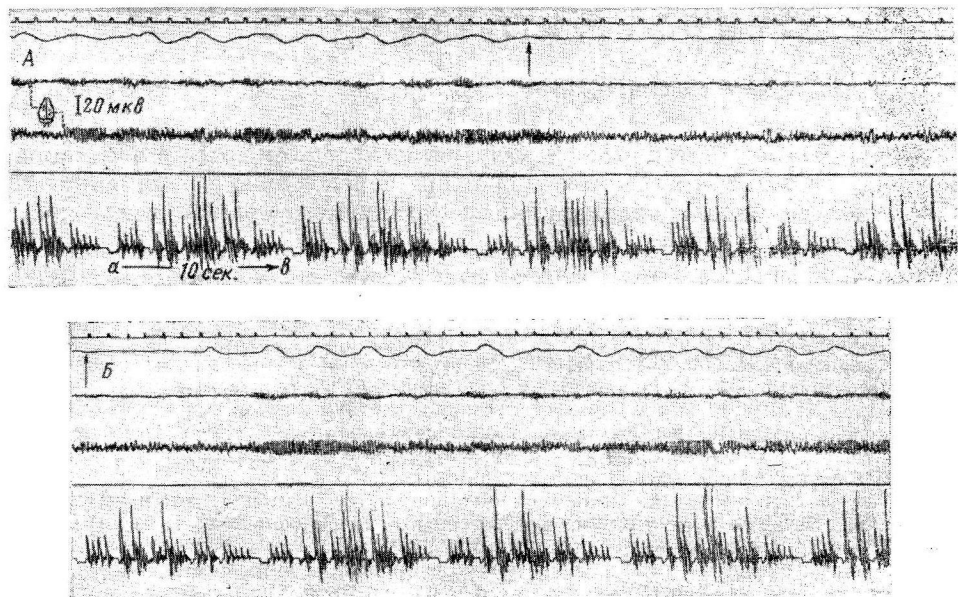


Рис. 1. Реакция «угнетения» ритмов в отделах переднего мозга черепахи при действии запаха (эфир, показано стрелкой). Б — продолжение А.

Сверху вниз: отметка времени; дыхание; ЭГ левого и правого полушарий; кривая частотного анализа ЭГ коры правого полушария.

Частотный анализ ЭГ коры происходит каждые 10 сек. (расстояние от а до б). Отклонение пера анализатора вверх соответствует средней амплитуде той или иной частоты слагаемых ЭГ. В каждом периоде от а до б частоты отложены в следующем порядке: 1, 5, 2, 2, 5, 3, 4, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 20, 22, 24, 27 и 30 кол./сек.

тием обонятельного анализатора и меньшим его «удельным весом» в жизни животного.

а) Применение слабых запахов (валериана, гвоздичное масло и т. д.) вызывает в ЭГ коры черепах генерализованное усиление амплитуды и частоты ритмов. Более сильные запахи (например, эфир) вызывают резкое угнетение биоэлектрической активности коры головного мозга как у черепах, так и у агам.

Как уже говорилось выше, в ритм с дыханием в ЭГ коры черепах и агам возникают характерные разряды типа «веретен». При гармоническом анализе ЭГ коры черепахи было выяснено, что в случае наличия этих разрядов в фоне биоэлектрической активности резко увеличиваются частоты 10, 11, 12, 13, 14 и 15 (рис. 2). Чем чаще дыхание животного (рис. 1), тем больше этих разрядов в ЭГ коры и тем больше соответственно амплитуды этих частот в кривой частотного анализа.

При выключении обонятельного рецептора новокаином (рис. 2) или перерезке обонятельных трактов эти разряды исчезают и резко падают соответствующие им частоты, кривая электрической активности приобретает депрессивный характер, хотя дыхание не изменяется.

При действии резких запахов (рис. 1) наступает рефлекторная остановка дыхания, в результате чего поступление импульсов с обонятельных рецепторов в кору прекращается и в ЭГ коры резко падает активность, что создает впечатление развития реакции депрессии. Стоит лишь снять действие раздражителя, как восстанавливается дыхание и в ЭГ коры вновь появляются обонятельные разряды. Необходимо подчеркнуть, что при действии резких запахов в ЭГ коры рептилий выпадают только те частоты, которые соответствуют лишь обонятельным разрядам. Других изменений

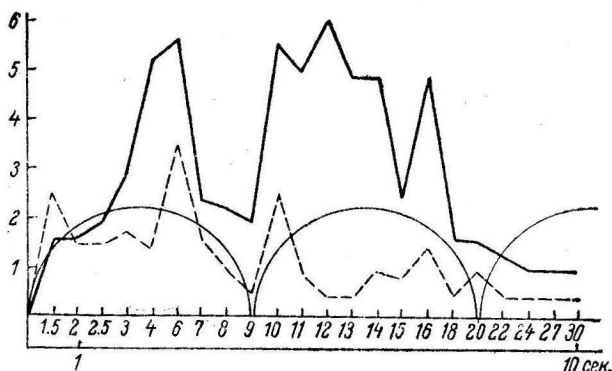


Рис. 2. Падение фона электрической активности коры мозга черепахи при выключении обонятельного рецептора новокаином.

По оси ординат — среднее значение амплитуды частот ЭГ; по оси абсцисс — частоты ритмов ЭГ (в гц), соответственно фильтрам электронного анализатора, и время (в сек.). Сплошная линия — фон биоэлектрической активности до действия новокаина; штриховая линия — фон после новокаинизации. Каждый полукруг — полный дыхательный акт.

в ЭГ ни по данным электронного анализа, ни по внешнему виду записи отметить не удастся.

При сопоставлении рисунков 1 и 2 видно, что как в случае выключения обонятельного анализатора, так и в случае действия эфира в ЭГ коры резко падают одни и те же частоты (от 10 до 15—16 в 1 сек.). Аналогичные данные получены нами и на агаме.

Таким образом, резкое падение фона биоэлектрической активности коры переднего мозга черепахи при действии резких запахов определяется не влиянием со стороны ретикулярной формации ствола мозга, а обусловлено временным «функциональным выключением» обонятельного рецептора. Отсюда ясно, что механизмы депрессии ритмов в коре высших позвоночных и в коре рептилий имеют существенное различие. Аналогичные данные получены нами и на амфибиях. Таким образом, у амфибий и у рептилий механизмы депрессии в ЭГ полушарий сходны.

б) Подробно характеризуя ранее (Гусельников, 1956) механизмы генерализованной реакции в ЭГ коры переднего мозга черепах, связанной с деятельностью обонятельного рецептора, мы мало уделили внимания генерализованной реакции другого типа, заключающейся в общем усилении амплитуды ритмов коры при действии световых, тактильных и других раздражителей. Полученные нами факты при изучении механизмов этой реакции у агам и черепах заставляют считать, что

она определяется активирующим влиянием ретикулярной формации ствола мозга.

При действии света на глаза адаптированного к темноте животного в ЭГ коры обоих полушарий переднего мозга у агам и черепах наблюдается общее усиление амплитуды всех частот ЭЭГ с одновременной депрессией медленных ритмов (рис. 3, Б и В). Амплитуда частот (с 8 по 30 в 1 сек.) увеличивается в 2—3 раза по сравнению с фоновой. Латентный период этой реакции колеблется от 100 мсек. до 1 сек. и даже более. Интересен

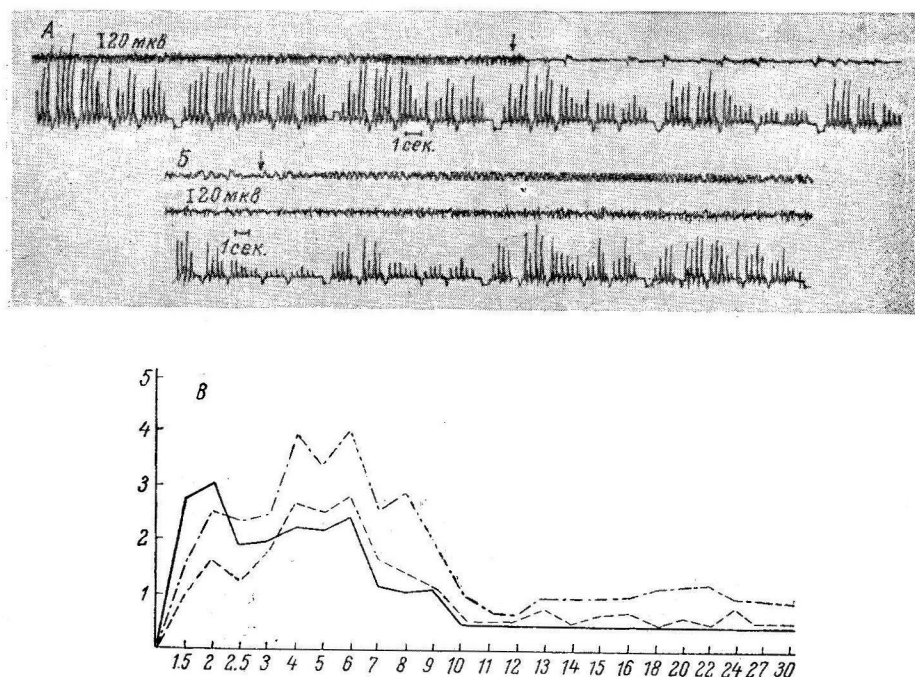


Рис. 3. Падение амплитуды и частоты ритмов в ЭГ коры агамы при действии темноты (А) и усиление их при действии света (Б, В).

Сверху вниз: А — ЭГ коры левого полушария; кривая частотного анализа ЭГ коры левого полушария; стрелка — выключение света. Б — ЭГ коры левого полушария; *tectum opticum* среднего мозга; кривая частотного анализатора ЭГ коры левого полушария; стрелка — включение света. В — сплошная линия — фон биоэлектрической активности коры агамы в темноте; штриховая линия — при освещенности 1000 лк, штрих-пунктирная — при 15 лк.

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

тот факт, что в течение суток эта активность на свету не падает; утомления или адаптации не наблюдается. Темнота вызывает обратный эффект: резко падает амплитуда быстрых колебаний и увеличивается амплитуда медленных волн (рис. 3, А).

Попытка угасить эту реакцию при остром и хроническом угашении не привела к положительным результатам. Отмечалось лишь удлинение латентного периода реакции (до 2—3 сек.). Однако усиление амплитуды ритмов и совпадающая во времени с этим усилением депрессия медленных волн сохранялись.

Таким образом, связать эту реакцию с ориентировочным рефлексом не представляется возможным, тем более, что изменение дыхания на свет у агам, например, угасает через 5—6 применений раздражителя.

Можно, видимо, предположить, что свет имеет важное биологическое значение для животного и вызывает резкое и длительное стимулирующее

действие на активность нейронов коры головного мозга рептилий. Такое стимулирующее действие света на нервные центры описано также Чангом (Chang, 1952).

Интересен тот факт, что слабый свет 15 лк оказывает более сильное стимулирующее действие, чем сильный свет (500—1000 лк).

По-видимому, механизмы генерализованной реакции усиления ритмики в коре рептилий и реакции депрессии ритмов в коре высших позвоночных несколько сходны. Можно предположить, что связи корковых нейронов рептилий с неспецифической активирующей системой мозгового ствола еще слабо развиты и не широко охватывают кору. Тогда при суммарном отведении от больших зон коры во время действия слабого света активируется только небольшая часть нейронов, расположенная вблизи одного из электродов. Возникает большая разница потенциалов, выражающаяся в суммарной записи в виде резкого усиления амплитуды ритмов. При высоких интенсивностях светового раздражения активируется большее число нейронов и отсюда — меньшее усиление амплитуды ритмов в суммарной записи.



Рис. 4. Угнетающее действие сильного света (600 лк) при применении его на фоне действия слабого света (20 лк). Опыт на агаме.

Сплошная линия — частотная и амплитудная характеристика ЭГ коры агамы при действии слабого света в 20 лк; пунктирная — действие сильного света в 600 лк на фоне света в 20 лк (первые 10 сек. действия); штрих-пунктирная — последующие 10 сек. действия сильного света на фоне слабого.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 2 и 3.

Если это предположение верно, то тогда на фоне действия слабого света сильный свет должен вызывать не усиление амплитуды ритмов, а снижение их, что и подтвердилось в опыте.

Как видно из рис. 4, сильный свет 1000 лк, примененный на фоне действия слабого света (15 лк), вызывает реакцию депрессии, снижение амплитуды всех ритмов. В противоположность этому слабый свет на фоне действия слабого света вызывает дальнейшее увеличение амплитуды ритмов.

Таким образом, можно предположить, что в основе реакции депрессии ритмов ЭЭГ высших позвоночных и рептилий при раздражении светом лежит сходный физиологический механизм, а наблюдающаяся разница реакций объясняется недостаточными связями обонятельной коры рептилий с активирующей системой мозгового ствола. Возможно и другое объяснение этих фактов.

В последнее время в лаборатории П. К. Анохина Ф. Ата-Мурадова (1959) показала, что в течение первых суток после рождения у кроликов в ЭГ коры наблюдается гиперсинхронизация ритма на болевое раздражение, а не реакция угнетения ритмов. П. К. Анохин (1959) предполагает, что это связано со стадией созревания десинхронизирующей активации.

В процессе онтогенеза происходит гетерохронное созревание самостоятельных, по отдельности синхронизирующих и десинхронизирующих влияний ретикулярной формации на кору больших полушарий, причем первая созревает раньше, вторая — позднее.

Видимо, и в филогенезе, на уровне рептилий, еще может отсутствовать десинхронизирующее влияние ретикулярной формации ствола мозга.

Возможно, наконец, и третье объяснение этого явления. И. В. Даниловым (1959) было выяснено, что свет может вызывать в ЭЭГ собаки, вместо реакции депрессии ритмов, реакцию резкого усиления текущей биоэлектрической активности в том случае, если тонус корковых клеток понижен длительным содержанием животного

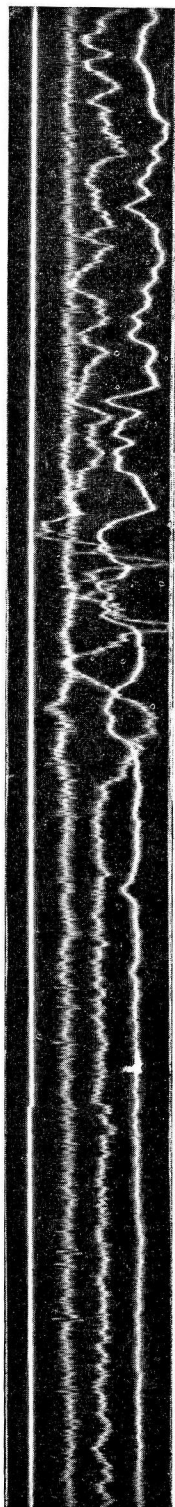


Рис. 5. Усиление ритмов коры переднего мозга и ретикулярной формации среднего мозга черепахи на световое раздражение. Сверху вниз: отметка включения света; ЭГ ретикулярной формации продолговатого мозга, среднего мозга (область Сильвиева водопровода), коры переднего мозга.

в темноте. Автор считает, что в этом случае активизирующее влияние подкорковых структур выступает в «чистом» виде.

Таким образом, наличие генерализованной реакции усиления ритмов в коре у рептилий может быть объяснено также наличием сниженного тонуса корковых клеток коры рептилий по сравнению с млекопитающими. Слабый свет, возможно, поднимает тонус корковых клеток, и поэтому сильный свет, примененный на фоне слабого, вызывает не реакцию усиления, а реакцию угнетения ритмов. Видимо, только микроэлектродный анализ вышеописанного явления поможет вскрыть его сущность.

Какие же факты дают нам основание считать, что активация нейронов коры головного мозга рептилий осуществляется по неспецифическим путям? За это говорят следующие данные: генерализованный по полушариям характер этой реакции, большой латентный ее период, а также факт активации всей коры (обоих полушарий) независимо от того, на какой глаз падает световое раздражение. В то же время нами ранее было показано (Воронин, Гусельников, 1959), что латентный период первичного ответа коры агам и черепах на вспышку света короток и равен 15—25 мсек. Для реакции же усиления амплитуды ритмов коры на свет он несравненно больше.

Эти факты заставляют полагать, что реакция активации коры переднего мозга рептилий осуществляется по неспецифическим путям. Для подтверждения последнего предположения нами были поставлены опыты с регистрацией биоэлектрической активности (на черепахе) от ретикулярной формации среднего мозга (область Сильвиего водопровода) и ретикулярной формации продолговатого мозга.

На рис. 5 видно, что при действии светового раздражителя амплитуда ритмов усиливается вначале в ретикулярной формации среднего мозга, а затем «включается» кора. Описанные закономерности реакции усиления амплитуды ритмов в коре полностью приложимы и к ретикулярной формации среднего мозга. Более подробный анализ этой серии опытов явится предметом специального сообщения.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Уже у рептилий складываются определенные отношения между корой больших полушарий и ретикулярной формацией ствола головного мозга.

Механизмы этих отношений по сравнению с высшими позвоночными имеют, видимо, как общие, так и специфические черты.

Приведенные факты показывают, что как у черепах, так и у агам возникает специальный механизм постоянной активации коры в одном случае со стороны обонятельного рецептора, в другом — с подкорковых неспецифических структур. Не исключено, что в активации коры при действии света определенную роль играет «спонтанная» активность нервных элементов рецептора (сетчатки), что выражено и у высших позвоночных животных (Claes, 1939; Гранит, 1957).

Необходимо еще раз подчеркнуть, что укоренившееся представление о «примитивности» центральных отношений и отсутствии функциональной локализации у низших позвоночных животных не выдерживает критики. Определенный характер кода локального электрического ответа на то или иное раздражение, с одной стороны, и наличие генерализованных реакций, с другой, взаимная сложная обусловленность всех электрических компонентов — вот те черты, с которыми в равной мере встречается исследователь при изучении биоэлектрических процессов головного мозга как низших позвоночных, так и высших.

ВЫВОДЫ

1. Реакция угнетения биоэлектрической активности коры переднего мозга рептилий (агам и черепах) при действии запаховых раздражителей определяется не влиянием восходящей активирующей системы мозгового ствола, а связана с задержкой дыхания животного, которое приводит к «функциональному выключению» афферентной импульсации обонятельного рецептора.

2. Активирующее влияние ретикулярной формации ствола мозга на кору больших полушарий у рептилий электрографически выражается в общем усилении амплитуды всех частот ЭГ коры.

3. Реакция усиления амплитуды ритмов коры переднего мозга рептилий при действии света (и падение амплитуды всех ритмов коры при действии темноты) не связана с ориентировочной реакцией и носит длительный, постоянный характер.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Журн. высш. нервн. деят., 9, в. 4, 1959.
 Ата-Мурадова Ф. II научн. совещ. по пробл. эволюц. физиолог., Тезисы. Л., 1959.
 Воронин Л. Г., В. И. Гусельников, Журн. высш. нервн. деят., 9, № 3, 1959.
 Гусельников В. И., Журн. высш. нервн. деят. 6, в. 6, 1956; 7, в. 4, 1957; Научн. докл. высш. школы. Серия биолог., № 2 и № 4, 1959.
 Гранит Р. Электрофизиологическое исследование рецепции. Изд. ИЛ, М., 1957.
 Данилов И. В., Физиолог. журн. СССР, 45, № 9, 1060, 1959.
 Загорюлько Т. М. В сб.: Вопросы сравнительной физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Медгиз, 1955.
 Claes E., Arch. Int. Physiol., 48, 181, 1939.
 Chang H. T., Journ. Neurophysiol., 15, 5, 1952.
 Gerard R., J. Joung, Proc. Roy. Soc., (B) 122, 343, 1937.
 Rheinberger M. B., H. H. Jasper, Am. Journ. Physiol., 119, 186, 1937.
 Travis a. Dorsey. (1931). Цит. по: Т. М. Загорюлько, 1955.

Поступило 11 V 1959

ON SOME MECHANISMS OF GENERALIZED RESPONSES IN THE ELECTROGRAM OF THE REPTILIAN CORTEX

By V. I. Gusselnikov

From the Chair of physiology of higher nervous activity, State University, Moscow

ХИМИЧЕСКАЯ ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЯ И ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МЫШЦ ПРИ ОТНОСИТЕЛЬНОМ ПОКОЕ У РАЗЛИЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

К. П. Иванов

Лаборатория экологической физиологии Института физиологии им. И. П. Павлова
АН СССР, Ленинград

В предыдущих исследованиях на животных, находящихся в полном видимом покое, мы получили хорошо совпадающие изменения электрической активности (условно, тонуса) мышц и газообмена при некоторых физиологических и патологических реакциях (Иванов, 1959а и б; Дэн Су-и и Иванов, 1959). Указания на изменение электрической активности мышц животных при меняющейся температуре среды были сделаны недавно И. Г. Антоновой (1959) из лаборатории Д. Г. Квасова.

В настоящей работе мы попытались более широко подойти к этому вопросу путем исследования животных различных видов.

Проводились одновременные исследования газообмена, электрической активности мышц и температуры тела при различных температурах среды, включая и так называемую «критическую точку» (зону термонеutrальности). Этим термином обозначают ту температуру среды, при которой обмен веществ животных минимален — как полагают, вследствие выключения химической терморегуляции (Слоним, 1937, 1941; Калабухов, 1939). На основании ряда исследований на различных животных, А. Д. Слоним (1952) приходит к выводу, что критическая точка (зона термонеutrальности) является важной характеристикой терморегуляции животного, которое при данной температуре приближается к условиям основного обмена. Понятно, что продолжение этих наблюдений в виде попытки их электрофизиологического анализа может представить большой интерес. Положение критической точки у данного вида животных зависит от развития теплоизолирующих покровов тела (шерсть, оперение), вида животных, величины тела, температурных условий среды и т. д. (Scholander и. а., 1950а; 1950б). В общем, с уменьшением размеров тела температура критической точки повышается. У белой мыши, например, критическая точка лежит на уровне 29—31° (Herrington, 1941). В работе были сделаны также попытки анализа некоторых нарушений терморегуляции.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на белых мышках, белых крысах и кроликах. У белых мышей и белых крыс соответствующие исследования проводились при температуре 14—16, 22—25, 28—31°, у кроликов при температуре 2—7 и 19—23°. Газообмен исследовался в пневматических камерах (объем камер соответственно 8, 16 и 40 л). Температура в камерах устанавливалась циркуляцией между стенками камер подогретой или охлажденной воды. Анализ газов производился в аппарате Холдэна. Температура тела измерялась термометром в прямой кишке перед посадкой в камеру и сразу после экспозиции. Время экспозиции 30 мин. В некоторых опытах температура измерялась и регистрировалась на осциллографе МПО-2 с помощью специального термистора, введенного в прямую кишку животного. Термистор служил плечом мостика Уитстона, в диагональ которого включался высокочувствительный микроамперный шлейф. Мыши и крысы фиксировались в специальных узких клетках, сделанных соответственно размерам и форме тела животного (Иванов, 1954). Стенки клетки делались из редкой металлической сетки. Для фиксации кролика на шею животному одевался твердый ошейник. Кролика сажали на гладкую доску (15×35 см) и ошейник

пристегивали к специальному стержню, укрепленному на доске. В таком положении фиксированные животные (мыши, крысы, кролики), сохраняя нормальное положение тела, могли оставаться неограниченно длительное время.

Отведение биотоков осуществлялось игольчатыми электродами. В основном биотоки отводились от мышц задней конечности и от мышц спины. В отдельных случаях отведение осуществлялось от мышц передней конечности и шеи. При отведении от мышц задней конечности один электрод вводился с наружной стороны бедра в *m. biceps femoris* и в лежащий под ним *m. semimembranosus*. Другой электрод вкалывался под кожу в области скакательного сустава или основания хвоста. При этом первый электрод подбирался соответственно размерам тела животного, с тем чтобы он проходил через всю толщу исследуемых мышц. Для отведения биотоков от мышц спины один электрод вкалывался в спинные мышцы в непосредственной близости от позвоночного столба на уровне средней трети поясничного отдела позвоночника. Второй электрод вводился под кожу в области основания хвоста. Регистрация биотоков производилась с помощью двухканального усилителя (с полосой пропускаемых без искажения частот от 15 до 1000 гц) и шлейфного осциллографа типа МПО-2. Входной каскад усилителя имел батарейное питание и был смонтирован по симметричной схеме. Для визуального наблюдения к каждому каналу усилителя дополнительно подключались катодные осциллографы типа ЭО-7. Объект исследования находился в тщательно заземленной экранированной камере из листового железа и частой металлической сетки.

Общий порядок опыта был следующим. После вкалывания электродов животное помещалось в газообменную камеру, в которой была предварительно установлена определенная температура. При этой температуре животные выдерживались 10—20 мин., после чего камера проветривалась и начинался опыт. В течение 30-минутной экспозиции велось наблюдение за электрической активностью мышц и 2—3 раза через равные промежутки времени производилась съемка биотоков сначала на одной (5 см сек.), затем на другой (1—2 мм/сек.) скорости лентопротяжного механизма. По прошествии 30 мин. брались проба воздуха и животное извлекалось из камеры. При этом до следующей пробы (при другой температуре) животное оставалось в том же фиксированном состоянии и электроды не вынимались. Следующая проба производилась через 30—60 мин.

В некоторых случаях опыты с различной температурой ставились с промежутками в 1—2 дня (животные при этом освобождались от фиксации). Так как результаты опытов совпадают, то они описываются вместе.

Всего было использовано 35 белых мышей, 30 белых крыс, 11 кроликов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В наших условиях, при температуре камеры в 14—16°, у белых мышей и белых крыс наблюдался довольно высокий уровень газообмена. Температура тела при этом у белых мышей падала на 4—5°, у белых крыс на 1.5—3°. Высокий уровень газообмена сочетался с постоянным высоким уровнем электрической активности мышц с частотой 80—120 гц и напряжением отдельных потенциалов до 100 и более мкв. На фоне постоянной электрической активности исследуемых мышц периодически появлялись «вспышки» высоковольтных потенциалов, соответствующих видимым на глаз приступам холодового дрожания (рис. 1). Следует отметить, что у крыс холодовое дрожание при этой температуре наступает в общем реже, чем у мышей, а у отдельных животных почти полностью отсутствует. Следует отметить также, что при данной температуре у животных (особенно у белых мышей) часто отмечается значительное двигательное беспокойство.

При температуре в камере 22—25° температура тела за время экспозиции практически не меняется. Газообмен у животных по сравнению с предыдущими опытами оказывается значительно пониженным. Соответственно этому отсутствует холодовое дрожание и отчетливо уменьшается постоянная электрическая активность мышц. Надо сказать, однако, что при данной температуре электрическая активность мышц сохраняет еще значительную интенсивность и отличается довольно постоянным характером на протяжении одного и того же опыта. Частота и напряжение потенциалов мышц у разных животных в этих условиях опыта может значительно варьировать.

При температуре 28—31°, лежащей в области критической точки для белых крыс и белых мышей (Herrington, 1941), газообмен становится

минимальным. Электрическая активность мышц резко уменьшается или почти не определяется (рис. 1). Температура тела животных в этих условиях повышается на $1-2^{\circ}$. Необходимо отметить, что у некоторых

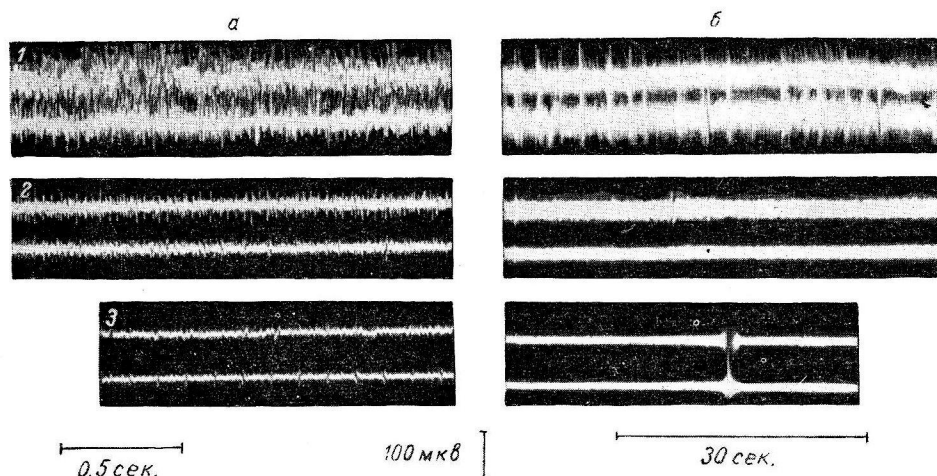


Рис. 1. Электрическая активность мышц спины и бедра белой мыши.

1 — при температуре 16° , потребление кислорода 6.45 мл/г·час; 2 — при температуре 23° , потребление кислорода 4.40 мл/г·час; 3 — при температуре 30° , потребление кислорода 3.72 мл/г·час. а — при большой скорости лентопротяжного механизма; б — при малой скорости. Верхняя кривая — отведение от мышц спины; нижняя — отведение от мышц бедра.

животных (это в основном касается мышей) определенный уровень электрической активности сохраняется и при данной температуре. Однако при кратковременном повышении температуры среды до $30-33^{\circ}$ электрическая активность мышц падает до пределов измерения.

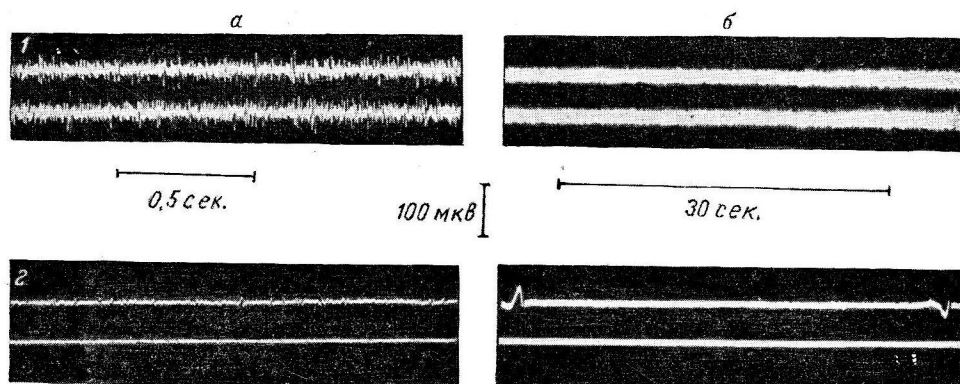


Рис. 2. Электрическая активность мышц спины и бедра кролика при различной температуре среды.

1 — при температуре 5° , потребление кислорода 1.13 мл/г·час; 2 — при температуре 23° , потребление кислорода 0.76 мл/г·час.

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

У кроликов мы находим совершенно иную картину. При температуре среды $22-23^{\circ}$ [приблизительно область критической точки для кролика (Brody, 1945)] при спокойном сидении животного в естественной для него позе электрическая активность мышц имеет минимальный характер или,

в пределах наших усиления, практически отсутствует (рис. 2). Соответственно этому имеет минимальный характер и газообмен. Температура тела не меняется.

При понижении температуры среды до $2-7^{\circ}$ отмечается относительно высокая постоянная электрическая активность мышц. Частота потенциалов колеблется в пределах 60—100 гц при напряжении до 50 мкв. Темпе-

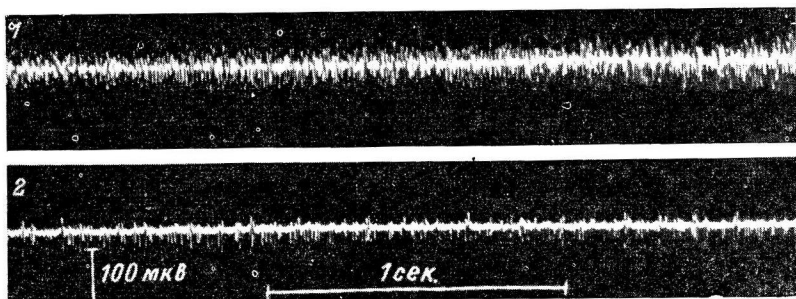


Рис. 3. Электрическая активность мышц бедра белой мыши (1) и кролика (2) при температуре среды 19° .

ратура тела в данных условиях либо не изменяется, либо падает на $0.2-0.7^{\circ}$.

Таким образом, при приблизительно равных температурных условиях ($22-25^{\circ}$) электрическая активность мышц у относительно мелких по величине животных, таких как мышь или крыса, оказывается значительно



Рис. 4. Температура в прямой кишке у белой мыши и электрическая активность мышц бедра при наркотизации эфиром.

Читать справа налево. Сверху вниз — температура тела; электрическая активность мышц бедра. Стрелка — момент начала наркотизации животного.

выше, чем у более крупного животного — кролика. Эта разница по частоте и напряжению потенциалов наиболее отчетливо выступает при температуре $18-20^{\circ}$ (рис. 3). Очевидно, что у мышей и крыс, соответственно положению их температурной критической точки в области $28-31^{\circ}$, химическая терморегуляция при $18-20^{\circ}$ находится в значительном напряжении, что необходимо для поддержания их температуры тела.

Пытаясь провести некоторый анализ выявленных соотношений, мы устраняли постоянную электрическую активность исследуемых мышц, характеризующую их тоническую деятельность, наркотизацией животных или перерезкой спинного мозга на уровне 1—3-го грудного позвонка. Оказалось, что при температуре около 20° наркотизация белых крыс

или белых мышей эфиром вызывает падение температуры в прямой кишке, что сопровождается параллельным угнетением электрической активности мышц (рис. 4).

Спинальный мозг перерезался у кроликов и белых крыс. Животные наблюдались после операции в течение нескольких дней. При этом (при температуре 18—20° в помещении) кролики после операции поддерживали температуру тела на каком-то минимальном уровне без дополнительных мероприятий. Спинальные крысы нуждались в искусственном обогревании; в противном случае они погибали. При помещении белых крыс

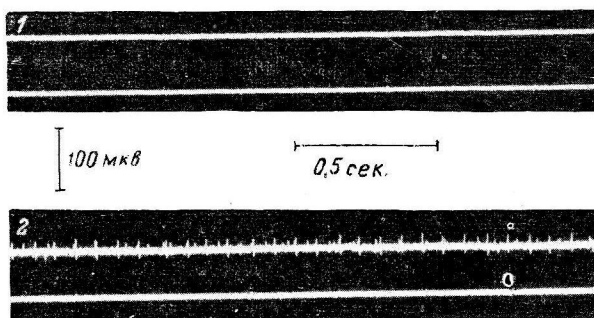


Рис. 5. Электромиограмма мышц бедра и спины спинальной крысы.

1 — при температуре 29°, потребление кислорода 1.86 мл/г·час, температура тела 32.9°; 2 — при температуре 15°, потребление кислорода 1.10 мл/г·час, температура тела 24.9°. Верхняя кривая — отведение от мышц спины; нижняя — отведение от мышц бедра.

в камеру при температуре 14—16°, а кроликов при температуре 2—7° температура тела животных сравнительно быстро падала. При этом в мышцах, лежащих выше места перерезки (передние конечности, шея), возникла постоянная электрическая активность и холодовая дрожь. У 2 крыс из 9 и у 2 кроликов из 5 газообмен в таких случаях несколько возрастал. В остальных случаях газообмен падал или оставался приблизительно на исходном уровне. В мышцах, лежащих ниже места перерезки, электрическая реакция на охлаждение в том виде, в каком она проявлялась у интактных животных, практически отсутствовала. Нельзя, однако, не отметить, что и при полном двигательном параличе в некоторых мышцах, лежащих ниже места перерезки, при охлаждении удается зарегистрировать возникновение слабой электрической активности (рис. 5).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Согласно нашим опытам, изменения в потреблении кислорода при различных температурах среды у исследованных животных протекают, в общем, параллельно изменениям электрической активности мышц. При этом следует отметить два обстоятельства: 1) выключение химической терморегуляции в критической точке совпадает с минимальным уровнем электрической активности (тонуса) мышц; 2) динамика изменений электрической активности мышц животных при различных температурах среды отражает видовые особенности их терморегуляции. У белых крыс и белых мышей при температуре 22—25° имеется довольно высокий постоянный уровень электрической активности мышц, чему соответствует относительно повышенный газообмен. У кроликов при той же температуре электри-

ческая активность мышц находится на границе возможностей измерения, и обмен соответственно имеет минимальные значения. Температура 14—16° вызывает у белых мышей и белых крыс резкое возрастание постоянной электрической активности мышц, появление холодового дрожания, двигательного беспокойства.

Температура тела животных падает. Химическая терморегуляция находится в состоянии значительного напряжения. Напротив, у кроликов, даже при температуре 2—7°, не отмечается столь резкой реакции со стороны электрической активности мышц и газообмена.

Можно полагать, что постоянная электрическая активность (тонус) мышц играет важную роль как механизм химической терморегуляции в пределах температур, не требующих крайнего напряжения соответствующих физиологических функций. При более низких температурах наряду с усиливающимся тонусом мышц возникает холодовое дрожание. Взаимоотношения между этими явлениями представляют самостоятельный интерес. Они наиболее отчетливо выступают при съемке электромиограммы на малых скоростях лентопротяжного механизма. Видимые глазом приступы холодового дрожания при регистрации биопотенциалов мышц представляются периодическими «вспышками» высоковольтных потенциалов, возникающих на фоне постоянной электрической активности мышц. Создается впечатление об известной независимости происхождения этих физиологических реакций. Возможно, что они вызываются различными физиологическими механизмами.

Следует отметить, что у относительно маленьких по величине тела животных большую роль в терморегуляции играют поведенческие реакции в виде двигательной активности. Двигательная активность и холодовая дрожь затрудняют выяснение роли постоянной электрической активности (тонуса) мышц в химической терморегуляции при низких температурах. Однако энергетический эффект тонуса мышц вряд ли может вызывать сомнение. Как показали Стиин и Энгер (Steen a. Enger, 1957), у голубя усиление тонуса вызывает повышение температуры мышц на 2°.

Далее, нам кажется интересным обратить внимание на тот факт, что у различных животных при равных температурных условиях уровень постоянной электрической активности в аналогичных мышцах не одинаков. У таких относительно небольших животных, как мышь или крыса, при комнатной температуре постоянная электрическая активность мышц оказывается довольно высокой. У кроликов же при той же температуре помещения электрическая активность по частоте и напряжению имеет более низкие показатели (рис. 3). В дополнительных опытах нами исследовались такие животные, как овцы и козы. Оказалось, что при температуре 18—20° при спокойном лежании животных в мышцах задних конечностей и спины электрическая активность, в пределах наших усиленных, практически отсутствует. Можно предполагать, что метаболизм в мышцах относительно маленьких по величине тела животных более высок по сравнению с животными, имеющими более крупные размеры тела. В пользу этого говорят и некоторые другие косвенные данные. Еще Крэг (Krogh, 1924) находил, что у собак количество капилляров в мышцах значительно меньше, чем у морских свинок, а у морских свинок меньше, чем у других еще более маленьких млекопитающих. По Кункел с соавторами (Kunkel a. o., 1956), чем меньше млекопитающее животное, тем выше активность цитохромоксидазы в его мышцах. Высокий метаболизм в мышцах относительно маленьких животных связан, очевидно, со сравнительно высоким уровнем теплопродукции, который необходим для поддержания постоянной температуры их тела. Можно понять поэтому, что нарушение моторной иннервации (перерезка спинного мозга и др.) ведет к наиболее тяжелым нарушениям терморегуляции именно у живот-

ных, имеющих относительно небольшую величину тела. Факт наличия наиболее тяжелого поражения терморегуляции после перерезки спинного мозга у животных с относительно небольшими размерами тела отмечал еще Тауер (Thauer, 1939).

Приведенные данные могут расширить существующие представления об участии двигательной иннервации в процессах химической терморегуляции.

ВЫВОДЫ

1. У белых мышей, белых крыс и кроликов наблюдаются совпадающие изменения постоянной электрической активности (тонуса) мышц и газообмена при различных температурах среды.

2. При температуре критической точки (22—23° для кроликов и 28—31° для белых крыс и белых мышей) постоянная электрическая активность (тонус) мышц резко уменьшается или в пределах наших усиленных практически исчезает, что соответствует минимальным значениям газообмена.

3. Имеются основания полагать, что при равных температурных условиях наибольший уровень постоянной электрической активности (тонуса) мышц при полном видимом покое наблюдается у наиболее маленьких по величине тела животных.

4. При перерезке спинного мозга в верхнегрудных отделах (у белых крыс и кроликов) в мышцах, лежащих ниже места перерезки, резко нарушается реакция (в виде изменения электрической активности) на изменения температуры среды.

ЛИТЕРАТУРА

- Антонова И. Г. II научное совещание по проблемам эволюционной физиологии, 115, Л., 1959.
 Дэн Су-и, К. П. Иванов., Тез. докл. совещ. по эколог. физиолог., 1, 17, Л., 1959.
 Иванов К. П., Физиолог. журн. СССР, 40, № 3, 363, 1954; 45, № 8, 988, 1959а; Тез. докл. совещ. по эколог. физиолог., 2, 36, 1959б.
 Калабухов Н. И., Усп. совр. биолог., 10, 3, 540, 1939.
 Слоним А. Д., Усп. совр. биолог., 6, 3, 52, 1937; 14, 1, 52, 1941; Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих, 327, Изд. АН СССР, 1952.
 Brody S. Bioenergetic and growth. New York, 1945.
 Herrington L. In Temperature, its measurement and control. New York, 1941.
 Krogh A. Anatomie und Physiologie der Capillaren. Berlin, 1924.
 Kunkel H., I. Spalding, G. Francis a. M. Futrell, Am. Journ. Physiol., 186, 2, 203, 1956.
 Scholander P., P. Walters, R. Hock u. L. Irving, Biol. Bull. 99, 225, 1950a.
 Scholander P., R. Hock, V. Walters, F. Johnson u. L. Irving, Biol. Bull., 99, 237, 1950b.
 Steen I. a. P. Enger, Am. Journ. Physiol., 191, 1, 157, 1957.
 Thauer R., Ergebn. Physiol., 41, 607, 1939.

Поступило 5 VI 1959

CHEMICAL THERMOREGULATION AND ELECTRICAL ACTIVITY OF MUSCLES IN DIFFERENT ANIMALS, WHEN AT REST

By K. P. Ivanov

From the laboratory of ecological physiology, Pavlov Institute of physiology, Leningrad

In various environmental temperatures simultaneous studies were conducted of gas exchange, body temperature and electrical activity of muscles (of the back and hip) in white mice, white rats and rabbits. The gas exchange

and the electrical activity of muscles in animals, when in a natural posture and in a state of complete apparent rest, were found to sharply decrease at the temperatures of a «critical point» ($28-31^{\circ}\text{C}$ for white mice and white rats and $22-23^{\circ}\text{C}$ — for rabbits) corresponding to a minimum level of gas exchange. With the decrease of environmental temperature the electrical activity of muscles increases in accordance with the increase of oxygen consumption. The dissection of the spinal cord at the level of the 1st—3rd thoracic segment elicits strong disturbances in the above responses on the part of muscles lying below the line of section.

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА СЕКРЕЦИЮ ОКОЛОУШНОЙ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ У БУЙВОЛОВ

А. А. Алиев

Азербайджанский научно-исследовательский ветеринарный институт, Баку

Известно, что у собак слюнные железы принимают участие в процессе теплоотдачи организма при высокой температуре внешней среды.

Этот факт впервые исследован в лаборатории И. П. Павлова Н. Ф. Парфеновым (1905). Помещая собаку с фистулами околоушной и подчелюстной желез в комнату с температурой 22.5—35°, Парфенов установил, что с развитием полипноэ у животного начинается слюноотделение из слизистых и околоушных желез. Такая слюна отличалась чрезвычайно малым содержанием сухих остатков. Это было подтверждено последующими исследованиями (Молдавская, 1928; Разенков, 1948, и др.).

В доступной литературе сведений об изменениях уровня слюноотделения у жвачных животных в зависимости от колебаний температуры внешней среды мы не нашли. Цель настоящей работы заключалась в изучении:

- 1) влияния высокой температуры внешней среды на уровень слюноотделения и качество секреции околоушных слюнных желез;
- 2) возможности восстановления нормального уровня слюноотделения под влиянием купания животного;
- 3) влияния акта еды и ваготропных веществ на фоне «тепловой» секреции.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 2 буйволиных телках в возрасте 2½—3 лет. Животные имели канюлю протока правой околоушной железы. Канюля-тройник нашей модификации имела то преимущество, что во время опыта слюна вытекала наружу, а вне опыта она поступала, как обычно, в ротовую полость.

Опыты проводились в июле—августе 1958 г. В первой серии опытов животных оставляли на солнцепеке с 8 часов утра до 8 часов вечера. В эти часы температура воздуха колебалась от 22—24° до 36—38.6°; относительная влажность воздуха была 54—86%.

Во второй серии опытов животные после нахождения с 11 до 13 ч. дня на солнцепеке переводились в прохладное помещение (20—22°) на 1 час и вновь выводились на солнцепек, где оставались под опытом до 16 часов.

В третьей серии — после определения фона слюноотделения в разных температурных условиях (в помещении или на солнцепеке) животным вводили карбохолин или атропин и после этого продолжали вести наблюдение в течение 5 часов.

В четвертой серии опытов животные находились в помещении с 10 до 12 часов дня, а в 12 часов выводились на солнцепек, и после 2-часового пребывания животных купали под душем в течение 5 мин.

Во всех опытах учитывались изменения температуры и влажности внешней среды, контролировались клинические показатели и общее состояние организма буйволов. Количество слюны измерялось по пятиминутным сборам. Пробы на анализ брались при каждом изменении условий опыта.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

На рис. 1 показаны изменения уровня слюноотделения в связи с колебаниями температуры внешней среды в течение дня, а также влияние жвачных периодов, кормления и поения животного на «тепловое» слюноотделение по материалам одного из 5 опытов. С подъемом температуры воздуха закономерно увеличивается количество отделяемой слюны и доходит до максимума в 16 часов, что совпадает с пиком температуры за этот день. Падение температуры к вечеру также влечет за собой понижение уровня слюноотделения. Аналогично меняется внутренняя температура животного. Наибольший уровень слюноотделения отмечается, когда внутренняя температура животного поднимается до 40° . Понижение внутренней температуры в связи с падением температуры внешней среды происходит более медленно, чем снижение уровня слюноотделения. Несколько необычным является понижение слюноотделения при жвачке и при кормлении. Появление жвачки в 11 ч. 30 м. (продолжительность до 11 ч. 50 м.) вызвало довольно заметное уменьшение количества слюны. То же наблюдалось во время появления жвачки в 15 ч. 25 м. и 17 ч. 30 м. Это же повторялось при кормлении зеленой массой в 17 ч. 05 м. Сено, будучи сильным раздражителем, вызвало резкое увеличение слюноотделения при кормлении на нормальном фоне, на фоне же «тепловой» секреции оно дало резкое торможение (16 ч. 22 м.). Однако то же сено при кормлении после восстановления уровня слюноотделения (18 ч. 30 м.) оказало свое обычное действие, т. е. усилило секрецию околоушной слюнной железы. Поение здесь, так же как и на нормальном фоне, затормозило слюноотделение.

После нахождения на солнцепеке и в период наивысшего уровня «тепловой» секреции перевод животных в прохладное помещение через

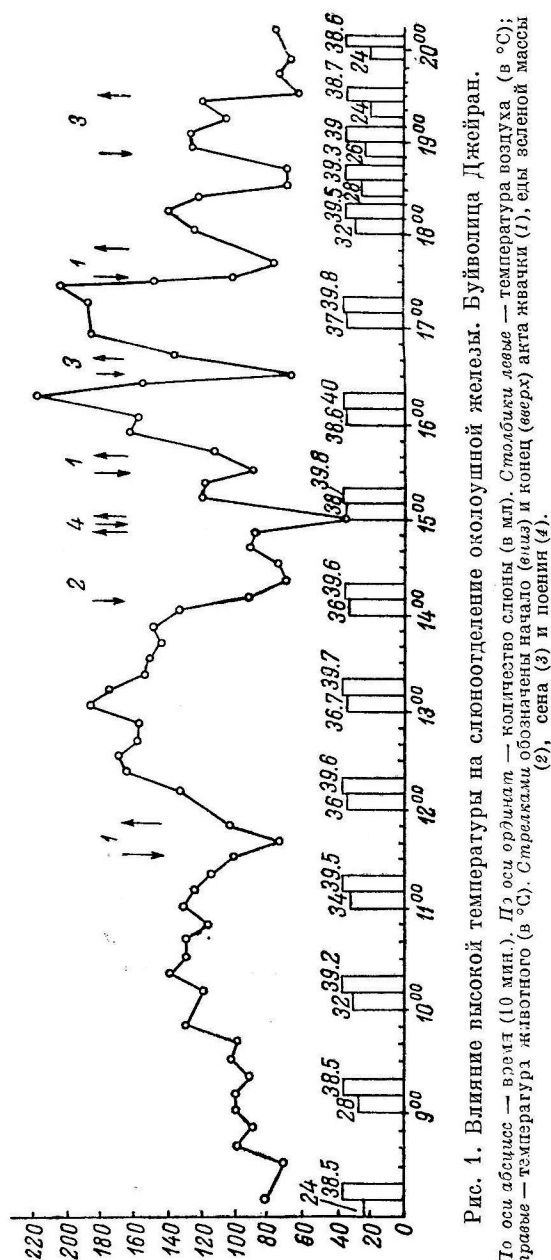


Рис. 1. Влияние высокой температуры на слюноотделение околоушной железы. Буйволица Джейран.

По оси абсцисс — время (10 мин.). По оси ординат — количество слюны (в мл). Столбик слева — температура воздуха (в $^{\circ}\text{C}$); столбик справа — температура животного (в $^{\circ}\text{C}$). Стрелками обозначены начало (штрих) и конец (верх) акта жвачки (1), еды зеленой массы (2), сена (3) и поения (4).

Таблица 1

Изменение химического состава слюны под влиянием высокой температуры внешней среды

(Буйволица Джейран, 6 VII 1958)

Время взятия пробы	Химический состав слюны (в ‰)			Примечание
	сухой остаток	зола	органическая часть	
8 часов . . .	1.42	1.00	0.42	Температура воздуха 24°; относительная влажность 86‰; внутренняя температура животного 38,5°
13 » . . .	1.06	0.80	0.26	Температура воздуха 36,7°; относительная влажность 66‰; внутренняя температура животного 39,7°
16 » . . .	0.80	0.75	0.05	Температура воздуха 38,6°; относительная влажность 56‰; внутренняя температура животного 40°
20 » . . .	1.41	1.06	0.35	Температура воздуха 23,7°; относительная влажность 74‰; температура животного 38,6°

Таблица 2

Изменение слюноотделения (в мл) под влиянием атропина и карбохолина при разных температурных условиях внешней среды
(Буйволица Марджан, 10 VII 1958)

Условия опыта и температура (в °C)	Контрольный час	Часы после введения ваготропных веществ				
		1-й	2-й	3-й	4-й	5-й
Атропин						
В помещении (18—22) . .	785	—	12	253	600	798,4
На солнцепеке (34—38) . .	1354	27	300	743	1700	1500
Карбохолин						
В помещении (20—22) . .	595	1455	780	739	522	—
На солнцепеке (36—37,5) .	1418	1800	1370	1400	1210	—

10—20 мин. восстанавливал нормальный уровень слюноотделения, но при этом вялость животного проходила не полностью. Повторное выведение животных на солнцепек вновь вызывало увеличение количества слюны. Для иллюстрации приводим диаграмму (рис. 2), где отражено также изменение количества сухого остатка слюны в разных температурных условиях внешней среды.

Химические анализы выявили, что с подъемом температуры воздуха и усилением секреции слюны становится жидкой, с меньшим содержанием сухого остатка. Соотношение минеральной и органической частей также изменяется в сторону увеличения первой и уменьшения второй (табл. 1).

В третьей серии опытов выяснилось, что действие карбохолина в дозе 30 гамм или атропина — 40 гамм на 1 кг веса животного на фоне «тепловой» секреции проявляется менее интенсивно, чем это было при анало-

Таблица 3

Изменение химического состава слюны под влиянием высокой температуры и при введении карбохолина

Кличка животного	Раздражитель	Химический состав слюны (в ‰)			
		сухой остаток	зола	органические вещества	щелочность в переводе на карбонат
Марджан	Карбохолин (30 гамм на 1 кг веса животного) через 30 мин. после введения	1.00	0.60	0.40	0.25
Джейран	То же	0.80	0.60	0.20	0.31
Марджан	2 часа при высокой температуре 36—38°	0.95	0.75	0.20	0.19
Джейран	То же	1.00	0.70	0.30	0.28

гичной дозировке на фоне секреции при пониженной температуре внешней среды. Если введение животному карбохолина в помещении с температурой 18—22° увеличивало слюноотделение в 3.5—4 раза и даже больше, то на солнцепеке при температуре внешней среды 34—38° увеличивало лишь

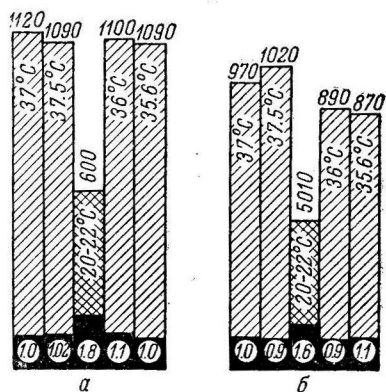


Рис. 2. Влияние высокой температуры и прохлады на слюноотделение околоушной железы буйволиц Марджан (а) и Джейран (б).

Цифры над столбиками — слюноотделение (в мл) на солнцепеке (штриховка) и в помещении (двойная штриховка). Цифры в кружках — сухой остаток в слюне (в ‰).

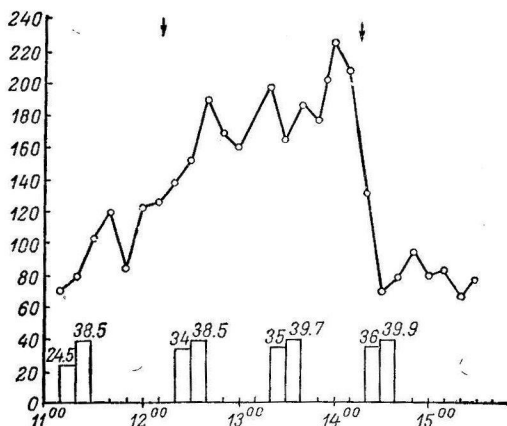


Рис. 3. Влияние на слюноотделение высокой температуры и купания под душем.

Стрелки: левая — момент перевода животного на солнцепек; стрелка справа — купание под душем в течение 5 мин.

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

1.3 раза и это только в первый час его действия, а в остальные часы слюны было почти столько же, сколько и в контроле. Атропин резко снижал уровень слюноотделения, но полное прекращение секреции околоушной железы на 10—15 мин. отмечалось только в 1 опыте из 5. Продолжительность действия атропина на слюноотделение в условиях повышенной температуры внешней среды также была на 1 ч.—1 ч. 15 м. меньше, чем в температурных условиях помещения. То же самое наблюдалось и с карбохолином (табл. 2).

Интересные данные получились при анализе проб слюны, взятых в период максимального усиления слюноотделения под влиянием карбохолина и под воздействием высокой температуры (табл. 3). Оказалось, что в обоих случаях у подопытных животных из околоушной железы секретируется слюна почти одинакового состава.

В четвертой серии изучалось влияние купания животного под душем на слюноотделение, значительно повышенное под влиянием высокой температуры внешней среды. В 3 специально поставленных опытах и на основании многочисленных наблюдений (ежедневное купание буйволов в летний сезон 1958 г.) было установлено, что купание под душем в период наибольшего увеличения секреции быстро восстанавливает нормальный уровень слюноотделения наряду с общим состоянием животного (рис. 3).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В предыдущих исследованиях (Алиев, 1958, 1959) было установлено, что с повышением температуры внешней среды выше 25° у буйволов развивается явление полипноэ. При $36-44^{\circ}$ на солонцепке температура тела животного поднимается на $2-2.5^{\circ}$, дыхание учащается в десять раз, частота пульса увеличивается в 1.5 раза, отмечается также некоторое сгущение крови и интенсивное отделение пота. Температура кожи облучаемой стороны животного поднимается до $39-43.5^{\circ}$. Животное имеет угнетенный вид, отказывается от корма, стоит или лежит плашмя с раскрытым ртом, из которого выдувается высунутый язык. Опыты на полифистульных буйволицах показали, что с возникновением состояния полипноэ у животного происходит сильное угнетение эвакуаторной функции кишечника и ослабление моторики преджелудков и сычуга.

Материалы данных опытов показывают, что под влиянием высокой температуры происходит резкое увеличение секреции околоушной слюнной железы и уменьшение в слюне плотных веществ. Описанная реакция пищеварительного тракта буйволов является одной из защитных функций, направленной на терморегуляцию организма. Ослабление двигательной функции желудка и кишечника, отказ от корма, а также расслабление общего мышечного тонуса и ограничение движения всего организма приводит к значительному уменьшению теплообразования, а усиление секреции слюнных желез направлено к увеличению теплоотдачи через испарение жидкой слюны. Купание животного под душем приводит к восстановлению всех функций организма.

Количественное и качественное соответствие «карбохолиновой» и «тепловой» секреции наводит на мысль о том, что последняя является результатом активизации парасимпатической иннервации. Но этому противоречит угнетение эвакуаторной функции кишечника и моторики сложного желудка у буйволов, а также секреторной деятельности желудка и поджелудочной железы у собак (Разенков, 1948) и сычуга северных оленей (Климов, 1953). И. П. Разенков считал, что основной причиной угнетения секреторной деятельности пищеварительных желез под влиянием высокой температуры является изменение гуморальных факторов. Работы А. Молдавской (1928), А. Д. Слонима (1952) и его сотрудников указывают на главную роль коры головного мозга в приспособлении организмов к высоким и низким температурам. По Н. М. Климову, длительное воздействие высокой температуры изменяет функциональное соотношение вегетативных центров, возникает перевозбуждение симпатической и торможение парасимпатической систем, следствием чего является угнетение функций желудочно-кишечного тракта. По данным Лим и Гродинс (Lim, Grodins, 1959), возникновение полипноэ связано с повышением температуры в области терморегуляционных центров головного мозга. При этом существенное значение имеет также рефлекторный фактор, связанный с повышением температуры тела.

В наших опытах в период максимального проявления всех элементов полипноэ обливание только головы в течение 5 мин. восстанавливало моторную функцию пищеварительного тракта и нормальное состояние животного, а обливание других частей тела было менее эффективно. Чем каудальнее располагалась обливаемая часть тела, тем продолжительнее был период восстановления, а обливание тазовой области и задних конечностей оказалось эффективным лишь в 1 из 5 опытов. Наблюдения показали, что буйволы, находившиеся продолжительное время на солнцепеке, влезая в воду, в первую очередь смачивают нижнюю часть шеи (область сонных артерий) и голову, а затем ложатся всем телом. Известно, что животные, находясь на солнцепеке, стараются по возможности прятать голову в тени предметов или друг друга. Эти факты также говорят за то, что в основе вышеуказанных явлений лежит перевозбуждение головного мозга, в частности терморегуляционных центров. Отсюда следует, что изменение соотношения вегетативных центров становится необходимым как защитный механизм, способствующий усилению теплоотдачи и уменьшению теплообразования. Этим же можно объяснить меньшую эффективность атропина на фоне «тепловой» секреции. Возникновение сосудистой реакции и усиление потоотделения при перегревании организма также связаны с симпатической нервной системой. Известно, что адреналин не усиливает секрецию потовых желез, последнее происходит под влиянием ацетилхолина. Учитывая, что действие карбохолина идентично действию ацетилхолина, можно допустить, что в основе усиления секреции околоушной железы под влиянием высокой температуры внешней среды лежит тот же механизм, что и потоотделения, но поскольку имеет значение и непосредственное влияние температуры на паренхиму самой железы (Сиворонов, 1955), то «тепловая» секреция напоминает «парасимпатическую».

Сравнительно малая эффективность карбохолина на фоне «тепловой» секреции связана с тем, что под влиянием высокой температуры в целях терморегуляции уже исчерпывается секреторная мощь железы, и поэтому карбохолин на этом фоне оказывается сравнительно малоэффективным.

Необычное влияние кормовых раздражителей и жвачных периодов на фоне «тепловой» секреции объясняется доминирующей функцией пищевого центра. При поедании корма или жвачке слюнные железы выключаются из системы теплоотдачи и начинают выполнять свои прямые функции, но, поскольку слюны во рту имеется в достаточном количестве для смачивания и проглатывания корма, отпадает необходимость усиления секреции. Однако во многих случаях под влиянием высокой внешней температуры животные отказываются от корма и никакого внимания на корм не обращают, тогда и слюноотделение остается на уровне «тепловой» секреции.

В естественных условиях прогрессивное повышение и длительное воздействие температуры внешней среды нередко приводит буйволов в истощенное состояние. Черная пигментация кожи этих животных и редкий волосистой покров способствует перегреву организма, поэтому у них в водоемах или валяние в грязи при отсутствии водоемов. Это является, видимо, одной из причин обитания буйволов на территориях с обилием рек и других источников. Однако результаты наших опытов показывают, что купание буйволов в естественных водоемах может быть заменено купанием под искусственным душем. Согласно материалам четвертой серии опытов, купание животного под душем очень скоро (через 5 мин.) восстанавливает уровень слюноотделения. Указанное имеет большое практическое значение и дает в руки буйволоводческих хозяйств рацио-

нальные меры для перевода буйволов в стойловое содержание. В этих целях нами предложена универсальная механизированная душевая установка (Алиев, 1958).

ВЫВОДЫ

1. Под влиянием высокой температуры внешней среды с возникновением явления полипноэ у буйволов происходит увеличение количества слюноотделения в 2—2.5 раза и резкое снижение в ней сухих веществ.

2. Изменение химического состава слюны под влиянием высокой внешней температуры и при введении карбохолина почти одинаково и характеризуется уменьшением сухого остатка с увеличением в нем минеральных частей по отношению к органическим.

3. На фоне «тепловой секреции» акт еды и периоды жвачки вызывают понижение или нормализацию слюноотделения.

4. Действие карбохолина и атропина на фоне «тепловой» секреции бывает сравнительно мало выраженным и менее продолжительным, чем это наблюдается при обычных температурных условиях.

5. Купание животного под душем в период наибольшей выраженности «тепловой» секреции восстанавливает как общее состояние животного, так и нормальный уровень слюноотделения.

ЛИТЕРАТУРА

- Алиев А. А., Социалистич. сельск.-хоз. Азербайдж., № 10, 15, 1958; Тр. Азербайдж. н.-иссл. ветеринарн. инст., 8, 102, 1959.
 Климов Н. М. Сезонные особенности пищеварительных функций у северного оленя. Дисс. М., 1953.
 Молдавская А., Русск. физиолог. журн. 11, в. 5, 393, 1928.
 Парфенов Н. Ф., Тр. общ. русск. врачей в СПб., 1905—1906.
 Разенков И. П. Новые данные по физиологии и патологии пищеварения (лекции). Изд. АМН СССР, М., 1948.
 Сиворонов В. А., Тр. Харьковск. мед. инст., 34, 138, 1955.
 Слоним А. Д. Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих. Изд. АН СССР, М.—Л., 1952.
 Lim P. K., F. S. Grodins, Am. Journ. Physiol., 180, 445, 1959.

Поступило 4 V 1959

INFLUENCE OF HIGH ENVIRONMENTAL TEMPERATURE ON THE PAROTID GLAND SECRETION IN A BUFFALO

By A. A. Aliev

From the Azarbaigian Research Veterinary Institute, Baku

On buffalo female calves with a fistula of the parotid gland duct modified by the author an increase in the parotid gland secretion was observed by 2—2.5 times at a temperature of 34—38.7° C in full sunshine. At the same time a decrease of the dry matter in the saliva took place and the correlations between the organic and the mineral substances changed in favour of the latter. The carbocholine and atropine effects were comparatively feeble during such heat secretion. At a maximum increase of parotid secretion bathing under a douche restored the general state of the animal and brought its saliva secretion its a normal level.

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ АТРОПИНА НА ФУНКЦИОНАЛЬНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ И УРОВЕНЬ АМИЛАЗЫ В КРОВИ ЧЕЛОВЕКА

Е. М. Кожухарь

Кафедра биохимии Института физической культуры, Киев

В предыдущих работах (Кожухарь, 1952, 1953) установлено, что под влиянием спортивных физических упражнений человека амилолитические свойства крови и слюны усиливаются в 1.5—3 раза, а при соревнованиях в 3—6 и в отдельных случаях больше раз. Изменение амилолитических свойств крови и слюны в одном направлении позволяет предполагать наличие взаимосвязи между амилазой крови и амилазой слюны человека.

Экспериментальные данные, полученные на животных, показывают, что при перевязке выводных протоков околоушных, слюнных и поджелудочной желез уровень амилазы в крови увеличивается, а при удалении поджелудочной железы уменьшается (Wohlgenuth, 1908; Лопатин, 1926, и др.).

Данная работа имела своей целью выяснение взаимосвязи между амилазой крови и слюны человека после введения атропина.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ

Работа проводилась утром натощак. Перед введением атропина бралась кровь из пальца и собиралась слюна методом Ющенко—Красногорского. Затем перорально вводился атропин в дозах, допускаемых клиницистами, и через 20—30 и 60—80 мин. брались пробы слюны и крови. Активность амилазы крови определялась по методу В. А. Энгельгардта и М. Герчука (1925). Активность амилазы слюны определялась этим же методом при соответствующем ее разведении. Плотный остаток слюны в этих условиях не давал существенных изменений. Испытуемыми были здоровые студенты Института физической культуры.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Через 20—30 мин. после введения атропина расщепление 1%-го раствора крахмала амилазой крови уменьшалось в среднем на 19%, а через 60—80 мин. соответственно на 44.1% (табл. 1). Это свидетельствует о торможении активности амилазы или уменьшении ее поступления в кровь. Учитывая вышеприведенные данные литературы об инкреции амилазы в кровь экспериментальных животных пищеварительными железами, мы проделали в следующей серии опытов наблюдения над амилолитическими свойствами слюны наших испытуемых под влиянием атропина.

Полученные данные (табл. 2) показали, что через 20—30 мин. после введения атропина расщепление 1%-го раствора крахмала уменьшалось на 26%, а через 60—80 мин. на 49.4%. Таким образом, под влиянием атропина происходило уменьшение секреции амилазы в ротовую полость; одновременное ослабление амилолитических свойств крови позволяет сделать предположение, что слюнные железы являются одним из источников амилазы крови.

Таблица 1

Влияние атропина на амилалитические свойства крови человека (мг сахара, полученного от расщепления крахмала амилазой 1 мл крови)

Испытуемые	Исходные данные	После введения атропина	
		через 20—30 мин.	через 60—80 мин.
А—ко .	3.50	3.53	1.61
К—ко .	2.80	0.70	0.34
С—в .	3.70	4.60	2.18
Т—ко .	3.00	2.67	1.62
Ш—ко .	2.20	0.84	1.41
К—п .	3.10	1.27	1.18
К—ко .	2.90	2.41	2.29
К—н .	2.00	2.34	0.68
О—ко .	1.50	1.50	0.75
С—в .	3.20	2.91	3.55
<i>M</i> . .	2.79	82.28	1.56
% . .	100	1.0	55.9
$\sigma \pm$. .	0.69	1.23	0.94
<i>m \pm</i> . .	0.21	0.39	0.30

Таблица 2

Влияние атропина на амилалитические свойства слюны [мг сахара, полученного от расщепления крахмала амилазой 1 мл слюны (1 : 250)]

Испытуемые	Исходные данные	После введения атропина	
		через 20—30 мин.	через 60—80 мин.
Л—ко .	50	38	24
К—ко .	49	34	22
К—н .	53	27	30
К—н .	48	38	19
К—ко .	60	—	27
А—н .	55	44	35
П—в .	57	57	65
О—ко .	63	54	49
Т—ко .	45	36	15
Ш—ко .	50	35	21
<i>M</i> . .	53.1	40.3	26.9
% . .	100	74.0	50.6
$\sigma \pm$. .	5.6	9.71	10.21
<i>m \pm</i> . .	1.78	3.24	3.40

ВЫВОДЫ

1. Амилалитические свойства через 20—80 мин. после перорального введения атропина уменьшаются и в крови и в слюне.

2. Уменьшение уровня амилазы слюны и крови под влиянием атропина позволяет предположить, что слюнные железы являются одним из источников амилазы крови человека.

ЛИТЕРАТУРА

- Кожухарь Е. М., Укр. біохім. журн., 24, 327, 1952; Сб. научн. тр. Инст. физиолог. Киевск. унів., 7, 227, 1953.
 Лопатин Г. М., Медикобиолог. журн., 2, 18, 1926.
 Энгельгардт В. А. и М. Герчук, Экспер. биолог. и мед., 1—2, 88, 1925.
 Wohlgemuth I., Biochem. Zs., 9, 10, 1908.

Поступило 16 XI 1957

THE EFFECT OF ATROPINE ON THE FUNCTIONAL ACTIVITY OF SALIVARY GLANDS AND THE AMYLASE LEVEL IN MAN'S BLOOD

By E. M. Kojuhar

From the Chair of Biochemistry of the Institute for Physical Culture, Kiev

In 20—30 min. after the peroral administration of atropine the amylolytic properties decreased in blood by 19% and in saliva by 26%; in 60—80 min. they decreased by 44.1% and 49.4% respectively. This fact permits to consider the salivary glands as one of the sources of the blood amylase.

ВЛИЯНИЕ НИКОТИНОВОЙ КИСЛОТЫ НА БЕЗУСЛОВНУЮ РЕФЛЕКТОРНУЮ ФУНКЦИЮ СЛЮННОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. П. Демичев

Институт психиатрии АМН СССР, Москва

Изучению фармакодинамических свойств никотиновой кислоты (Малкин, Щербатенко и Лушников, 1948), в частности вопросу о влиянии ее на секрецию желудка (Рысс, 1948), в клинической и экспериментальной медицине уделено большое внимание. В то же время вопрос о слюноотделительных реакциях под влиянием никотиновой кислоты выпал из поля зрения исследователей.

Мы поставили перед собой задачу изучить количественные и качественные изменения безусловных слюноотделительных реакций околоушных желез у людей, происходящие под влиянием никотиновой кислоты.

МЕТОДИКА

На слизистую оболочку рта в области отверстий стеновых протоков накладывались капсулы Красногорского (Красногорский, 1954); сначала исследовалась спонтанная, основная, по Бирюкову (Бирюков, 1935), секреция в течение 20 мин., затем при том же положении капсул, но после внутривенного введения 50 мг никотиновой кислоты, исследовалась секреция в последующие 20 мин. В целях более глубокого изучения функции околоушной слюнной железы мы дополнительно исследовали слюноотделительные реакции под влиянием местных раздражителей, в качестве которых применялись растворы лимонной кислоты 0.25, 0.5, 1%-й концентрации. Растворы вводили через оросительную трубку капсулы в количестве 30 мл равными небольшими порциями в течение 3 мин. Слюну собирали в градуированные пробирки на протяжении 10 мин. Раздражители применялись последовательно в порядке возрастающей концентрации растворов. Всего на исследование слюноотделительных рефлексов затрачивалось 70 мин. Качественный состав слюны определялся при помощи раствора бромтимолблау. Большинство наших исследований производилось в вечернее время, часть — в вечерние и утренние часы.

Нами исследовано 10 здоровых юношей в возрасте 18—20 лет. Всего проведено 112 исследований, из них 22 — с никотиновой кислотой.

Все обследуемые хорошо переносили внутривенное вливание 50 мг никотиновой кислоты. Никаких осложнений не отмечалось, наблюдалась лишь обычная реакция.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Вскоре после внутривенного введения никотиновой кислоты обследуемые отмечали жар в теле, распространявшийся с известной последовательностью: вначале в области головы, шеи, лица, затем в области промежности, груди, рук и ног. В этой же последовательности наблюдалось покраснение кожных покровов, наиболее ярко выраженное на лице, шее и груди.

Первая капля выделившейся слюны у обследуемых наблюдалась во время установления капсул или спустя первую минуту. Наибольшее увеличение слюноотделительных реакций под влиянием никотиновой

кислоты совпадало по времени с видимыми сосудистыми реакциями и соответствовало первым 10—15 мин. Затем наблюдалось постепенное уменьшение секреции.

Основная секреция у обследуемых колебалась в пределах 0.3—3.5 мл, чаще в пределах 0.7—1.2 мл. Под влиянием никотиновой кислоты у большинства обследуемых (7 человек) наблюдалось увеличение секреции от 0.5 до 3.0 мл, чаще в пределах 1.0—2.0 мл; у 3 человек с высокой основной секрецией она под влиянием никотиновой кислоты не увеличивалась.

Слюноотделительные реакции повышались под влиянием применения как никотиновой кислоты, так и местных раздражителей (растворов лимонной кислоты), причем повышение секреции было связано с увеличением силы раздражителей.

Для иллюстрации приводим результаты некоторых исследований слюноотделительных реакций (см. таблицу).

Безусловные слюноотделительные реакции (в мл) у здоровых юношей

Инициал и возраст обследуемого	Время исследования (1954 г.)	Секреция справа					Секреция слева				
		основная (за 20 мин.)	на раздражитель				основная (за 20 мин.)	на раздражитель			
			никотиновая кислота (за 20 мин.)	0.25% раствор лимонной кислоты (за 10 мин.)	0.5% раствор лимонной кислоты (за 10 мин.)	10% раствор лимонной кислоты (за 10 мин.)		никотиновая кислота (за 20 мин.)	0.25% раствор лимонной кислоты (за 10 мин.)	0.5% раствор лимонной кислоты (за 10 мин.)	10% раствор лимонной кислоты (за 10 мин.)
А., 20 лет .	29 X	0.7	1.0	7.0	8.5	10.0	0.5	0.9	6.4	8.4	10.6
П., 19 лет .	19 XI	1.3	1.7	3.8	5.9	8.3	1.6	1.7	4.0	5.9	7.8
Б., 19 лет .	19 XI	3.0	2.6	4.9	6.8	8.9	3.5	2.9	5.8	7.8	1.2

У обследуемых с высокой основной секрецией при применении местных раздражителей (растворов лимонной кислоты) секреция увеличивается в меньшей степени, чем у обследуемых с низкой основной секрецией. Обусловлено это, по-видимому, ослаблением функционального напряжения слюнных желез, о чем можно также судить по данным, представленным в таблице.

У большинства обследуемых величина основной секреции была почти симметричной до десятых долей миллиметра (рис. 1). В случаях же с небольшой асимметрией слюноотделительных реакций под влиянием никотиновой кислоты секреция выравнивалась (рис. 2); наконец, у обследуемых с высокой основной секрецией под влиянием никотиновой кислоты слюноотделительные реакции почти не изменялись (рис. 3).

У 1 из упомянутых выше обследуемых с высокой основной секрецией под влиянием никотиновой кислоты секреция несколько уменьшилась, а при применении растворов лимонной кислоты увеличилась; у остальных 2 наблюдалось уменьшение секреции под влиянием либо никотиновой, либо лимонной кислоты, либо при применении и тех, и других раздражителей. При неврологическом обследовании у этих лиц были обнаружены умеренные проявления неврастения.

Основная слюна у 7 человек имела кислую реакцию, у 2 — нейтральную и у 1 — щелочную. Под влиянием никотиновой кислоты определился сдвиг в сторону кислой реакции, а именно, кислая реакция наблюдалась

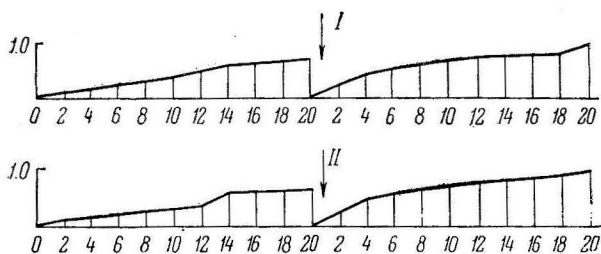


Рис. 1. Слюноотделительные реакции у обследуемого С. до и после введения раздражителя.

I — секрция справа, *II* — слева. По оси ординат — секрция (в мл); по оси абсцисс — время (в мин.). Стрелка — момент введения 50 мг никотиновой кислоты.

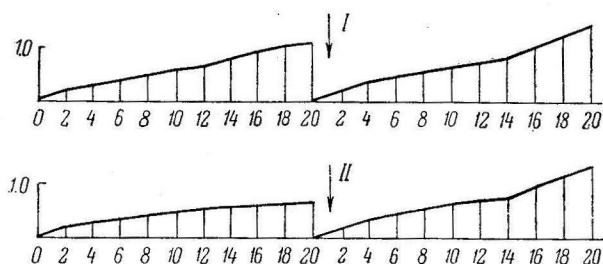


Рис. 2. Изменение слюноотделительной секрции у обследуемого А. под влиянием раздражителя.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

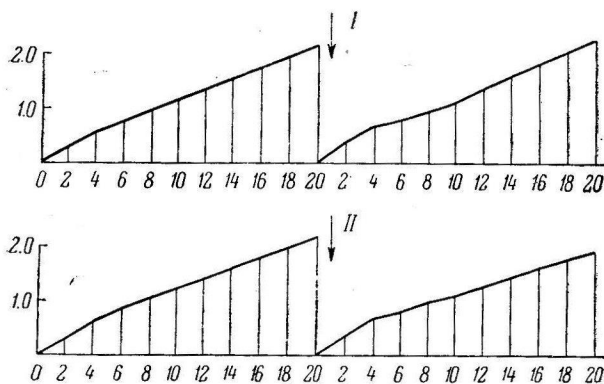


Рис. 3. Изменение слюноотделительной секрции у обследуемого III. под влиянием раздражителя.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

у 9 человек и нейтральная — у 1. Под влиянием лимонной кислоты слюна у всех обследуемых приобрела щелочную реакцию, причем она оказалась тем интенсивнее, чем концентрированнее был раствор лимонной кислоты.

На основании проведенных нами исследований слюноотделительных реакций можно заключить, что изменение секреции у обследуемых было связано с состоянием нервной системы. При нормальных взаимоотношениях основных нервных процессов — возбуждения и торможения — слюноотделительные реакции под влиянием применяемых нами раздражителей значительно повышались. При нарушении нервной деятельности наблюдалось неравномерное и неустойчивое повышение секреции или падение ее, отражающее различной глубины фазовые состояния нервной деятельности.

ВЫВОДЫ

1. После внутривенного введения никотиновой кислоты у большинства обследованных наблюдалось повышение слюноотделительных реакций. Наибольшее повышение секреции отмечалось у лиц со средними показателями основной секреции.

2. Наибольшая секреция околоушных слюнных желез под влиянием никотиновой кислоты совпадала с выраженными видимыми сосудистыми реакциями у обследуемых и отмечалась в первые 10—15 мин. после инъекции никотиновой кислоты.

3. У подавляющего большинства обследованных основная слюна имела кислую реакцию и лишь у небольшого числа — нейтральную и слабощелочную. Под влиянием никотиновой кислоты наблюдался отчетливый сдвиг в сторону кислой реакции.

4. Никотиновая кислота оказала на обследуемых благоприятное действие: нормализующее влияние на слюноотделительные реакции и тонизирующее — на нервную систему.

ЛИТЕРАТУРА

- Бирюков Д. А. Безусловные слюнные рефлексy человека. Ростов-на-Дону, 1935.
Красногорский Н. И., Тр. по изучению высш. нервн. деят. человека и животных, 1, 227, 1954.
Малкин З. И., С. И. Щербатенко и Л. А. Лушников, Терапевт. арх., 20, в. 6, 62, 1948.
Рысс С. М., Клин. мед., 26, 4, 3, 1948.

Поступило 24 IV 1959

THE INFLUENCE OF NICOTINIC ACID ON THE UNCONDITIONED REFLEX ACTIVITY OF SALIVARY GLANDS

By A. P. Demichev

From the Institute of Psychiatry, U.S.S.R Academy of Medical Sciences, Moscow

ДИНАМИКА ХОЛИНЕРГИЧЕСКОЙ РЕАКЦИИ КРОВИ И СЛЮНЫ У ДЕПАНКРЕАТИЗИРОВАННЫХ СОБАК

Д. И. Малкина и Х. С. Хамитов

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Казань

Возбуждение парасимпатического отдела нервной системы сопровождается появлением в крови и слюне ацетилхолина (Demoor, 1913; Loewi, 1921, и др.). Участие ацетилхолина в процессе возбуждения находится в зависимости от соотношения его с ферментом холинэстеразой (Loewi и Navratil, 1926; Stedman, Stedman a. Easson, 1932; Nachmansohn, 1939, и др.).

Работами А. В. Кибякова и А. А. Узбекова (1950) был начат ряд исследований, показывающих, что процесс образования ацетилхолина и его участие в возбуждении тесно связаны с функцией поджелудочной железы. Драгштедт (Dragstedt, 1936), С. М. Лейтес (1945) и другие показали, что поджелудочная железа имеет клетки, расположенные по ходу выводных протоков и вырабатывающие липокаин, необходимый для фосфолипидного обмена. Входящий в состав фосфолипидов холин является составной частью ацетилхолина. Нарушения функций парасимпатической иннервации различных органов и тканей, наблюдаемые при экстирпации поджелудочной железы (Курмаев, 1952; Кибяков, Пенькина и Порховников, 1952; Малкина, 1956, и др.), объяснялись поэтому расстройством синтеза ацетилхолина. Во всех этих работах не производилось количественное определение ацетилхолина и холинэстеразы. Исследования ограничивались лишь наблюдением гуморального переноса парасимпатического эффекта и изменений функционального состояния иннервационных аппаратов.

В настоящей работе производилось количественное определение ацетилхолина и холинэстеразы в различные сроки после частичного выключения поджелудочной железы.

МЕТОДИКА

Исследовалось содержание ацетилхолина и холинэстеразы в крови и слюне 3 собак (Джек, Монра, Рыжий). Для определения количества ацетилхолина был использован несколько модифицированный биологический метод Корстена (Corsten, 1941). Тест-объектом служил изолированный препарат легкого лягушки, выдержанный в холодильнике в течение 2 часов в растворе зерина 1.10^{-4} . Определение активности холинэстеразы производилось по химической методике, описанной Т. В. Правдич-Неминской (1949). Кровь (5 мл) бралась из *v. tibialis* при спокойном стоянии собаки в станке в 10-граммовый шприц, содержащий 5 мл раствора прозерина (5.10^{-4}). Кровь дефибрировалась. Определение холинэстеразы производилось в сыворотке. Слюна собиралась из протоков околоушной и подчелюстной желез, предварительно выведенных по И. П. Павлову. Пищевым раздражителем служили 30 г мясо-сахарного порошка (в соотношении 1:3). Опыты проводились натощак через 15—17 часов после кормления. Ряд опытов был проведен тотчас после кормления. Каждая собака была подвергнута операции, во время которой перевязывались оба протока и иссекалось $\frac{2}{3}$ поджелудочной железы. После операции проводилось наблюдение за температурой, кровяным давлением, дыханием и определялся сахар крови колориметрическим методом (Бален, 1956).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

На собаке Джек с выведенными протоками околоушной и подчелюстных желез было проведено 10 опытов до операции. Содержание ацетилхолина в крови в этих опытах находилось в пределах $2 \cdot 10^{-4}$ — $2 \cdot 10^{-5}$. После кормления концентрация ацетилхолина понижалась до $2 \cdot 10^{-7}$. Активность холинэстеразы сыворотки у голодной собаки колебалась в пределах 19.1—20.9%, у накормленной собаки активность составляла 8.1%.

Затем была проведена операция частичной экстирпации поджелудочной железы и перевязка ее протоков. Послеоперационное состояние собаки было вполне удовлетворительным. Рана зажила первичным натяжением. Содержание сахара колебалось в пределах 100—130 мг%, оставаясь в этих пределах до 26 дня после операции (день последнего определения).

Такой уровень сахара крови определялся и в дооперационном периоде. Эти данные подтверждают наблюдения других авторов, которые также отмечали, что частичная экстирпация поджелудочной железы не вызывает расстройства углеводного обмена (Каневская, 1919; Allen, 1922; Кан, 1945; Кибяков и Узбеков, 1950, и др.).

В послеоперационном периоде определение ацетилхолина и холинэстеразы было начато с 5-го дня и продолжалось до 37-го дня включительно. На 5-й день после операции содержание ацетилхолина в крови составляло $2 \cdot 10^{-8}$, на 6-й день снизилось до $2 \cdot 10^{-11}$, на 7-й день ацетилхолин применяе-

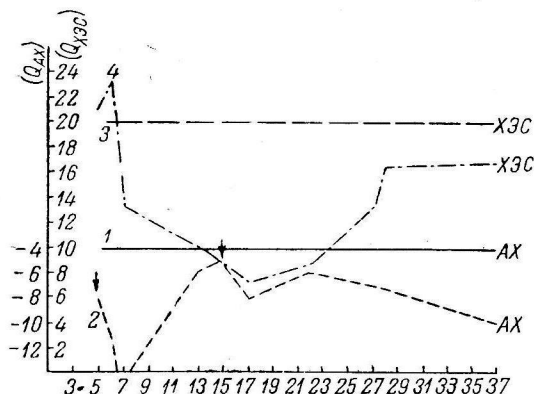


Рис. 1. Динамика содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы в крови собаки Джек.

По оси абсцисс — дни после операции; по оси ординат — концентрация ацетилхолина, активность холинэстеразы (в %). 1 — количество ацетилхолина до операции и 2 — после операции; 3 — активность холинэстеразы до операции и 4 — после операции.

Стрелки — наличие расслабления, предшествующего сокращению легкого.

мой нами методикой не был обнаружен, наблюдалось лишь расслабление легкого. На 13-й день установлено содержание ацетилхолина $2 \cdot 10^{-6}$. На 15-й день оно возросло до $2 \cdot 10^{-5}$. Однако в этом случае сокращению также предшествовало расслабление. На 17-й день содержание ацетилхолина снизилось до $2 \cdot 10^{-8}$, затем на протяжении 10 дней колебалось в рамках $2 \cdot 10^{-6}$ — $2 \cdot 10^{-7}$, с последующим снижением до $2 \cdot 10^{-10}$ к 37-му дню после операции. Определение активности холинэстеразы в послеоперационном периоде проводилось в те же самые дни, что и определение ацетилхолина. На 5-й день активность холинэстеразы возросла до 21.3%, на 6-й день до 23.2%. Затем активность резко упала. На 7-й день после операции она составляла 13.6% и продолжала снижаться, достигнув на 17-й день минимальной величины — 7.3%. В последующие дни активность холинэстеразы постепенно возрастала и к 28-му дню достигла величины 16.4%, на 37-й день была обнаружена почти такая же активность (16.8%) (рис. 1).

Как видно из приведенных данных, операция удаления части поджелудочной железы приводит к резкому понижению содержания ацетилхолина в крови на 5—9-й дни после операции. В последующие дни содержание ацетилхолина увеличивается, однако остается значительно меньшим, чем в норме. Параллельно с этим наблюдаются резкие изменения

Таблица 1

Содержание ацетилхолина и активность холинэстеразы в крови собаки Джек до и после кормления

Дни	Количество ацетилхолина		Активность холинэстеразы (в %)	
	натощак	после кормления	натощак	после кормления
До операции .	$2 \cdot 10^{-4}$	$2 \cdot 10^{-7}$	20.0	8.1
После операции				
6-й день .	$2 \cdot 10^{-11}$	$2 \cdot 10^{-12}$	23.2	23.2
17-й » .	$2 \cdot 10^{-8}$	$2 \cdot 10^{-9}$	7.3	6.4
22-й » .	$2 \cdot 10^{-6}$	$2 \cdot 10^{-7}$	—	—
27-й » .	$2 \cdot 10^{-7}$	$2 \cdot 10^{-6}$	—	—

активности сывороточной холинэстеразы. После кратковременного увеличения ее активности (5—6-й дни) наблюдалось резкое понижение, особенно выраженное на протяжении 7—27-го дня.

Все эти данные были получены в опытах, проведенных натощак. Однако в некоторые послеоперационные дни были дополнительно проведены повторные исследования тотчас после кормления животного. При этом не было обнаружено резких колебаний в содержании как ацетилхолина, так и холинэстеразы (табл. 1).

Параллельно исследованиям содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы в крови производилось определение их в слюне околоушной и подчелюстной желез. Было найдено, что в слюне околоушной железы натощак содержится ацетилхолина в рамках $2 \cdot 10^{-6}$ — $2 \cdot 10^{-9}$, у накормленной собаки содержание ацетилхолина возрастало до $2 \cdot 10^{-4}$ — $2 \cdot 10^{-5}$. Содержание холинэстеразы натощак составляло в слюне околоушной железы 1.9%, у накормленной собаки наблюдалось резкое увеличение ее активности до 5.0%.

В послеоперационном периоде слюна околоушной железы на 5-й день вызывала лишь расслабление легкого, не обнаруживая при этом наличия ацетилхолина. На 6 и 7-й дни также наблюдалось некоторое начальное расслабление легкого с последующим сокращением. Величина сокращения легкого соответствовала концентрации ацетилхолина $2 \cdot 10^{-9}$. На 13—15-й дни содержание ацетилхолина возросло до $2 \cdot 10^{-5}$, в последующие дни оно снова снизилось: на 17-й день до $2 \cdot 10^{-7}$, на 22-й день до $2 \cdot 10^{-11}$. Затем снова наблюдалось некоторое повышение содержания ацетилхолина. Так, на 27-й день было обнаружено $2 \cdot 10^{-8}$, на 37-й день $2 \cdot 10^{-9}$.

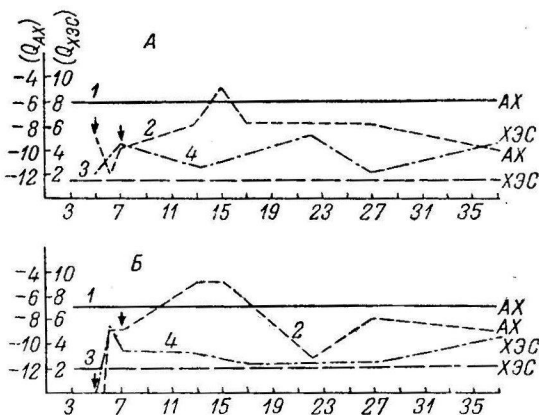


Рис. 2. Динамика содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы в подчелюстной (А) и околоушной (Б) слюне собаки Джек.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Таким образом, содержание ацетилхолина в слюне околоушной железы после депанкреатизации, как правило, удерживалось на более низких цифрах, чем до операции. Особенно низкое содержание ацетилхолина было обнаружено на 5—7-й дни после операции. На этих же сроках обнаруживалось адреналиноподобное действие слюны, о чем можно было судить по возникновению расслабления легкого.

Определение холинэстеразной активности в слюне околоушной железы также показало значительные сдвиги (рис. 2, Б). На 5-й день после операции наблюдалось понижение активности холинэстеразы до 0.9%. На 6-й день активность холинэстеразы составляла 5.3%, а в последующие дни она понизилась до 3.2%—2.2%, при этом ни в одном случае она не достигла величины дооперационного периода. На 37-й день после операции была обнаружена сравнительно высокая активность — 4.5%.

Следовательно, удаление поджелудочной железы приводит, как правило, к устойчивому повышению активности холинэстеразы в слюне.

Такого же рода сдвиги нами наблюдались при анализе слюны подчелюстной железы (рис. 2, А). В норме содержание ацетилхолина определялось $2 \cdot 10^{-4}$ — $2 \cdot 10^{-8}$; активность холинэстеразы 1.5%. Так же как и слюна околоушной железы, слюна подчелюстной железы оперированной собаки во многих случаях вызывала расслабление легкого. Минимальное содержание ацетилхолина достигало $2 \cdot 10^{-12}$ (6-й день), максимальное содержание не превышало $2 \cdot 10^{-5}$ (на 15-й день операции). Активность холинэстеразы во всех определениях была выше, чем в норме.

В опытах, проведенных после кормления, наблюдались значительные отклонения в содержании ацетилхолина и активности холинэстеразы как в слюне околоушной, так и подчелюстной желез (табл. 2).

Таблица 2

Содержание ацетилхолина и активность холинэстеразы в слюне околоушной и подчелюстной желез собаки Джек до и после кормления

Дни	Околоушная железа				Подчелюстная железа			
	ацетилхолин		холинэстераза (в %)		ацетилхолин		холинэстераза (в %)	
	натощак	после кормления	натощак	после кормления	натощак	после кормления	натощак	после кормления
До операции . .	$2 \cdot 10^{-7}$	$2 \cdot 10^{-5}$	1.9	5.0	$2 \cdot 10^{-6}$	$2 \cdot 10^{-5}$	1.5	2.3
После операции								
6-й день	$2 \cdot 10^{-9}$	$2 \cdot 10^{-10}$	5.3	2.4	$2 \cdot 10^{-12}$	$2 \cdot 10^{-12}$	3.2	2.7
17-й »	$2 \cdot 10^{-7}$	$2 \cdot 10^{-8}$	2.8	2.2	$2 \cdot 10^{-8}$	0	3.8	2.2

Из данных табл. 2 видно, что содержание ацетилхолина и активность холинэстеразы до операции в слюне после кормления повышались. У оперированной собаки кормление вызывало, наоборот, понижение, либо эти показатели оставались без изменения.

Следующая серия опытов была поставлена на собаках Монра и Рыжий. У Монры предварительно был выведен проток подчелюстной железы. Обе собаки были подвергнуты операции удаления большей части поджелудочной железы. Послеоперационное состояние собак было вполне удовлетворительное. Отклонений в содержании сахара в крови не наблюдалось. Начиная с 3-го дня после операции производилась внутривенная инъекция ацетилхолина по 0.5 мл в разведении $1 \cdot 10^{-4}$. У каждой собаки до операции

было произведено несколько определений содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы. Кровь и слюна для анализа брались перед очередной инъекцией ацетилхолина. Опыты показали, что у собаки Монра содержание ацетилхолина в среднем было равно $2 \cdot 10^{-6}$. В послеоперационном периоде, несмотря на введение ацетилхолина, кровь во многих случаях вначале вызвала расслабление тест-объекта, вслед за ним возникло его сокращение, соответствующее концентрациям ацетилхолина $2 \cdot 10^{-7}$ — $2 \cdot 10^{-9}$ (4—8-й дни). На 11-й день после операции ацетилхолин не был обнаружен. На 14-й день концентрация ацетилхолина составила $2 \cdot 10^{-9}$. Активность холинэстеразы в крови в дооперационном периоде в среднем была равна 12.3%. В послеоперационном периоде на 4—6-й дни наблюдалось высокое содержание холинэстеразы (18.4—24.1%). В последующие дни ее активность снизилась. Наименьшая величина наблюдалась на 11-й день (8.2%). К 14-му дню активность холинэстеразы составляла 10.9%.

В слюне подчелюстной железы собаки Монра до операции содержание ацетилхолина было равно $2 \cdot 10^{-8}$. Активность холинэстеразы составляла в среднем 4.1%. В послеоперационном периоде слюна обнаружила более высокое содержание ацетилхолина ($2 \cdot 10^{-5}$ — $2 \cdot 10^{-8}$). Активность холинэстеразы была ниже, чем до операции (рис. 3).

Таким образом, посредством введения ацетилхолина удалось вызвать более быстрое восстановление отклонений в содержании ацетилхолина и активности холинэстеразы в крови, близкое к исходному уровню. В слюне концентрация ацетилхолина стала более высокой, чем в дооперационном периоде.

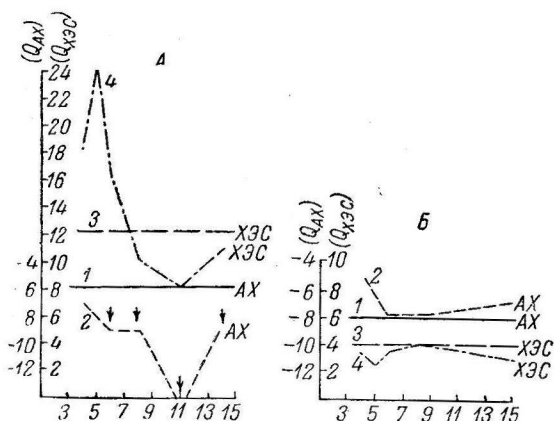


Рис. 3. Динамика содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы в крови (А) и слюне (Б) собаки Монра при систематическом введении ацетилхолина в послеоперационном периоде.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

В последующие дни ее активность снизилась. Наименьшая величина наблюдалась на 11-й день (8.2%). К 14-му дню активность холинэстеразы составляла 10.9%.

В слюне подчелюстной железы собаки Монра до операции содержание ацетилхолина было равно $2 \cdot 10^{-8}$. Активность холинэстеразы составляла в среднем 4.1%. В послеоперационном периоде слюна обнаружила более высокое содержание ацетилхолина ($2 \cdot 10^{-5}$ — $2 \cdot 10^{-8}$). Активность холинэстеразы была ниже, чем до операции (рис. 3).

Таким образом, посредством введения ацетилхолина удалось вызвать более быстрое восстановление отклонений в содержании ацетилхолина и активности холинэстеразы в крови, близкое к исходному уровню. В слюне концентрация ацетилхолина стала более высокой, чем в дооперационном периоде.

На собаке Рыжий производилось определение активности холинэстеразы и содержания ацетилхолина только в крови. В норме было найдено в среднем содержание ацетилхолина равное $2 \cdot 10^{-7}$, активность холинэстеразы 6.7%. С 4-го дня после операции начато было введение ацетилхолина и производилось исследование крови. При этом мы наблюдали, так же как у собаки Монра, понижение содержания ацетилхолина и возникновение адренергического эффекта. На 8-й день наблюдалось

Рис. 4. Динамика содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы в крови собаки Рыжий при систематическом введении ацетилхолина в послеоперационном периоде.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

только расслабление легкого. В последующие дни содержание ацетилхолина возрастало и приближалось к исходному уровню. На 11-й день содержание ацетилхолина составляло $2 \cdot 10^{-8}$, на 14-й день $2 \cdot 10^{-7}$. Активность холинэстеразы в послеоперационном периоде в крови во все наблюдаемые нами дни держалась на высоких цифрах по сравнению с нормой. Следо-

вательно, у собаки Рыжий мы наблюдали также быстрое восстановление содержания ацетилхолина в крови и высокий уровень активности холинэстеразы (рис. 4).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученный нами экспериментальный материал показывает, что частичная экстирпация поджелудочной железы приводит к изменениям содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы в крови и слюне. Наблюдается уменьшение количества ацетилхолина как в крови, так и в слюне околоушной и подчелюстной желез. В некоторые послеоперационные дни (5—7-й) ацетилхолин не был обнаружен. Наряду с понижением содержания ацетилхолина выявлялось преобладание адренергического эффекта. Эти изменения у оперированного животного отмечались на протяжении более месяца. Нарушение синтеза ацетилхолина особенно резко выявляется во время процесса возбуждения. Так, если у неоперированного животного кормление сопровождается значительным увеличением содержания ацетилхолина в слюне, то после операции во время кормления, наоборот, содержание ацетилхолина либо понижалось, либо оставалось без изменений. Систематическое введение ацетилхолина оперированным животным не устраняет понижения ацетилхолина в послеоперационном периоде в крови, однако это понижение имеет более кратковременный характер и содержание ацетилхолина даже может достигать дооперационных величин (собака Рыжий). Введение ацетилхолина предотвращает понижение содержания ацетилхолина в слюне оперированного животного.

У оперированных животных активность холинэстеразы в крови резко уменьшалась, тогда как в слюне околоушной и подчелюстной железы наблюдалось повышение ее активности. Систематическое введение ацетилхолина предотвращало понижение активности холинэстеразы в крови и даже вызывало некоторое его повышение. В слюне при этом активность холинэстеразы несколько понижалась.

Как известно, сывороточная холинэстераза относится к неспецифической холинэстеразе.

В слюне, по-видимому, выявлялась динамика активности специфической холинэстеразы. Повышение активности тканевой холинэстеразы после экстирпации поджелудочной железы было обнаружено также в опытах Л. Д. Фирер и Х. С. Хамитова (1957). Полученные нами результаты — уменьшение количества ацетилхолина в крови и слюне, а также понижение активности холинэстеразы в крови и увеличение активности ее в слюне — подтверждают высказывания А. В. Кибякова и его сотрудников о том, что удаление поджелудочной железы приводит к нарушению в организме ацетилхолинообразовательных процессов.

ВЫВОДЫ

1. Частичная экстирпация поджелудочной железы и перевязка ее протоков приводит к значительному снижению количества ацетилхолина в крови и слюне, при этом часто выявляются адренергические свойства их. Активность холинэстеразы в крови уменьшается, в слюне — возрастает.

2. Систематическое введение ацетилхолина оперированным животным способствует более быстрому восстановлению содержания ацетилхолина в крови до исходного уровня и некоторому повышенному содержанию его в слюне. Активность холинэстеразы в крови при этом нарастает, а в слюне понижается.

3. Кормление неоперированных животных сопровождалось уменьшением содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы крови и увеличением этих показателей в слюне. У оперированных животных кормление вызывало незначительное понижение содержания ацетилхолина и активности холинэстеразы как в крови, так и слюне.

4. Наши данные позволяют сделать заключение, что функциональные расстройства парасимпатической иннервации в условиях частичной депанкреатизации, описанные многочисленными авторами, обусловлены нарушением количественного соотношения в системе ацетилхолин—холинэстераза.

ЛИТЕРАТУРА

- Бален С. А. Метод определения сахара крови по цветной шкале. Харьков, 1956.
 Кан К. З., Бюлл. exper. биол. и мед., 20, 4, 45, 1945.
 Каневская Е. О., Русск. физиол. журн., 2, 4, 216, 1919.
 Кибяков А. В., З. И. Пенкина и Р. Г. Порховников, Бюлл. exper. биол. и мед., 34, 8, 24, 1952.
 Кибяков А. В. и А. А. Узбеков, Бюлл. exper. биол. и мед., 29, 202, 1950.
 Курмаев О. Д., Тр. Всесоюз. общ. физиол., биохим. и фармакол., 1, 85, 1952.
 Лейтес С. М., Усп. соврем. биол., 19, 79, 1945.
 Малкина Д. И., Совещ. по вопр. роли нейрогумор. и эндокрин. факторов в деят. нервн. сист. в норме и патол., 58, Л., 1956.
 Правдич-Неминская Т. В., ДАН СССР, 65, 3, 1949.
 Фирер Л. Д. и Х. С. Хамитов, Бюлл. exper. биол. и мед., 44, 11, 14, 1957.
 Allen F., Journ. metabolic research., 2, 219, 1922.
 Corsten M., Pflüg. Arch., 244, 2, 281, 1941.
 Demoor J., Arch. Intern. de Physiol., 13, 187, 1913.
 Dragstedt L., Northwest Med., 37, 56, 1936.
 Loewi O., Pflüg. Arch., 189, 239, 1921.
 Loewi O. u. Navratill, Pflüg. Arch., 214, 678, 1926.
 Nachmansohn D., Journ. Physiol., 95, 29, 1939.
 Stedman E., E. Stedman a. L. H. Easson, Biochem. Journ., 26, 2056, 1932.

Поступило 27 VI 1958

DYNAMICS OF THE CHOLINERGIC REACTION IN BLOOD, AND SALIVA OF THE DEPANCREATISED DOGS

By D. I. Malkina and H. S. Hamitov

From the Chair of normal physiology of the Medical Institute, Kazan

The acetylcholine content and the cholinesterase activity of blood and saliva were determined in chronic experiments on dogs after partial depancreatisation. It was stated that after the operation the acetylcholine content in both blood and saliva decreased, while adrenergic properties were disclosed. The cholinesterase activity in depancreatised dogs was found to decrease in blood and increase in saliva. Systematic introduction of acetylcholine after the operation contributed to a rapid reestablishment of the acetylcholine content in blood up to the initial level and to maintain its rather increased content in saliva enhancing at the same time the cholinesterase activity in blood and depressing it in saliva. Feeding the depancreatised animals did not produce any pronounced changes neither in the acetylcholine content, nor in the cholinesterase activity. The results obtained permit to presume that depancreatisation interferes with the quantitative interrelations within the system acetylcholine—cholinesterase.

ВОЗРАСТНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ МОТОРИКИ ЖЕЛУДКА У ПОРОСЯТ

А. М. Старовойтов

Лаборатория физиологии Научно-исследовательского института
животноводства лесостепи и Полесья УССР, Харьков

Имеется значительное количество работ по изучению моторики желудка у собак (Болдырев, 1914; Carlson, 1919; Cannon, 1920; Кравицкая и Крючкова, 1951). Значительно хуже обстоит дело с изучением моторики желудка у свиней. А. Г. Кратинев и П. Н. Кратина (1932) на четырех гастрозофаготомированных подсвинках в возрасте 5—12 месяцев установили наличие периодической моторной деятельности «голодного» желудка. При этом периоды движений продолжались 15—30 мин., а периоды «покоя» желудка 10—20 мин. Л. В. Маков (1935), А. М. Старовойтов (1956) подтвердили наличие «голодных» сокращений желудка у свиней и показали их связь с кормлением. В этих работах имеются сведения только в отношении моторики желудка поросят — отъемышей и подсвинков. Данных о моторике желудка у поросят-сосунов в литературе нет.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 21 поросенке. Сразу же после рождения животные были распределены на три равные группы по принципу аналогов. 4 поросётам из каждой группы в 3—5 дневном возрасте была наложена фистула дна желудка, по Басову. Еще 9 поросят в разном возрасте были наложены фистулы желудка в его различных частях одновременно, фистула желудка и тонкого кишечника и др.

Поросят первой группы до 30-ти дней подкармливали только обратом (снятое молоко), а затем обратом и зерновыми кормами. Животные второй группы получали обрат и зерновые корма, начиная с первых дней жизни. Поросят третьей группы подкармливали обратом, зерновыми, зелеными и сочными кормами в течение всего опытного периода. Все поросята получали корма, согласно нормам НИИСа.

Опыты по изучению возрастных изменений моторики желудка у поросят проводили через каждые 3—5 дней по общепринятым методикам с помощью воздушно-водяной передачи.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Периодическая моторная деятельность желудка у поросят натошак

Данные таблицы свидетельствуют о том, что у поросят уже в первые дни жизни имеются голодные движения желудка.

В 10—15-дневном возрасте «голодные» движения желудка непрерывны, но слабой силы. С возрастом сила их увеличивается, появляются паузы длительностью 2—4 мин. В возрасте 30 дней сокращения желудка у поросят натошак усиливается еще более, прерываясь периодами «покоя» длительностью от 2 до 8 мин. через 1—2 часа, а зачастую и значительно раньше. Начиная с 40—45-го дня жизни и до отъема животных, длительность периодов движения «голодного» желудка настолько вариабельна, что трудно вывести даже средние данные, так как диапазон этих колебаний варьирует от 14 до 145 мин. К отъему поросят сила сокращений же-

лудка натошак значительно возрастает, периоды движений продолжаются от 12 мин. до $1\frac{1}{2}$ —2 часов, сменяясь периодами «покоя» длительностью в 8—30 мин. В возрасте от 2 до 4 месяцев «голодные» движения желудка у поросят протекают с разной интенсивностью, прерываясь периодами «покоя» длительностью в 10—35 минут через 10—60 минут.

Движения желудка натошак протекают волнообразно от кардиальной к фундальной и пилорической части, т. е. возникают раньше в кардиальной части, распространяясь по направлению к пилорической. Однако, несмотря на то, что движения «голодного» желудка протекают волнообразно, периоды «покоя» наступают одновременно во всех его частях без изменения тонуса (рис. 1).

Интересно отметить, что закономерной разницы в длительности отдельных периодов «покоя» и движения «голодного» желудка у поросят, подкармливаемых разными кормами, обнаружить не удастся. Однако общая длительность периодов «покоя» в течение определенного периода времени у большинства поросят, получавших зерновые или смесь зерновых, сочных и зеленых кормов с первых дней жизни, оказалась большей, чем у их аналогов, подкармливаемых только молоком до 30-го дня, а затем зерновыми, сочными и зелеными кормами. Эта разница сохраняется не только до отъема поросят, но и после него.

Наблюдения показали, что общая длительность периодов «покоя» «голодного» желудка за определенный период времени, по-видимому, бывает больше вследствие более раннего появления их у поросят, подкармливаемых зерновыми, сочными и зелеными кормами, чем у аналогов, получавших только обрат до 30-го дня жизни. Кроме того, у поросят, подкармливаемых только обратом или цельным молоком, движения «голодного» желудка протекают в виде ритмических сокращений с интервалами между ними чаще всего в 20—30 сек. У поросят, получавших зерновые, сочные и зеленые корма с раннего возраста, движения желудка натошак протекают в виде как ритмических, так и в виде тонических сокращений с интервалами между ними в 15—20 сек. Подкармливание поросят «молочников» зерновыми, сочными и зелеными кормами постепенно изменяет тип «голодных» движений желудка, приближая его к типу, наблюдающемуся у животных, получавших зерновые, сочные и зеленые корма с первых дней жизни.

Все приведенные факты свидетельствуют о более раннем функциональном формировании желудка у поросят, подкармливаемых зерновыми, сочными и зелеными кормами, начиная с первых дней жизни.

Периодичность движений желудка у поросят натошак
Опыты проведены на 4 животных

Возраст поросят (в днях)	Период движений	Период «покоя»
	(в мин.)	
10	Непрерывные движения, периодов «покоя» нет	
30	60—90	2—8
45	14—145	3—9
60	12—120	8—30
90	20—60	10—35
120	10—50	15—35

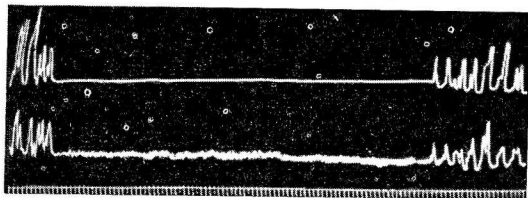


Рис. 1. Голодные движения частей желудка у 105-дневной свинки (№ 679). Опыт 15 XI 1955.

Сверху вниз: движения фундальной и кардиальной частей желудка; здесь и на всех рисунках нижняя линия — отметка времени (15 сек.).

зерновые, сочные и зеленые корма с раннего возраста, движения желудка натошак протекают в виде как ритмических, так и в виде тонических сокращений с интервалами между ними в 15—20 сек. Подкармливание поросят «молочников» зерновыми, сочными и зелеными кормами постепенно изменяет тип «голодных» движений желудка, приближая его к типу, наблюдающемуся у животных, получавших зерновые, сочные и зеленые корма с первых дней жизни.

Все приведенные факты свидетельствуют о более раннем функциональном формировании желудка у поросят, подкармливаемых зерновыми, сочными и зелеными кормами, начиная с первых дней жизни.

Влияние разных кормов на характер моторной деятельности желудка у поросят

При питании поросят материнским молоком и при подкармливании обратом движения желудка протекают в виде ритмических сокращений. При подкармливании поросят зерновыми, сочными и зелеными кормами, кроме ритмических, наблюдаются тонические сокращения желудка. Таким образом, скормливание поросятам зерновых или смеси зерновых, сочных и зеленых кормов изменяет моторику желудка в сторону ее усиления.

При проведении опытов на поросятах в 10—15-дневном возрасте было замечено, что сосательные движения, воспроизводимые животным во сне, тормозят моторику желудка. Для выяснения этого явления были поставлены специальные опыты. Если одно животное не видит второго, но слышит звуки при поедании им обраты или другого какого-нибудь корма,

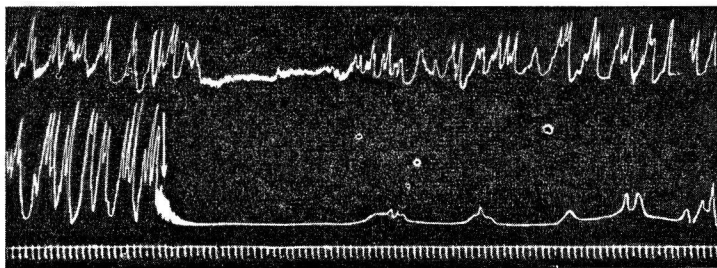


Рис. 2. Движения желудка у 30-дневных хрячков № 671 (сверху) и № 670 (снизу).

Первый только слышал звуки поедания 100 мл обраты хрячком № 670. Стрелка — момент дачи пищи. Опыт 1 IX 1955.

то у него после некоторого (30—80 сек.) латентного периода наблюдается торможение движений желудка (рис. 2). Эти опыты показывают, что у поросят уже в 10—15-дневном возрасте имеется рефлекторная регуляция моторики желудка, вызываемая импульсами, поступающими с рецепторов полости рта, глотки и с рецепторов уха.

Скармливание 27-дневному хрячку молока в количестве 50 мл вызвало полное торможение движений его желудка в течение трех мин. Скармливание 100 мл молока тому же животному полностью затормозило моторику его желудка на 12 минут (рис. 2). С увеличением возраста животных период полного торможения движений желудка при скармливании поросятам обраты постепенно укорачивается, затем полностью исчезает. Торможение движений желудка у 90—120-дневных поросят выражается в уменьшении амплитуды его сокращений. При кормлении животных молоком во время слабой моторики акт еды сначала сопровождается несколькими сокращениями желудка с кратковременным повышением его тонуса, а затем наступает торможение движений.

Период торможения моторики желудка при скармливании поросятам молока во время слабых движений бывает короче, чем при кормлении тех же животных в период сильных желудочных сокращений. Таким образом, длительность периода торможения при скармливании поросятам молока зависит от количества последнего, возраста животного и от функционального состояния моторного аппарата желудка во время еды.

Установлено, что в период торможения движений желудка после скармливания поросятам обраты тонус тонкого кишечника повышается. С вос-

становлением движений желудка тонус тонкой кишки постепенно понижается до исходного (рис. 3). Результаты этих опытов полностью совпадают с данными, полученными на собаках при скармливании им жидкой пищи в виде супов (Рубинов, 1940). Наполнение баллона, введенного в полость тонкого кишечника, воздухом (10—20 мл) вызывает торможение движений желудка.

Анализ полученных данных позволяет сделать вывод, что период торможения движений желудка при скармливании пороссятам молока складывается из двух фаз, а именно: фазы, вызываемой импульсами, поступающими с рецепторов полости рта и глотки, и фазы, вызываемой импульсами, поступающими с интероцепторов двенадцатиперстной кишки.

Подкармливание 10—15-дневных поросят зерновыми кормами всегда сопровождается торможением желудочных движений, выражающемся в уменьшении амплитуды сокращений во время акта еды, затем наблюдается усиление моторики желудка с повышением тонуса. Кормление

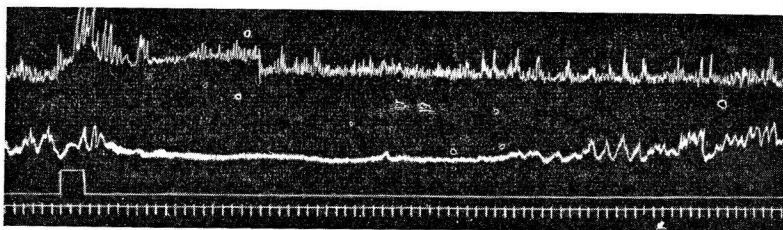


Рис. 3. Влияние акта еды на движения тонкого кишечника и желудка у 52-дневной свинки (№ 2) при скармливании 300 мл обрат. Опыт 9 IV 1956.

Сверху вниз: движения тонкого кишечника и желудка; отметка скармливания.

30-дневных и более старших животных зерновыми кормами в период умеренной моторной деятельности «голодного» желудка не вызывает изменения амплитуды движений, но повышает тонус. Кормление поросят зерновыми кормами во время слабых движений «голодного» желудка увеличивает амплитуду его сокращений с одновременным повышением тонуса. Акт еды при скармливании зерновых кормов во время сильных движений желудка чаще сопровождается сначала уменьшением, а после еды увеличением амплитуды желудочных сокращений.

Скармливание пороссятам зернового корма натошак в конце периода «покоя» желудка сопровождается повышением его тонуса и моментальным возникновением сокращений. Если начало акта еды совпадает со средней паузы «покоя» желудка или несколько приближено к ее началу, то движения желудка возникают через 45 и более сек. Если же начало акта еды животного совпадает во времени с началом периода «покоя» «голодного» желудка, то движения последнего возникают спустя $1\frac{1}{2}$ мин., а иногда и более минут от начала кормления.

Влияние акта еды на моторику желудка поросят при скармливании смеси зерновых, зеленых и сочных кормов, в общем, сопровождается теми же закономерностями, которые наблюдаются при кормлении животных зерновыми кормами (рис. 4). Однако имеется некоторая разница. Так, при скармливании пороссятам зерновых в смеси с зелеными или сочными кормами почти никогда не наблюдается резкого повышения тонуса желудка с началом еды. Амплитуда сокращений желудка бывает большей при кормлении поросят смесью зерновых, зеленых и сочных кормов, чем при скармливании им только концентратов.

С началом еды идет подготовка желудка и нижележащих отделов пищеварительного аппарата к приему кормовых масс. Если желудок находится в это время в состоянии «покоя», то скармливание зерновых, зеленых и сочных кормов приводит его в состояние движений, повышая тонус. Если же он находится в состоянии сильных ритмических или тонических движений, то наблюдается торможение их. В том же случае, когда движения желудка слабые, акт кормления животных вызывает усиление его моторики, сильно повышая и тонус. Данные наших опытов говорят о том, что ответные реакции желудка с началом еды в значительной степени зависят

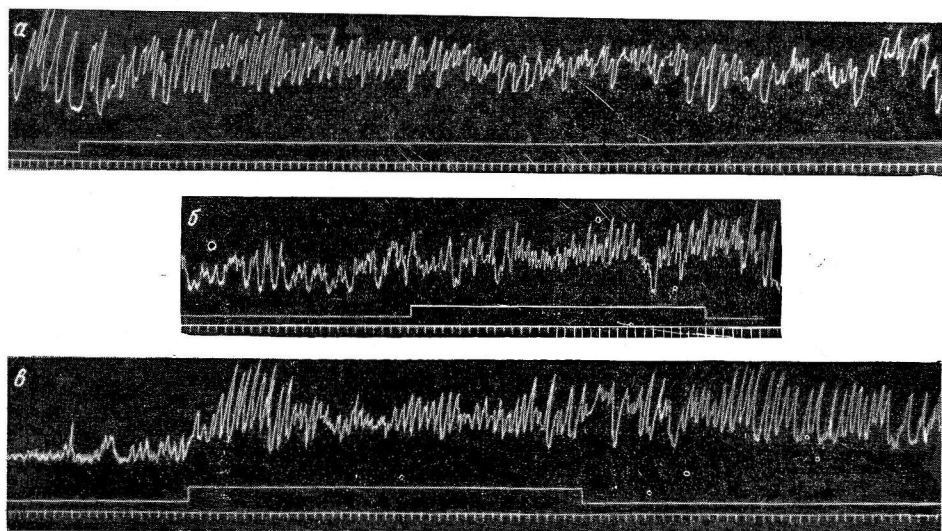


Рис. 4. Влияние акта еды на движения желудка хрючка № 327 (возраст 41—52 дня) при скармливании смеси зерновых и сочных кормов натошак в период сильных (а), умеренных (б) и слабых (в) желудочных сокращений. Опыты 5—10—16 V 1956.

Сверху вниз: гастрोगрамма; отметка поедания корма: а — смесь зерновых кормов с добавкой кукурузного силоса, б — зерновая смесь и 5% кукурузного силоса (100 г), в — смесь зерновых и сочных кормов (силос, 100 г).

от его функционального состояния в момент кормления животного. Это значит, что, если моторный аппарат желудка находится в состоянии максимальной деятельности, новые раздражители тормозят ее. Если же моторный аппарат желудка не достиг кульминационного пункта в своей деятельности, то те же раздражители либо не изменяют ее, либо приводят в состояние еще большей активности.

Длительность периода торможения моторики желудка во время любой еды и после нее с возрастом животных укорачивается.

В заключение следует отметить, что, несмотря на то, что все отмеченные нами возрастные изменения моторной деятельности желудка значительно подвержены колебаниям в зависимости от характера, условий кормления и функционального состояния его моторного аппарата во время еды, однако их общая закономерность с возрастом поросят сохраняется.

ВЫВОДЫ

1. У поросят в первые дни жизни имеются «голодные» движения желудка в виде непрерывных сокращений слабой силы; с возрастом животных «голодные» движения желудка протекают с большей силой. У 20—

30-дневных поросят они периодически прерываются периодами «покоя» длительностью в 2—4 мин. У поросят отъемышей длительность периодов «покоя» увеличивается, но не превышает 15—35 мин., а длительность периодов движений желудка уменьшается и колеблется в пределах от одного часа до 10 мин.

2. У поросят, подкармливаемых смесью зерновых и сочных, зерновых и зеленых кормов с первых дней жизни, паузы «покоя» желудка появляются раньше и их общая длительность в течение определенного периода времени оказывается большей, чем у их аналогов, получавших до 30-го дня обрат или цельное молоко. Эта разница сохраняется до отъема и даже после него.

3. Движение желудка у поросят как натошак, так и в период пищеварения протекает волнообразно, распространяясь от кардиальной к пилорической части.

4. У поросят уже в 10-дневном возрасте имеется рефлекторная фаза движений желудка, обусловленная импульсами, поступающими с рецепторов полости рта и глотки, уха и с интероцепторов двенадцатиперстной кишки.

5. Акт еды при скармливании поросятам обрат или цельного молока в раннем возрасте сопровождается полным торможением движений желудка в течение 6—15 и более мин. Длительность периода торможения желудочных сокращений зависит от количества съеденного молока, возраста животных и функционального состояния моторного аппарата желудка в момент кормления. С возрастом поросят период полного торможения движений желудка при скармливании обрат или цельного молока постепенно уменьшается, сменяясь периодом торможения, выражающегося только в виде уменьшения амплитуды сокращений.

6. Период торможения движений желудка во время акта еды при скармливании поросятам молока складывается из двух фаз. Первая фаза обуславливается импульсами, поступающими с рецепторов полости рта и глотки и с рецепторов уха, вторая — с интероцепторов тонких кишок.

7. Кормление поросят зерновыми кормами сопровождается сильным повышением тонуса желудка с одновременным уменьшением амплитуды сокращений. Затем амплитуда движений желудка увеличивается, а его тонус постепенно понижается, оставаясь длительное время выше исходного. С возрастом животных длительность периода торможения уменьшается.

8. При кормлении животных смесью зерновых и зеленых, зерновых и сочных кормов наблюдается постепенное, плавное, но в последующем сильное повышение тонуса желудка с увеличением амплитуды его сокращения.

9. Подкармливание поросят зерновыми, зелеными и сочными кормами, начиная с первых дней после рождения, способствует более раннему функциональному формированию моторного аппарата желудка.

ЛИТЕРАТУРА

- Болдырев В. Н., Русск. врач., №№ 45, 46, 47, 48, 49, 1418, 1445, 1498, 1914.
Кравецкая П. С., А. П. Крючкова, Физиолог. журн. СССР, 37, № 3, 329, 1951.
Кратинова А. Г. и П. Н. Кратинова, Физиолог. журн. СССР, 15, № 6, 492, 1932.
Маков Л. В. В сб.: Физиология с.-х. животных, М., 1935.
Рубинов И. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 10, 5, 1940.
Старовойтов А. М. V з'їзд Укр. товариства фізіолог., біохім. фармаколог. Тез. доповідей, 290, Київ, 1956.
Cannon W. B. Bodily changes in pain, hunger, fear and rage, New York, 1920.
Carlson A. J. The control of hunger in Health and Disease, Chicago, 1919.

AGE VARIATIONS IN THE MOTOR ACTIVITY OF STOMACH IN YOUNG PIGS

By *A. M. Starovoitov*

From the laboratory of physiology, Research cattle breeding
Institute of the Forest-steppe and Forest Regions of the Ukrainian S.S.R.,
Charkov

Experiments have shown that in the sucking pigs during the first days of their life fasting movements of the stomach are observed as continuous contractions. While growing fasting motility of stomach gains in strength and at the age of 25—30 days periods of rest appear lasting 2—4 min. In young pigs, no longer sucklings, the rest periods become longer reaching 15—30 min. while the periods of motility become shorter and may vary from one hour to 10 min. Feeding with milk causes complete inhibition of motility. With age periods of complete inhibition of stomach motility become shorter. If fed with cereal, green and juicy nutrients inhibition of stomach motility at first takes place during the feeding act, while afterwards, with the increase of the stomach tonicity, the motor activity is enhanced.

Increase and inhibition of the stomach motility depend on the age of the animal, amount of food and functional state of the motor apparatus of stomach during the feeding act.

К ВОПРОСУ О КОРТИКАЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПОЧЕК

Л. Ф. Еременко

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Оренбург

Кортикальная регуляция деятельности почек и зависимость мочеотделения от функционального состояния коры головного мозга доказаны исследованиями К. М. Быкова, Л. А. Орбели, М. А. Усиевича и других советских ученых. Однако проблема кортико-ренальных отношений продолжает привлекать внимание исследователей и является еще далеко не полностью исчерпанной. Так, например, совершенно недостаточно исследован вопрос о том, как отражаются на диуретической функции почек изменения, возникающие в функциональном состоянии преимущественно одного из полушарий головного мозга. Возможно, что корковое представительство почек расположено в симметричных пунктах полушарий мозга. В пользу такого представления говорят некоторые экспериментальные данные. Установлено, например, что раздражение внутренней части сигмовидной извилины в острых опытах (Карлинский, 1901) или премоторной области коры одного из полушарий мозга в хроническом эксперименте (Каплан и Свидер, 1944; Каплан, 1951) сопровождается усилением мочеотделения из почки контралатеральной стороны. Исследованиями М. Р. Могендовича (1957) и его сотрудников установлена зависимость между функциональным состоянием кинестетического анализатора и диуретической функцией почек. Э. Ш. Айрапетьянц (1955) показал, что удаление у собаки коркового отдела двигательного анализатора в одном полушарии мозга приводит к выпадению звукового условного рефлекса на диурез почки противоположной стороны.

В нашей работе выяснялась зависимость диуретической функции почек от изменений корковой динамики, связанных с осуществлением односторонних условных двигательных реакций, и некоторые функциональные свойства корковых пунктов, имеющих отношение к регуляции диуретической функции почек.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 3 собаках (Дамка, Смолка, Роза) с раздельно выведенными на кожу передней стенки живота устьями мочеточников по Павлову—Орбели. У всех собак в комнате № 1 был выработан условный рефлекс сгибания левой задней конечности на звук метронома, дающего 200 ударов в 1 мин. (M_{200}). В комнате № 2 аналогичный рефлекс был выработан с правой задней конечности у собаки Дамки на световой сигнал — лампа в 100 watt (свет-100), у собаки Смолки — на звук метронома, дающего 400 ударов в 1 мин. M_{400} иного тембра и меньшей громкости, чем звук M_{200} . В ряде опытов наблюдения велись в «нейтральной» комнате № 3 другим лицом. Рефлекс сгибания конечности вырабатывался при подкреплении условного сигнала (через 5 сек. его изолированного действия) раздражением кожи соответствующей ноги индукционным током надпороговой силы. В период действия условного сигнала (2 мин.) раздражение током осуществлялось автоматически при каждом разгибании ноги собакой. В течение опыта условный раздражитель применялся 4—5 раз с интервалом в 10—15 мин. Мочеотделение регистрировалось из правой и левой почек отдельно. Анализ результатов опытов проводился на основании данных среднечасового мочеотделения. Животные содержались на постоянном водно-пищевом рационе, в опыты брались в состоянии «натощак». Всего поставлено более 250 опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Проведенные до выработки условных рефлексов наблюдения за характером мочеотделения правой и левой почек (контрольные опыты) показали, что у собак Дамки и Розы имело место незначительное преобладание мочеотделения правой почки над диурезом левой, составлявшее в среднем 2—3%, или обратные отношения. У Смолки обнаружилось незначительное, но устойчивое преобладание мочеотделения правой почки по сравнению с диурезом левой в пределах 2—4%. Результаты этих наблюдений полностью согласуются с данными длительных наблюдений деятельности правой и левой почек, проведенных А. Г. Мартынюк (1951), Симон (Simon, 1956), А. М. Елисеевой (1957), и др.

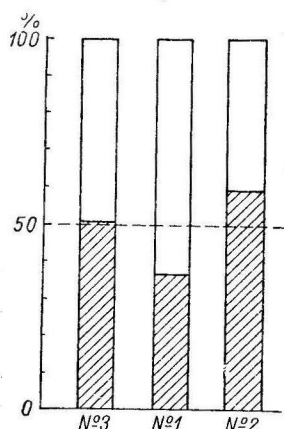


Рис. 1. Мочеотделение из правой (заштриховано) и левой почек (незаштриховано) за 1 час при постановке опытов в «нейтральной» комнате (№ 3) и в комнатах № 1 (M_{200}) и № 2 (M_{400}). Общий диурез почек принят за 100%. Собака Смолка. Средние данные.

Осуществление левостороннего двигательного условного рефлекса привело к значительному изменению соотношения в мочеотделении левой и правой почек. У всех собак уровень мочеотделения левой почки в условиях эксперимента стал преобладать над уровнем мочеотделения правой почки. Анализ данных этой серии опытов показал, что асимметрия в уровнях диуреза возникала в результате усиления мочеотделения левой почкой при некотором уменьшении его из правой почки. Так, например, у собак Смолки и Розы мочеотделение левой почки по сравнению с контрольным увеличилось в среднем соответственно на 41 и 39,2% при одновременном уменьшении мочеотделения правой почки в среднем на 20%.

Осуществление условнорефлекторной реакции сгибания правой задней конечности на звук метронома M_{400} (комната № 2) у собаки Смолки привело в 14 опытах из 15 к асимметрии в мочеотделении с преобладанием мочеотделения правой почки над левой (табл. 1 и рис. 1).

В этой же серии опытов условная реакция и глубина расхождения в уровнях мочеотделения при осуществлении правостороннего условного рефлекса были обычно меньшими, чем при осуществлении левосторонних реакций. Причиной этого могла быть меньшая громкость звука M_{400} по сравнению с M_{200} . Увеличив громкость M_{400} в два раза, мы отметили некоторое увеличение условной двигательной реакции и увеличение правосторонней асимметрии диуреза. Так, если мочеотделение правой почки по отношению к левой, принятому за 100%, составляло в среднем 137,2%, то после усиления звука M_{400} правосторонняя асимметрия составила в среднем 176,8% (табл. 1, с 26 VI 1958 и дальше). Этот факт ясно показывает, что степень функциональных сдвигов в корковых пунктах, ведающих диуретической функцией, зависит от интенсивности возбуждения в сфере временной связи двигательного рефлекса.

В целом приведенные выше экспериментальные данные дают основание считать, что диуретическая функция почек регулируется симметричными пунктами коры правого и левого полушарий головного мозга, которые функционально связаны с соответственными мозговыми концами двигательного анализатора. Это согласуется с указаниями Э. Ш. Айрапетьянца (1955) и М. Р. Могеновича (1957). Из этих данных следует, что возбуждение соответствующего участка одного из полушарий мозга,

Таблица 1

Мочеотделение из правой и левой почек за 1 час в опытах в «нейтральной» комнате (контрольные опыты), в комнате № 1 (применение M_{200}) и в комнате № 2 (применение M_{400}). Собака Смолка

Дата опыта (1958 г.)	Мочеотделение (в мл за 1 час)					
	правая почка	левая почка	дата опыта (1958 г.)	правая почка	левая почка	
Контрольные опыты			Опыты в комнате № 2			
12 V	6.0	5.6	4 VI	10.2	7.2	
13 V	17.0	15.6	5 VI	35.8	26.5	
14 V	5.6	5.3	6 VI	29.1	23.2	
15 V	15.8	13.1	6 VI	15.3	9.7	
16 V	17.1	16.3	10 VI	13.2	10.0	
17 V	16.5	15.0	11 VI	8.6	6.4	
19 V	21.0	18.0	21 VI	14.3	10.5	
			23 VI	5.5	6.0	
			26 VI	8.0	4.3	
			2 VII	8.8	6.1	
			3 VII	14.9	12.5	
Опыты в комнате № 1			4 VII	8.2	5.1	
19 V	24.7	34.3	25 VII	4.7	1.8	
21 V	13.6	21.6	26 VII	9.4	5.8	
22 V	7.6	9.4	28 VII	8.2	4.1	
23 V	8.7	12.8				
26 V	13.2	30.2				
27 V	10.8	16.7				
21 VI	4.7	7.7				
23 VI	2.0	4.0				

Таблица 2

Остаточная асимметрия мочеотделения в «нейтральной» комнате после опытов в экспериментальных комнатах №№ 1 и 2 (дни выделены курсивом). Собака Смолка

Мочеотделение (в мл за 1 час опыта)					
№ 1			№ 2		
дата опыта (1958 г.)	правая почка	левая почка	дата опыта (1958 г.)	правая почка	левая почка
19 V	24.7	34.3	28 VI	5.6	5.6
20 V	14.5	16.5	30 VI	5.4	5.6
21 V	19.0	16.0	1 VII	15.3	13.7
26 V	13.2	30.2	2 VII	7.1	6.4
27 V	10.8	16.7	2 VII	8.8	6.1
28 V	12.5	13.9	3 VII	5.5	4.1
29 V	26.4	27.1	3 VII	14.9	12.5
30 V	12.5	13.3	4 VII	7.0	5.0
31 V	13.6	13.2	4 VII	8.2	5.1
2 VI	10.1	9.6	5 VII	11.4	8.4
3 VI	11.3	9.4	7 VII	4.8	3.4
21 VI	4.7	7.7	9 VII	2.9	2.2
23 VI	2.1	3.1	10 VII	3.8	3.5
23 VI	2.0	4.0	11 VII	4.6	3.7
24 VI	4.3	6.3	12 VII	4.7	4.1
25 VI	11.9	15.7	14 VII	10.0	9.1
26 VI	9.3	10.9	15 VII	12.1	12.4
27 VI	8.6	9.8	17 VII	11.7	11.8
28 VI	5.6	5.6	19 VII	8.8	9.0
30 VI	5.4	5.6	21 VII	9.4	8.3
1 VII	15.3	13.7	22 VII	5.8	5.8
2 VII	7.1	6.4			

обусловленное односторонней условной двигательной реакцией животного, приводит к усилению мочеотделения из почки противоположной стороны при некотором одновременном уменьшении мочеотделения из почки соответствующей стороны.

Наблюдение за мочеотделением у собаки Смолка в условиях «нейтральной» комнаты после опытов в экспериментальных комнатах №№ 1 и 2 (табл. 2) показало, что асимметрия мочеотделения, возникавшая при применении M_{200} и M_{400} , обнаруживает инертность и может сохраняться от нескольких часов до нескольких дней. С перерывом опытов она сглаживается, с возобновлением — восстанавливается (рис. 2).

С целью выяснения вопроса о функциональной подвижности нервных аппаратов, определяющих асимметрию реакции почек, опыты ставились по следующему плану: первоначально в течение 1.5—3-х часов проводилось наблюдение за характером мочеотделения в «нейтральной» комнате, после чего животное последовательно с интервалом в 5—10 мин. помещалось в одну, а затем в другую экспериментальные комнаты. Приводим протокол типичного опыта (опыт 21 VI 1958).

Из приведенного протокола опыта видно, что в экспериментальной комнате № 2 произошло усиление мочеотделения из правой почки. При перемещении собаки из комнаты № 2 в комнату № 1 отношения в мочеотделении сменились на противоположные при снижении общего уровня

Опыт 21 VI 1958

Собака Смолка

Время опыта	Количество мочи (в мл за 15 мин.)		Условный раздражитель и реакция животного
	левая почка	правая почка	
11 ч. 25 м.	«Нейтральная» комната		М ₄₀₀ применялся по 2 мин. в 12 ч. 50 м., 13 ч. 05 м., 13 ч. 30 м. без подкреплений. Условная реакция хорошая
12 25	12.9	12.5	
12 ч. 40 м.	Комната № 2		
55	1.8	3.5	
13 ч. 10	2.7	3.2	
25	3.6	4.6	
40 м.	2.4	3.0	
за 1 час . .	10.5	14.3	
13 ч. 55 м.	Комната № 1		
14 ч. 10	1.3	2.0	
25	2.1	1.0	М ₂₀₀ применялся по 2 мин. в 14 ч. 00 м., 14 ч. 15 м., 14 ч. 40 м., подкрепление в 14 ч. 45 м. Условная реакция хорошая
40	2.4	0.9	
55 м.	1.9	0.8	
за 1 час . .	7.7	4.7	

диуреза. Интересно, что в первые 15 мин. пребывания собаки в комнате № 1 в мочеотделении продолжали еще сохраняться отношения, возникшие в комнате № 2. Данные этой серии опытов позволяют предположить, что корковые звенья механизма регуляции деятельности почек обладают подвижностью функциональных состояний, благодаря чему диуретическая реакция приводится в соответствие с меняющимися условиями эксперимента.

Опыты на собаке Дамке, поставленные в таких же условиях, как и на собаке Смолке, подтвердили приведенные выше факты, но вместе с тем дали и некоторые новые данные. В результате длительного ($1\frac{1}{2}$ года) и систематического осуществления условнорефлекторной левосторонней двигательной реакции у этой собаки рефлекс приобрел большую устойчивость и воспроизводился в течение многих месяцев без подкрепления, не обнаруживая признаков угасания. В этих условиях асимметрия в работе почек достигла значительной величины. Через год работы с собакой процентное отношение мочеотделения левой почки к диурезу правой (принятому за 100%) в экспериментальной комнате № 1 выражалось в 212—319%; левосторонняя асимметрия в мочеотделении сохранялась и вне комнаты № 1.

При таком положении в течение 24 дней были проведены наблюдения за состоянием мочеотделения в «нейтральной» комнате. В первый день пребывания собаки в новой обстановке преобладание мочеотделения левой почки над правой составило всего 21%. В последующие дни оно увеличилось до 87.7—79% (на 4—8-й дни), а затем постепенно уменьшилось, достигнув отношений контрольных опытов. При этом заметно повысился уровень мочеотделения правой почки. Можно думать, что в результате многократного осуществления левостороннего двигательного условного рефлекса в соответствующих пунктах коры головного мозга (возможно и в других его пунктах) возникло, по-видимому, устойчивое изменение воз-

будимости, что и определило высокую устойчивость асимметрии в мочеотделении, резко возраставшей в периоды применения M_{200} в комнате № 1. Вероятно помещение собаки в необычные экспериментальные условия привело к временному торможению ранее сложившихся функциональных отношений, но затем по мере угасания ориентировочной реакции эти отношения частично восстановились и вновь ослабли вследствие их неподкрепления.

Такой вывод подтверждается тем, что с возобновлением опытов в комнате № 1 сразу восстановилась значительная асимметрия в диуретиче-

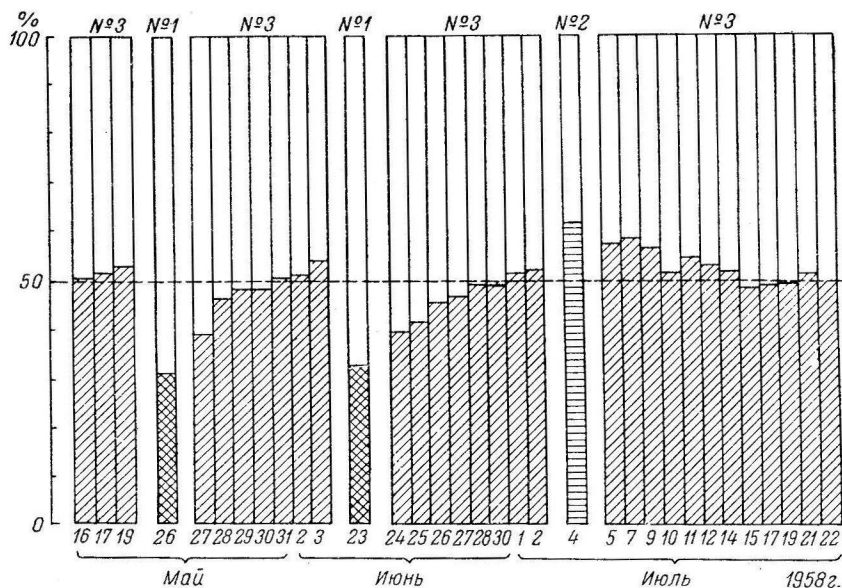


Рис. 2. Остаточная асимметрия мочеотделения в «нейтральной» комнате (№ 3) после опытов в экспериментальных комнатах № 1 (M_{200} , двойная штриховка) и № 2 (M_{400} , штрихованная).

В каждом столбике заштриховано процентное выражение мочеотделения правой почки, не заштриховано — левой почки (за 1 час опыта). Общий диурез почек принят за 100%. Собака Смолка.

ской реакции почек, а также тем, что асимметрия мочеотделения после опытов в комнате № 1 стала сохраняться и в «нейтральной» комнате.

Осуществление правосторонних двигательных условных реакций на свет-100 в комнате № 2 существенно изменило характер левосторонней асимметрии диуреза у собаки Дамки. Абсолютный уровень мочеотделения из правой и левой почек в этих опытах часто почти уравнивался, а когда левосторонняя асимметрия диуреза была особенно значительной (обычно после опытов в комнате № 1 с применением M_{200}), свет-100 в комнате № 2 приводил к значительному ее уменьшению. Например, в опыте от 23 VI 1958 в комнате № 1 среднечасовой диурез левой почки составил 330% по отношению к диурезу правой почки за это же время. Перемещение собаки в комнату № 2 и осуществление правосторонней условнорефлекторной двигательной реакции на сигнал свет-100 привело к уменьшению асимметрии до 53.5%. Анализ данных этой серии опытов показал, что уменьшение асимметрии диуреза являлось результатом рефлекторного угнетения мочеотделения из левой почки. Так, среднечасовой диурез левой почки в «нейтральной» комнате составил 8.65 мл, правой почки 5.15 мл (средние данные 16 опытов); аналогичные данные, полученные за этот же период опытов в комнате № 2, составили

соответственно 4.0 и 4.2 мл. Отсюда видно также, что в комнате № 2 имело место и некоторое общее снижение уровня диуреза сравнительно с диурезом в «нейтральной» комнате. Этот факт отмечался нами постоянно. Наконец, в единичных случаях в экспериментальной комнате № 2 возникала правосторонняя асимметрия в мочеотделении.

У собаки Дамки исследовалась также степень функциональной подвижности диуретических реакций путем перемещения животного по ходу опыта из «нейтральной» комнаты в экспериментальные комнаты №№ 1 и 2. Полученные в этих опытах результаты аналогичны данным, полученным в подобных опытах на собаке Смолка, с той, однако, разницей, что в комнате № 2 осуществление правосторонней двигательной реакции на свет-100 приводило обычно к уменьшению левосторонней асимметрии диуреза и только в некоторых случаях и ненадолго возникала правосторонняя асимметрия в мочеотделении. По-видимому, стойкое изменение возбудимости в системе левостороннего условного двигательного рефлекса явилось причиной инертности функционального состояния мозговых пунктов, определивших асимметрию в мочеотделении.

Накапливающиеся экспериментальные данные (Карпинский, 1901; Каплан и Свицер, 1944; Айрапетьянц, 1955; Могендович, 1957, и др.) и полученные нами факты отчетливо показывают, что наряду с недифференцированными нервно-рефлекторными и нервно-гуморальными кортикальными влияниями на деятельность почек (Быков, 1947) возможны, очевидно, более тонкие и сложные кортикальные влияния в адрес каждой почки в отдельности. В этом отношении почка не является исключением. Подобные факты в настоящее время твердо установлены, например для таких парных органов, как слюнные железы (Я. П. Склиаров, К. С. Абуладзе с сотрудниками и др.).

Совершенно ясно, что значительный интерес и наибольшую трудность представляет вопрос о механизмах указанных влияний коры на почечную деятельность. Можно думать, что дифференцированные влияния связаны с состоянием временного различия в функциональной динамике в определенных пунктах правого и левого полушарий головного мозга и, в частности, в симметричных корковых частях двигательного анализатора, которые, как это следует из приведенных данных, функционально связаны с кортикальными отделами механизма регуляции деятельности почек. Тот факт, что функциональная асимметрия в мочеотделении, возникающая при односторонних условных двигательных реакциях животного, выражается в реакции обеих почек и притом противоположного направления, дает основание предполагать, что между симметричными пунктами полушарий мозга, имеющими отношение к регуляции диуреза, существуют, по-видимому, отношения взаимодействия.

ВЫВОДЫ

1. В регуляции диуретической деятельности почек принимают участие симметричные области коры правого и левого полушарий головного мозга, находящиеся в функциональной связи с мозговыми концами двигательного анализатора соответствующих полушарий.

2. Осуществление односторонней условной двигательной реакции может приводить к асимметрии в мочеотделении, выражающейся обычно в увеличении мочеотделения из почки одноименной стороны при некотором уменьшении диуреза из почки противоположной стороны.

3. Симметричные корковые пункты, имеющие отношение к регуляции деятельности почек, обладают функциональной подвижностью, поэтому диуретическая реакция может приводиться в соответствие со сменой состояний в двигательном анализаторе. Вместе с этим при длительно вос-

производимых односторонних условнорефлекторных реакциях в указанных пунктах коры (возможно, и в подкорковых образованиях) может обнаруживаться инертность функциональных состояний, что находит выражение в более или менее длительном сохранении асимметрии в дигуретической функции почек.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш., Журн. высш. нервн. деят., 5, 644, 1955.
Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. 1947; Избр. произв., 2, 46, 1954.
Елисеева А. М., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 43, 5, 51, 1957.
Каплан П. М., Вопр. физиолог., № 1, 81, Изд. АН УССР, 1951.
Каплан П. М. и Д. Е. Свидер. Бюлл. экспер. биолог. и мед., 18, 7, 1944.
Карпинский А. И., Обозр. психиатр., № 12, 1901.
Мартынюк А. Г. Физиология процессов утомления и восстановления, 149. Киев, 1951.
Могендович М. Р. Рефлекторное взаимодействие локомоторной и висцеральной систем. Медгиз, 1957.
Simon J., Boll. Soc. ital. biol., sperim., 32, 1-2, 144, 1956.

Поступило 27 IV 1959

CONTRIBUTION TO THE PROBLEM OF CORTICAL REGULATION
OF THE RENAL FUNCTION

By *L. F. Eremenko*

From the normal physiology Chair of Medical Institute, Orenburg

ВЛИЯНИЕ ВЕЩЕСТВ, ВОЗБУЖДАЮЩИХ ЦЕНТРАЛЬНУЮ НЕРВНУЮ СИСТЕМУ, НА ВОДНЫЙ ДИУРЕЗ

Е. Б. Берхин

Кафедра фармакологии Медицинского института, Оренбург

Согласно нашим предыдущим исследованиям, подъем диуреза после водной нагрузки (водный диурез) представляет собой сложную рефлекторную реакцию, начинающуюся уже за счет раздражения рецепторов верхнего отдела пищеварительного тракта при питье воды (Берхин, 1955, 1956а, б, 1957). Это соответствует данным других авторов (Чукин, 1949; Пронина и Альтман, 1954; Кандель и Кнеллер, 1954; Линецкий, 1955). В связи с этим представляет интерес изучение влияния на водный диурез различных веществ, изменяющих рефлекторную возбудимость нервных центров.

Многочисленные исследования указывают на торможение водного диуреза при действии наркотических и снотворных веществ. Аналептики изучены в этом отношении значительно хуже (если не считать мочегонного действия кофеина). Между тем можно было ожидать, что вещества, возбуждающие центральную нервную систему, по своему влиянию на водный диурез окажутся противоположными депримирующим веществам. На это указывают данные В. В. Савича (1935) о свойстве коразола до некоторой степени восстанавливать диурез, угнетенный мединалом, и М. М. Горбуновой-Николаевой (1936) об усилении водного диуреза под влиянием пикротоксина.

Задачей нашей работы было изучить влияние стрихнина, коразола и фенамина на мочеотделение и особенно на динамику диуреза после водной нагрузки.

Поставлено более 260 опытов на 11 собаках с выведенными мочеточниками. Кроме того, проведено несколько серий опытов на белых крысах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В л и я н и е с т р и х н и н а н а д и у р е з

Азотнокислый стрихнин вводился подкожно за 30 мин. до водной нагрузки в дозах 0.05 и 0.1 мг на 1 кг веса; согласно данным А. А. Фадеевой (1948), по которым стрихнин в дозах 0.08—0.11 мг/кг повышает рефлексы у собак, водная нагрузка (вода с добавлением 10% молока) давалась в виде питья в количестве 30—35 мл на 1 кг веса. Диурез регистрировался по 15-минутным периодам в течение 2 часов до и 4 часов после водной нагрузки.

Результаты опытов не оправдали предположения о стимулирующем действии аналептиков на водный диурез: в 3 сериях из 4 диурез в первый час после питья оказался несколько сниженным, а в 1 серии — незначительно выше. В последующие отрезки времени диурез в опытах с дачей стрихнина и в контрольных опытах был примерно равным. Трехчасовый диурез в опытах со стрихнином оказался незначительно сниженным (табл. 1).

Вводя стрихнин подкожно в дозе 1 мг/кг на фоне спонтанного диуреза и собирая мочу по 15 мин., мы не наблюдали существенных изменений мочеотделения на протяжении ближайших 2—3 часов.

Таблица 1

Диурез после водной нагрузки (500 мл) в опытах с предварительным подкожным введением стрихнина (средние данные в процентах к введенному количеству жидкости)

Время после водной нагрузки	Каштанка (0.05 мг/кг)		Дамка (0.05 мг/кг)		Каштанка (0.1 мг/кг)		Дамка (0.1 мг/кг)	
	контроль- ные опыты	дача стрих- нина	контроль- ные опыты	дача стрих- нина	контроль- ные опыты	дача стрих- нина	контроль- ные опыты	дача стрих- нина
1-й час	44	40	32	27	53	45	34	36
2-й час	38	37	31	30	36	39	33	31
3-й час	13	14	14	15	12	13	15	13
За 3 часа	95	91	77	72	101	97	82	80

Таким образом, стрихнин в дозах, не вызывающих токсических проявлений, не влияет на мочеотделение или слегка ослабляет диурез после водной нагрузки.

Влияние фенамина на диурез

Фенамин давался через рот за 30 мин. до водной нагрузки в дозе 0.5 мг/кг или же подкожно после питья в той же дозе. Н. П. Смирнов (1954) считает эту дозу оптимальной для возбуждения ц. н. с. у собаки. Как видно на рис. 1, диурез за первый час после питья под влиянием фенамина несколько уменьшился. Затем происходила некоторая компенсация, вследствие чего трехчасовой диурез в двух сериях совпал с диурезом контрольных опытов, а в одной (у собаки Каштанки при даче препарата через рот) даже превысил его. Таким образом, первая фаза водного диуреза, которая, по нашим прежним данным, наиболее чувствительна к нервным влияниям, оказалась, как и в опытах со стрихнином, несколько сниженной и во всяком случае не усиленной.

На фоне спонтанного диуреза фенамин в дозе 0.5 мг/кг подкожно не давал закономерных изменений в ближайшие часы. Правда, у собаки Красотки наблюдалось некоторое повышение диуреза, но и в контрольных опытах у этой собаки диурез был очень неровным. Поэтому мы не решаемся отнести это повышение на счет фенамина.

Не получив четких данных о действии фенамина на спонтанный диурез у собак в первые часы после введения, мы решили проверить, не изменяется ли диурез в более позднее время. В литературе есть указание (Gredner, 1949) об уменьшении диуреза у крыс под влиянием близкого к фенамину препарата первитина, а также противоположные данные, приводимые на основе зарубежных работ М. Я. Серейским (1943). Поэтому

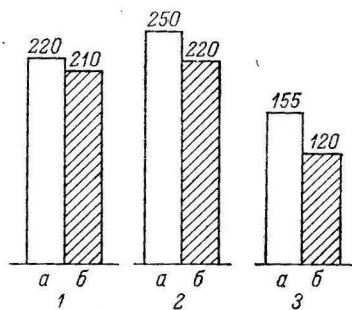


Рис. 1. Влияние фенамина на водный диурез.

а — диурез за первый час после питья 500 мл воды в контрольных опытах; б — то же в опытах с дачей 0.5 мг/кг фенамина; 1 — через рот (Каштанка); 2 — подкожно (Каштанка); 3 — подкожно (Дамка). Цифры над столбиками — средние величины диуреза (в мл).

мы изучили динамику суточного диуреза у крыс под влиянием фенамина. Опыты ставились на 4 животных, находившихся в обменных клетках на постоянном пищевом рационе. Фенамин вводился ежедневно в дозах 5 и 10 мг/кг в течение 5—7 дней. Изменений в общем поведении крыс мы не отметили. Суточный диурез при дозе 5 мг/кг не изменялся или слегка снижался, а при дозе 10 мг/кг снижался более заметно.

Влияние коразола на диурез

Коразол вводился подкожно в дозе 6 мг/кг за 30 мин. до водной нагрузки и внутривенно в дозе 3 мг/кг после питья. Как видно из резуль-

Таблица 2

Диурез после водной нагрузки (500 мл) в опытах с введением коразола (средние величины в процентах к введенному количеству жидкости)

Время после водной нагрузки	Введено коразола									
	3 мг/кг внутривенно после водной нагрузки					6 мг/кг подкожно за 30 мин. до водной нагрузки				
	Резвая		Астра		Резвая		Астра		Дидона	
	контроль- ные опыты	дача кор- зола	контроль- ные опыты	дача кор- зола	контроль- ные опыты	дача кор- зола	контроль- ные опыты	дача кор- зола	контроль- ные опыты	дача кор- зола
1-й час	34	25	47	40	34	34	46	59	35	31
2-й час	41	40	39	38	37	42	39	34	33	32
3-й час	12	18	9	12	14	15	11	10	16	14
За 3 часа .	87	83	95	90	85	91	96	103	84	77

татов, представленных в табл. 2, в 3 сериях опытов получено уменьшение диуреза за первый час после питья, в 1 серии он не изменился и в 1 увеличился. Закономерных изменений трехчасового диуреза не наблюдалось.

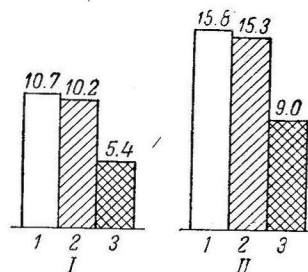


Рис. 2. Диурез (в мл) у крыс после водной нагрузки (15 мл) за первый час (I) и за 4 часа (II).

1 — в контрольных опытах; 2 — при введении 12 мг/кг коразола; 3 — при введении 26 мг/кг коразола.

часы не наблюдали. При многодневной даче коразола крысам (25 мг/кг в сутки в течение 9 дней) наблюдалось небольшое увеличение суточного диуреза.

Влияние коразола на водный диурез изучалось также на крысах, которым через зонд вводилась в желудок вода в дозе 5 мг на 100 г веса тела. После этого подкожно вводился коразол в дозе 12 или 25 мг/кг, и крыса помещалась в обменную клетку. Диурез регистрировался каждый час в течение 4 часов. Меньшая доза не изменила водного диуреза по сравнению с контрольными опытами, а доза 25 мг/кг резко его снизила (рис. 2), что согласуется с наблюдениями А. А. Белоус (1948), применившей на крысах ту же дозу коразола.

Для изучения действия коразола на спонтанный диурез мы вводили собакам подкожно увеличенную дозу коразола 8—10 мг/кг, но каких-либо изменений диуреза в ближайшие

Влияние коразола на фоне веществ с угнетающим действием

Итак, ни один из исследованных аналептиков не проявил себя в отношении водного диуреза противоположно веществам, угнетающим ц. н. с. Перед нами встал вопрос, могут ли вообще стимуляторы ц. н. с. в какой-либо иной постановке опыта усиливать водный диурез? В связи с этим было решено проверить комбинированное действие аналептиков на фоне веществ с угнетающим действием на нервные центры, а также выяснить, как повлияет на водный диурез длительное их применение.

В качестве аналептика для комбинированного действия был избран коразол, который, по данным С. Я. Арбузова (1944), является лучшим антагонистом по отношению к снотворным. При выборе вещества с угнетающим действием мы имели в виду то, что, изучив действие коразола на фоне снотворных, мы в лучшем случае повторили бы приведенные выше данные В. В. Савича. Поэтому для угнетения водного диуреза был избран сальсолин. Снятие его влияния на диурез коразолом явилось бы подтверждением отмеченного нами ранее (Берхин, 1954) центрального механизма действия сальсолина. На одной собаке мы испытали также действие коразола на фоне минала.

Сальсолин в дозе 0.01 г/кг при внутривенном введении резко тормозил водный диурез. При введении же смеси из сальсолина и коразола (3 мг/кг) торможение диуреза было гораздо менее значительным (рис. 3). У собаки Астры коразол в дозе 3 мг/кг лишь незначительно снизил антидиуретическое действие сальсолина, но с увеличением дозы до 6 мг/кг уже заметно

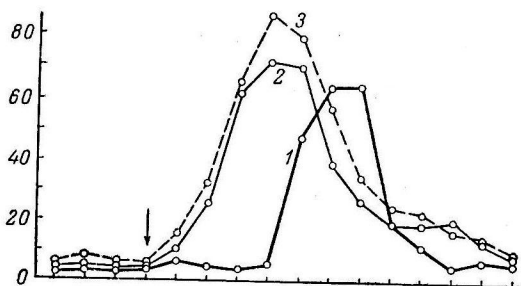


Рис. 3. Влияние на водный диурез 10 мг/кг сальсолина (1) и комбинации сальсолина и 3 мг/кг коразола (2), при внутривенном введении после питья, контрольные опыты (3).

Стрелка — момент дачи 500 мл воды. Собака Бэта, вес 16 кг. По оси абсцисс — время через (15 мин.); по оси ординат — диурез (в мл).

Таблица 3

Влияние сальсолина (0.01 г/кг) и различных дозировок коразола в комбинации с сальсолином на диурез после водной нагрузки (500 мл). Собака Астра (средние данные в мл)

Время после водной нагрузки	Контрольный опыт	Сальсолин	+ Сальсолин коразол (3 мг/кг)	+ Сальсолин коразол (6 мг/кг)
1-й час . .	117	49	55	75
2-й час . .	232	141	160	202
3-й час . .	82	43	74	109
За 3 часа .	431	233	289	386

Таблица 4

Влияние минала и его комбинации с коразолом (введен через час после минала) на водный диурез (в мл). Собака Амата

Время после водной нагрузки	Контрольный опыт	Минал 0.1 г/кг внутривенно	Минал 0.1 г/кг + коразол 3 мг/кг внутривенно
1-й час . .	128	126	125
2-й час . .	265	17	128
3-й час . .	155	41	207
За 3 часа .	548	184	460

восстановил диурез (табл. 3). Таким образом, имеется несомненный антагонизм между сальсолином и коразолом в отношении влияния на водный диурез.

На собаке Амате мы наблюдали также действие коразола на фоне мединала. Коразол вводился спустя 1 час после мединала, так как действие последнего на диурез начинало проявляться не сразу после введения. Как видно из приводимых данных по 3 опытам, коразол проявил свое антагонистическое действие по отношению к мединалу (табл. 4).

Итак, коразол, который сам по себе не обладает стимулирующим действием на водный диурез, способен резко уменьшать антидиуретическое действие веществ, угнетающих ц. н. с.

Водный диурез при длительной даче аналептиков

Длительная дача аналептиков давала возможность постепенно тонизировать ц. н. с., что могло создать более благоприятные условия для развития рефлекторной реакции на водную нагрузку. В качестве аналептиков мы избрали стрихнин и фенамин, действие которых более длительно по сравнению с коразолом.

Фенамин давался по 1 мг/кг 2 раза в день через рот в течение 12 дней. При этом результаты не были сходны у различных животных. У одной собаки длительная дача фенамина вызвала значительное усиление водного диуреза за 1-й час после питья и суммарно за 3 часа; у другой собаки усиление диуреза стало заметно лишь на третий и четвертый дни после окончания «курса»; у третьей — наблюдалось небольшое уменьшение диуреза. Такой результат не является неожиданным, учитывая литературные данные о значительном различии действия фенамина в зависимости от типа в. н. д. животного (Котляревский, 1947; Б. В. Павлов, 1950).

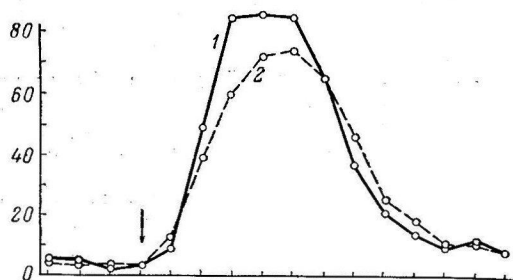


Рис. 4. Диурез при водной нагрузке при длительной даче стрихнина 0.1 мг/кг в сутки (1) и в контрольных опытах (2). Собака Розка, вес 15 кг.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

Таблица 5

Влияние длительной дачи стрихнина (0.1 мг/кг в сутки) на диурез после водной нагрузки (500 мл). Средние данные в процентах к введенному количеству жидкости

Время после водной нагрузки	Розка		Дидона		Кусачка		Бета		Дельта	
	контрольные опыты	дача стрихнина	контрольные опыты	дача стрихнина	контрольные опыты	дача стрихнина	контрольные опыты	дача стрихнина	контрольные опыты	дача стрихнина
1-й час . .	37	46	38	47	46	47	44	58	49	58
2-й час . .	43	42	32	39	45	45	30	32	37	41
3-й час . .	10	9	12	11	12	10	13	13	11	9
За 3 часа .	90	97	82	97	103	102	87	103	97	108

Уже первые опыты с длительной дачей стрихнина, который вводился подкожно 2 раза в сутки по 0.05 мг/кг в течение 7—10 дней, показали, что в этих условиях водный диурез заметно повышен, особенно за первые 60—75 мин. после питья (рис. 4). Чтобы не ошибиться в столь важном выводе, мы проверили этот факт на 5 собаках. Результаты этих опытов, сведенные в табл. 5, показывают, что при многодневной даче стрихнина водный диурез, в частности за 1-й час после питья, значительно усилен. Лишь у собаки Кусачки диурез почти не изменился.

Наши данные согласуются с работой Ю. В. Хлынина (1953), который наблюдал усиление диуреза в 1-й час после водной нагрузки и уменьшение за 2-й час при длительной даче кофеина.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Опыты с однократным введением стрихнина, фенамина и коразола показали, что в этих условиях аналептики не оказывают положительного влияния на течение диуретической реакции после питья и даже могут угнетать ее. Эти же дозы не оказывают заметного влияния на спонтанный диурез. Возможно, что в этом случае происходят слишком резкие сдвиги возбудимости нервных центров, не создающие оптимальных условий для развития рефлекторной реакции на водную нагрузку, а при известных дозах даже тормозящие ее. В связи с этим напомним, что аналогичное явление наблюдалось И. Н. Журавлевым (1952) при изучении влияния фармакологических веществ на питьевую возбудимость. Как угнетающие, так и возбуждающие ц. н. с. вещества снижали питьевую возбудимость, повышения же ее не наблюдалось.

Дальнейшая работа с аналептиками показала, что при известных условиях создается возможность для их стимулирующего влияния на водный диурез. Такими условиями являются применение аналептиков на фоне веществ с депримирующим действием и их длительное введение. В последнем случае водный диурез, развертываясь на фоне повышенной возбудимости нервных центров, оказывается усиленным в основном за счет своей первой фазы. Это может служить дополнительным подтверждением рефлекторного механизма водного диуреза.

ВЫВОДЫ

1. Однократное введение стрихнина (0.05—0.1 мг/кг), коразола (3—6 мг/кг) и фенамина (0.5 мг/кг) не оказывает заметного влияния на водный диурез у собак или несколько его снижает, особенно в течение 1-го часа после питья. Спонтанный диурез под влиянием тех же доз не изменяется.

2. Коразол при одновременном применении с сальсолином резко уменьшает тормозящее влияние последнего на водный диурез. Тот же эффект проявляется и на фоне действия мексинала.

3. Водный диурез после длительного применения стрихнина, а отчасти и фенамина значительно усиливается, особенно за счет своей первой фазы.

ЛИТЕРАТУРА

- Арбузов С. Я., Фармаколог. и токсиколог., 7, № 6, 31, 1944.
Белоус А. А., Фармаколог. и токсиколог., 11, № 3, 26, 1948.
Берхин Е. Б., Фармаколог. и токсиколог., 17, № 2, 48, 1954; Бюлл. exper. биол. и мед., 38, № 4, 16, 1955; 39, № 4, 23, 1956а; 39, № 10, 7, 1956б; Физиолог. журн. СССР, 43, № 8, 785, 1957.
Горбунова-Николаева М. М., Бюлл. ВИЭМ, № 2, 38, 1936.
Журавлев И. Н., Тр. XV совещ. по проблемам в. н. д., М., 231, 1952.
Кандель А. П. и С. Н. Кнеллер, Сов. здравоохран. Киргизии, № 4, 7, 1954.

- Котляревский Л. И., Рефер. н.-иссл. работ за 1946 г., медико-биолог. науки, АМН СССР, в. 1, 76, 1947.
- Линецкий М. Л., Сложнорефлекторная регуляция мочеотделения у человека. Дисс. Харьков, 1955.
- Павлов Б. В., Физиолог. журн. СССР, 36, № 3, 271, 1950.
- Пронина Н. Н. и Я. А. Альтман, Бюлл. exper. биол. и мед., 37, № 6, 11, 1954; 38, № 4, 16, 1955.
- Савич В. В., Физиолог. журн. СССР, 19, № 1, 297, 1935.
- Серейский М. Я. Стимуляторы нервной системы. Медгиз, 1943.
- Смирнов Н. П., Арх. патол., 16, № 1, 33, 1954.
- Фадеева А. А., Физиолог. журн. СССР, 34, № 3, 325, 1948.
- Хлынин Ю. В., Тез. докл. научн. конф. молодых ученых, Рязанский мед. инст., 3, 1953.
- Чукин К. А. В сб.: Опыт изучения регуляции физиологических функций, 195. Изд. АН СССР, 1949.
- Gredner K., Arch. exp. Path. u. Pharm., 206, 188, 1949.

Поступило 31 XII 1958

THE INFLUENCE OF EXCITANTS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM ON THE WATER DIURESIS

By *E. B. Berhin*

From the pharmacology Chair of the Medical Institute, Orenburg

The influence of strychnine, corazol and phenamine upon the water diuresis was studied in experiments on dogs. After a single administration these substances would not change or would cause a depression of the water diuresis. They did not affect the spontaneous diuresis.

Corazol caused a transient depression of the inhibiting influence of salsoline on the water diuresis, as well as of the antidiuretic effect of medial.

After a long-termed administration of strychnine and in some cases of phenamine the water diuresis increased, particularly during the first hour after drinking.

О ФУНКЦИОНАЛЬНОМ ЗНАЧЕНИИ ЭФФЕРЕНТНОЙ ИННЕРВАЦИИ ПОЧЕК

И. И. Зарецкий, И. А. Михайлова, Н. С. Розанова

Патофизиологическая лаборатория Центрального института
гематологии и переливания крови
Министерства здравоохранения СССР, Москва

Вопросы, касающиеся эфферентной иннервации почек, давно являются предметом специального изучения. Но вместе с тем до сих пор не имеется общепринятого и достаточно полного представления о функциональной принадлежности центробежных нервов почек. Из многочисленных источников известно, что эти нервы обеспечивают вазомоторный эффект и таким путем могут оказывать влияние на основные функции органа. Однако среди физиологов и морфологов не сложилось еще единого мнения о том, представлена ли сосудодвигательная иннервация почек одним лишь сосудосуживающим нервом или же в ней содержатся два вида самостоятельных волокон: вазоконстрикторы и вазодилататоры (Cushny, 1917; Аршавский с сотрудниками, 1947; Григорьева, 1954).

Особенно велики разногласия по вопросу о наличии в почечных нервах специальных секреторных волокон. Одни авторы считают, что почки снабжены секреторной иннервацией (Asher, Pearce, 1914; Asher, 1915; Ellinger, Hirt, 1925; Бессмертный, 1927; Gruber, 1933; Grabfield, Gray, 1934; Асратян, 1940). Полагают, что эфферентные нервы почек принимают также участие в регуляции процесса активной реабсорбции в канальцах (Bayliss, Fee, 1930; Kriss, Fletcher, Goldman, 1948; Kaplan, Rapoport, 1951).

По данным других авторов присутствие особых секреторных волокон в нервах почек нельзя считать окончательно доказанным (Каган, 1922; Smith, 1937). По К. М. Быкову (1947), центральная нервная регуляция секреторных и реабсорбционных процессов в почках осуществляется не путем прямой нервной связи, а посредством промежуточного эффекторного звена — гуморальных веществ. В последние годы А. Г. Гинецинский с сотрудниками (1955, 1956) представили убедительные данные, свидетельствующие о том, что эфферентные нервы почек контролируют внутриорганный гемодинамику, секреторную и реабсорбционную функции канальцев. Иннервация канальцев и сосудов клубочков имеет симпатическое происхождение. Согласно их наблюдениям, денервация не вызывает четких и закономерных сдвигов в деятельности почек, что объясняется сложным гормональным воздействием, которое в известной мере нивелирует утрату поступления импульсов в орган по нервным проводникам. Но в раннем постнатальном периоде жизни денервация почек ведет к резким дегенеративным изменениям, атрофии нефронов и диффузному склерозу (Гинецинский, Лихницкая и Семенова, 1952).

МЕТОДИКА

Опыты ставились на собаках с отдельно выведенными мочеточниками по методу И. П. Павлова—Л. А. Орбели. С целью изучения влияния эфферентных нервов на функцию почек применяли метод денервации или аутотрансплантации одной из почек; другая почка служила контролем. Денервация почек выполнялась по методу В. Л. Балаксиной (1936). Операция пересадки почки проводилась в три этапа. Первый этап заключался в подготовке места и сосудов на области шеи для последующей трансплантации сюда почки. Кожный разрез делался по средней линии, ниже гортани, длиной 8—10 см. Тупым путем раздвигались по обе стороны подлежащие мышцы шеи. Отпрепарировалась от окружающей ткани общая сонная артерия и яремная вена на протяжении 2—3 см. В полость раны вставлялась марлевая салфетка, смоченная теплым физиологическим раствором, после чего края раны сближались зажимом. Второй этап включал в себя экстирпацию почки, которая производилась забрюшинно. Параллельно реберному краю рассекались кожа и подкожная клетчатка, затем тупым путем раздвигались косые мышцы живота. Почка извлекалась из полости раны, мочеточник освобождался от брюшины, перевязывался на наиболее возможном удалении от почки и перерезался. После удаления почки края раны временно закрывались зажимом и покрывались стерильной салфеткой. Третий этап состоял в наложении сосудистого шва между концами почечных и шейных сосудов, а также в выведении на кожу груди мочеточника. Сосудистые анастомозы устанавливали между почечной и сонной артериями и почечной и яремной венами. Сосудистый шов делался танталовыми скрепками при помощи аппарата для сшивания сосудов. С момента перерезки почечных сосудов до восстановления кровообращения через почку проходило в среднем 15 мин. Затем почка фиксировалась под мышцей на шее, а конец мочеточника — на коже груди. В заключение операционные раны послойно закрывались.

Через 2—3 дня после оперативного вмешательства проводили наблюдение. Изучали водный и хлоридный диурез, клубочковую фильтрацию по инулину, диуретику мочевины, почечный кровоток и секреторную активность канальцев по диодрасту, фильтрационную фракцию плазмы, реабсорбцию воды и мочевины в канальцах. Производили также общий анализ мочи.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Под опытом находилось 7 собак с денервированной и 4 собаки с ауто-трансплантированной почками. В этих наблюдениях, независимо от способа денервации (денервация или аутотрансплантация), отмечались тождественные результаты, что позволяет рассматривать полученные данные совместно.

После денервации были установлены существенные изменения деятельности почек. В развитии этих изменений можно выделить несколько периодов (см. таблицу). Для первого, начального периода денервации (до 5-го дня после операции) характерно снижение диуреза не только в денервированной, но и контрольной почке. Падение диуреза в денервированной почке доходило до 48.38—77.48%, а в интактной — до 11.2—63.92%.

В ряде случаев уменьшение диуреза в денервированной почке компенсировалось увеличением диуреза в интактной. Это наиболее отчетливо проявлялось на 3—5-й день после операции. Одновременно с уменьшением мочеотделения снижалась величина клубочковой фильтрации в пределах от 14.99 до 66.54%. Сравнительный анализ показал, что падение диуреза происходило не только по причине снижения скорости фильтрации в клубочках, но и в результате увеличения реабсорбции воды в канальцах. Более того, степень снижения диуреза при денервации почек скорее находилась в зависимости от интенсивности канальцевой реабсорбции воды, чем от состояния гломерулярной фильтрации. Это наблюдение вполне согласуется с современными литературными данными. Хорошо известно, что денервированные структуры становятся особо чувствительными к различным раздражителям. Согласно исследованиям А. Г. Гинецинского (1955, 1956) и его сотрудников (Васильева, 1953), денервация повышает чувствительность почек к адреналину. При этом показано, что введение адреналина приводит к резкому уменьшению

Данные функционального состояния почек после денервации левой почки
(собака Визгуля весом 13.5 кг)

Время наблюдения	Диурез после вод- ной нагруз- ки (в мл в 1 мин.)		Содержание мочевины в плазме крови (в мг%)		в миллилитрах в 1 минуту				Почечный кровоток (плазмоток) по дио- драну		Фильтра- ционная фракция плазмы		Реабсорб- ция воды в каналъ- цах		Отношение коэффици- ента очище- ния моче- вины к ко- эффициенту очистения ингулина		Максималь- ная каналъ- цевая се- креция (в мг йода в 1 мин.)		Количество плазмы, очи- щаемое от диодраста единицей функциональ- ных каналь- цев (в 1 мин.)	
	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая	левая	правая
Средние дан- ные 4 опы- тов до денер- вации . . .	2.05 ±0.02	2.02 ±0.12	25.21 ±1.57	21.36	29.55 ±6.97	26.96 ±6.32	16.49 ±6.14	11.20 ±6.42	95.40 ±9.96	94.79 ±9.66	30.57 ±5.29	26.83 ±5.12	89.59 ±6.27	89.65 ±6.49	0.51 ±0.22	0.50 ±0.25	16.71 ±0.66	16.60 ±0.90	5.72 ±0.80	5.73 ±0.88
4-й день после денервации .	2.41	3.80	21.36	26.13	25.12	26.13	14.44	21.09	85.28	99.03	29.45	26.38	85.07	75.12	0.57	0.81	12.25	25.21	6.96	3.92
7-й день . . .	0.48	2.44	52.32	26.97	10.18	26.97	—	—	95.44	103.91	10.66	25.95	90.17	76.52	—	—	13.97	17.48	6.83	5.94
10-й день . . .	2.40	2.27	—	22.94	19.58	22.94	—	—	243.45	157.75	8.04	14.60	81.45	85.74	—	—	11.49	17.12	21.19	9.21
20-й день . . .	2.01	5.06	—	26.06	26.00	26.06	—	—	154.99	112.00	16.77	23.26	90.38	83.99	—	—	17.95	17.46	8.64	6.41

диуреза за счет увеличения реабсорбции воды в канальцах. Не лишено вероятности, что в первые дни после нанесения такой тяжелой операционной травмы, какой является денервация почек, наступает увеличение секреции адреналина и адреналиноподобных веществ. При этом денервация в свою очередь сенсibiliзирует почечную паренхиму к адреналину, который увеличивает реабсорбцию воды в канальцах и тем самым обуславливает снижение диуреза.

Денервация сказывается также на внутрпочечной гемодинамике. В первые дни после операции нарушение кровообращения в почках выражалось в снижении почечного кровотока. В этом убеждает рано и интенсивно возникавшее падение величины выделительного показателя по диодрасту. В ряде случаев падение коэффициента очищения диодраста составляло 23.39—69.62%. Однако этот эффект денервации в отношении экскреции диадраста нельзя отнести целиком к изменениям почечного кровотока. Чрезвычайно характерным для деятельности денервированной почки является снижение максимальной секреции. В наших опытах снижение секреторной функции канальцев было довольно стойким и наблюдалось на протяжении нескольких недель после денервации. Падение максимальной секреции исчислялось в 25.58—33.70%. Весьма показательным является тот факт, что в интактной почке развивалась компенсаторная реакция, которая проявлялась в резком увеличении секреторной активности канальцев. Прирост максимальной секреции составлял 51.87—73.43%, а в одном опыте достигал 141.72%. Увеличение максимальной секреции в интактной почке можно рассматривать как результат того, что после денервации одной из почек другая мобилизовала свои резервные возможности за счет тех нефронов, которые ранее находились в недействительном состоянии. В эти сроки после денервации, наряду с падением клубочковой фильтрации, почечного кровотока и максимальной секреции, отмечалось снижение фильтрационной фракции плазмы, более резко выраженное в денервированной почке. В некоторых опытах снижение фильтрационной фракции плазмы составляло 50.54—65.18%. Снижение фракции плазмы, фильтрующейся в клубочках, объясняется спазмом приводящих и отводящих сосудов клубочков, что подтверждается морфологическими исследованиями у собак, забитых в первые 1—2 дня после денервации. Увеличение тонуса афферентных и эфферентных артериол ограничивало почечный кровоток, вызывало падение гидростатического давления в капиллярах клубочков, вследствие чего снижалась клубочковая фильтрация. Как видно, непосредственно после денервации гемодинамические нарушения почек сочетались с падением секреторной активности канальцев. Надо полагать, что это раннее падение максимальной секреции не зависело от уменьшения количества функционирующих нефронов и могло быть результатом снижения обменных процессов в канальцевых клетках.

Во втором периоде (от 5-го до 10—15-го дня после денервации) наблюдались изменения в деятельности почек, развивающиеся в противоположном направлении. Олигурия сменилась диуретической реакцией; в большинстве опытов отмечалось нарастание диуреза в обеих почках за пределы нормы. Полиурия сопровождалась значительным увеличением кровотока в денервированной и интактной почках. По нашим данным, увеличение кровотока через почку вызывало повышение диуреза посредством усиления клубочковой фильтрации. Сопоставление почечного кровотока и клубочковой фильтрации показало, что в эти сроки после денервации происходило увеличение фильтрационной фракции плазмы. Нарастание фильтрационной фракции плазмы можно объяснить увеличением проницаемости клубочковой мембраны, а также повышением гидростатического давления в капиллярах клубочков. Однако анализ ряда слу-

чаев говорит, что повышение диуреза нельзя отнести только за счет увеличения количества клубочкового фильтрата. Возникновение полиурии было тесно связано также с изменением состояния канальцевой реабсорбции воды. Можно думать, что с изменениями в почечной циркуляции крови увеличивалась экскреция осмотически активных веществ, которые и снижали реабсорбцию воды в канальцах. Не исключена возможность, хотя мы не имеем прямых доказательств, что полиурия в какой-то мере являлась следствием торможения реабсорбционной функции канальцев. В пользу этого говорит тот факт, что в данный период максимальная

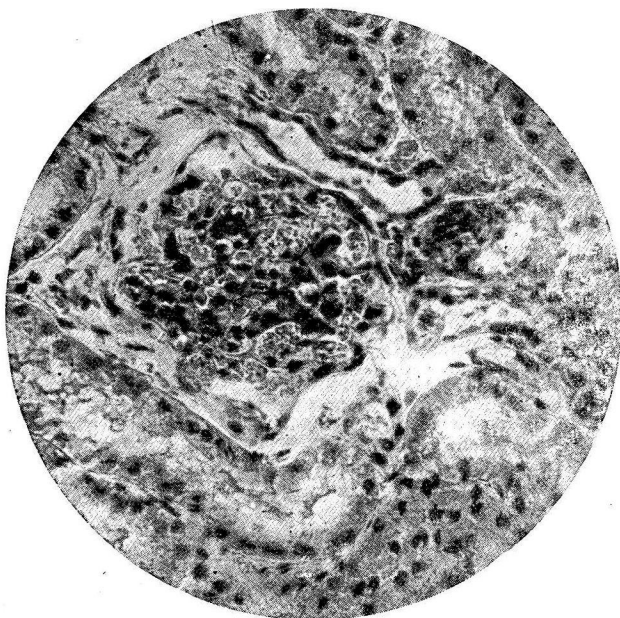


Рис. 1. Денервированная почка через 4 дня после операции.

Капилляры клубочка в состоянии паралитического расширения. Капсула клубочка утолщена за счет разрастания внутреннего слоя. Эпителий канальцев набухший, ядра его пикнотичны. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение: ок. 7 $\times$, об. 40 $\times$ (Цейсс).

канальцевая секреторная способность продолжала оставаться на сниженном уровне. При этом мы даем себе отчет в том, что секреторный и реабсорбционный процессы в канальцах могут протекать относительно независимо друг от друга. С полной уверенностью можно утверждать только то, что полиурия при денервации носит временный характер и зависит от потери тонуса сосудов почек и снижения интенсивности реабсорбции воды в канальцах.

При гистологическом анализе, проведенном через 4 дня после денервации, было обнаружено расширение просветов приводящих и отводящих сосудов клубочков. Капилляры клубочков паралитически расширены и полнокровны. Эндотелий капилляров в состоянии набухания. Ядра его пикнотичны. Капсула клубочков утолщена главным образом за счет разрастания клеток внутреннего слоя (рис. 1). Капилляры коркового и мозгового слоев резко расширены, но не содержат в себе элементов крови. Стенки клубочковых артериол в состоянии фибриноидного набухания.



Рис. 2. Аутотрансплантированная почка через 1½ месяца после операции.

Небольшие нервные пучки в околососудистой клетчатке. Импрегнация серебром по методу Компаса. Увеличение: ок. 7×, об. 8× (Цейсс).



Рис. 3. Аутотрансплантированная почка через 2 месяца после операции.

Пучки нервных волокон в околососудистой клетчатке. Импрегнация серебром по методу Компаса. Увеличение: ок. 10×, об. 8× (Цейсс).

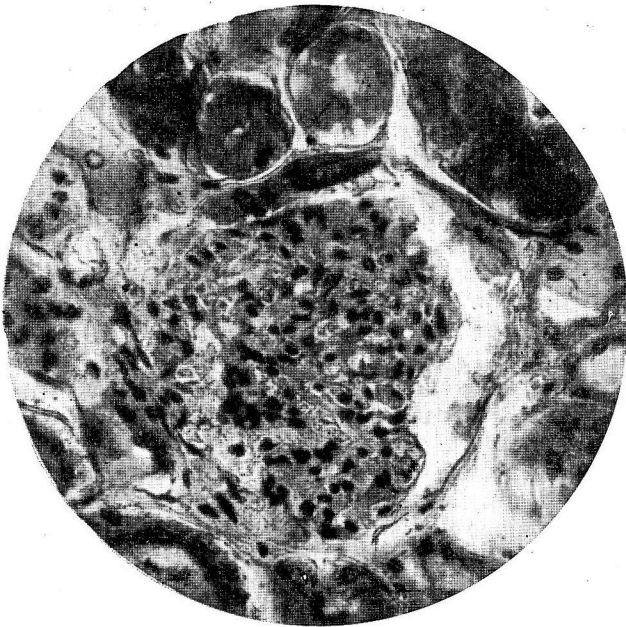


Рис. 4. Аутоотрансплантированная почка через 1½ месяца после операции.

Капсула клубочка несколько утолщена за счет разрастания внутреннего слоя. Пикноз ядер эндотелия клубочка, а также эндотелия приводящих и отводящих сосудов клубочка. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение: ок. 7×, об. 40× (Цейсс).

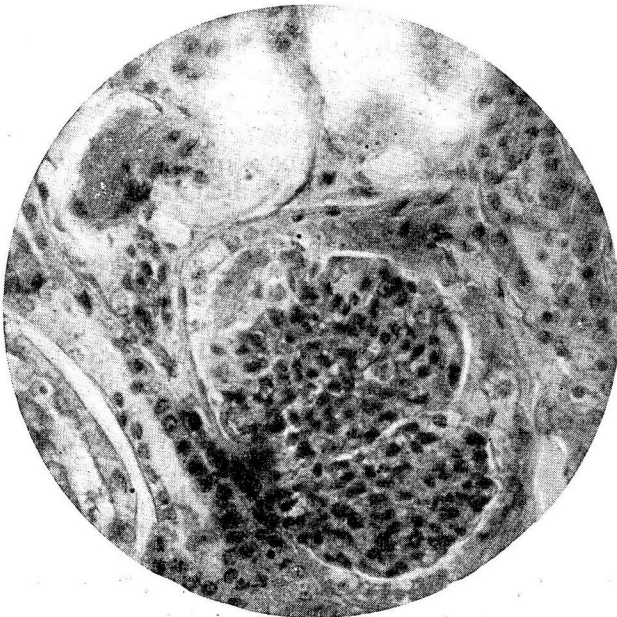


Рис. 5. Аутоотрансплантированная почка через 1½ месяца после операции.

Капсула клубочка утолщена, в просвете капсулы имеется белок. Фибриноидный некроз стенки приводящей артериолы. Некробиоз эпителия извитых канальцев. Окраска гематоксилин-эозином. Увеличение: ок. 7×, об. 40× (Цейсс).

В третьем периоде (на 15—20-й день после операции) наблюдалось постепенное снижение диуреза в обеих почках до уровня, несколько приближающегося к норме. Однако диурез, особенно после водной нагрузки, продолжал носить неустойчивый характер. В известной мере выравнялись также соотношения и других изучаемых нами показателей работы денервированной и интактной почек.

Через 1½—2 месяца после операции при гистологическом исследовании в аутотрансплантированной почке отмечались более или менее мощные нервные пучки (рис. 2, 3).

Вместе с тем специальное физиологическое изучение показало, что эти иннервационные приборы все же не обладают теми функциональными свойствами, которыми наделен нормальный нервный аппарат почек в регуляции их сложной деятельности. Даже на протяжении 3 месяцев после оперативного вмешательства можно было наблюдать нарушение регуляторно-адаптационных механизмов денервированной почки. Это особенно проявлялось после приема водной нагрузки, когда орган находился в условиях повышенного функционального напряжения. Со стороны денервированной почки отмечалась замедленная реакция на водную нагрузку, удлинение срока выведения принятой воды и более позднее наступление диуретического равновесия.

Это положение подтверждается и морфологическими исследованиями. Спустя 1½—2 месяца после операции в аутотрансплантированной почке гистологически обнаруживались очаги круглоклеточной инфильтрации, утолщение капсул клубочков за счет разрастания внутреннего слоя (рис. 4), дегенерация эпителия канальцев (рис. 5) и участки склероза в корковом слое.

Опыты показали, что нарушение нервной связи ведет к значительным и довольно характерным изменениям функционального состояния почек. Эти изменения касаются функций как клубочкового, так и канальцевого аппарата нефрона. Приведенные факты указывают на то, что все стороны многогранной и сложной деятельности почек находятся под прямым нервным контролем. Очевидно, эфферентные нервы почек принимают участие в тонкой регуляции процесса выделения мочи и контролируют не только кровообращение в почках, но также специфическую секреторную и реабсорбционную функцию канальцев.

ВЫВОДЫ

1. Функциональное значение эфферентных нервов почек не ограничивается только участием их в регуляции почечного кровообращения. Эти нервы контролируют также секреторную и реабсорбционную функции канальцев.

2. Денервация почек вызывает существенные и довольно характерные изменения в деятельности клубочкового и канальцевого аппарата нефрона.

3. Нарушение иннервации снижает адаптационные возможности почек.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Э. И. Аршавская, А. И. Гольдман, С. И. Николаевский, А. П. Крючкова, А. Л. Падучева, В. Д. Розанова, Тр. VII Всесоюз. съезда физиолог., биохим., и фармаколог., 516, 1947.
- Асратян Э. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 9, 4, 255, 1940.
- Балакшина В. Л., Тр. Н.-иссл. физиолог. инст. ЛГУ, 17, 61, 1936.
- Бессмертный Б. С., Урология, 4, 1, 15, 1927.
- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.
- Васильева В. Ф. О влиянии эфферентных нервов на функцию почек. Дисс. 1953.

- Гинецинский А. Г., Тез. докл. VIII Всесоюз. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 170, 1955; Сб. автореф. докл. XX Междунар. конгр. физиолог. в Брюсселе, 235, 1956.
- Гинецинский А. Г. и В. Ф. Васильева, ДАН СССР, 3, 6, 1382, 1956.
- Гинецинский А. Г., И. И. Лихницкая, Е. П. Семенова, Бюлл. экпер. биол. и мед., 34, 6, 1952.
- Григорьева Т. А. Иннервация кровеносных сосудов. Медгиз, 1954.
- Каган И. Р., Врач. обозрение, 11, 510, 1922.
- Asher L., Deutsch. med. Wochenschr., 34, 1000, 1915.
- Asher L., R. Pearce., Zs. Biol., 63, 83, 1914.
- Bayliss L. E., A. R. Fee, Journ. Physiol., 69, 135, 1930.
- Cushny A. R. The secretion of urine. London, 1917.
- Ellinger P., A. Hirt., Arch. exp. Path. u. Pharm., 106, 135, 1925.
- Grabfield G. P., M. G. Gray, Journ. Pharm. a. exp. Therap., 50, 123, 1934.
- Gruber C. M., Physiol. Rev., 13, 497, 1933.
- Kaplan S., S. Rapoport, Am. Journ. Physiol., 164, 175, 1951.
- Kriss J., P. Fitcher, M. Goldman, Am. Journ. Physiol., 154, 229, 1948.
- Smith H. W. The physiology of the kidney. New York, 1937.

Поступило 14 VI 1959

ON THE FUNCTIONAL IMPORTANCE OF THE EFFERENT INNERVATION OF KIDNEYS

By *I. I. Zaretsky, I. A. Michailova and N. S. Rosanova*

From the pathophysiological laboratory of the Central Institute of Hematology
and Blood Transfusion, Moscow

The influence of the efferent nerves on the renal function has been studied on 7 dogs with a denervated kidney and on 4 dogs with a kidney auto-transplanted in the area of the neck. The other kidney served as a control. Modern methods have been used which permitted to characterise the functional state of various nephron parts. It has been shown that the efferent kidney nerves control not only the renal blood circulation, but also the secretory and reabsorbing function of the tubules. The denervation of kidneys elicits considerable and rather typical changes in the activity of the glomerular and tubular nephron apparatus. Disturbances of innervation decrease the adaptive possibilities of kidneys.

ВСАСЫВАНИЕ В ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОМ ТРАКТЕ В ПОКОЕ И ПОСЛЕ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЫ

М. П. Шек

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Ленинград

Известно, что мышечная работа в обычных условиях, и особенно при высокой температуре, связана с потерей воды организмом. Вопрос о том, как влияют эти водные потери на работоспособность организма и в какой степени их необходимо компенсировать приемом воды до сих пор окончательно не решен. На этот счет в настоящее время существуют два крайних мнения. Одни исследователи (Венчиков, 1952; Данилов, 1952) считают, что при работе в условиях высокой внешней температуры жажда превышает потребность организма в воде. Обильное же питье в таких условиях лишь отягощает состояние организма. Другие авторы, наоборот, связывают с водным дефицитом все те трудности, которые испытывает человек, работающий в условиях высокой температуры, и стоят за возможно более полное возмещение водных потерь в ходе работы.

Попытка приблизиться к решению этого спорного вопроса навела нас на мысль изучить процесс всасывания воды в пищеварительном тракте с целью выяснения действительного отношения организма к воде при мышечной работе в обычных условиях, при перегревании и при сочетании мышечной работы и действия тепла.

Среди большого количества работ, посвященных изучению процесса всасывания в желудочно-кишечном тракте при различных условиях (Rabinovitch, 1927; Клейтман, 1938; Риккль, 1939; Ван Лир, 1947; Панкова, 1951; Blicenstaff Д., 1952; Бельченко, 1958; Некачалов, 1958; Фу Фон-хао, 1958, и др.), мы обнаружили лишь одну (Файтельберг, 1941), имеющую отношение к поставленному вопросу. Автор изучал процесс всасывания глюкозы и алкоголя в изолированном павловском желудочке после мышечной работы. При этом после бега собаки за велосипедом в течение 20 мин. со скоростью 10—12 км в час он наблюдал некоторое увеличение скорости всасывания алкоголя. Заметных изменений в процессе всасывания глюкозы не было. Всасывание воды, однако, при этом не изучалось. Все сказанное побудило нас к выполнению настоящей работы.

В данном сообщении излагаются сведения о всасывании воды и солевых растворов после мышечной работы, выполняемой в обычных условиях.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 2 собаках: Найда (вес 20 кг) и Ласка (вес 11 кг), спустя 18—20 часов после еды. Каждая из собак имела изолированный по Тири—Велла отрезок передней части тонкого кишечника длиной 30—35 см. В концы отрезка были вставлены металлические канюли. Последние укреплялись в кишке по способу, предложенному В. М. Фроловым (1958), двумя круговыми лигатурами, что обеспечивало достаточную герметичность в местах соединения кишки с канюлями. Для изучения всасывания применялась система сообщающихся сосудов. Две стеклянные воронки, фиксированные к станку на высоте 20 см от спины животного, соединялись резиновыми трубками с оральной и каудальной канюлями изолированного отрезка кишки. Для герметичного соединения в конце резиновой трубки укреплялась латунная трубочка с внутренней резьбой, соответствующей наружной резьбе канюли.

В систему вводилось 200 мл (в некоторых опытах 100 или 300 мл) подогретой до 38° исследуемой жидкости на 20 мин. По истечении этого срока остаток жидкости вышускался из системы и измерялся. Опыты с введением в систему 100 или 300 мл жидкости были поставлены для выяснения влияния разного гидростатического давления на процесс всасывания; при этом различия в гидростатическом давлении в системе

достигали 5—10 см вод. ст. В результате этих опытов было установлено отсутствие заметного влияния на процесс всасывания таких различий в гидростатическом давлении.

В опытах изучалось всасывание дистиллированной воды, 0.75%-го и 0.9%-го растворов хлористого натрия. Всасывание исследуемых растворов изучалось в обычных условиях, до и сразу после мышечной динамической работы. Мышечная работа заключалась в беге собак на третбане в течение 60 и 90 мин. со скоростью 9 км в час. В процессе мышечной работы у животных фиксировалась с помощью термометра и зеркального гальванометра ректальная температура. До и после опыта производилось взвешивание собак для определения их весовых потерь за время работы.

Всего на 2 собаках было поставлено 143 опыта. Из них контрольных по всасыванию воды и солевых растворов — 114 и опытов по всасыванию этих жидкостей тотчас после мышечной работы — 29.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Контрольные опыты показали, что интенсивность всасывания дистиллированной воды подвержена значительным колебаниям. Причина этих колебаний, очевидно, зависит как от индивидуальных отличий животных, так и от их функционального состояния в данный опытный день. Однако, несмотря на значительные колебания скорости всасывания воды в отдельные опытные дни, наблюдается отчетливая разница в интенсивности всасывания ее летом и осенью.

Таблица 1

Всасывание дистиллированной воды
в обычных условиях (в мл)

Сезон года	Найда			Ласка		
	количество опытов	в среднем	предел колебаний	количество опытов	в среднем	предел колебаний
Лето . .	13	70.3	52—86	9	52.6	48—60
Осень . .	29	43.9	20—60	26	34.8	23—50

Таблица 2

Всасывание дистиллированной воды
после мышечной работы (в мл)

Сезон года	Найда			Ласка		
	количество опытов	в среднем	предел колебаний	количество опытов	в среднем	предел колебаний
Лето	5	67.5	65—70	8	45.6	31—60
Осень	8	41.6	33—55	—	—	—

В табл. 1 представлены данные о всасывании дистиллированной воды в контрольных опытах, полученные на двух собаках летом и осенью.

Как видно из данных табл. 1, количество всасываемой воды за 20-минутный опыт больше летом, чем осенью; кроме того, оно различно у обеих собак.

Всасывание дистиллированной воды после мышечной работы показано в табл. 2.

Из данных табл. 2 следует, что процесс всасывания дистиллированной воды после мышечной работы происходит также с большей скоростью летом, чем осенью и имеет отличия у обеих собак.

Главная задача настоящего исследования состояла в выяснении вопроса, как изменяется скорость всасывания воды тотчас после мышечной работы. С этой целью представляет интерес сравнить скорость всасывания дистиллированной воды в контрольных опытах и в опытах после мышечной работы (табл. 3).

Рассматривая данные табл. 3, можно отметить, что после мышечной работы скорость всасывания воды даже несколько меньше, чем в контрольных опытах. Однако следует учесть, что в данных табл. 3 отражены

общие средние результаты всех экспериментов, большинство из которых проводились в разные дни.

Учитывая весьма значительные колебания в интенсивности всасывания от опыта к опыту, мы провели на одной из собак серию опытов в иной модификации. Интенсивность всасывания в этих экспериментах определялась перед мышечной работой и тотчас после нее. В соответствующих контрольных опытах без мышечной работы проводилось двухкратное определение всасывания через те же интервалы времени (табл. 4).

Таблица 3

Всасывание воды в обычных условиях и после мышечной работы (средние величины в мл за 20 мин.)

Условия опыта	Найда		Ласка	
	летом	осенью	летом	осенью
Обычные	70.3	43.9	52.6	34.8
После мышечной работы	67.5	41.6	45.6	—

Проведенные опыты подтверждают сделанное выше заключение об отсутствии заметных изменений в интенсивности всасывания после мышечной работы.

Всасывание растворов хлористого натрия изучалось нами также в контрольных опытах и после мышечной работы собак. В контрольных опытах всасывания воды из 0.75 и 0.9%-го растворов хлористого натрия не наблюдалось. Напротив, происходила прибавка от 2 до 35 мл жидкости к введенному в систему раствору. Количество всосавшихся из раствора хлоридов зависело от его концентрации. Так, из 0.75%-го раствора хлористого натрия всасывалось от 6 до 57 мг хлоридов, а из 0.9%-го — от 71.4 до 159 мг. После мышечной работы количество введенного в систему солевого раствора остается без изменения или увеличивается за счет добавки к нему некоторого количества жидкости. На интенсивность всасывания хлоридов мышечная работа не оказывает какого-либо определенного влияния. Количество всасывающихся хлоридов при этом колебалось в пределах, которые наблюдались в контрольных опытах.

При проведении опытов по изучению всасывания воды и солевых растворов в изолированном отрезке тонкой кишки замечались позывы на рвоту, а иногда и рвота, наблюдавшаяся у животных обычно после опыта. С целью выяснения механизма рвотных движений был поставлен ряд опытов, в которых намеренно создавалось повышенное давление в изолированном отрезке. В результате этих опытов было выяснено, что некоторое повышение давления в кишке вначале вызывало беспокойство в поведении животного, затем собака начинала делать глотательные движения, проглатывая обильно выделяющуюся слюну, а спустя некоторое время наступали рвотные движения и рвота. О значении повышенного давления как причины рвотных движений может свидетельствовать то, что чаще они возникали при введении в систему 200 и 300 мл жидкости и только один раз при введении 100 мл. Кроме повышения давления в изолированном отрезке кишки, имеются, очевидно, и другие

Таблица 4

Результаты по всасыванию воды в покое и после мышечной работы (в мл)

Номер опыта	Контрольные опыты без мышечной работы		Опыты с мышечной работой	
	первая проба	вторая проба	до работы	после работы
1	50	46	38	40
2	41	32	50	50
3	46	47	40	40
4	44	53	37	36
5	35	37	55	48

причины рвотных движений и рвоты у животных при введении воды или солевых растворов. На это может указывать, по-видимому, тот факт, что, несмотря на одинаковые условия опытов, рвотные движения и рвота наблюдались за все время опытов только 20 раз. Можно предполагать, что наряду с повышением давления в изолированном отрезке кишки имеет значение функциональное состояние организма животного в данный опытный день. Обычно позывы на рвоту наблюдались у собак при проверке всасывания до мышечной работы и ни разу после нее.

Потери в весе собак после мышечной работы составляли от 0.75 до 1.5% веса. Ректальная температура за время мышечной работы повышалась в пределах 1—2.5°, при этом по мере тренировки имела тенденция к снижению и стабилизации.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наблюдавшееся различие в скорости всасывания дистиллированной воды летом и осенью можно, по-видимому, объяснить функциональной перестройкой организма, происходящей в соответствии с сезонами года. В литературе имеются сведения о сезонных сдвигах в функциях организма, которые получены при изучении газообмена, теплорегуляции, обмена воды и деятельности слюнных желез (Шейнерман, 1931; Исаакян и Избинский, 1951; Koshitani, 1957, и др.).

Наличие водных потерь при мышечной работе дает основание предполагать, что интенсивность всасывания воды в пищеварительном тракте должна увеличиваться. Вместе с тем наши опыты показали, что всасывание тотчас после мышечной работы не изменяется. Возможно, в последующем, когда исчезает последствие от мышечной работы, интенсивность всасывания будет увеличиваться. Проверка этого предположения будет задачей нашего дальнейшего исследования.

Всасывание растворов хлористого натрия в тонком кишечнике в обычных условиях изучалось рядом авторов (Rabinovitch, 1927; Риккль, 1939; Ван Лир, 1947; Blicenstaff а. о., 1952; Фу Фон-хао, 1958, и др.). Если в опытах Ван Лира и других в тонком кишечнике наблюдалось некоторое всасывание воды из изотонических растворов хлористого натрия, то, по нашим данным, всасывание воды не происходит, а напротив, имеет место добавка жидкости к вводимому раствору. Отмечавшееся вышеуказанными авторами всасывание воды из изотонических солевых растворов, по-видимому, является результатом методической ошибки. Дело в том, что раствор, введенный в изолированный отрезок кишки, иногда может задерживаться в складках слизистой и, несмотря на открытые канюли, весь вытекает только спустя некоторое время. Если не выждать этого времени, то количество выпущенного раствора может оказаться меньше, чем его было введено.

Наши данные о том, что хлориды быстрее всасываются из более концентрированных растворов, аналогичны данным, которые получены Рабиновичем и др.

После мышечной работы всасывания воды из 0.75 и 0.9%-х солевых растворов также не отмечается, а, как правило, происходит добавка жидкости к введенному в отрезок кишки раствору. Количество всасывающихся хлоридов из этих растворов после мышечной работы не увеличивается. Наблюдавшиеся колебания в количестве всасывающихся хлоридов могут быть объяснены функциональным состоянием животных в данный опытный день и индивидуальными особенностями. В литературе имеются указания (Файтельберг, 1941), что содержание хлоридов в крови есть стойкая величина, которая не меняется ни при мышечной

работе, ни при голодании. Учитывая это, можно предполагать, что всасывание хлоридов после мышечной работы не увеличивается из-за отсутствия изменений в осмотическом давлении крови.

ВЫВОДЫ

1. Процесс всасывания в тонком кишечнике изменяется в соответствии с сезоном года, т. е. с потребностью организма в воде для теплорегуляции.

2. Всасывание дистиллированной воды в тонком кишечнике тотчас после мышечной работы (бег собак на третбане со скоростью 9—9.5 км в час в течение 60—90 мин.) существенным образом не меняется.

3. Всасывания воды из изотонических солевых растворов как в покое, так и после мышечной работы не наблюдается. Напротив, происходит добавка жидкости к вводимому в отрезок тонкой кишки раствору.

4. Количество всасывающихся хлоридов из этих растворов после мышечной работы не увеличивается.

ЛИТЕРАТУРА

- Бельченко Д. И. Всасывание в пищеварительном тракте при экспериментальной лихорадке и гипертермии. Дисс. Л., 1958.
- Ван Лир. Аноксия и влияние ее на организм. Медгиз, 1947.
- Венчиков А. И. Питьевой режим и питание в условиях жаркого климата. Ашхабад, 1952.
- Данилов Н. В. Физиологические основы питьевого режима. Медгиз, М., 1952.
- Исаакян Л. А. и А. Л. Избинский, Бюлл. exper. биол. и мед., 32, 11, 353, 1951.
- Клейтман Е. М., Физиолог. журн. СССР, 25, в. 4, 536, 1938.
- Некачалов И. Я., Бюлл. exper. биол. и мед., 45, 3, 35, 1958.
- Панкова Л. П., Тр. III Узбек. конф. биохим., физиол. и фармакол., Ташкент, 1951.
- Риккль А. В., Усп. совр. биол., 11, в. 3/6, 455, 1939; Бюлл. exper. биол. и мед., 15, 6, 48, 1943.
- Файтельберг Р. О., Физиолог. журн. СССР, 30, в. 6, 711, 1941.
- Фролов В. М. В сб. изобрет. и рационализ. предложений. 76, Л., 1958.
- Фу Фон-хао. В кн.: Функция организма в условиях измененной газовой среды. Изд. АН СССР, М.—Л., 1958.
- Шейнерман М. Д., Русск. физиол. журн., 14, в. 2-3, 301, 1931.
- Blicenstaff D. D., Am. Journ. Physiol., 168, 2, 303, 1952.
- Rabinovitch J., Am. Journ. Physiol., 82, 279, 1927.
- Koshitani J., Physiolog. soc. Japan. 19, 10, 1037, 1957.

Поступило 21 III 1959

THE INTERNAL ABSORPTION IN THE DIGESTIVE CANAL IN A STATE OF REST AND AFTER MUSCULAR EXERCISE

By M. Shek

From the Kirov Academy of Military Medicine

On two dogs with isolated segments of jejunum after Thiry-Vella, the internal absorption of water and salt solutions has been studied in a state of rest and after muscular exercise. The intensity of water absorption in summer proved higher than in autumn. After muscular exercise (running in a tread-ban during 60—90 min. with a speed about 9—9.5 km in an hour) the intensity of water absorption remains the same as in a state of rest. No water is being absorbed from the salt solutions of 0.75 and 0.9% concentration neither in a state of rest, nor after the exercise. The absorption of chlorides from these solutions after muscular exercise does not exceed values obtained in control experiments.

ТЕПЛООБМЕН ЧЕЛОВЕКА В УСЛОВИЯХ ПРЕБЫВАНИЯ ПРИ ВЫСОКИХ ТЕМПЕРАТУРАХ

А. А. Дородницына и Е. Я. Шепелев

Москва

Изучение теплового обмена человека в различных производственных условиях имеет большое значение для исследования влияния метеорологических факторов на организм человека.

Даже самая подробная гигиеническая характеристика внешней среды не может дать представления о фактическом влиянии ее на организм человека, поскольку это влияние может значительно изменяться в зависимости, например, от одежды или величины физической нагрузки. Данные теплообмена, отражая влияние разнообразных факторов внешней среды, одежды и деятельности человека, дают возможность решать ряд практических вопросов, касающихся оздоровительных мероприятий на производстве (Н. К. Витте, 1956).

Наличие профессий, связанных с воздействием высокой температуры внешней среды в герметически закрытом помещении, поставило перед нами задачу изучения теплового обмена человека в этих условиях. Возник также вопрос о временных пределах переносимости каждой конкретной величины тепловой нагрузки, воздействующей на человека при высоких температурах окружающего воздуха, которая может возникнуть в аварийных ситуациях вследствие неисправности охлаждающего оборудования.

МЕТОДИКА

Исследование проводилось в специально оборудованной термобарокамере, в которой можно было создавать различные температуры воздуха.

Средняя скорость движения воздуха в камере, в зоне расположения испытуемого, колебалась в пределах 0.4—0.5 м/сек. Относительная влажность воздуха не регулировалась и зависела в основном от количества водяных паров в подаваемом воздухе. Средние величины ее при исследованных температурах были следующие: при 40° — 15%; при 50° — 12%; при 60° — 9%; при 70° — 6% и при 75° — 5%.

В работе принимали участие 8 обследуемых мужчин в возрасте от 25 до 35 лет. С каждым из них было проведено по 3—4 исследования при всех изучаемых температурах. Всего проведено 121 исследование.

В экспериментах определялись: 1) теплопродукция организма — методом исследования газообмена по Дуглас—Холдену; 2) отдача тепла организмом, осуществляемая в исследуемых условиях только путем испарения воды, которая выделялась через кожу и легкие; учет потери воды производился на основании повторных взвешиваний на весах, находящихся в камере; количество испарившейся воды, выраженное в граммах и умноженное на коэффициент скрытой теплоты парообразования (0.58 ккал./г), давало величину теплоотдачи в килокалориях; взвешиванием обследуемых без одежды до и после опыта определялось общее количество выделившейся воды; по разнице между общей потерей веса и количеством испарившейся воды определялось количество воды, оставшейся в одежде; 3) накопленное в организме в результате перегревания тепло определялось следующим образом: вес тела в килограммах умножался на прирост температуры и на среднюю теплоемкость человеческого тела, равную 0.83; температура измерялась в полости рта под языком, в начале и в конце исследования.

Определение вышеуказанных компонентов теплового обмена позволило вычислить внешнюю (экзогенную) тепловую нагрузку, действующую на человека, по следующей формуле:

$$E = L + S - M,$$

где E — внешняя тепловая нагрузка, L — теплоотдача испарения воды, M — теплопродукция организма и S — величина накопленного тепла.

Помимо исследования теплообмена, регистрировалась частота пульса и велось наблюдение за общим состоянием обследуемых, которые были одеты в хлопчатобумажное белье (рубашка и кальсоны), шерстяные брюки, хлопчатобумажную рубашку верхнюю, хлопчатобумажный костюм, ботинки или сапоги кожаные и кожаный шлемофон.

Во всех исследованиях действие заданных условий начиналось с момента входа обследуемого в камеру, в которой он находился в сидячем положении в относительном покое, выполняя периодически по ходу опыта задания, как например, считал пульс, измерял температуру и т. п. Эти задания он выполнял параллельно с экспериментом.

Минимальная продолжительность опытов при температурах воздуха 40° и 50° составляла 2 часа; при температуре 60° — $1\frac{1}{2}$ — $1\frac{3}{4}$ часа; при температуре 70° — $1\frac{1}{2}$ часа и при температуре 75° — 45 мин.

Все измерения производились в начале и в конце исследования, а при продолжительности исследований в $1\frac{1}{2}$ —2 часа — и в середине опыта.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Общее состояние обследуемых при температуре 40° было удовлетворительным на протяжении всего опыта, и основные жалобы сводились к усталости от длительного пребывания в однообразной позе. Температура тела в этих условиях увеличивалась в среднем к концу исследования до 37.3°, в отдельных случаях до 37.6°. Частота сердечных сокращений почти не изменялась.

При 50° обследуемые отмечали более неприятное ощущение тепла, чем при температуре 40°. Раньше появлялось видимое потоотделение, а к концу двухчасового опыта обследуемые жаловались на некоторую слабость, сонливость, ощущение тяжести в голове. Температура тела в среднем повышалась до 37.6°, достигая в отдельных случаях 38.4°. Частота сердечных сокращений в среднем увеличивалась на 20 ударов в 1 мин. к концу исследования. Динамика изменения частоты сердечных сокращений свидетельствовала о возможности приспособления организма к соответствующей величине тепловой нагрузки, достаточно устойчивой в пределах двухчасового исследования.

При температуре 60° состояние испытуемых к концу исследования характеризовалось отчетливыми признаками перегревания организма, которые выражались в значительном ухудшении самочувствия, повышении температуры тела в среднем до 38.4° и учащении пульса в среднем на 50 ударов (к концу исследования 105—150 ударов в 1 мин.). При этом частота пульса нарастала почти в линейной зависимости от длительности воздействия, что свидетельствует о невозможности сколько-нибудь устойчивой адаптации к данным температурным условиям. К концу исследования при температуре 60° испытуемые отмечали значительную физическую слабость, одышку при движении, тяжесть в голове или головную боль. Из 30 исследований при данной температуре в 9 случаях к концу полуторачасового пребывания обследуемые заявляли о невозможности продолжать испытание в связи с плохим самочувствием.

Основанием для прекращения исследования при температурах 70° и 75° являлось резкое ухудшение самочувствия и состояния обследуемых, в поведении которых наблюдались вялость, заторможенность, а в отдель-

ных, наиболее тяжелых случаях переходящее в беспокойство двигательное возбуждение и раздражительность. Характерной была расслабленность, пассивность позы, а также частая перемена ее в поисках более удобного положения в кресле. Отмечались затруднения и ошибки в выполнении заданий, требующих даже кратковременного сосредоточения внимания. Резко гиперемированная кожа лица к концу исследования часто имела цианотический оттенок, а вены на тыле кисти заметно расширялись. Температура тела превышала 38° , достигая нередко 39° и выше, а пульс учащался до 120—160 ударов в 1 мин.

С увеличением температуры окружающего воздуха резко возрастает количество выделяющейся кожей и легкими воды, а также и количество испаряющейся воды, осуществляющей теплоотдачу, о чем свидетельствуют средние данные, приведенные ниже (табл. 1).

Таблица 1

Количество выделившейся и испарившейся воды при разных температурах для всех испытуемых в среднем
(в граммах в 1 мин.)

	Температура воздуха (в $^{\circ}\text{C}$)				
	40	50	60	70	75
Общее количество выделившейся воды	4.1	6.7	10.9	13.8	15.6
Количество испарившейся воды	3.0	4.2	5.6	6.6	7.8

Из таблицы видно, что с увеличением температуры воздуха количество испарившейся воды все больше отстает от общей потери веса тела, увеличивая тем самым количество бесполезно выделяющегося пота, остающегося в одежде. Это обстоятельство не является безразличным для состояния теплообмена и теплоощущения испытуемых, так как испарение одного и того же количества воды у человека, одетого в сухую или мокрую одежду, дает различный по эффективности результат теплоотдачи. В первом случае испарение происходит с кожи, а во втором — преимущественно с поверхности одежды и, следовательно, охлаждающий эффект во втором случае будет меньший.

Во всех опытах количество испарившейся воды не обеспечивало равновесия теплового баланса, что выражалось в повышении температуры тела, т. е. накоплении тепла в организме. Несмотря на то, что теплоотдача испарением увеличивается с повышением температуры воздуха, она не компенсирует общую (экзогенную и эндогенную) тепловую нагрузку и накопление тепла в организме прогрессивно увеличивается.

В табл. 2 приведены средние данные теплового обмена при исследованных температурах.

Видны изменения всех компонентов теплового обмена и их взаимоотношение при разных температурах. С увеличением температуры окружающего воздуха наблюдается постепенное увеличение теплопро-

Таблица 2

Теплообмен человека при высоких температурах (в ккал. в 1 мин.)

Температура (в $^{\circ}\text{C}$)	Показатели теплообмена				
	теплопродукция организма	внешняя тепловая нагрузка	теплоотдача испарением	накопление тепла в организме	
40	1.2	0.8	1.8	0.2	
50	1.3	1.5	2.4	0.4	
60	1.4	2.6	3.2	0.8	
70	1.4	4.0	3.9	1.5	
75	1.7	5.1	4.5	2.3	

дукции организма, резкое нарастание воздействия внешнего тепла, соответственно и общей тепловой нагрузки, и в то же время недостаточность теплоотдачи и увеличение скорости накопления тепла. Найденная конкретная величина общей тепловой нагрузки ($M + \epsilon$) обусловила соответствующую степень перегрева организма, которую, очевидно, можно ожидать и при других соотношениях эндогенной и экзогенной тепловых нагрузок.

Степень перегрева организма определяет возможность и продолжительность пребывания человека при высоких температурах. Так как организм человека может накапливать тепло лишь до определенного предела, свыше которого наступает состояние, близкое к коллапсу, а при дальнейшем нагревании и коллапс, то очевидно, что скорость достижения этого предела и определит время переносимости. Отсюда следует, что, зная предельную величину и скорость накопления тепла в организме, можно определить предельное время возможного пребывания в любых комбинациях метеорологических условий и видов деятельности человека при высоких температурах.

По данным американских авторов (Taylor, 1954), критерием для оценки пределов переносимости при высоких температурах принимается величина накопленного тепла, отнесенная на квадратный метр поверхности тела (The body heat storage index).

В среднем эта величина, по их данным, составляет 77 ккал./м² в покое, а применительно к легкой работе — 55 ккал./м².

В наших исследованиях испытуемые достигали состояния, близкого к тепловому удару, при сохранении способности к элементарным действиям в 90 случаях. В этих опытах средняя величина накопленного тепла оказалась равной 60 ккал./м² поверхности тела. Исходя из относительного постоянства этой величины в пределах исследованных температур, за время переносимости высоких температур было принято время достижения найденного предела накопления тепла. При расчетах времени переносимости для практического использования целесообразно исходить не из указанной средней величины предельного накопления тепла, а из меньшей величины, учитывающей индивидуальные колебания. При среднем квадратическом отклонении ± 10 ккал./м² эта величина будет равна 50 ккал./м² поверхности тела.

Таблица 3

Скорость накопления тепла (в ккал./м² поверхности тела в 1 мин.)

Испытуемый	Температура воздуха (в °C)				Испытуемый	Температура воздуха (в °C)			
	50	60	70	76		50	60	70	76
Н—в	0.24	0.45	0.81	1.55	Ш—в	0.16	0.45	0.99	1.22
С—в	0.20	0.36	0.78	1.48	К—в	0.23	0.42	0.72	0.95
К—н	0.16	0.39	0.80	1.17	Б—й	0.44	0.58	1.24	1.29
Ш—о	0.14	0.55	0.96	1.46					
В—в	0.34	0.57	0.97	1.45	Среднее . .	0.24	0.47	0.97	1.32

В табл. 3 приводится средняя скорость накопления тепла в ккал./м² поверхности тела у различных испытуемых в исследованных нами условиях. Так как повышение температуры тела в условиях пребывания при 40° происходит, как правило, только в первые $\frac{1}{2}$ часа, максимум 1 час, в дальнейшем сохраняясь на одном уровне, мы не можем говорить о какой-то (средней) постоянной величине скорости накопления тепла при дан-

ной температуре на все возможное время пребывания в ней. Поэтому в таблице скоростей накопления тепла, необходимых для расчета времени переносимости, величина скорости при 40° не фигурирует.

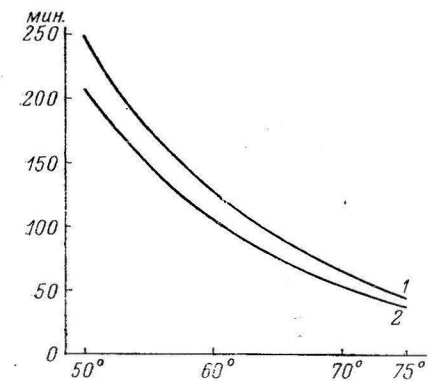
На основании предельной величины накопленного в организме тепла и скорости его накопления рассчитывается время переносимости.

В табл. 4 и на рисунке приведено время переносимости высоких температур при средней и минимальной величине накопленного тепла.

Закономерный ход полученных кривых позволяет определить время переносимости для любой промежуточной температуры в изучаемых условиях.

Следует оговорить то обстоятельство, что предельная величина накопленного тепла может быть различной у одного и того же человека, существенно изменяясь в зависимости от состояния его здоровья, нарушений режима труда и отдыха и т. д.

В некоторых исследованиях, не вошедших в данную статью, было обнаружено значительное ухудшение переносимости высокой температуры воздуха после приема наибольших количеств алкоголя. Предельная величина накопленного тепла снижалась примерно вдвое. В связи с этим при одинаковой скорости накопления



Зависимость времени переносимости перегрева организма от температуры внешней среды.

1 — среднее время переносимости; 2 — минимальное время переносимости.

величину тепловой нагрузки и по скорости накопления тепла и найденной для данных условий предельно допустимой величине накопления тепла в организме рассчитать время переносимости исследованных тепловых нагрузок, даже в тех случаях, где опытным путем предел переносимости достигнут не был.

Таблица 4

Время переносимости высоких температур (в мин.)

Величина накопленного тепла	Температура воздуха (в $^{\circ}\text{C}$)			
	50	60	70	75
Минимальная (50 ккал./м ²) . . .	208	106	55	38
Средняя (60 ккал./м ²)	250	128	66	45

тепла испытуемые, употреблявшие накануне алкоголь, выходили из строя значительно раньше, чем при тех же температурах в обычных исследованиях. Причины, снижающие предельную величину накопленного тепла, могут быть разные. Поэтому при определении времени переносимости высоких температур в каких-либо особых условиях предельная величина накопленного тепла должна определяться экспериментальным путем и расчет переносимости высоких температур для данных конкретных условий необходимо производить на основании предельной величины накопленного тепла, найденного в этих условиях.

Таким образом, изучение теплового обмена позволило определить

ЛИТЕРАТУРА

- В и т т е Н. К. Тепловой обмен человека и его гигиеническое значение. Госмедиздат, Киев, 1956.
 Т а у л о г S., Journ. Aviat. Med., 25, № 5, 1954.

HEAT EXCHANGE IN MAN UNDER CONDITIONS OF HIGH
TEMPERATURESBy *A. A. Dorodnitzyna* and *E. J. Shepelev*

Moscow

Heat exchange in man was investigated under conditions of staying in air temperatures of 40, 50, 70 and 75° in a state of relative rest. Values of heat production, heat emission and heat accumulation in the organism were determined. Frequency of pulse and the body temperature were registered. Study of heat exchange enabled us to determine the value of the heat load on man in various temperatures and to calculate the time during which the studied heatloads may be endured as depending on the speed of heat storage and the limiting admissible values of heat accumulated in the organism.

ЛЕЙКОЦИТАРНЫЕ РЕАКЦИИ НА РАЗДРАЖЕНИЕ В РАЗНЫЕ СРОКИ ПОСЛЕ ОБЛУЧЕНИЯ

Л. К. Чередниченко

Государственный научно-исследовательский институт гигиены труда
и профессиональных заболеваний, Ленинград

В настоящей работе мы исследовали защитно-приспособительные реакции периферической белой крови — лейкоцитоз и лейкопению на разных этапах лучевой болезни.

Литературные материалы по этому вопросу сравнительно невелики. Изучались лейкоцитарные реакции как на патогенные (Gustafson, Cebul, 1954; Schechmeister а. о., 1956; Smith, 1958), так и физиологические (Комаров, 1956; Ткачева, 1956) раздражители. Так, Густавсон и Цебул удаляли у собак 10 см подвздошной кишки с наложением анастомоза через 20 часов после облучения 200 и 300 р. На второй день после вмешательства лейкоциты у оперированного животного возросли на 41%, а в контроле снизились на 37%. Смит, вводя облученным мышам бактериальный эндотоксин, отметил появление лейкоцитоза и через 10 мин., и через 3 дня после облучения, причем в последнем случае на фоне лейкопении увеличение лейкоцитов было небольшим.

Шехмейстер с соавторами, вводя облученным мышам *S. enteritidis* или взвесь измельченного стекла в 0.2 мл физиологического раствора, отметил у необлученных периферический лейкоцитоз, у облученных — лейкопению.

Е. И. Комаров, изучая пищевую лейкоцитарную реакцию у кошек, облученных 300, 600 и 1200 р, обнаружил отсутствие лейкоцитоза или даже извращенную реакцию — лейкопению уже через 2 часа после облучения, причем она сохранялась вплоть до гибели животных. В случаях выздоровления реакция лейкоцитов восстанавливалась.

Т. В. Ткачева также отмечала отсутствие лейкоцитоза и извращенную реакцию — лейкопению в ответ на раздувание желудка кошек, облученных 300 и 550 р. Нормализация реакции у выздоравливающих наступала, начиная с 18—25-го дня.

МЕТОДИКА

Лейкоцитарная реакция (лейкоцитоз после болевого раздражения и лейкопения после введения наркотика) была изучена в опытах на 260 взрослых крысах, самцах, весом 200—270 г. Животные были разделены на три группы: контрольную, облученных 300 и 900 р.

Рентгеновское облучение проводилось на аппарате РУМ-3, с напряжением 180 кв, силой тока 15 ма, фильтрами 0.5 Cu и 0.75 Al. Фокусное расстояние 40 см, мощность дозы 36 р/мин.

Облучение дозой 300 р вызывало лучевую болезнь средней тяжести. Доза 900 р вызывала тяжелую форму заболевания, к 30-му дню погибало большинство крыс.

Крысу привязывали к станку животом вниз. На выстриженные участки кожи задних лап прикрепляли свинцовые электроды, через которые пропусклся ток из сети. Реостатом подбиралось напряжение 50 в, сила тока 15 ма. Ток включался 5 раз на 1 сек. Кровь брали до раздражения и через 15, 30, 60 и 120 мин. после него.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Лейкоцитоз при раздражении электрическим током известен по литературным данным (Петров и Гублер, 1954; Петров, 1957). В наших опытах лейкоцитарная реакция в ответ на раз-

дражение исследовалась на 3, 7, 14, 21, 30, 60 и 90-й дни после облучения. Результаты статистически обработаны и представлены на рис. 1 и 2.

Лейкоцитарные кривые в ответ на раздражение у облученных отличались от таковых в контроле. Это касалось, во-первых, величины лей-

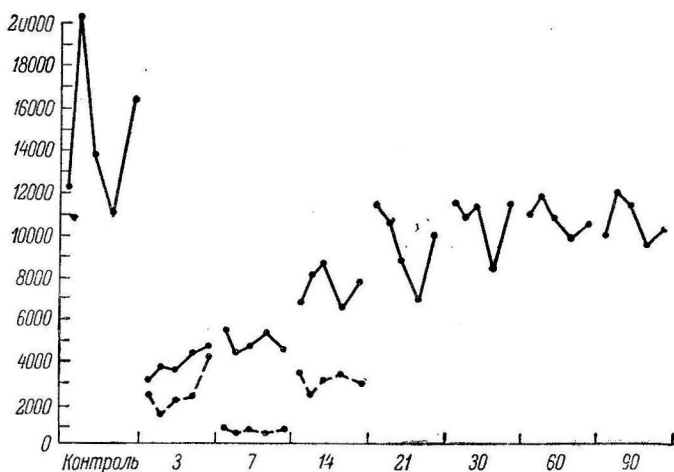


Рис. 1. Кривые изменения количества лейкоцитов периферической крови крыс после раздражения электрическим током в разные сроки после облучения.

По оси абсцисс — дни после облучения; по оси ординат — количество лейкоцитов при облучении 300 р (сплошная линия) и 900 р (штриховая). Точки на кривых: 1 — до раздражения, 2, 3, 4 и 5 — соответственно через 15, 30, 60 и 120 мин. после раздражения.

коцитоза: на 3, 14, 60 и 90-й дни после облучения 300 р количество лейкоцитов увеличивалось, но это увеличение было гораздо менее выражено, чем в контроле. Во-вторых, на 7, 21 и 30-й дни менялась и направленность

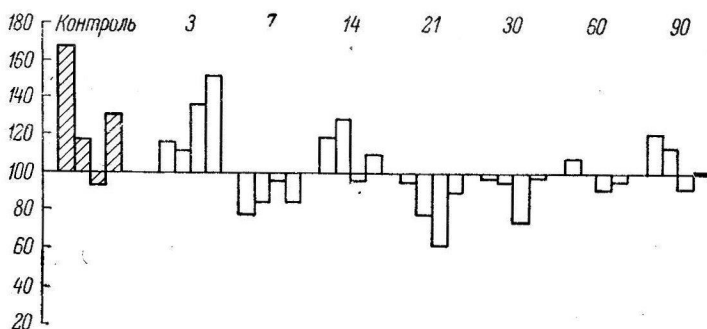


Рис. 2. Изменение общего количества лейкоцитов в процентах от исходного (по оси ординат) после раздражения электрическим током крыс, облученных 300 р.

Цифры наверху — дни после облучения. В каждой группе: 1-й столбик — 15, 2-й — 30, 3-й — 60 и 4-й — 120 мин. после раздражения.

реакций: в ответ на раздражение наступало не увеличение, а даже некоторое снижение количества лейкоцитов, что можно сопоставить с приведенными выше данными (Комаров, Ткачева). Это извращение реакции весьма отчетливо наблюдалось и при облучении 900 р: несмотря на низ-

кие исходные цифры лейкоцитов, число их после раздражения еще более уменьшалось.

Следует отметить, что на 14-й день после облучения 300 р в ответ на раздражение током наблюдалось увеличение количества лейкоцитов, в то время как в предыдущий (7-й день) и в последующие (21 и 30-й дни) сроки реакция извращена. Эти данные можно сопоставить с данными Бетца (Betz, 1950), Куртиса (Curtis, 1951), Ю. К. Кудрицкого (1957), Е. Н. Толкачевой (1957), Н. Е. Лучника (1957), и др., наблюдавших увеличение устойчивости к повторному облучению на 10—14-й дни после первого.

Наконец, специально следует остановиться на поздних сроках после облучения (60 и 90-й дни). В эти сроки в ответ на раздражение током на-

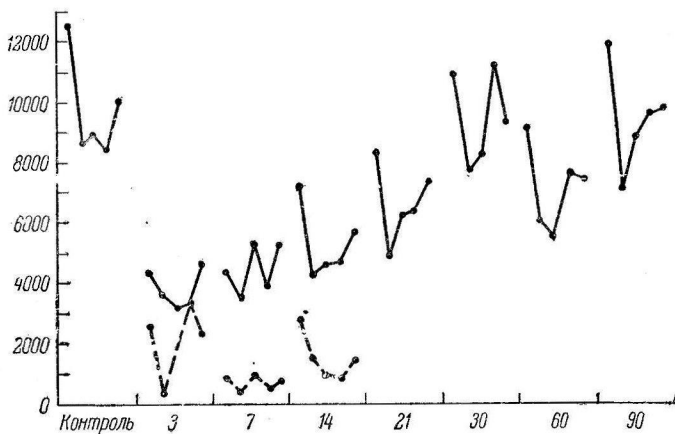


Рис. 3. Кривые изменения количества лейкоцитов периферической крови крыс после введения наркотика в разные сроки после облучения.

Точки на кривых: 1 — до введения наркотика; 2, 3, 4 и 5 — соответственно через 1, 2, 3 и 4 часа после введения наркотика. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

ступал лейкоцитоз, но он был выражен слабее, чем до облучения, несмотря на то, что исходные показатели почти возвращались к норме и животные казались выздоровевшими. Эти результаты соответствуют литературным данным, показывающим, что в поздние сроки после облучения реактивность организма к различного рода нагрузкам и патогенным раздражителям оказывалась измененной (Граевская и Кейлина, 1956 — реакция на введение адреналина; Васадзе, 1957 — реакция на кровопотерю, эвисцерацию кишечника и пр.).

Что касается лейкоцитарной формулы, то в контроле лейкоцитоз после раздражения обуславливался преимущественно увеличением абсолютного количества сегментоядерных нейтрофилов и моноцитов. Количество лимфоцитов к 120-й мин. падало.

У облученных увеличение лейкоцитов после раздражения также осуществлялось за счет этих же групп клеток. В дни (7, 21, 30-й), когда лейкоцитарная реакция в ответ на раздражение извращена, снижение лейкоцитов шло в основном за счет падения абсолютного количества лимфоцитов.

Лейкоцитоз в этой серии опытов, по-видимому, перераспределительный. Ослабление или извращение реакции на 3-й и 7-е сутки можно было бы связать как с уменьшением общего количества лейкоцитов, так и с расстройствами тех механизмов, которые обеспечивают их перераспределение. Что же касается изменения реакции на 21 и 30-й дни, то ее

можно объяснить, по-видимому, только нарушением перераспределительных механизмов, так как, по литературным данным, функция кровяной системы в эти сроки при небольших дозах радиации восстанавливается, количество лейкоцитов приближается к норме.

Лейкопеническая реакция вызывалась введением наркотика, препарата барбитуровой кислоты — нембутала.

Свежеприготовленный 2%-й раствор нембутала вводился крысам под кожу спины в дозе 40 мг/кг. Сон наступал через 15—20 мин. и продолжался у контрольных крыс 2—3 часа. Лейкопения была достаточно выражена. Более глубокий сон мы не вызывали из тех соображений, что, как известно из литературных данных (Исаченко, 1956) и подтверждено

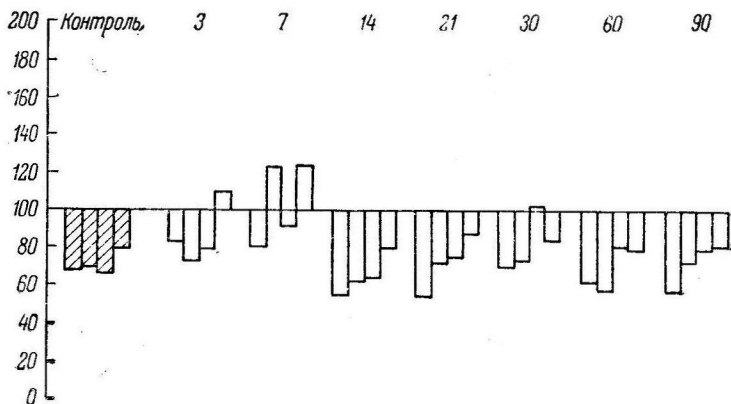


Рис. 4. Изменение общего количества лейкоцитов в процентах от исходного (по оси ординат) после введения наркотика крысам, облученным 300 р.

Цифры наверху — дни после облучения. В каждой группе: 1-й столбик — 1 час, 2-й — 2 часа, 3-й — 3 часа и 4-й — 4 часа после введения наркотика.

нашими собственными материалами, чувствительность к нембуталу в разгаре лучевой болезни возрастает. Кровь бралась через 1, 2, 3 и 4 часа после введения наркотика. Лейкоцитарная реакция исследовалась на 3, 7, 14, 21, 30, 60 и 90-й дни после облучения. Результаты опытов были статистически обработаны и представлены на рис. 3 и 4.

В контрольных опытах снижение общего количества лейкоцитов было отмечено уже через час после введения нембутала. При пробуждении число лейкоцитов возвращалось постепенно к исходному уровню. В лейкоцитарной формуле не обнаружено закономерных изменений, как это уже было отмечено К. Г. Малышевой (1950).

При облучении 300 р характер лейкоцитарной реакции в ответ на введение нембутала не изменялся во все сроки после облучения, за исключением 7-го дня, когда наблюдался подъем лейкоцитов через 2 часа после введения наркотика. Количественно (на 14, 21, 60 и 90-й дни) падение лейкоцитов после введения наркотика было более выражено (соответственно на 42, 42, 35 и 40% от исходного по сравнению с 32% в контроле). В разгаре лучевой болезни чувствительность к наркотику повышалась, сон был более глубокий, в части опытов животные погибали, не пробуждаясь от этой, сравнительно небольшой, дозы наркотика.

Что касается лейкоцитарной формулы, то и здесь ее изменения были незакономерны (наблюдалось лишь некоторое увеличение абсолютного количества сегментоядерных нейтрофилов и снижение лимфоцитов после введения наркотика на 3, 7, 30 и 90-й дни после облучения).

Животные, облученные 900 р, становились более чувствительными к наркотику, начиная с 3-го дня после облучения: в части опытов погибали, не пробуждаясь. Во все сроки наблюдалось снижение общего количества лейкоцитов после введения нембутала.

ВЫВОДЫ

1. Лейкоцитарные реакции в ответ на раздражение изменены неодинаково в разные стадии лучевой болезни.

2. Лейкоцитоз после раздражения электрическим током снижается или извращается. После облучения дозой 300 р на 3, 14, 60 и 90-й дни наблюдается меньшее, чем в контроле, увеличение лейкоцитов; на 7, 21 и 30-й дни реакция извращается. После облучения 900 р во все сроки после облучения (до смерти животных) реакция извращена.

3. Лейкопения в ответ на введение наркотиков сохраняется при всех дозах облучения и во все сроки после него.

4. В поздних стадиях после облучения при наличии клинического выздоровления реакция периферической крови на раздражение изменена.

ЛИТЕРАТУРА

- Васадзе Г. Ш., Тез. докл. научн. конфер., 37, Л., 1957.
 Граевская Б. М., Р. Я. Кейлина. В кн.: Вопросы радиобиологии, 352, Л., 1956.
 Исаченко В. Б., Мед. радиолог., 1, 5, 59, 1956.
 Комаров Е. И., Тез. докл. научн. сессии, Ленингр. инстит. перел. крови, 45, 1956.
 Кудрицкий Ю. К. В сб.: Труды Всесоюзной конференции по радиологии. М., 1957.
 Лучник Н. В., ДАН СССР, 88, 429, 1957.
 Малышева К. Г. В сб.: Механизмы патологических реакций, 128, Л., 1950.
 Петров И. Р. (под ред.). Пособие к практическим занятиям по патологической физиологии. Л., 1957.
 Петров И. Р. и Е. В. Гублер. Роль внешней среды в возникновении заболеваний. Л., 1954.
 Ткачева Т. В., Тез. докл. научн. сессии. Ленингр. инст. перел. крови, 47, 1956.
 Толкачева Е. Н., Биофизика, 2, 5, 581, 1957.
 Betz H., C. r. Soc. biol., 144, 1439, 1950.
 Curtis H. J., Adv. Biol. med. Phys., 2, 1951.
 Gustafson G. E., F. A. Cebul, Surg. Gynecol. a. Obstetr., 98, 1, 49, 1954.
 Schachmeister V. L., L. J. Paulissen, R. Yunker, Journ. Infect. Diseases, 99, 2, 146, 1956.
 Smith W. W., Am. Journ. Physiol., 192, 2, 263, 1958.

Поступило 11 II 1959

THE LEUCOCYTE REACTIONS TO A STIMULATION FOLLOWING IRRADIATION AT VARIOUS LAPSES OF TIME

By *L. K. Cherednichenko*

From the State Research Institute of Occupational Hygiene and Professional diseases, Leningrad

The leucocyte response to the stimulation was studied on 260 white rats. Leucocytosis occurring after noiceptive stimulation with an electric current either decreases or is perversed following the ionizing radiation at any lapses of time, even in case of recovery.

The leucopenic reaction to the administration of an anaesthetic is maintained.

К ВОПРОСУ О ДЕКОМПРЕССИОННЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ КРОВИ

В. Шуст

Отдел сравнительной физиологии Института экспериментальной медицины, Ленинград

Вопрос об изменениях крови при резком понижении барометрического давления до сих пор остается спорным.

Большинство авторов (Bert, 1878; Campbell, 1912; Meyer, 1920; Barcroft, 1925; Барбашова, 1941, 1956; Kempf a. Hitchcock, 1948; Ужанский, 1949; Smith a. Brown, 1951; Василенко, 1953; Беллер, 1958) утверждает, что суть этих изменений заключается в увеличении числа эритроцитов после декомпрессии. Однако другие авторы (Armstrong, 1952, и др.) наблюдали, наоборот, отсутствие увеличения или падение числа эритроцитов при этих состояниях.

Еще менее ясным представляется вопрос о механизмах декомпрессионных изменений крови. Большинство авторов (Barcroft, 1925; Abderhalden, 1927; Smith a. Brown, 1951) полагает, что увеличение числа эритроцитов при декомпрессии связано с сокращением селезенки. Но механизм депонирования эритроцитов в селезенке не может быть привлечен для объяснения часто наблюдаемого уменьшения числа эритроцитов при декомпрессии, ввиду скорости развития процесса.

В данной работе изучался характер декомпрессионных изменений крови у белых мышей.

МЕТОДИКА

Исследования проведены на 50 взрослых белых мышах. Декомпрессия производилась с помощью насоса Комовского. Барометрическое давление снижалось до 150 мм рт. ст., в течение 2—3 мин., что соответствует скорости подъема, равной 5000 м в 1 мин. Рекомпрессия производилась тотчас после потери способности животного поддерживать нормальную позу. Определялось число эритроцитов 1 мм^3 периферической крови, полученной из надрезанного хвоста до декомпрессии и через 5, 10 и 15 мин. после извлечения животного из аппарата. Счет числа эритроцитов производился по обычным правилам в камере Горяева. Для каждого срока забора пробы крови использовался один и тот же смеситель. Полученные данные выражались в абсолютных величинах и в процентах от исходной величины.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты на здоровых животных (I серия)

В 1 серии опытов 14 мышей трижды подвергались декомпрессии с интервалом в 4—5 дней. Результаты этих опытов представлены на рис. 1. Как видно на рис. 1, через 5 мин. после декомпрессии число эритроцитов возрастает в среднем на 7%, после чего наблюдается возвращение его к норме (на 10-й мин.) и последующее небольшое падение (к 15-й мин.). Это падение числа эритроцитов различно по величине у разных животных. Если увеличение числа эритроцитов на 5-й мин. может быть объяснено быстрым сокращением кровяных депо, то падение его ниже нормы, начи-

ная с 10-й мин., не может быть объяснено только функцией депо и, по-видимому, обусловлено быстрым поступлением жидкости в кровяное русло.

Интересны изменения числа эритроцитов по мере увеличения числа «подъемов» (рис. 2). При каждом новом «подъеме» животного возрастают как степень начального увеличения числа эритроцитов, так и степень его последующего падения. Это говорит о том, что реакция разжижения крови после «подъема» становится все более выраженной по мере тренировки животного к «подъемам на высоту».

При анализе исходных величин числа эритроцитов перед каждым новым «подъемом» (рис. 3) видно, что эта величина также закономерно меняется по мере увеличения числа «подъемов». Наблюдается падение исходного числа эритроцитов при первых «подъемах» и увеличение его с 4-го «подъема».

Таким образом, под влиянием быстрого понижения барометрического давления у здоровых мышей наблюдается кратковременное повышение числа эритроцитов в периферической крови с последующим падением его ниже исходной величины в течение первых 15 мин. после декомпрессии. С каждым новым «подъемом» эти изменения становятся все более

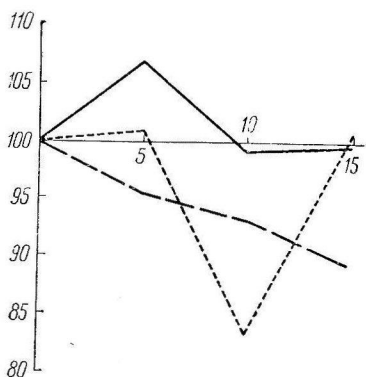


Рис. 1. Изменение количества эритроцитов у белых мышей после декомпрессии до 150 мм рт. ст. в течение 2.5 мин. (средние данные из 40 наблюдений на 10 мышах).

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — изменение количества эритроцитов (в % от исходного) у мышей I (сплошная линия), II (крупный штрих) и III (мелкий штрих) серий.

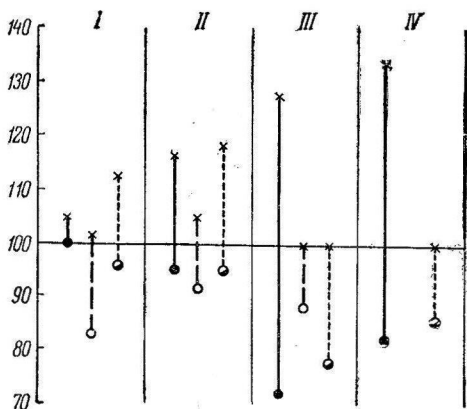


Рис. 2. Зависимость максимальной амплитуды изменения числа эритроцитов в крови от порядкового номера повторных подъемов на высоту.

Римские цифры — порядковые номера «подъемов». По оси ординат — изменения числа эритроцитов (в % от исходного). Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

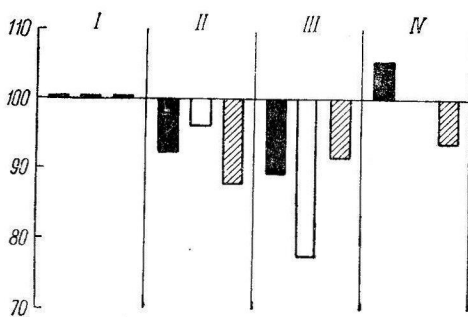


Рис. 3. Зависимость исходного для каждого опыта содержания эритроцитов в крови от порядкового номера декомпрессии.

Черные столбики — здоровые мыши I серии; белые столбики — мыши II серии, подвергнутые общему рентгенооблучению, и заштрихованные столбики — мыши III серии, подвергнутые предварительной трехкратной тренировочной декомпрессии и затем облучению.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

выраженными. Наряду с этим исходное число эритроцитов с увеличением числа «подъемов» вначале уменьшается, и только при 3-м «подъеме» наблюдается его увеличение.

Опыты на мышах, подвергнутых рентгеновскому облучению (II серия)

Для изучения механизма декомпрессионных изменений крови мы использовали воздействие рентгеновских лучей.

Лучевая болезнь вызывалась общим рентгеновским облучением с помощью аппарата РУМ при напряжении 180 кв, силе тока 15 ма, фильтре $\text{Cu } 0.5 + \text{Al } 1.0$, $R = \text{см } s = 20 \times 20$, мощности излучения 38.3 р/мин. и общей дозе 600 р; облучение продолжалось 15 мин.

Лучевая болезнь у животных выражалась в колебаниях веса, нарушении пищеварения и изменениях периферической крови. Смертность колебалась от 25 до 100%. Исследование начиналось со 2-го дня болезни.

Как видно на рис. 1, лучевое поражение существенно меняет ход кривой: через 5, 10 и 15 мин. после декомпрессии имеет место только снижение числа эритроцитов в периферической крови и нет никакой тенденции к его подъему.

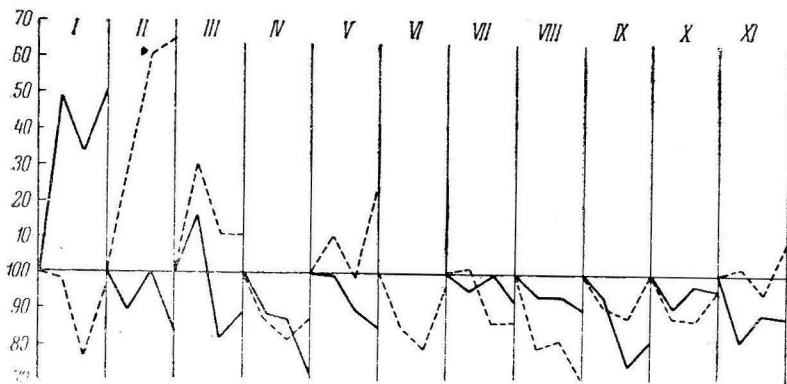


Рис. 4. Декомпрессионные изменения содержания эритроцитов в крови у облученных белых мышей в зависимости от времени после облучения (средние данные на каждый день лучевой болезни).

Римские цифры — дни после облучения.

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

На рис. 4 представлены данные, полученные в опытах II серии в различные дни после облучения животных. Эти данные показывают, что, несмотря на известные различия в кривых, отчетливо выступает тенденция к исчезновению первоначального подъема и к все более выраженному снижению числа эритроцитов под влиянием декомпрессии. Наиболее резкого выражения это снижение достигает на 8—10-й день, т. е. в период разгара лучевой болезни.

Такая же тенденция выявляется и при анализе изменений количества эритроцитов в 1 мм^3 крови при каждой следующей декомпрессии исходного (перед каждой декомпрессией) содержания эритроцитов в крови. Как видно на рис. 2 и 3, при первом и втором «подъемах» еще улавливается тенденция к некоторому увеличению числа эритроцитов; при последующих же «подъемах» наблюдается только снижение числа эритроцитов.

Исходное содержание эритроцитов в крови падает с каждым новым подъемом, что согласуется с данными литературы о содержании эритроцитов в периферической крови при лучевом поражении.

Таким образом, видно, что у облученных мышей под влиянием быстрого понижения барометрического давления не наступает увеличения эритроцитов в периферической крови, а наблюдается лишь уменьшение их числа

с замедленным возвращением к исходным величинам (до начала каждого опыта). Наиболее отчетливо это проявляется в дни разгара лучевой болезни. С каждым новым подъемом эти изменения становятся все более выраженными, а исходное число эритроцитов также продолжает падать.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты наших опытов показывают, что быстрое понижение барометрического давления влечет за собой изменение содержания эритроцитов в периферической крови. В этих изменениях следует отметить два этапа: 1) этап повышения числа эритроцитов непосредственно после декомпрессии и 2) этап уменьшения числа эритроцитов. Возможно, что первый этап связан с сокращением кровяных депо, в частности, селезенки. Как известно из опытов Смита и Броуна на спленэктомизированных кошках, увеличения числа эритроцитов в крови после длительной декомпрессии не наблюдается.

В противоположность этому, факт снижения числа эритроцитов после декомпрессии до уровня ниже исходного не получил в литературе объяснения, несмотря на то, что он был отмечен рядом авторов (Armstrong, 1952, и др.).

Результаты наших опытов на мышах, подвергнутых тотальному облучению, показывают, что в случае опустошения кровяных депо уменьшение числа эритроцитов в периферической крови после декомпрессии сохраняется, несмотря на выпадение первого этапа реакции. Это свидетельствует о том, что снижение числа эритроцитов после декомпрессии имеет самостоятельный механизм. Возможно, что это явление можно объяснить быстрым перемещением жидкости из ткани в кровяное русло. Но для решения данного вопроса необходимы специальные исследования.

Причиной выхода эритроцитов из кровяных депо на первом этапе реакции считают рефлекс с рецепторов легкого или с синокаротидных зон. По поводу причин снижения числа эритроцитов после декомпрессии мы не нашли в литературе никаких указаний.

Нами получен некоторый материал, позволяющий составить представление о причинах декомпрессионного снижения числа эритроцитов. В III серии наших опытов мыши перед облучением были подвергнуты предварительным тренировочным «подъемам» на высоту. Эти тренировочные «подъемы» отразились на реакции выхода эритроцитов после декомпрессии. Снижение числа эритроцитов в крови было менее значительным, возвращение его к исходным величинам более быстрым. Поскольку влияние тренировки на течение реакции очевидно, можно предположить, что отмеченные выше изменения числа эритроцитов в 1 мм^3 крови после декомпрессии имеют рефлекторный характер.

ЛИТЕРАТУРА

- Барбашова З. И. Материалы к проблеме акклиматизации к низкому парциальному давлению кислорода. Изд. АН СССР, 1941; Материалы эволюционной физиологии, 1, 12, М.—Л., 1956.
- Беллер Н. Н. Физиология и патология дыхания, гипоксия и оксигенотерапия, 138, Киев, 1958.
- Василенко М. Г., Журнал высш. первн. деят., 3, 5, 744, 1953.
- Ужанский Я. Г., Тр. конфер. по пробл. кислородной недостаточности организма, 219, Киев, 1949.
- Abderhalden F., Pflüg. Arch., 216, 362, 1927.
- Armstrong H. G. Principles a. Practice of Aviation Med. 1952.
- Barcroft J. The Respiratory Function of the Blood, 1, «Lessons From high Altitudes». Cambridge, Univ. Press, 1925.
- Bert P. Le Pression barometrique. Paris, 1878.
- Campbell W. A., Transamer. climat. Ass., 28, 16, 1912.

Kemph J. a. F. Hitchcock, Am. Journ. Physiol., 155, № 3, 447, 1948.
Meyer L., Munch med. Wehschr., 67, 1320, 1920.
Smith C. a. C. Brown, Am. Journ. Physiol., 164, № 3, 752, 1951.

Поступило 10 VI 1959

ON THE DECOMPRESSION CHANGES IN BLOOD

By *B. Shust*

From the comparative physiology Department of the Institute of Experimental Medicine,
Leningrad

In this work an attempt is made to establish the character of decompression changes in the blood of white mice, and by means of comparing these changes in normal mice with those in mice subjected to the x-irradiation to find out the possible mechanisms of the decompressional erythropenia.

К АНАЛИЗУ РАЗЛИЧИЙ В ЭФФЕКТАХ, ВЫЗЫВАЕМЫХ АНТИХОЛИНЭСТЕРАЗНЫМИ СРЕДСТВАМИ

В. Б. Прозоровский

Лаборатория патофизиологии Института токсикологии АМН СССР, Ленинград

В 1937 г. Швейцером и Райтом (Schweitzer, Wright, 1937 *a, b*) было показано, что прозерин угнетает спинномозговые рефлексы и предупреждает стрихнинное отравление, а эзерин повышает рефлексы и утяжеляет стрихнинную интоксикацию. Это наблюдение в дальнейшем было подтверждено другими авторами (Сорохтин, Поздняков, 1948), однако причина различий в действии этих обратимых антихолинэстеразных (АХЭ) соединений до настоящего времени не установлена.

Предположение, что прозерин, имеющий четвертичный азот в молекуле, хуже проникает через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ), чем содержащий третичный азот эзерин (Burgen, Chipman, 1952; Eccles, Fatt, Koketsu, 1954; Михельсон, 1957) может объяснить лишь количественные различия в эффектах этих двух веществ.

В проведенном нами ранее (Прозоровский, 1957) исследовании было обнаружено, что эффекты, вызываемые у белых мышей прозеринном и эзеринном, имеют существенные качественные и количественные различия. При прозеринном отравлении у мышей возникают одышка, тремор, фасцикуляция мышц, симптомы возбуждения органов парасимпатической иннервации, судороги клонического характера и параличи конечностей. При эзеринном отравлении симптомы парасимпатического возбуждения и тремор выражены значительно сильнее, чем при прозеринном. Судороги имеют тонический компонент и напоминают по своему характеру усиленный тремор. Параличей и парезов конечностей при эзеринном отравлении никогда не отмечается. Это наблюдение дало нам основание предположить, что различия в эффектах, вызываемых прозеринном и эзеринном, могут зависеть от различной степени возбуждения М- и Н-холинореактивных систем при действии этих АХЭ соединений.

Проверкой такого предположения может служить изучение антагонизма прозерина и эзерина с веществами, блокирующими М- и Н-холинореактивные системы. Сопоставление эффективности Н-холинолитика кураре и М-холинолитика атропина при прозеринном и эзеринном отравлении было проделано Унна и Кимура (Unna, Kimura, 1947) и Паркесом и Сакра (Parkes, Sacra, 1954). По данным первых авторов, при прозеринном отравлении более эффективным является атропин, по данным вторых — кураре. Причиной столь противоположных результатов явилось, вероятно, то, что и те и другие авторы изучали эффективность лишь одной дозы холинолитиков.

Целью настоящего исследования явилось изучение эффективности атропина, тропацина и кураре в широком диапазоне доз при прозеринном и эзеринном отравлении мышей.

МЕТОДИКА

Опыты выполнены на белых мышах самцах весом 17—22 г. Водные растворы изучаемых веществ вводились подкожно в разные участки спины. Прозерин и эзерин (салицилат) применялись в дозах, вызывающих в контроле гибель приблизительно 90% животных. Эта доза для прозерина равнялась 0.5—0.6 мг/кг и для эзерина — 1.0—1.1 мг/кг.

В качестве М-холинолитика использовался сернокислый атропин, в качестве Н-холинолитика — d-тубокурарин хлорид. Последний, хотя и является четвертичным аммониевым основанием, однако обладает у мышей выраженным центральным действием и в больших дозах вызывает не периферический паралич, как у животных других видов, а центральные судороги и смерть от паралича дыхательного центра

(Вейс, Карасик, 1947). Поэтому можно полагать, что ГЭБ мышей проникаем для кураре. Тропадин, по данным М. Д. Машковского (1956) и С. В. Аничкова (1957), является холинолитиком центрального действия, блокирующим как М-, так и Н-холино-реактивные системы (преимущественно последние).

При определении способности кураре, атропина и тропадина предупреждать прозериновое и эзериновое отравление мышей холинолитики вводились в возрастающих дозах разным группам животных (по 10—40 мышей в каждой группе) за 10 мин. до инъекции прозерина или эзерина. Показателем эффективности холинолитиков служило изменение скорости наступления судорог и смерти (за скорость принималась величина, обратная времени наступления этих эффектов) и снижение летальности.

Дозы холинолитических средств, предупреждающие некоторые эффекты при прозериновом и эзериновом отравлении, и изменение скорости наступления эффектов (дозы в мг/кг)

Показатели	Атропин		Тропадин		Кураре	
	прозе-рин	эзерин	прозе-рин	эзерин	прозе-рин	эзерин
Доза минимальная, предупреждающая парасимпатическое возбуждение	0.0005	0.0005	1.0	1.0	1.0	1.0
Доза минимальная, эффективная в отношении летальности . .	0.0005	0.0005	0.5	0.5	0.0001	0.01
Наименьшая из оптимальных в отношении летальности доз	100.0	0.5	2.5	2.5	0.001	0.2
Летальность при оптимальной дозе (в %)	0	0	0	0	17	40
Доза, предупреждающая судороги	—	5.0	10.0	10.0	0.1	—
Доза, предупреждающая тремор	200.0	5.0	50.0	50.0	0.2	0.5
Замедление скорости возникновения судорог	0.2	3.5	4.6	4.5	9.1	0.2 *
Замедление скорости наступления смерти	0.9	5.9	1.7	0.5	3.7	0.5

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Полученные результаты представлены в таблице и на рисунке.

Из приведенных данных следует, что эффективность разных холинолитических средств при прозериновом и эзериновом отравлении мышей различна.

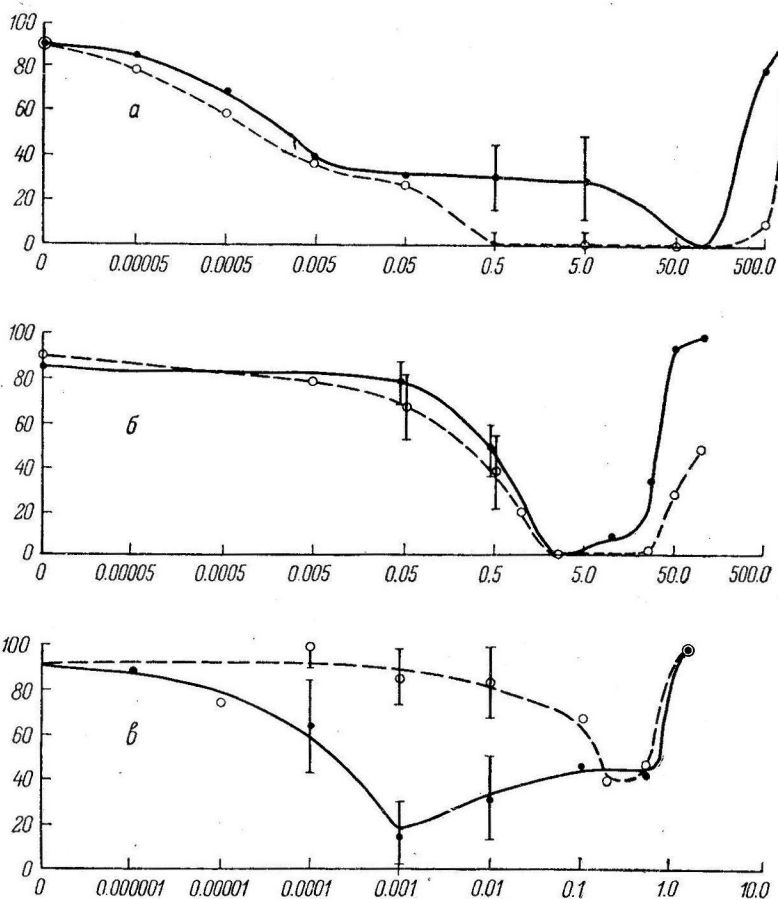
Атропин значительно более эффективен при эзериновом отравлении, чем при прозериновом: уже в дозе 0.5 мг/кг он снижает летальность мышей отравленных и полностью подавляет эзериновые судороги. Чтобы предупредить смертельные исходы при прозериновой интоксикации требуется в 200 раз большая доза атропина (100 мг/кг), причем даже эта доза не влияет на силу судорожных приступов. Эффективные дозы атропина замедляют скорость наступления судорог и смерти у мышей, отравленных эзерином, и не меняют скорости наступления эффектов при прозериновом отравлении.

Тропадин предупреждает смерть при прозериновом отравлении в дозе в 40 раз меньшей, чем атропин. В эффективных в отношении летальности дозах тропадина подавляет прозериновые судороги и значительно отодвигает сроки наступления смерти. При эзериновом же отравлении тропадина менее эффективен, нежели атропин. Для полного предупреждения смер-

* Скорость наступления эффекта равна $\frac{100}{T}$, где T — время наступления эффекта.

тельных исходов у мышей, отравленных эзерином, требуется в 5 раз большая доза тропацина, чем атропина, причем судороги при ее введении полностью не предупреждаются и время наступления смерти не меняется.

Предварительная кураризация более эффективна при прозериновом отравлении. Оптимальная доза кураре при отравлении прозерином



Летальность белых мышей самцов при прозериновом и эзериневом отравлении в условиях предварительного подкожного введения атропина (а), тропацина (б) и кураре (в).

По оси абсцисс — дозы (в мг/кг); по оси ординат — летальность (в %) при прозериновом (сплошная линия) и эзериневом (штриховая) отравлениях. Вертикальные линии — величины удвоенной ошибки показателя летальности. (Для расчета ошибок показателей 0 и 100% условно принимались равными при 10 опытах 3 и 97%, а при 20 — 1 и 99%).

в 200 раз меньше, чем при отравлении эзерином. Более того, при применении оптимальной дозы кураре при прозериновом отравлении удается снизить летальность до 17%, а при эзериневом только до 40%. Скорость наступления эффектов при прозериновом отравлении под влиянием кураре значительно замедляется, а в оптимальных дозах кураре полностью предупреждает возникновение прозериновых судорог. При эзериневом отравлении кураре не подавляет судорог и не замедляет скорости их возникновения.

При прозериновом отравлении мышей центральные симптомы интоксикации (судороги и тремор) выражены в такой же степени, как и при

эзериновом, и возникают даже при применении меньших доз. Этот факт не дает оснований считать, что ГЭБ мышей проницаем для прозерина в меньшей степени, чем для эзерина. Возникает вопрос, от чего же тогда зависят различия в эффектах этих АХЭ средств?

Мы полагаем, что эти различия зависят в значительной степени от большей выраженности возбуждения Н-холинореактивных систем при действии прозерина.

Это предположение подтверждается обнаруженными различиями в эффективности М- и Н-холинолитиков при отравлении мышей прозеринном и эзерином.

Атропин является типичным М-холинолитиком, и поэтому он оказывается высокоэффективным при эзериновом отравлении, при котором, как мы полагаем, происходит преимущественное возбуждение М-холинореактивных систем, и малоэффективен при прозеринном отравлении, при котором возбуждение Н-холинореактивных систем выражено значительно больше. При увеличении доз атропина его эффективность при эзериновом отравлении возрастает намного быстрее, чем при отравлении прозеринном. Наступление смертельных исходов при эзериновой интоксикации полностью предупреждается при введении атропина в дозе 0.5 мг/кг. Примерно в такой же дозе атропин, по данным Н. В. Голяховского (1948) и С. Н. Голикова (1956), способен блокировать периферические и центральные М-холинореактивные системы. Для того чтобы полностью предупредить гибель мышей при отравлении прозеринном, необходимо введение значительно большей дозы (100 мг/кг). Возможно, что атропин в дозе 100 мг/кг потому предупреждает смерть мышей при прозеринном отравлении, что способен в больших дозах блокировать не только М-, но и Н-холинореактивные системы (Feldberg, Vartiainen, 1934; Cahen, Tvede, 1953). Полностью блокировать Н-холинореактивные системы мозга, по-видимому, не удастся даже и при применении столь высокой дозы [по данным М. Л. Тараховского (1957), атропин в дозе 100 мг/кг не предупреждает у мышей возникновения никотиновых судорог]. Этим, вероятно, объясняется то обстоятельство, что предварительное введение атропина не предупреждает возникновения судорожных приступов при прозеринном отравлении.

Тропацин по сравнению с атропином обладает более выраженным Н-холинолитическим и менее выраженным М-холинолитическим действием. В то же время он оказывается более эффективным, чем атропин при прозеринном отравлении и менее эффективным, чем атропин при эзериновом, что так же свидетельствует о большей степени возбуждения Н-холинореактивных систем при прозеринном отравлении и М-холинореактивных систем при эзериновом.

Н-холинолитик кураре при прозеринном отравлении оказывается более эффективным, чем при эзериновом, как в отношении летальности, так и в отношении судорог, очевидно, потому, что при прозеринном отравлении происходит большее возбуждение Н-холинореактивных систем, чем при эзериновом. Большую эффективность четвертичного кураре как противоядия при отравлении четвертичным же прозеринном очень соблазнительно трактовать как предупреждение эффектов одного вещества «периферического действия» другим. Эффекты же эзерина — вещества «центрального действия», при кураризации не меняются. С этим, однако, совершенно не согласуется тот факт, что кураре у мышей оказывает центральное действие в значительно меньших дозах, чем периферическое. При прозеринном отравлении кураре предупреждает клонические судороги, в центральном происхождении которых не приходится сомневаться, в дозах во много раз меньших, чем те, что требуются для подавления фасцикулярных подергиваний и слюнотечения.

Большая выраженность возбуждения Н-холинореактивных систем в эффектах прозерина по сравнению с эзерином может зависеть от того, что прозерин оказывает не только антихолинэстеразное, но и непосредственное действие на холинореактивные системы, а эзерин только антихолинэстеразное действие (Cohen, Unna, 1951). Способность прозерина взаимодействовать с рецепторами холинореактивной системы зависит от наличия в его молекуле четвертичного азота, что сближает его по действию с ацетилхолином (Nachmansohn, 1955; Naase и. а, 1957). Холиномиметическое действие прозерина проявляется в основном на Н-холинореактивных системах поперечнополосатых мышц (Miquell, 1946) и вегетативных ганглиев (Burgen, Hobbiger, 1951; Успенская и Магазаник, 1957). Показано также, что прозерин способен оказывать непосредственное действие и на холинореактивные системы ц. н. с. (Михельсон и др. соавт., 1948; Goodman, Gilman, 1955). Есть некоторые основания предполагать, что и в ц. н. с. непосредственное действие прозерина сказывается также на Н-холинореактивных системах: способностью угнетать стрихнинные судороги обладают прозерин и никотин (Calama, Wright, 1944); угнетение дыхательного центра прозеринном не удается снять при помощи атропина (Poulet, 1956); на спинальные рефлексы никотин оказывает такое же действие, как и прозерин (Takagi, Yutaka, 1958). Различия в величине Н-эффектов, вызываемых токсическими дозами прозерина и эзерина, позволяют понять лишь некоторые закономерности эффективности М- и Н-холинолитиков при отравлении мышей этими АХЭ средствами. Мы не только не отрицаем значимость других факторов, обуславливающих особенности антагонизма прозерина и эзерина (а также и других ингибиторов ХЭ) с веществами, блокирующими холинореактивные системы, но, напротив, считаем, что они имеют существенное, а в опытах на других видах животных, может быть, даже ведущее значение. Нам кажется только, что все особенности их антагонизма нельзя толковать исключительно с позиций различной проницаемости этих веществ через ГЭБ, что исход совместного воздействия на организм животного АХЭ и холинолитических средств зависит от многих факторов, которые необходимо учитывать для оценки результатов подобных исследований, в том числе от различной величины и значимости вовлечения Н-холинореактивных систем в эффекты средств АХЭ, что мы обнаружили при изучении токсического воздействия прозерина и эзерина.

ВЫВОДЫ

1. При прозериновом отравлении мышей центральные симптомы интоксикации возникают при применении меньших доз, чем при эзериновом.

2. Атропин у мышей является более выраженным антагонистом эзерина, чем прозерина.

3. Тропадин одинаково эффективен как при прозериновой, так и при эзериновой интоксикации. При прозериновом отравлении он более эффективен, а при эзериновой менее эффективен, чем атропин.

4. Кураре является более слабым антагонистом как прозерина, так и эзерина, чем атропин и тропадин. Кураре при прозериновом отравлении мышей является значительно более эффективным противоядием, чем при эзериновом.

5. Особенности действия прозерина и эзерина и различная эффективность М- и Н-холинолитиков при отравлении этими средствами, вероятно, зависят от того, что в эффектах прозерина возбуждение Н-холинореактивных систем имеет больший удельный вес, чем в эффектах эзерина.

ЛИТЕРАТУРА

- Аничков С. В. В сб.: Проблемы физиологии центральной нервной системы, 34. М.—Л., 1957.
- Вейс Р. А., В. М. Карасик, Физиол. журн. СССР, 33, в. 2, 229, 1947.
- Голиков С. Н., Фармаколог. и токсиколог., 19, 2, 38, 1956.
- Голяховский Н., В., Фармаколог. и токсиколог., 11, 1, 8, 1948.
- Машковский М. Д., Химия и мед., 5, 21, 1956.
- Михельсон М. Я. (редактор). Физиологическая роль ацетилхолина и исследование новых лекарственных средств. Сб. работ I ЛМИ, Л., 1957.
- Михельсон М. Я., Э. И. Лейтман, П. Н. Мартини, Бюлл. экспер. биол. и мед., 25, 1, 35, 1948.
- Проzorовский В. Б., Сб. кратких научн. работ VIII научн. конфер. аспирантов и клин. ординат. ЛПМИ, Л., 1957.
- Сорохтин Г. Н., Ф. Е. Поздняков, Бюлл. экспер. биол. и мед., 25, 1, 33, 1948.
- Тараховский М. Л., Бюлл. экспер. биол. и мед., 43, 1, 70, 1957.
- Успенская Е. П., Л. Т. Магазаник. Химия и применение фосфорорганических соединений, 356. Тр. I конфер. АН СССР, 1957.
- Burgen A. S. V., L. M. Chipman, Quart. Journ. Exper. Physiol, 37, 2, 61, 1952.
- Burgen A. S. V., F. Hobbiger, Brit. Journ. Pharmacol., 6, 4, 563, 1951.
- Cahen R. L., K. M. Tvede, Arch. internat. pharmacodyn., 94, 2, 248, 1953.
- Calama J., S. Wright, Journ. Physiol., 103, 93, 1944.
- Cohen H. L., K. R. Unna, Journ. Pharmacol. a. Exptl. Therap., 103, 4, 340, 1951.
- Eccles J. C., P. Fatt, K. Koketsu, Journ. Physiol., 126, 3, 524, 1954.
- Feldberg W., A. Vartiainen, Journ. Physiol., 83, 1, 103, 1934.
- Goodman M. A., A. Gilman. The pharmacological basis of therapeutics, 422, 1955.
- Haase J., D. Lücke, F. Scheler, K. Schütz, B. Mühlberg, W. Koll, Arch. exper. Pathol. u. Pharmacol., 232, 1, 274, 1957.
- Miquell O., Journ. Pharmacol. a. Exptl. Therap., 88, 1, 67, 1946.
- Nachmansohn D. Biochemical Development of Nervous System, 479. N. J., Acad. Press., 1955.
- Parkes M. W., P. Sacra, Brit. Journ. Pharmacol., 9, 3, 299, 1954.
- Poulet G., Journ. Physiol. (France), 48, 5, 915, 1956.
- Schweitzer A., S. Wright, Journ. Physiol., 89, 2, 165, 1937a; 90, 3, 310, 1937b.
- Takagi S. T., O. Yutaka, Am. Journ. Physiol., 192, 3, 447, 1958.
- Unna K. R., K. K. Kimura, Feder. Proc., 6, 1, 378, 1947.

Поступило 24 VII 1959

CONTRIBUTION TO THE ANALYSIS OF DIFFERENCE IN THE EFFECTS PRODUCED BY THE CHOLINSTERASE DEPRESSANTS

By V. B. Prozorovsky

From the laboratory of Pathophysiology, Institute of toxicology of the U.S.S.R. Academy of Medical Sciences, Leningrad

A study was made of the capacity of atropine (M-cholinolytic), curare (N-cholinolytic) and tropacine (a cholinolytic agent blocking both M- and N-cholinoreactive systems) to prevent the death of mice poisoned with prozerine and ezerine in a dose of LD90. It was found that atropine is a considerably stronger antagonist of ezerine and curare — of prozerine than the other agents. Tropacine acts about in the same way against both poisons. It is supposed that difference in the effectiveness of the cholinolytic agents lies in the fact that excitation of the N-cholinoreactive systems plays the stronger part in the prozerine effects than in those of ezerine. The said peculiarity of prozerine may be explained by its capacity to exercise not only the anticholinesterasic, but also the immediate cholinomimetic action upon the N-cholinoreactive systems.

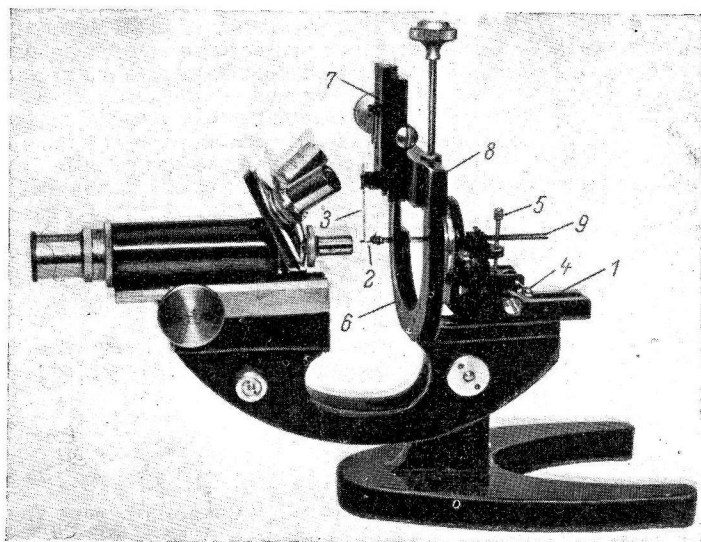
МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ПРОСТОЙ МАНИПУЛЯТОР ДЛЯ ИЗГОТОВЛЕНИЯ МИКРОЭЛЕКТРОДОВ

Р. М. Мецкерский

Институт высшей нервной деятельности АН СССР, Москва

В настоящее время для изготовления стеклянных микроэлектродов применяют специальные автоматические устройства (Alexander a. Nastuk, 1953; Winsbury, 1956; Kirk a. Falk, 1958; Beránek a. Vit, 1958; и др.), позволяющие быстро получать стандартные электроды заданной формы и диаметра. При отсутствии автоматов для изготовления стеклянных микроэлектродов могут служить более простые



Манипулятор для изготовления микроэлектродов.

Объяснения в тексте.

полуавтоматические устройства — «микрокузницы» (Weale, 1951; Фонбрюн, 1951; Курелла, 1958; Латманисова и Находкина, 1958, и др.), при помощи которых капилляр вытягивается под действием веса грузика, пружины или руки. Вытягивание электрода на микрокузнице контролируется обычно визуально через оптическое устройство. Микрокузницы необходимы также для получения некоторых специальных видов микроэлектродов (двойные, карандашные, наполненные металлом и т. п.), изготовление которых нельзя осуществить при помощи автоматов. Таким образом, микрокузница должна являться наряду с автоматом необходимым элементом оборудования в лабораториях, использующих в своей работе микроэлектродную технику. Однако отечественной промышленностью микрокузницы пока не производятся, и возможность изготовления их в лабораторных условиях часто лимитируется отсутствием необходимых деталей.

Предлагаемый манипулятор, пригодный для изготовления нестандартных микроэлектродов различного вида, имеет относительно простую конструкцию. Его основой может явиться любой микроскоп, установленный при горизонтальном положении тубуса (рисунок). Все остальные детали могут быть изготовлены в обычной слесарной мастерской. Механизм перемещения конденсатора микроскопа 1 используется для подведения платиновой петли 2 к стеклянному капилляру 3. Горизонтальный 4 и вертикальный 5 винты с поворотными столиками служат для подведения петли к оптической оси микроскопа. Столик микроскопа заменяется на подковообразную деталь 6, несущую вертикальную 7 и горизонтальную 8 кремальеры, благодаря которым соответствующее место капилляра подводится к оптической оси микроскопа. Вытягивание капилляра производится грузиком, нагрев петли — током, подводимым к держателям 9 петли. Держатели петли сделаны сменными, что позволяет использовать при работе петли различного диаметра и конфигурации.

Вытягивание стеклянных капилляров производится при небольшом увеличении микроскопа по способу, описанному Фонбрюном (1951). Качество изготовления микропипетки контролируется непосредственно после ее вытяжения при большем увеличении. Вся процедура изготовления и контроля занимает 1—2 мин.

Для изготовления тонких металлических электродов, имеющих стеклянную изоляцию, мы применяем следующий способ. Платиновая проволока диаметром 50 мк вводится в капилляр из пирекса, имеющий диаметр 0.7—1 мм. Конец капилляра вместе с проволокой загибается так, чтобы образовать крючок для подвешивания грузика. Затем капилляр укрепляется в держатель манипулятора. На крючок подвешивается грузик в 5 г. Петля, изготовленная из платиновой проволоки диаметром 300 мк, подводится к участку капилляра, расположенному на 35—40 мм выше его загнутого кончика. При слабо красном калении петли капилляр осторожно нагревается так, чтобы произошло его минимальное растяжение. Этим обеспечивается достижение строгой вертикальности нижерасположенного участка капилляра. Во время этой процедуры следует избегать прилипания платиновой проволоки, находящейся внутри капилляра, к стеклу. Затем капилляр поднимается вверх до тех пор, пока платиновая петля не совместится с участком капилляра, расположенным на 10 мм выше загнутого кончика. При минимальном нагреве петли производится медленное растяжение капилляра до тех пор, пока стекло не начнет обволакивать сердечник из платины. В этот момент немного усиливается температура нагрева, что приводит к более быстрому опусканию грузика. При достижении необходимой длины электрода петля отводится в сторону, грузик снимается с загнутого конца капилляра, и ножницами перерезают в намеченном месте проволоку совместно со стеклянной изоляцией. Толщина изоляции при этом способе достигает 5—8 мк. Неровности скола стеклянной изоляции на торце электрода обычно не превышают половины его диаметра, т. е. 25—30 мк. После отделения при помощи алмаза или пластинки из победита загнутого конца капилляра в утолщенный участок электрода вводится кусочек серебряной проволоки, подплавляемый к платиновому сердечнику электрода. Эта проволока служит в дальнейшем для подсоединения отводящих проводов. Проволока укрепляется в капилляре фосфатным цементом.

Для изготовления двойных или многоканальных микроэлектродов производится одновременное растяжение двух или нескольких капилляров, сопровождающееся их сплавлением.

ЛИТЕРАТУРА

- Курелла Г. А., *Биофизика*, 3, 243, 1958.
 Латманизова Л. В. и Л. Г. Находкина, Уч. зап. Лен. пед. инст. им. А. И. Герцена, 177, 127, 1958.
 Фонбрюн П. Методы микроманипуляции. Медгиз, М., 1951.
 Alexander J. T. a. W. L. N. Stuk, *Rev. Sci. Instrum.*, 24, № 7, 528, 1953.
 Beránek R. a. Z. Vít, *Českoslov. physiol.*, 7, № 3, 194, 1958.
 Kirk S. E. a. G. Falk, *Experientia*, 14, № 1, 36, 1958.
 Weale R. A., *Journ. Physiol.*, 112, 4p, 1951.
 Winsbury G. J., *Rev. Sci. Instrum.*, 27, № 7, 514, 1956.

Поступило 15 VIII 1959

A SIMPLE MANIPULATOR FOR PREPARING MICROELECTRODES

By R. M. Meshcherski

From the Institute of Higher Nervous Activity, U.S.S.R. Academy of Sciences, Moscow

К МЕТОДИКЕ ОПРЕДЕЛЕНИЯ ГАЗООБМЕНА У МЕЛКИХ ЖИВОТНЫХ

С. А. Евдокимов и Г. А. Трубицына

Лаборатория невро-физиологических проблем Института физиологии им. И. П. Павлова
АН СССР, Ленинград

Одним из основных моментов в исследовании газообмена закрытым камерным способом является возможность подачи кислорода в камеру по мере его употребления животным. До последнего времени большинство исследователей, изучая газообмен в камерах с проточной вентиляцией, пользуются приспособлением, которое было введено еще в 1925 г. М. Н. Шатерниковым. Это приспособление позволяло возмещать убыль потребленного кислорода в камере из газометра, где кислород замещался водой, поступающей из сосуда с постоянным уровнем. Созданная Шатерниковым установка давала возможность производить опыты длительно — не менее 1—2 часов.

В 1936 г. Юнкман (Junkmann) предложил электрический зажим-кран,

Потребление O_2 (в мл)
у мыши № 611 (♀; вес
26 г) при температуре
21°

Длительность опыта по мину- там	Потребление O_2 (в мл/мин.)	Длительность опыта по мину- там	Потребление O_2 (в мл/мин.)
1-я	2.5	11-я	2.0
2-я	2.0	12-я	1.9
3-я	2.7	13-я	2.1
4-я	1.8	14-я	2.5
5-я	2.2	15-я	2.3
6-я	2.1	16-я	2.1
7-я	2.0	17-я	1.9
8-я	2.2	18-я	2.5
9-я	2.5	19-я	1.9
10-я	2.5	20-я	2.3

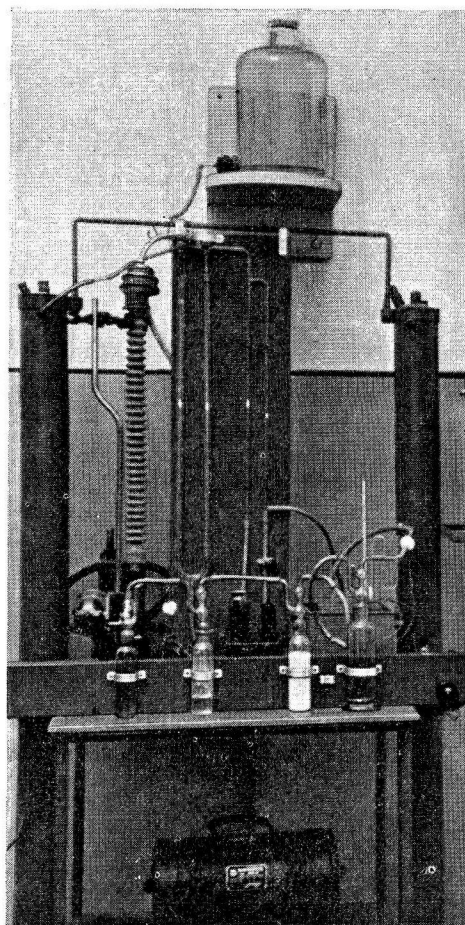


Рис. 1. Общий вид системы.

который автоматически приходил в действие в момент изменения давления в системе газообменной установки. Однако метод Юнкмана не получил широкого распространения; возможно, это объясняется тем, что в опубликованной им статье дано чисто схематическое описание применяемого им метода, что затрудняет его повторение.

Независимо от Юнкмана нами был сконструирован электронно-механический регулятор, с помощью которого можно осуществлять точную автоматическую подачу кислорода. Общий вид предлагаемого регулятора изображен на рис. 1, а принципиальная схема его дана на рис. 2.

Работа установки заключается в следующем. Экспериментальное животное помещается в герметическую газообменную камеру с непрерывной проточной вентиляцией. По мере потребления кислорода и одновременного поглощения угольной кислоты и водяных паров системой поглотителей в камере понижается давление, в результате чего в манометре М (рис. 2) разрывается электрическая цепь между верхним платиновым контактом и проводящей жидкостью. Контакты манометра включены в цепь управ-

ляющей сетки лампы L_2 , на которую через сопротивление R_2 подается отрицательное напряжение. В результате разрыва электрической цепи ток, проходящий через лампу L_2 и обмотку реле дозатора, резко уменьшается, вследствие чего запорный клапан Π принимает положение, при котором жидкость по резиновой трубке из сосуда A поступает в мерную бюретку B . Левая часть бюретки предварительно заполняется кислородом из резервного баллона Γ при нормальном атмосферном давлении. Притоком жидкости кислород вытесняется по трубке l в систему камеры, вследствие чего давление в камере возрастает и верхний контакт манометра соединяется с мениском раствора. Контакт между управляющей сеткой и катодом вызывает резкое возрастание тока в цепи лампы и реле. Якорь реле притягивается к сердечнику, а связанный с ним запорный клапан Π прекращает поступление жидкости в бюретку и приток кислорода в камеру.

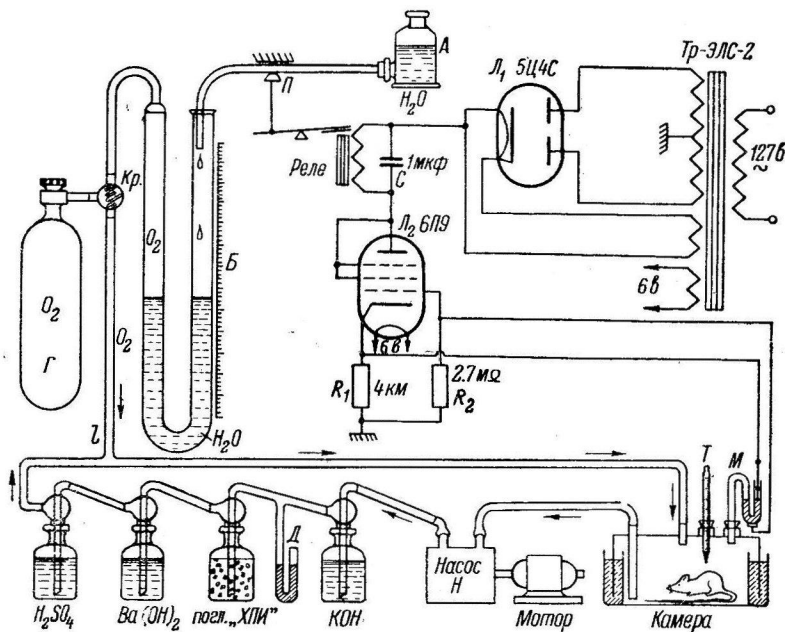


Рис. 2. Принципиальная схема системы.

Кр. — кран; Д — ртутный манометр для контроля колебаний давления в системе; Н — диафрагменный насос и Т — термометр. Остальные обозначения в тексте.

С помощью электронно-механического регулятора давление внутри газообменной камеры поддерживается на заданном уровне с точностью до 1 мм вод. ст.

Отсчет количества потребляемого кислорода ведется по шкале бюретки, в условиях наших опытов с точностью до 0.1 мл.

В качестве контактного электролита в манометре M применен физиологический раствор. Использование управляющей лампы с большой крутизной позволило предотвратить разложение раствора электрическим током, а также уменьшить напряжение на контактах манометра до 1—2 в и силу тока в электролите до долей миллиампера.

Параллельно обмотке реле включен конденсатор C , который замедляет скорость срабатывания реле и обеспечивает бесшумность работы системы запорного клапана.

Питание электронной части прибора выполнено на базе силового трансформатора типа ЭМС-2. Выпрямительная лампа L_1 и управляющая лампа L_2 смонтированы на корпусе трансформатора.

Описанное приспособление было проверено нами и использовано в ряде исследований по изучению динамики газообмена у мелких животных (мышей и крыс) за короткие отрезки времени (30 сек., 1 мин.).

В качестве примера приводим данные, полученные на мышах (таблица).

ЛИТЕРАТУРА

Шатерников М. Н., Журн. exper. биол. и мед., № 2, 139, 1925.
Junkmann K., Ein Gaswechselapparat für Kleintiere., 97, 155, 1936.

Поступило 25 VI 1959

TECHNIQUE OF DETERMINING THE GAS EXCHANGE IN MINOR LABORATORY ANIMALS

By *S. A. Evdokimov* and *G. A. Trubitzina*

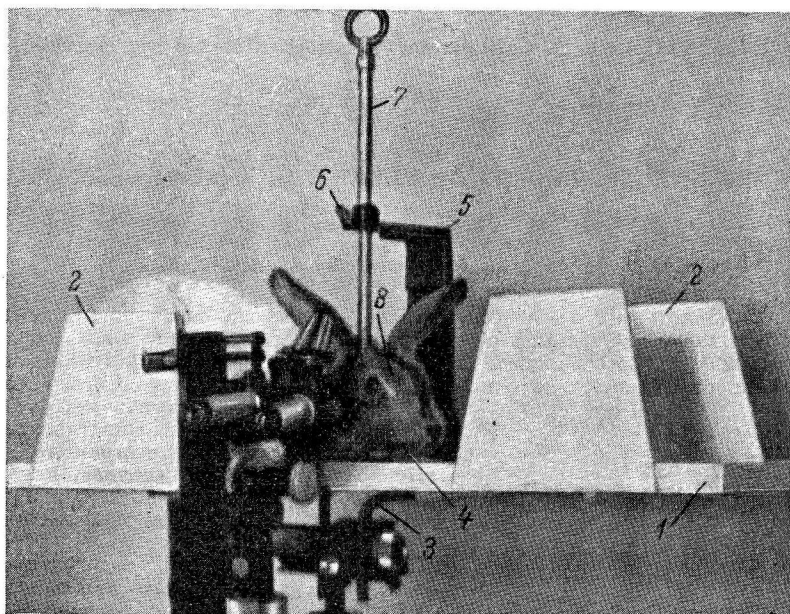
From the laboratory for neurophysiological problems, Pavlov Institute of physiology, Leningrad

СТАНОК ДЛЯ ФИКСАЦИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫХ ЖИВОТНЫХ ПРИ БИОМИКРОСКОПИИ ГЛАЗ

Ф. Е. Фридман

Государственный научно-исследовательский институт глазных болезней имени Гельмгольца, Москва

Тщательная биомикроскопия глаз экспериментальных животных часто затруднена необходимостью длительно держать животное в руках помощника на весу перед объективом микроскопа щелевой лампы. Для того чтобы максимально уменьшить это неудобство, мы сконструировали простой съемный станок для фиксации экспериментальных животных при биомикроскопии (рисунок).



Фотография станка.

Объяснения в тексте.

Станок состоит из деревянного столика 18×75 см 1 с четырьмя фанерными боковыми щитками 2 на краях и устройством для фиксации головы животного. При помощи двух стальных прутьев 3, укрепленных на нижней поверхности столика, станок фиксируется в гнездах «подбородника», вместо лобной опорной дуги щелевой лампы стандартной модели ЩЛ-51. На верхней поверхности столика укреплен «подбородник» 4 из плексигласа и кронштейн 5, имеющий втулку с зажимающим винтом 6. Во втулке скользит по вертикали трубчатый шток 7 с отверстием на нижнем конце и кольцом на верхнем. В отверстие штока вставляется и закрепляется шпильком «намордник» 8 из тонкой стальной ленты, состоящей из хомутика для шеи животного и междуглаз-

ника. Размеры и форма этого съемного «намордника» могут варьировать в зависимости от вида экспериментального животного и от формы его головы. Лапы животного фиксируются бинтами к расположенным вдоль переднего и заднего краев столика круглым отверстиям. Кролика можно укладывать на столик завернутым в ткань. После укладки животного «намордник» соответственно поворачивается вращением штока вокруг оси с помощью верхнего кольца, затем шток с «намордником» опускаются до прижатия морды животного к «подбороднику» и фиксируется в таком положении зажимающим винтом.

От фиксационного станка для биомикроскопии, описанного Свенсоном, Роусом и Таубе (Swanson, Rose, Taube, 1958), предлагаемый нами станок отличается возможностью передвижения в вертикальном и горизонтальном направлении и более совершенной системой фиксации головы животного.

Как показал опыт, описанный фиксационный станок достаточно удобен в экспериментальной практике и значительно облегчает длительное биомикроскопическое исследование животных.

ЛИТЕРАТУРА

Swanson A. A., H. W. Rose, J. I. Taube, A. M. A. Arch. of Ophthalm., 59, № 3, 465, 1958.

Поступило 5 VIII 1959

A FIXING ARRANGEMENT FOR THE BIOMICROSCOPY OF EYES OF THE EXPERIMENTAL ANIMALS

By F. E. Fridman

From the Helmholtz Research Ophthalmology Institute (for the eye diseases), Moscow

К МЕТОДИКЕ НАЛОЖЕНИЯ СЛЮННОЙ КАНЮЛИ У ЖВАЧНЫХ ЖИВОТНЫХ

А. П. Кроткова

Кафедра физиологии Ветеринарной академии, Москва

Жвачные животные с хронической фистулой протока околоушной слюнной железы, наложенной по общепринятой методике, погибают при явлениях расстройства обмена в форме тяжелого ацидоза. Гибель животных является результатом потери большого количества щелочной слюны. Исходя из вышеизложенного, мы поставили перед собой задачу разработать методику, которая позволяла бы сохранять животных неограниченно долго в нормальном состоянии.

Первоначально мы пытались накладывать канюлю на слюнный проток по методике Г. И. Лазарева (1955), используя предложенную им L-образную канюлю.

Размеры канюли были увеличены соответственно диаметру слюнного протока у телят. У двух оперированных таким образом животных мы не получили ожидаемых результатов. Канюли быстро забивались и выделение слюны прекращалось. Тогда мы видоизменили форму канюли, припаяв отводную трубку под тупым углом, с тем чтобы можно было вводить в нее в любое время мандрен (см. рисунок). Такая форма трубки позволила нам добиться надежных результатов.

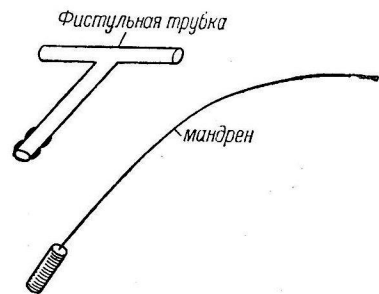


Схема фистульной трубки.

Направление слюны вне опыта по внутренней трубке мы считаем нецелесообразным, так как может возникнуть сомнение, что во время опыта получается не все количество слюны и ее потери могут быть различны в зависимости от условий опыта. Поэтому мы рекомендуем дополнительно делать фистулу ротовой полости и вне опыта слюну направлять в рот по наружному анастомозу.

Животные хорошо переносят эту операцию, долго живут без нарушений обмена, очень удобны в работе.

Мы рекомендуем иметь набор трубок разного диаметра (от 2 до 4 мм) и подбирать их к протоку во время операции.

В качестве материала для трубок мы использовали мельхиор.

ЛИТЕРАТУРА

Л а з а р е в Г. И., Физиолог. журн. СССР, 41, № 582, 1955.

Поступило 22 V 1958

TECHNIQUES FOR FIXING THE SALIVA CANULE IN RUMINATING ANIMALS

By *A. P. Krótkova*

From the physiology Chair of the Veterinary Academy, Moscow

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

НЕКОТОРЫЕ ПРОБЛЕМЫ ФИЗИОЛОГИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В ЧЕХОСЛОВАЦКОЙ НАРОДНОЙ РЕСПУБЛИКЕ

(К 15-ЛЕТИЮ ОСВОБОЖДЕНИЯ ЧЕХОСЛОВАКИИ — 9 МАЯ 1945 г.)

Д. А. Бирюков и Ф. П. Ведяев

Ленинград

Прошло 15 лет со дня освобождения Чехословакии от гитлеровской оккупации — 15 лет интенсивного развития страны на новых социалистических принципах. Социалистический путь развития Чехословакии создал все предпосылки и возможности для бурного расцвета экономики, культуры и науки. В этот знаменательный народный праздник освобожденной социалистической Чехословакии нельзя без чувства большой радости и гордости за наших чехословацких друзей не поделиться мыслями об итогах развития одной из ведущих в биологии и медицине отрасли знаний — физиологической науки. Для того чтобы яснее себе представить настоящие итоги физиологических исследований, необходимо отметить, что до 1945—1950 гг. систематической интенсивной научно-исследовательской работы не было. Этот период совпадает с большой организационной работой, проведенной Коммунистической партией и Правительством Чехословакии, в результате которой были созданы научные учреждения, ставшие центрами чехословацкой физиологической мысли (Физиологический институт Чехословацкой АН в Праге, Институт экспериментальной медицины Словацкой АН в Братиславе, Кафедры и Институт физиологии Карлова и Братиславского им. А. Коменского университетов, Институт для изучения органов кровообращения Минздрава Чехословакии и другие учреждения в Брно, Пльзень и др.). Естественно, что 15 лет в развитии науки слишком короткий срок. Поэтому оценка достижений должна делаться с учетом благоприятных условий, созданных для науки в социалистической Чехословакии, с учетом прогрессивных идей Г. Прохазки, Я. Пуркинью, Э. Бабака и др. классиков биологии Чехословакии. Осуществляя попытку кратко отразить основные научные достижения, мы руководствовались материалами, опубликованными в чехословацких физиологических журналах (Чехословацкая физиология, *Physiologia Bohemoslovenica* за 1959 год), а также личными впечатлениями в период нашего пребывания в Чехословакии. Будет правильным остановиться на некоторых основных проблемах, которые, как нам кажется, являются наиболее важными и которые волнуют чехословацких физиологов. Речь идет о проблемах, где имеется больше точек соприкосновения с советской физиологией, с материалистическим учением И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского, с идеями Л. А. Орбели и К. М. Быкова. Рассматривая в этом аспекте некоторые достижения чехословацкой физиологии, можно выделить проблемы: 1) Высшая нервная деятельность и нервная регуляция основных физиологических функций, 2) Экспериментальная неврология; 3) Механизмы деятельности центральной и периферической нервной и мышечной системы, 4) Эволюционная физиология.

1. Высшая нервная деятельность и нервная регуляция основных физиологических функций

Интенсивно разрабатывается во многих научных учреждениях, в том числе: на Кафедрах физиологии Карлова (Седлачек, Стойлов и др.) и Братиславского (Антал, Кирильчук) университетов, в Институте экспериментальной медицины Словацкой АН в Братиславе (Руткай), Институте труда и профзаболеваний (Хорват, Михалова), в Институте для изучения органов кровообращения в Крче, Прага (Эрлих, Фронькова), в Лаборатории физиологии и патологии обмена веществ Чехословацкой АН

в Праге (Лаат, Фальтова), в Физиологическом институте Чехословацкой АН в Праге (Э. Гутман).

Физиология и патология высшей нервной деятельности изучается, главным образом, в двух направлениях: а) исследование механизмов разных форм условнорефлекторной деятельности; б) исследование соотношения корковых процессов и различных вегетативных функций.

Вопросы высшей нервной деятельности изучаются с помощью разнообразных методик. Исключительное внимание уделяется высшей нервной деятельности человека. Эти работы имеют прогигиенический или клинико-физиологический характер. Так, например, в лаборатории М. Хорвата глубоко исследуются процессы умственного утомления и научно обосновываются новые режимы работы для различных профессий. Большое значение для кардиологической клиники имеют исследования, проводимые Эрлихом и Фроньковой. Авторы изучают свойства в. н. д., сердечные и дыхательные условные рефлексы у больных гипертонической болезнью, с почечной патологией и нарушениями периферического кровообращения.

Результаты исследований имеют не только теоретический интерес, но и являются частью клинико-физиологического обследования больных. Динамика различных вегетативных реакций при преднервотических состояниях у больных с помощью метода условных рефлексов при условии комплексной регистрации многих функций изучается И. Руткаем.

Важно подчеркнуть, что вышеприведенные вопросы изучаются и в экспериментах на животных также с помощью павловского метода условных рефлексов. Речь идет об изучении влияния мышечного утомления на в. н. д. собак (Антал), влияние различных профвредностей (Хорват) и т. д.

Нельзя не остановиться на некоторых результатах изучения в. н. д. крыс, полученных Лаатом. Автор применяет различные оборонительные и двигательные методики.

Установлено, что имеется корреляция в скорости образования условного рефлекса и выраженности ориентировочной реакции. Ориентировочный рефлекс и скорость выработки условного рефлекса используются для определения возбудимости ц. н. с. Автор предлагает индекс скорости выработки условного рефлекса, основанный на учете латентного периода. Автор считает, что тип в. н. д. надо определять в «трудных» для животного унифицированных условиях. Разные методики имеют тот минус, что обуславливают разную возбудимость, а поэтому свойства в. н. д. могут проявляться неодинаково по оборонительной или по пищевой методикам. Показано, что подвижность нервных процессов — не самостоятельное свойство в. н. д., а отражает возбудимость ц. н. с. Изучается также связь между типом в. н. д. и общим метаболизмом.

Заканчивая рассмотрение этой проблемы, упомянем об изучении условных сердечных и дыхательных рефлексов. Автор исследований д-р Фронькова установила, в частности, следующие важные факты: 1) в момент протекания условного пищевого рефлекса повышается кровяное давление, учащается пульс; 2) диссоциация различных вегетативных компонентов лежит в основе большинства эмоциональных реакций; 3) не имеется существенной разницы в изменении вегетативных компонентов при пищевом и оборонительном рефлексах; 4) при выработке дифференцировочного торможения, как правило, кровяное давление повышается. Эти факты имеют интерес для понимания нервной регуляции кровообращения.

Изучение механизмов нервной регуляции основных физиологических функций проводится в лаборатории доцента Э. Гутмана (Прага).

Основная проблема лаборатории — механизм трофического влияния нервной системы, более частная — нервная регуляция метаболизма мышц. Методы исследования: а) денервация, б) реиннервация; в) морфогенетические приемы. Среди вопросов, которыми занимаются сотрудники Э. Гутмана, находится «Влияние невроза на метаболизм или реакции адаптации организма». Речь идет о метаболизме (уровне глюкозы крови, гликогена печени) при реакциях предстартового «ожидания», при болевых и пищевых реакциях. Было показано, что новый повышенный уровень глюкозы длительное время сохраняется при болевых раздражениях.

Авторы пришли к выводу о существовании: а) тканевой адаптации и б) гуморальной адаптации. Проводились опыты с чередованием голода и кормления, в результате наблюдалась цикличность как в содержании гликогена в мышцах, так и в уровне глюкозы крови. Однако гуморальная «память» была менее выраженной, что, по взгляду Э. Гутмана, свидетельствует о «расщеплении» тканевой и гуморальной адаптаций.

Другая проблема, разрабатываемая в лаборатории доц. Э. Гутмана, — это механизм трофического влияния нервной системы. В результате проведенных исследований авторы убеждаются в двойном влиянии нервной системы: 1) импульсном, специфическом, приводящем мышцы к сокращению (участвуют медиаторы); 2) трофическом влиянии, неспецифическом — путем нейросекреции нуклеопротеидов по аксоплазме.

В доказательство этой гипотезы приведен ряд фактов.

Ограничиваясь приведенными примерами, необходимо подчеркнуть, что принципы и методы павловской физиологии прочно входят в традиции физиологии Чехословакии.

Результаты этих исследований свидетельствуют также об их созвучности идеям академика К. М. Быкова о кортико-висцеральных функциональных взаимоотношениях.

2. Физиологический анализ неврологических проблем

В лаборатории физиологии и патологии ц. н. с., руководимой З. Сервитом (Прага), разрабатывается проблема — механизмы генерализованных форм возбуждения и торможения. Главное внимание сосредоточено, во-первых, на создании экспериментально-патологических моделей (эпилепсия, гипнотические и невротические состояния), во-вторых, на анализе этих феноменов с точки зрения их физиологических механизмов. Большинство тем лаборатории посвящено разностороннему изучению экспериментальной эпилепсии. Как известно, несколько лет назад Зд. Сервит изучал эпилепсию у филогенетически различных животных (от миног до собак включительно). Результаты этого большого исследования позволили автору еще раз убедиться в правомерности постановки вопроса о необходимости разрабатывать новую отрасль знаний — эволюционную патологию нервной системы. В дальнейшем расширился круг вопросов этой проблемы и повысился их методический уровень исследования.

В настоящее время используются 4 модели экспериментальной эпилепсии: а) электросудорожный припадок, б) аудиогенный эпилептический припадок, в) кардиазоловый эпилептический припадок, г) эпилептические припадки, вызываемые введением алюминиевой пасты (гидрооксид алюминия). Последнее средство удачно воспроизводит эпилепсию фокального типа и применяется как механический агент. Он не растворяется и благодаря давлению на окружающие ткани вызывает постоянное раздражение в месте введения.

Изучение форм эпилептического припадков привело к характеристике главных факторов, необходимых для воспроизведения эпилептического припадков: а) эпилептогенный раздражитель, б) очаг возбуждения, в) эпилептогенная готовность. Конкретизации этих условий и посвящены исследования, проводимые в настоящее время.

Установлено, что для воспроизведения аудиогенной эпилепсии можно подобрать оптимальный диапазон звукового раздражения. Так, эпилепсия может быть интенсивной при частоте звукового раздражения 10—12 кгц, а также 100 кгц, т. е. в диапазоне ультразвуков. Яр. Штерц в настоящее время обследует более широкий спектр частот звуковых раздражений. С помощью алюминиевой пасты, как эпилептогенного раздражителя, выяснялась топография возбуждения. Показано, что аудиогенная эпилепсия скорее возникает, если вводить пасту в височную кору и в локомоторную область. Реже удается вызвать припадок с других участков мозга. Изучение очага возбуждения, который определяет течение припадков с помощью электрофизиологического метода исследования, позволяет говорить о специфичности ЭЭГ изменений и о первичной локальности очага возбуждения.

Большое внимание уделяется изучению эпилептогенной готовности. Установлено, что аудиогенная эпилепсия не воспроизводится до 3-х недельного возраста и у «старых» крыс. Все крысы подразделяются на две группы — «эпилептогенных» и «неэпилептогенных». Проводились и генетические исследования. Можно получить генерацию крыс с очень малым латентным периодом эпилептического припадков и, наоборот, крыс, резистентных к эпилептогенным раздражителям.

Исключительный интерес представляют данные о механизме латентного периода эпилептического припадков. Для этих целей используется метод условных рефлексов. После действия эпилептогенного аудиогенного раздражителя, в период скрытого периода применяются условные раздражители и наблюдается реакция. Оказалось, что в первую половину латентного периода условные рефлексы повышаются, во вторую снижаются. Автор (Яр. Штерц) трактует этот факт как двуфазность изменений функционального состояния. Установлено, что перед самым началом припадков кора падает в тормозное состояние. Метод условных рефлексов применяется и для определения зависимости между условнорефлекторной деятельностью и эпилептогенной готовностью. Обнаружено, что по положительным условным рефлексам две группы крыс («эпилептогенные» и «неэпилептогенные») не отличаются, тогда как по степени выраженности дифференцировочного торможения имеются резкие различия. У «эпилептогенных» крыс наблюдается меньшая прочность звуковой дифференцировки. Эпилептический припадок при повторениях может возникать по механизму временной связи.

Другой проблемой лаборатории З. Сервита является исследование животного гипноза (феномен Швенгера и Кирхера). Д. Сворад изучает: а) индивидуальную готовность к гипнозу; б) корреляцию между эмоциональностью животных и гипнозом.

В самое последнее время Д. Сворад сосредоточил свое внимание на подробном изучении так называемого феномена сенсорной депривации. В 1954 году канадские физиологи (Бекстон, Скотт и др.) предложили этот термин, исходя из наблюдения на людях. Сенсорная депривация аналогична явлениям сенсорной функциональной деафферен-

тации. В настоящее время начали говорить о разных депривациях (пищевой, проприоцептивной, экстероцептивной и т. д.). Д. Сворад изучает изменение ранее выработанных условных рефлексов после создания у животного феномена сенсорной депривации. Наиболее часто речь идет о проприоцептивной изоляции, для чего животные (крысы) помещаются в ячейки (клетки) с очень малым пространством. Могут применяться еще звуковая и световая изоляции. Как правило, после этого наблюдаются нарушения высшей нервной деятельности.

В целом этот феномен может иметь значение при изучении вопросов космической физиологии, ибо в космосе создаются условия значительной изоляции рецепторных систем организма.

Значительное место неврологические вопросы, их физиологический анализ занимают в лабораториях г. Братиславы, в частности, в неврологической клинике и лаборатории электрофизиологии Словацкой Академии наук (Черначек, Циганек).

Изучается проблема парности полушарий, доминантность.

Исследование доминантности имеет значение также для клиники как прогностический тест.

Подробно исследуется динамика локальных корковых ЭЭГ ответов при эпилепсии до и после хирургического лечения локальной эпилепсии. Л. Циганек указывает на необходимость изучения функциональной роли «спрятанных» базальных отделов коры головного мозга.

Все эти исследования, выполненные с помощью экспериментально-патологических приемов изучения, имеют значение и для учения об эволюции функций нервной системы.

3. Механизмы деятельности центральной и периферической нервной и мышечной системы

В лаборатории Я. Буреша получено много новых фактов о механизмах деятельности ц. н. с. Ольга Бурешова и другие сотрудники всесторонне изучают известный феномен распространяющейся депрессии (феномен Лео, 1944). В настоящее время можно считать Я. Буреша лучшим знатоком этого явления, который он изучает с 1954 года. Им показано, что данный феномен можно воспроизводить не только химическими (КС), но и механическими и электрическими раздражителями. Скорость распространения волны депрессии 3 мм в минуту. Лучше проявляется на лиссэнцефалических животных (с гладкой корой). У животных с более сложной корой этот феномен наблюдается в пределах одной извилины. При наличии депрессии отсутствуют первичные ответы, падает возбудимость. Важной чертой депрессии является наличие сверхмедленного потенциала. Депрессия не распространяется в глубь полушарий и ее можно использовать как метод временной декорткации. В самое последнее время Буреш, сочетая это явление с условными рефлексами, показал, что ЭЭГ восстанавливается раньше, чем условные рефлексы. Авторы считают, что по механизму распространяющейся депрессии развивается процесс и симптоматика при травмах мозга, опухолях, абсцессах мозга. Буреш придает большое значение исследованию механизмов этого явления на уровне клеток.

Интимные механизмы деятельности нервной и мышечной систем занимают значительное место в исследованиях И. Захара и Д. Захаровой (Братислава). Они также интенсивно изучают механизм распространяющейся депрессии, вызываемой механическим раздражением. Большое внимание уделяется калиевому механизму депрессии. Очень важны исследования медленного потенциала в сочетании с биохимической методикой Г. Е. Владимирова (Ленинград). Это позволит установить биохимические сдвиги, наблюдаемые при распространяющейся депрессии (М. Рупчак).

В лаборатории Братиславы изучается также соответствие между током действия и контрактильным механизмом. Показано, что изменение концентрации натрия может привести к диссоциации тока действия и контрактильных свойств. Такое же действие имеет кадмий. Считается, что этот агент блокирует SH-группы (по Х. С. Коштоянцу).

Д. Захарова провела электрофизиологическое исследование тормозящих и возбуждающих нервных волокон клешни рака. Установлено, что частота спонтанной активности у возбуждающих волокон выше, чем у тормозящих, тогда как амплитуда тока действия и диаметр волокон больше у тормозящих волокон. Абсолютная и относительная рефрактерные фазы длиннее у тормозящих волокон. У них нет экзальтационной фазы. Акомодационные свойства тормозящих волокон более выражены. Катод и анод резко различно влияют на тормозящие и возбуждающие волокна. Устойчивость к холодовой блокаде выше у возбуждающих волокон. На мышечном волокне раковой клешни изучалось влияние ионов стронция.

Изучению механизмов деятельности ц. н. с. чехословацкими учеными уделяется исключительно большое внимание. Приведенные примеры далеко не отражают весь объем этих исследований. Можно еще отметить ряд других вопросов. Среди них: анализ потенциалов действия и контрактильных свойств мышечного волокна, влияние раздражения нервов на синаптическую передачу импульсов, взаимодействие слухо-

вого и зрительного анализаторов. Однако и приведенных данных достаточно, чтобы убедиться в успехах чехословацких друзей и в том, что они продуктивно разрабатывают проблемы нейрофизиологии, развивая тем самым вместе с советскими физиологами идеи Н. К. Введенского, А. А. Ухтомского, И. П. Павлова и других классиков физиологической науки.

4. Проблемы эволюционной физиологии

Исследование любой физиологической проблемы не будет полным и глубоким, если не познать историю формирования той или иной функции. Познание закономерностей индивидуального и филогенетического развития возможно лишь с помощью методов эволюционной физиологии, где наиболее ярко проявляется метод диалектического материализма. Рассматривая достижения физиологии нервной системы в Чехословакии с этих позиций, следует отметить, что сформулированные акад. Л. А. Орбели принципы эволюционной физиологии глубоко пронизывают исследования чехословацких физиологов. На некоторых конкретных примерах мы попытаемся показать состояние работ по эволюционной физиологии.

Наиболее интенсивно эти вопросы разрабатываются на Кафедре физиологии Карлова университета (Седлачек), в Лаборатории возрастной Физиологии Физиологического института АН (Кржечек), в Лаборатории проф. В. Крута в Брно.

На кафедре физиологии Карлова университета изучаются в аспекте индивидуального развития: а) онтогенез межцентральных отношений в ц. н. с.; б) сравнительный онтогенез механизма временной связи; в) соотношение двигательной активности, сердечной деятельности и других вегетативных функций.

Особое внимание уделяется изучению возрастного созревания рефлекторных реакций.

Установлено: а) у кур на всем протяжении индивидуального развития наблюдаются древние рефлексы; б) кролики рождаются на стадии специализированных рефлексов; в) крысы — на этапе неспециализированных рефлексов. Путь развития рефлексов разный в зависимости от вида животных.

Большое место занимает вопрос о детерминизме спонтанных движений. Применяются два способа анализа и проведения этих движений: а) условные рефлексы, б) индифферентные раздражители. Объекты исследования (кролики, цыплята, крысы). Декорткация крыс на 14-й день антенатального развития ведет к изменению хода развития этих реакций. Удаление мозжечка не влияет на спонтанное проявление этих реакций.

Важным фактом является трудность образования условных рефлексов в эмбриогенезе на экстероцептивные раздражения, тогда как они образовывались на интероцептивные.

Вопросы онтогенетической физиологии разрабатываются также с привлечением биохимических и морфологических приемов исследования. Речь идет об устойчивости к гипоксии животных на разных этапах индивидуального развития. У крыс, например, имеются два периода особо выраженной чувствительности к гипоксии: а) — 14—15-й день, б) — 30-й день. Сравнительно-онтогенетический аспект исследования является основным в решении вопроса о механизмах компенсации функций (Стойлов).

В лаборатории возрастной физиологии (Кржечек) главными являются проблемы: а) онтогенез водного обмена, б) онтогенез жирового обмена.

При исследовании соотношения фильтрационного и реабсорбционного механизмов почечной функции в онтогенезе крыс обнаружено, в частности, что 30-й день развития является критическим.

Большое развитие получила проблема жирового обмена. Изучаются вопросы влияния различных видов питания на жировой обмен, динамика переваривания и всасывания жиров в кишечнике, характеристика ферментов, преимущественно участвующих в этом на разных этапах индивидуального развития. Исследуется влияние на последующее развитие разных видов пищи в самом раннем периоде онтогенеза. Изучают соотношение типа жирового обмена и последующей реактивности организма. Этими вопросами занимается, в частности, д-р П. Ган.

В настоящей статье нет возможности остановиться на других исследованиях по эволюции функций. Отметим только сравнительно-физиологические исследования, проводимые под руководством проф. В. Крута (Брно) по сравнительной физиологии сердечно-сосудистой системы.

Заключая очерк, хочется еще раз отметить, что в чехословацкой физиологии широко представлены все методы эволюционной физиологии. В связи с этим не будет преувеличением сказать, что эволюция функций является не только самостоятельной проблемой исследования. Все в большей степени эволюционные идеи становятся наиболее типичной чертой чехословацкой физиологии. И это не случайно, ибо в Чехословакии есть для этого и свои исторические предпосылки, в частности, экспериментальные, онтогенетические исследования Эдуарда Бабака. Однако главной предпосылкой этих исследований является постоянное стремление рассматривать биологические явления с диалектико-материалистических позиций.

К сожалению, объем данной статьи не позволяет сопоставить результаты изучения вышеприведенных проблем с выполненными и ведущимися подобными исследованиями в нашей стране. Необходимо в связи с этим подчеркнуть, что такое сравнение показывает, с одной стороны, взаимное дополнение и, с другой, экспериментальное подтверждение их.

* * *

В знаменательный день 15-летия освобождения Чехословакии советские физиологи радуются успехам своих чехословацких коллег. Залогом дальнейших творческих достижений является социалистический путь развития и вечная нерушимая дружба между Чехословакией и Советским Союзом.

Пожелаем же чехословацким друзьям дальнейших больших успехов в развитии физиологической науки.

Поступило 15 II 1960

SOME PROBLEMS OF PHYSIOLOGY OF THE NERVOUS SYSTEM IN THE CZECHOSLOVAK PEOPLE'S REPUBLIC

(ON THE 15TH ANNIVERSARY OF CZECHOSLOVAKIA LIBERATION — MAY 9, 1945)

By D. A. Biriukov and F. P. Vediaev

Leningrad

О ЗАМЕЩЕНИИ АДЪЮНКТУРЫ ПО ФИЗИОЛОГИИ В ПЕТЕРБУРГСКОЙ АКАДЕМИИ НАУК В 1860 г.

А. К. Федорова-Грот

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

События, связанные с конкурсом, объявленным Петербургской Академией наук для замещения вакансии адъюнкта по физиологии в 1860 г., освещены в историко-физиологической литературе не полно. Опубликованные материалы,¹ отражая участие в этом конкурсе русских ученых — славного создателя «Рефлексов головного мозга» И. М. Сеченова и известного гисто-физиолога Н. М. Якубовича, не коснулись роли в этих событиях биологической секции² Физико-математического отделения³ Петербургской Академии наук, возглавлявшейся в то время акад. Карлом Максимовичем Бэр. Поэтому было интересно проследить за историей этого периода по материалам Архива Академии наук.

Карл Максимович Бэр (1792—1876), родившийся в Эстляндии и окончивший (1814) Дерптский университет, уже в бытность известным эмбриологом и профессором Кафедры физиологии тогда немецкого университета в Кёнигсберге переехал в 1834 г. на постоянное жительство в Петербург. Причиной этого было вторичное избрание Бэра на вакантное место академика в Петербургскую Академию наук.⁴ После смерти акад. П. А. Загорского (1846 г.) Бэр возглавил в Академии Кафедру анатомии и физиологии, а также Анатомический музей Академии наук. Многолетняя и многогранная деятельность Бэра в Петербургской Академии наук⁵ привела к тому, что Бэр считал именно Россию своей родиной и, отказавшись от занятий любимой эмбриологией, отдал делу развития природных ресурсов России, а также исследованиям по антропо-

¹ Х. С. Коштоянц. Очерки по истории физиологии в России. М., 1946; см. также Г. А. Князев и М. Ф. Князев а. Научные связи И. М. Сеченова с Академией наук. Арх. истории науки и техн., сер. 1 (Гр. инст. истории науки и техники АН СССР), в. 7, 399, 1935.

² В дальнейшем — б. с.

³ В дальнейшем — ФМО.

⁴ После первого избрания в 1828 г. Бэр не решился ломать свою жизнь в Кёнигсберге и отказался от кресла академика.

⁵ Н. А. Холодковский. Карл Бэр, его жизнь и научная деятельность. СПб., 1893.

логии пародностей, населявших Россию, всю свою жизнь. Много сил и времени Бэр уделил и воспитанию русской молодежи, читая лекции врачам и натуралистам, и в течение 11 лет (1841—1852) заведая Кафедрой физиологии Медико-хирургической академии.¹

Приход Бэра в Петербургскую Академию совпал с тем периодом в истории биологической науки, когда физиология, отказавшись от старых механистических понятий, встала на путь использования физико-химических представлений о жизненных процессах, в корне изменила методические приемы исследований и, порвав многовековую зависимость от анатомии, сделала огромный шаг в своем развитии как за рубежом, так и в России. Развитию материалистического понимания в физиологии, в частности в деятельности нервной системы, у нас в России особенно способствовало идейное влияние материалистического мировоззрения русских философов-материалистов и больше всего Н. Г. Чернышевского.

Таким образом, с одной стороны, выросший удельный вес физиологии побуждал Петербургскую Академию наук выдвинуть ее в самостоятельную дисциплину; с другой, занятость Бэра многообразными поручениями Академии наук, а главное его преклонный возраст настоятельно требовали привлечения ему помощника и преемника. Из этих соображений ФМО создало специальную адъюнктуру по физиологии еще в 1855 г. В том момент, однако, подходящего кандидата у Бэра не оказалось и адъюнктура была передана другому отделению.²

Изучение материалов Архива Академии наук,³ в основном докладных записок акад. Бэра ФМО показывает, что Бэр с самого начала, т. е. еще с 1857 г. стремился привлечь к работе в качестве своего помощника молодого физиолога Филиппа Васильевича Овсянникова, с которым он познакомился на Каспийском море летом 1857 г.⁴

В докладе ФМО от 14 мая 1858 г. Бэр писал: ⁵

«Я радуюсь возможности предложить Академии такого сочлена, который, как я глубоко верю, сделает честь не только Академии, но и отечеству.

Живя в течение месяцев с господином Овсянниковым, я обнаружил в нем только один недостаток — чрезмерную скромность. Однако, поскольку этот недостаток, будучи эндемичным, к тому же является и данью возрасту, нет опасности, что он разовьется дальше.

14 мая 1858 г.»

Доклад написан рукой Бэра, подписан им, а также акад. Брандтом и Миддендорфом.

Неудавшиеся по вине ФМО и Академии переговоры с Ф. В. Овсянниковым и уход последнего на Кафедру физиологии в Казань (1858 г.) вынудили Бэра продолжать поиски. Против кандидатуры гистолога Н. М. Якубовича, названного им самим наряду с Овсянниковым в докладе от 20 ноября 1857 г., Бэр возражал,⁶ считая его вообще неудачным кандидатом для занятия в дальнейшем кресла академика по разделу физиологических наук. Известно, что в 60—70-х годах Якубович отошел от физиологии, всецело посвятив себя гистологии. В одной из своих записок, написанных значительно позднее,⁷ т. е. в период после объявления конкурса, Бэр писал: ⁸

«Если следует твердо придерживаться . . . точки зрения, в соответствии с которой и были составлены условия конкурса, . . . то я не вижу, каким образом при этом может конкурировать гистология».

В докладе же от 20 ноября 1857 г., упомянутом нами выше, выдвигая две кандидатуры на вакансию адъюнта, Бэр, тотчас же оговариваясь, что предпочтение отдается им Овсянникову, сообщал: ⁹

«Г. д-р Якубович распространил продолженные им здесь и за границей исследования спинного и головного мозга на человека и, по-видимому, успешно занимался этой наивысшей формой. О результатах этих занятий появилось в печати два предварительных сообщения, одно в Бюллетене Академии, другое — в Бреславле».¹⁰

¹ Е. Н. Павловский. Академик Бэр и Медико-хирургическая академия. Изд. АН СССР, М.—Л., 1948.

² Протоколы заседаний ФМО от 13 апреля 1855 г., § 90 и от 27 апреля 1855 г., § 122.

³ Архив АН СССР, ф. 2, оп. 1, 1857, д. 10.

⁴ К. М. Бэр. Автобиография. Перевод с нем. и коммент. Б. Е. Райкова. Под ред. и со вступ. статьей акад. Е. Н. Павловского. Изд. АН СССР, М., 1949.

⁵ Архив АН СССР, ф. 2, оп. 1, 1857, д. 10, л. 11. Перевод с немецкого наш, — Ф.-Г.

⁶ Архив АН СССР, ф. 2, оп. 1, 1857, д. 10, лл. 3—5.

⁷ 2 февраля 1861 г., там же, л. 42.

⁸ Перевод с немецкого наш, — Ф.-Г.

⁹ Архив АН СССР, ф. 2, оп. 1, 1857, лл. 3—5. Перевод с немецкого наш, — Ф.-Г.

¹⁰ *Microscopische Untersuchungen über die Nervenursprünge im Rückenmarke und verlängerten Marke etc.*, *Mélange biol.*, tiré du Bull. Phys.-math. de l'Ac. Imp. de St.

Сопоставляя эти два сообщения, Бэр указывает на противоречия в выводах, имеющиеся у автора, и заключает:

«... биологическая секция не может не высказать своего убеждения в том, что вдумчивое, осторожное и следовательно сулящее успех искусство исследования, свойственное г. Овсянникову, дает больше гарантий для обеспечения дальнейших результатов».

К докладу приложено подробное сопоставление указанных работ Якубовича на русском и немецком языках.

Позднее, в записке от 30 марта 1860 г., написанной в качестве объяснения на обвинения, выдвинутые против Бэра Н. М. Якубовичем в его известном письме,¹ Бэр, возвращаясь к событиям 1858 г., писал: ²

«Мне казалось недостойным Академии опубликовывать... поспешные заключения молодого человека, занятого серьезными и очень трудными исследованиями, если в этом нет необходимости... Я запрашивал г-на Биддера относительно обоих кандидатов... В своем письме Биддер писал, что он восхищен предприимчивостью и настойчивостью, с которой Овсянников преодолевает трудности. Его мнение о Якубовиче не было одинаково благоприятным.

30 марта [1860] ³

Бэр».

Как из приведенных, так и из ряда других документов, цитировать которые здесь нет возможности, видно, что Бэр не мог простить Якубовичу его «ошибки молодости» и отсюда произошло все последующее.

Летом 1859 г. после неудачи с Овсянниковым Бэр, будучи за границей, вел переговоры о занятии адъюнктуры по физиологии в Академии наук с зарубежным физиологом д-ром Кюне,⁴ получившим некоторую известность своими работами по экспериментальной физиологии. Обращение Бэра к д-ру Кюне не было случайным. Членами б. с., а также ФМО в целом было поставлено условием еще в 1857 г., чтобы физиолог, привлеченный в Академию «... был способен изучать физико-химическую сторону жизненных процессов всеми теми вспомогательными средствами, которые имеются в распоряжении химии и физики и в соответствии с ходом получаемых результатов изменять свои методические приемы».⁵ Этому условию как раз и удовлетворял д-р Кюне. Переговоры Бэра с д-ром Кюне основывались, таким образом, на специфических требованиях членов б. с. и, в частности, академика по разделу естествознания Миддендорфа, о чем мы узнаем из частично уже процитированного нами (стр. 642) письма Бэра от 2 февраля 1861 г.:⁶

«Мне неизвестно также будет ли секция настаивать на своей точке зрения, что следует избирать главным образом экспериментатора, который будет в состоянии прилагать к физиологическим вопросам свои знания по физике и химии. Этой точкой зрения, в особенности поддерживаемой г-ном Миддендорфом, я и руководствовался...».

Как известно,⁷ переговоры Бэра с д-ром Кюне имели следствием протест со стороны Н. М. Якубовича, находившегося тогда в Париже, и упомянутое нашумевшее его письмо министру народного просвещения от 8 января 1860 г.⁸ В этом письме Якубович выражал негодование, что Бэр вел переговоры с зарубежным физиологом Кюне и предлагал ему кресло академика, а не обратился к русским ученым, таким как Сеченов, Боткин и др., в числе которых и он, Якубович, обладал заслугами, достаточными для привлечения в Академию наук в качестве ординарного академика. Известно также,⁹ что вопрос этот, просочившись сквозь стены Академии, горячо обсуждался общественностью Петербурга на страницах газет, выдвигавших кандидатуру И. М. Сеченова, чье имя уже успело приобрести заслуженную известность.

Акад. Бэр не оставил письма Якубовича без последствий и по пунктам опровергал обвинения последнего. По существу затронутого вопроса Бэр писал:¹⁰

Petersbourg, t. II, No. 1, p. 374; Mitteilungen über die feinere Struktur des Gehirns u. Rückenmarkes. Breslau, 1857.

¹ Архив АН СССР, ф. 2, оп. 1, 1857, б. 10, лл. 16—20; см. также Х. С. Коштоянц, loc. cit.

² Перевод с французского наш, — Ф.-Г.; там же, лл. 23—25.

³ Год внизу доклада не стоит, но на первой странице имеются дата и номер протокола заседания, где была обсуждена эта записка.

⁴ Архив АН СССР, ф. 2, оп. 1, 1857, д. 10, л. 27.

⁵ Перевод с немецкого наш, — Ф.-Г.; там же, л. 3.

⁶ Перевод с немецкого наш, — Ф.-Г.; там же, л. 42.

⁷ Х. С. Коштоянц, loc. cit.

⁸ Архив АН СССР, ф. 2, оп. 1, 1857, д. 10, лл. 16—20.

⁹ Х. С. Коштоянц, loc. cit.

¹⁰ Перевод с французского наш, — Ф.-Г., Архив АН СССР, ф. 2, оп. 1, 1857, д. 10, л. 25.

«Серьезное обвинение, выдвигаемое против меня г. Якубовичем, состоит в том, что я предпочел иностранца местному ученому. Но в моем предложении от 20 ноября 1857 г. я выдвинул только двух кандидатов — обоих местных ученых и русских по национальности — гг. Овсянникова и Якубовича. Правда, я отдал предпочтение Овсянникову. . .».

Кроме объяснений, данных Бэром в ответ на письмо Якубовича, им в тот же день была подана записка,¹ в которой он, исправляя и дополняя очень поверхностные сведения, сообщенные Якубовичем о д-ре Кюне, поддерживал кандидатуру последнего в адъюнкты по физиологии Академии, перечислив его наиболее важные работы.

Письмо Н. М. Якубовича министру народного просвещения, содержавшее справедливое требование гласного конкурса на вакансию адъюнкта по физиологии, имело тот положительный результат, что Академия наук в лице ее б. с. в мае 1860 г. действительно решила открыть этот конкурс.² В программе конкурса,³ которая вследствие возникших при ее обсуждении разногласий была заменена простым объявлением,⁴ говорилось:

«2. Для того, чтобы быть в состоянии не только производить такие исследования употребляемыми доселе способами, но и изобретать новые или же изменять сообразно потребности известные уже способы, конкурент должен иметь основательные познания в химии и физике».

Как уже сообщалось в литературе, объявление о конкурсе на вакансию адъюнкта по физиологии дало только двух конкурентов: И. М. Сеченова и Н. М. Якубовича — оба написали свои заявления в один день, 1 декабря 1860 г., и сопроводили их работами и отзывами иностранных ученых.⁵

В феврале 1861 г. Бэр попытался отказаться от участия в конкурсе. В своем заявлении от 1 февраля он писал:⁶

«Членам биологической секции.

В конкурсе, предложенном биологической секцией, принятом (хотя и в измененном виде) физико-математическим отделением, мой голос уже заранее отвергается как пристрастный не только в разговорах в городе, но также и в решающих высших инстанциях. Поэтому он может . . . только вредно отразиться на интересах Академии. . . При таких обстоятельствах я считаю своим долгом отказаться от участия в конкурсе и прошу остальных сочленов обойтись при решении без меня.

1 февраля 1861 г.

Бэр».

В ответ на письменный протест акад. Брандта, Бэр 2 февраля написал второе заявление,⁷ выдержки из которого мы уже приводили.

И. М. Сеченов, в течение года ожидавший решения,⁸ подал 22 декабря 1861 г. второе заявление с отказом участвовать в конкурсе, ссылаясь на семейные обстоятельства.⁹ О мотивах своего отказа Сеченов пишет в «Автобиографических записках»,¹⁰ не упоминая, впрочем, об официальных шагах, предпринимаемых им для участия в конкурсе. Описываемое Сеченовым свидание с Бэром, впечатление от которого и заставило его отказаться от конкурса, могло иметь место только осенью 1861 г., когда вопрос о д-ре Кюне в связи с организацией конкурса сам собой отпал. Поэтому сдержанное отношение Бэра к кандидатуре Сеченова можно истолковать только как выжидательную позицию. Оттягивая решение по конкурсу, Бэр, по-видимому, ждал возможности вновь предложить адъюнктуру Овсянникову и сделал это сразу же, как только с конкурсом было официально покончено. Все последующее вполне согласуется с таким объяснением.

Отказ Сеченова от конкурса вызвал необычную для Бэра быструю реакцию. Он тотчас же написал неперемennom секретарю Академии,¹¹ что, сожалея об отказе Сеченова, он просит немедленного приезда Миддендорфа, чтобы официально покончить с конкурсом. Представленная в заседание ФМО заключительная записка от 17 января 1862 г.¹² состоит из 15 страниц текста и содержит отзыв акад. Бэра о представленных

¹ Там же, л. 27.

² Докл. акад. Бэра, Брандта и Миддендорфа ФМО от 7 мая 1860 г., Архив АН СССР, ф. 2, оп. 1, 1857, д. 10, л. 29 и протокол ФМО от 18 мая 1860 г., § 160.

³ Там же, л. 31; см. также: Г. А. Князев и М. Ф. Князева, loc. cit.

⁴ Протокол ФМО, см. выше.

⁵ Архив АН СССР, ф. 2, оп. 1, 1857, д. 10, лл. 37 и 38.

⁶ Перевод с немецкого наш, — Ф.-Г.; там же, л. 40.

⁷ Архив АН СССР, ф. 2, оп. 1, 1857, д. 10, л. 42.

⁸ В литературе ошибочно указано, что Сеченов подал заявление об отказе от конкурса в том же декабре 1860 г., что и первое заявление.

⁹ Архив АН СССР, ф. 2, оп. 1, 1857 г., д. 10, л. 47.

¹⁰ И. М. Сеченов. Автобиографические записки. СПб., 1907, стр. 108.

¹¹ Архив АН СССР, ф. 2, оп. 1, 1857, д. 10, л. 48.

¹² Там же, лл. 49—57 и протокол ФМО от 17 января 1862 г., § 26.

на конкурс работах Сеченова¹ и Якубовича. О работах И. М. Сеченова Бэр пишет:²

«Господин Сеченов доставил 5 печатных работ из области так называемой экспериментальной физиологии и две рукописи, из которых одна была позднее напечатана. Хотя ни одну из этих работ нельзя назвать крупной, тем не менее секция сразу увидела в них серьезное стремление к истине, а также строго критическое отношение, которое не столько выводится из наблюдений, сколько непосредственно из них вытекает. В некоторых из этих работ проявляется необычайно острое при расчленении задачи, чтобы нащупать действующие комбинированно влияния, а затем, нащупав их, подвергнуть исследованию порознь. Г. Сеченов успел приобрести также весьма похвальное уважение к истории физиологических исследований. Секция уже согласилась предоставить Сеченову вакантную адъюнктуру. К сожалению, последний в конце года очень решительно отказался от участия в конкурсе».

Остальная часть доклада посвящена подробному критическому разбору работ Якубовича.³ Отдавая должное его диссертации «De saliva»,⁴ Бэр сосредоточил свою критику на других работах, представленных им на конкурс. Вновь повторяя свои основные возражения против кандидатуры Якубовича, Бэр говорит о требованиях, предъявляемых к члену Академии:⁵

«Прежде всего не следует позволять себе из чрезмерного усердия увлекаться черезчур поспешными заключениями, которые могут показаться смешными. Еще священнее, однако, долг члена Академии признавать научные заслуги других, ибо к суждениям Академии не предъявляется никаких требований, кроме гласности и преемственности».

Не касаясь разбора Бэром работ Якубовича по существу, мы должны отметить, что Бэр ставил также в упрек Якубовичу факт наличия у него ряда предварительных сообщений без сколько-нибудь подробной дальнейшей разработки этих сообщений. При этом, даже эти предварительные сообщения, по мнению Бэра, должны быть снабжены рисунками. Последний факт Бэр считал особенно странным, так как ему было известно о наличии у Якубовича кропотливо и хорошо выполненных в красках рисунков гистологических срезов, которые по неизвестным причинам так и остались неопубликованными.

Приводим заключительный абзац записки:⁶

«Профессору Якубовичу была присуждена в 1858 г. в Париже физиологическая премия. Мы очень высоко оцениваем эту премию и ее присуждение. Мы не сомневаемся и уверены в том, что, как это следует и из самого заключения, речь при этом шла скорее о вещах, которые должны были воспоследовать. К будущему направлено также и заключительное пожелание Мюллера.⁷ Мы же обязаны вынести суждение только о том, что уже сделано.

17 января 1862 г.

Бэр, Брандт, Миддендörff».

¹ Работы, представленные И. М. Сеченовым на конкурс: 1) *Einiges über die Vergiftung mit Schwefelcyankalium*, Arch. f. Pathol., Anat. u. Physiol. v. Virchow, 14, H. 3 u. 4, 356, 1858; 2) *Beiträge zur Pneumatologie des Blutes*. Wien, Проток, засед. матем. естеств. Отдел. Корол. акад. наук, Вена, 36, 293, 1859; 3) *Über die Fluorescenz der durchsichtigen Augenmedien*, Arch. f. Ophthalm., Berlin, 5, Abt. 11, 205, 1859; 4) *Материалы для будущей физиологии алкогольного опьянения*. Дисс., СПб., 1860, 64 стр.; 5) *Дальнейшие приложения к учению о газах животного организма*, Военно-медиц. журн., 78, разд. II, 115, 1860; 6) *Durchschneidung der Nerven als Bedingung der Zunahme seiner Erregbarkeit*. (Рукопись). Письмо проф. Людвигу И. М. Сеченову с выражением его отношения к Сеченову и его работам (см. Х. С. К о ш т о я н ц, loc. cit., где это письмо дается в оригинале).

² Перевод с немецкого наш, — Ф.-Г.; см. также Г. А. К н я з е в и М. Ф. К н я з е в а, loc. cit., где этот отзыв дан в кратком изложении.

³ И. М. Якубович представил на конкурс в Академию наук следующие работы: 1) *De saliva. Dissertatio inauguralis physiologica ad gradum doctori Medicinae obtinendam*. Dorpat, 1848; 2) *Recherches comparatives sur le système nerveux*, C. r. l'Ac. Sci. à Paris, 57, 16 et 30 Août, 1958; 3) *Nouveau procédé pour étudier les éléments de la moelle épinière et du cerveau à l'état frais*. Там же, 11 Oct., 1958; 4) *Ouvrage-manuscrit*, intitulé: *Über die Endigungen der Nerven an der Peripherie im Allgemeinen und über solche in verschiedenen Organe insbesondere*; Отзыв проф. И. Мюллера и протокол присуждения Монтниовской премии Парижской Академии наук.

⁴ Об этой диссертации см. в статье: Д. Г. К в а с о в. Об одной забытой диссертации, Физиол. журн. СССР, 39, № 1, 122, 1953.

⁵ Перевод с немецкого наш, — Ф.-Г. Архив АН СССР, ф. 2, оп. 1, 1857, д. 10, л. 50.

⁶ Перевод с немецкого наш, — Ф.-Г.; там же, л. 57.

⁷ Известный немецкий физиолог Иоганн Мюллер (1801—1858).

Результаты конкурса обсуждались ФМО в заседании от 17 января 1862 г. Постановление гласит (§ 26):¹

«Биологическая секция, в лице своего председателя и докладчика г-на Бэра, представила доклад, подписанный им, гг. Брандтом и Миддендорфом о результатах конкурса, объявленного в мае 1860 г. на вакансию адъюнкта по физиологии. После того как г. Сеченов отказался от участия в конкурсе, как сообщается в предыдущем параграфе протокола, г. Якубович остался единственным конкурентом, относительно полномочий которого Комиссия должна была высказаться (см. § 325 протокола от 14 декабря 1860 г.). Доклад биологической секции дает точную оценку работ г. Якубовича и она не в пользу конкурента. Выслушав доклад, Отделение соглашается с выводами и объявляет конкурс закрытым».²

Представление Ф. В. Овсянникова на вакансию адъюнкта состоялось в том же заседании. Уже в следующем заседании ФМО Овсянников был избран на вакансию адъюнкта 13 голосами против 1. Не много больше чем через год, в мае 1863 г., Овсянников был избран экстраординарным академиком, а еще через год, в мае 1864 г., ординарным академиком.³ Ф. В. Овсянников стоял во главе основанной им в 1864 г. Физиологической лаборатории Академии наук до последнего дня своей жизни, т. е. в течение 42 лет.

Поступило 7 II 1959

ON THE COMPETITION FOR THE VACANCY OF ASSISTANT PHYSIOLOGIST IN THE ST. PETERSBURG ACADEMY OF SCIENCES IN 1860

By *A. K. Fedorova-Grot*

From the Cabinet for the History of Physiology, Pavlov Institute of Physiology,
Leningrad

¹ Архив Академии наук, см. Протоколы. Перевод с французского наш, — Ф.-Г.

² В литературе ошибочно указано, что Н. М. Якубович был избран адъюнктом СПб. Академии наук.

³ Архив АН СССР, ф. 2, оп. 17, 1862, д. 35, лл. 9, 10, 23, 29, 31 и 37; см. также: П. Г. Терехов, Физиолог. журн. СССР, 42, № 12, 1078, 1956.

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ «THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND BEHAVIOUR»
TRANSACTIONS OF FIRST CONFERENCE, JOSIAH MACY JR. FOUNDATION,
NEW YORK, 1958, 426 pp.

С. А. Саркисов, В. С. Русинов и М. Я. Рабинович

Москва

Ни у кого не вызывает сомнения огромное влияние, которое оказывает на развитие науки постоянный обмен научными идеями и расширение личных контактов между учеными разных стран. В последние годы наметилось обнадеживающее расширение личных контактов между учеными и, в частности, нейрофизиологами США и Советского Союза путем совместного обсуждения важнейших проблем нашей науки, взаимного посещения институтов, лабораторий и дружеской переписки. В связи с этим большой интерес представляют труды созданной в феврале 1958 года по инициативе Национального Научного фонда США конференции, посвященной вкладу русской науки в учение о строении и функции ц. н. с. Факт проведения такой конференции сам по себе знаменателен.

Значение вклада русской научной мысли в развитие неврологии хорошо известно всему миру. Имена В. А. Беца, И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского, В. М. Бехтерева и многих других по справедливости находятся в первых рядах мужественных искателей истины, которые вместе с крупнейшими учеными других стран создали здание современной неврологии. Не менее значителен вклад в неврологию и тех русских ученых, деятельность которых протекала в основном в советский период. Сюда, прежде всего, следует отнести таких выдающихся исследователей как А. А. Ухтомский, Л. А. Орбели, К. М. Быков, И. С. Беритов, П. С. Купалов.

Конференция была организована Josiah Macy Jr. Foundation, в ней приняли участие крупные ученые США и проходила она под председательством выдающегося американского невролога д-ра Н. W. Magoun. Основной идеей ее организации, как об этом сказал медицинский директор указанного фонда д-р Fremont-Smith, явилось ознакомление ученых США с достижениями русских и, в частности, советских нейрофизиологов. Это тем более важно, что, как подчеркнул д-р Fremont-Smith, среди ученых США отмечалось в недавнем прошлом значительное игнорирование развития науки в Советском Союзе. О своем стремлении побольше узнать о достижениях советской нейрофизиологии заявили в своих вводных замечаниях и другие участники конференции (Pribram, John, Morrell, Teuber, Galambos, Doty и др.).

Труды конференции, вышедшие под редакцией д-ра Mary A. B. Brazier, разделяются на две основные части. Первый раздел посвящен истории русской нейрофизиологической науки и таким ее деятелям, как И. М. Сеченов, И. П. Павлов, Н. Е. Введенский, А. А. Ухтомский, В. Я. Данилевский, В. М. Бехтерев. Во втором разделе представлены работы, в которых излагаются различные аспекты изучения условных рефлексов. Сюда относятся сообщения Роберта Доти «Стимуляция мозга и условные рефлексы»; Френка Моррела «Электроэнцефалографические исследования условного обучения» и Роберта Галамбоса «Электрические корреляты условного обучения». Вместе с дополнениями, которые по ходу чтения докладов вносились участниками конференции, эти сообщения представляют собой достаточно полный обзор исследований в области высшей нервной деятельности, ведущихся в настоящее время в США. Обзор свидетельствует об огромном влиянии, которое оказывает материалистическое учение И. П. Павлова об условных рефлексах на современную нейрофизиологию. Материалы конференции отразили этот процесс и в этом, как нам кажется, большая заслуга перед наукой организаторов и участников конференции.

Вместе с тем хотелось бы сделать несколько замечаний по вопросам, затронутым в докладах и выступлениях участников конференции. Прежде всего, обращает на себя

внимание, что в сообщениях и выступлениях участников конференции очень слабо отражено дальнейшее развитие идей классиков русской нейрофизиологии в работах советских ученых.

Работы наиболее крупных современных советских нейрофизиологических школ, занимающихся проблемами физиологии ц. н. с., в материалах конференции совершенно не отражены. Мы имеем в виду исследования лабораторий Л. А. Орбели, И. С. Беритова, К. М. Быкова, П. С. Купалова и многих других хорошо известных нейрофизиологов. Между тем, как об этом свидетельствуют упомянутые уже выше выступления участников конференции, основная цель совещания заключалась в более широком ознакомлении американских ученых с достижениями именно советской нейрофизиологии.

Практически участники конференции, так же как и читатели изданных трудов конференции, получили чрезвычайно мало сведений о том, над чем работает и какие результаты получает большой отряд советских исследователей. В этом, несомненно, сказало упомянутое выше игнорирование работ советских ученых, на которое справедливо указал д-р Fremont-Smith, открывая конференцию. С другой стороны, сказывается и недостаточное знание русского языка американскими учеными. В этом отношении чрезвычайно отрадным было выступление на конференции руководителя отдела научной информации Национального Научного фонда (N. S. F) г-на Adkinson, который ознакомил участников конференции с предполагаемой на будущее организацией систематических переводов советской научной литературы.

Краткая рецензия на «Труды конференции» не позволяет нам высказаться по существу затронутых в докладах и выступлениях участников конференции вопросов. Были затронуты различные аспекты формирования и закрепления условных рефлексов, механизма и локализации их замыкания, иррадиации и концентрации возбуждения и торможения. Были приведены новые данные, высказаны различные точки зрения, часто противоположного характера. Это понятно, ибо поднятые вопросы определяют основное направление современной нейрофизиологии, невероятно сложные и для решения потребуют больших усилий. Многие из этих вопросов недавно обсуждались на Международном коллоквиуме по электроэнцефалографии высшей нервной деятельности (Москва, 1958).

Вместе с тем, нельзя пройти мимо толкования большой группы новых фактов, полученных при стимуляции различных участков мозга и изложенных в сообщении Доти «Стимуляция мозга и условные рефлексы» и комментариях к этому сообщению Сперри, Олдса, Лилли и др.

Речь идет о так называемой «мотивации», которая, по мнению Сперри, Олдса и др., определяет возможность образования условнорефлекторной связи. Понятие «мотивация» основано на том, что раздражение электрическим током или фармакологическими агентами некоторых образований мозга действует так, «как если бы животное поощрялось» и «как если бы животное наказывалось» (Доти, Олдс, Миллер, Дельгадо и др.). Фактически под этим термином следует подразумевать биологическую значимость раздражителя, которая сама по себе несомненно оказывает влияние на характер последующей условнорефлекторной деятельности. Этому вопросу посвящена большая литература, в частности, и в Советском Союзе. Однако совсем другое содержание вкладывают в это понятие упомянутые выше авторы. «Мотивация», как неоднократно подчеркивает Сперри, предполагает решающее значение в процессе формирования условного рефлекса, субъективных ощущений животного. Чтобы условный стимул стал эффективным, настаивает Сперри, он должен означать какое-то положительное или отрицательное субъективное ощущение, должен обязательно субъективно регистрироваться как «поощрение» или «наказание».

По этому поводу, прежде всего следует сказать, что человеческие представления о «поощрении» и «наказании» применительно к нервной деятельности животного чрезвычайно неопределенны и условны. Например, сотруднице И. П. Павлова М. Н. Ерофеевой (1912) удалось сделать электрокожное раздражение лапы возбудителем секреции слюнных желез. Явное «наказание» превратилось в «поощрение».

Хорошо известно, далее, что при выработке у животных электрокорковых условных рефлексов с сочетанием звука и мелькающего света образующаяся условнорефлекторная связь совершенно очевидно не определяется какими-либо положительными или отрицательными субъективными ощущениями животного. Здесь нет ни «поощрения», ни «наказания». Реплику Олдса о том, что такой условный рефлекс «мотивирован» тем, что мелькающий свет «неприятен» животному, нельзя, конечно, принять всерьез.

Против решающего значения фактора «мотивации» в формировании условного рефлекса свидетельствует также возможность выработки двигательных условных рефлексов на целый ряд индифферентных раздражителей при сочетании их со стимуляцией двигательной области коры. Такой условный рефлекс был получен М. Н. Ливановым и Т. А. Корольковой (1951). Такого же характера рефлексы, как это видно из материалов конференции, выработали у животных Лилли, Гент.

Такова фактическая сторона дела. В теоретическом плане — «мотивация» как субъективная оценка животным значимости раздражителя есть возврат к антропо-

морфическим воззрениям, против которых выступал Павлов еще в начале нынешнего столетия, когда приступал к изучению условных рефлексов. Все дальнейшее развитие физиологии мозга подтвердило научную плодотворность точки зрения Павлова о том, что деятельность мозга должна изучаться строго объективными экспериментальными методами и выражаться в понятиях и терминах нейрофизиологии.

Прав др. Pribram, который в дискуссии по этому поводу указал на то, что термин «мотивация» взят из психоаналитической литературы и используется в фрейдовском смысле.

Все сказанное выше не означает, что мы отрицаем значение психической деятельности животных в виде каких-то элементарных проявлений. Отнюдь нет. Наши замечания по поводу понятия «мотивация» означают только то, что не психическая деятельность животного определяет течение нервных процессов, формирующих условный рефлекс или обучение, а наоборот: объективные закономерности динамики нервных процессов определяют психическую или лучше сказать высшую нервную деятельность животного. Только на этом пути физиология мозга стала подлинно научной дисциплиной. Попытки объяснить новые факты понятиями, взятыми из наших субъективных представлений («поощрение», «наказание»), неизбежно будут для нейрофизиологии шагом назад.

Авторы сообщений, посвященных отдельным выдающимся деятелям русской нейрофизиологии, сделали все возможное и это чувствуется при чтении книги, чтобы рассказать читателям о значении их вклада в науку. Однако не всегда это сделано удачно. Особенно в этом смысле «не позвело» замечательному русскому физиологу Н. Е. Введенскому. Вероятно это связано с тем, что работы и идеи Н. Е. Введенского недостаточно известны в США, хотя в свое время они публиковались не только на русском, но и на немецком и французском языках.

Как явствует из вопросов и замечаний участников конференции, учение Введенского о парабозе и парабогических фазах остается неясным. Учение о парабозе — это учение об интимных механизмах перехода возбуждения в торможение, учение о закономерностях развития в нервных образованиях процесса торможения. Парабиогические фазы или стадии постепенного развития парабозы в ответ на притекающие импульсы — провизорная, парадоксальная и тормозящая — являются фазами перехода процесса возбуждения в торможение.

В основу учения о парабозе Введенский положил факт различной функциональной подвижности (лабильности) нервных образований. Под функциональной подвижностью Введенский понимал большую или меньшую скорость тех элементарных реакций, которыми сопровождается деятельность данного возбудимого образования. Возбудимые ткани отличаются друг от друга, прежде всего, своей лабильностью, т. е. скоростью протекания в них нервных процессов. По теории Введенского торможение наступает всякий раз, когда интервалы последовательных раздражений становятся значительно короче длительности каждого отдельного цикла возбуждения в каком-нибудь звене возбудимого образования. Иначе говоря, торможение по Введенскому есть качественная модификация процесса возбуждения в каком-нибудь из звеньев нейронной цепи в зависимости от количественной характеристики протекания каждого цикла возбуждения. Таким образом, торможение по Введенскому не означает перевозбуждение, как полагают, судя по их замечаниям и вопросам, некоторые участники конференции. Между возбудимым образованием и притекающими к нему импульсами могут сложиться такие взаимоотношения, когда даже относительно слабый импульс вызовет состояние торможения.

Выше уже указывалось на то, что большинство участников конференции в своих сообщениях, дополнениях и замечаниях, сделанных по ходу дискуссии, в основном вполне объективно и по достоинству оценили вклад русских ученых во главе с И. П. Павловым в развитие современной нейрофизиологии. Чаще общаться, лучше друг друга знать, правдиво и объективно освещать успехи и достижения как советских, так и американских ученых — вот то главное, что вытекает из материалов конференции.

Однако досадным контрастом к общему дружескому и творческому тону конференции прозвучало сообщение д-ра Горсли Гента, посвященное И. П. Павлову.

Не будем скрывать, что упомянутое сообщение нас немало удивило. Всему миру хорошо известны выступления Павлова периода 1934—1935 гг., в том числе и его знаменитая вступительная речь, произнесенная на открытии XV Международного конгресса физиологов. В этих выступлениях И. П. Павлов открыто и безоговорочно признал величие социальных преобразований, принесенных Октябрьской революцией и Советской властью.

«Как Вы знаете, — говорил Павлов, — я экспериментатор с головы до ног. Вся моя жизнь состояла из экспериментов. Наше Правительство также экспериментатор, только несравненно более высокой категории. Я страстно желаю жить, чтобы увидеть победное завершение этого исторического социального эксперимента». (И. П. Павлов, Полное собрание сочинений, т. I, стр. 19, 1951).

Павлов не умел кривить душой и поэтому это и многие подобные высказывания Павлова, которые хорошо известны, должны явиться определяющими для всех,

кто сколько-нибудь объективно хочет осветить отношение Павлова к Социалистической революции на его родине.

Не соответствует, к сожалению, известным фактам и то, что д-р Гент сообщил об отношении И. П. Павлова к Максиму Горькому.

Враждебный прием, который Павлов якобы оказал Горькому в 1929 г., не мог иметь и не имел места. Горький встречался с Павловым (как об этом писал сын Павлова — В. И. Павлов) дважды — в 1921 г., когда Горький приезжал к Павлову по поручению, созданной по инициативе В. И. Ленина «Комиссии по улучшению быта ученых», и в 1931 г., когда Советское Правительство организовывало в Москве Всесоюзный институт экспериментальной медицины (ВИЭМ).

Максим Горький всегда с большой теплотой относился к Павлову, о чем свидетельствуют его известные воспоминания о Павлове и, вероятно, такое отношение было взаимным.

Несколько слов по поводу Павловской сессии, которая была созвана Академией Наук СССР и Академией медицинских наук СССР в 1950 г. Недостаточная осведомленность американских ученых о целях, задачах и результатах этой объединенной сессии двух академий привела к тому, что она неправильно оценивается некоторыми участниками конференции.

Основная задача объединенной сессии заключалась в том, чтобы расширить и углубить дальнейшую разработку учения и идей Павлова, именно того учения и тех идей, которые так высоко были оценены большинством участников конференции. В последующем эта задача была успешно решена и в ее решении принимали самое активное участие и те советские ученые, которые подвергались на сессии критике. Как всегда в научных дискуссиях были и преувеличения и полемические излишества, но не они определяли значение объединенной сессии. Дискуссия позволила поднять на более высокую ступень развитие советской нейрофизиологии, и в этом главное.

В рассматриваемой книге встречаются некоторые неточности биографического и хронологического характера. Однако это легко устранимые частности.

Указанные выше замечания не умаляют большого значения проведенной конференции. Это значение заключается прежде всего в стремлении расширить научные контакты между нашими двумя странами, в желании лучше знать работу друг друга. Есть все основания полагать, что это только первый опыт в этом направлении.

Поступило 3 III 1960

REVIEW OF «THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM AND BEHAVIOUR» — TRANSACTIONS OF THE FIRST CONFERENCE, JOSIAH MACY, JR. FOUNDATION. NEW YORK, 1958, pp. 426

By S. A. Sarkisov, V. S. Rusinov and M. Y. Rabinovitch

Moscow

The efforts of sponsors and participants of this conference to throw light on the contribution of Russian and Soviet investigators to the advancement of neurophysiology, emphasize the interest and significance of the book under review. The first part is an historical outline of neurophysiological research in Russia and sketches of some of its outstanding scientists I. M. Sechenov, I. P. Pavlov, N. Y. Wedensky, A. A. Ukhtomsky, V. Y. Danilevsky and V. M. Bechterev. The second part of the book contains papers dealing with various aspects of research on conditional reflexes in USA. It may be seen from these communications that I. P. Pavlov's materialistic concept exerts a powerful influence upon modern neurophysiology.

However, none of the recent contributions from the more important schools of current neurophysiological research in the Soviet Union were discussed at the conference.

It should not be passed in silence either, that a number of investigators (R. W. Sperry, J. Olds, R. W. Doty and others) have been attempting to consider subjective sensations («motivation») of the animal as a basis of conditioning. Such a revival of obsolete anthropomorphic views undoubtedly implies a retrogressive trend in neurophysiology.

In contrast to the generally friendly tone of constructive discussions, Dr. H. Gantt's remarks on I. P. Pavlov sounded a vexedly disharmonious note. All the world knows Pavlov's patriotic statements and it is clear that they reflect Pavlov's attitude towards the Socialist Revolution in his motherland. It seems inconceivable, what prompted Dr. Gantt to present it all in a different light. What Dr. Gantt told about Pavlov's feelings to Maxim Gorki does not conform to established facts.

The alleged hostility, with which M. Gorki's visit is said to be received by I. P. Pavlov in 1929, never could, and never did, actually take place.

In reality, there had always been a warmth of mutual feelings, as may be seen in M. Gorki's well known reminiscences of Pavlov.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
А. В. Лебединский и Н. П. Бехтерева. О суммации процесса торможения	509
Л. С. Гамбарян. Нарушения двигательных функций при повреждении мозжечка и задних столбов спинного мозга	516
Я. А. Альтман. Электрофизиологическое исследование различных отделов слуховой системы кошки в условиях длительного ритмического раздражения	526
В. И. Гусельников. О некоторых механизмах генерализованных реакций в электрограмме коры рептилий	537
К. П. Иванов. Химическая терморегуляция и электрическая активность мышц при относительном покое у различных животных	544
А. А. Алиев. Влияние высокой температуры внешней среды на секрецию околоушной слюнной железы у буйволов	552
Е. М. Кожухарь. К вопросу о влиянии атропина на функциональную деятельность слюнных желез и уровень амилазы в крови человека	559
А. П. Демичев. Влияние никотиновой кислоты на безусловную рефлекторную функцию слюнных желез	561
Д. И. Малкина и Х. С. Хамитов. Динамика холинергической реакции крови и слюны у депанкреатизированных собак	565
А. М. Старовойтов. Возрастные изменения моторики желудка у поросят	572
Л. Ф. Еременко. К вопросу о кортикальной регуляции деятельности почек	579
Е. Б. Берхин. Влияние веществ, возбуждающих ц. н. с., на водный диурез	586
И. И. Зарецкий, И. А. Михайлова, Н. С. Розанова. О функциональном значении эфферентной иннервации почек	593
М. П. Шек. Всасывание в пищеварительном тракте в покое и после мышечной работы	602
А. А. Дородницина и Е. Я. Шепелев. Теплообмен человека в условиях пребывания при высоких температурах	607
Л. К. Чередищенко. Лейкоцитарные реакции на раздражение в разные сроки после облучения	613
В. Шуст. К вопросу о декомпрессионных изменениях крови	618
В. Б. Прозоровский. К анализу различий в эффектах, вызываемых антихолинэстеразными средствами	623

Методика физиологических исследований

Р. М. Мещерский. Простой манипулятор для изготовления микроэлектродов	629
С. А. Евдокимов и Г. А. Трубицына. К методике определения газообмена у мелких животных	631
Ф. Е. Фридман. Станок для фиксации экспериментальных животных при биомикроскопии глаз	633
А. П. Кротова. К методике паложения слюнной канюли у жвачных животных	634

Из истории физиологической науки

Д. А. Бирюков и Ф. П. Ведяев. Некоторые проблемы физиологии нервной системы в Чехословацкой Народной Республике (К 15-летию освобождения Чехословакии — 9 мая 1945 г.)	636
А. К. Федорова-Грот. О замещении адъюнктуры по физиологии в Петербургской Академии наук в 1860 г.	641

Критика и библиография

С. А. Саркисов, В. С. Русинов и М. Я. Рабинович. Рецензия на книгу: «The Central Nervous System and Behaviour». Transactions of first Conference, Josiah Macy Jr. Foundation, New York, 1958, pp. 426.	647
--	-----

CONTENTS

	Page
A. V. Lebedinsky and N. P. Bechtereva. On the summation of the inhibitory process	509
L. S. Gambarian. Disturbances of motor functions following cerebellar lesions and lesions of the posterior columns of spinal cord	516
J. A. Altman. Electrophysiological investigation of different parts of the cat's auditory system under conditions of a sustained rhythmical stimulation	526
V. I. Gusselnikov. On some mechanisms of generalized responses in the electrogram of the reptilian cortex	537
K. P. Ivanov. Chemical thermoregulation and electrical activity of muscles in different animals, when at rest	544
A. A. Aliev. Influence of high environmental temperature on the parotid gland secretion in a buffalo	552
E. M. Kojuhar. The effect of atropine on the functional activity of salivary glands and the amylase level in man's blood	559
A. P. Demichev. The influence of nicotinic acid on the unconditioned reflex activity of salivary glands	561
D. I. Malkina and H. S. Hamitov. Dynamics of the cholinergic reaction in blood and saliva of the depancreatized dogs	565
A. M. Starovoitov. Age variations in the motor activity of stomach, in young pigs	572
L. F. Eremenko. Contribution to the problem of cortical regulation of the renal function	579
E. B. Berhin. The influence of excitants of the central nervous system on the water diuresis	586
I. I. Zaretzky, I. A. Michailova and N. S. Rosanova. On the functional importance of the efferent innervation of kidneys	593
M. P. Shek. The internal absorption in the digestive canal in a state of rest and after muscular exercise	602
A. A. Dorodnitsyna and E. J. Shepelev. Heat exchange in man under conditions of high temperatures	607
L. K. Cherednichenko. The leucocyte reactions to a stimulation following irradiation at various lapses of time	613
B. Shust. On the decompression changes in blood	618
V. B. Prozorovskii. Contribution to the analysis of difference in the effects produced by the cholinesterase depressants	623

Techniques of the physiological investigations

R. M. Meshcherski. A simple manipulator for preparing microelectrodes	629
S. A. Evdokimov and G. A. Trubitzina. Technique of determining the gas exchange in minor laboratory animals	631
F. E. Frideman. A fixing arrangement for the biomicroscopy of eyes of the experimental animals	633
A. P. Krotkova. Technique for fixing the saliva canule in ruminating animals	634

Historical notes

Biriukov D. A. and F. P. Vediaev. Some problems of physiology of the nervous system in the Czechoslovak People's Republic (On the 15th anniversary of Czechoslovakia liberation — May 9, 1945)	636
A. K. Fedorova-Grot. On the competition for the vacancy of assistant physiologist in the St. Petersburg Academy of Sciences in 1860	641

Reviews

S. A. Sarkisov, V. S. Rusinov and M. Y. Rabinovitch. Review of «The central nervous system and behaviour»	647
---	-----



Подписано к печати 22/IV 1966 г. Бумага 70×108¹/₁₆. Бум. л. 41¹/₂.
Печ. л. 9=12.33 усл.-печ. л. Уч.-изд. л. 13.05. Тираж 2740. Зак. № 583.

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 представленных 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 сжато, ясно и тщательно отредактирована. К статье необходимо приложить ее резюме (1/2 стр.) для перевода на английский язык.

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

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

Размер рукописи не должен превышать 11 машинописных страниц текста. Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с Редакцией. Число рисунков или таблиц при рукописи не должно превышать пяти. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращенные 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., Физиолог. журн. СССР, 19, № 1, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — в оригинальной транскрипции, например: «Штейнах (Steinach, 1895) наблюдал сокращение гладких мышц...». Иностранные слова должны быть вписаны на машинке или от руки четко, библиотечным почерком.

Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем перед иностранным написанием фамилии автора фамилия и инициалы его даются по-русски в круглых скобках, например: (Иванов С. Н.) Ivanoff S. N., Pflüg. Arch., 60, 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.