

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIX, № 11

Н О Я Б Р Ъ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1963

ЛЕНИНГРАД

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков

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

Члены Редакционной коллегии:

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

Секретари: Ф. П. Ведяев, В. Д. Глебовский

Члены Редакционного Совета:

Асратян Э. А. (Москва),
Барышников И. А. (Ленинград),
Бериташвили И. С. (Тбилиси),
Васильев Л. Л. (Ленинград),
Воронцов Д. С. (Киев),
Гершуни Г. В. (Ленинград),
Данилов Н. В. (Ростов н/Д),
Караев А. И. (Баку),
Коган А. Б. (Ростов н/Д),
Костюк П. Г. (Киев),
Каэр-Кингисепи Э. Г. (Тарту),

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

*Ивану Михайловичу
СЕЧЕНОВУ
по случаю 100-летия
со дня опубликования
«Рефлексов головного мозга»*



Иван Михайлович Сеченов

«РЕФЛЕКСЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА» И. М. СЕЧЕНОВА И РУССКАЯ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ НАУКА XVIII И ПЕРВОЙ ПОЛОВИНЫ
XIX СТОЛЕТИЙ

Д. Г. Квасов

Ленинград

«Ничто не рождается, а все продолжается». Эти слова, сказанные Кл. Бернаром, должны быть отнесены и к такому замечательному и самобытному произведению, как «Рефлексы головного мозга» И. М. Сеченова. Да, действительно, Сеченов продолжил материалистические традиции русского и западного естествознания, выдвинув обессмертившую его имя концепцию рефлексов высших уровней центральной нервной системы (ц. н. с.), осложненных психическим элементом. Им был завершен труд ряда поколений ученых многих стран, посвященный исследованию основных неврологических факторов поведенческих реакций человека и животных.

Однако до сих пор остается малопонятным или совсем непонятным исключительно быстрое созревание взглядов, пониманий, интересов Сеченова в первые годы его творческой работы после окончания Московского университета, которые нашли выражение в «Рефлексах головного мозга».

Нам известна общественная и литературная среда, в которой жил студент Сеченов, мы знаем деятелей мощного освободительного движения 50—60-х годов России, с которыми он встречался, с произведениями которых знакомился, наконец, о самоотверженной борьбе которых с абсолютистским крепостническим режимом слышал. Нам в основном понятно, как эта среда, очень разная по своим философским, литературным взглядам и общественному положению, воспитала из верноподанного саперного офицера гражданина-демократа, сделав его ярким выразителем духа 60-х годов.

Но что сделала естественнонаучная мысль России в XVIII и первой половине XIX веков, чтобы подготовить появление сеченовского трактата? Откуда Сеченов получил тяготение к физико-химическим объяснениям, каким образом так рано сформулировал проблематику научных исканий, уяснил себе, не будучи биологом, ряд важнейших биологических принципов, определил правильные методологические подходы к решению труднейших нейрофизиологических задач? Кого можно отнести к научным «предкам» Сеченова? К сожалению, на поставленные вопросы в физиологической литературе (Анохин, 1945; Коштоянц, 1945) достаточно обстоятельных ответов найти нельзя.

Рефлекторное учение везде, в том числе и в России, берет свои истоки в научном и философском творчестве Рене Декарта. И, говоря об источниках «Рефлексов головного мозга» (Р. г. м.) мы, естественно, обращаемся к фигуре великого естествоиспытателя XVII в. Общеизвестно, что Декарт провозгласил концепцию о механической или — в современных терминах, физико-химической природе жизни, что сделало логически ненужным для его физиологических взглядов как физика (но не как морального философа) использование параметра психики применительно к животным. Поэтому он мог сказать, что в гипотезе чувства и сознания как непрерывных атрибутов животных он не нуждается. Отсюда вытекают знамени-

тая концепция животных-автоматов, созданная Декартом, т. е. «машин, которые движутся сами собою». В дополнение к этой концепции французским ученым было развито представление об «отражательных» актах в нервной системе, в которой нашла свое выражение поистине гениальная попытка связать механической (физической) связью раздражение органов чувств с мышцами через мозг, что в конце XVIII в. называли рефлексом. Если концепция о животных-автоматах получила широчайшую известность и картезианцем разрешалось именоваться только при условии признания ее, то понятие отраженного акта, в сущности, внимания на себя не обратило. Для этого было немало причин. Машины, известные тогда (например часы, очень часто привлекавшиеся для сравнения с животными) были явно неудачными объектами для демонстрации рефлексов. А понять механически (физически) отраженную природу реакций у животных и человека, не пользуясь моделями, было трудно и 100 лет спустя. Нужно учитывать, к тому же, что в век Декарта ц. н. с. ограничивали только головным мозгом, не подозревая о существовании спинного мозга, который рассматривался как толстый пучок нервных нитей, т. е. как спинной нерв. Но, хотя принципы рефлекторного учения и не получили резонанса в то время, в целом механическая доктрина и декартовская идея детерминизма (Павлов, 1926) в физиологической науке сделали то же, что магнитный компас в мореплавании. Под ее влиянием стали постепенно отмирать тайные качества схоластиков и вся живая природа становится объектом физического исследования.

Если обратиться к Р. г. м., то разительное сходство многих сеченовских мыслей с положениями Декарта сразу бросается в глаза. Достаточно напомнить известную фразу Сеченова: «Мысль о машинности мозга для всякого натуралиста клад». Но удивительно, что в своем трактате он вовсе не упоминает Декарта ни прямо, ни косвенно. Значит ли это, что он не учитывал декартовских высказываний о рефлексах. Это не лишено вероятия. Так думает, в частности, философ В. Ф. Асмус (1956), считая, что до 80-х годов XIX в. в России эта сторона деятельности великого француза не была известна.

Но из сказанного нельзя делать вывод, что Сеченов не знал концепции животных-автоматов, т. е. теоретического постулирования чисто физической природы животных, и что требование Декарта проводить физиологические исследования методами математики и физики было ему чуждо. Совсем нет. «Картезианская настроенность мысли» Сеченова (Ухтомский, 1940) не вызывает сомнений. Бесспорно, что в исследовании функций мозга Сеченов шел путями, намеченными физической наукой Нового времени и что Р. г. м. в новых условиях дальше развивают принципиальные положения «*Passions de l'âme*» Декарта. Однако влияние декартовских идей Сеченов воспринимал через естествознание и медицину России, проявивших к ним самый живой интерес уже с начала XVIII в., что и обусловило материалистические тенденции русской физиологии, оказавшие влияние на Р. г. м.

Планомерное распространение в России идей Декарта началось после организации Академии наук в Петербурге в 1725 г. В Академии картезианство сразу приобрело весьма большую поддержку — к нему были привержены многие (Моисеев, 1961). Русских ученых в Декарте привлекали смелость мысли, борьба с догмой, вера в силу разума. Это отношение нашло выражение в словах М. В. Ломоносова: «Славный и первый из новых философов Картезий осмелился... учить по своему мнению и вымыслу... Тем открыл дорогу к вольному философствованию и к вящему наук приращению» (1746). Но отношение к физиологическим взглядам славного и первого философа было далеко неодинаковым. Положительно оценивалась механистическая концепция Антиохом Кантемиром (1740), по словам которого Декарт «Аристотельскую философию столько исправил, что его... трудами стали мы ясно разуметь тварь всю», т. е. всех животных. Мнение Кантемира — симптом настроений того времени. А деятельность М. В. Ломоносова — яркое свидетельство плодотворности декартовских научных методов в области физиологии (Квасов, 1961). Картезианская направленность мысли Ломоносова проявилась, в частности, на понимании строения и функ-

ций насекомых, обращение к которым в «Заметках по физике и корпускулярной философии» (1743) может показаться случайным и немотивированным, если не учесть, что именно в эти годы были опубликованы многотомные труды Р. А. Реомюра (R. A. Réaumur) по истории насекомых, где настойчиво проводилась мысль о наличии у последних умственных способностей. Ломоносов стремился подчеркнуть, что и в этом биологическом мире исследователь при объяснении в качестве ариадниной нити должен обращаться к предположению о механических корпускулах.

В середине XVIII в. в России значительную известность приобрели труды энциклопедистов, в частности книга Ж. О. Ламеттри «Человек-машина». Это дальнейшее развитие картезианской доктрины оказало влияние на А. Н. Радищева, взгляды которого на деятельность мозга представляют чрезвычайный интерес для истории русской нейрофизиологии. «Возможно, — заявлял знаменитый русский мыслитель — что жизнь, чувствование и мысль суть действования единого вещества, разнообразного в разнообразных сложениях». В своей основе это — мысль энциклопедистов, являющаяся развитием исходных положений «физики» Декарта. Но Радищев идет дальше французских материалистов, отмечая, что чувствование, мысль есть функция структуры мозга, его «разнообразного сложения», его организации. Несколько иначе оценил взгляды Декарта один из образованных и влиятельных членов «ученой дружины» императора Петра I Феофан Прокопович. С подворья на реке Карповке в «Санкт-Петербург», где сейчас разместились здания медицинского института им. И. П. Павлова, раздался его предостерегающий голос. Он заявил, что мнение Картезия: «всякое чувство от животных всех отнимающего» и называемого их автоматами, «есть некрепкое, ибо явственно спорит против повседневных экспериментов». И прибавил: «Можно некоторый вид дебелого и весьма скудного помышления животным причесть, однако оного бессмертным назвать невозможно, а какое оно есть, неизвестно». Более определенно против концепции животных-автоматов, «придуманных картезианцами» и даже «против органических молекул», подобных «автоматическим органам», высказался первый русский протистолог М. Тереховский (1775). Это — отзыв биолога, которого физико-химический анализ животных функций не удовлетворяет. И совсем отрицательно к механическому пониманию жизни и факторов поведения отнесся из ученых России XVIII в. великий математик Леонард Эйлер. В известных «Письмах» (Эйлер, 1768), этой, по словам С. И. Вавилова, «великоленной, популярной и полной оригинальных идей энциклопедии физики» 25 писем (с 80-го по 105-е) во 2 части труда посвящены Эйлером вовсе не физике, а психофизиологии. Знакомясь с ними, невольно вспоминаешь К. Д. Кавелина, оспаривавшего концепцию Сеченова 100 лет спустя. Но К. Д. Кавелин все-таки признавал необходимость в мире психических явлений, тогда как Л. Эйлер ратовал за неограниченную свободу воли, что мотивировал этическими соображениями. Если поступки человека обуславливаются его предыдущим состоянием, писал он, то душа будет «также подобна машине», в которой все действия «необходимо нужны». Когда поведение детерминировано, то человек не может морально отвечать за себя. Не странно ли «сердиться на куклу» или наказывать часы за неправильное время. И совсем против Декарта звучат его слова «машины суть ничего — в рассуждении наших тел и других животных» (Эйлер, 1791).

Нельзя не признать эти высказывания знаменитого математика мало оригинальными.

Как видно из сделанного обзора, в русском естествознании к началу XIX в., ясно определились некоторые из вопросов, которые привлекли внимание Сеченова во время подготовки Р. г. м. Но прогресса в опытно-естественно-научном развитии идей Декарта применительно к животным и их поведению во внешней среде достигнуто не было.

Зато первая половина XIX в. была ознаменована крупными достижениями. Исключительной важности шаг вперед сделал высокоталантливый Е. О. Мухин (Квасов, 1954; Микулинский, 1957). Ему принадлежит замечательный труд «О раздражителях, действующих на живое тело человека» (Мухин, 1804), многократно переиздававшийся. Мысли, высказанные в этом труде, явились «исторически первым выражением основных положений рефлекторной теории в русской физиологии», о чем писали мы раньше (Квасов, 1954). Мухин заявлял, что «сила воли в животных частях зависит от мозговых нервов», так как «они нередко действуют и без ее власти». Это поразительное для того времени заявление уточняется в словах, что движения животных управляются «физическим действием на узловые нервы (т. е. на стволовые и спинномозговые проводящие пути, — Д. К.) или на внецентральные — в порядке центростремительного движения. . .». Мухин довольно ясно представлял структуру нервного пути, по которому

движется нервный процесс в строгом соответствии с физическими законами. Даже ставший столь известным впоследствии факт слюноотделения на пищу правильно характеризуется им как процесс, рождающийся «через сочувствие», т. е. вследствие рефлекса. Таким образом, московский ученый, исходя из эмпирических данных современной ему клиники и физиологии, смог дать вполне декартовское освещение природы простых нервных реакций. В XVIII в. ни один из физиологов Европы (за исключением Георга Прохаски) не высказывался столь определенно о физической детерминированности рефлекторных (отраженных, или сочувственных) актов в организме животных, как Мухин. Ведь Уитт (Whytt), А. Галлер и другие все отмеченные ими рефлекторные феномены объясняли наличием в мозгу (как головном, так и спинном) особых «качеств», «принципов», «сил», имеющих нефизическую природу. Даже много позже профессор Дерптского университета в России А. Фолькман пытался объяснить рефлексы спинномозговых животных участием «души». Кроме общей характеристики рефлекторного процесса, Мухин ясно и убедительно осветил роль стимулов в физиологической деятельности организма, сжато выразив это в следующих ярких словах: «Начальное основание жизненности без раздражения действовать не может». Признание роли раздражителей в жизнедеятельности лежит в основе учения Мухина, названного им кентрологией (от кентрон — колоть, побуждать), тесно связанного с признанием неразрывной связи организмов с внешней средой.

По утверждению Мухина, организм невозможно даже определить без учета особенностей внешней среды, в какой он живет. Эта важная мысль в дальнейшем подверглась уточнению и развитию в 40-х годах прошлого века физиологом А. М. Филомафитским (1840) и особенно биологом К. Ф. Рулье. «Представить себе животное, как и все существующее, взятым отдельно от внешнего мира, — есть величайший, даже невозможный парадокс», заявлял Рулье (1850). Есть все основания думать, что от последних авторов это биологическое положение было воспринято Сеченовым. Следовательно, часто цитируемая мысль Сеченова: «Организм без внешней среды, поддерживающей его существование, невозможен», имеет длинный, полувековой генезис в русской науке. Х. С. Коштойац (1945) не заметил этой преемственности отечественной мысли потому, что он не знал совершенно Мухина и недооценивал экологические работы К. Ф. Рулье. В первой трети XIX в. мысли Мухина были широко известны. О кентрологии его вспоминал Н. И. Пирогов. Мухин оказал влияние на И. Е. Дядьковского, тесно с ним связанного в молодые годы. Дядьковский, когда писал о «сочувствиях» в организме больных людей «*pre-reflexionem*», развивал мухинское понимание реакций. У Дядьковского учился И. Т. Глебов, лекции которого по физиологии Сеченов слушал. Мухина близко знал А. О. Армфельд, перу которого принадлежит очерк жизни его, опубликованный в те годы, когда Сеченов учился в университете. Да и лекции Армфельда, на которых не мог не упоминаться Мухин, Сеченовым посещались. Из сказанного следует, что Сеченов воспитывался в Москве в атмосфере тех идей, которые в русскую физиологию внес Мухин.

Физиологическое влияние Мухина дополнялось влиянием А. М. Филомафитского (1840), который хотя экспериментально мало изучал ц.н.с., но в своем учебнике написал ценные главы о рефлексах и о влиянии головного мозга на спинной. Описание им подъема спинномозговой возбудимости после декапитации напоминает соответствующие места из сеченовских трудов. Замечательно, что Филомафитский даже задумывался над вопросом о возможности происхождения произвольных движений из рефлекторных, т. е. над кардинальным вопросом Р. г. м. Следует, однако, заметить, что Филомафитский (видимо, вследствие знакомства со знаменитым немецким физиологом И. Мюллером) не увлекался механическими схемами в физиологии.

Сложность физиологических толкований, идей, фактов, с которыми встречался Сеченов, будучи студентом Московского университета, была больше, чем мы обрисовали выше. С начала XIX в. довольно большой интерес в Петербурге и Москве стали проявлять к проблеме локализации психических отправления человека в мозгу в той наивной форме, которую этой проблеме придал известный невролог Фр. Галль. Этот исследователь имеет большие заслуги в изучении развития ц. н. с. Он рано пришел к новому для того времени убеждению, что кора больших полушарий является субстратом психики. Прогрессивный характер взглядов Галля, конечно в исторической перспективе, не вызывает сомнений (Каннабих, 1929; Лурия, 1962), но недостаток физиологических знаний и неудовлетворительность распространенных в те годы психологических представлений о способностях привели к тому, что в систему Галля вкралось по необходимости много произвольного, отрывочного и непрочного (Карус, 1844), даже по мнению его последователей. И все-таки, мозговая органология Галля явилась исторически первой теорией, провозгласившей тесную, неразрывную связь сложной структуры больших полушарий с психическими отправлениями и, таким образом, как бы говорившей, что последние не что иное, как высшие нервные отправления. Естественно-научные материалистические взгляды, скрыто распространенные в русском обществе, обусловили заметную реакцию на учение Галля. О галлевой системе уже в 1812 г. упоминал художник А. Г. Венецианов в подписи к рисунку. В 20-х годах А. С. Пушкин рисует образ графа Нулина, который по «галлевой примете» имел «местной памяти орган». Фамилию Галля заносит в свои путевые заметки М. Ю. Лермонтов. И даже Т. Г. Шевченко глухо упоминает в одном из рассказов о краниоскопии (ошибочно связывая ее с Лафатером). В биологическом мире России приверженцем учения Галля и Каруса о локализации психических способностей в больших полушариях в особенности проявил себя М. Волков (1847, 1848), выступив вместе с тем как критик антилокализационистских взглядов П. Флуранса (1859). Волков, представления которого несвободны от крупных недостатков (на них справедливо указал гениальный юноша-критик Н. А. Добролюбов), может быть охарактеризован как один из тех натуралистов России 40-х годов, которые внесли свою долю в подготовку трактата Сеченова. Возможно, что само название «Рефлексы головного мозга», краткое и блестящее по выразительности, возникло не без участия статей Волкова, называвшихся «Физиология человеческого мозга». В последних статьях читаем: «Мозг есть необходимое и главное орудие умственных, чувственных и инстинктивных побуждений». В то время цитированная мысль оспаривалась Флурансом, который соединял талант физиолога-вивисекциониста с тенденциями антиэволюциониста-зоопсихолога, защитника первичных по природе и потому непознаваемых инстинктов. Даже К. Ф. Рулье не был абсолютно уверен, что психика связана с головным мозгом, заявляя, что «животное не есть . . . холодное чисто материальное создание» (1850) и что декапитированные животные могут обнаруживать акты поведения. К слову «душа» животных Волковым делается пояснение, что под этим им понимается «начало чисто материальное». А Э. Пфлюгер в те же годы (1853) допустил наличие нематериальной души даже у спинномозговых лягушек как организующего рефлексы начала. М. Волков развивает тезис о том, что «нравственная свобода человека зависит от материального состояния его мозга». Близкого мнения держался и Сеченов, только в другой форме и с учетом воздействия окружающей среды. «Допустив, что проявление какой-либо способности может произойти без материальных средств для этого проявления, — резонно пишет Волков, — мы допустили бы следствие без причины, механическое действие без сопротивления и т. п. нелепости». К сожалению, эти суждения носили декларативный характер. Как говорят очерки Волкова,

наблюдение анатомической формы мозга, так сказать церебральная макроскопия, при произвольности психологического анализа, при недооценке роли внешних раздражений и при отсутствии правильных физиологических пониманий механизма нервных процессов не создает физиологии человеческого мозга.

Но тогда, когда уходила в прошлое краниоскопия, в России нарождалась микроскопия мозговых структур. Именно, в конце 50-х годов появились работы Ф. В. Овсянникова о тонком строении ц. н. с., привлекая к себе внимание, между прочим, французских и английских ученых. Г. Г. Льюис, автор «Физиологии обыденной жизни» (1862), трижды публиковавшийся в России, весьма заинтересовался утверждениями Овсянникова о том, что нервные клетки как спинного, так и головного мозга имеют одинаковое строение. «А так как, — пишет Льюис, — узловое вещество спинного мозга имеет строение, сходное со строением... головного мозга, то оба эти вещества должны иметь и общее свойство» (Льюис, 1862, стр. 549). Но важнейшим свойством спинного мозга признавалось свойство рефлекторной возбудимости. Не позволяли ли факты Овсянникова прийти к заключению, что рефлекторная возбудимость необходимо свойственна и веществу головного мозга? А это совсем уже близко к мыслям Сеченова.

Все приведенное свидетельствует о том, что в первой половине прошлого века в России подверглись всестороннему обсуждению как исходные положения рефлекторного учения, так и положения примитивного психоморфологизма (краниоскопии). Физическая доктрина жизни и поведения в связи с этим получила дополнительное эмпирическое обоснование и приобрела новый вид. Но и в старой форме идея механистического естествознания продолжала волновать умы. О концепции животных-автоматов высказывался декабрист И. Д. Якушкин. Французских энциклопедистов пропагандировал патолог и судебный медик Дм. Мин, как об этом пишет Сеченов в автобиографических записках. Славянофил А. С. Хомяков (1859), с которым мог видаться Сеченов (Коштоянц, 1945), в стиле классического картезианца отрицал всякий вид ощущения у животных, принимая одновременно «отражающую» вещественные перемены деятельность центров, другими словами, молча соглашаясь с рефлексом у животных. Следует заметить, что философ А. С. Хомяков был более механистичен в своих биологических взглядах, чем сам Декарт. Именно Р. Декарт в одном из писем ясно заявил: «... я не отрицаю жизни ни у какого животного... Я даже не отрицаю у них ощущения, насколько это зависит от органов тела. Итак, мое мнение не слишком жестоко» (Descartes, 1825). Эти слова были опубликованы и в русском переводе. Знал ли о них Сеченов? Если и не знал, то всем ходом естественно-научной и философской мысли России он ставился перед необходимостью как нейрофизиолог понять в единстве работу мозга человека и животных. В этом ему не могли не помочь идеи А. И. Герцена и демократов-публицистов, группировавшихся вокруг журнала «Современник» (Н. Г. Чернышевский, М. А. Антонович).

В 50-х годах, в стенах Московского университета, мысли Сеченова сосредоточивались на вопросах свободы поступков или их детерминированности, стабильности функций и форм или их изменчивости и эволюции, автономности живых организмов или их неразрывной связи с внешней средой, наконец, на самостоятельности организованного вещества мозга и психики или на их единстве. Но вышерассмотренных, во многом противоборствующих влияний было недостаточно, чтобы обеспечить «процесс резкого перехода» (Коштоянц, 1952) Сеченова на материалистический путь мышления в физиологии. Победа декартовских установок в Р. г. м. была

подготовлена годами обучения Сеченова в Инженерном училище в Петербурге. Громадное значение этих лет для научной деятельности Сеченова выясняется только сейчас. Инженерное училище дало то, чего не мог дать медицинский факультет: знание математики, физики и химии, навыки количественных расчетов, стремление оценивать события «горнилом, весами и мерой». Математика в этом училище излагалась группой отличных преподавателей, среди которых выделялся акад. А. В. Остроградский, крупнейший ученый, установивший важные закономерности движения механических систем. Химию читал превосходный специалист П. А. Ильенков, знаток вопросов технической химии, сотрудник журнала «Современник» по отделу науки, человек разносторонних интересов (по свидетельству К. А. Тимирязева, он в 1867 г. изучал «Капитал» К. Маркса). В преподавании химии Ильенков опирался на руководство петербургского академика Г. И. Гесса, прославившегося открытием основного закона термохимии. Последнее издание этого руководства в 1849 г. вышло с дополнениями Ильенкова. В книге Гесса критиковалась «жизненная сила» и доказывалось, что «органические вещества соединяются по тем же законам, как и неорганические» и что «действия самих органических процессов относительно превращений, которые они претерпевают, суть действия чисто химические». Громадное значение этого положения для физиологической науки не требует разъяснений. Сеченов также основательно изучал физику, вероятно по учебнику Э. Х. Ленца, петербургского академика, известного работами по электричеству.

Наличие физико-математической и химической подготовки делает понятным недовольство Сеченова лекциями по физиологии в университете в Москве, в которых, по его словам «и помина не было о том, что физиология есть прикладная физико-химия». А в споре с С. П. Боткиным «о сути» жизненных явлений он считает «началом всех начал молекулы», в сущности повторяя усвоенные еще в ранней молодости представления о «чисто» химической природе всех органических процессов. Эта же мысль вводится им в тезисы докторской диссертации в формулировке: «...единственный возможный принцип патологии есть молекулярный». В приведенных суждениях получили выражение мысли не только врача, окончившего Московский университет, но и инженера, прошедшего ряд лет в стенах Инженерного замка в Петербурге, ученика блестящей плеяды петербургских физиков и химиков. Именно физико-технические знания и навыки явились той точкой опоры, на которой Сеченов укрепил рычаг логики при объяснении физиологических феноменов в стремлении «понять организм совершенно теми же приемами, как инженер и физик изучает и понимает любой предмет своих специальных изысканий...» (Ухтомский, 1940).

Чтобы понять работу животного, как своеобразно устроенной машины, Сеченов должен был пойти дальше Декарта в понимании машины. Для него обязательной частью машины являются «автоматические регуляторы», которые приводятся в действие «измененными условиями в состоянии или ходе машины», а животное, говоря современными терминами, — самоорганизующееся физическое устройство, являющееся единством не только в пространстве, но и во времени вопреки мнению У. М. Байлисса (W. M. Bayliss, 1926).

Физиологические открытия Сеченова дают все основания для такого ответственного заключения. А именно, ему принадлежат открытия процесса торможения и процесса суммации в ц. н. с., а также подчеркивание роли мышечной чувствительности в работе. Значение центрального торможения понятно само собой. Мышечная чувствительность выступила в качестве «обратной связи» исполнительных органов с мозгом. Открытие суммации возбуждений создало основания для физиологического понимания

памяти (т. е. следов практически бесконечной длительности), как свойства центров, и ввело категорию времени и изменчивости в механику нервной системы. То, что было неясно В. Вундту — что в образование рефлексов органически входит запоминание следов, было очевидным для Сеченова. В этом признании высочайшей пластичности головного мозга Сеченов значительно опередил Э. Геринга (1873) с его оценкой памяти, как функции органической материи. Само же признание суммации (а следовательно, памяти) свойством нервных центров устраняло возражения против распространения механизма рефлекса на высшие нервные акты, связанные с психическим компонентом. Надо заметить, что этим не решался вопрос о психике как новом качестве особым образом организованной материи мозга, что ясно понимал А. И. Герцен, заявляя: «Категория количества — одно из существеннейших качеств всего сущего, однако она не исчерпывает всего качественного. . .» (1846), что он затем развил в письме к сыну-физиологу.

Сеченовские идеи получили широкое распространение в России. О них узнали в Германии (не упоминая Сеченова при этом). В Англии и Америке «Рефлексы» Сеченова не заметили. И только в наши дни Дж. Ф. Фултон (Fulton, 1959), известный историк и физиолог, отдал должное Сеченову, выразив чувства уважения и восхищения его деятельностью невролога. Значительный интерес к идее рефлексов головного мозга зато был проявлен во Франции, где еще в 1882 г. Ш. Рише стал писать о «психорефлексах». В русской литературе этим термином пользовались В. Я. Данилевский, И. А. Сикорский и некоторые другие. Его один раз употребил в 1903 г. в прениях И. П. Павлов («существовать рефлексу более сложному — психическому»), сразу же поняв его неудовлетворительность с физиологической точки зрения. Но французский ученый не отказывался от своего термина никогда. Через 40 лет он вспомнил его в статье, написанной в честь И. П. Павлова (1925). Рише принадлежит первое за рубежом совершенно ясное признание заслуг Сеченова в выдвижении идеи рефлексов с психическим компонентом. В 1886 г. на страницах «Славянского архива биологии», издававшегося в Париже им и приват-доцентом СПб университета М. Мендельсоном (на французском языке), он печатает рецензию на парижское издание книги Сеченова «Психологические этюды» (1884), где пишет, что «психорефлекс, что звучало раньше как бессмыслица», через 20 лет после работы русского физиолога сделался истиной почти банальной и что этим мы обязаны Сеченову.

В XIX в. публикуется и много возражений на концепцию Сеченова. Например, киевский педагог М. К. Чалый (1895) с горечью пишет: «В наше время медик не понимает произведений поэзии. . . Хирург при суждении о предметах отвлеченных переносит на них знания медицины и в припадке теломании (!) мозг с нервной системой готов принять за душу». Понятно, что такая критика не задевала нисколько концепцию рефлексов головного мозга. Однако, то, что ее создатель не предложил одновременно и экспериментального метода для ее разработки, превратило эту концепцию, употребляя слова Рише, в «истину почти банальную». И могучее обобщение, растворившись в бесплодных «психорефлексах», к концу XIX в. стало терять свою живительную силу для физиологической науки. Да и откуда ему было черпать энергию? Не из опытов ли на лягушках или опытов на собаках с экстирпацией коры. Даже Павлов, захваченный общим движением мысли в 90-х годах, говорил о «психическом слюноотделении», т. е. применил выражение, правильно характеризующее естественный процесс, но физиологически непродуктивное. Потребовалось несколько лет напряженного думания, чтобы И. П. Павлов понял, что «физиолог должен идти своим путем» и в результате гениального взмаха мысли в 1902 г. трансформировал идею сеченовских рефлексов головного мозга в экспериментально-могучую форму условного рефлекса.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. От Декарта до Павлова. Медгиз, М., 1945.
 Асмус В. Ф. Декарт. Политиздат, М., 1956.
 Волков М., Отечествен. зап., 55, 34, 1847; 57, 71, 1848.
 Геринг Эв. Память как общая функция органической материи. М., 1873.
 Герцен А. И. Избр. философские произв., 1, Политиздат, М.—Л., 1952.
 Гесс Г. И., Основания чистой химии, 603 (7-е изд.). СПб., 1849.
 Декарт Р., Избр. произв., Политиздат, М., 1950.
 Зубов В. П. История естественных наук в России (XVIII и первая половина XIX в.). Изд. АН СССР, М., 1956.
 Каннабих Ю. В., Клин. мед., № 2, 65, 1929.
 Кантемир Ант. (1740). Примечания к кн.: Фонтенелль. Разговоры о множестве миров. 3-е изд., СПб., 1802.
 Карус К. Г. Основания краниоскопии. СПб., 1844.
 Квасов Д. Г., Физиолог. журн. СССР, 40, № 1, 115, 1954; 47, № 12, 1457, 1961.
 Костолянц Х. С. И. М. Сеченов. Изд. АН СССР, М.—Л., 1945; Послесловие к: И. М. Сеченов, Избр. произв., 1, изд. АН СССР, М., 1952.
 Ломоносов М. В. (1743), Избр. произв., Политиздат, М., 1950.
 Лурия А. Р. Высшие корковые функции человека. Изд. МГУ, М., 1962.
 Льюис Г. Г. Физиология обыденной жизни. М., 1862.
 Микулинский С. Р., Тр. Инст. истор. естеств. и техн., 14, 114, М., 1957.
 Моисеев Н. Д. Очерки развития механики. Изд. МГУ, М., 1961.
 Мухин Е. О. De stimulus corporis humanum afficientibus Gottingae, 1804.
 Павлов И. П., Полн. собр. сочин., 4, Изд. АН СССР, М.—Л., 1951.
 Радищев А. Н., Избр. соч., Политиздат, М., 1952.
 Райков Б. Е. Русские биологи эволюционисты. М.—Л., 1955.
 Рише Ш. (1882). Опыт общей психологии. СПб., 1895; Сб., посвящ. И. П. Павлову, Госиздат, Л.—М., 1925.
 Рулье К. Ф. (1850). Цит. по: Б. Е. Райков, 1955.
 Сеченов И. М. Рефлексы головного мозга. (2-е изд.). СПб., 1867; Автобиографические записки. (2-е изд.). Изд. АН СССР, М., 1945.
 (Сеченов И. М.) *Setchenov I. Etudes psychologiques*. Paris, 1884.
 Соболев С. Л. История микроскопа (приложение). М.—Л., 1949.
 Тереховский М. (1775). Цит. по: С. Л. Соболев, 1949.
 Ухтомский А. А. (1940), Собр. соч., 6, Изд. ЛГУ, Л., 1962.
 Филомафитский А. М. Физиология, ч. 2, 155. М., 1840.
 Флуранс П. Об инстинкте и уме животных. СПб., 1859.
 Хомяков А. С., Русская беседа, кн. 1, 1859.
 Чалый М. К. Воспоминания, ч. 2. Киев, 1895.
 Чистович И. Феофан Прокопович и его время. СПб., 1868.
 Эйлер Леонард. (1768). Письма о физических и философических материях, ч. 2. СПб., 1791.
 Descartes R., *Oeuvres*, 10, 208. Cousin, Paris, 1825.
 Fulton J. F. In: *Historical development of physiologic thought*. New York, 1959.
 Richet Ch., *Arch. slaves de biol.*, 1, 212, 1886.

Поступило 19 VII 1963

I. M. SECHENOV'S «REFLEXES OF THE BRAIN» AND RUSSIAN PHYSIOLOGY

By D. G. Kvasov

Leningrad

ЭВОЛЮЦИОННЫЕ ИДЕИ И. М. СЕЧЕНОВА И НЕКОТОРЫЕ ВОПРОСЫ ФИЗИОЛОГИИ НЕРВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Д. А. Бирюков

Ленинград

И. М. Сеченов является одним из выдающихся классиков мирового естествознания. И. П. Павлов, говоря о том, что крупная и яркая личность И. М. Сеченова должна жить в памяти потомства, подчеркнул в частности, что «одно только беспристрастие заставляет нас признать, что Иван Михайлович заложил поистине краеугольные камни в учении о механизме центральной нервной системы. . .»¹

Действительно, изумительный поток открытий, сделанных Сеченовым при изучении физиологии ц. н. с., поражает и сейчас. Центральное торможение, суммация нервных центров, центральное последствие, периодичность деятельности нервных центров и, наконец, идея образования условных рефлексов — разве это не подлинные краеугольные камни современной физиологии ц. н. с.

Идейное наследие Сеченова так многообразно и содержательно, что, отмечая вместе с мировой научной общественностью столетнюю годовщину опубликования «Рефлексов головного мозга», мы теперь способны более глубоко, чем предыдущее поколение, оценить всю глубину значения этой книги. Следует иметь в виду также, что «Рефлексы головного мозга» не явились эпизодом в творчестве Сеченова. Наоборот, правильно оценить его идейное наследие можно лишь при условии понимания, что «Рефлексы головного мозга» были подготовлены рядом предыдущих его работ. В равной степени многие выдающиеся работы Сеченова в последующем несли на себе глубокое влияние «Рефлексов головного мозга».

Приведенный выше перечень открытых Сеченовым закономерностей, неоднократно, кстати сказать, «переоткрывавшихся» после него за рубежом, не является законченным.

Достаточно сослаться на установленный Х. С. Коштоянцем (1954) факт, свидетельствующий, что приписываемое обычно Фритчу и Гитцигу открытие электрической возбудимости головного мозга, относительно которого В. Я. Данилевский (1915) писал, что оно составило эпоху в науке, было сделано А. И. Тышечкиным в лаборатории Сеченова. Это же относится к проблеме тонического состояния центров и др.

Исчерпать содержание идей И. М. Сеченова, даже пользуясь полным списком его работ, невозможно хотя бы уже потому, что он выступал не только как физиолог, но одновременно и как биолог-эволюционист, как выдающийся психолог и глубокий философ-материалист.

Мы остановимся в этой статье лишь на некоторых эволюционно-биологических идеях Сеченова. Многие отмечали как одну из его выдающихся заслуг научное формулирование им в физиологии проблемы «единства организма и среды». Однако не всегда подчеркивали, что Сеченовым была не только выдвинута эта проблема, но и намечены основные линии ее развития — задача, сохраняющая полное значение и в наши дни. Мы уже имели повод раньше обратить на это внимание (Бирюков, 1956).

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. соч., 2-е изд., т. VI, 1961, стр. 266.

Главным, в связи с этим, я бы назвал стремление Сеченова показать, что не монотонная однозначная среда окружает животное, а наоборот, последнее активно взаимодействует с конкретными, избирательно действующими на него факторами среды, «способными», как выражался Сеченов, поддерживать его существование.

Таким образом, конкретизация представлений о влиянии среды на организм является одной из важнейших проблем современной биологической физиологии. В ряде наших работ мы представили в свое время экспериментальные факты, способствующие, как мы надеемся, развитию этих идей И. М. Сеченова (Бирюков, 1960а, 1960б). Подавляющее большинство этих фактов касалось экологического значения раздражителей или эколого-биологических характеристик эффекторов и выяснения их роли в самой возможности образования рефлексов, особенностей их возникновения, прочности и пр. В меньшей степени тогда удалось уделить внимание экологической характеристике работы нервных центров.

Очень важны идеи Сеченова относительно тонизирования высших отделов головного мозга теми импульсами, толчками, как называл их он, которые поступают от органов чувств или анализаторов (последний термин принадлежит Сеченову).

Под влиянием этих идей в лаборатории П. С. Купалова ведутся многолетние наблюдения тонических состояний высших отделов головного мозга. Исследования в этом же направлении проводились также в лаборатории Э. А. Асратяна. Однако сравнительно-физиологический анализ явлений тонизации высших отделов головного мозга, вызываемых путем воздействия на животных общей обстановки опытов или каких-либо отдельно взятых факторов среды, не производился.

Мы и поставили в нашей лаборатории эту задачу. В связи с этим были проведены опыты на голубях, кошках, лабораторных и диких крысах, у которых образовывались условные сердечные и дыхательные рефлексы (В. Я. Катинас); в опытах на кроликах учитывалась двигательная активность, кроме того, производилась регистрация корковой и подкорковой электрической активности (Л. А. Попова); регистрацию биоэлектрической активности мышц производили на ночных совах и курах, белых и серых мышах (И. А. Лер).

Опыты проводились на свету и в темноте при обычном режиме, а также в условиях длительного пребывания животных до опыта в темноте, или велись круглосуточные наблюдения (кролики).

Не имея возможности касаться всех (даже главных) результатов этих исследований, приведем лишь факты, непосредственно относящиеся к поставленному выше вопросу. Так, выяснилось, что в протекании функций высших отделов ц. н. с. у кроликов и голубей в условиях освещенности или темноты каких-либо заметных различий установить не удалось. Очевидно, фактор освещенности не играет существенной роли в их жизни. Иными были результаты наблюдений на кошках.

После установления у всех животных стойкого уровня условнорефлекторной деятельности экспериментальная камера затемнялась. С изменением обстановки эксперимента, т. е. после перехода к проведению опытов в затемненную экспериментальную камеру, условнорефлекторная деятельность подопытных животных, живущих в разных условиях освещения вивария, изменялась различно. Если у кошек, постоянно живущих в светлой комнате, условные сердечные и дыхательные рефлексы в затемненной экспериментальной камере понижались с 80—100% до 50—70%, то у кошек, живущих длительное время в темной комнате в виварии, при проведении опытов в затемненной экспериментальной камере эти рефлексы значительно повышались — с 60—80% до 80—100%. При обратном переходе к проведению опытов в освещенную экспериментальную камеру условные сердечные и дыхательные рефлексы у кошек первой группы возрастали и принимали первоначальный уровень, у кошек, живущих



в темноте, процент проявления условных сердечных и дыхательных рефлексов понижался.

Вышеуказанные различия условнорефлекторной деятельности у кошек, постоянно живущих в светлом или темном помещении в виварии, определяются, по-видимому, экологическими факторами, поскольку образ жизни кошки является специализированным: ночное бодрствование, ночная охота и т. д. Длительная темновая адаптация является для них биологически адекватным условием, в связи с чем при постоянном пребывании их в темной комнате их условнорефлекторная деятельность в затемненной

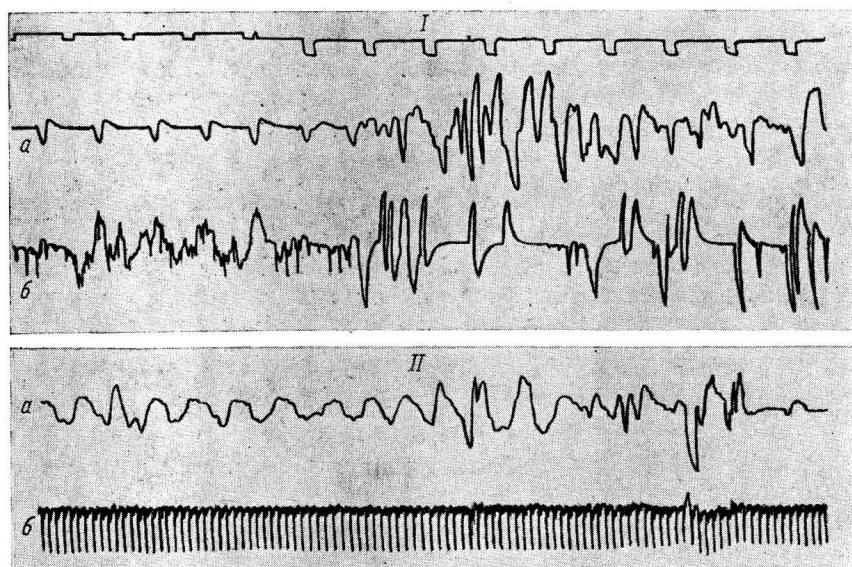


Рис. 1. Изменение дыхательной (а) и сердечной (б) реакций на тон звукогенератора 1000 гц 60 дб в затемненной камере у крысы серой (I) и у крысы белой (II).

Верхняя кривая — отметка времени, условного и безусловного раздражителей (понижение линии — начало действия условного раздражителя).

экспериментальной камере не снижается, а значительно возрастает. Известна высокая чувствительность, «настороженность» кошек к различным шорохам и шумам в темноте.

Аналогичные изменения в поведенческих реакциях, а также в условнорефлекторной деятельности наблюдались при проведении опытов в затемненной экспериментальной камере у белых лабораторных крыс и у диких серых. Белые лабораторные крысы в затемненной экспериментальной камере продолжали оставаться спокойными, хорошо реагирующими на условные сигналы. Изменение светового режима для серых крыс явилось сигналом изменения суточного ритма: изменения периода покоя и деятельности. Во время опытов в течение 7 дней крысы отличались повышенной двигательной активностью: вылезали из клетки, перегрызали провода к электродам, не реагировали на условные сигналы и т. д. Лишь при включении освещения экспериментальной камеры наступало уменьшение их двигательной активности. Не было возможности из-за чрезмерной двигательной активности производить регистрацию их сердечной деятельности (рис. 1, I).

Этим данным выразительно соответствуют результаты И. А. Лер. Она показала, что у серых диких мышей в отличие от белых лабораторных, биоэлектрическая реакция мышц в ночное время на световой раздражитель очень высокая (рис. 2).

В последнее время группа сотрудников нашей лаборатории, работающая в зоопарке под руководством Э. Г. Вацура, получила возможность проводить наблюдения над золотоволосыми пингвинами (*spheniscus mendiculus*). В интересующем нас плане существенны следующие результаты.

При действии в вольтерных условиях внезапных раздражителей (звук метронома, появление новых предметов яркой окраски) пингвины проявляют резко выраженную ориентировочно-исследовательскую реакцию. Они приближаются к раздражителю, не проявляя каких-либо видимых оборонительных компонентов реакций.

В лаборатории, где пара пингвинов содержится в условиях имитации «суши» (площадка на уровне верхнего края бассейна) и «воды» (бассейн), при действии «устрашающих» раздражителей (замахивание сачком) пингвины чаще выходят на сушу (при действии данного раздражителя в момент нахождения пингвинов в воде), чем уходят в воду (если в это время они находились на суше).

Это необычное своеобразие ориентировочной реакции

пингвинов определяется, надо думать, экологическими условиями их жизни.

Действительно, в природных условиях существования пингвинов имеются два резко разграниченных биологически значимых момента. Во время пребывания в воде они добывают пищу и вместе с тем подвергаются нападению со стороны водных хищников. На суше пингвины не добывают пищу (молодых особей кормят взрослые), но и не имеют врагов. Последнее обстоятельство, по-видимому, обуславливает отсутствие в их ориентировочной реакции на суше оборонительного компонента. Выраженность же ориентировочного рефлекса в значительной степени обусловлена условиями гнездования и уходом за потомством. Возможно, что именно этим и объясняется разница в их реакциях на экстрараздражители в водной и воздушной средах (наличие оборонительного компонента в водной среде и отсутствие его в наземно-воздушной).

Таким образом, очень сложная по механизму ориентировочная реакция пингвинов оказалась сформированной под влиянием экологических факторов.

В свое время мы рассматривали относительно простые формы рефлекторной деятельности и показали, что рецепторная и эффекторная часть рефлекса обусловлены экологическими влияниями. Лишь частично удавалось коснуться центральных аппаратов. Сейчас мы представляем новый и существенный материал, касающийся таких сложных центральных состояний, как тонус высших отделов ц. н. с., или ориентировочной реакции животных.

Оригинальную теоретическую интерпретацию проблемы экологической адекватности раздражителей с позиций кибернетики дал и наш сотрудник Д. Н. Меницкий. Исходя из полученных в наших совместных работах данных о флюктуации условных рефлексов, а также реакций нервных центров и отдельных нейронов в условиях микроэлектродных

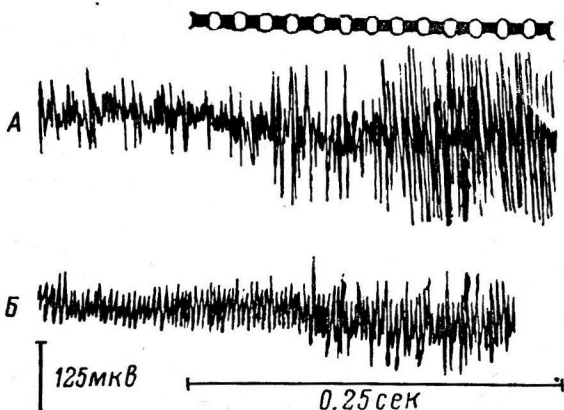


Рис. 2. Изменения биоэлектрической активности скелетных мышц бедра у дикой серой и белой лабораторной мышей в ночное время (2 часа ночи) под влиянием воздействия светового фактора.

Черная прерывистая линия — момент включения светового раздражителя. А — реакция скелетных мышц бедра серой мыши ночью; Б — то же белой мыши.

наблюдений (Г. А. Вартанян и Н. Н. Василевский), он пришел к заключению, что именно эти изменчивые функции и являются существенной характеристикой нервной системы и ее элементов. Это дает основание рассматривать деятельность нервной системы на различных уровнях с точки зрения отношения полезного сигнала и помех (или шумов), которые до сих пор преднамеренно снижались условиями лабораторных опытов (использованием систем раздражителей с минимальной энтропией, т. е. стереотипов) или рассматривались как артефакт эксперимента. В естественных условиях жизни нервная система подвергается воздействию множества безразличных индифферентных для организма раздражителей. Совокупность этих посторонних сигналов и их связей можно рассматривать как некоторый уровень помех (шума), на фоне которых организм различает, выделяет связи раздражителей с жизненно важными изменениями внешней среды. Теория информации предлагает ряд методов для решения подобной задачи и, в частности, принцип «накопления полезного сигнала», который, очевидно, успешно используется при установлении временной связи повторением сочетаний условного и безусловного раздражителей. Аналогичны принципы корреляции и экстраполяции с использованием статистических связей и ограничений возможных событий внешней среды, которые находятся, по-видимому, в основе физиологического механизма экологической адекватности раздражителей. Последняя с вероятностной точки зрения может быть объяснена как выработка вероятной реакции на наиболее вероятный фактор внешней среды. Животные как бы «предвычисляют» свое поведение. И. М. Сеченов говорил, что животное «предупреждается» раздражителем.

Д. Н. Меницкий справедливо отмечает, что несмотря на полезность стереотипа в деятельности нервной системы все же, если эти стереотипы однообразны и жестки, — это ведет к снижению тонуса высших отделов головного мозга, что можно объяснить уменьшением количества «полезной» информации как меры разнообразия системы сигналов.

Здесь вполне уместно вспомнить наши выступления, начиная с 1951 г., когда мы заявляли, что при изучении в. н. д. вся методика исследования на людях должна быть пересмотрена. Нужно отказаться от «камер для условных рефлексов», имея в виду чрезмерное увлечение «изоляцией, заглушением и пр. . .» (Бирюков, 1951). Возникшие за последние годы космическая психология и физиология убедительно показали, что для нормального протекания нервной деятельности космонавтов адекватным фоном является возможность их общения с землей, между собой, различные зрительные и слуховые раздражители. Несомненно, что и в обычных условиях человеку соответствует не изоляция, а некий уровень привычных раздражителей.

Одним из центральных открытий, принадлежащих Сеченову, бесспорно является центральное торможение. Наша лаборатория в течение ряда лет собирала большой материал по сравнительной физиологии тормозной функции высших отделов головного мозга. Результаты этих исследований неоднократно обобщались (Бирюков, 1960а, 1960б). В настоящее время в нашей лаборатории некоторые аспекты наблюдения перенесены в плоскость эмбриофизиологии. Исследования эмбриональной функции торможения, ввиду того что у эмбриона передний мозг еще не развит, представляют собой, по существу, наблюдения за «сеченовским торможением» на эмбрионах.

Т. П. Блинкова изучала образование двигательного-оборонительных временных связей куриного эмбриона. Выяснилось, что они начинают возникать с 14-го дня эмбрионального развития. Было выяснено также, что на 17-й день эмбриогенеза наблюдается наивысший процент положительных ответов в опыте. Для изучения тормозной функции головного мозга эмбриона производились острые опыты. После вскрытия всех оболочек эмбриона обнажалась поверхность переднего мозга и проверялось

наличие временных связей. Затем производилось удаление стриатума или на поверхность мозга накладывался кристалл поваренной соли. При чистом удалении стриатума или если действие поваренной соли ограничивалось этим отделом мозга наблюдалось исчезновение временной связи. При отмывании поверхности мозга от поваренной соли временная связь восстанавливалась (рис. 3). В опытах, где наряду с удалением стриатума страдали передние отделы таламуса или действие поваренной соли распространялось на эти же отделы, временная связь проявлялась.

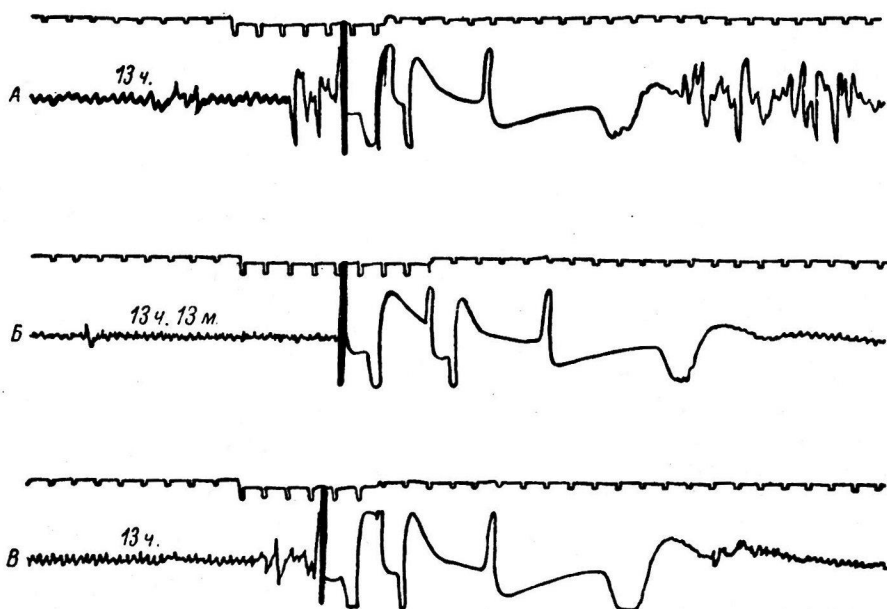


Рис. 3. Изменение условнорефлекторной деятельности куриного эмбриона при аппликации кристалла поваренной соли на поверхность стриатума.

А — условнорефлекторная деятельность эмбриона при вскрытых оболочках и обнаженном стриатуме; Б — аппликация кристалла поваренной соли на поверхность стриатума; В — условнорефлекторная деятельность эмбриона после отмывания поверхности мозга от поваренной соли. *Сверху вниз — отметка времени (в сек.). Понижение линии отметки — раздражение; нижние кривые — запись оборонительного двигательного рефлекса.*

По-видимому, в передних отделах таламуса имеются нервные образования, тормозящие деятельность нижележащих отделов ц. н. с.

Проводя под влиянием идей И. М. Сеченова наши исследования в эволюционном плане, мы считаем, что аналитические приемы изучения должны занять одно из видных мест. С этой точки зрения изучение некоторых сеченовских явлений на клеточном уровне (с тем, чтобы заглянуть в это «дно жизни», как выражался И. П. Павлов), представляется одним из наиболее существенных направлений современной физиологии.

В связи с вопросами, затрагиваемыми в статье, остановлюсь на двух фактах, полученных в нашей группе микроэлектродных исследований.

Первый относится к явлениям суммации в клетках коры головного мозга белых крыс. Наблюдения велись (Т. П. Шляфер) за пиковыми потенциалами с одиночных нейронов коры. Был поставлен вопрос о том, как меняется корковая импульсация, вызываемая звуковым раздражителем (отведение с теменной или височной области) в зависимости от фона спонтанной импульсации в момент раздражения. О том, что реакция на звуковой раздражитель зависит от предшествующего фона, свидетельствует коэффициент корреляции, равный 0.97. В исследованиях Т. П. Шляфер учащение спайковой импульсации на звуковой раздражитель обычно отмечалось на редком фоне, а урежение импульсации наблюдалось,

когда предшествующий фон был выше среднего. На рис. 4 представлена в виде графика зависимость между первоначальным фоном и реакцией на звуковые раздражители. Можно видеть, что чем чаще фон, тем слабее

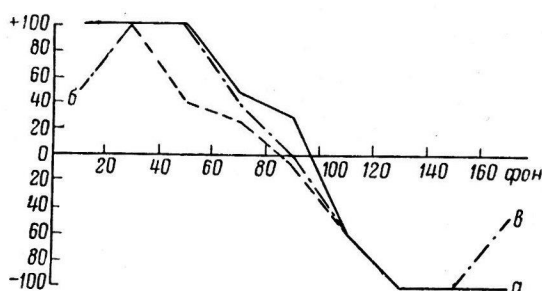


Рис. 4. Зависимость между первоначальным фоном и реакцией на звуковой раздражитель.

а — реакция на звуковой раздражитель, действующий в течение 5 сек., *б* — действующий в течение 10 сек., *в* — действующий 15 сек. По оси абсцисс — фон, выраженный в процентах от среднего фона; по оси ординат — относительная величина реакции на звуковой раздражитель.

в современных условиях может быть прослежена в отдельных корковых нейронах.

Мы упоминали выше наши исследования по эволюции торможения. Наблюдавшиеся многочисленные факты позволили в свое время сделать вывод, что торможение представляет функцию, вторичную относительно возбуждательного процесса. Мы считаем, что на разных этапах эволюционного развития возможно наблюдать возбуждение, которое сменяется отсутствием деятельности, имеющим в основе различные состояния, но не торможение. Из числа таких можно назвать «оперативный покой», по А. А. Ухтомскому, адаптацию, рефрактерность и др.

Где-то, уже на высоте эволюционной лестницы, торможение и возбуждение, как считал И. П. Павлов, постоянно сопутствуют друг другу.

Эта идея раздельности в эволюции возбуждения и торможения встречала нередко возражения, хотя в этом же плане высказывались И. П. Павлов, Л. А. Орбели, П. С. Купалов. Мы имели возможность в опытах Г. А. Вартамяна проверить нашу гипотезу на клеточном уровне.

Внутриклеточное отведение биопотенциалов от одиночных нервных клеток спинного мозга кошек позволило выявить механизм влияния бромистого натрия на процесс торможения. Оказалось, что при внутривенном введении этого вещества в дозе 0.05—0.12 г/кг тормозные постсинаптические потенциалы (ТПСП) значительно возрастают (в 1.5—2 раза).

реакция на звуковой раздражитель и, наконец, когда предшествующий фон приближается к средним величинам, на звуковой раздражитель появляется не учащение, а наоборот, — урежение импульсации. Увеличивая время действия звукового раздражения от 5 до 10 и 15 сек., мы отмечали на эти раздражители (тон 2000 гц, 80 дб) также урежение или учащение импульсации в зависимости от предшествующего фона.

Я полагаю, что независимо от теоретической интерпретации явления оно свидетельствует, что открытая в свое время Сеченовым суммация в ц. н. с.

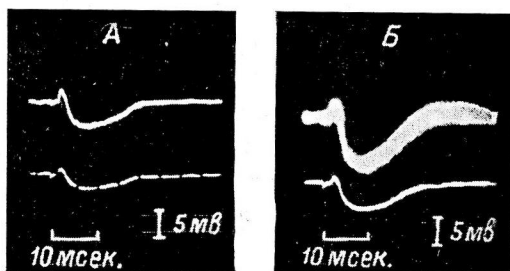


Рис. 5. Влияние бромистого натрия на комбинированный постсинаптический потенциал мотонейрона спинного мозга кошки (моносинаптический ВПСР и полисинаптический ТПСР).

А — до, *Б* — спустя 30 мин. после внутривенного введения 0.09 г/кг бромистого натрия. Каждая запись представляет собой 30 наложенных друг на друга ответов на раздражение заднего L_7 корешка. Верхний луч по переменному току (калибровка 5 мВ); нижний луч по постоянному току (калибровка 10 мВ). Нулевой потенциал соответствует верхней горизонтальной линии (мембранный потенциал равен 50 мВ).
Отметка времени — 10 мсек.

Мы имели возможность в опытах Г. А. Вартамяна проверить нашу гипотезу на клеточном уровне.

При этом мембранный потенциал нервной клетки остается неизменным. По-видимому, это увеличение ТПСП и проявляется в виде усиления процесса торможения. На рис. 5 приведен пример такого действия 0.09 г/кг бромистого натрия на комбинированный постсинаптический потенциал, состоящий из моносинаптического возбуждающего постсинаптического потенциала (ВПСП) и полисинаптического тормозного. В левой половине запись 30 наложенных друг на друга пробегов луча, проведенная до введения брома, в правой аналогичная запись через 30 мин. после его введения. Интересно отметить, что ВПСП не претерпевает при этом заметных изменений, в то время как ТПСП увеличивается в 2 раза. Это подтверждает, что бромистый натрий оказывает специализированное влияние именно на тормозный процесс, не затрагивая возбуждающего, что еще раз подчеркивает различие интимных механизмов двух нервных процессов на клеточном уровне.

Мы пытались показать хотя бы на отдельных фактах, как научное наследие И. М. Сеченова являлось источником, питающим наши исследовательские интересы. Несомненно, что более глубокое изучение его трудов и мыслей будет и дальше обогащать наши знания «служба, — как говорил И. П. Павлов, — постоянным возбудителем идей сменяющихся поколений».

ЛИТЕРАТУРА

- Б и р ю к о в Д. А., XIV Совец. по пробл. высш. нервн. деят., Тез. докл., 10, М.—Л. 1951; Физиолог. журн. СССР, 42, № 1, 11, 1956; Экологическая физиология нервной деятельности. Медгиз, Л., 1960а; в кн.: Проблемы физиологии и патологии высшей нервной деятельности. Медгиз, Л., 1960б.
Д а н и л е в с к и й В. Я. Физиология человека, 2, 1235. М., 1915.
К о ш т о я н ц Х. С. Природа, № 11, 1954.
П а в л о в И. П., Полн. собр. соч., изд. 2-е, VI, 266. М.—Л., 1951.

Поступило 20 VII 1963 г.

I. M. SECHENOV'S EVOLUTIONARY IDEAS AND CERTAIN ASPECTS OF PHYSIOLOGY OF THE NERVOUS SYSTEM

By D. A. Biriukov

Leningrad

СЕЧЕНОВСКИЕ ПРОГНОЗЫ О ВНУТРЕННИХ АНАЛИЗАТОРАХ
И СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ЗНАНИЙ О НИХ¹

Э. Ш. Айрапетьянц

Ленинград

Всего четырьмя годами отделяются две великие даты современного естествознания — столетние юбилеи выхода в свет книг Дарвина и Сеченова, озаривших историю биологических закономерностей материалистическим прожектором. Учение о законах эволюции органического мира, изложенное в «Происхождении видов» (Дарвин, 1859), нашло в отношении поведения животных и человека свое *alter ego* в «Рефлексах головного мозга» (1863). Не примечательны ли в истории биологии эти творческие параллели! Ведь Сеченов создал ныне чествуемое произведение без влияния «Происхождения видов». Известные классические постулаты Сеченова и один из главнейших: «все акты сознательной и бессознательной жизни по способу происхождения суть рефлексы» имеют своим истоком самобытную русскую материалистическую философию естествознания и основывались на собственном физиологическом лабораторном эксперименте, открывшем явление центрального торможения. Опыт обогатил и взрастил мысль, постепенно превращавшуюся из эскизов-гипотез в единую стройную теорию, столь живописно и с такой силой логических доказательств изложенную в трактате о рефлексах головного мозга.

В дальнейшем И. М. Сеченов, уже обогащенный знанием дарвинизма, развивает свои идеи об эволюции психической деятельности в новых специально посвященных им трудах «Кому и как разрабатывать психологию» (1873), «Элементы мысли» (1878) и они во многом в унисон звучат с дарвиновским «О выражении ощущений у человека и животных». Сеченов — подобно Дарвину — произвел революционное преобразование методов и задач естественно-научного исследования психического. Еще молодой Владимир Ильич Ленин (1894 г.), знакомясь с трудами «Научного психолога», отметил это выдающееся событие в естествознании. Как пророчески разгадана и как поучительна для всей современной физиологии ленинская характеристика сеченовского решения многовековой задачи: «Он, этот научный психолог, отбросил философские теории о душе и прямо взялся за изучение материального субстрата психических явлений — первичных процессов, и дал, скажем, анализ и объяснение такого-то или таких-то процессов».²

До сеченовских трудов физиология выключала функции мозга из эксперимента. Мозг — не был предметом физиологии как науки. Появление «Рефлексов головного мозга» — с таким императивным определением природы деятельности мозга человека, с обоснованием

¹ Доклад на пленарном заседании XX Совещания по проблемам высшей нервной деятельности 15 апреля 1963 г., посвященного И. М. Сеченову, в связи со 100-летием со дня опубликования «Рефлексов головного мозга».

² В. И. Ленин, Соч., 4-е изд., т. 1, 1941, стр. 127.

тождества механизмов произвольных и произвольных актов, т. е. целостной, единой во всем умственной и чувственной деятельности человека — надо считать новым этапом в развитии физиологии. Вместе с этим творение Сеченова — высоко национальный подвиг, «гениальный взмах мысли»,¹ выдвинувший молодую русскую физиологию на путь новаторства в естествознании.

«Сеченов оказался... в одной великой научной семье с Менделеевым, с Бутлеровым, с Чебышевым, со знаменитыми организаторами науки...».² Еще при жизни Ивана Михайловича (1893) И. П. Павлов назвал Сеченова «отцом русской физиологии».³

Однако, открыв грандиозную целину, Сеченов не смог, да и не предполагал осуществить ее экспериментальную распапку. Физиологическая наука к этому не была подготовлена ни методически, ни методологически. Требовалась огромная подготовительная разработка подходов к изучению ц. н. с., чтобы в начале XX в. идея Рефлексов головного мозга могла благодаря Ивану Петровичу Павлову получить широкое экспериментальное подтверждение и лечь в основу науки о высшей нервной деятельности.

К области рефлексов головного мозга был отнесен Сеченовым и важнейший комплекс внутренних факторов, внутренних ощущений. Сеченов, исходя из строго последовательного философского монизма, уделил этому комплексу специальное внимание и положительно решал вопрос «о полнейшей зависимости произвольнейших из произвольных поступков» также и от «внутренних условий человека».⁴

Сеченов выделял две категории ощущений. Одни с места приобретают сознательное и сигнальное значение и выступают с особенной ясностью, а другие смутно улавливаются сознанием — их он называл «темными ощущениями», «валовым чувством», а в целом «так называемыми системными чувствами». Эти «неопределенные темные ощущения — ... относятся к разряду самосознания» — они «сопровождают акты, совершающиеся в полостных органах груди и живота». Они в особенности дают о себе знать в патологии человека и «явным образом указывают на ассоциации этих темных ощущений с теми, которые даются органами чувств». Знание о них представлялось Сеченову в высшей степени важным потому, что подобные «ощущения всегда присущи человеку, повторяются, стало быть, чаще, чем все остальные и представляют, таким образом, один из самых могучих двигателей в деле психического развития... К сожалению, относящиеся сюда вопросы чрезвычайно трудны для разработки, и потому удовлетворительное решение принадлежит будущему».⁵

И. М. Сеченов постоянно возвращался к этой проблеме и в последующих своих работах, например в статье «Элементы мысли».⁶

В 1889 г., выступая с первой лекцией в Московском университете, в которой он излагал основные положения общей физиологии и органов чувств,⁷ Сеченов значительное место посвятил механизмам системных чувств. Нельзя не поражаться тем прогнозам Сеченова, которые даны в этой лекции в отношении сигнальной роли системных чувств, их лока-

¹ И. П. Павлов, Полн. собр. соч., 2-е изд., 6, стр. 258.

² А. А. Ухтомский, Собр. соч., 6, изд. ЛГУ, 1962, стр. 138.

³ И. П. Павлов, Полн. собр. соч., 6, стр. 26, 1951.

⁴ И. М. Сеченов, Избр. произв., 1, Изд. АН СССР, 1952, стр. 122.

⁵ Там же, стр. 76—77.

⁶ Там же, стр. 388.

⁷ Там же, стр. 562.

лизации, структуры внутренних рефлексов и специального их назначения как регуляторов рабочей деятельности и психики человека.

Сеченов не усматривал принципиальной разницы между различного рода системными регуляторами — действиями и устройством снарядов, которые точно и тонко выполняют роль сигналов. Их различия — в степени, диапазоне сложности. Таким образом, впервые в «Рефлексах головного мозга» была выдвинута проблема не только внешних анализаторов, но и внутренних — проприоцептивных и висцеральных. Пути их изучения весьма поучительны.

Прежде всего необходимо было иметь фактическое описание тех механизмов и аппаратов, которые обеспечивают информацию (сигнализацию) о состоянии внутренних органов. Однако в течение многих десятилетий ни эксперимент, ограниченный методикой острого опыта, ни клиника, опирающаяся только на субъективные показания, не могли представить достоверные сведения о наличии или отсутствии вообще чувствительности внутренних органов. Обильные по количеству результаты исследований были столь же и неопределенны, противоречивы. Благородные и мучительные поиски не увенчались успехом.

То будущее, о котором мечтал Сеченов, наступило при появлении метода условных рефлексов, учения об анализаторных системах, строго физиологического изучения рецепторных аппаратов внутренних органов, богатейших открытий И. П. Павлова и его научной школы.

О роли интероцептивных стимуляций, как известно, И. П. Павлов писал еще в 1894 г., а в «Ответе физиолога психологу» он высказал уверенность в реальности внутренней сигнализации.¹

Первое точное исследование в этом направлении было исполнено Н. И. Красногорским, который выработал проприоцептивный условный рефлекс. И. П. Павлов сразу же дал широкое обобщение этому факту, выдвинул, по существу, гипотезу об анализаторах интероцепций: «...надо признать в больших полужариях существование особых анализаторов, которые имеют целью разлагать огромный комплекс внутренних явлений, происходящих в самом организме».²

Объем и разнообразие корковой деятельности у животных является также показателем развития высших регуляторных аппаратов внутренних процессов, совершающихся в организме. Вся многообразная работа организма, управляемая корой мозга, может быть осуществима только при следующих неперенных условиях: о событиях, разыгрывающихся во внутренней среде, кора будет информирована срочно во времени и детально; для приема этих внутренних раздражений организм будет снабжен специальными воспринимающими нервными аппаратами и, наконец, эти внутренние раздражения будут приобретать сигнальное значение, подобно внешним раздражениям.

Проблема, выдвинутая Сеченовым и получившая у Павлова строго физиологическое направление, оказалась оригинально всесторонне развитой и разработанной в различных аспектах — физиологическом медицинском, биологическом — в лабораториях К. М. Быкова, по его экспериментальной инициативе и по его теоретическим наставлениям.

Еще в начальный период исследований (1928—1935 гг.) опытами Е. С. Ивановой, Э. Ш. Айрапетьянца и В. Л. Балаксиной было доказано, что раздражение рецепторов внутренних органов отражается в высшем отделе ц. н. с. — в коре головного мозга. В заданных условиях раздражение превращается в сигналы для вызова того или иного акта пищевого или

¹ И. П. Павлов (1894), Полн. собр. соч., 1, Изд. АН СССР, 1951, стр. 527.

² Там же, 3, кн. 2, стр. 156.

³ Там же, 3, кн. 1, 1951, стр. 211.

защитного поведения, т. е. определенной формы в. н. д. В дальнейших исследованиях было продемонстрировано, что интероцептивные (в частном определении — висцеральные условные рефлексy) вырабатываются при прочих адекватных условиях с любого внутреннего рецептора, на любой эффекторный орган. По механизмам формирования они, по существу, не отличаются от экстероцептивных условных рефлексy: подвержены внутреннему торможению; возбуждения, вызванные ими, в коре иррадируются и концентрируются, взаимно индуцируют и т. д. Но вместе с этим в них проявляются и специфичные черты, отличия, характерные особенности, полностью соответствующие морфологическому строению рецепторов, их особому широкополивалентному строению, путям прохождения к центрам.

На основании объективного метода нами получены экспериментальные доказательства наличия ряда висцеральных анализаторов, дробно, избирательно сигнализирующих коре о событиях всех внутренних систем организма. Именно здесь и встают проблемы, связанные с расшифровкой механизмов внутренних ощущений, их источников и их анализа. Что можно было противопоставить точным фактам, указывающим на появление слюноотделения и отдергивания лапы при механическом раздражении рецепторов желудка частым ритмом, и на задержку слюнной секреции при раздражении редким ритмом или на появление слюноотделения при орошении стенок кишечника одним химическим раствором, одной ее концентрацией и на угнетение слюноотделения при действии другой жидкости, другой ее концентрации. Висцеральные условные и безусловные сигналы, отображающие постоянное и переменное состояние внутренней сферы организма, это не только пассивные информаторы, но и активные участники в формировании поведения животных в каждый данный момент. Они вступают во взаимодействие с внешними сигналами, усиливая или угнетая их, усиливаясь или угнетаясь под их влиянием, в итоге же становятся одним из факторов корковой интегративной деятельности. Так, например, в наших опытах (Н. Н. Полякова) животное с выключенной барьерной функцией печени и в условиях определенной степени отравления белковой пищей активно реагирует только на звуки метронома (как на «сухарный сигнал») и стремительно бежит к сухой кормушке; напротив, после белкового голодания только звонок («мясной сигнал») вызывает пищеводвигательное возбуждение с побегом к местоположению мясной кормушки. По отношению к человеку Сеченов причислил бы подобного рода закономерности интероцептивного корригирования пищевого поведения «к разряду явлений самосознания». Приведем варианты непосредственного исследования на человеке. Условный экстероцептивный пусковой сигнал в одном «ассоциированном ряду» может вызвать императивный, хотя и мнимый позыв мочеиспускания при пустом пузыре. В другом «ассоциированном ряду» условный тормозной сигнал, напротив, блокирует появление ощущения позыва при всем том, что мочевого пузыря реально, надпорогово, наполнен жидкостью. Становится очевидным, что корковая регуляция потребностей организма есть результат сложной переработки информации, поступающей из внешних и внутренних рецепторов. Вектор пищевого или полового поведения зависит от частоты, силы, стойкости интероцептивных сигналов, от их доминантного уровня. «Из общей чувственной картины, — писал И. М. Сеченов, — выделяется та или другая специальная форма системного чувства, которая и становится господствующей».¹

* * *

За последние годы новым этапом изучении внутренних — висцеральных анализаторов явилось морфологическое описание их локализации в коре и в подкорковых образованиях головного мозга.

¹ И. М. Сеченов, Избр. произв., I, стр. 572.

В этом кратком сообщении я вынужден ограничиться изложением части тех материалов, которые получены нами вместе с сотрудниками. Из большого числа работ будут приведены результаты наших совместных исследований с Н. Е. Василевской, Л. С. Гамбаряном, Н. А. Зубковой, Л. В. Лобановой, Н. А. Моисеевой, Т. С. Сотниченко, И. И. Фигуриной. В этом же направлении за последнее время накоплен ценный материал в ряде лабораторий и в особенности в лаборатории В. Е. Делова, И. Т. Курдина, Ф. Н. Серкова, А. В. Соловьева, Е. С. Толмасской, В. Н. Черниговского.

Исходя из собственного опыта нам представлялось маловероятным допущение, что висцеральные проекции привязаны к узко ограниченному пунктам коры. В то же время было несомненно, что конструктивно корковый конец анализатора внутренней среды окажется аналогичным, но не тождественным с анализатором внешней среды.

Свои поиски с самого начала мы сосредоточили в переднем отделе мозга, точнее, — в области двигательной коры, где исследованиями павловской лаборатории была обнаружена проекция одного из внутренних анализаторов — мышечного. На эту же область указывали и старые, и многочисленные новые факты об эфферентной ее связи с внутренними органами.

В методическом отношении мы сочетали методику условных рефлексов с экстирпацией корковых участков. Помимо обычной регистрации вегетативных и соматических эффектов, производилась также запись электрической активности коры. Морфологическим методом выявлялись граница и глубина экстирпаций, а также вторичные перерождения в коре и таламических ядрах.

Отдадим себе отчет о месте замыкания интероцептивного условного рефлекса. Несмотря на попытки немногих исследователей спустить аппарат замыкания временной связи ниже коры головного мозга, остается неизбежным истинное его место — в высшем (для данного животного) этапе ц. н. с. у собак в коре больших полушарий. Имеется ли основание благодаря своеобразию, специфичности висцеральной информации допускать замыкание висцеральной условной связи вне корковой субстанции?

Опыты, полностью завершённые на 5 собаках, показали, что даже после 200 сочетаний висцерального раздражения с электрокожным не смогла сформироваться временная связь: сигнализация не образовалась. Можно считать доказанным, что при полном разрушении коры больших полушарий другие отделы мозга не обладают той материальной (цитологической) основой, которая обеспечивает образование висцерального условного рефлекса (конечно, если условным рефлексом вслед за И. П. Павловым считать механизм превентивной сигнализации высшей приспособительной формы поведения). Для исключения всякого недоразумения сразу же заметим, что речь идет о животных с корковой формацией головного мозга.

Какова же роль каждого из половин полушария головного мозга в интероцептивном условном рефлексе? В отношении парных внутренних органов, например почек, рогов матки у собаки, мы показали контралатеральную их связь с половинами коры больших полушарий. Специальное значение приобретает исследование этого вопроса в отношении непарного внутреннего органа. Опыты наши не обнаружили после односторонней декорткации существенной разницы как в восстановлении, так и в образовании висцерального условного рефлекса по сравнению с таковыми у интактных собак. Не может не привлечь внимания также наличие механизма переключения при перемещении манжетки с электродами с левой лапы на правую у животных с сохраненной только половиной коры. В ответ на висцеральный условный сигнал теперь поднимается правая лапа или попеременно то правая, то левая.

В итоге из этой серии опытов вытекает, что висцеро-гастральный условный рефлекс проецируется одновременно в обеих половинах коры, но осуществление проекции может быть обеспечено оставшейся (в данном случае левой) половиной коры больших полушарий. При изучении роли задних столбов спинного мозга, было установлено, что после высокой их перерезки не нарушается нормальная работа не только внешних, но и внутренних анализаторов. Условные висцеральные рефлексы после такого перерыва проводящих путей сохраняются и могут образовываться заново. В этих условиях не нарушались ни корковая локализация кожных раздражений, ни взаимодействие сигналов внешней и внутренней среды. Таким образом, в согласии с исследованиями Э. А. Асратяна обнаружено, что помимо прямых восходящих путей глубокой чувствительности (т. е. задних столбов) в спинном мозгу существуют также окольные или резервные проприоцептивные пути, осуществляющие срочные функции компенсации. Эти же факты позволяют расширить представления о локализации в спинном мозгу, придавая ей характер динамической (подвижной) структуры.

Приводим результаты исследований корковой локализации висцеральных анализаторов.

На взрослых собаках было показано, что одним из участков коры головного мозга, где локализуется центральный аппарат висцеральных анализаторов, являются сигмовидные извилины (моторная и премоторная области). Их двухсторонняя экстирпация вызывает выпадение или длительное угнетение висцеро-механических и висцеро-химических условных рефлексов, нарушается афферентная связь коры с рецепцией почки, желудка,

кишечника, мочевого пузыря, матки. Однако с течением времени (2—7 месяцев) ранее выработанные висцеральные сигналы постепенно восстанавливаются (в различные сроки, в разнообразной промежуточной форме и в разной степени); становится возможным выработка новых рефлексивных; позже приходит к норме нарушенный корковый анализ — дифференцирование раздражений. Таким образом и кортико-фугальные и кортикопетальные связи вновь оказываются в действии. Последующий гистологический анализ таламуса обнаружил ретроградное перерождение, как правило, большей частью вентрального ядра, частично медиально-дорзального, центральнолатерального, передне-медиального. Следовательно, постепенная компенсаторная нормализация кортико-петальной висцеральной сигнализации произошла несмотря на частичную ломку таламического коллекторного аппарата.

Что же касается щенков младших возрастов, то после экстирпации сигмовидной извилины висцеральный условный рефлекс восстанавливается гораздо быстрее — через 2—3 недели, при всем том, что перерождение ядер таламуса оказывается идентичным по сравнению с таковыми у взрослых собак. Была высказана гипотеза о существовании аналогичных ядер в пределах переднего отдела мозга, компенсирующих вместе с афферентными структурами подкорковых областей выключенную область сигмовидной извилины. Опыты с отсечением переднего полюса (8—12 полей) не обнаружили влияния на висцеральные (с желудка и кишечника) условные рефлексы. Их кратковременные изменения ничем не отличаются от экстероцептивных.

Детальному исследованию мы подвергаем лимбическую кору. Еще слишком мало известно о лимбике как афферентной корковой области. Ограничусь замечанием, что мы не можем принять слишком расширительное представление о структуре лимбической системы, выходящей за пределы корковой формации, равно как и понятие о лимбической системе, равнозначное висцеральному мозгу. У собак при значительной по площади билатеральной экстирпации полей переднего отдела лимбической области резко и длительно угнетаются висцеромеханические и висцерохимические условные рефлексы. При этом экстероцептивные условные рефлексы не изменяются. Морфологический анализ обнаружил разрушения генуальной и поясной извилины, но также частичное разрушение медиальной поверхности сигмовидной и прореальной извилины. Вместе с этим при строго локальном, крайне ограниченном по площади билатеральном повреждении участков извилин у собак, на медиальной поверхности коры полностью сохраняются экстероцептивные условные рефлексы, но висцерохимический условный рефлекс выявляется спустя 2.5 месяца (частично и непостоянно). Не восстанавливается адекватная реакция на условные экстероцептивные сигналы кислотного раздражения ротовой области на фоне кислотной или щелочной нагрузки. Несомненно, что нарушилась в целом деятельность химического анализатора.

На кроликах с вживленными электродами в условиях хронического опыта было показано, что введение в кровь 10 мл 5%-го раствора NaCl

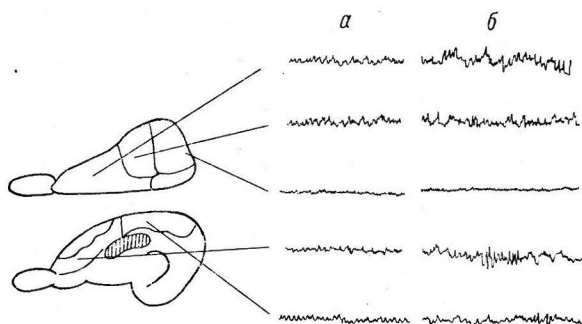


Рис. 1. Изменение электрической активности коры мозга кролика после введения в кровь 5%-го раствора NaCl.

Слева: *наверху* — латеральная поверхность мозга, *внизу* — медиальная поверхность мозга. *Справа, сверху вниз* потенциалы: двигательной, теменной, затылочной, передней лимбической, задней лимбической областей. *а* — контроль, *б* — после введения NaCl.

вызывает периодические изменения электрической активности в двигательной области и в переднем отделе лимбической коры. Они наступают синхронно, выражаются преимущественно в виде залпов волн более высокой амплитуды (160—200 мкв), частотой 7—8 сек. (при биполярном отведении). Аналогичная картина биотоков в задней лимбике. Отсутствуют изменения в затылочной области. При внутримышечном введении аминазина (3 мг/кг) снимаются описанные эффекты в двигательной и лимбической областях (рис. 1).

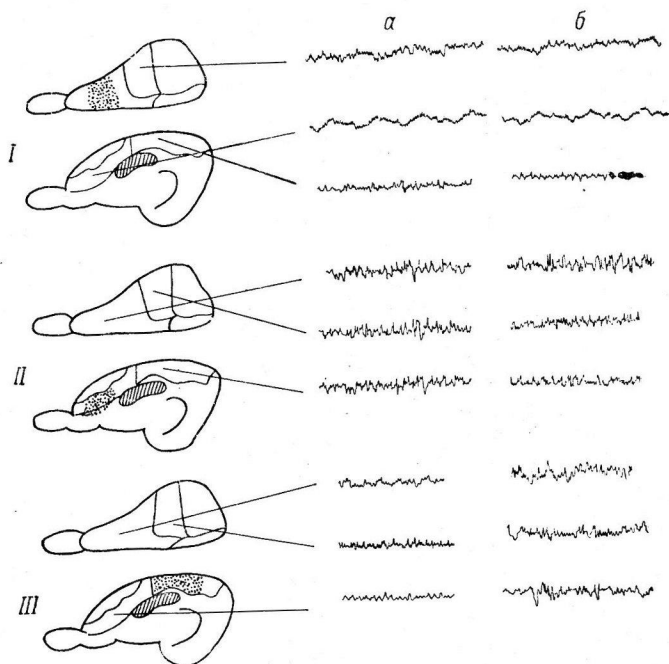


Рис. 2. Влияние разрушения различных отделов коры мозга на отражение интактными областями химических сдвигов в организме при введении в кровь 5%-го раствора NaCl.

I: слева — схематическое изображение двухстороннего разрушения двигательной области; справа — сверху вниз потенциалы: теменной, передней лимбической, задней лимбической областей (эффект отсутствует). II: слева — схематическое изображение двухстороннего разрушения лимбической области; справа — сверху вниз потенциалы: двигательной, теменной, задней лимбической областей (эффект отсутствует). III: слева — схематическое изображение разрушения задней лимбической области; справа — сверху вниз потенциалы: двигательной, теменной, передней лимбической областей (эффект есть). а — контроль, б — после введения NaCl.

После билатерального разрушения переднего отдела лимбической коры введение в организм химического вещества не вызывает изменений электрической активности в двигательном, теменном и заднем лимбическом полях. Равным образом двухсторонняя экстирпация двигательной области в условиях опыта исключает возможность отражения в передней лимбической коре химических сдвигов в организме (рис. 2). Что феномен этот не вызван послеоперационным угнетением видно на животных с контрольным односторонним разрушением двигательной области. В условиях постановки тех же опытов полностью сохраняются изменения потенциалов в симметричной половине коры. В опытах с горизонтальной подрезкой (отделение двигательной области от лимбической) также снимается отражение влияния солевой нагрузки как в передней лимбической, так и в двигательной коре.

В серии опытов с вливанием кроликам в желудок растворов соляной кислоты, щелочи, поваренной соли, хлористого кальция в различных

концентрациях выявлены различия в характере изменения ЭК КГ в зависимости от концентрации вводимых веществ. Растворы малой концентрации вызывают преимущественно высокоамплитудные вспышки. Растворы большей концентрации приводят к появлению главным образом медленных волн. Обнаружено также некоторое различие в эффекте в зависимости от химических свойств вводимого вещества. И наконец, двухстороннее разрушение задней лимбической области не препятствует проявлению в передней лимбической и двигательной областях изменений, типичных для солевой нагрузки.

Специальному гистологическому изучению мы подвергли межкортикальные связи и в первую очередь между передними и задними полями лимбик и между моторно-премоторными и лимбическими. Опыты про-

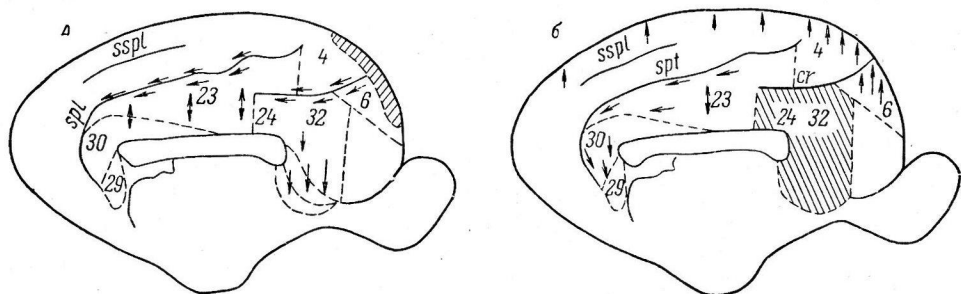


Рис. 3. Взаимосвязи афферентов лимбической и двигательной коры.

А — моторно-лимбические афференты; Б — лимбико-моторные афференты. На А — стрелками показано распределение дегенерировавших волокон по медиальной поверхности мозга при разрушении участков моторной коры, на Б — распределение дегенерировавших волокон по медиальной поверхности мозга при разрушении (заштриховано) участков переднего отдела лимбической коры.

ведены на кошках и собаках методикой дегенерации волокон. Обнаружено, что передний отдел лимбик посылает к заднему большее число волокон, чем задний к переднему. Следовательно, связи взаимны, но неравнозначны. Волокна 4-го поля распространяются преимущественно по 1-у слою коры лимбической коры и прилегающим к ней областям. 6-е поле посылает в лимбическую область значительно меньшее число волокон. Иная картина обнаруживается при разрушении передней лимбической коры (32-е и 24-е поля). Наступает обильная и территориально обширная дегенерация волокон и в особенности в районе передней и задней сигмовидной извилины (6-е, 4-е поля). Однако дегенерация распространяется и на другие поля латеральной и медиальной поверхности коры (1-е, 2-е, 5-е, 7-е, 19-е) (рис. 3, А, Б). Разрушение задней лимбик (29-е, 30-е, 31-е поля) ограничивается незначительной дегенерацией в моторном поле. Таким образом, при общих взаимных связях между двумя указанными висцеральными корковыми областями обнаруживаются значительные лимбико-моторные эффекты.

Таковы наши попытки описать местоположение и конструкцию в коре больших полушарий аппаратов висцеральных (геср. интероцептивных) анализаторов. Они отчетливо обнаруживаются в моторно-премоторных и лимбических полях, выполняющих различные функции в замыкании временных связей и в аналитико-синтетических задачах; их взаимные афферентные коммуникации не равнозначны. Если висцеральной корой назвать те участки коры, которые необходимы для обеспечения деятельности разнообразных висцеральных анализаторов, то очевидно, что площадь висцеральной коры не ограничивается моторно-лимбическими полями. Конструктивно корковые аппараты висцеральных анализаторов функционируют в едином ансамбле и соответственно динамическая локализация расширяется подвижной констелляцией анализаторных центров. Отсюда и готовность к замещению (викарированию) при выключении

участков висцеральной коры. Такая мозговая конструкция сохраняет до последней степени надежность в осуществлении интероцептивной информации (сигнализации снизу вверх), чтобы обеспечить регуляцию (сигнализацию сверху вниз) в деятельности жизненно важных функций организма. С этой точки зрения особое значение приобретает морфологическая совместимость (нейронное перекрытие) в одних и тех же корковых полях аппаратов висцеральных и мышечных — в целом внутренних анализаторов.

Наши исследования, распространяются и на области мозга, именуемые подкорковыми. Таким образом, предметом исследования становится *висцеральный мозг* со всеми звеньями бодрствующих висцеральных анализаторов.

Я изложил только один из подходов физиологического изучения комплекса явлений, впервые привлечших специальное внимание И. М. Сеченова. Метод условных рефлексов обеспечил экспериментальную разработку и этих проблем. Мы еще немного добились, однако важно и то, что они теперь стоят в ряду первоочередных задач многих современных лабораторий.

Физиология за истекшие 100 лет, основываясь на сеченовских идеях, приобрела существенные знания о законах деятельности мозга. Выдержав вековое испытание «Рефлексы головного мозга» продолжают и поныне служить теоретическим компасом в новых устремлениях многих смежных дисциплин естествознания, изучающих мозг.

Поступило 17 VI 1962

FORESHADOWING OF INTERNAL ANALYSERS BY SECHENOV AND THE STATE
OF CURRENT KNOWLEDGE CONCERNING THEM

By E. Sh. Airapetiantz

Leningrad

КОРКОВО-ПОДКОРКОВОЕ ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ
ПРИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ АНАЛИЗАТОРОВ

(НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ ИЗУЧЕНИЯ)

С. П. Нарикашвили

Тбилиси

Физиология как одна из ведущих отраслей биологии и, в частности, нейрофизиология, развивающаяся в нашей стране на основе великих традиций И. М. Сеченова, И. П. Павлова и Н. Е. Введенского, своими достижениями должна сыграть важную роль в деле воспитания всесторонне, гармонически развитой личности с коммунистической моралью. Значение успешного развития нейрофизиологии в нашей стране не ограничивается только этим. В последние годы мозг, этот развившийся в течение миллионов лет эволюции живой материи совершеннейший инструмент управления и контроля, все больше и больше привлекает внимание представителей технических наук в связи с возможностью моделирования свойств головного мозга в автоматических устройствах. Значит, сроки практического применения достижений нейрофизиологии, правильно отражающих механизм работы ц. н. с., значительно сокращаются. Я бы сказал еще больше — в настоящее время быстрое и успешное развитие многих технических усовершенствований автоматизации производственных процессов в определенной степени зависит от уровня достижений нейрофизиологии. Чем скорее и полнее мы сможем вскрыть закономерности строения и работы мозга, тем раньше будут созданы возможности их использования в автоматических производственных установках. А ведь это не малая доля непосредственного участия в создании материально-экономических основ коммунистического общества, не говоря уже о значении развития физиологии для воспитания «нового человека, гармонически сочетающего в себе духовное богатство, моральную чистоту и физическое совершенство».¹

Все вышеизложенное и заставило нас подытожить работу, выполненную за последние несколько лет в области взаимодействия коры больших полушарий и подкорковых образований, на чем, как известно, базируется изумительная и полностью не раскрытая еще приспособительная и творческая деятельность головного мозга.

То, что ни одна функция головного мозга не осуществляется вне взаимовлияния между корой и разными подкорковыми образованиями, это уже сегодня всем ясно. В этом смысле имеются очень много фактических данных (как старых, так и новых) об ответной, моторной функции головного мозга. Однако до последнего времени мы почти ничего не знали о роли корково-подкорковых взаимоотношений при осуществлении воспринимающей функции коры или, вернее, в деятельности анализаторов в целом, хотя И. П. Павлов неоднократно указывал на значение изменений в афферентной части рефлекторной дуги в разных проявлениях в. н. д. Представленные ниже результаты нашей работы наряду с данными других исследователей может быть в какой-то степени сделают более ясным эту сторону вопроса. В частности, я постараюсь подытожить результаты исследования взаимодействия разных уровней афферентных систем, а также показать роль неспецифических образований головного мозга (так называемых неспецифических ядер таламуса и ретикулярной формации ствола) в деятельности анализаторов.

После опубликования ряда работ, посвященных центрифугальной регуляции функции анализаторов (см. обзоры: Granit, 1955; Hernandez-Peón, 1955, 1959, 1961; Livingston, 1958, 1959; Нарикашвили, 1962а), стало ясно, что сенсорная реакция,

¹ Материалы XXII съезда КПСС, стр. 411.

возникающая на то или другое раздражение, представляет собой результат сложного взаимодействия коры с различными уровнями переключения афферентного пути. Поток афферентных импульсов, направляющийся к коре по специфическим проводящим путям, во-первых, осложняется добавочной афферентной неспецифической импульсацией, влияющей на широкую область коры, подкорковых структур и мозжечка (Нарикашвили, Мониава, 1962), во-вторых, эти же структуры после их возбуждения, центрифугальными импульсами начинают действовать на передаточные узлы афферентного пути, способствуя или препятствуя проведению возбуждения к выше лежащим образованиям, а также может быть и меняя характеристику импульсации.

Какое значение имеет для формирования сенсорной реакции добавочная неспецифическая афферентная импульсация, возникающая при любом периферическом раздражении, и в какой степени кора может (через какие пути или подкорковые структуры) влиять и менять, т. е. регулировать притекающий к ней поток специфических афферентных импульсов, определяющих модальность возникающей сенсорной реакции? Вот два вопроса, на которые попытаемся ответить.

Значение неспецифической афферентной импульсации в сенсорной интеграции

Если после перерезки специфического проводящего пути ощущение данной модальности устраняется, то это уже говорит о том, что при периферических раздражениях неспецифические импульсы не могут возбудить тот комплекс нейронов воспринимающей области коры, активация которых обычно связана с возникновением ощущения. Значит, неспецифическая импульсация это не запасное средство, заменяющее в известных условиях специфическую импульсацию. Она должна иметь другую функцию — может быть вспомогательную. В самом деле хорошо известно, что после повреждения неспецифических образований, когда неспецифическая импульсация уже не сопровождает специфическую, животное, невзирая на интактность специфических афферентных путей и поступление по ним импульсов к коре, не воспринимает внешние воздействия. Но на основании этого опыта нельзя еще сказать что-либо о характере влияния неспецифических импульсов и об их непосредственном значении в формировании ответной реакции воспринимающих нейронов коры. Дело в том, что при исключении неспецифической афферентной импульсации (в результате повреждения неспецифических структур) животное впадает в глубокое сонное состояние, которое и является причиной невосприимчивости животного к внешним воздействиям. Поэтому остается один путь прямого доказательства значения неспецифических импульсов в интеграции сенсорной, т. е. специфической воспринимающей функции коры, — это изучить, какое влияние оказывает раздражение неспецифических структур на ответную реакцию афферентной системы. Как последняя протекает до сочетания ее с неспецифическими импульсами и как она меняется во время или после добавления раздражения неспецифических структур?

Этот путь мы и избрали, начиная исследование вопроса с 1956—1957 гг. В качестве специфической реакции была использована хорошо изученная первичная ответная реакция коры и других подкорковых частей афферентного пути, возникающая как на адекватное раздражение рецептора, так и электрическое раздражение разных участков проводящих путей. Прежде всего подробно было изучено влияние раздражения неспецифических ядер таламуса на первичный ответ (ПО) сомато-сенсорной коры, возникающий при электрическом раздражении кожи контралатеральной передней лапы (при котором раздражались, вероятнее всего, окончания чувствительного нерва) или таламического передаточного ядра поверхностно наркотизированной кошки.

Если одиночным импульсом стимулятора сперва раздражается таламическое неспецифическое ядро, а потом (через разные интервалы времени) кожа контралатеральной лапы, то, начиная с известного промежутка между ними (50—60 мсек.), амплитуда ПО на кожное раздражение заметно возрастает (Нарикашвили, 1957; Нарикашвили, Мониава, 1957; Bremer, Stoupe, 1959a, б). Амплитуда ПО возрастает также в том случае, когда редкие кожные раздражения производятся на фоне повторного раздражения (при частоте 8—10 или 25—35 в 1 сек.) таламических неспецифических ядер. Хорошо известно,

что в этих случаях, в частности при частоте раздражения 8—10 в 1 сек., в коре больших полушарий возникает характерная электрическая реакция, известная как реакция вовлечения (*recruiting response*), потенциалы (в виде медленной волны) которой при длительном раздражении таламических ядер периодически то возрастают, то уменьшаются (*Dempsey, Morison, 1942*). И вот в зависимости от фаз «реакции вовлечения» амплитуда ПО коры меняется различно — в фазе возрастания потенциалов «реакции вовлечения» амплитуда ПО увеличивается, в фазе ослабления потенциалов «реакции вовлечения» амплитуда ПО уменьшается. Увеличение амплитуды ПО может происходить в первую очередь за счет вовлечения новых нейронов коры, которые до раздражения таламических неспецифических ядер не реагировали на специфические импульсы. Если они отвечают сейчас и вовлекаются в ответную специфическую реакцию, то это может происходить только благодаря повышению их возбудимости. Значит, неспецифические таламические импульсы повышают возбудимость или вызывают облегчение тех нейронов коры, которые реагируют на приход импульсов по специфическим путям. Это было показано и при микрофизиологических исследованиях отдельных нейронов коры (*Li, 1956; Creutzfeldt, Akimoto, 1958; Akimoto, Creutzfeldt, 1958; Endo, Asai, Jhara, Torii, Negishi, 1959*).

Однако, как происходит облегчающее влияние неспецифических таламических импульсов — путем ли непосредственного действия на те нейроны, которые возбуждаются специфическими импульсами, или путем действия на промежуточные нейроны? Видимо, неспецифическое влияние может осуществляться прежде всего или даже исключительно через воздействие на те промежуточные нейроны с короткими аксонами, которые окружают пирамидные нейроны, реагирующие на приход специфических импульсов (см.: *Jasper, Ajmone-Marsan, 1952; Li, 1956*). Это видно, например, из следующего опыта. Если двойным стимулом раздражать кожу или отходящий от нее нерв, то как раз с таких интервалов между ними (50—60 мсек.), при которых в случае предшествования неспецифического раздражения наблюдалось облегчение ПО, теперь получается угнетение последнего. Иначе говоря, если кондиционирующим импульсом раздражается таламическое неспецифическое ядро, то ПО облегчается; когда же кондиционирующим импульсом раздражается специфический путь, то тестируемый ПО угнетается. При дальнейшем уменьшении интервала времени между двумя одиночными импульсами раздражения в последнем случае, как и надо было ожидать, дело доходит до полного блока, окклюзии ПО, возникающего на тестирующее раздражение, тогда как в случае предшествования неспецифического раздражения при самых малых интервалах времени никогда не наблюдается угнетения или блока тестируемого первичного ответа. Все это несомненно свидетельствует только о том, что синаптическая связь специфических и неспецифических волокон с нейронами сенсорной коры разного характера.

Наконец, представляло интерес выяснить: неспецифическое облегчение коркового первичного ответа обуславливается действием неспецифических импульсов только на корковые нейроны или может быть оно происходит также вследствие облегчения нейронов таламического передаточного ядра? Одновременная запись ответов сомато-сенсорной коры и соответствующего таламического передаточного ядра показала, что очень часто предшествующее раздражение таламического неспецифического ядра вызывает облегчение последующего ПО в коре без сопутствующего возрастания амплитуды ответа таламического передаточного ядра. Иногда облегчается и таламический ответ, но при меньших интервалах между кондиционирующим и тестирующим раздражением, чем это требуется для облегчения коркового ПО. Кроме того, оно бывает незначительным. Таким образом, неспецифическому облегчающему влиянию подвержены оба уровня специфического афферентного пути (кора и таламическое передаточное ядро), но на уровне

коры это влияние осуществляется значительно сильнее, раньше (при больших интервалах между одиночными стимулами) и независимо от облегчения ответов таламического передаточного ядра. При известных условиях неспецифическое (ретикулярное) облегчение корковых ответов может наступить даже при одновременном угнетении ответов таламического передаточного ядра (Нарикашвили, Мониава, Каджая, Бутхузи, 1963).

Значительно более сильное облегчающее влияние на ответную деятельность центральных участков афферентного пути оказывает другой источник восходящих неспецифических импульсов — ретикулярная формация ствола головного мозга (РФ). Опыты, проведенные на ненаркотизированных кураризованных кошках, показали, что при любых условиях сочетания раздражения РФ и разных участков зрительного пути (хиазма, зрительный тракт, наружное коленчатое тело) наблюдается значительное облегчение корковых ответов. Правда, при известных условиях адекватного раздражения глаза (редкими световыми вспышками) влияние РФ выражается в противоположном эффекте (Bremer, Stoupe, 1959a; Нарикашвили, Мониава, Каджая, 1960), но это имеет свои причины (Bremer, Stoupe, 1959a; Мониава, Каджая и Нарикашвили, 1961), на которых здесь останавливаться не будем.

При изучении влияния РФ ствола более наглядно проявляются характерные особенности облегчения ответной реакции специфических афферентных образований. Неспецифическое облегчение выражается не только (и часто не столько) в возрастании амплитуды ПО, но и в других показателях. Одним из самых характерных признаков ретикулярного облегчения надо признать влияние на регулярность возникновения ПО. Если до ретикулярного раздражения в большинстве случаев при электрическом раздражении афферентного пути корковые ПО возникают разной амплитуды или на некоторые раздражения они могут вовсе отсутствовать, то под влиянием раздражения РФ, даже кратковременного, они начинают возникать исключительно регулярно и одной и той же (максимальной для данного случая) амплитуды. Значит, если до ретикулярного раздражения нейроны специфических афферентных путей испытывают значительное колебание возбудимости — от раздражения к раздражению включается то большее, то меньшее количество нейронов, то под влиянием ретикулярных импульсов возбудимость всех нейронов данного участка воспринимающей области коры достигают одного и того же высокого уровня. Благодаря этому одно и то же количество нейронов начинает отвечать на поступающие специфические импульсы. Вторая особенность ретикулярного облегчения, это — длительное последствие. Оно лучше выражено при редких раздражениях афферентного пути и в какой-то степени зависит от силы раздражения последнего (Каджая, Мониава, Нарикашвили, 1961). Наконец, ретикулярное облегчение сказывается и на усвоении ритма (Нарикашвили, Мониава, Каджая, Бутхузи, 1963; см. также: Steriade, Demetrescu, 1960; Зислина и Новикова, 1962). Это же явление обнаруживается и при изучении разрядов отдельных нейронов коры (Jung, 1958, 1961). Значит, если нейроны коры, а также других уровней афферентного пути под влиянием ретикулярных импульсов могут возбуждаться большее количество раз за единицу времени, то это может происходить только за счет ускорения всего цикла изменений веществ в нейронах, связанных с возбуждением и последующим восстановлением (Bremer, Stoupe, 1959b).

Таким образом, резюмируя все выше сказанное, следует заключить, что под влиянием неспецифических импульсов в нейронах разных уровней афферентного пути (в какой-то степени независимо друг от друга) происходит повышение возбудимости и ее стабилизация на длительное время, в результате чего увеличивается амплитуда ответов, они принимают исключительно регулярный характер и быстрее заканчивается цикл изменений, связанный с возбуждением и восстановлением.

Все это не может не оказать влияния на те психические процессы, в основе которых лежат вышеописанные нервные явления. Я имею в виду прежде всего процесс ощущения и восприятия (подробно см.: Нарикашвили, 1962б). В самом деле те несколько, но очень характерных опытов, которые удалось провести в этом направлении, наглядно показывают большое значение неспецифических импульсов в аналитико-синтетической работе коры больших полушарий. Так, Линдслей (Lindsley, 1957, 1958) и Фустер (Fuster, 1957, 1958) на ненаркотизированных препаратах кошек и обезьян удалось показать заметное улучшение «различительной» способности коры больших полушарий под влиянием ретикулярного раздражения.

Роль коры больших полушарий в регуляции притока афферентных импульсов

Хорошо известно, что кора больших полушарий не только получает афферентные волокна из нижележащих специфических и неспецифических образований, но в свою очередь отдает этим образованиям множество эфферентов, через которые она может влиять на них и менять их активность (см. обзоры: Livingston, 1957; Brodal, 1957; French, 1958; Нарикашвили, 1961а, 1961б). Если неспецифические образования своим восходящим действием «активируют», т. е. повышают возбудимость (работоспособность) корковых нейронов, а кора в свою очередь своим нисходящим влиянием регулирует деятельность как специфических передаточных ядер, так и неспецифических структур (Hugelin, Bonvallet, 1957), а также деятельность рецепторов, то ясно, что в конце концов уровень активации коры через любые афферентные пути определяется самой же корой, ибо весь афферентный путь, начиная с рецептора до таламического передаточного ядра, а также неспецифические образования находятся под непосредственным или опосредованным контролем коры. В этом смысле кора больших полушарий, так же как и некоторые другие образования головного мозга, представляет собой прекрасно организованный саморегулирующийся механизм, который путем действия на нижележащие структуры сам же регулирует (в зависимости от условий) как уровень своей работоспособности или тонуса, так и поступающую информацию. В пользу такого заключения наряду с уже известными фактами (Bremer, Terzuolo, 1952, 1953, 1954; Hugelin, Bonvallet, 1957) говорят также следующие наши опыты.

Если редкими повторными раздражениями (8—10 в 1 сек.) таламических неспецифических ядер вызвать характерные для них корковые эффекты — генерализованную «реакцию вовлечения» (recruiting response) и «реакцию усиления» (augmenting response), которая, в отличие от первой, возникает только в корковой проекции раздражающего передаточного ядра таламуса, а потом испытать влияние раздражения разных областей коры, то получается угнетение этих реакций на длительное время (Нарикашвили, Бутхузи, Мониава, 1960; Нарикашвили, Мониава, Бутхузи, 1961). Угнетение «реакции вовлечения» получается при раздражении любого участка коры, но легче всего и сильнее это явление развивается при раздражении сенсо-моторной коры. Для этого влияния кора, оказывается, использует как прямые кортико-таламические пути, так и не прямые (Нарикашвили, 1961б). Последний путь проходит через РФ: кора активирует РФ, а последняя через ретикуло-таламические пути начинает угнетать активность таламических ядер. Оказалось, что для регуляции активности специфических и неспецифических таламических ядер кора использует преимущественно один или другой путь. Так, если опыты с влиянием раздражения сенсо-моторной коры на «реакции вовлечения» и «усиления» провести не на животном с интактной нервной системой, а на децеребрированном препарате (*cerveau isolé*), т. е. на препарате, у которого связь переднего мозга с ретикулярной формацией нарушена (из-за полной перерезки ствола на уровне передних бугров четверохолмия), то на таких препаратах раздражение соответствующей проекционной области коры вызывает почти такое же угнетение «реакции усиления», как и на препарате с интактной нервной системой. Иначе говоря, в случае регуляции деятельности таламических специфических передаточных ядер кора использует преимущественно прямые кортико-таламические пути. На препарате *cerveau isolé* раздражением коры «реакция вовлечения» угнетается незначительно или вовсе не меняется. Это свидетельствует о том, что корковая регуляция таламических неспецифических ядер происходит главным образом через активацию РФ, т. е. через не прямые кортико-таламические пути. Итак, при раздражении коры прежде всего обнаруживается угнетающее

влияние ее на таламические специфические и неспецифические ядра. Оба рода импульсации (специфическая и неспецифическая) тормозятся.

Однако своим обратным влиянием кора, как известно, может и повышать деятельность таламических ядер, но, видимо, корковая регуляция активности таламических ядер прежде всего и в более значительной степени выражается именно в угнетении их активности. В естественных условиях существования, видимо, первостепенное значение получает (и в процессе эволюции развивается) прежде всего угнетающее — умеряющее влияние коры больших полушарий на предкорковые образования афферентного пути.

В связи с этим представляло известный интерес выяснить: как меняется активность таламических передаточных ядер при депрессии корковой активности, когда устраняется это постоянное тормозящее влияние коры на таламические ядра? По Вейс и Фифковой (Weiss, Fifkova, 1961a), при корковой распространяющейся депрессии Леао активность таламических ядер не меняется. Однако в недавних наших опытах (Каджая, Нарикашвили, 1962; Нарикашвили, Каджая, 1962, 1963) было показано, что при известной глубине постконвульсивной депрессии корковых нейронов (которая развивается после сравнительно длительной общей судорожной активности, вызванной электрическим раздражением любого участка коры) амплитуда ответов таламического передаточного ядра (в частности наружного коленчатого тела), возникающих на адекватное раздражение рецепторов (световые вспышки), резко возрастает. С течением времени постконвульсивная депрессия корковой активности постепенно проходит, начинает восстанавливаться как «спонтанная», так и ответная активность коры и, попутно с этим, амплитуда ответов таламического передаточного ядра уменьшается, т. е. возвращается к первоначальной величине. Если глубокую депрессию корковой активности вызвать охлаждением сравнительно большой поверхности коры, включая и проекционную зону изучаемого таламического ядра, то часто также наблюдается значительное возрастание амплитуды ответов таламического передаточного ядра. Таким образом, если глубокая депрессия корковой активности связана с возрастанием амплитуды ответов таламического передаточного ядра, а восстановление ее нормальной активности — с возвращением амплитуды таламических ответов к норме, то причиной этого, по-видимому, может быть только устранение и последующее восстановление постоянного тормозящего влияния коры на таламические передаточные ядра. Так как это явление наблюдается и на депербрированных препаратах, то ясно, что оно для своего осуществления не требует участия РФ.

Таким образом, опыты как с раздражением коры больших полушарий, так и выключением ее деятельности наглядно показывают наличие постоянного тормозящего влияния коры на проведение импульсов в таламическом передаточном ядре (Ogden, 1960a, 1960b; Wieden, Ajmine-Marsan, 1960a, 1960b, 1961). В естественных условиях, видимо, после поступления в кору первого залпа специфических импульсов соответствующая воспринимающая зона коры, возбуждаясь, начинает активно тормозить деятельность таламического ядра и этим путем умеряет степень своего же возбуждения. Это тем более возможно и необходимо, поскольку к этому времени начинают поступать и неспецифические импульсы, под влиянием которых, как уже было сказано, значительно и на длительное время повышается возбудимость нейронов почти всех корковых областей, в том числе и воспринимающих зон. Если в опытах с изучением ответной реакции отдельных нейронов таламических передаточных ядер во время корковой постконвульсивной депрессии подтвердятся высказанные выше соображения относительно причин возрастания таламических ответов, то тогда представления И. М. Сеченова о тормозящем влиянии высших центров головного мозга на нижележащие образования, развиваемые им в книге «Рефлексы головного мозга», приобретает силу всеобщей закономерности,

характерной для всей центральной нервной деятельности. Видимо, в связи с развитием и образованием новых структур головного мозга в процессе эволюции, с переходом функции к более тонким и совершенным механизмам переднего мозга эти новые структуры приобретают регулирующее влияние на функции нижележащих образований, которое прежде всего выражается в их постоянном торможении, благодаря чему происходит ограничение, а может быть и фильтрация кортикопетальных импульсов.

ЛИТЕРАТУРА

- Зислина Н. Н., Л. А. Новикова, Физиол. журн. СССР, 48, № 4, 389, 1962.
 Каджая Д. В., Э. С. Мониава, С. П. Нарикашвили, Сообщ. АН ГССР, 27, 87, 1961.
 Каджая Д. В., С. П. Нарикашвили, Сообщ. АН ГССР, 29, 745, 1962.
 Мониава Э. С., Д. В. Каджая, С. П. Нарикашвили, Журн. высш. нервн. деят., 11, 868, 1961.
 Нарикашвили С. П., Физиол. журн. СССР, 43, № 7, 642, 1957; Румыно-Советские записки, Серия мед., № 2, 3, 1961а; Усп. совр. биол., 52, 257, 1961б; Вопр. психол., № 3, 56, 1962а; Неспецифические структуры головного мозга и воспринимающая функция коры больших полушарий. Изд. АН ГССР, Тбилиси, 1962б.
 Нарикашвили С. П., С. М. Бутхузи, Э. С. Мониава, Физиол. журн. СССР, 46, № 6, 653, 1960.
 Нарикашвили С. П., Д. В. Каджая, Сообщ. АН ГССР, 28, 461, 1962; Физиол. журн. СССР, 49, № 3, 281, 1963.
 Нарикашвили С. П., Э. С. Мониава, Сообщ. АН ГССР, 19, 347, 1957; Журн. высш. нервн. деят., 9, 461, 1959; Сообщ. АН ГССР, 29, 820, 1962.
 Нарикашвили С. П., Э. С. Мониава, С. М. Бутхузи, Физиол. журн. СССР, 47, № 7, 863, 1961.
 Нарикашвили С. П., Э. С. Мониава, Д. В. Каджая, ДАН СССР, 134, 229, 1960.
 Нарикашвили С. П., Э. С. Мониава, Д. В. Каджая, С. М. Бутхузи, Тр. Инст. физиол. АН ГССР, 13, стр. 15, 1963.
 Akimoto H., O. Creutzfeldt, Arch. Psychiat. Nervenkr., 196, 494, 1958.
 Bremer F., N. Stoupe, Arch. int. Physiol., 67, 240, 1959a; Journ. Physiol., 51, 420, 1959b.
 Bremer F., C. Terzuolo, Arch. int. Physiol., 60, 228, 1952; 61, 86, 1953; 62, 157, 1954.
 Brodal A. The Reticular Formation of the Brain Stem. Edinburgh—London, 1957.
 Creutzfeldt O., H. Akimoto, Arch. Psychiat. Nervenkr., 196, 520, 1958.
 Dempsey E., R. S. Morison, Am. Journ. Physiol., 135, 293, 1942.
 Endo M., T. Asai, S. Jhara, H. Torii, K. Negishi. EEG. a. clin. Neurophysiol., Suppl. 18, 8, 1959.
 French J. D. In: Reticular Formation of the Brain., 491. Boston—Toronto. 1958.
 Fuster J. M., Fed. Proc., 16, 43, 1957; Science, 127, 150, 1958.
 Granit R. Receptors and Sensory Perception. Yale Univ. Press., New Haven, 1955.
 Hernandez-Peon R., Acta Neurol. Latinoamer., 1, 256, 1955; 5, 279, 1959; in: Sensory Communication, 497, 1961.
 Hugelin A., M. Bonvallet, Journ. Physiol. (Paris), 49, 1171, 1957.
 Jasper H., C. Ajmone-Marsan, Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 30, 493, 1952.
 Jung R. In: Reticular formation of the Brain, 423. Boston—Toronto. 1958; in: Neurophysiologie und Psychophysik des visuellen Systems, 410. Berlin, Göttingen., Heidelberg, 1961.
 Li C.-L., Journ. Physiol., 131, 115, 1956.
 Lindsley D. B. In: Electrical Stimulation of the Brain, 331. Austin, 1957; in: Reticular Formation of the Brain, 513. Boston—Toronto, 1958.
 Livingston R. B., Clin. Neurosurg., 3, 192, 1957; in: Reticular Formation of the Brain, 177. Boston—Toronto, 1958; Handbook of Physiology, 1, 1, 741, 1959.
 Ogden T. E., Science, 131, 38, 1960a; EEG a. clin. Neurophysiol., 12, 620, 1960b.
 Steriade M., M. Demetrescu, Journ. Neurophysiol., 23, 602, 1960.
 Weiss T., E. Fikova, Arch. int. Physiol., 69, 69, 1961b.
 Wieden L., C. Ajmone-Marsan. Acta Physiol. scand., 50, Suppl. 175, 156, 1960a; Expl. Neurol., 2, 468, 1960b; EEG a. clin. Neurophysiol., 13, 304, 1961.

Поступило 10 X 1962

CORTICO-SUBCORTICAL INTERACTIONS IN THE ACTIVITY OF ANALYZERS
 (SOME RESULTS OF THEIR STUDY) OF

By S. P. Narikashvili

Tbilisi

ОСОБЕННОСТИ ВОСХОДЯЩЕЙ АКТИВАЦИИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА В СОСТОЯНИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ГОЛОДА И ПРИ БОЛЕВОМ РАЗДРАЖЕНИИ

К. В. Судаков и Ю. А. Фадеев

Лаборатория общей физиологии ц. н. с. Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

Известно, что в условиях бодрствования разнообразные эмоциональные возбуждения, такие как голод, жажда, болевая и ориентировочно-исследовательская реакция, характеризуются однотипной электроэнцефалографической картиной. Как правило, при всех этих состояниях наблюдается высокочастотная низкоамплитудная электрическая активность мозга, названная реакцией десинхронизации, активации, пробуждения и др.

Это обстоятельство очень затрудняет изучение электроэнцефалографическим методом механизма различных эмоциональных состояний при бодрствовании.

В лаборатории П. К. Анохина, однако, было показано, что некоторые биологические состояния имеют отчетливое электроэнцефалографическое выражение даже под уретановым наркозом. Это прежде всего относится к болевой реакции, возникающей в ответ на раздражение седалищного нерва, при которой временно наблюдается диффузная активация всей коры головного мозга (Агафонов, 1956). Кроме того у голодавших в течение 1—2 суток животных, находящихся под уретановым наркозом, наблюдается стабильная избирательная активация преимущественно передних отделов коры мозга, исчезающая при насыщении этих животных, т. е. после инъекции глюкозы и введения молока в желудок (Судаков, 1962). Все это указывает на то, что уретан, избирательно блокируя подкорковые аппараты, поддерживающие состояние бодрствования, не препятствует распространению к коре головного мозга восходящих возбуждений от подкорковых аппаратов, формирующих определенные фрагменты состояния голода и боли. Наличие у животных, находящихся под уретановым наркозом, электроэнцефалографических проявлений болевой реакции и состояния физиологического голода позволяет в остром эксперименте исследовать некоторые стороны центрального механизма этих состояний.

В связи с этим задача настоящего исследования заключалась в том, чтобы у одного и того же животного под уретановым наркозом сопоставить изменения в ЭЭГ, связанные с состоянием голода и при болевых раздражениях, с целью выяснения особенностей механизмов восходящих активирующих кору влияний при реакциях различного биологического качества.

Специальный интерес представляло изучение вопроса, каким образом осуществляется активация коры больших полушарий в состоянии физиологического голода и при болевом раздражении — общими или различными активирующими аппаратами подкорки?

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках под уретановым наркозом. Уретан вводился внутривенно из расчета 1.5—2 г на 1 кг веса животного. Всего проведено 46 острых опытов. Для опытов использовались животные после предварительного 1—2-суточного голодания. Под наркозом у животных обнажалась поверхность черепа и с по-

мощью стальных, вколоченных в кость черепа электродов регистрировалась ЭЭГ. Отведение биотоков мозга осуществлялось униполярным способом при расположении индифферентного электрода по средней линии под лобным пазухами. Запись ЭЭГ производилась десятиканальным чернилопишущим электроэнцефалографом фирмы «Альвар-Электроник».

Болевое раздражение осуществлялось прямоугольными импульсами электрического тока, идущими от стимулятора «Миостим» с трансформаторным выходом. Раздражение наносилось посредством серебряных электродов на отпрепарированный седалищный нерв. В некоторых опытах ноцицептивное раздражение осуществлялось погружением задней лапы животного в горячую воду температуры 60—65°.

Для введения электродов в подкорковые образования животные закреплялись в стереотаксическом приборе. Использовались изолированные, за исключением кончика, нихромовые электроды диаметром 0.5 мм. Ориентация электродов осуществлялась согласно стереотаксическим координатам атласа Джаспера и Эйджмон-Марсана (Jasper, Ajmon-Marsan, 1952). Отведение биотоков от подкорковых образований осуществлялось униполярным способом.

В ряде опытов производилась локальная поляризация и коагуляция подкорковых структур.

Поляризация осуществлялась анодом постоянного тока (0.5—1 ма в течение 0.5—1 мин.). Для коагуляции сила тока и время его действия увеличивались (2 ма в течение 2 мин.). Во всех этих опытах катод постоянного тока подключался к медной пластине размером 10×10 см, которая располагалась на теле животного. После опытов мозг фиксировался в 10%-м растворе формалина, и через несколько дней на послойных срезах определялась локализация кончика электрода. В ряде опытов животным внутримышечно вводился 2.5%-й раствор аминазина из расчета 5 и 10 мг на 1 кг веса.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Первая серия настоящих экспериментов состояла в изучении взаимодействия на корковом уровне двух видов восходящих активаций: а) обусловленной голодным состоянием животных и б) возникающей в ответ на болевое раздражение седалищного нерва.

С этой целью в начале каждого опыта регистрировалась ЭЭГ голодного животного, находящегося под уретановым наркозом. Состояние голода, как уже сообщалось ранее, выражалось под уретановым наркозом в избирательной активации передних отделов коры мозга, в то время как в остальных отделах мозга наблюдалась медленная высокоамплитудная активность, характерная для состояния сна.

Раздражение седалищного нерва электрическим током в этих условиях (напряжение раздражающего тока колебалось в пределах 1—5 в при частоте 50 в 1 сек, и длительности каждого импульса 0.5 мсек.) вызывало, как правило, возникновение во всех корковых отведениях низкоамплитудной высокочастотной активности (рис. 1).

Подобная реакция диффузной десинхронизации наблюдалась и при погружении лапы животного в горячую воду (60—65°).

В некоторых опытах реакция на болевое раздражение выражалась в появлении во всех отведениях регулярного ритма «напряжения» (Шумилина, 1959) частотой 7—10 в 1 сек.

Обращал на себя внимание тот факт, что в большинстве опытов в передних отделах коры мозга, в которых наблюдалась высокочастотная низкоамплитудная активность, обусловленная состоянием голода, ноцицептивное раздражение вызывало еще большее увеличение частоты и снижение амплитуды электрической активности.

С прекращением ноцицептивного раздражения, спустя 1—3 мин. в зависимости от его силы и длительности, наблюдалось восстановление исходной биоэлектрической активности коры мозга, характерной для состояния голода. В некоторых опытах вслед за генерализованной активацией, вызванной ноцицептивным раздражением, в передних отделах коры мозга, также как и в теменно-затылочных отведениях, появлялась высокоамплитудная медленная активность, которая затем сменялась реакцией десинхронизации.

Все эти опыты указывали на то, что при ноцицептивном раздражении восходящие активирующие влияния распространялись на все отделы коры

головного мозга, включая и передние отделы, которые до этого были активированы состоянием физиологического голода. Это позволяло думать, что механизмы восходящей активации коры головного мозга в состоянии физиологического голода и при болевой реакции различны.

Для анализа такого предположения в следующих опытах нами был применен фармакологический анализ.

Исследованиями В. Г. Агафонова (1956) было показано, что генерализованная активация коры головного мозга при ноцицептивном раздражении

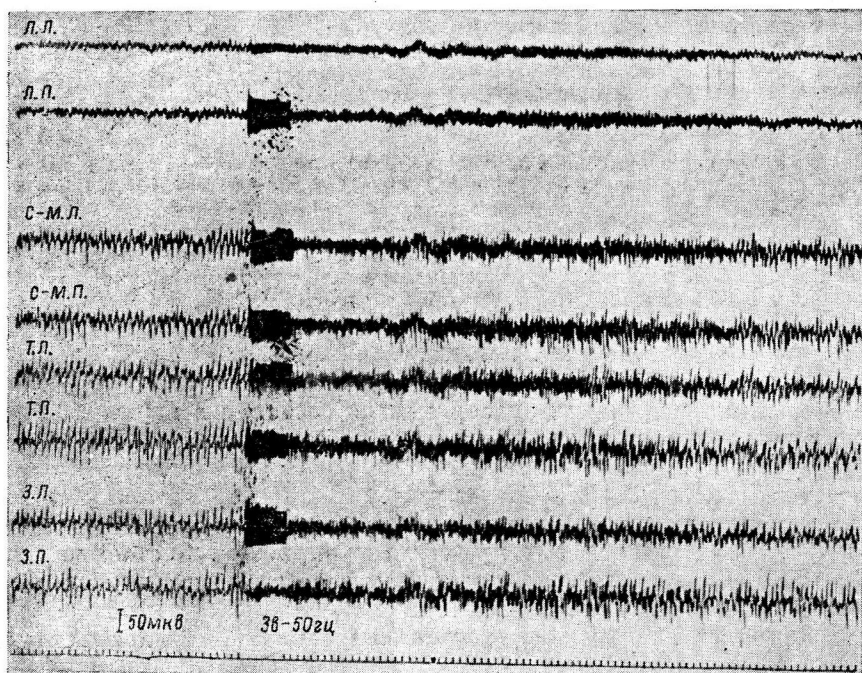


Рис. 1. Изменения в ЭЭГ голодной кошки, находящейся под уретановым наркозом, при раздражении седалищного нерва.

Отведения: Л.Л. — лобная левая; Л.П. — лобная правая; С-М.Л. — сенсо-моторная левая, С-М.П. — сенсо-моторная правая; Т.Л. — теменная левая; Т.П. — теменная правая; З.Л. — затылочная левая; З.П. — затылочная правая. Отметка времени на этом и других рисунках 1 сек.

осуществляется за счет специфических активирующих аппаратов ретикулярной формации, не блокируемых уретаном. Было установлено, что эти восходящие, активирующие кору мозга влияния избирательно блокировались при введении животным, находящимся под уретановым наркозом, раствора аминазина. Наряду с этим в хронических экспериментах было обнаружено, что при введении животным аминазина избирательно подавлялись только оборонительные реакции, в то время как пищевая реакция продолжала проявляться (Шумилина, 1956; Гавличек, 1958; Макаров, 1960).

Все это позволяло думать, что активирующие аппараты подкорки, определяющие активацию коры мозга в состоянии голода и при болевой реакции, обладают различной чувствительностью к аминазину и что, применив последний, нам удастся искусственно расчленить эти две различные формы корковой активации.

Проведенные опыты подтвердили наше предположение. Оказалось, что введение голодным животным раствора аминазина из расчета 5 мг/кг вызывало только некоторое увеличение амплитуды в теменно-затылочных отведениях и не влияло заметным образом на проявление «голодной»

активации в передних отделах коры мозга. В этих отделах по-прежнему наблюдалась высокочастотная низкоамплитудная активность.

Тем не менее после введения аминазина в вышеуказанных дозах ноцицептивное раздражение пороговой силы уже не вызывало активации теменно-затылочных отделов коры мозга (рис. 2).

Введение более высоких доз аминазина (порядка 10 мг/кг) устраняло в конце концов активацию и передних отделов мозга, после чего во всех отведениях наблюдалась высокоамплитудная медленная активность.

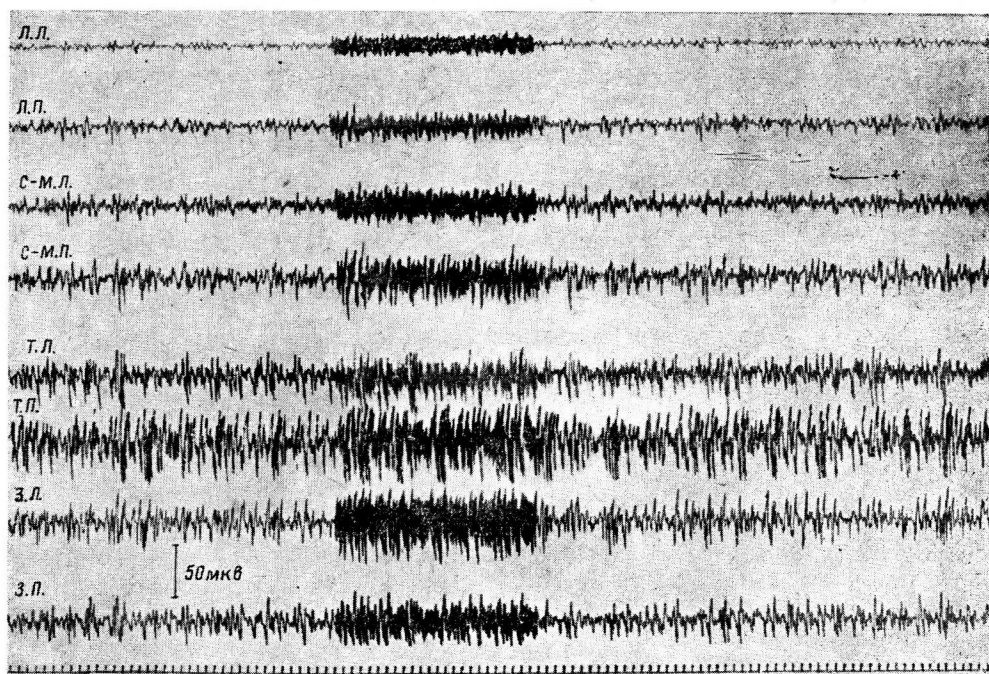


Рис. 2. Проявление «голодной» активации передних отделов коры мозга и отсутствие генерализованной активации в ответ на раздражение седалищного нерва после введения кошке 2.5%-го раствора аминазина (5 мг на 1 кг веса).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Все это указывало на то, что подкорковые аппараты, осуществляющие активацию передних отделов коры мозга в состоянии физиологического голода, имели более высокий порог чувствительности к аминазину, чем аппараты восходящей генерализованной активации коры мозга при болевой реакции.

Поскольку в литературе распространено мнение о том, что аминазин блокирует болевую реакцию на уровне ростральных отделов ретикулярной формации (Агафонов, 1956; Rothballer, 1957, и др.), можно было думать, что активация передних отделов коры мозга, связанная с состоянием голода, осуществляется иным путем, т. е. не только через ретикулярную восходящую активирующую систему среднего мозга.

Для того, чтобы изучить, каким образом на уровне подкорковых аппаратов складываются различные системы восходящих активаций коры мозга в состоянии физиологического голода и при болевой реакции, в следующих опытах был применен метод локального снижения возбудимости различных подкорковых структур с помощью анаэлектротона. Используя этот метод, удалось установить, что активация передних отделов коры мозга при физиологическом голоде осуществляется в основном за счет восходящих активирующих влияний гипоталамуса. Как уже сообщалось, действие

анода постоянного тока на гипоталамические отделы пищевого центра приводило у голодных животных к устранению активации передних отделов коры мозга (Судаков, 1963).

Дальнейшие опыты показали, что, изменяя силу тока и длительность его действия, можно было подобрать такую степень локального аналэктротона в области медиальных или латеральных отделов гипоталамуса,

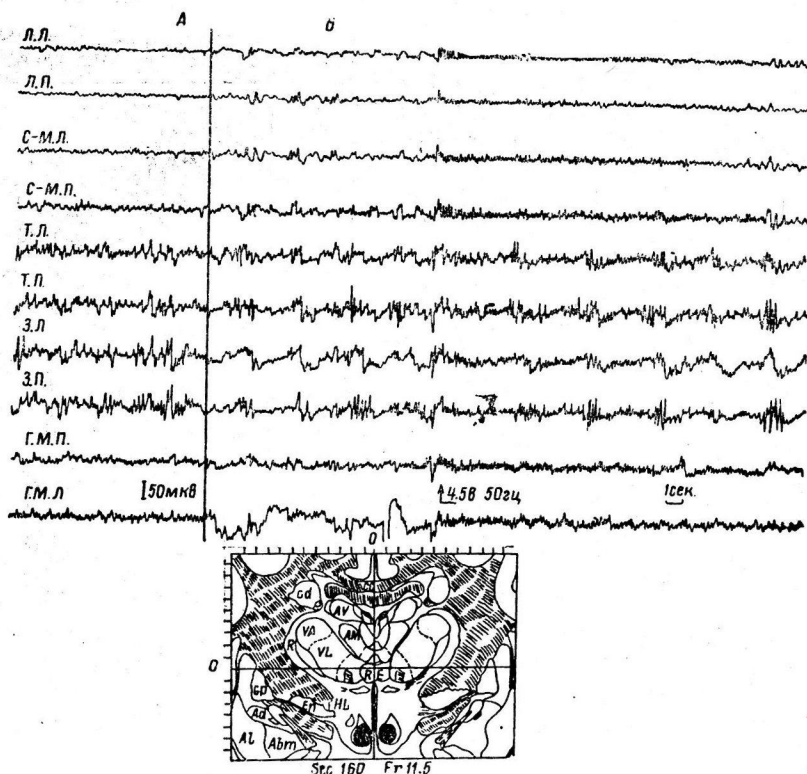


Рис. 3. Проявление диффузной активации коры головного мозга в ответ на ноцицептивное раздражение после устранения «голодной» активации передних отделов коры действием анода постоянного тока на медиальные отделы гипоталамуса.

А — исходная ЭЭГ голодной кошки; Б — ЭЭГ той же кошки после поляризации гипоталамуса. В лобных отделах коры возникла высокоамплитудная медленная активность. Стрелка — момент раздражения седлищного нерва. Г. М. П. — правый медиальный гипоталамус; Г. М. Л. — левый медиальный гипоталамус. Внизу на схеме обозначена локализация кончиков поляризующих электродов в данном опыте.

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

при котором «голодная» активация передних отделов коры мозга устранялась, хотя пороговое ноцицептивное раздражение вызывало по-прежнему диффузную корковую активацию (рис. 3).

Только при увеличении силы и продолжительности анодической поляризации структур гипоталамуса порог ноцицептивного раздражения, вызывавшего генерализованную активацию коры мозга, значительно возрастал. В некоторых опытах удавалось увеличить порог ноцицептивного раздражения в 30—50 раз. Все это указывало на то, что гипоталамус, оказывая восходящие активирующие влияния на передние отделы коры мозга, в то же время влияет на возбудимость аппаратов ретикулярной восходящей активирующей системы среднего мозга.

Продолжая аналогичные исследования, мы решили в следующей серии опытов попытаться избирательно устранить «болевою» активацию, действуя анодом постоянного тока на медиальные структуры среднего мозга.

Устойчивая генерализованная активация коры мозга создавалась продолжительным болевым раздражением. На этом фоне осуществлялось действие анода постоянного тока на медиальные структуры ствола мозга, расположенные вокруг силвиева водопровода. Оказалось, что такое воздействие устраняло активацию в теменно-затылочных корковых отделах,

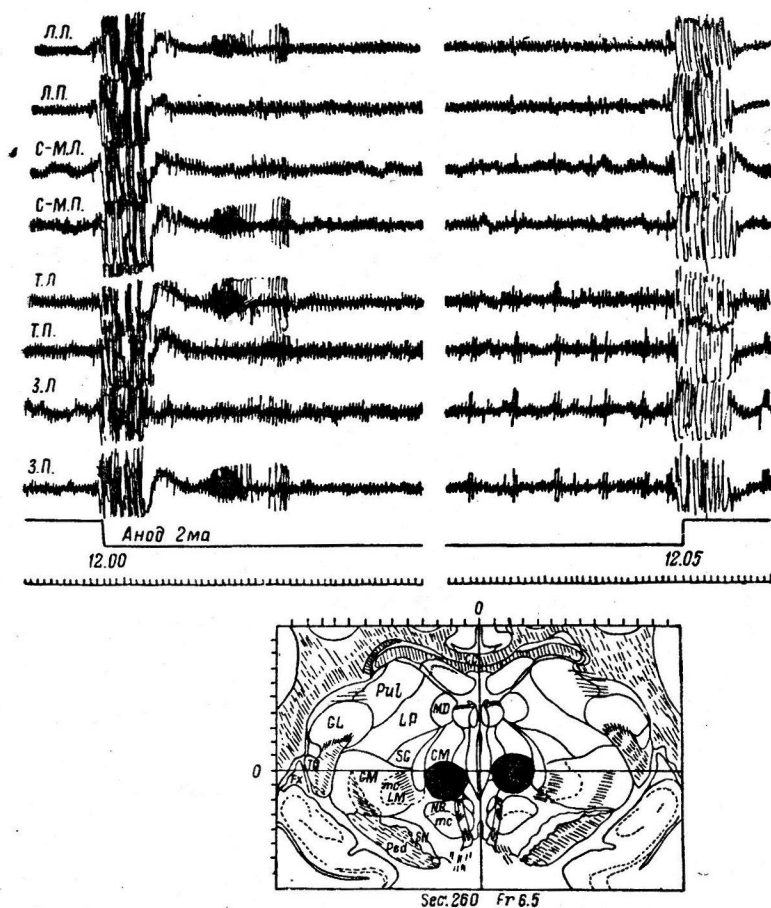


Рис. 4. Действие анода постоянного тока на медиальные структуры ствола мозга, которое приводит у голодных кошек к устранению диффузной «болевой активации», а не влияет на проявление «голодной» активации передних отделов коры.

Внизу на схеме — локализация кончиков поляризующих электродов в данном опыте.

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

но не влияло на проявление «голодной» активации передних отделов коры мозга (рис. 4).

Таким образом, все эти опыты указывали на то, что механизмы восходящей активации коры головного мозга при реакциях различного биологического качества, какими являлись состояния голода и боли, действительно различны.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенные опыты показали, что избирательная активация передних отделов коры мозга в состоянии физиологического голода и генерализованная активация всей коры при болевом раздражении осуществляются различными системами подкорковых активирующих аппаратов.

Эти специфические системы восходящей корковой активации обладают различной химической чувствительностью к аминазину. Наиболее чувстви-

тельным к аминазину является нервный аппарат, осуществляющий генерализованные восходящие активирующие влияния на кору мозга при болевой реакции.

На основании литературных и собственных экспериментальных данных, можно думать, что такое генерализованное активирующее действие на кору головного мозга при ноцицептивном раздражении осуществляется преимущественно за счет возбуждения ростральной ретикулярной формации и области медиального таламуса.

Избирательная активация передних отделов коры мозга в состоянии физиологического голодания осуществляется преимущественно за счет восходящих активирующих влияний гипоталамуса (рис. 5).

Возможно, что механизмы восходящих активирующих влияний гипоталамической области на передние отделы коры мозга лежат в основе таких поведенческих реакций, которые именуются как мотивации или «основные влечения», по И. П. Павлову (1949).

При этом основными раздражителями являются преимущественно изменения состава крови. Как известно, именно в гипоталамусе имеются специальные химиорецепторы, специфически чувствительные к изменению уровня глюкозы в крови (Mayer, 1952), осмотического давления (Juvell, 1953, и др.).

Механизмы восходящей активации всей коры мозга при болевом раздражении, являясь выражением

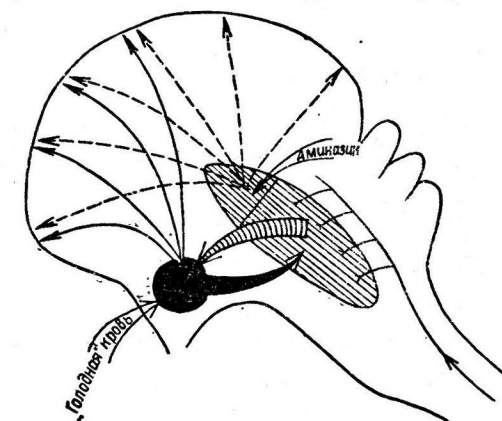


Рис. 5. Схематическое изображение избирательной восходящей активации передних отделов коры мозга в состоянии физиологического голода (сплошные стрелки) и генерализованной восходящей активации при болевом раздражении (штриховые стрелки).

общей реакции напряжения, обеспечивают успешную мобилизацию всех защитных сил организма. Как показали исследования Дела с сотр. (Dell, Bonvallet, Hugelin, 1954; Rothballer, 1957) механизмы генерализованных восходящих активирующих влияний ретикулярной формации на кору мозга имеют арденергическую природу.

Подкорковые системы, осуществляющие специфические восходящие активирующие влияния на кору мозга в состоянии физиологического голода и при болевой реакции, безусловно функционально тесно связаны друг с другом.

В последнее время в лаборатории П. К. Анохина получено еще одно доказательство возможности распространения влияния активирующих аппаратов гипоталамуса на ретикулярную формацию ствола мозга.

Было показано, что при длительном голодании наблюдается генерализованная активация коры мозга, которая обеспечивается не только гипоталамическими активирующими аппаратами, но и структурами ретикулярной формации (Т. Лосева и А. Панфилов, 1962 г. Неопубликованные данные).

Конечно, в бодрствующем состоянии взаимоотношения различных систем восходящей активации коры мозга являются функционально еще более тесными.

Выявляющиеся под уретановым наркозом особенности «голодной» и «болевой» активации коры представляют только какую-то часть натуральных физиологических механизмов.

Наши опыты дают основание предполагать, что взаимодействие специфических восходящих активирующих кору мозга влияний при реакциях

различного биологического качества осуществляется как на подкорковом уровне, так и на уровне коры головного мозга. Вопрос о том, каким образом осуществляется взаимодействие этих двух различных активаций на уровне клеток коры мозга, является предметом наших дальнейших исследований.

Изучение природы взаимодействия различных восходящих активирующих возбуждений на подкорковом и корковом уровне, безусловно, приближит нас к пониманию механизма замыкания условных рефлексов.

ВЫВОДЫ

1. Восходящая активация коры головного мозга в состоянии физиологического голода и при болевом раздражении осуществляется различными системами активирующих аппаратов подкорки. Избирательная активация передних отделов коры мозга в состоянии физиологического голода определяется преимущественно восходящими активирующими влияниями гипоталамических отделов пищевого центра (латеральный и переднемедиальный гипоталамус). Генерализованная активация коры мозга при ноцицептивном раздражении осуществляется в основном за счет восходящих активирующих влияний ретикулярной формации среднего мозга.

2. Механизмы восходящей активации коры головного мозга в состоянии физиологического голода и при болевой реакции имеют различную чувствительность к аминазину. Наиболее чувствительны к аминазину подкорковые аппараты, определяющие генерализованную активацию коры мозга при ноцицептивном раздражении.

3. Факты и заключения, изложенные в настоящей статье, являются еще одним доказательством представления различной биологической модальности восходящих активаций коры головного мозга (Анохин, 1957).

ЛИТЕРАТУРА

- Агафонов В. Г., Журн. невропатолог. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 56, 2, 94, 1956.
- Анохин П. К. Электроэнцефалографический анализ условного рефлекса. М., 1957; Журн. выпш. нервн. деят., 9, 4, 489, 1959.
- Гавличек В., Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 305, 1958.
- Макаров Ю. А. Физиологические механизмы взаимодействия условных реакций разного биологического качества. Дисс. М., 1960.
- Павлов И. П. Рефлекс цели. Полн. собр., соч., 3, 319, 1949.
- Судаков К. В., Физиолог. журн. СССР, 48, 2, 150, 1962; 49, № 8, 901, 1963.
- Шумилина А. И., Журн. невропатолог. и психиатр. им. Корсакова, 56, 2, 116, 1956; Физиолог. журн. СССР, 45, 10, 117, 1959.
- Dell P., M. Bonvallet, A. Hugølin, EEG a. clin. Neurophysiol., 6, 599, 1954.
- Jasper H. a. C. Ajmone-Marsan. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the Cat. Canada, 1952.
- Juvel P. A., Journ. Physiol., 121, 167, 1953.
- Mayer I. I., Bull. New Engl. med. Cent., 14, 43, 1952.
- Rothballer A. B., EEG a. clin. Neurophysiol., 9, 3, 409, 1957.

Поступило 8 XII 1962

PECULIARITIES OF ASCENDING CORTICAL ACTIVATION IN STATES OF PHYSIOLOGIC HUNGER AND PAINFUL STIMULATION

By K. V. Sudakov and Yu. A. Fadeev

From the Laboratory for General Physiology of the Central Nervous System, Institute of Normal and Pathologic Physiology, USSR Acad. Med. Sci., Moscow

ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ
ГОЛОВНОГО МОЗГА ВАРАНА, ВЫЗВАННАЯ РАЗДРАЖЕНИЕМ
СТРУКТУР МЕЖУТОЧНОГО МОЗГА

М. Г. Белехова

Лаборатория сравнительной физиологии центральной нервной системы Института
эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР, Ленинград

Основным звеном эволюции головного мозга позвоночных является развитие таламо-кортикального уровня интеграции, который достигает наивысшего расцвета у приматов и человека, становясь у последнего субстратом психической деятельности. Как всегда, для понимания сущности путей эволюционного процесса наибольшую ценность представляет промежуточный этап развития, где регрессирующие системы не утрачены, а прогрессирующие представлены в примитивной форме. С этой точки зрения рептилии представляют значительный интерес. У них таламус дифференцирован на четкие ядерные образования, куда поступает импульсация основных видов чувствительности; в паллиальной части переднего мозга представлены три основных отдела: гиппокампальный, общий и пириформный, однако главным коррелирующим центром для всех видов чувствительности остается еще средний мозг. Каковы взаимоотношения формирующейся коры и таламуса? Сводятся ли они к взаимной модуляции активности или их отношения более специализированы вокруг определенного вида чувствительности? Этот вопрос о месте таламо-кортикальной системы рептилий в эволюционном процессе еще не решен окончательно.

Согласно старым морфологическим исследованиям (Edinger 1889, 1904; Le Gros Clark, 1932; Coppers, Huber, Crosby, 1936), уже на стадии рептилий имеются прямые таламо-кортикальные связи не только с гиппокампальной, но и общей соматической корой, хотя и менее обширные, чем с базальными отделами полушарий. Однако последние данные, полученные методом ретроградной дегенерации (Kruger, Berkowitz, 1960; Powell, Kruger, 1960), не подтверждают прямых таламо-кортикальных проекций, в частности прямых связей основного ядра таламуса *n. rotundus* с неокортексом. Бишоп (Bishop, 1959, 1961) прямо считает, что у премаммалий «крупноразмерная система» — (из спинного мозга с переклещиванием в таламусе и дальнейшей проекцией в кору) отсутствует. Кора же низших позвоночных, в частности рептилий, по преобладающим неспецифическим функциям является примитивным аналогом ассоциативных корковых зон млекопитающих. Существует предположение, что общая кора рептилий получает сенсорный приток через неспецифические таламо-кортикальные проекции (Moore, Tschirgi, 1962). Однако и этот вопрос нельзя считать решенным. Интерес к исследованию ц. н. с. в плане соотношения специфических и неспецифических структур на различных ее уровнях не ослабевает до настоящего времени (Albe-Fessard, 1957; Buser, 1957; Morillo, 1961, и др.). В нашей лаборатории этот подход использован для изучения путей эволюции ц. н. с. (Карамян, 1962).

Попытка получить некоторые данные о диэнцефало-корковых взаимоотношениях на переломном этапе эволюции ц. н. с. (у рептилий) представлена в данной работе.

МЕТОДИКА

Объект исследования — варан (*Varanus griseus*) является представителем высокоорганизованных пресмыкающихся. Работа проведена на 15 животных под легким нембуталовым наркозом (15—20 мг/кг внутривенно). Голова животного фиксировалась в стереотаксическом приборе при возможно постоянном соотношении костных ориентиров черепа с вертикально погружаемым электродом. Раздражающий биполярный электрод вводился в мозг на уровне таламуса, стимуляция производилась на различных уровнях погружения прямоугольными импульсами напряжением 1—15 в, при длительности каждого импульса 0.05—1 мсек. и частоте их следования от 1 до 32 и от 100 до 300 в 1 сек. Вызванные потенциалы дорсо-латеральной поверхности больших полушарий отводились монополярно с помощью шариковых хлорированных серебряных электродов. Для более полного обследования электрической активности на дорсо-латеральной поверхности полушарий выделялось несколько продольных рядов

(от 6 до 8); в каждом ряду регистрировались биопотенциалы через 1—1.5 мм. 1-й ряд (сверху вниз) находится приблизительно в пределах гиппокампальной коры, 2—4-й — общей и 5—8-й — пириформной коры (по Goldby, Gamble, 1957). В подписях ко всем рисункам отведения от больших полушарий обозначены двумя цифрами, из которых первая является номером ряда, вторая — точкой отведения в нем, считая от переднего конца полушария (рис. 1, I, д, II, е). Индифферентный электрод вкалывался в мышцы головы или шеи. В конце опыта одна или несколько точек по ходу раздражающего электрода маркировались электролитически. Мозг фиксировался в 10%-м растворе формалина. Локализация участков раздражения определялась на микропрепаратах срезов мозга, замороженных и окрашенных по Нисслю, толщиной 50—100 мк.¹ Определение было более точным в случае маркировки в месте раздражения и менее точным в случае расчета места раздражения от участка разрушения по ходу электрода. Отдельные ядра диэнцефальной области варана малы по сравнению с размерами раздражающего электрода, поэтому в большинстве случаев имело место раздражение комплекса близлежащих ядер.

Необходимые по ходу опыта фармакологические вещества вводились в вену задней лапы.

Раздражение одной из ветвей седалищного нерва производили прямоугольными импульсами (как и в случае раздражения мозговых структур — через разделительный трансформатор) напряжением 0.5—10 в, при длительности импульса 0.1—1 мсек. и частоте их следования 1—30 в 1 сек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

В ходе работы выявились три различных типа ответов в больших полушариях головного мозга в зависимости от уровня погружения раздражающего электрода: один при раздражении дорсального таламуса; второй — структур, расположенных под ним: вентрального таламуса, суб- и гипоталамуса; третий — при конечном положении раздражающего электрода в гипоталамусе на основании мозга.

Ответы первого типа, вызванные раздражением дорсального таламуса, обладая сходными основными физиологическими характеристиками, не были совершенно одинаковыми. Их можно в свою очередь разделить на две группы: ответы, связанные с основным ядром таламуса рентиий — п. rotundus (рис. 1, I), и ответы, которые возникали не только при раздражении п. rotundus, но и других структур в его окружности (рис. 1, II). Основные различия обеих групп ответов касаются величины латентного периода и локализации в больших полушариях головного мозга. Ответы первой группы имеют фокус локализации в передних и средних отделах общей и гиппокампальной коры, где спонтанная электрическая активность в условиях наших опытов была незначительна (рис. 1, I, д). Их латентный период равен 8—15 мсек. Ответы второй группы регистрируются в средних и задних отделах общей и гиппокампальной коры, *ослабевая при переходе к периформной зоне*. Как будет видно из дальнейшего, такую же локализацию имеют ответы второго и третьего типов, а также потенциалы, вызванные раздражением седалищного нерва. Кроме того, она соответствует максимуму спонтанной электрической активности в данных условиях опытов. Латентный период ответов второй группы равен 15—30 мсек.

Ответы в полушариях при низкочастотном раздражении (4—12 в 1 сек.) дорсального таламуса и особенно п. rotundus аналогичны по своему характеру реакции вовлечения высших позвоночных, возникающей при стимуляции неспецифических ядер таламуса (рис. 2, А—Е). Так, при раздражении области п. rotundus отдельными импульсами ответы ничтожны, по мере учащения посылаемых стимулов они возрастают (оптимум при 6—12 в 1 сек.) и вновь уменьшаются при ритме раздражения 18—24 в 1 сек. (рис. 1, I, а, б; рис. 2, А—Г). Реакция развивается постепенно — ответ максимальной амплитуды возникает на 4—6-й стимул. Она носит отчетливо рекуртирующий характер. Наблюдается периодическое чередова-

¹ Автор выражает благодарность А. А. Косаревой за помощь в обработке морфологического материала.

ние фаз нарастания (waxing) и убывания (waning) величины потенциалов в процессе раздражения.

Все ответы, вызванные раздражением дорсального таламуса, представляют собой высокоамплитудные (до 300 мкв), поверхностно-негативные волны со сравнительно большим латентным периодом, имеющим тенденцию к увеличению в фазу убывания и уменьшению в фазу нарастания. Длительность основной негативной волны 15—35 мсек., за ней следует более или менее выраженное позитивное колебание (рис. 1, I, а—г). Иногда основной негативной волне предшествует коротко-латентная (4.5—6.2 мсек.) негативная волна (ее продолжительность до 10 мсек., амплитуда до 50 мкв), но она непостоянна, не имеет определенной локализации и не обладает свойствами рекрутирующих ответов (рис. 1, I, в). Чаще перед негативной рекрутирующей волной регистрируется небольшое позитивное колебание, составляющее обычно $\frac{1}{6}$ — $\frac{1}{10}$ ее амплитуды, с латентным периодом, различным для той и другой групп ответов (для первой группы — 2.5—5.2 мсек., для второй — 8—12.8 мсек.) и продолжительностью 9.5—18 мсек. (рис. 1, I, г). Оно маскируется в фокусах локализации значительно преобладающей по амплитуде рекрутирующей негативной волной и выявляется отчетливее в тех отделах полушарий, где эта негативная волна отсутствует (см. схемы локализации ответов на рис. 1). При различных воздействиях на кору больших полушарий (местное наложение новокаина, гаммааминомасляной кислоты — ГАМК), устраняющих рекрутирующую негативную волну, позитивное колебание может быть зарегистрировано в любой точке полушарий. Как будет видно из дальнейшего, диффузно распространенное по коре больших полушарий позитивное колебание небольшой амплитуды предшествует и другим негативным потенциалам, вызванным раздражением структур вентрального таламуса, гипоталамуса (рис. 3, Б, Г, 2, *верхняя кривая*). Вслед за некоторыми авторами (Kruger, Berkowitz, 1960) мы склонны считать это позитивное колебание артефактом раздражения в объемном проводнике. Однако следует сказать, что в отношении трактовки природы позитивного компонента, предшествующего рекрутирующей негативной волне у млекопитающих, нет единого мнения (Verzeano, Lindsley, Magoun, 1953; Jasper, 1960; Spencer, Brookhart, 1961).

Ответы, вызванные раздражением дорсального таламуса, билатеральны; при этом локализация, латентный период, длительность негативной волны в контралатеральном полушарии не отличается значительно от таковых в ипсилатеральном. Однако этот вопрос нуждается в дополнительном исследовании.

При относительно высокочастотном раздражении структур дорсального таламуса наблюдается усиление спонтанной электрической активности за счет высокоамплитудного синхронизированного ритма в корковых зонах, соответствующих зонам локализации ответов при низкочастотном раздражении (рис. 2, Ж). Такая «активация» ЭЭГ сопровождалась поведенческой реакцией пробуждения, открыванием век, сужением зрачка, высыванием языка и т. д. Касперс и Винкель (Caspers, Winkel, 1952, 1953) наблюдали в зависимости от интенсивности раздражения таламуса синхронизирующее или десинхронизирующее влияние на ЭГ больших полушарий у рептилий и амфибий.

По своему отношению к некоторым фармакологическим веществам ответы при раздражении дорсального таламуса и особенно п. rotundus были также аналогичны реакции вовлечения у млекопитающих. Так, 0.1—1%-й раствор ГАМК при местном наложении подавляет, а иногда извращает полярность основной негативной волны уже через 15 сек. (рис. 2, Е). К сожалению, редко удавалось подобрать такую концентрацию раствора стрихнина, которая увеличивала бы амплитуду ответов. Внутривенное введение нембутала (в дозах 5—10 мг/кг) резко и длительно подавляет ответы (рис. 2, Д, 1—4); возрастает порог реакции, суживается

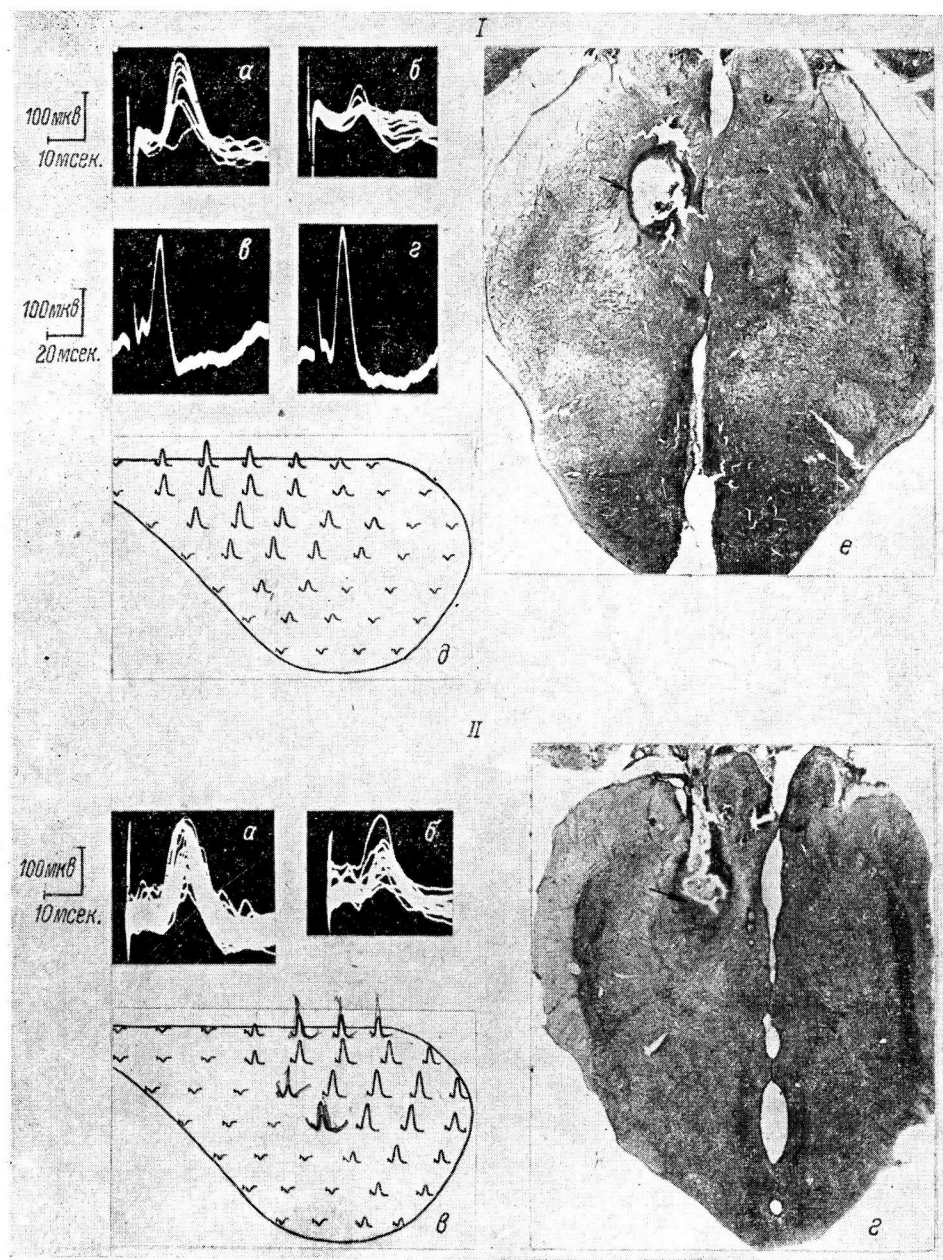


Рис. 1. Две группы ответов первого типа, вызванных в коре больших полушарий головного мозга варана раздражением структур дорсального таламуса.

I — первая группа ответов: а — в точке 3—3 при раздражении 7 в 1 сек. (8 в, 1 мсек.); б — то же при раздражении 1 в 1 сек. (наложение 8 ответов); в — рекрутирующая волна в точке 2—3 с предшествующим негативным и г — положительным колебаниями (5 в 1 сек.; 6 в, 1 мсек.); д — схема распределения ответов первой группы в больших полушариях (на всех рисунках при обозначении отведений — первая цифра — ряды на схеме сверху, вторая — порядковый потенциал, считая от переднего конца полушария); е — микрофотограмма среза мозга варана на уровне таламуса с локализацией раздражающего электрода в n. rotundus (обозначено стрелкой). II — вторая группа ответов: а в точке 3—6 при раздражении 7 в 1 сек. (8 в, 0,5 мсек., наложение 20 ответов); б — то же при раздражении 1 в 1 сек. (наложение 15 ответов); в — схема распределения ответов второй группы в больших полушариях; г — микрофотограмма среза мозга с локализацией раздражающего электрода (обозначено стрелкой). Негативная фаза на этом и остальных рисунках — отклонение луча вверх.

зона распространения ответов вокруг фокусов локализации. В связи с тем, что опыты проводились под нембуталовым наркозом, в данной работе не удалось изучить влияния малых доз нембутала — до 5 мг/кг,

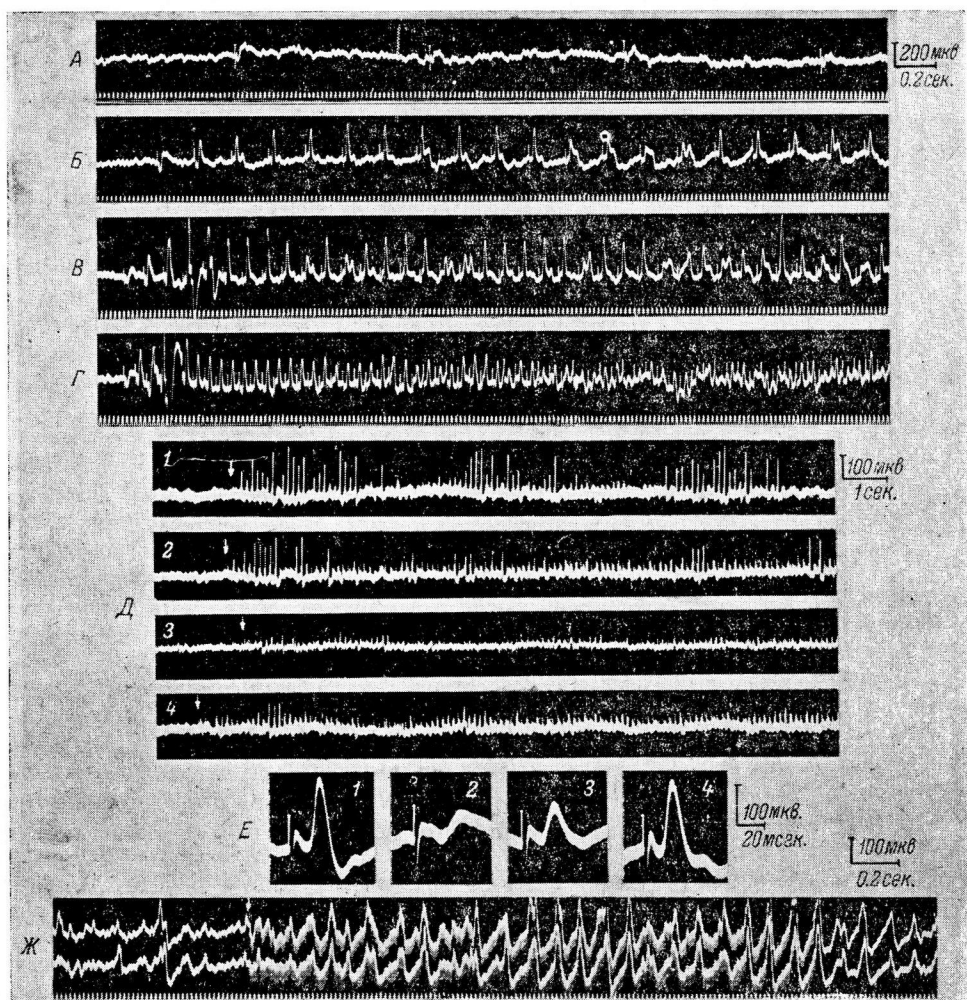


Рис. 2. Особенности ответов, вызванных в коре больших полушарий раздражением дорсального таламуса.

А—Г — зависимость амплитуды ответов в 3—3 от частоты раздражения: А — 1 в 1 сек.; Б — 6 в 1 сек.; В — 10 в 1 сек.; Г — 18 в 1 сек. (13 в, 1 мсек.); Д — влияние нембутала (8 мг/кг) на реакцию вовлечения в 3—3 (8 в 1 сек., 12 в, 1 мсек.): 1 — до введения нембутала; 2 — через 2 мин., 3 — через 10 мин., 4 — через 30 мин. после введения. Е — действие 1%-го раствора ГАМК на ответ в 3—2 (8 в 1 сек., 15 в, 1 мсек.): 1 — до воздействия; 2 — через 15 сек., 3 — через 8 мин., 4 — через 12 мин. после начала воздействия (отмывание начато через 2 мин.). Ж — влияние высокочастотного раздражения (200 в 1 сек., 10 в, 0.1 мсек.) на электрическую активность коры: верхняя кривая — отведение 4—6 от контралатерального, нижняя — отведение 4—6 от ипсилатерального полушария.

На всех рисунках стрелками обозначены начало и конец раздражения.

которые, как известно, у млекопитающих облегчают реакцию вовлечения (King, 1956). Адреналин при внутривенном введении (в дозах 50—120 γ /кг) вызывает угнетение ответов в течение 2—5 мин. после введения.

Ответы второго типа, вызванные раздражением структур вентрального таламуса, суб- и гипоталамуса наблюдаются при раздражении обширной области структур, лежащих непосредственно под п. rotundus (n. suprapeduncularis) и на протяжении 1.5—2 мм вентральнее (n. periventricularis, tuber cinereum), на уровне передних отделов межточ-

ного мозга и при переходе в средний мозг, при срединном и более латеральном положении электрода (рис. 3, В). Характер реакций с этих структур определяется частотой раздражения. При стимуляции отдельными импульсами возникает чрезвычайно характерный ответ (рис. 3, А), со-

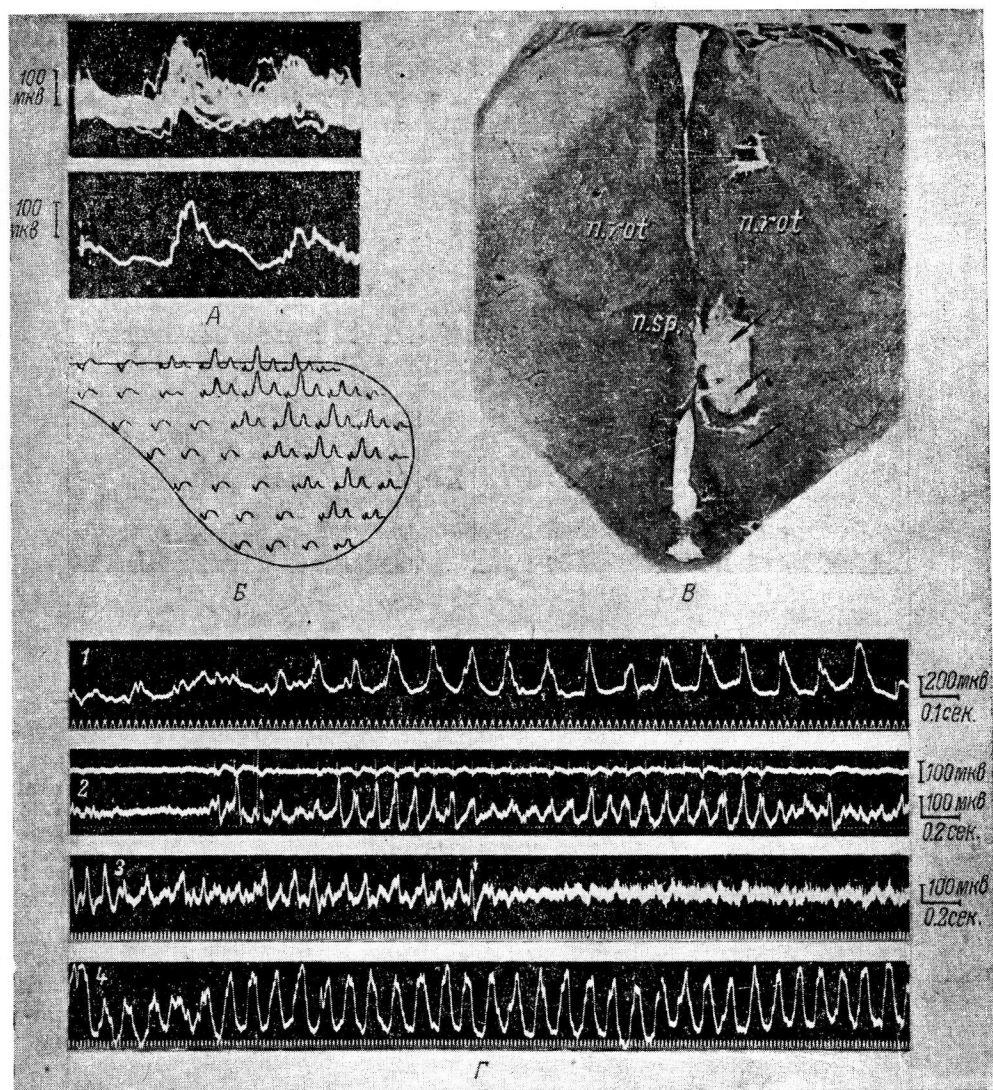


Рис. 3. Ответы второго типа, вызванные раздражением структур вентрального таламуса, суб- и гипоталамуса.

А — ответы на одиночные раздражения в 3—6 (без наложения и с наложением 15 ответов; 1 в 1 сек., 6 в, 0.5 мсек.). Б — схема распределения ответов в больших полушариях. В — микрофотограмма среза мозга с локализацией раздражающего электрода. Г — особенности ответов второго типа: 1 — реакция синхронизации при низкочастотном раздражении (9 в 1 сек., 12 в, 1 мсек.), 2 — рекрутирующий характер реакции синхронизации в 2—5 (нижняя кривая) и отсутствие этой реакции в 2—2 (верхняя кривая), 3—4 — «десинхронизирующе-синхронизирующий» эффект в 2—5 при высокочастотном раздражении (200 в 1 сек., 12 в, 0.1 мсек.).

стоящий из сложного комплекса негативных волн (от 1 до 3) с большим латентным периодом (для первой волны 100 мсек., для второй — 200). Иногда этому комплексу предшествует коротко-латентная (1.5—4 мсек.) негативная волна.

Характерна реакция на низкочастотное ритмическое раздражение: на первый стимул возникает обычный ответ в виде негативной волны, но

поскольку латентный период ее очень велик, то второй и каждый последующий стимул падают на восходящую часть или вершину предшествующей негативной волны, через тот же латентный период возникает снова высокоамплитудная негативная волна, на которую снова падает стимул и т. д. (рис. 3, Г, 1). По прекращении раздражения возможно следовое воспроизведение потенциалов в ритме предшествующего раздражения, что позволяет говорить о синхронизации электрической активности. Максимальной величины она достигает при раздражении в ритме 6—12 в 1 сек., что соответствует частоте высокоамплитудных ритмов, появляющихся в ЭЭГ при афферентных воздействиях. Реакция синхронизации при низко-

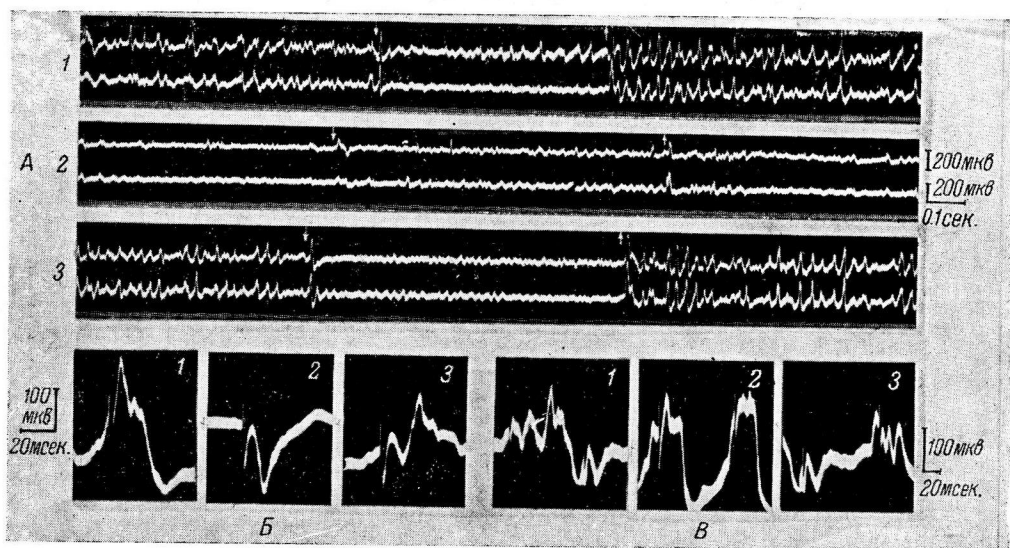


Рис. 4. Влияние фармакологических веществ на ответы в коре больших полушарий, вызванные раздражением структур вентрального таламуса, суб- и гипоталамуса.

А — влияние нембутала (5 мг/кг) на «десинхронизирующе-синхронизирующую» реакцию (200 в 1 сек., 12 в, 0.1 мсек.): 1 — до введения; 2 — через 3 мин., 3 — через 30 мин. после введения; верхняя кривая — отведение 3—6, нижняя кривая — отведение 2—5 от ипсилатерального полушария. Б — действие 0.1%-го раствора ГАМК на ответ в 4—6 (10 в, 1 мсек.) 1 — до воздействия; 2 — через 30 сек., 3 — через 17 мин. после начала воздействия (отмывание начато через 3 мин.). В — действие 0.1%-го раствора стрихнина на ответы в 4—6 (10 в, 1 мсек.): 1 — до воздействия; 2 — через 1 мин., 3 — через 8 мин. после воздействия.

частотном раздражении вентрального таламуса, суб- и гипоталамуса, как и реакция при раздражении дорсального таламуса, развивается постепенное, с максимальной амплитудой на 5—6-й стимул, и носит рекрутирующий характер (рис. 3, Г, 1, 2).

При высокочастотном раздражении (100—300 в 1 сек.) этих же структур наблюдается угнетение спонтанной электрической активности, внешне совершенно подобное реакции десинхронизации у млекопитающих; эффект особенно хорошо выражен на синхронизированном фоне. Такая «десинхронизация» электрической активности сопровождается выраженной двигательной тонической реакцией туловища. После прекращения высокочастотного раздражения «десинхронизация» сменяется синхронизацией, длящейся до 1—3 мин. Ритм синхронизации в последствии, равный 9—11 в 1 сек., совпадает с оптимальным ритмом при низкочастотном раздражении (рис. 3, Г, 3, 4). Обе реакции — синхронизации и «десинхронизации» чрезвычайно постоянны, почти не ослабевают при повторении. Они билатеральны, в каждом полушарии локализованы в средних и задних отделах коры, т. е. там же, где ответы второй группы, вызванные раздражением дорсального таламуса (рис. 3, Б, Г, 2). Отношение этого типа реакций к исследуемым в работе фармакологическим веществам такое же,

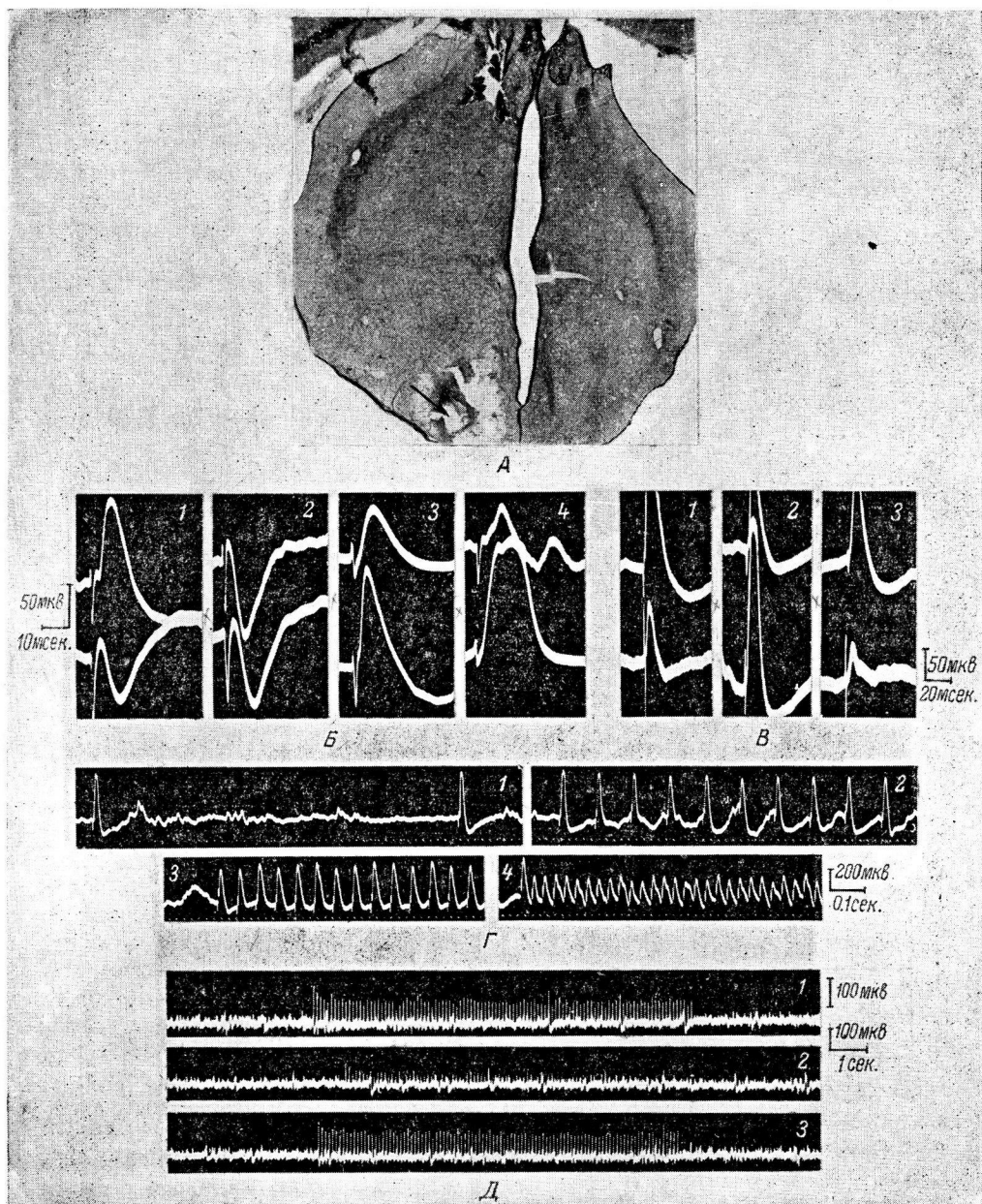


Рис. 5. Ответы третьего типа, вызванные раздражением гипоталамуса.

А — микрофотограмма среза мозга с локализацией раздражающего электрода (обозначено стрелкой). Б: 1 — ответы в заднем 3—6 (верхний) и переднем 3—3 (нижний) отделах больших полушарий; 2 — те же ответы после воздействия на 3—6 0.1%-го раствора ГАМК; 3 — ответы в ипсилатеральной зрительной доле (верхний) и в 3—6 (нижний); 4 — ответы в контралатеральном (4—6 — верхний и ипсилатеральном (4—6 — нижний) полушариях. В — действие 0.1%-го раствора стрихнина на ответы в 3—6 (нижний), ответ в 3—4 (верхний) — контрольный (10 В, 0.1 мсек.): 1 — до воздействия; 2 — через 1 мин., 3 — через 4 мин. после начала воздействия. Г — зависимость амплитуды ответов в 2—7 от частоты раздражения: 1 — 1 в 1 сек., 2 — 5 в 1 сек., 3 — 10 в 1 сек., 4 — 18 в 1 сек. Д — влияние адреналина (100 μ г/кг) на ритмическую реакцию в 3—6 (10 в 1 сек., 2 в, 1 мсек.): 1 — до введения; 2 — через 55 сек., 3 — через 10 мин. после введения.

как для таламических ответов: они уничтожаются ГАМК, редко усиливаются стрихнином, резко и длительно угнетаются нембуталом и коротковременно — адреналином (рис. 4, А—В).

Третий тип ответов. При погружении раздражающего электрода в гипоталамус второй тип ответов постепенно заменяется третьим. Он регистрируется в чистом виде при раздражении довольно обширной области основания мозга как на уровне передних отделов гипоталамуса, так и при переходе в средний мозг, как в непосредственной близости к просвету желудочка, так и на расстоянии 0.5—2 мм от него (рис. 5, А). Ответы представляют собой поверхностно-негативные потенциалы (до 400 мкВ) с коротким латентным периодом 1.5—4 мсек. Как большинство ответов, они локализованы в средних и задних отделах полушарий но на контралатеральной стороне резко ослаблены (рис. 5, Б, 1—4).

По своему характеру ответы третьего типа отличаются от ответов первого и второго типов. Так, при ритмическом раздражении в пределах от 1 до 30 в 1 сек, их амплитуда с увеличением ритма раздражения постепенно уменьшается; нет нарастания амплитуды потенциалов в ходе стимуляции, напротив, максимальный ответ возникает уже на первый стимул; рекрутирование в процессе раздражения отсутствует — после первых стимулов амплитуда несколько уменьшается и затем остается почти неизменной (рис. 5, Г, 1—4). При высокочастотном раздражении наблюдается небольшое увеличение амплитуды потенциалов ЭЭГ. Однако, несмотря на особый характер ответов третьего типа, их отношение к используемым в работе фармакологическим веществам такое же, как у ответов первого и второго типов (рис. 5, В, Д).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В ходе данной работы при раздражении дорсального таламуса варана не получено постоянных коротко-латентных ответов с закономерной локализацией, что, в соответствии с последними морфологическими данными (Kruger, Berkowitz, 1960; Powell, Kruger, 1960), говорит против существования на стадии рептилий прямых таламо-кортикальных проекций. По Бишопу, эта специфическая таламо-кортикальная система составляет филогенетическое приобретение, отличительную черту млекопитающих. Иной точки зрения придерживаются Л. Г. Воронин и В. И. Гусельников (1959), которые признают у рептилий наличие прямых связей ряда анализаторов с корой полушарий. Оценивая наши данные, мы считаем, что для того, чтобы отвергнуть существование прямых таламо-кортикальных связей у варана, нужны более тонкие методы исследования. Дело в том, что в ряде случаев при раздражении структур дорсального таламуса возникала непостоянная, не имеющая определенной локализации негативная коротко-латентная волна. Кроме того, в настоящей работе нет достаточных экспериментальных оснований считать коротко-латентное позитивное колебание, предшествующее негативной рекрутирующей волне, исключительно артефактом раздражения. Что у варана между промежуточным мозгом и корой больших полушарий вообще имеются прямые проекционные связи, подобные таковым у млекопитающих, говорят полученные нами коротко-латентные ответы в коре при раздражении гипоталамических структур, что соответствует морфологическим данным (Cappers, Huber, Crosby, 1936; Papez, 1961).

Основным типом ответов с определенной локализацией и определенными функциональными свойствами, регистрируемыми в коре полушарий варана при раздражении структур дорсального таламуса, являются кортикальные ответы первого типа, обнаруживающие большое сходство с реакцией вовлечения у млекопитающих, получаемой при раздражении неспецифических ядер таламуса (постепенное развитие, рекрутирование, длинный латентный период ответов, определенное отношение к фармакологи-

ческим веществам и т. д.). На этом основании можно предполагать, что у рептилий существует таламо-кортикальная система, в какой-то степени аналогичная неспецифической таламо-кортикальной системе высших позвоночных.

Известно, что в коре рептилий представлены все виды чувствительности, хотя и без дискретных проекций для каждого вида в отдельности. При этом основная часть сенсорных проекций оканчивается не в клеточном слое коры, как у млекопитающих, а в ее поверхностном слое на верхушках апи-

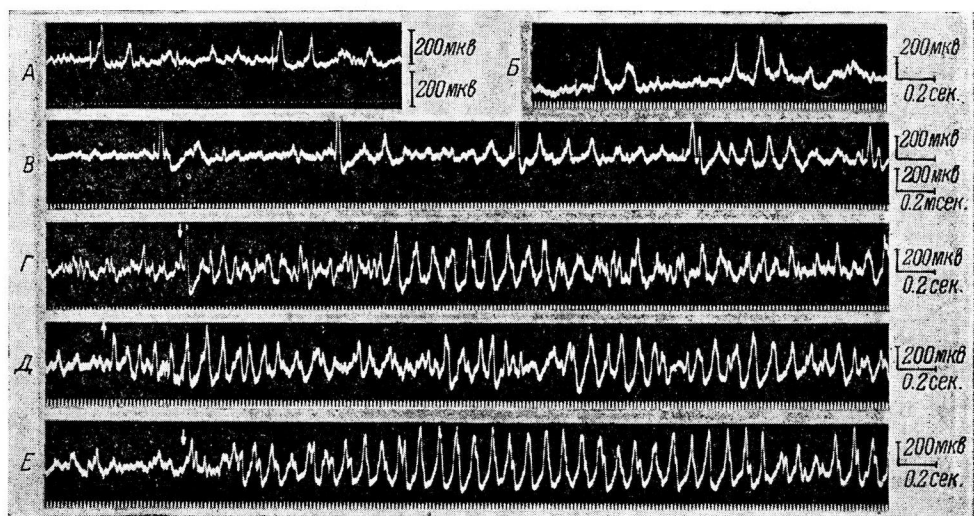


Рис. 6. Сходство электрических реакций в коре больших полушарий, вызванных раздражением суб- и гипоталамических структур и раздражением седалищного нерва.

А — ответы в 2—4, вызванные раздражением седалищного нерва (1 в 1 сек., 10 в, 0.1 мсек.). Б — то же при раздражении суб- и гипоталамических структур (12 в, 1 мсек.). В — увеличение разряда последствия в 2—6 при ритмическом раздражении седалищного нерва (1 в 1 сек., 2.5 в, 1 мсек.). Г — сходство реакций: Г — реакции активации в 3—6 при раздражении седалищного нерва (3 в 1 сек., 5 в, 1 мсек.); Д — синхронизированной реакции последствия после высокочастотного раздражения суб- и гипоталамических структур (200 в 1 сек., 12 в, 0.1 мсек.; стрелка вверх обозначено прекращение высокочастотного раздражения). и Е — реакции синхронизации при низкочастотном ритмическом раздражении тех же структур (10 в 1 сек., 12 в, 0.1 мсек.).

кальных дендритов клеток. В связи с этим потенциалы, вызванные стимуляцией афферентных путей, носят характер градуальных дендритных ответов (Orrego, 1961; Orrego, Lisenby, 1962), как и ответы, полученные в данной работе при раздражении дорсального таламуса. С другой стороны, все виды афферентных импульсов достигают таламуса. Есть основания полагать, что вызванные потенциалы в полушариях опосредованы через дорсальный таламус и носят неспецифический характер. Прямые же таламо-кортикальные проекции у рептилий, если и существуют, то их физиологическое значение невелико (по сравнению с ролью этой высокоспециализированной системы у млекопитающих).

В отношении второго типа ответов, возникающих при раздражении структур, расположенных в вентральном таламусе, суб- и гипоталамусе, можно отметить их большое сходство с разрядом последствия при болевом раздражении (электрическое раздражение седалищного нерва). Так, при раздражении суб- и гипоталамических структур в ритме 1 в 1 сек. через 100 мсек. возникает первая негативная волна, за ней могут следовать вторая и третья. В ответ на сильное раздражение седалищного нерва, также через 100 мсек. после первичного потенциала возникает первая волна разряда последствия, за которой могут следовать другие. Оба эти комплекса ритмических разрядов в ответ на одиночное раздражение седалищного нерва и межоточномозговых структур чрезвычайно сходны, хотя

число волн, их соотношения могут варьировать. Оба они обнаруживают постепенное вбавывание в ходе ритмического раздражения 1 в 1 сек., выражающееся в увеличении числа и амплитуды волн по мере стимуляции (рис. 6, А—В). Активация ЭЭГ, развивающаяся при более частом раздражении (3—12 в 1 сек.) седлищного нерва, аналогична синхронизирующему эффекту при таком же раздражении суб- и гипоталамических структур и в последствии после их высокочастотного раздражения (рис. 6, Г—Е). Во всех этих случаях чрезвычайно усиливаются и становятся более регулярными высокоамплитудные потенциалы с преобладающим ритмом 9—11 в 1 сек. Наконец, локализация всех реакций в коре больших полушарий на раздражение седлищного нерва, суб- и гипоталамических структур совпадает. Все это позволяет предположить, что реакции последствия, возникающие при болевом раздражении, опосредованы через дизнцэфальные структуры. В. И. Гусельников и И. И. Полетаева (1962) также связывают разряд последствия при афферентных воздействиях с образованиями межучного мозга, правда, с таламическими ядрами. Беркович (Berkowitz, 1957) наблюдал подобный тормозно-облегчающий эффект на спонтанную ЭЭГ аллигатора при раздражении дорсальных и вентральных отделов стволовых структур. Полученные нами и литературные данные позволяют предполагать именно здесь, в суб- и гипоталамических образованиях, наличие мощного физиологического механизма, регулирующего электрическую активность больших полушарий (активация-деактивация) через посредство поступающей к ним афферентной импульсации.

ВЫВОДЫ

1. При раздражении различных структур межучного мозга варанов получено три типа электрических реакций в больших полушариях головного мозга.

I. Реакция первого типа, возникающая при низкочастотном раздражении дорсального таламуса, подобная реакции вовлечения у млекопитающих при стимуляции неспецифических ядер таламуса. Поскольку этот тип реакции при раздражении дорсального таламуса является преобладающим, сделан вывод о ведущем функциональном значении у варана таламо-кортикальной системы, аналогичной неспецифической таламо-кортикальной системе высших позвоночных.

II. Реакция второго типа, возникающая при раздражении структур вентрального таламуса, суб- и гипоталамуса. При низкочастотной стимуляции — это реакция синхронизации, при высокочастотной — реакция, по внешнему выражению подобная десинхронизации у высших позвоночных. Реакция синхронизации при раздражении вентрального таламуса, суб- и гипоталамических структур сходна с разрядом последствия при болевом раздражении.

III. Реакция третьего типа — коротко-латентные ответы при раздражении базальных структур гипоталамуса.

2. Был обсужден вопрос о значении межучного мозга варанов для функционирования больших полушарий головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Воронин Л. Г., В. И. Гусельников, Журн. высш. нервн. деят., 9, в. 3, 398, 1959.
 Гусельников В. И., И. И. Полетаева, Физиолог. журн. СССР, 48, № 10, 1195, 1962.
 Карамян А. И., Физиолог. журн. СССР, 48, № 7, 785, 1962.
 Albe-Fessard D., Journ. Physiol. (Paris), 49, № 2, 521, 1957.
 Berkowitz E. C., Anat. Rec., 127, № 2, 1957.
 Bishop G. H. Journ. Nerv. Ment. Dis., 128, 89, 1959; Ann. N. Y. Acad. Sci., 94, № 2, 559, 1961.
 Buser P., Journ. Physiol. (Paris), 49, № 2, 589, 1957.

- Cappers C. U. A., G. C. Huber, E. C. Crosby. The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates including man, 2. New York. 1936.
- Caspers H., K. Winkel, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 255, № 5, 391, 1952; 258, № 1, 22, 1953.
- Edinger L., Abhandl. Senckenb. Naturf. Ges., 20, 1, 160, 1889; Bau der nervösen Zentralorgane, I. Leipzig, 1904.
- Goldby F., H. F. Gamble, Biol. Rev., 32, № 4, 383, 1957.
- Jasper H. H. Handbook of Physiology, I. Neurophysiology, 2, 1307, Baltimore, 1960.
- King E. E., Journ. Pharm. exp. Ther., 116, № 4, 404, 1956.
- Kruger L., E. C. Berkowitz, Journ. compar. Neurol., 115, № 2, 125, 1960.
- Le Gros Clark W. E., Brain, 55, № 3, 406, 1932.
- Moore G. P., R. D. Tschirgi, Exper. Neurol., 5, № 3, 196, 1962.
- Morillo A., EEG a. clin. Neurophysiol., 13, № 1, 9, 1961.
- Orrego F., Arch. ital. biol., 99, № 4, 425, 1961.
- Orrego F., D. Lisenby, Arch. ital. biol., 100, № 1, 17, 1962.
- Papez J. W. Comparative Neurology. New York, 1961.
- Powell T. P. S., L. Kruger, Journ. Anat., 94, № 4, 428, 1960.
- Spencer W. A., J. M. Brookhart, Journ. Neurophysiol., 24, № 1, 26, 1961.
- Verzeano M., H. W. Lindsley, H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 16, № 2, 183, 1953.

Поступило 31 XII 1962

ELECTRICAL ACTIVITY OF CEREBRAL HEMISPHERES EVOKED BY
STIMULATION OF DISENCEPHALIC STRUCTURES IN VARANUS

By *M. G. Belekova*

From the Laboratory for Comparative Physiology of the Central Nervous System,
I. M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology, Leningrad

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЕ ОТВЕТЫ ПЕРИФЕРИЧЕСКОГО ОТДЕЛА
СЛУХОВОЙ СИСТЕМЫ РАЗЛИЧНЫХ МЛЕКОПИТАЮЩИХ*А. В. Бару и А. М. Марусева*Лаборатория физиологии слухового анализатора Института физиологии
им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Исследование деятельности слуховой системы различных животных производилось рядом авторов. В литературе можно найти многочисленные данные, характеризующие функцию этого анализатора самых разнообразных животных. Следует, однако, указать, что конкретные задачи отдельных исследований, так же как и методические приемы, использованные при их решении, отличаются большим разнообразием.

Основной задачей большой группы работ являлось измерение слуховой чувствительности. Одни авторы получали сведения по указанному вопросу с помощью измерения порогов какой-либо (предварительно вырабатываемой) условной реакции. Другие использовали для этой же цели пороги электрических реакций, возникающих в слуховой системе при действии звуковых сигналов. В некоторых работах можно найти данные о диапазоне частот, воспринимаемых слуховой системой различных животных.

Небольшое количество работ посвящено исследованию дифференциальной чувствительности слуховой системы. Литература вопроса освещена в статье одного из нас (Бару, 1962).

Большое разнообразие методических приемов исследования, неодинаковая достоверность полученных в отдельных работах данных, отсутствие в ряде работ статистической обработки материала, а главным образом отсутствие единого плана исследований в работах, выполненных различными авторами, являются теми причинами, которые практически исключают возможность сравнительной оценки имеющегося фактического материала. Таким образом, значительный по объему материал, характеризующий различные стороны деятельности слуховых систем различных животных, не позволяет ответить на вопрос о том, какие свойства слуховой системы претерпели в ходе эволюции наиболее существенные изменения, и сделать вывод о том, какое направление изменений слуховой системы следует оценивать как прогрессивное.

Совершенно очевидно, что показатели, использованные в отдельных работах для характеристики особенностей слуховой системы того или иного животного, далеко неравнозначны.

Для того, чтобы исключить элемент случайности при выборе показателя, используемого для оценки функционального уровня исследуемой системы, необходимо предварительное решение вопроса о том, какой вид деятельности слуховой системы следует признать наиболее сложным. Очевидно, наиболее трудной задачей для указанной системы является анализ сложных звуковых сигналов, представляющих определенную последовательность отдельных составляющих, изменяющихся по амплитуде и частотному составу. Если исходить из представления, что основной функцией слуховой системы в условиях нормальной жизнедеятельности организма является различение сложных звуковых сигналов, то следует признать, что важнейшим критерием функционального уровня системы должны являться ее временные характеристики.

Задачей настоящей работы явилось сравнительное исследование функциональных свойств слуховых систем группы млекопитающих: собак, кошек, кроликов и морских свинок. Для выявления существенных различий использовалась методика регистрации и последующей количественной оценки потенциалов улитки. Первым этапом работы явилось сравнение электрических ответов периферического отдела слуховых систем указанных выше животных. Это решение было продиктовано следующими соображениями. Ответ улитки является наиболее простой суммарной электрической реакцией как по количеству участвующих элементов, так и по времени развития этой реакции. Вместе с тем указанная реакция значительно менее вариабельна, чем ответы других отделов слуховой системы. Это обстоятельство существенно потому, что оно определяет объем материала, необходимого для получения достоверных данных о существующих раз

личиях. Помимо этого представлялось целесообразным начать оценку функциональных свойств такой сложной системы, какой является слуховая система, с исследования процессов на ее входе, т. е. в периферическом звене анализатора — улитке.

МЕТОДИКА

В работе исследовались электрические реакции периферического отдела слуховой системы 4 групп млекопитающих: собак, кошек, кроликов и морских свинок. Была разработана методика вживления электродов в улитки всех указанных животных. Отведение потенциалов улитки в хронических условиях эксперимента оказалось наиболее трудным у кролика. Причиной этого является, с одной стороны, строение черепа животного, создающего определенные трудности при оперативном подходе к нужному для фиксации электрода участку *bulla ossea*, с другой стороны, неудобное для подведения электрода расположение круглого окна улитки. Регистрация ответов улитки у кошки явилась наиболее легкой задачей благодаря поверхностному расположению *bulla ossea*, обеспечивающему возможность надежной фиксации электрода.

Электрические ответы улитки вызывались короткими звуковыми сигналами, подаваемыми через специальный высокочастотный динамик, располагающийся обычно на расстоянии 5 см от уха животного. Источником звуковых щелчков являлся генератор электрических импульсов. Длительность импульса составляла 0.2 мсек.

Исследуемые животные помещались в звукозаглушенную камеру. Кошки и кролики находились во время опыта в специальном станке, ограничивающем их движения и обеспечивающем спокойное состояние животных в течение необходимого для исследования времени. Морских свинок приходилось перед опытом заворачивать в марлевую салфетку, что обеспечивало их неподвижность, а тем самым и сохранение постоянного расстояния между динамиком и ушной раковины животного.

Что касается собак, то последние обычно лежали (иногда сидели) на столе в камере. Находившийся в камере лаборант следил за сохранением постоянного расстояния между головой животного и динамиком.

Показателем постоянства условий звукового раздражения служила величина микрофонного компонента ответа улитки. Осциллограммы, на которых величина этого показателя оказывалась измененной, исключались при обработке материала.

Регистрация вызванных потенциалов производилась с экрана катодного осциллографа с ждущей разверткой с помощью фотоаппарата. Усиление потенциалов осуществлялось широкополосным усилителем, частотная характеристика которого была линейной в диапазоне от 50 гц до 100 кгц.

Для увеличения достоверности получаемых данных, регистрация реакций производилась многократно при одних и тех же условиях раздражения. Опытные животные обследовались в течение ряда дней. У каждого из них производились повторные измерения порогов возникновения электрических реакций, определялись кривые зависимости амплитуды вызванных потенциалов от интенсивности звуковых щелчков, а также соотношение амплитуд отдельных компонентов ответа.

Из временных характеристик измерялись скрытые периоды, длительность ответа и время полного восстановления электрических реакций исследуемого отдела слуховой системы. Последняя задача решалась с помощью парных звуковых щелчков, равной интенсивности, подаваемых с различными интервалами между ними. Интервалы варьировались от 1.5 до 150 мсек. Интенсивность сигналов в этой серии экспериментов не превышала 60 дб над порогом обнаружения регистрируемых реакций.

Положение отводящего электрода устанавливалось после окончания работы с животными путем вскрытия *bulla ossea*.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Работа была произведена на 6 собаках, 10 кошках, 10 кроликах и 10 морских свинках.

Данные, полученные на всех животных одного вида, усреднялись. Установлено, что пороги возникновения электрических реакций улитки в 4 группах обследованных животных не имеют существенных отличий. При удачной фиксации отводящих электродов результаты измерения порогов различных животных оказались чрезвычайно близкими (в среднем они были на 5—12 дб ниже порогов человека, измеренных в тех же условиях).

Отдельные случаи несколько более высоких порогов, встречавшиеся преимущественно у кроликов и собак, объясняются, по-видимому, трудностью подведения электродов непосредственно к круглому окну улитки у этих животных.

При равной интенсивности звуковых сигналов зарегистрированные величины ответов оказались большими у собак и кошек и меньшими у морских свинок и кроликов.

Максимальная амплитуда ответов улитки морских свинок не превышала в наших экспериментах 600 мкв. У кроликов эта величина едва достигала 400 мкв, в то время как у кошек и собак наблюдались ответы более одного милливольт.

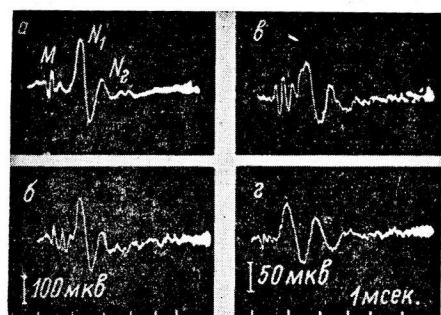


Рис. 1. Электрические ответы улитки различных животных.

а — ответ улитки, собаки, б — кошки, в — кролика, г — морской свинки.

При сопоставлении отдельных параметров электрических реакций улитки, зарегистрированных у различных животных при одинаковой интенсивности звуковых сигналов, были обнаружены определенные отличия. Первое, что обращает на себя внимание при сравнении осциллограмм, это большая величина микрофонного компонента (M) у кроликов и слабая его выраженность у морских свинок (рис. 1). Так, например, у кролика при средних интенсивностях звуковых сигналов (+40 дб над порогом обнаружения реакций) отношение M/N_1 оказывается равным 58%. У собак это отношение составляет лишь 28%, у кошек 24%. У морских свинок амплитуда микрофонного компонента составляет только 15% амплитуды N_1 .

Различными оказались и величины второго нервного компонента (N_2). Этот компонент ответа выражен более резко у кроликов и морских свинок. У собак отношение N_2/N_1 составляет лишь 27%. У кошек оно не превышает 37%, у кроликов достигает 45%. У морских свинок амплитуда N_2 со-

ставляет 52% величины N_1 . При сравнении временных параметров электрических реакций улитки были также обнаружены определенные отличия (см. таблицу).

Животные	Интенсивность звукового сигнала над порогом возникновения электрической реакции (в дб)	Амплитуда M в % от амплитуды N_1	Амплитуда N_2 в % от амплитуды N_1	Длительность $N_1 \pm \sigma$	Общая длительность ответа $(N_1 + N_2) \pm \sigma$
Собаки	+ 40	28	27	0.55 ± 0.015	1.23 ± 0.130
Кошки		24	37	0.62 ± 0.074	1.32 ± 0.151
Кролики		58	45	0.81 ± 0.064	1.58 ± 0.111
Морские свинки		15	52	0.82 ± 0.060	1.78 ± 0.192

ставляет 52% величины N_1 . При сравнении временных параметров электрических реакций улитки были также обнаружены определенные отличия (см. таблицу).

Длительность первого нервного компонента оказалась самой малой у собак и самой большой у морских свинок. Соответственно большей оказалась у этих животных и общая длительность ответа на щелчок (при измерении от начала первого нервного до конца второго нервного компонентов).

Наиболее интересный материал был получен при измерениях времени полного восстановления исследуемого отдела слуховой системы. Различия этого показателя у различных видов животных оказались чрезвычайно резкими. На рис. 2 представлены осциллограммы ответов улитки различных видов животных на два последовательных щелчка, подаваемых с различными временными интервалами. Приведенные осциллограммы показы-

вают, что у собаки равные амплитуды ответов на первый и второй щелчки можно зарегистрировать уже при отставлении, равном 8 мсек. У кошек амплитуда ответа на второй щелчок становится равной амплитуде первого ответа лишь при 14—17 мсек. Время восстановления периферического

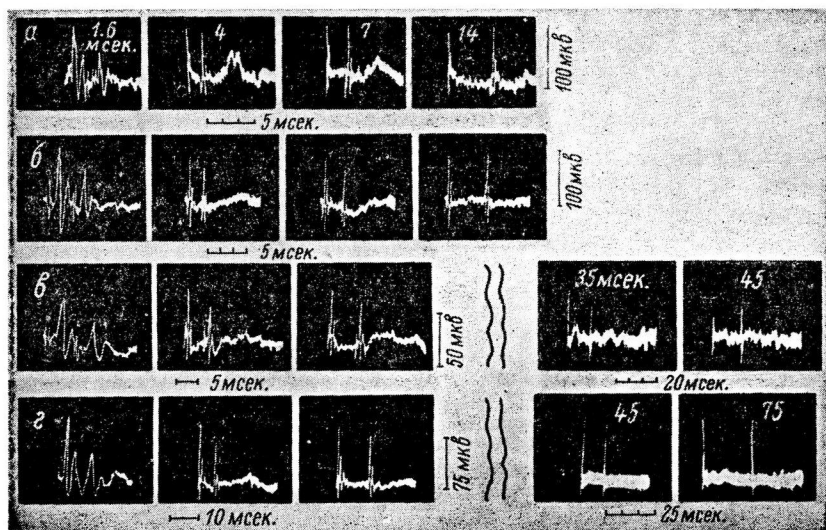


Рис. 2. Осциллограммы ответов улитки собаки (а), кошки (б), кролика (в) и морской свинки (г) на парные звуковые щелчки с различным временем отставления.

Цифры над осциллограммами — время между двумя звуковыми щелчками.

отдела слуховой системы двух других видов животных оказалось еще большим. У кролика оно равняется 45 мсек., а у морских свинок достигает 75 мсек.

На рис. 3 представлены кривые, полученные в результате обработки осциллограмм, выражающие отношение амплитуд электрических реакций на два щелчка, следующих с различными интервалами времени.

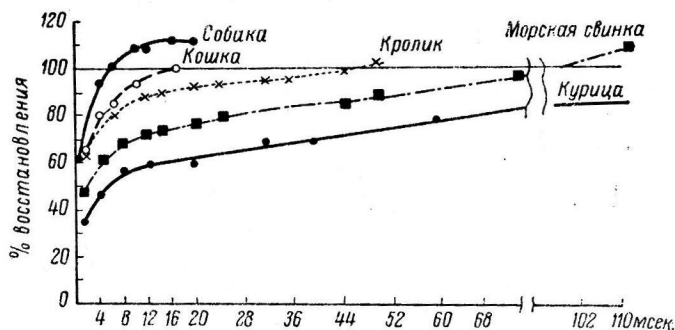


Рис. 3. Кривые времени восстановления амплитуды первого компонента (N_1) ответов улитки различных животных.

По оси абсцисс — интервалы между звуковыми щелчками (в мсек.); по оси ординат — отношение амплитуды ответа (N_1) на второй щелчок в процентах к амплитуде ответа (N_1) на первый щелчок.

Отношение величин ответов вычислено для каждого вида животных, исследованных в настоящей работе.

Для сравнения на рис. 3 приведена так же кривая времени восстановления амплитуды электрического ответа улитки у кур, взятая из работы Е. А. Радионовой (1959). Ход указанной кривой свидетельствует о том, что время восстановления периферического отдела слуховой системы кур является значительно большим, чем у всех обследованных в настоящей работе животных. Полное восстановление не было зарегистрировано даже при отставлении 256 мсек.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При сравнении суммарных электрических ответов периферического отдела слуховой системы некоторых видов млекопитающих были обнаружены определенные отличия характеристик этих реакций.

Различными оказались не столько максимальные величины потенциалов улитки, сколько соотношение амплитуд и длительностей их отдельных составляющих. Так, например, для ответов улитки кроликов характерна большая выраженность микрофонного компонента. При средних интенсивностях звукового щелчка, порядка 50—55 дБ над порогом обнаружения электрической реакции, амплитуда микрофонного эффекта оказывается равной амплитуде первого нервного компонента N_1 и даже превышает ее. У морских свинок, наоборот, амплитуда микрофонного компонента не достигает 50% амплитуды нервного компонента ответа даже при больших интенсивностях звуковых сигналов.

Вопрос о причинах неодинаковой выраженности микрофонного компонента ответа у различных животных, а также вопрос о значении этого факта для функции слуховой системы остается в настоящее время недостаточно ясным. Не исключена возможность, что различие величины микрофонного компонента определяются различиями физических условий отведения потенциалов у обследованных животных.

Что касается других различий, также выявленных при количественной оценке ответов улитки данной группы животных, то они, по-видимому, являются отражением особенностей функциональных свойств слуховых систем.

Для электрических ответов улитки, морских свинок и кроликов характерна большая выраженность второго и третьего компонентов и большая длительность ответов. По вопросу о происхождении второго нервного компонента существует 2 предположения. Наиболее распространенным является предположение, что второй нервный компонент есть результат повторных разрядов в тех же нервных волокнах (Tasaki, 1954). Не менее вероятно и предположение о том, что существование нескольких нервных компонентов определяется наличием нескольких групп волокон, неоднородных по возбудимости.

Независимо от того, какая из указанных точек зрения является соответствующей действительности, следует признать, что сам этот факт возникновения в системе в ответ на короткий звуковой сигнал длительного постепенного затухающего процесса свидетельствует о значительной инертности системы. С этой точки зрения слуховая система двух представителей грызунов является менее реактивной, чем слуховая система двух других видов животных, обследованных в настоящей работе.

Сопоставление приведенных выше данных с результатами, полученными при измерении времени восстановления слуховых систем тех же животных, свидетельствует также в пользу высказанного предположения. Установлено, что системы, дающие ответы малой амплитуды, большой длительности и обладающие резко выраженным вторым и третьим нервными компонентами, отличаются большим временем их полного восстановления (слуховая система кроликов и морских свинок).

Таким образом, при количественной оценке временных параметров потенциалов улитки получен материал, дающий основание говорить о раз-

личиях функциональных свойств слуховых систем исследованных в настоящей работе животных.

Следует упомянуть, что в предыдущих работах (Альтман, Марусева, 1960; Марусева, 1961; Альтман, 1962) были получены факты, свидетельствующие о том, что временные характеристики слуховой системы у одного и того же животного отчетливо меняются в различных экспериментальных условиях. Так, например, при выработке условных реакций время восстановления слуховой системы отчетливо уменьшается, в то время как под влиянием длительного звукового раздражения наблюдается заметное увеличение времени восстановления. Эти факты позволяют высказать предположение, что регулирующие влияния, изменяющие функциональное состояние слуховой системы нормального бодрствующего животного, направлены прежде всего на изменения временных характеристик этой системы. Сопоставление всех данных об изменчивости временных характеристик слуховой системы, полученных в различных экспериментальных условиях, свидетельствует о том, что указанное направление изменений имеет широкое распространение. Это обстоятельство не является, по-видимому, случайным. Очевидно, изменения временных характеристик более существенны для деятельности слуховой системы, чем изменения других показателей, обычно используемых для оценки функционального состояния слуховой системы. В частности, следует отметить, что пороговая интенсивность раздражения, которая чаще всего служит для указанной цели, является практически довольно инертным индикатором происходящих в системе изменений. Некоторые данные предыдущих исследований (Альтман, Марусева, 1960; Альтман, 1962) свидетельствуют о том, что даже при таких сильных воздействиях, какими являются глубокий наркоз и многочасовое звуковое раздражение, происходят лишь очень незначительные сдвиги порогов вызванных потенциалов (в пределах 3—5 дБ).

В настоящей работе при измерении этого показателя у различных животных, также не было обнаружено сколько-нибудь существенных отличий.

Отсюда следует, что выбор индикатора, используемого для оценки функциональных свойств слуховой системы, является существенной частью задачи. Быстрота возвращения в исходное состояние должна несомненно являться одним из наиболее важных свойств системы, основной задачей которой является различение сложных звуковых узоров.

Решение этой задачи требует, прежде всего, достаточно точной регистрации всей последовательности быстро сменяющихся звуковых событий.

Совершенно очевидно, что точность указанной операции будет тем большей, чем большей реактивностью, а следовательно, и большей разрешающей способностью будет обладать указанная система.

Значение обнаруженных отличий временных характеристик слуховых систем различных животных для поведения должно несомненно выявиться с наибольшей отчетливостью при выработке дифференцировок на сложные, быстро изменяющиеся во времени звуковые сигналы.

ЛИТЕРАТУРА

- Альтман Я. А. Электрические ответы различных отделов слуховой системы в условиях длительного ритмического раздражения. Дисс. Л., 1962.
Альтман Я. А. и А. М. Марусева, Физиолог. журн. СССР, 45, № 6, 724, 1959; ДАН СССР, 135, № 6, 1546, 1960.
Бару А. В., Успехи совр. биол., 54, 2(5), 189, 1962.
Марусева А. М., Физиолог. журн. СССР, 47, № 5, 542, 1962.
Радионова Е. А., Прobl. физиолог., акуст., 4, 216, 1956.
Tasaki J., Journ. Neurophysiol., 1, 97, 1954.

Поступило 15 VIII 1962

ELECTRICAL RESPONSES FROM PERIPHERAL PORTION OF THE AUDITORY
SYSTEM IN DIFFERENT MAMMALIA

By *A. V. Baru* and *A. M. Maruseva*

From the Laboratory for Auditory Analyser Physiology, I. P. Pavlov Institute of
Physiology, Leningrad

ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАФИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ ФАКТОРОВ
ЗРИТЕЛЬНОЙ АДАПТАЦИИ

В. Д. Глезер и В. А. Иванов

Лаборатория физиологии зрительного анализатора Института физиологии
им. Павлова АН СССР, Ленинград

Согласно фотохимической теории зрительной адаптации изменения световой чувствительности обусловлены тем, что с изменениями концентрации зрительного пигмента изменяется вероятность поглощения падающих квантов света (Nesht, 1931; Лазарев, 1947). Действительно, в последнее время было показано, что существует линейная зависимость между концентрацией родопсина и логарифмом пороговой интенсивности света (Rushton, 1961). Поскольку возбуждение в зрительной системе также пропорционально логарифму действующего света, казалось бы эти данные свидетельствуют в пользу фотохимической теории.

В то же время ряд работ указывает на роль нервного фактора, в частности на изменения пространственной и временной суммации при адаптации (Lythgoe, 1940; Craik, Vernon, 1941; Лебединский, 1948; Rushton, Cohen, 1954; Arden, Weale, 1954; Глезер, 1959; Глезер, Магнущев, Атлавин, 1960; Lipetz, 1961; Островский, 1961; Mitarai, Svaetichin, Vallecalle, Villegas, Laufer, 1961; Mitarai, Svaetichin, Vallecalle, Fatenchand, Villegas, Laufer, 1961, Бызов, Орлов, 1962).

Для согласования этих представлений была предложена следующая рабочая гипотеза (Глезер, 1962). В освещенной сетчатке все время поддерживается состояние возбуждения, уравновешенное реактивным торможением (Уголев, Хаятин, Черниговский, 1950). Чем больше фоновое освещение, тем больше света необходимо для преодоления торможения и вызова пороговой посылки импульсов. При снятии света (в процессе темновой адаптации) концентрация зрительного пигмента восстанавливается. Было сделано допущение, что состояние первичного возбуждения всегда определено наличествующей концентрацией пигмента, независимо от того, действует ли свет в настоящий момент или нет.¹ С восстановлением пигмента происходит снятие реактивного торможения в нервных элементах сетчатки. На каком-то этапе адаптации это проявляется в увеличении пространственной и временной суммации.

Настоящая работа посвящена проверке этой гипотезы. В ней описаны опыты, цель которых заключалась в сопоставлении тормозных явлений в сетчатке с адаптацией в том случае, когда фотохимический фактор адаптации был полностью исключен (адаптирующее и тестирующее световые пятна подавались на разные рецепторы), а также в том случае, когда он был налицо (световые пятна подавались на одни и те же рецепторы).

МЕТОДИКА

Сетчатка раздражалась двумя световыми пятнами (Lipetz, 1961; Fatenchand а. о., 1961). В отличие от этих авторов мы приняли меры для устранения рассеянного света. Для этого были использованы светопроводы, применяемые в волоконной оп-

¹ Одновременно такое же предположение, но с большим экспериментальным обоснованием было сделано Раштоном (Blakemore, Rushton, 1963). Особенно убедительны опыты Альперна и Кемпбелла (Alpern, Campbell, 1963).

тике.¹ Такие светопроводы проводят свет практически без потерь. Торцы светопроводов диаметром 370 мк, контактировавшие с сетчаткой, были гладкими. В светопроводе свет испытывает полное внутреннее отражение и из боковых поверхностей выйти не может, но все же они были для верности зачернены на случай микроскопических царапин. На противоположные торцы светопроводов был сфокусирован свет от лампочек, питавшихся постоянным током от аккумуляторов. Световые потоки на выходе волокон были уравнены с помощью фотоумножителя и катодного осциллографа. Светопроводы склеивались в пачку из 2 или 4 волокон вместе с платиновой проволокой диаметром 150 мк, служившей активным электродом для отведения ЭРГ. Торцы волокон и проволоки, контактировавшие с сетчаткой, находились на одном уровне. Индифферентным электродом служила другая платиновая проволока, свернутая в кольцо. На ней помещался выделенный глаз лягушки (*Rana temporaria* или *Rana ridibunda*) с удаленными роговицей и хрусталиком. С помощью микрометрического устройства светопроводы подводились до соприкосновения с сетчаткой.

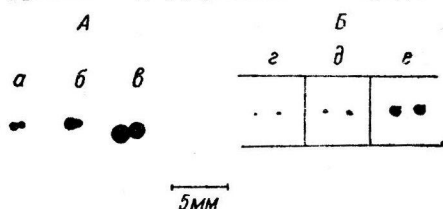


Рис. 1. Световые пятна, сфотографированные сквозь изолированную сетчатку на фотобумаге через светопроводы (А) и через плексигласовую палочку (В).

Выдержки: а — 0.5 сек.; б — 5 сек.; в — 30 сек.; г — 5 сек.; д — 1 мин.; е — 30 мин.

Для определения эффективности этого метода сетчатка была выделена из глаза на красном свете, и без слоя пигментного эпителия помещена на фотобумаге. То, что получается при экспозиции через светопроводы, показано, на рис. 1, а, б, в. На нем видно, что полностью избавиться с помощью светопроводов от рассеянного света не удается. Чем больше экспозиция, тем больше размер пятна регистрируемый на бумаге. Но даже при очень длительной экспозиции (30 сек.) область, на которую распространяется рассеянный свет, ограничена. Последний дает узкое

кольцо вокруг светопровода в отличие от рассеянного света, распространяющегося по всей сетчатке в обычных условиях.

Часть опытов была проведена с помощью следующего простого приспособления. Плексигласовая палочка была распиlena вдоль. На срезе каждой половинки были процарапаны по две борозды глубиной примерно 300 мк и на расстоянии 2 мм друг от друга. Поверхности борозд покрывались сажей. Затем половинки склеивались, и получались два канала, дававших гораздо меньшее светорассеяние, чем светопроводы. Перекрывтия световых пятен в этом случае не наблюдалось даже при неограниченной, по существу, экспозиции (рис. 1, г, д, е).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В опытах с двумя пятнами снимались ЭРГ на первое пятно (будем обозначать величину реакции в этом случае А, на второе пятно В, на оба пятна вместе при одновременном включении АВ, на первое пятно при постоянно включенном втором пятне A_2^2 и наоборот B_A . Между стимулами всегда соблюдался одинаковый временной интервал — около 40 сек. Соблюдение постоянного интервала обеспечивало постоянство общего адаптационного состояния сетчатки и тем самым отсутствие направленных изменений величины реакции в ходе опыта на одинаковые по интенсивности раздражители. В опытах с четырьмя пятнами сперва делалось то же самое (два пятна бездействовали), а затем площадь пятен удваивали (каждое большое пятно состояло из двух пятен).

За величину реакции принималась амплитуда волны в (мкв), поскольку она отражает возбуждение в сетчатке и линейно связана с импульсацией из ганглиозной клетки. Высота волны измерялась от наиболее отрицательной точки до наиболее положительной.

В каждом опыте снималось примерно по десятку реакций А, В, АВ, A_B . Реакции B_A снимались не во всех опытах. Были лишь проведены контрольные измерения, установившие, что в тех случаях, когда $A=B$, то $A_B=B_A$, как естественно было ожидать.

Результаты опытов приведены в табл. 1 и 2, где даны средние величины реакций в каждом опыте.

¹ Авторы приносят свою глубокую благодарность В. Б. Вейнбергу за ценные указания.

Таблица 1

Величины ЭРГ в случае тормозного взаимодействия двух световых пятен

№ опыта	Число ответов каждого типа	A	B	AB	A _B	A + B - - AB	A - A _B
а. Пятна на расстоянии 0.6 мм							
1	8	75 ± 6	84 ± 5	135 ± 9	54 ± 6	24 ± 5	21 ± 4
2	19	60 ± 5	57 ± 4	97 ± 7	38 ± 3	20 ± 3	22 ± 1
3	5	52 ± 5	51 ± 7	80 ± 11	22 ± 3	23 ± 4	28 ± 4
4	7	63 ± 6	68 ± 8	105 ± 14	37 ± 5	26 ± 4	26 ± 3
5	8	97 ± 10	101 ± 9	153 ± 20	44 ± 8	46 ± 8	46 ± 7
6	5	71 ± 11	65 ± 10	106 ± 1	40 ± 6	30 ± 3	31 ± 5
7	6	217 ± 30	175 ± 20	290 ± 23	106 ± 9	103 ± 12	111 ± 9
8	3	86 ± 10	51 ± 9	104 ± 12	47 ± 10	32 ± 7	39 ± 13
8*	3	90 ± 9	73 ± 1	104 ± 14	37 ± 6	59 ± 1	52 ± 1
9	5	78 ± 10	63 ± 5	112 ± 13	50 ± 11	29 ± 4	27 ± 5
9*	5	116 ± 5	83 ± 1	142 ± 6	64 ± 4	57 ± 3	51 ± 1
10	6	66 ± 4	71 ± 4	98 ± 8	31 ± 6	40 ± 1	36 ± 2
10*	6	77 ± 5	76 ± 1	96 ± 6	23 ± 3	56 ± 1	53 ± 1
11	10	144 ± 7	149 ± 10	213 ± 6	55 ± 6	81 ± 10	89 ± 5
11*	10	182 ± 9	184 ± 11	240 ± 12	62 ± 5	127 ± 5	121 ± 3
Средние данные						41 ± 2 75 ± 2*	42 ± 2 70 ± 1*
б. Пятна на расстоянии 1.5 мм							
1	13	151 ± 16	130 ± 3	195 ± 18	75 ± 7	88 ± 11	78 ± 10
2	21	266 ± 16	305 ± 17	417 ± 25	119 ± 13	153 ± 16	147 ± 9
3	12	115 ± 7	114 ± 7	183 ± 10	61 ± 5	46 ± 5	53 ± 3
4	9	332 ± 9	298 ± 7	465 ± 7	165 ± 8	163 ± 15	167 ± 10
5	5	223 ± 11	205 ± 7	299 ± 9	95 ± 13	129 ± 9	128 ± 12
6	14	180 ± 7	179 ± 9	279 ± 12	104 ± 6	78 ± 7	77 ± 6
Средние данные						110 ± 16	108 ± 12
в. Пятна на расстоянии 2.2 мм							
1	11	36 ± 2	36 ± 1	53 ± 2	20 ± 2	19 ± 3	16 ± 3
2	9	48 ± 3	36 ± 3	71 ± 3	32 ± 2	13 ± 4	17 ± 3
3	21	56 ± 2	55 ± 1	85 ± 4	35 ± 2	25 ± 2	21 ± 1
4	8	47 ± 7	39 ± 4	66 ± 8	24 ± 3	20 ± 2	23 ± 3
5	10	51 ± 4	47 ± 4	80 ± 8	34 ± 5	18 ± 1	17 ± 2
6	5	38 ± 5	45 ± 6	75 ± 8	30 ± 3	8 ± 3	8 ± 3
Средние данные						17 ± 3	17 ± 3

Примечания. Величины реакции даны в микровольтах. Звездочками (*) помечены половинки опытов, в которых применялись удвоенные по площади раздражители (двойные пятна). Средние выведены отдельно для одиночных и двойных пятен.

Первый факт, который устанавливается этими опытами, заключается в том, что ответ на одно пятно уменьшен при предварительном включении второго $A > A_B$.

Это — типичное проявление адаптации. Можно ли утверждать, что здесь имела место только нервная адаптация, а фотохимический фактор был полностью исключен? Обсудим возможные возражения.

Во-первых, как было показано рядом авторов (Fry, Bartley, 1935; Asher, 1951; Brindley, 1956) и особенно отчетливо обсуждено Броуном и

Таблица 2

Величины ЭРГ в случае тормозного взаимодействия двух световых пятен
неравной интенсивности

№ опыта	Число ответов каждого типа	A	B	AB	A _B	B _A	$A + B - AB$	$\frac{A - A_B + B - B_A}{2}$
а. Опыты со светопроводами								
1	5	105 ± 9	37 ± 3	109 ± 11	61 ± 10	15 ± 1	37 ± 4	35 ± 1
2	5	70 ± 5	29 ± 1	77 ± 8	40 ± 4	16 ± 2	22 ± 4	22 ± 3
б. Опыты с плексигласовой палочкой								
1	7	60 ± 7	29 ± 4	65 ± 3	35 ± 6	6 ± 0.8	24 ± 6	24 ± 4
2	3	23 ± 3	16 ± 1	26 ± 1	14 ± 3	2 ± 0	13 ± 2	12 ± 2
3	11	43 ± 6	21 ± 3	45 ± 7	29 ± 5	2 ± 1	19 ± 3	16 ± 2
4	11	33 ± 3	18 ± 2	33 ± 3	17 ± 4	2 ± 1	18 ± 2	16 ± 1
Средние данные							19 ± 2	17 ± 2

Визелем (Brown, Wiesel, 1961), при обычных световых раздражениях ЭРГ, отводимая с поверхности сетчатки, возникает под действием рассеянного света. Условия электрической суммации в сетчатке таковы, что хотя на рассеянный свет ответ слаб, но, суммируясь по большой площади, он дает выраженный эффект.

Значит ли это, что основной (сфокусированный свет) от светового пятна вообще ничего не дает?

Гранит (Granit, 1956), обсуждая результаты опытов Вирта и Цеттерстрёма (Wirt, Zetterström, 1954), считает, что ЭРГ можно получить в отсутствие рассеянного света.

Можно предположить, что основной свет вносит существенно меньший вклад, чем рассеянный свет, но все же участвует в вызове ЭРГ. Так, в цитируемой работе Броуна и Визела на рис. 6 приведены две ЭРГ. Та из них, которая снята при основном свете на диске зрительного нерва сетчатки, меньше на 50 мкв. Можно думать, что это та величина, которая обусловлена основным светом. Она составляет около 5% от всей ЭРГ.

ЭРГ, записывавшаяся у нас через светопровод, также составляет примерно 5—10% от ЭРГ, полученной на свет, сфокусированный на сетчатку через обычную оптическую систему.

Второе возражение заключается в следующем. Нельзя ли все же объяснить адаптацию перекрытием рассеянного света? Тогда уменьшение ответа при предварительном включении второго пятна можно объяснить фотохимической адаптацией в месте перекрытия.

Чтобы отвести это возражение, была проведена новая серия опытов. Расстояние между центрами светопроводов было увеличено сперва с 0.6 до 1.5 мм, а затем до 2.2 мм (табл. 1, б, в). Были проведены также опыты с плексигласовой палочкой (табл. 2, б). Как будет видно из дальнейшего, полученные данные не отличаются от результатов первой серии.

Второе, что вытекает из результатов опытов, это то, что сумма реакций на отдельные пятна больше реакции при их одновременном включении $A + B > AB$. Когда площадь пятен удваивали (табл. 1, а, опыты, отмеченные звездочкой), то $2A + 2B > 2AB$. Это означает, что $\frac{A}{2} + \frac{A}{2} > A$ или $\frac{A}{4} + \frac{A}{4} > \frac{A}{2}$ и т. д. Существование нелинейной зависимости между пло-

щадью светового стимула (при неизменной интенсивности) и ответом свидетельствует о физиологическом взаимодействии тех нервных элементов, суммарным проявлением деятельности которых является ЭРГ. Эти данные не совпадают с данным Бриндли (Brindley, 1956), согласно которым в принятых здесь обозначениях $A+B=AB$.

Такую зависимость следовало ожидать, если бы величина реакции AB определялась только физическим суммированием токов в сетчатке. Увеличение площади светового пятна должно было бы приводить тогда к соответствующему увеличению числа параллельно включенных источников тока в сетчатке, продуцирующих ЭРГ. Увеличение силы тока через сетчатку, замкнутую на входное сопротивление первого каскада усилителя, должно было бы в свою очередь вызвать пропорциональное увеличение падения напряжения на этом сопротивлении.

За счет чего же возникает наблюдавшаяся в наших опытах нелинейная зависимость? Если логарифмическая зависимость между светом и возбуждением складывается в фоторецепторах, то замедление возрастания ответа с увеличением площади стимула наиболее естественно объяснить тем, что одновременно с возбуждением возникает ограничивающий его тормозной процесс.

Если уменьшение ответа в обоих случаях обусловлено развитием тормозного процесса, то представляло интерес установить количественное взаимоотношение между торможениями. Величина торможения в первом случае равна $A+B-AB$, во втором $A-A_B$.

Из данных табл. 1 с большой статистической достоверностью ($p > 0.5$) следует, что $A+B-AB-A-A_B$.

Тот факт, что проходящее через сетчатку возбуждение уменьшается на одну и ту же величину независимо от того, даются ли стимулы вместе или же разделены большим промежутком времени, свидетельствует о том, что в обоих случаях действует одинаковое по силе торможение.

Согласно обсуждаемой гипотезе, с возбуждением B возникает тормозной процесс T (рис. 2). Постоянная времени последнего больше, чем у возбудительного процесса. Алгебраически суммируясь, эти два процесса дают результирующую кривую P , которая выражает возбуждение на выходе. Последнее и является тем, что регистрируется как волна b в ЭРГ, или импульсация из ганглиозной клетки. Предполагается, что первичные возбуждение B и торможение T не обязательно должны иметь электрическое проявление, которое может быть зарегистрировано при отведении от поверхности сетчатки.

Такое рассмотрение вопроса достаточно схематично. Если аналогизировать первичные возбуждение и торможение с волнами P_{II} и P_{III} согласно компонентного анализа ЭРГ, по Граниту, то следовало бы учесть, что тормозной процесс начинается несколько ранее возбуждательного. Интересно, однако, отметить, что в обоих случаях тормозной процесс развивается медленнее возбуждательного (имеет большую постоянную времени).

На основании этой гипотезы, приведенное выше равенство можно расшифровать следующим образом. Когда включается одно световое пятно, то регистрируемая величина b -волны отражает взаимодействие первичного возбуждения A_0 и неполностью еще развившегося торможения a_1 : $A=A_0-a_1$. Аналогично при включении второго пятна $B=B_0-b_1$. При одновременном включении обоих пятен $AB=A_0-a_1+B_0-b_1-\Delta$,

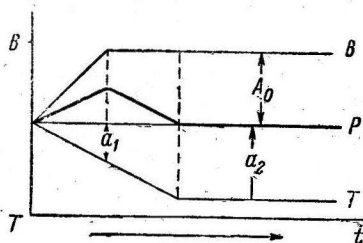


Рис. 2. Схема взаимодействия во времени возбуждательного и тормозного процессов в сетчатке.

Объяснения в тексте.

где Δ — добавочное торможение, причины возникновения которого обсуждались ранее.

Величина дополнительного торможения Δ является функцией от площади раздражения $\Delta = f(S_{A,B})$. С увеличением площади Δ увеличивается (табл. 1, а).

Когда одно пятно включается на фоне другого, возникающая реакция: $A_B = A_0 - a_1 + B_0 - b_2 - \Delta$. В этом случае $B_0 = b_2$, так как возбуждение B_0 с этого пятна уже полностью уравновешено реактивным торможением b_2 .

Таким образом, приведенное выше равенство

$$A + B - AB = A - A_B$$

можно переписать следующим образом:

$$A_0 - a_1 + B_0 - b_1 - (A_0 - a_1 + B_0 - b_1 - \Delta) = A_0 - a_1 - (A_0 - a_1 + B_0 - b_2 - \Delta) \\ \text{при } S_{A,B} = S_{AB}.$$

Это равенство отражает процессы, имевшие место в опыте. Оно не противоречиво и хорошо согласуется как с теорией, так и с экспериментальными данными.

Более того, оно является подтверждением концепции о реактивном торможении. Допустим, что реакция B прошла и не оставила после себя никаких следов. Но если не сохраняется возбуждение B_0 , то, как вытекает из рассматриваемого равенства $b_2 = 0$, т. е. реактивного торможения с первого пятна нет. Тогда должно бы было быть $A = A_B$ и непонятно, почему на самом деле $A_B < A$.

Проверкой обсуждаемого уравнения могут послужить опыты с пятнами разной интенсивности. В этом случае должно быть

$$A + B - AB = \frac{A - A_B + B - B_A}{2},$$

что подтверждено экспериментом (табл. 2).

Рассматриваемая гипотеза предполагает, что концентрация зрительного пигмента обуславливает адаптацию, поскольку она определяет уровень возбуждения, а следовательно, и уровень реактивного торможения.

Но влияет ли концентрация пигмента на величину возникающего возбуждения, как это предполагает фотохимическая теория адаптации?

Согласно цитированной выше работе Светихина с соавторами, величина реакции была одинаковой, независимо от того, накладывалось ли тестовое пятно на фоновое или же возникало рядом с ним.

Эти опыты были повторены нами с помощью светопроводов. Одно пятно было включено все время. Второе пятно включалось рядом с ним (A_B) или непосредственно на нем (A_A). Последнее достигалось выведением нейтрального светофильтра с коэффициентом пропускания $1/2$. Реакции шли, чередуясь.

Из результатов, приведенных в табл. 3, а, следует, что $A_B = 2A_A$. Таким образом, когда возбуждение идет через те же рецепторы, на которые падает адаптирующий свет, реакция меньше, чем в том случае, когда она вызывается через соседние рецепторы ($p < 0.001$).

Вряд ли это расхождение с данными Светихина можно объяснить тем, что в его опытах регистрировался ответ горизонтальных клеток, а в наших — суммарная ЭРГ. Скорее расхождение обусловлено действием рассеянного света.

На основе наших данных можно высказать предположение, что концентрация зрительного пигмента влияет на величину возникающего возбуждения. Однако это не является полностью доказанным. Можно допустить, что в зависимости от перекрытия пятен меняется степень тормозного влияния.

Поэтому была проведена другая серия опытов. Они повторяли опыты, приведенные в табл. 1, с тем отличием, что световые пятна были совмещены, а не лежали рядом.

Таблица 3

Роль фотохимического фактора в адаптации

№ опыта	Число ответов каждого типа	A	B	AB	AA
а. Зависимость величины ЭРГ от того, на какие рецепторы падает фоновый свет					
1	12	414 ± 28	400 ± 26	151 ± 15	91 ± 8
2	7	223 ± 14	194 ± 16	125 ± 14	43 ± 7
3	5	109 ± 4	100 ± 5	54 ± 3	25 ± 3
4	12	81 ± 4	90 ± 3	60 ± 6	26 ± 4
5	12	87 ± 12	104 ± 9	47 ± 5	26 ± 3
Средние данные				87 ± 14	42 ± 8

№ опыта	Число ответов каждого типа	A	AA	AA	A + A - AA	A - AA
б. Величины ЭРГ в случае двух совмещенных пятен						
1	15	155 ± 6	235 ± 10	58 ± 4	77 ± 6	96 ± 4
2	24	48 ± 1	79 ± 2	20 ± 1	17 ± 2	27 ± 1
3	21	69 ± 3	103 ± 4	25 ± 2	35 ± 4	45 ± 1
4	19	45 ± 1	76 ± 2	22 ± 1	14 ± 2	23 ± 1
5	21	88 ± 5	133 ± 4	34 ± 1	43 ± 6	55 ± 5
Средние данные					38 ± 7	49 ± 6

Полученные реакции удобно условно обозначить A_A (по аналогии с A_B и AA с AB). Последнее соответствует реакции на удвоенную интенсивность стимула, вызывавшего ответ A .

Когда пятна лежали рядом $A+B-AB=A-A_B$.

При совмещении пятен, как следует из данных табл. 3, б, $A+A-AA < A-A_A$. После предварительной адаптации эффект уменьшения реакции выражен значительно сильнее. Разница составляет 30%, ($p < 0.001$). Она возникает вследствие того, что реакция осуществляется через те же рецепторы, на которые падает фоновый свет. Отсюда следует, что величины возникающего возбуждения зависят от исходной концентрации пигмента. В данных условиях опыта нервный фактор преобладал количественно над фотохимическим. Однако для суждения о взаимоотношении этих факторов в широком диапазоне интенсивностей нужны специальные опыты.

Еще один дополнительный вывод, имеющий отношение к применявшейся методике раздражения, может быть сделан из сопоставления этих опытов с опытами, в которых пятна лежали рядом. Если бы ЭРГ возникла вследствие действия рассеянного света, результаты тех и других опытов должны быть идентичными, поскольку степень перекрытия рассеянного света не влияет на тормозной эффект. Действительно, уменьшение расстояния между пятнами от 2.2 до 0.6 мм не повлияло на торможение, но резкое изменение произошло при дальнейшем сближении пятен до совмещения. Это свидетельствует о том, что регистрировавшиеся в этих опытах ЭРГ вызываются в основном световым пятном, а не рассеянным светом.

С какими интимными механизмами могут быть связаны явления, внешне выражающиеся в эффектах торможения? Тот факт, что взаимодействие имело место при расстоянии пятен до 2.2 мм, говорит скорее о близости наблюдавшегося феномена к α -адаптации (Schouten, Ornstein, 1939); чем к взаимодействию того типа, которое описано в рецептивном поле сетчатки. Ряд работ из лаборатории Светихина свидетельствует в пользу того,

что феномен типа α -адаптации следует связать с сетью глиальных клеток, метаболически регулирующих возбудимость нервных клеток. Так, Митарай (Mitarai, 1962) показал, что глиальный мембранный потенциал горизонтальных клеток меняется в процессе адаптации аналогично изменению зрительных порогов. Эффект был одинаков на любом удалении от светового пятна. То, что наблюдалось в наших опытах, похоже на это. Однако такое предположение является лишь постановкой вопроса, требующего дальнейшего экспериментального решения.¹

ВЫВОДЫ

1. Феномен световой адаптации наблюдается и в том случае, когда фоновый свет подается на рецепторы, соседние с теми, через которые вызывается ЭРГ. Это свидетельствует о роли нервного фактора в зрительной адаптации. Количественный анализ позволяет предположить, что адаптация в этом случае вызвана реактивным торможением.

2. Если ЭРГ вызывается через те же рецепторы, на которые падает фоновый свет, то эффект световой адаптации увеличен за счет фотохимического фактора — уменьшенной исходной концентрации зрительного пигмента.

ЛИТЕРАТУРА

- Бызов А. Л., О. Ю. Орлов, *Биофизика*, 7, 318, 1962.
 Глезер В. Д., *ДАН СССР*, 126, 1110, 1959; Рецетивные поля сетчатки, Дисс. Л., 1962.
 Глезер В. Д., Р. Г. Мангушев, А. Б. Аглавин, *Биофизика*, 5, 152, 1960.
 Кравков С. В. Глаз и его работа. М.—Л., 1950.
 Лазарев П. П. Исследования по адаптации. М.—Л., 1947.
 Лебединский А. В., *Пробл. физиол. оптики*, 6, 7, 1948.
 Островский М. А., Тез. докл. Совещ. по вопр. физиол. анализаторов, 51, Л., 1961.
 Уголев А. М., В. М. Хаятин, В. Н. Черниговский, *Физиол. журн. СССР*, 36, № 1, 117, 1950.
 Alpern M. F., W. Campbell, *Journ. Physiol.*, 165, 5 P., 1963.
 Arden G. B., R. A. Weale, *Journ. Physiol.*, 125, 417, 1954.
 Asher H., *Journ. Physiol.*, 112, 40, 1951.
 Blakemore C. B., W. A. H. Rushton, *Journ. Physiol.*, 165, 30, 1963.
 Brindley G. S., *Journ. Physiol.*, 134, 535, 1956.
 Brown K. T., T. N. Wiesel, *Journ. Physiol.*, 158, 229, 1961.
 Craik K. I. W., M. D. Vernon, *Brit. Journ. Psychol.*, 32, 64, 1941.
 Fatenchand R., G. Svaetichin, G. Mitarai, J. Villegas, *Nature*, 189, 436, 1961.
 Fry G. A., S. H. Bartley, *Am. Journ. Physiol.*, 111, 335, 1935.
 Granit R. *Receptors and sensory perception*. N. Y. 1956.
 Hecht S., *Ergebn. Physiol.*, 32, 243, 1931.
 Lipetz L. E., *Science*, 133, 639, 1961.
 Lithgoe R., *Brit. Journ. Ophthalm.*, 24, 31, 1940.
 Mitarai G., *XX Internat. Congr.*, 2, 959, 1962.
 Mitarai G., G. Svaetichin, E. Vallecalle, J. Villegas, M. Laufer, *Intern. Bioph. Congr.*, Abstr., 268, 1961.
 Mitarai G., G. Svaetichin, E. Vallecalle, R. Fatenchand J. Villegas, M. Laufer. *The visual system. Symposium Freiburg*, Br. 463, 1961.
 Rushton W. A. H., *Journ. Physiol.*, 156, 193, 1961.
 Rushton W. A. H., R. D. Cohen, *Nature*, 173, 301, 1954.
 Schouten J. F., L. S. Ornstein, J. O. S. A., 29, 168, 1939.
 Wirt A., B. Zetterström, *Brit. Journ. Ophthalm.*, 38, 257, 1954.

Поступило 6 III 1963

ELECTRORETINOGRAPHIC STUDY OF FACTORS IN VISUAL ADAPTATION

By V. D. Glezer and V. A. Ivanov

From the Laboratory for Visual Analyser Physiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology Leningrad

Авторы приносят благодарность М. М. Бонгарду, А. А. Невской и А. Пенчеву за ценное обсуждение настоящей работы.

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА ЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ КОШКИ

В. М. Сторожук и А. Г. Яценко

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

Впервые влияние электрического раздражения коры головного мозга на деятельность дыхательных мышц было отмечено В. Я. Данилевским (1874). Позже показано, что деятельность дыхательной мускулатуры может

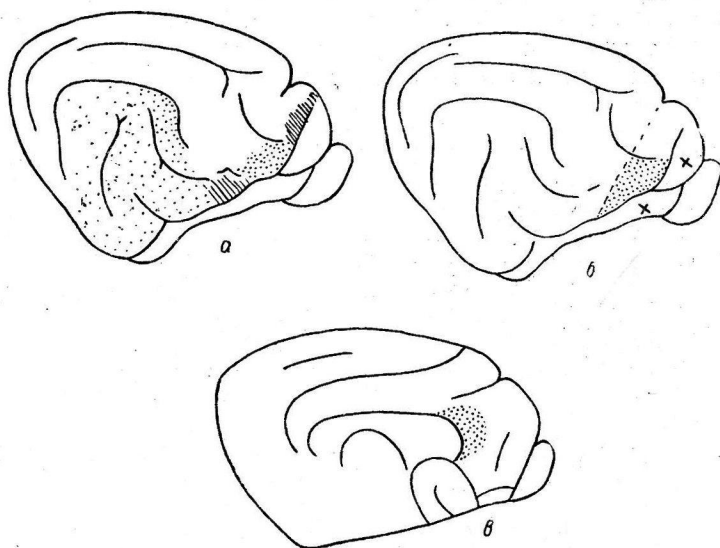


Рис. 1. Кортиковые поля, раздражение которых изменяет дыхание.

а — из работы Делла (Dell, 1952): точками обозначены зоны, тормозящие дыхание, черточками — возбуждающие дыхание. *б*: штриховая линия — граница, впереди от которой расположены зоны коры, изменяющие дыхание; точками обозначены области коры, изменяющие дыхание при низких порогах раздражения (3—5 в); крестики — точки *gugus progeus* и обонятельного тракта, при раздражении которых зарегистрированы осциллограммы рис. 3 и 4. *в* — участок цингулярной извилины, при раздражении которого получены изменения дыхания, представленные на рис. 5.

быть изменена при раздражении орбитальной извилины, *gugus progeus*, сигмовидной, передней части цингулярной, передней эктосильвиевой извилин и некоторых других участков коры (Tower, 1963; Bailey, Sweet, 1940; Swith, 1945; Sachs, Brendler, Fulton, 1949; Speakman, Babkin, 1949; Kaada, Prybram, Epstein, 1949; Turner, 1954). Данные о влиянии раздражения коры мозга на дыхание систематизированы в обзорах Делла (Dell, 1952), В. Н. Черниговского (1960), Обергольцера и Тофани (Oberholzer, Tofani, 1960). Составлены карты, на которых выделены зоны коры, влияющие на функцию дыхательных мышц (рис. 1, *а*). Различными авторами при раздражении одних и тех же зон коры мозга получены неодно-

значные эффекты на дыхание. Электрическое раздражение одного и того же участка коры может по-разному изменять дыхание в зависимости от свойств раздражающего тока, от характера наркотических веществ и т. п.

Большой материал о влиянии раздражений коры головного мозга на дыхание у различных животных собран в лаборатории М. В. Сергиевского (Сергиевский, 1953, 1954, 1959; Меркулова, 1954; Топоркова, 1954, 1957; Емельянова, 1957). Было сделано заключение о том, «что разнообразные изменения дыхания могут происходить при воздействии на любой участок коры или переднего мозга» (Сергиевский, Иванов, 1961, стр. 74). Эти исследователи отмечают, что раздражение сигмовидной извилины у кошек и собак чаще ведет к изменению дыхания и имеет более низкий порог, чем раздражение других участков коры. С трудом получают изменения дыхания при раздражении задней эктосильвиевой, супрасильвиевой и участков супраспленальной извилины. Большинство подобных исследований было проведено с использованием пневмографической методики, дающей возможность регистрировать лишь суммарный эффект дыхательных движений грудной клетки.

В настоящей работе применен электромиографический метод изучения деятельности нейромоторных единиц дыхательных мышц (Gesell а. о., 1940; Buchtal, 1957; Горюнова, 1957; Кочерга, 1960, 1961). Нам казалось, что применение этой методики расширит возможности анализа влияний раздражения различных зон коры на дыхание.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 24 кошках. Под эфирно-уретановым наркозом (уретан 0.8—1.0 г/кг внутривенно) после энуклеации глаза вскрывался череп в области лобной и височной долей правого полушария, снималась твердая мозговая оболочка. Обнаженный мозг покрывался слоем теплого вазелинового масла. Для раздражения коры были применены серийные прямоугольные импульсы частотой 40 в 1 сек. и продолжительностью 1—2 мсек. Амплитуда их обычно не превышала 7—15 в. Электроды — серебряные пугончатые, с расстоянием 2 мм. Отведение электрических потенциалов дыхательных мышц осуществлялось с помощью концентрических игольчатых электродов и катодного электромиографа «Диза». Эта методика позволяла регистрировать токи действия одной или нескольких нейромоторных единиц. Так как кошка фиксировалась в станке в положении на животе и находилась под наркозом, то деятельность мышц, осуществляющих выдох, нам почти не удавалось регистрировать. Поэтому изучалась деятельность инспираторной дыхательной мускулатуры — диафрагмы и наружных межреберных мышц.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Раздражения коры наружной поверхности полушария, расположенной впереди от крестовидной борозды (рис. 1, б), основания лобной доли, части цингулярной извилины, прилегающей к колену мозолистого тела, оказывают выраженное влияние на деятельность нейромоторных единиц (НМЕ) дыхательных мышц. Как правило, нам не удавалось получить отчетливого изменения в деятельности дыхательных мышц при раздражении коры наружной поверхности полушария кзади от указанной границы даже при интенсивном раздражении (20—30 в). Исключение представляла передняя эктосильвиева извилина, при раздражении которой стимулами 20—25 в можно было наблюдать урежение и углубление дыхания без существенного изменения характера разрядов отдельных НМЕ.

В участке коры, ограниченном сигмовидной бороздой и sulcus proreus, на основании, захватывающем орбитальную извилину (рис. 1, б), раздражение стимулами 3—5 в через 0.5—1.0 сек. после включения вызывает изменения в деятельности дыхательной мускулатуры. Время, в течение которого регистрируются инспираторные разряды НМЕ дыхательных мышц, удлинняется в 1.5—2 раза по сравнению с исходной величиной. Иногда непрерывные разряды НМЕ продолжаются десятки секунд, чему соответствует остановка дыхания на вдохе.

При усилении раздражения изменяется характер разрядов НМЕ, скрытый период реакции уменьшается до 100—200 мсек. На рис. 2, А представлены разряды НМЕ, отведенные от левой и правой диафрагмальных мышц и левой наружной межреберной мышцы. Продолжительность вдоха 1.3 сек., пауза между вдохами 1.4—1.5 сек. После начала раздражения (7 в) паузы между последующими вдохами изменяются незначительно: 1.3, 1.8 сек., продолжительность же вдохов удлиняется до 2.1 и

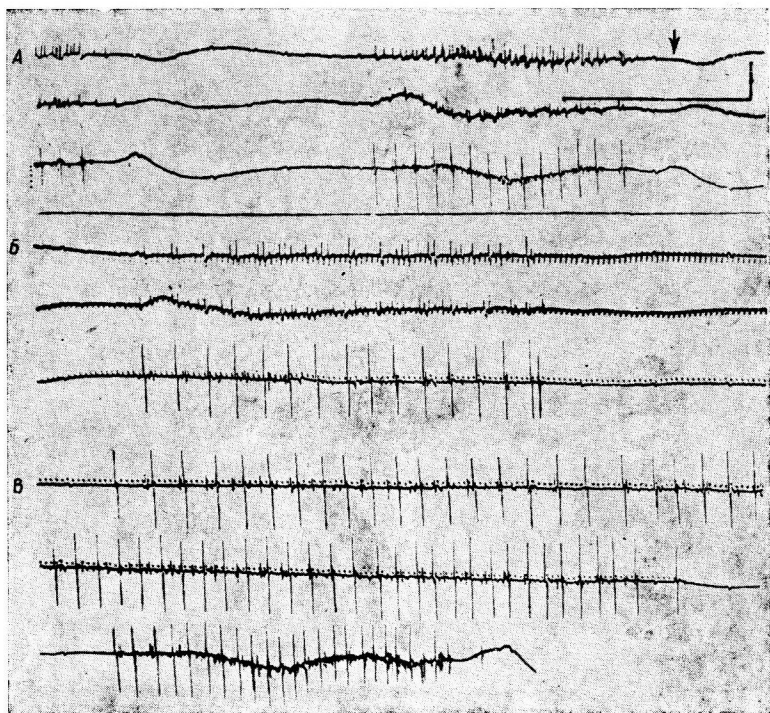


Рис. 2. Деятельность дыхательных мышц при раздражении зоны коры с минимальным порогом раздражения.

На А сверху вниз: токи действия левой диафрагмальной мышцы, правой диафрагмальной мышцы, левой наружной межреберной мышцы (6-е межреберье); Б — продолжение записей А. На В — продолжение записи токов действия наружной межреберной мышцы. Амплитуда раздражения 7 в. На всех рисунках калибровка 500 мкв, масштаб времени — 1 сек.; стрелка — прекращение раздражения.

6.8 сек., т. е. два последующих после начала раздражения вдоха увеличились в 1.6 и в 5.5 раза по сравнению с продолжительностью вдоха до раздражения. Изменения в соотношении продолжительности вдоха или выдоха на контра- и ипсилатеральных мышцах были сходными. Раздражение сопровождалось выпадением разрядов отдельных НМЕ всех мышц. В результате, хотя продолжительность вдоха удлинялась, количество разрядов за один вдох оказывалось меньшим, чем было до раздражения. Рассматривая осциллограмму контралатеральной межреберной мышцы, можно видеть, что, помимо выпадения деятельности отдельных НМЕ, имеет место удлинение интервалов между разрядами одной и той же НМЕ. На рис. 2, В представлена деятельность этой мышцы при дальнейшем раздражении коры и его прекращении. Интервалы между разрядами НМЕ стали еще меньше. Возникали разряды НМЕ, не проявлявших свою деятельность до раздражения.

На рис. 2 видно, что к концу раздражения НМЕ, которые под его влиянием замедлили свой ритм, по ходу раздражения «ускользают» от этого

влияния, хотя блокирующее его действие на другие НМЕ и на продолжительность вдоха в целом еще остается. Затем от раздражающего влияния ускользают те НМЕ, которые прекратили свою деятельность при раздражении, а продолжительность вдоха постепенно возвращается к исходной.

При увеличении напряжения раздражающего тока до 10—15 в с этого же поля можно получить полное выпадение разрядов НМЕ на протяжении 1—2 вдохов с последующим появлением уреженных разрядов и редких

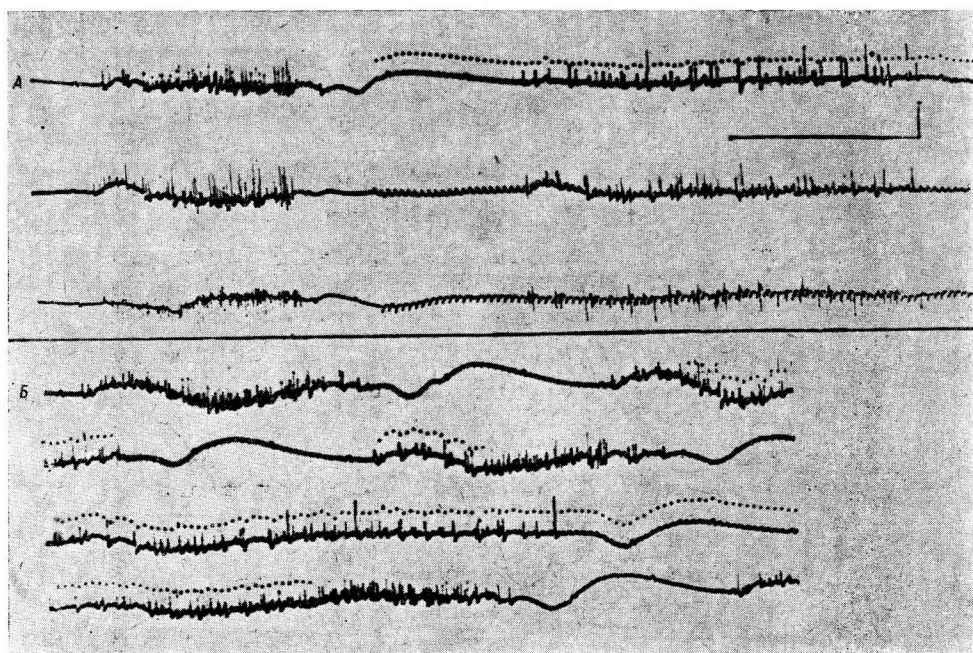


Рис. 3. Деятельность дыхательных мышц при раздражении gurgis proteus.

На А сверху вниз: токи действия левой и правой диафрагмальных мышц, левой межреберной мышцы; на Б — токи действия левой диафрагмальной мышцы (последовательные записи), раздражение наносилось в разные фазы дыхательного цикла. Точки над осциллограммами соответствуют раздражающим стимулам (20 в).

продолжительных вдохов или длительной импульсации обычной частоты, которая может продолжаться десятки секунд. Внешне это проявляется в виде временной остановки дыхания на выдохе (при прекращении импульсации) или на вдохе (при длительной импульсации).

Примерно такой же эффект на деятельность дыхательных мышц мы наблюдали при раздражении gurgis proteus. Раздражение этой извилины оказывает в общем одинаковое влияние на контра- и ипсилатеральные дыхательные мышцы. Правда, интенсивность стимулов раздражения, которые начинают сказываться на деятельности дыхательных мышц, становится значительно больше, а скрытый период (50—75 мсек.) меньше, чем в вышеописанной зоне. На рис. 3 показано, что кратковременные раздражения вызывают выпадение деятельности отдельных НМЕ и почти немедленное восстановление их активности после прекращения раздражения. Продолжительность вдоха при этом не изменяется. Если же нанести длительное раздражение, превышающее по времени нормальный вдох, продолжительность последнего значительно удлиняется (с 1.4 до 2.7 сек., рис. 3, Б).

При раздражениях обонятельной луковицы и обонятельного тракта эффекты сходны с эффектами, зарегистрированными при раздражении корковых зон. На рис. 4 можно видеть, что после начала раздражения один вдох выпал, а во время второго наряду с выпадением деятельности от-

дельных НМЕ имеет место урежение разрядов тех единиц, которые сохранили свою импульсацию. Затем изменение дыхания было прослежено на ипсилатеральной диафрагме. После длительной паузы последовал вдох, продолжавшийся 5.4 сек. Можно наблюдать, что по ходу раздражения интервалы между разрядами НМЕ начинают укорачиваться, присоединяются разряды другой НМЕ. Частота импульсов к концу вдоха становится близкой к частоте, которая регистрировалась до раздражения. По-иному ведет себя мышца носа (*m. levator labii superiores alaeque nasi*).

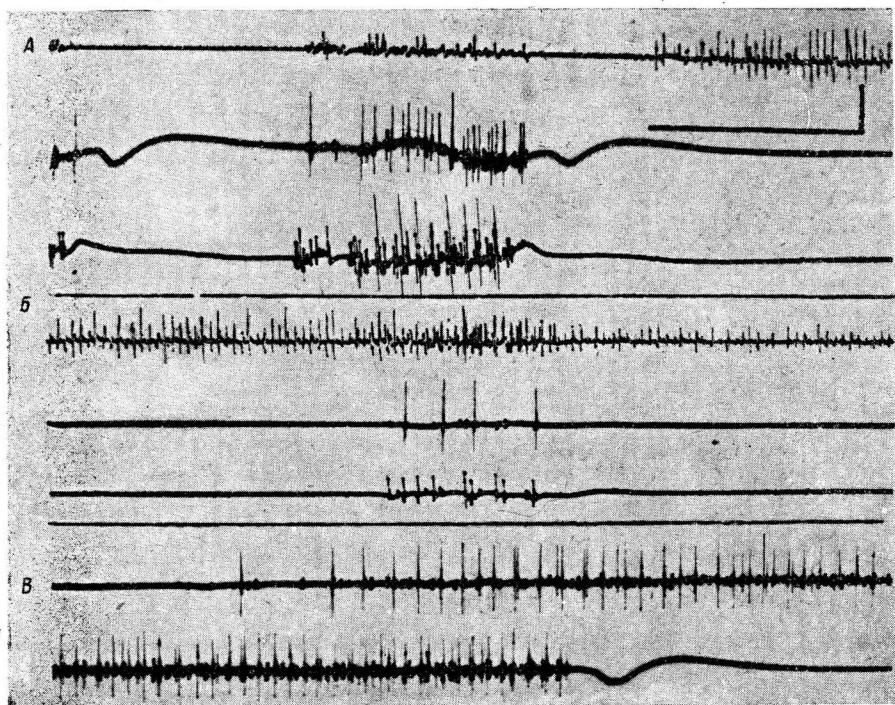


Рис. 4. Деятельность дыхательных мышц при раздражении обонятельного тракта.

На А сверху вниз: токи действия правой мышцы носа, правой и левой диафрагмальных мышц; на Б — продолжение этих записей; на В — продолжение записи правой диафрагмальной мышцы.

Спустя 75 мсек. после начала раздражения обонятельного тракта появляются постоянные разряды НМЕ этой мышцы, в период вдоха число активных НМЕ увеличивается.

Изменение в деятельности дыхательных мышц можно получить и при раздражении цингулярной извилины (ее средней и передней части, огибающей коллено мозолистого тела, рис. 1, е). При напряжении раздражающего тока 15—20 в с одних и тех же участков получены изменения в деятельности дыхательных мышц, приведенные на рис. 5. На осциллограммах 1, 2, 3, 4 показано, как в ответ на раздражение этой извилины в диафрагме, межреберных и носовых мышцах появляются вспышки импульсов, следующие через каждые 0.3—0.4 сек. Обычно в начале раздражения в этих вспышках 4—6 разрядов. Такой характер разрядов может сохраняться на протяжении 30—40 сек. раздражения. Если раздражение было более длительным, то количество разрядов в одной вспышке увеличивалось, а сами вспышки группировались, напоминая импульсацию в мышце до начала раздражения.

В других случаях, когда животное находилось в состоянии более глубокого наркоза, раздражение этой области вело к появлению продолжи-

тельной импульсации, которая со временем усиливалась и могла удержаться десятки секунд. После прекращения раздражения частота разрядов оказывалась еще большей, чем до раздражения. Такое явление наблюдалось и при раздражении других зон коры (рис. 2). Подобный эффект может быть зарегистрирован и при непосредственном раздражении колена мозолистого тела. Длительная импульсация соответствует временной остановке дыхания на вдохе. Перерезка обоих блуждающих нервов,

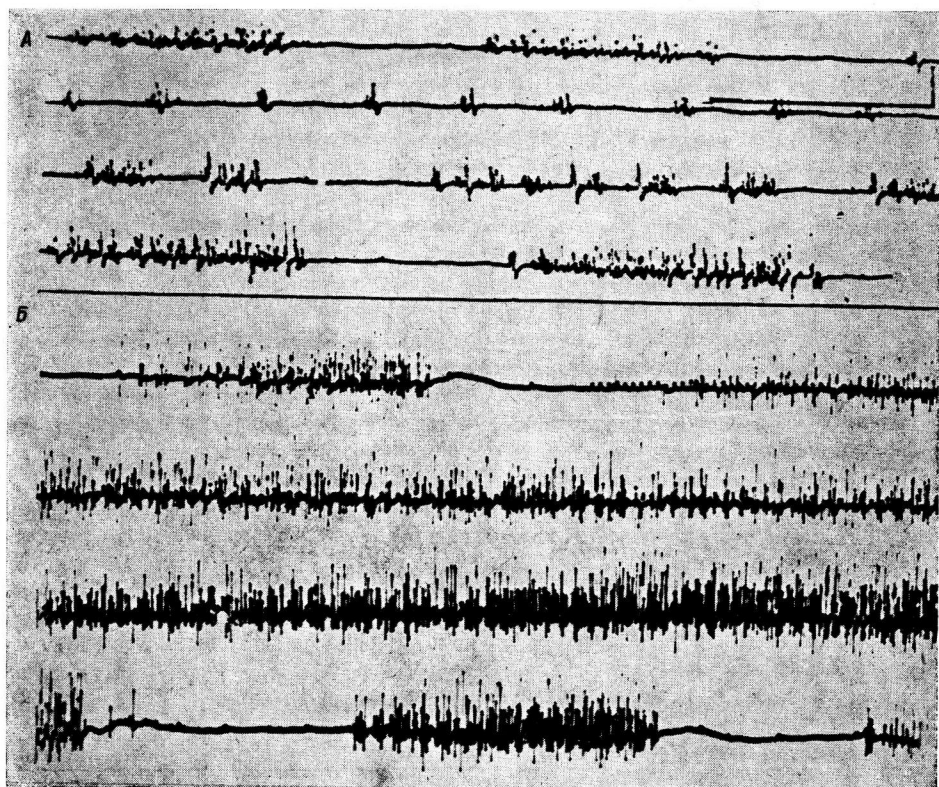


Рис. 5. Деятельность дыхательных мышц при раздражении цингулярной извилины.

На А — активность нейромоторных единиц левой диафрагмальной мышцы (последовательные записи); между 2-й и 3-й записями сверху — промежуток 40 сек. На Б — длительная активность диафрагмальной мышцы при остановке дыхания на вдохе. Между 2-й и 3-й записями сверху — промежуток 8 сек.

ведущая к последующему удлинению вдохов, не препятствует удлинению импульсации НМЕ при раздражении цингулярной извилины и колена мозолистого тела.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Тот факт, что раздражение лишь определенных участков коры оказывает влияние на деятельность дыхательной мускулатуры, подтверждает представление ряда исследователей о наличии в коре зон, более тесно связанных с дыханием. При раздражении различных участков коры, изменяющих дыхание, воздействие на деятельность дыхательных мышц во многом сходно. Близкие эффекты достигаются при раздражении не только *guttus progeus*, орбитальной извилины и тех участков коры, которые непосредственно прилегают к передней сигмовидной извилине, но и обонятельного тракта, т. е. более древних образований больших полушарий головного мозга. Влияние раздражения сказывается одинаково на дея-

тельности основных дыхательных мышц как контралатеральной, так и ипсилатеральной стороны по отношению к раздражаемому полушарию. Скрытый период этих реакций был не менее 50—75 мсек., а иногда достигал 0.5—1.0 сек. Это позволило предположить, что влияние с исследуемых зон коры на дыхательные мышцы осуществляется по кортико-бульбарным путям, через дыхательный центр. Имеются указания на морфологические связи орбитальной, цингулярной извилин с продолговатым мозгом (Ward, 1948; Turner, 1954).

Раздражение ряда участков лобной доли коры сказывается на деятельности дыхательных мышц, изменяет продолжительность вдоха и выдоха, количество НМЕ, принимающих участие в сокращении мышцы, частоты разрядов отдельных НМЕ. При слабых раздражениях отмечается лишь удлинение вдоха и выдоха без заметных изменений в деятельности отдельных НМЕ. При сильных кратковременных раздражениях могут выпадать разряды отдельных НМЕ без изменения продолжительности вдоха и выдоха. Если же применить сильное и длительное раздражение, то вначале одновременно с изменением продолжительности вдоха и выдоха ряд НМЕ прекращает активность, а те НМЕ, которые сохраняют свою деятельность, изменяют частоту разрядов. Однако вскоре частота функционирующих НМЕ возвращается к исходной величине, позже возобновляют деятельность НМЕ, прекратившие разряды с началом раздражения. В последнюю очередь возвращается к исходным величинам продолжительность вдоха и выдоха. Так как эти три типа изменений активности дыхательных мышц происходят в известной мере независимо друг от друга, можно предполагать существование трех отдельных физиологических механизмов, регулирующих их деятельность.

Эффекты от раздражения каждой из исследованных зон имеют и свои отличия. Наиболее заметно отличается эффект от раздражения цингулярной извилины и колена мозолистого тела, с одной стороны, и орбитальной извилины, sulcus progeus, обонятельной луковицы и обонятельного тракта, с другой. При раздражении цингулярной извилины и мозолистого тела незначительно выражены изменения в деятельности отдельных НМЕ, а изменение продолжительности вдоха и выдоха более отчетливо, чем при раздражении других участков коры. На протяжении 40 сек. раздражения цингулярной извилины могла сохраняться частая залповая активность, десятки секунд могли продолжаться разряды НМЕ при внешней остановке дыхания на вдохе. Смит (Smith, 1945), раздражая цингулярную извилину у обезьян, наблюдал прекращение дыхания на протяжении одного-двух дыхательных циклов. Грудная клетка при этом находилась обычно в положении выдоха, реже в положении вдоха. Кремер (Kremer, 1947), Вард (Ward, 1948) в ответ на раздражение той же извилины получали остановку дыхания на 25—30 сек. обычно на вдохе. Спикмен и Бабкин (Speakman, Babkin, 1949) в опытах на собаках отметили, что при раздражении цингулярной извилины грудная клетка занимает выдыхательное положение, но сокращения диафрагмы усиливаются. В наших опытах остановка дыхания на вдохе совпадала с продолжительной электрической активностью НМЕ диафрагмы, а также наружных межреберных мышц. Активность дыхательных мышц при остановке дыхания на вдохе, хотя и не такая продолжительная, может быть вызвана и при раздражении орбитальной извилины. Остановка дыхания на вдохе расценивается, как результат повышения возбудимости дыхательного центра (Oberholzer, Tofani, 1961). Вероятно, что при этом имеет место нарушение равновесия в деятельности инспираторного и экспираторного центров.

ВЫВОДЫ

1. Участки коры, расположенные впереди от крестовидной извилины, при их раздражении оказывают выраженное влияние на деятельность дыхательной мускулатуры.

2. Раздражения коры, прилегающей к передней сигмовидной извилине, орбитальной извилины, *guttus progeus*, обонятельной луковицы и обонятельного тракта оказывают сходное влияние на деятельность НМЕ дыхательных мышц: изменяют частоту разрядов НМЕ, количество НМЕ, принимающих участие в сокращении мышцы, а также продолжительность вдоха и выдоха.

3. При раздражении передней части цингулярной извилины и колена мозолистого тела возникает продолжительная активность, соответствующая коротким вдохам, или очень длительная импульсация НМЕ дыхательных мышц, соответствующая остановке дыхания на вдохе.

4. При раздражении одного и того же участка коры характер изменения деятельности НМЕ дыхательных мышц может варьировать в зависимости от интенсивности раздражения и глубины наркоза. Однако эти вариации, например, для орбитальной и цингулярной извилин неоднородны.

ЛИТЕРАТУРА

- Горюнова Т. И., Бюлл. exper. биол. и мед., № 11, 30 1957.
 Данилевский В. Я. Исследование по физиологии головного мозга. М., 1874.
 Емельянова Т. М., Тр. Куйбышев. мед. инст., 8, 172, Куйбышев, 1957.
 Кочерга Д. А., Тез. докл. Конфер. по пробл. кортико-висцеральный физиолог., Баку, 1960; в сб.: Новое в физиологии дыхания. М., 1961.
 Меркулова Н. А., Тр. Всесоюз. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 62, М., 1954.
 Сергиевский М. В. Кора полушарий головного мозга и регуляция дыхания. Актовая речь 29 марта. Куйбышев, 1953; Тр. Куйбышев. мед. инст., 5, 3, Куйбышев, 1954; Тр. IX съезда Всесоюз. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 3, 123, Минск, 1959.
 Сергиевский М. В., Ю. М. Иванов, Тр. Куйбыш. мед. инст., 18, Куйбышев, 1961.
 Топоркова Л. А., Тр. Всесоюз. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 2, 104, М., 1954.
 Черниковский В. Н. Интероцепторы. М., 1960.
 Bailey P., W. H. Sweet, Journ. Neurophysiol., 3, 276, 1940.
 Buchta F. An Introduction to Electromyography. Oslo, 1957.
 Dell M. P., Journ. Physiol. (Paris), 44, 471, 1952.
 Gesell R., C. Magee, J. W. Bricker, Am. Journ. Physiol., 128, № 3, 615, 1940.
 Kaada B. R., H. Jasper, Arch. Neurol. a. Psychiat., 68, № 5, 609, 1952.
 Kaada B. R., K. Prybram, J. Epstein, Journ. Neurophysiol., 12, № 5, 347, 1949.
 Kremer W., Journ. Neurophysiol., 10, № 5, 371, 1947.
 Oberholzer R. G. H., W. O. Tofani, Neurophys., 7, 1111, 1960.
 Sachs E., S. Brendler, J. Fulton, Brain, 72, 227, 1949.
 Smith W., Journ. Neurophysiol., 8, № 1, 241, 1945.
 Speakman T. G. B. P. Babkin, Am. Journ. Physiol., 159, 11, 239, 1949.
 Tower S., Brain, 59, 408, 1936.
 Turner E. A., Brain, 77, 111, 448, 1954.
 Ward A., Journ. Neurophysiol., 11, 1, 13, 1948.

Поступило 22 X 1962

INFLUENCE OF CORTICAL STIMULATION ON ELECTRICAL ACTIVITY OF RESPIRATORY MUSCLES IN THE CAT

By V. M. Storozhuk and A. G. Yashchenko

From the Laboratory for Respiratory Physiology, A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Kiev

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИЗУЧЕНИЕ ПОСЛЕДСТВИЙ
ВЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМИСЕКЦИИ СПИННОГО МОЗГА У КОШЕК

А. Н. Потапов

Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии АН СССР,
Москва

Группой сотрудников под руководством Э. А. Асратяна в течение многих лет проводилось изучение природы спинального шока и механизмов компенсаторных приспособлений, имеющих место в ц.н.с. после полной или частичных перерезок спинного мозга (Асратян, 1959).

Одним из видов экспериментального повреждения спинного мозга является вентральная гемисекция (ВГ). У позвоночных животных ВГ спинного мозга вызывает значительные нарушения опорно-локомоторных и висцеральных функций, которые исследованы рядом авторов при помощи наблюдения, определения тонуса мышц, изучения спинальных и электрооборонительных рефлексов и т. п. (Сеченов, 1891; Барсегян, 1950; Шошенко, 1958; Урганджян, 1959). Известно также, что степень двигательных нарушений и компенсаторных возможностей организма после ВГ (Барсегян, 1950) и полной перерезки спинного мозга (Лютов, 1958; Максимова, 1962; Ranson, Hynsey, 1930) зависит от уровня перерезки.

Однако в настоящее время еще недостаточно ясен вопрос о конкретных механизмах, лежащих в основе функциональных нарушений и компенсации функций после ВГ спинного мозга. В связи с этим нам представлялось важным оценить влияние ВГ на функциональное состояние спинного мозга, используя электрофизиологическую методику. В данной работе изучалось проведение возбуждения в сегментарных рефлекторных дугах спинного мозга после ВГ в условиях острых и хронических опытов.

МЕТОДИКА

Исследование проводилось на кошках. В острых опытах изучались электрические реакции пояснично-крестцовых сегментов до и в течение 2—4 часов после ВГ на уровне между L_4 и L_5 . Препаровка велась под эфирным наркозом. Спинной мозг обнажался в пояснично-крестцовой области, перерезались передние и задние корешки с L_5 по S_1 . Поверхность мозга заливалась теплым вазелиновым маслом, животное обогревалось. Эксперименты ставились на пробудившихся от наркоза животных; для обездвиживания внутривенно вводился 0.02%-й раствор дитилина. Задние корешки раздражались одиночными индукционными ударами. Для раздражения и отведения применялись платиновые электроды. Ответы регистрировались на ипсилатеральной стороне от передних корешков сегментов, одноименных с раздражаемыми корешками, — передне-корешковые рефлексы (ПКР), и от задних корешков, лежащих на один сегмент выше и ниже по отношению к раздражаемому заднему корешку (заднекорешковые рефлексы — ЗКР). Отведение всегда было монофазным. Использовался усилитель переменного тока с симметричным входом и полосой пропускания частот от 1 до 1000 гц. Ответы фотографировались с экрана двухлучевого осциллографа, работающего в режиме однократной развертки.

Сходным образом проводились эксперименты на животных с предварительной (за 1—36 дней) ВГ, произведенной в асептических условиях. В отличие от острых опытов, в этом случае ВГ делалась по преимуществу между L_5 и L_6 . Для раздражения и отведения служили корешки сегментов L_5 — S_2 . Помимо уже указанных тестов, в хронических опытах регистрировались переднекорешковые межсегментные рефлексы (МСР). Для контроля хронических опытов ответы в них сравнивались с ответами из острых опытов до ВГ, а также с результатами экспериментов на животных, перенесших контрольную «операцию» без ВГ. Поставлено 18 острых и 30 хронических опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

И. Острые опыты. ВГ спинного мозга на уровне между L_4 и L_5 оказывает значительное влияние на ответы нижерасположенных сегментов. Для оценки изменений ответов после ВГ учитывались их амплитуда, величина порога и латентный период. Изменения ответов наступали сразу после ВГ. На рис. 1 показано характерное снижение переднекорешковых ответов VL_7 и VS_1 непосредственно вслед за гемисекцией.

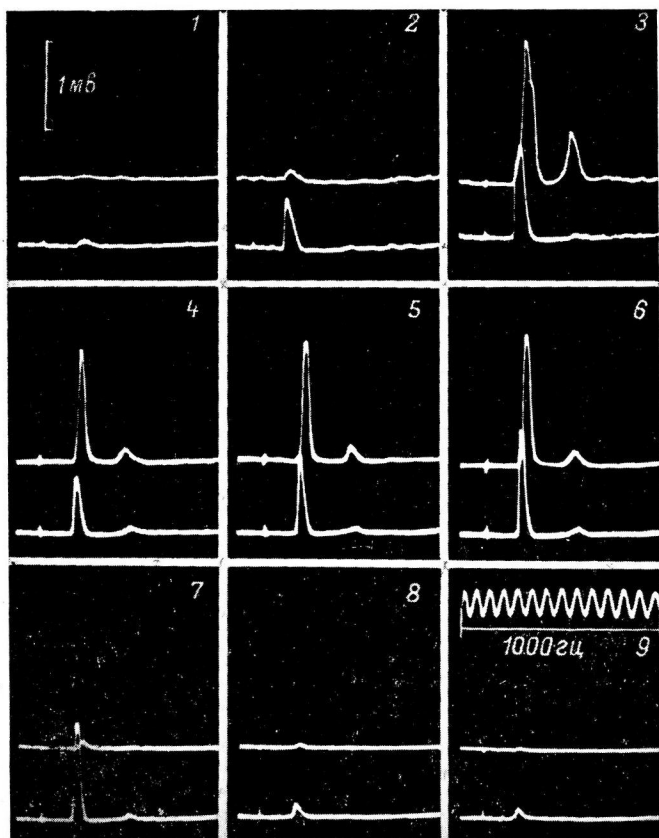


Рис. 1. Ответы VL_7 (верхний луч) и VS_1 (нижний луч) при раздражении ветви икроножного нерва.

1—3 — до вентральной гемисекции (ВГ) при расстояниях между первичной и вторичной катушками (р. к.), равных 25, 20 и 15 см соответственно. 4—9 — ответы после ВГ через 2, 5, 15, 30 сек., 1.5 и 3 мин. при р. к. 15 см. Отметка времени здесь и на остальных рисунках — 1 мсек.

В большинстве опытов наблюдались две основные черты: во-первых, угнетающее влияние ВГ на ПКР и ЗКР и, во-вторых, уменьшение этого влияния по мере удаленности сегмента от места перерезки. В одних случаях ответы после ВГ уменьшались, в других ответы отсутствовали при максимальной силе раздражения, которая применялась до ВГ. Исчезновение ответов на сегменте L_5 наступало сразу после ВГ, в отличие от сегментов L_7 и S_1 , на которых ответы исчезали спустя некоторое время, после предварительного уменьшения.

Во многих опытах через 10—90 мин. ответы, исчезнувшие или сниженные после ВГ, появлялись и увеличивались, однако период восстановления был кратковременным, ответы, как правило, не достигали нормы. Чем ближе находился обследуемый сегмент к месту гемисекции, тем позже

появлялись и в меньшей степени восстанавливались его ответы. Типичный характер изменения ответов после ВГ приведен на рис. 2.

В некоторых случаях отмечались и другие варианты изменений ответов. В нескольких опытах период первоначального угнетения ответов не сменялся периодом относительного восстановления — ответы постепенно уменьшались, часть их исчезла. В двух опытах ПКР и ЗКР всех обследованных сегментов сразу после ВГ исчезли и не появились при последующем наблюдении. В отдельных случаях (ответы 5 передних

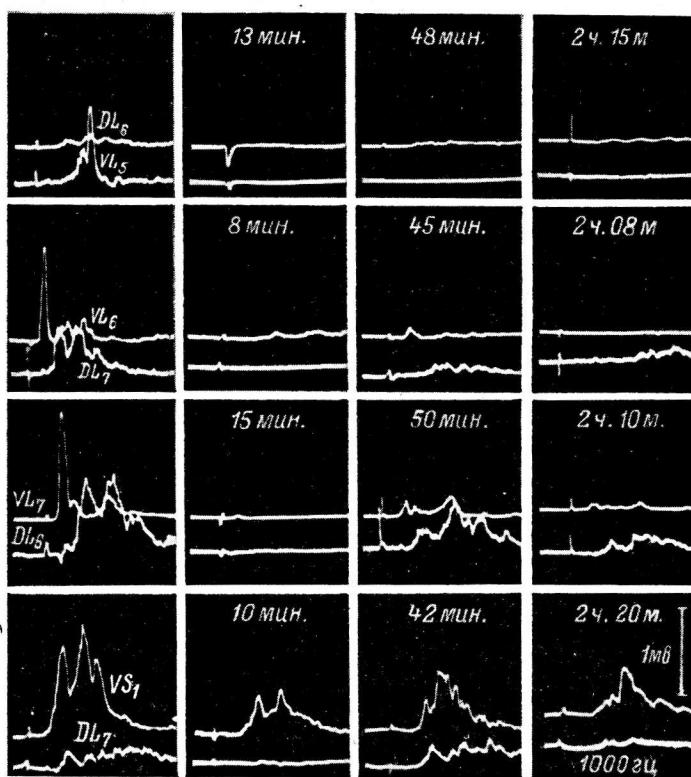


Рис. 2. Влияние ВГ спинного мозга на передне- и задне-корешковые рефлексы нижележащих сегментов.

В первом вертикальном ряду слева — ответы до вентральной гемисекции; в верхнем ряду — ответы на раздражение корешка DL_6 , в следующих рядах — на раздражение DL_6 , DL_7 и DS_1 . Место и время отведения после перерезки обозначены на рисунке. Все ответы получены при р. к. 15 см.

корешков и 4 задних, всего из 6 опытов) в разное время после ВГ ответы по амплитуде превышали исходную норму, возбудимость увеличивалась.

Возможно, что отмеченная вариабильность результатов в разных опытах зависит от индивидуальных особенностей препаратов (состояние сердечно-сосудистой системы, терморегуляция, кровопотери и т. д.) и от неидентичности перерезок.

ПКР до ВГ при средних и максимальных силах раздражения содержали обычно как моносинаптические, так и полисинаптические ответы. После ВГ в большинстве опытов изменения этих ответов происходили в значительной мере синхронно и однозначно.

Подобный параллелизм наблюдался реже в случае сопоставления передне- и заднекорешковых ответов после ВГ. Иногда ЗКР обнаружи-

вался на фоне полностью отсутствующего или значительно сниженного ПКР на том же сегменте. В других случаях более устойчивым оказывался ПКР.

Особенностью ЗКР в ряде опытов было увеличение латентного периода или длительности.

Представляло интерес выяснить, какие изменения ответов происходят на сегментах, расположенных выше от ВГ, и сравнить их с изменениями ответов ниже перерезки. С этой целью было поставлено 5 опытов, в которых ВГ производилась на уровне между L_6 и L_7 или между L_7 и S_1 . Во всех случаях ответы ниже перерезки уменьшались. На сегментах выше гемисекции ответы если и уменьшались, то, как правило, со временем восстанавливались до нормы; в других случаях они оставались без изменения или усиливались после ВГ.

II. Хронические опыты. У оперированных кошек отмечались значительные нарушения опорно-локомоторных функций, но болевая и тактильная чувствительность задних конечностей не утрачивались. В разные сроки после операции состояние животных менялось следующим образом: 1) паралич задних конечностей, кошка лежит; 2) кошка сидит, опираясь на задние конечности; 3) кошка может передвигаться, используя при этом только передние конечности.

Начиная с 2—3-го дня, у некоторых кошек — с 7-го дня, в ответ на щипок или сдавливание задней конечности можно было получить флексию этой конечности. Соответственно указанным функциональным нарушениям были обнаружены резко выраженные изменения амплитуды ответов и порогов.

Переднекорешковые ответы. В норме (в качестве нормы служили ответы из острых опытов до ВГ) амплитуды ПКР на корешках VL_6 , VL_7 и VS_1 при одинаковых силах раздражения не были равны и максимальным по амплитуде мог быть любой из них. В хронических опытах амплитуда ПКР была больше на сегментах, удаленных от перерезки; на более близких сегментах амплитуда ответов была ниже, или они отсутствовали.

Сопоставлялись пороги ПКР для сегментов $L_6—S_1$ в норме, взятой из 16 острых опытов и из 16 произвольно выбранных хронических опытов. В серии хронических опытов минимальные пороги были преимущественно на VS_1 — в 14 опытах; в 11 опытах с переходом от VL_6 к VS_1 имело место градуальное уменьшение порогов. В норме эти явления обнаружены соответственно в 9 и 4 опытах. Таким образом, в хронических опытах пороги ПКР закономерно снижались по мере удаления вниз от места ВГ. Ответ VS_2 в большинстве опытов имел меньший порог, чем VS_1 , но по амплитуде нередко ответ VS_1 превышал VS_2 .

В различные сроки после операции моносинаптический рефлекс отсутствовал чаще, чем полисинаптический, в особенности на сегментах L_6 и L_7 . В некоторых опытах латентный период ПКР укорачивался по мере увеличения силы раздражения.

Более всего ПКР были снижены на 6—8-й день после ВГ, когда ответы или совсем отсутствовали ниже перерезки, или имели очень низкую амплитуду и большой латентный период. Впоследствии ответы постепенно улучшались и к концу 4—5-й недели на $VL_7—VS_2$ достигали значительного восстановления (рис. 3). В опытах, поставленных через 1—15 дней после операции, регистрировались ПКР от сегмента L_5 , лежащего выше перерезки. В 50% опытов ответы VL_5 значительно превышали по амплитуде и возбудимости ответы VL_6 , причем в двух опытах они превышали ответы и на других сегментах ($L_7—S_2$). В других 50% опытов ответы на VL_5 отсутствовали.

В опытах, начиная с 16-го дня и больше после ВГ, корешки L_5 не могли быть отпрепарованы без повреждения, так как были плотно окружены рубцом. Препараты спинного мозга этих кошек исследовались гистологи-

чески (окраска по Ниссля) и были просмотрены на уровне L_5 и L_6 .¹ Наблюдалось рубцовое утолщение оболочек мозга и спаяние их с веществом мозга, гибель нервных клеток передних рогов и патологические изменения или гибель клеток задних рогов, пролиферация глиозных клеток и гистиоцитарных элементов, размягчение мозга.

Заднекорешковые ответы. Характер изменения ЗКР в разные сроки после операции в целом был таким же, как и в случае ПКР. Ответы задних корешков по возбудимости, амплитуде и латентному периоду были сходны с ответами передних корешков в том же опыте. Как и в случае ПКР, наблюдалось градуальное увеличение возбудимости и амплитуды ЗКР по мере удаления вниз от места ВГ (рис. 4). Обычным для большинства опытов явился и другой факт, иллюстрированный рис. 4. Он заключался в том, что при раздражении DL_7 и DS_1 ЗКР на нижележащем по отношению к каждому из них сегменте были лучше выражены, чем на вышележащем.

Следует отметить, что ЗКР, за исключением 2-х случаев, сохранялись на тех сегментах, где имелись ПКР. Но они могли быть получены и на тех сегментах, на которых ПКР отсутствовал, а также при раздражении задних корешков сегментов, на которых отсутствовал ПКР. Таким образом, можно считать, что ЗКР лучше сохранялись в условиях наших опытов, чем ПКР.

Межсегментные рефлексии (МСР). Изменения МСР в разные сроки после операции по своему характеру (амплитуда, возбудимость, латентный период и т. п.) были сходны с изменениями ПКР и ЗКР: наблюдалась та же динамика восстановления ответов и та же зависимость ответов от сегментарного уровня.

Обращают на себя внимание некоторые особенности МСР. В 17 опытах при раздражении DL_7 и DS_1 ответы на соответствующих нижележащих сегментах имели большую амплитуду, иногда меньший латентный период и меньший порог, чем на вышележащих сегментах. Кроме того, в 8 опытах при раздражении DL_6 или DL_7 ответы на VL_7 и VS_1 соответственно были меньше, чем ответы, полученные на VS_1 и VS_2 . Эти особенности

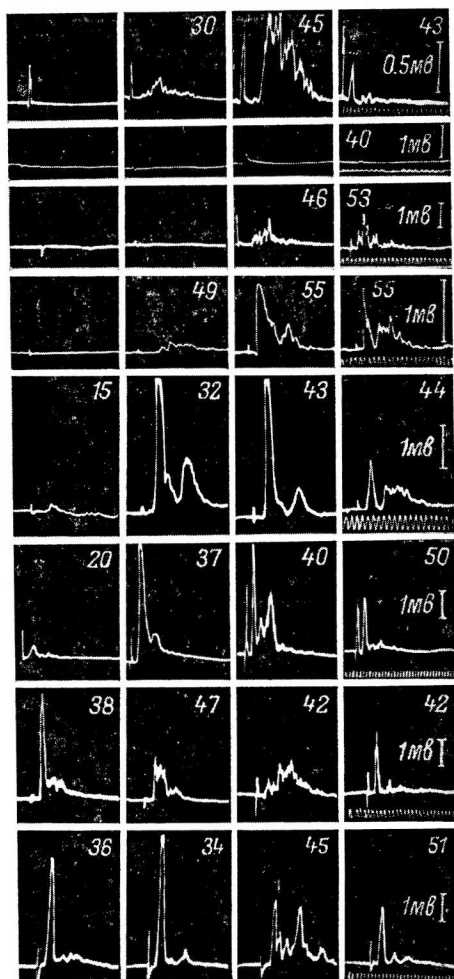


Рис. 3. Переднекорешковые ответы в разные сроки после ВГ спинного мозга между L_5 и L_6 .

Ряды сверху вниз — ответы через 1, 8, 13, 21, 28 и 35 дней после вентральной гемисекции. В двух нижних рядах — переднекорешковые ответы, полученные в опытах через 6 и 20 дней после контрольной операции. В каждом горизонтальном ряду слева направо приведены ответы VL_6 , VL_7 , VS_1 и VS_2 . Цифры — пороговые силы раздражения (в см. р. к.). Все ответы получены при р. к. 15 см.

¹ Пользуюсь случаем выразить благодарность гистологу института Н. И. Артюхиной.

являются, по-видимому, следствием того, что активность спинномозговых структур, более удаленных от места гемисекции, меньше подавляется, чем активность близлежащих структур.

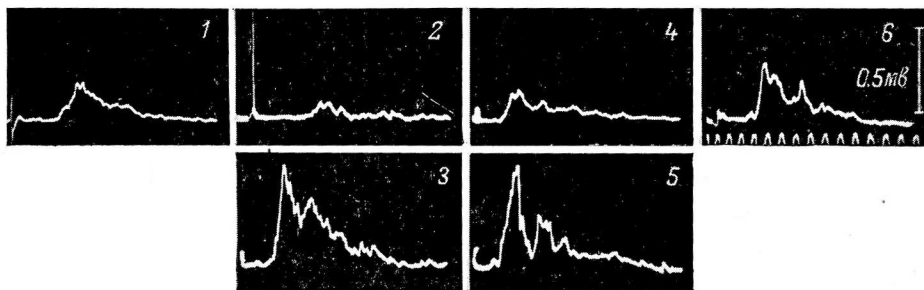


Рис. 4. Заднекорешковые ответы в опыте через 29 дней после ВГ спинного мозга между L_5 и L_6 .

1 — раздражение DL_7 , отведение от DL_7 ; 2, 3 — раздражение DL_7 , отведение от DL_6 и DS_1 ; 4, 5 — раздражение DS_1 , отведение от DL_7 и DS_2 ; 6 — раздражение DS_2 , отведение от DS_1 . Пороги для 1—6 равны соответственно 33, 24, 28, 43, 45 и 46 см р. к.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Основной экспериментальный материал свидетельствует об угнетающем влиянии ВГ спинного мозга на ответы сегментов, расположенных ниже гемисекции. Какие факторы играют роль в этом угнетении?

Тот факт, что на сегментах, удаленных от перерезки, ответы меньше угнетаются и лучше восстанавливаются, чем на близких к ней сегментах, свидетельствует о важной роли травматического фактора. Но он не является единственным фактором, вызывающим подавление ответов. Результаты острых опытов, в которых получена отчетливая разница ответов выше и ниже уровня гемисекции, указывают, по-видимому, на роль прекращения нисходящих активизирующих влияний в уменьшении ответов ниже перерезки. В части хронических опытов с отведением от VL_5 также отчетливо проявляется этот второй фактор.

Очень важным при изучении компенсаторных процессов в спинном мозгу после ВГ является вопрос о том, какие функциональные изменения происходят в структурных элементах рефлекторных дуг. Наши данные, не решая этого вопроса, позволяют выдвинуть некоторые предположения. На основании факта угнетения ЗКР можно, например, полагать, что активность промежуточных нейронов подавляется после ВГ, так как, согласно Бруксу и Койзуми (Brooks, Koizumi, 1953), Мак Коучу и Аустину (Mc Couch a. Austin, 1958), ЗКР отражают главным образом активность промежуточных нейронов.

Тот факт, что в хронических опытах легче получались полисинаптические ответы, чем моносинаптические, указывает, по-видимому, на изменение свойств мотонейронов, так как для их возбуждения в данном случае требовалась множественная синаптическая активация, присущая полисинаптической рефлекторной дуге. Сопоставление наших результатов с данными Е. В. Максимовой (1962), наблюдавшей у кошек после полной перерезки спинного мозга на уровнях ниже L_5 полное исчезновение электрических ответов нижележащих сегментов, указывает на значительную роль неповрежденной дорзальной половины спинного мозга в поддержании рефлекторной деятельности этих сегментов.

ВЫВОДЫ

1. ВГ спинного мозга у кошек в поясничной области оказывает угнетающее влияние на переднекорешковые, заднекорешковые и межсегментные электрические ответы нижележащих сегментов.

2. Угнетение ответов наблюдалось сразу после ВГ.
3. По истечении 4—5 недель после ВГ ответы достигали значительного восстановления.
4. На ближайших к месту ВГ сегментах, расположенных ниже ее, ответы подавлялись в большей степени и восстанавливались в меньшей, чем на удаленных сегментах.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. Лекции по некоторым вопросам нейрофизиологии. М., 1959.
Барсегян Р. О., Научн. тр. Инст. физиолог. АН Арм. ССР, 35, Ереван, 1950.
Люттов А. И., Уч. зап. 2 МГМИ им. Н. И. Пирогова, 12, 225, 1958.
Максимова Е. В., Физиолог. журн. СССР, 48, № 9, 1034, 1962.
Сеченов И. М., Физиология нервных центров. СПб. 1891.
Урганджян Т. Г., Тр. Физиолог. лабор. АН СССР, 1, 201, М., 1959.
Шошенко К. А., Уч. зап. 2 МГМИ им. Н. И. Пирогова, 12, 177, М., 1958.
Brooks C. Mc., K. Koizumi. The spinal cord, 64. London, 1953.
McCouch G. P., G. Austin, Journ. Neurophysiol., 21, № 3, 217, 1958.
Ranson S. W., G. C. Hynsey, Am. Journ. Physiol., 94, 471, 1930.

Поступило 6 IX 1962

ELECTROPHYSIOLOGIC INVESTIGATION OF SEQUELLAE OF VENTRAL
SPINAL CORD HEMISECTION IN CATS

By A. N. Potapov

From the Institute of Higher Nervous Activity and Neurophysiology, USSR Acad. Sci.,
Moscow

К ХАРАКТЕРИСТИКЕ КОРОНАРНЫХ ХИМИОРЕФЛЕКСОВ

Б. И. Ткаченко

Отдел общей физиологии им. акад. К. М. Быкова Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Рефлекторные влияния с различных сосудистых рефлексогенных зон на систему кровообращения изучены в настоящее время довольно полно, однако исследований о характере рефлексов с сердца, особенно с коронарных сосудов, проведено мало и имеющиеся данные не могут пока создать целостного представления по этому вопросу.

Начало изучения рефлекторных влияний с сердца относится к 1867 г., когда Бецольд и Хирт (Bezold, Hirt, 1867) показали, что внутривенное введение вератрина вызывает замедление ритма сердца, снижение артериального давления и торможение дыхания. Авторы высказали предположение, что указанный алкалоид при внутривенном введении вызывает раздражение рецепторов сердца, с которых и возникают рефлекторные сдвиги в системе кровообращения и дыхания. Впоследствии Пильчер и Зольман (Pilcher, Sollmann, 1915) объяснили вызываемый вератрином эффект как результат прямого действия его на центр блуждающих нервов. Эта точка зрения не нашла подтверждения в работах ряда авторов (Cramer, 1915; McNider, 1925; Richter, Tnoma, 1939), которые связали возникновение указанных рефлексов с возбуждением рецепторов сердца и легких.

Эффект Бецольда подвергся специальному изучению в исследованиях Яриша с соавт. (Jarisch, Richter, 1939; Jarisch, Zotterman, 1948), которые на основании своих исследований считают, что вератрин является раздражителем для рецепторов желудочков сердца. К аналогичным выводам пришел и Пэйнтал (Paintal, 1955), указавший на активацию рецепторов левого предсердия и желудочков в ответ на введение вератрина в полость сердца.

Афферентный путь рефлекса Бецольда—Яриша, как следует из многих исследований, проходит в составе блуждающих нервов, поскольку перерезка этих нервов или охлаждение их до 9—10° устраняет проявление указанного рефлекса (Bezold, Hirt, 1867; Jarisch, Richter, 1939a, 1939b; Dawes, 1947; Jarisch, Zotterman, 1948; Aviado, Pontius, Schmidt, 1949; Tones, 1953; Dawes, Mott, Widdicombe, 1951; Takeya, 1958).

Как следует из обзорных работ Авиадо с сотр. (Aviado a. o., 1951), Доуэз и Комрое (Dawes, Comroe, 1954), имеется по меньшей мере три рефлексогенных зоны, раздражение которых вератрином вызывает рефлекс Бецольда—Яриша: коронарные сосуды, предсердия и желудочки сердца, а также сосуды легких.

Прямые доказательства возникновения указанного рефлекса с коронарных сосудов имеются в ряде работ (Dawes, 1947; Dawes, Mott, Widdicombe, 1951; Takeya, 1958; Juhasz-Nagy, Szentivanyi, 1961).

Этим авторам удалось показать, что введение вератрина в венечные артерии сердца вызывает гипотензию и брадикардию, которые исчезают после ваготомии, а также после обработки сердца новокаином или ксилокаином.

В настоящее время рефлекс Бецольда—Яриша, возникающий при внутрикоронарном введении вератрина, рассматривается как коронарный хемиорефлекс (Dawes, Comroe, 1954).

Как видно из приведенных работ, рефлекс Бецоляда—Яриша в основном изучен при введении в коронарные сосуды растворов вератрина. Оставалось неясным, возможно ли возникновение этого рефлекса при раздражении рецепторов коронарных сосудов другими веществами, более специфичными для организма.

Среди проводимых нами исследований по выяснению характера рефлекторных влияний с сердца на систему кровообращения были изучены и рефлексы с коронарных сосудов при применении различных химических раздражителей.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на кошках под уретановым наркозом (1 г/кг). Изолированное воздействие раздражителей на рецепторы венечных артерий осуществлялось нами в условиях перфузии коронарных сосудов кровью от кошки-донора (рис. 1).

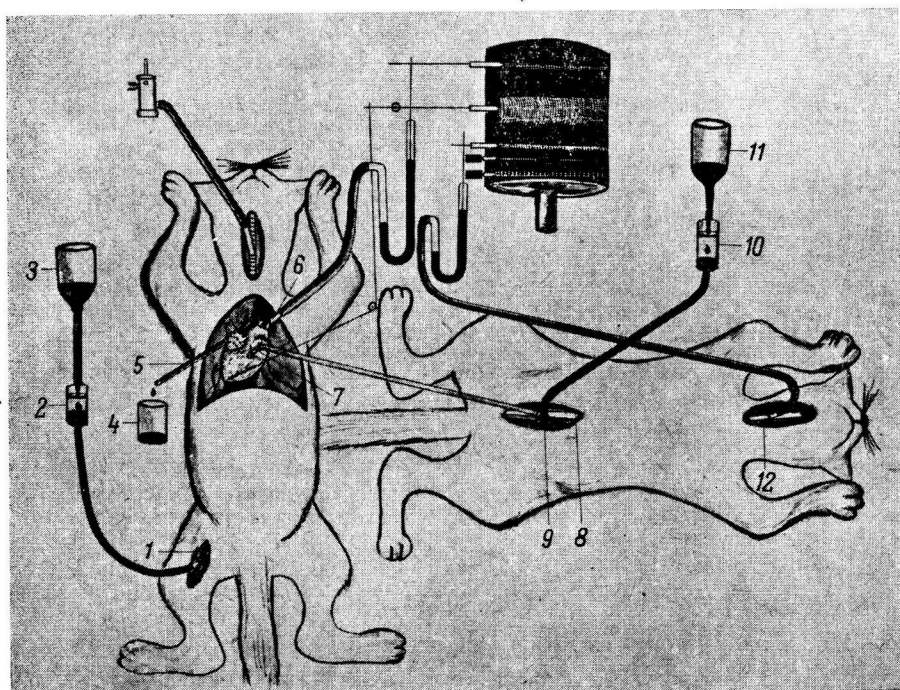


Рис. 1. Схема опыта с перфузией коронарных сосудов сердца.

Объяснения в тексте.

С этой целью животное переводилось на искусственное дыхание и с помощью электроножа у него производилась широкая торакотомия. После вскрытия перикарда на задней поверхности сердца осторожно отпрепаровывался коронарный синус у места впадения последнего в правое предсердие. Под синус подводилась тонкая лигатура с таким расчетом, чтобы после ее завязывания кровь из венозных стволов, впадающих в коронарный синус, не смогла поступать в предсердие. На передней поверхности сердца осторожно отпрепаровывалась нисходящая ветвь левой коронарной артерии и под выделенный участок подводились две лигатуры. В бедренную вену 1 кошки вставлялась канюля, соединенная с капельницей 2 для учета количества поступающей в вену крови.

У кошки-донора разрезалась брюшная стенка и отпрепаровывались брюшная аорта и нижняя полая вена, под которые подводились лигатуры. В нижнюю полую вену 9 вставлялась полиэтиленовая трубка, соединенная с капельницей 10 и резервуаром 11 для подачи крови этой кошке. В брюшную аорту 8 также вставлялась полиэтиленовая трубка, которая заполнялась кровью из аорты. Другой конец этой трубки заканчивался канюлей 7, соответствующей по диаметру нисходящей ветви левой коронарной артерии реципиента. Обоим кошкам вводился гепарин по 5000 единиц.

Левая подключичная артерия 6 реципиента и общая сонная артерия 12 донора соединялись с ртутными манометрами, которые служили для регистрации изменений уровня артериального давления на ленте кимографа.

Вся подготовка к опыту проводилась с максимальной скоростью, чтобы избежать длительных нарушений питания сердечной мышцы, ведущих к мерцанию желудочков.

Через разрез в правом ушке сердца реципиента в правое предсердие вводилась полиэтиленовая трубка 5, близкая по диаметру коронарному синусу сердца. После этого сердце приподнималось, трубка продвигалась из предсердия в коронарный синус и закреплялась на нем предварительно подведенной лигатурой. Затем быстро перевязывалась нисходящая ветвь левой коронарной артерии и в периферический конец ее вставлялась канюля, соединенная с брюшной аортой кошки-донора. По трубке, введенной в коронарный синус, кровь свободно оттекала в сосуд 4, установленный на 10—15 см ниже сердца кошки-реципиента. Собирающаяся в сосуд кровь периодически переливалась в резервуары 3 и 11, из которых она через капельницы возвращалась в бедренную вену реципиента и нижнюю полую вену донора.

В результате соединения сосудов достигался такой способ питания сердечной мышцы, при котором в нисходящую ветвь левой коронарной артерии поступала кровь от кошки-донора, в то время как в огибающую ветвь этой же артерии поступала собственная кровь животного. В коронарный же синус реципиента оттекала кровь из обеих ветвей. В зависимости от количества капель крови, вытекающей через трубку из коронарного синуса в единицу времени, устанавливался строгий режим возвращения ее в венозную систему реципиента и донора для поддержания у них артериального давления на уровне исходных величин.

Решающее значение для нормального функционирования сердца в условиях перфузии его сосудов кровью от другой кошки имели: 1) сведение до минимума времени между перекрытием оттока крови из синуса и введением канюли в вечную артерию; 2) правильный выбор соотношений диаметра трубок, вводимых в синус и в коронарную артерию; 3) правильно избранный режим величины и скорости возвращения крови в венозную систему обеих кошек; 4) анатомическая выраженность и характер ветвления исследуемой артерии и коронарного синуса.

Для того, чтобы химические вещества, вводимые в коронарные артерии, не поступали в общий круг кровообращения кошек, кровь из коронарного синуса после введения этих веществ собиралась в течение 10—20 сек. (в зависимости от скорости оттока) в отдельный сосуд и в дальнейшем не использовалась. С целью поддержания в организме животных постоянного объема циркулирующей крови удаляемое количество ее компенсировалось консервированной кровью.

На верхушку сердца кошки-реципиента накладывался серфин, и через систему блоков рычажком Энгельмана регистрировались на ленте кимографа частота и сила сердечных сокращений.

Для раздражения рецепторов коронарных сосудов применялись различные концентрации растворов адреналина, никотина, ацетилхолина, вератрина, гистамина, папаверина, инсулина, лобелина, нитроглицерина и валидола, которые вводились по 0.5 мл в трубку, подающую кровь от кошки-донора в нисходящую ветвь левой коронарной артерии реципиента.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Пороговые концентрации веществ, вводимых в ток крови нисходящей ветви левой коронарной артерии, оказались различными. Так, пороговые концентрации раствора ацетилхолина, вызывающие слабую депрессорную реакцию, находились в пределах 10^{-10} — 10^{-9} , в то время как для растворов адреналина и никотина пороговые концентрации составляли 10^{-8} — 10^{-7} . Для гистамина, папаверина и лобелина пороговыми концентрациями растворов являлись 10^{-7} — 10^{-6} , для вератрина 10^{-5} , для инсулина 10^{-2} .

Наиболее отчетливые рефлексорные реакции сердечно-сосудистой системы возникали при введении в нисходящую ветвь левой коронарной артерии растворов ацетилхолина в концентрации 10^{-7} , никотина и адреналина 10^{-5} . При этом наблюдалась депрессорная реакция артериального давления, которая не сопровождалась изменениями ритма сердечных сокращений. В ряде опытов в период снижения артериального давления отмечалось небольшое увеличение числа сердечбиений. Сила сердечных сокращений в этих случаях чаще всего увеличивалась или оставалась без изменений (рис. 2, А, Б).

Растворы гистамина, лобелина и папаверина, вводимые в концентрации 10^{-5} в ток крови нисходящей ветви левой коронарной артерии, вызывали аналогичные указанным рефлексорные изменения артериального давления и деятельности сердца. Величина же реакции, возникающая при введении в коронарные сосуды этих веществ, была значительно менее вы-

раженной, чем при внутрикоронарном введении адреналина, никотина и ацетилхолина.

Введение в коронарный кровоток растворов вератрина в концентрации 10^{-4} вызывало также отчетливую депрессорную реакцию, которая однако сопровождалась замедлением ритма сердца (рис. 2, В). Сила сердечных сокращений при этом увеличивалась, уменьшалась или оставалась без изменений.

Для возникновения реакций в системе кровообращения при введении в коронарные сосуды инсулина требовались большие дозы последнего. Лишь введение 20 МЕ инсулина способно было вызвать отчетливую депрессорную реакцию, усиление силы сердечных сокращений и резкое увеличение их частоты.

Следует подчеркнуть, что такие специфические коронарорасширяющие вещества, как нитроглицерин и валидол, будучи введенными в коронарные сосуды, не оказывали рефлекторных влияний на сердечно-сосудистую систему.

В связи с тем, что наиболее отчетливые рефлекторные изменения в системе кровообращения были получены при введении в коронарные сосуды растворов ацетилхолина, адреналина и никотина, эти вещества и были избраны для дальнейших исследований. Одновременно для сравнения применялся вератрин, как наиболее изученный по литературным данным раздражитель для коронарного химиорефлекса.

Поскольку оптимальными концентрациями, вызывающими наиболее отчетливые рефлексы в сердечно-сосудистой системе, оказались растворы ацетилхолина 10^{-7} , адреналина и никотина 10^{-5} , вератрина 10^{-4} , представляло интерес выяснить характер рефлексов с коронарных сосудов при дальнейшем увеличении концентрации этих веществ. Как оказалось, введение в нисходящую ветвь левой коронарной артерии растворов ацетилхолина в концентрации 10^{-6} и особенно 10^{-5} вызывало значительно более длительное снижение артериального давления, чем при введении оптимальных концентраций. При этом в первые 15–20 сек. наблюдалось замедление ритма сердца и, вместо увеличения, уменьшение силы сердечных сокращений (рис. 3, А). Аналогичный эффект проявлялся и при увеличении дозы вератрина (рис. 3, В). В ответ на введение в коронарный

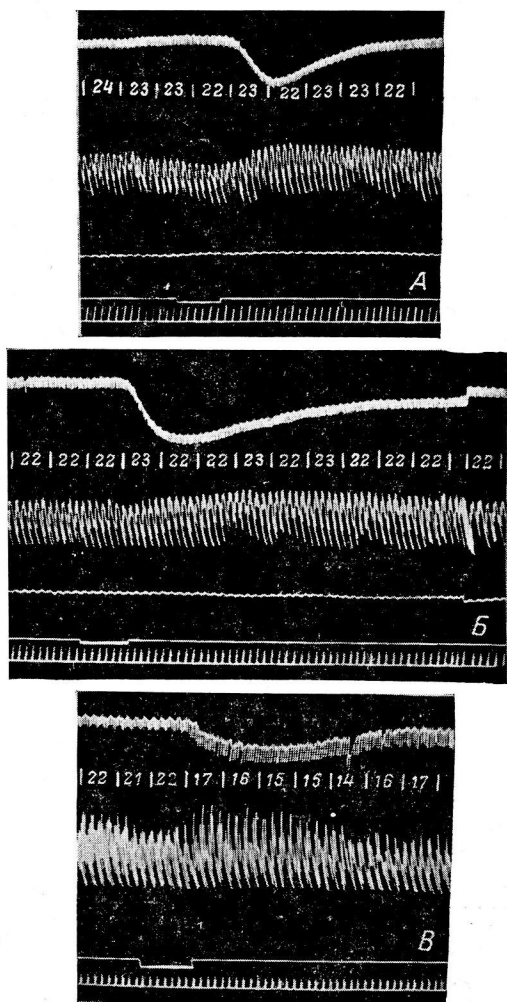


Рис. 2. Изменения артериального давления и деятельности сердца при введении в нисходящую ветвь левой коронарной артерии растворов адреналина (А), ацетилхолина (В) и вератрина (В).

Концентрация вводимых растворов: А — 10^{-5} ; В — 10^{-7} ; В — 10^{-4} . Сверху вниз: уровень артериального давления реципиента; частота сердечных сокращений за 10 сек.; сила сокращений сердца; уровень артериального давления донора; отметка начала и окончания введения раздражителей; отметка времени (2 сек.).

введение в нисходящую ветвь левой коронарной артерии растворов ацетилхолина в концентрации 10^{-6} и особенно 10^{-5} вызывало значительно более длительное снижение артериального давления, чем при введении оптимальных концентраций. При этом в первые 15–20 сек. наблюдалось замедление ритма сердца и, вместо увеличения, уменьшение силы сердечных сокращений (рис. 3, А). Аналогичный эффект проявлялся и при увеличении дозы вератрина (рис. 3, В). В ответ на введение в коронарный

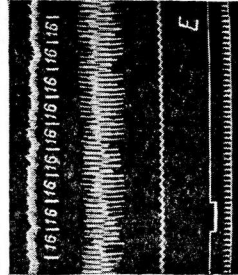
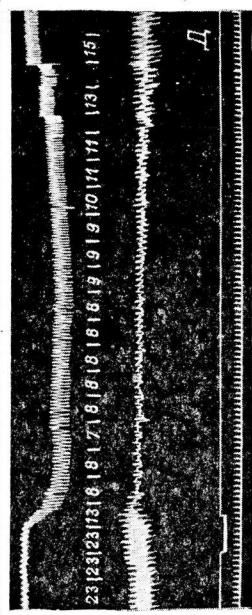
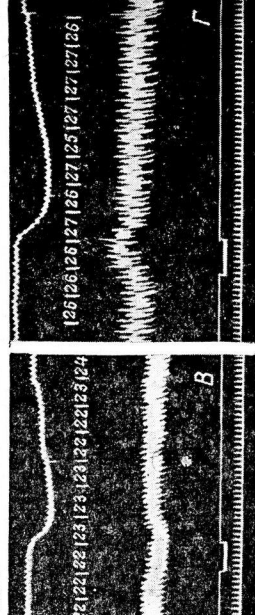
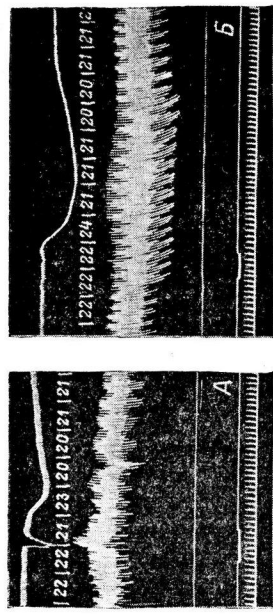


Рис. 3. Характер изменений артериального давления и деятельности сердца при введении в нисходящую ветвь левой коронарной артерии различных концентраций растворов вератрина (А), ацетилхолина (Б) и адреналина (В). Концентрация вводимых растворов: А — 10^{-3} ; Б — 10^{-6} ; В — 10^{-4} . Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

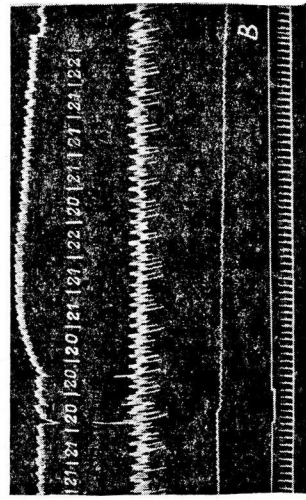
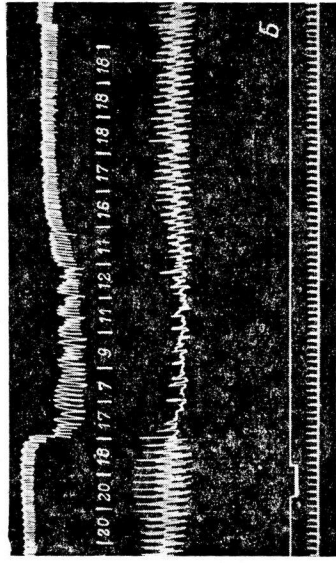
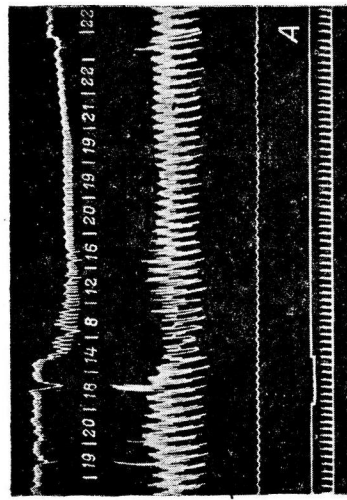


Рис. 4. Изменения характера коронарных рефлексов до (А, В, Д) и после (Б, Г, Е) перерезки блуждающих нервов. Концентрация вводимых растворов: А и Б — нистина 10^{-6} ; В и Г — ацетилхолина 10^{-3} ; Д и Е — вератрина 10^{-3} . Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

кровоток более высоких концентраций растворов адреналина и никотина (10^{-4} — 10^{-3}), вместо проявлявшейся ранее депрессорной реакции, возникали рефлекторное повышение артериального давления, уменьшение или отсутствие изменений силы сердечных сокращений (рис. 3, В) и иногда небольшое увеличение их частоты.

В связи с тем, что в опытах обнаружилось различие рефлекторных изменений в сердечно-сосудистой системе в ответ на раздражение ре-

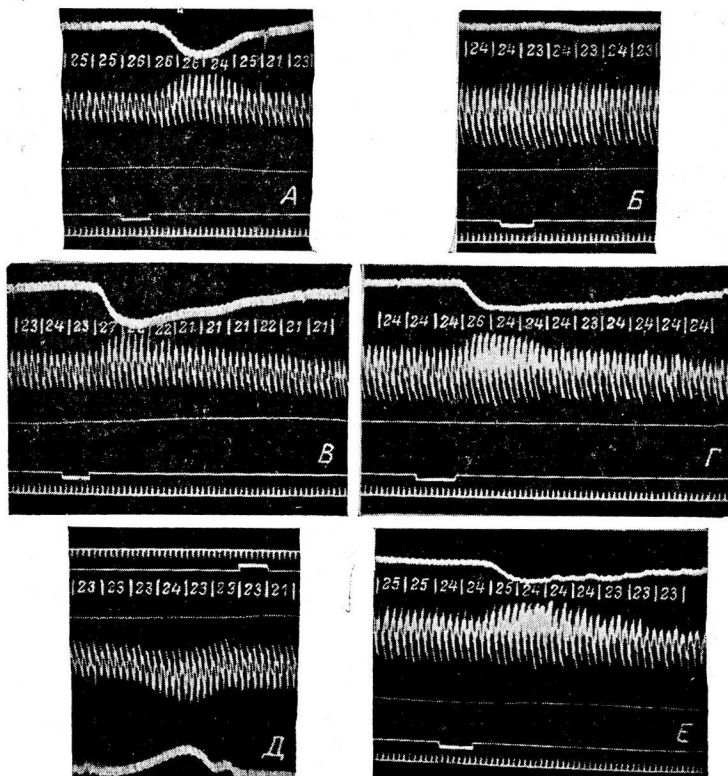


Рис. 5. Изменения характера коронарных рефлексов до (А, В, Д) и после (Б, Г, Е) перерезки симпатических нервов на шее.

Концентрация вводимых растворов: А и Б — адреналина 10^{-5} ; В и Г — ацетилхолина 10^{-7} ; Д и Е — вератрина 10^{-4} .
Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

цепторов коронарных сосудов различными веществами, необходимо было выяснить роль блуждающих нервов в осуществлении этих реакций. Проведенные опыты показали, что после ваготомии имеются существенные различия изменений реакции сердечно-сосудистой системы при введении в нисходящую ветвь левой коронарной артерии вератрина и остальных примененных нами веществ. Если в ответ на введение вератрина после перерезки блуждающих нервов изменений уровня артериального давления и деятельности сердца не наблюдалось, то при введении в этих условиях в коронарный кровоток растворов ацетилхолина, адреналина, никотина, гистамина, лобелина, панаверина и инсулина указанные реакции не только не устранялись, но могли даже увеличиваться (рис. 4). Интересно отметить, что в том случае, когда сдвиг уровня артериального давления и деятельности сердца в ответ на введение в коронарный кровоток одного из указанных веществ не наблюдалось, введение этого же вещества после перерезки блуждающих нервов вызывало уже отчетливую депрес-

сорную реакцию и соответствующие изменения силы и частоты сердечных сокращений.

Поскольку после перерезки блуждающих нервов изменения сердечно-сосудистой системы в ответ на введение в коронарный кровоток применяемых нами веществ (кроме вератрина) не исчезали, были проведены опыты с перерезкой только симпатических нервов на шее. Оказалось, что после перерезки этих нервов изменения уровня артериального давления и деятельности сердца в ответ на введение в коронарный кровоток растворов никотина и адреналина почти исчезали, а при введении остальных веществ значительно уменьшались (рис. 5).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Представленные материалы свидетельствуют о том, что «чувствительность» рецепторов нисходящей ветви левой коронарной артерии не одинакова для различных веществ. Наиболее сильным раздражителем для этих рецепторов оказался ацетилхолин, который уже в концентрации 10^{-8} — 10^{-7} вызывал рефлекторные изменения в системе кровообращения. Никотин и адреналин, введенные в коронарный кровоток, даже в концентрации 10^{-5} вызывали меньший эффект; в случае применения гистамина, лобелина и папаверина в этой же концентрации проявлялась еще более слабая реакция. При введении вератрина в концентрации 10^{-5} или вовсе не наблюдалось изменений артериального давления и деятельности сердца, или эти изменения были незначительны. Наиболее отчетливая реакция на вератрин проявлялась при введении последнего в коронарный кровоток в концентрации 10^{-4} , в то время как ацетилхолин в этой концентрации вызывал уже остановку сердца, а никотин и адреналин — прессорную реакцию вместо депрессорной.

Введение в нисходящую ветвь левой коронарной артерии различных химических веществ в оптимальной концентрации вызывает снижение артериального давления. Судя по этим данным, можно было полагать, что мы имеем дело с рефлексом Бецоля—Яриша или так называемым «коронарным химиорефлексом». Однако сопоставление изменений деятельности сердца при введении указанных веществ в коронарный кровоток показало, что второй компонент этого рефлекса — замедление ритма сердца — наблюдается не всегда. Замедление ритма сердца имело место в случае введения в кровоток нисходящей ветви левой коронарной артерии только растворов вератрина, в то время как остальные вещества, будучи введенными в кровоток этой артерии, не вызывали брадикардии.

Характер изменений силы сердечных сокращений при введении указанных веществ в коронарный кровоток также был неоднозначным. В том случае, когда в ответ на введение вератрина наблюдалось резкое замедление ритма сердца, сила сердечных сокращений значительно уменьшалась. Если же замедление ритма сердца при введении в коронарный кровоток вератрина было менее выраженным, сила сердечных сокращений могла увеличиваться. Введение в коронарный кровоток остальных веществ в оптимальной концентрации вызывало увеличение силы сердечных сокращений или отсутствие их изменений.

Эти факты давали основание считать, что в механизме возникновения изменений в системе кровообращения в ответ на введение в коронарный кровоток вератрина и остальных примененных нами веществ имеются какие-то различия. Об этом свидетельствовали и данные, полученные при введении в коронарный кровоток высоких концентраций указанных веществ.

С целью изучения причин этих различий были проведены опыты с перерезкой блуждающих нервов. Как уже отмечалось, в литературе существует мнение о том, что после перерезки блуждающих нервов коронарные химиорефлексы исчезают. Однако наши исследования показали, что после

перерезки блуждающих нервов исчезают рефлекторные изменения в сердечно-сосудистой системе только в ответ на введение вератрина в коронарный кровоток. При введении остальных примененных нами веществ в коронарный кровоток после ваготомии указанные выше реакции не только не исчезали, но могли даже усиливаться. Из этих данных следует, что афферентный путь рефлексов с рецепторов коронарных сосудов при раздражении их вератрином проходит в основном в составе блуждающих нервов. Афферентные пути рефлексов, возникающих в ответ на раздражение рецепторов нисходящей ветви левой коронарной артерии ацетилхолином, никотином, адреналином, гистамином и другими веществами, проходят вне блуждающих нервов.

Отмеченное в опытах резкое уменьшение величины рефлексов на адреналин и никотин, а также значительное снижение их на ацетилхолин и вератрин после перерезки симпатических нервов на шее не дают оснований считать, что в составе этих нервов проходят основные афферентные пути указанных рефлексов. Как показали специально проведенные исследования, уменьшение депрессорной реакции в этом случае связано с исключением эфферентных влияний на сосудистые области, иннервируемые этими нервами.

Различия рефлекторных изменений в сердечно-сосудистой системе при раздражении рецепторов нисходящей ветви левой коронарной артерии вератрином и другими веществами можно объяснить воздействием указанных раздражителей на различные рецепторы. Полученные нами данные позволяют считать, что депрессорная реакция и увеличение силы сердечных сокращений, вызванные введением в коронарный кровоток растворов ацетилхолина, адреналина, никотина, гистамина и других веществ, обусловлены раздражением коронарных химиорецепторов. Поскольку после ваготомии исчезают рефлекторные изменения в сердечно-сосудистой системе как при введении в коронарные сосуды вератрина, так и при повышении давления в них, можно полагать, что гипотензия и брадикардия, вызванные вератрином, связаны в основном с раздражением барорецепторов коронарных сосудов. В пользу такого объяснения высказываются и другие исследователи (Jarisch, Richter, 1939a, 1939b; Jarisch, Zotterman, 1948).

Приведенные материалы не дают оснований считать рефлекс Бекольда — Яриша коронарным химиорефлексом. Истинные коронарные химиорефлексы вызывают депрессорную реакцию и увеличение силы сердечных сокращений без изменений их ритма. Они не исчезают после перерезки блуждающих нервов.

Экспериментальные данные об афферентных путях коронарных химиорефлексов и их гемодинамическая характеристика будут даны в следующем сообщении.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение рецепторов нисходящей ветви левой коронарной артерии ацетилхолином, никотином, адреналином, гистамином и папаверином вызывает рефлекторное снижение артериального давления и увеличение силы сердечных сокращений без изменений их ритма. При раздражении рецепторов коронарных сосудов вератрином депрессорная реакция сопровождается брадикардией и чаще всего уменьшением силы сердечных сокращений.

2. После ваготомии изменения артериального давления и деятельности сердца в ответ на раздражение рецепторов коронарных сосудов ацетилхолином, никотином, адреналином, гистамином и папаверином сохраняются. При введении в коронарные сосуды вератрина после перерезки блуждающих нервов рефлекторные изменения в системе кровообращения исчезают.

3. Перерезка симпатических нервов на шее ведет к резкому уменьшению величины рефлексов с рецепторов коронарных сосудов при раздражении их указанными веществами.

ЛИТЕРАТУРА

- Aviado D., R. Pontius, C. Schmidt, *Journ. Pharm. Exp. Ther.*, **97**, 420, 1949.
 Aviado D., T. Li, W. Kalow, E. Peskin, G. Turnbull, M. Hess, *Am. Journ. Physiol.*, **165**, 261, 1951.
 Bezold A., L. Hirt, *Unters. Physiol. Laborat. Würzburg*, **1**, 73, 1867.
 Cramer W., *Journ. Pharmacol.*, **7**, 63, 1915.
 Dawes G., *Journ. Pharmacol.*, **89**, 325, 1947.
 Dawes G., J. Comroe, *Physiol. Revs.*, **34**, 167, 1954.
 Dawes G., J. Mott, J. Widdicombe, *Journ. Physiol.*, **115**, 258, 1951.
 Jarisch A., H. Richter, *Klin. Wschr.*, **18**, 185, 1939a; *Arch. exp. Path. Pharmacol.*, **193**, 347, 1939.
 Jarisch A., J. Zotterman, *Acta physiol. scand.*, **16**, 31, 1948.
 Jones J., *Brit. Journ. Pharm. a. Chemother.*, **8**, 352, 1953.
 Juhasz-Nagy S., M. Szentivanyi, *Arch. internat. pharmacodyn.*, **131**, 39, 1961.
 McNider W., *South. Med. Surg.*, **87**, 637, 1925.
 Paintal A. S., *Quart. Journ. exp. Physiol.*, **40**, 348, 1955.
 Pilcher u. Sollmann, *Journ. Pharmacol.*, **7**, 295, 1915.
 Richter H., H. Thoma, *Arch. exp. path. Pharmacol.*, **193**, 622, 1939.
 Takeya N., *Folia pharmac. japon.*, **54**, 75, 1958.

Поступило 26 I 1963

CONTRIBUTION TO CHARACTERISTICS OF CORONARY CHEMOREFLEXES

By B. I. Tkachenko

From K. M. Bykov's Department of General Physiology, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

ОСОБЕННОСТИ ДЛИТЕЛЬНОЙ ДЕПОЛЯРИЗАЦИИ
ЦЕНТРАЛЬНЫХ РАЗВЕТВЛЕНИЙ АФФЕРЕНТНЫХ ВОЛОКОН
В СПИННОМ МОЗГУ ЛЯГУШКИ

П. Г. Костюк и В. Б. Тимченко

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

Как было обнаружено впервые Барроном и Мэттьюзом (Barron, Matthews, 1935), поступление афферентного импульса вызывает в центральных разветвлениях афферентных волокон чрезвычайно интенсивную и стойкую электронегативность, которая приводит к значительным электротоническим изменениям, в ближайшей к мозгу внемозговой части афферентных волокон, так называемым электротоническим потенциалам (ЭТП) дорсального корешка. Деполяризация развивается не только в тех афферентных волокнах, по которым поступали афферентные импульсы, но и в соседних, предварительно невозбужденных; поэтому ЭТП можно обнаружить на соседних дорсальных корешках и даже на дорсальных корешках противоположной стороны. В соответствии с причиной, их вызывающей, ЭТП дорсального корешка всегда являются отрицательными; лишь с течением времени они иногда переходят в небольшую положительность.

Особенностям ЭТП было посвящено большое количество исследований. Первоначальная точка зрения Баррона и Мэттьюза, согласно которой деполяризация афферентных окончаний развивается за счет каких-то взаимных влияний афферентных волокон друг на друга, нашла лишь немногих приверженцев (Dun, 1941; Воронцов, 1947; Brooks, Fuortes, 1952).

Широкое распространение деполяризации, в том числе и на афферентные окончания противоположной стороны мозга, суммация или окклюзия при сочетании нескольких афферентных импульсов склонили большинство исследователей к выводу, что основной причиной длительной деполяризации центральных афферентных окончаний являются процессы в промежуточных нейронах (Bonnet, Bremer, 1938, 1952; Bremer, Bonnet, 1942, 1949; Eccles, Malcolm, 1946; Lloyd, McIntyre, 1949; Костюк, 1956; Мамо-нец, 1962, и др.) или в других постсинаптических образованиях (Беритов, Ройтбак, 1947). Правда, вопрос о том, каким образом осуществляется возвратное влияние промежуточных нейронов на афферентные окончания, оставался неясным; высказывались предположения о возможных электрических механизмах передачи этого влияния (Lloyd, McIntyre, 1949; Костюк, 1959а).

Неоднократно отмечалось, что появление длительной деполяризации афферентных окончаний совпадает с таким же длительным торможением прохождения через спинной мозг новых рефлекторных волн. Но такое торможение всегда связывалось с процессами непосредственно в промежуточных нейронах [с их «постреакционной субнормальностью» (Bonnet, Bremer, 1939; Bremer, Bonnet, 1942)] или в других постсинаптических структурах (Бакурадзе, Беритов, Ройтбак, 1947; Мощный, 1955). Сама деполяризация афферентных окончаний рассматривалась лишь как побочное явление, иногда как курьез, не имеющий самостоятельного функционального значения (Fatt, 1954).

Однако последние исследования заставляют более внимательно относиться к этому явлению и его последствиям. Открытое Френком и Фуорте-сом (Frank, Fuortes, 1957) пресинаптическое торможение моносинаптической передачи на мотонейроны спинного мозга кошки показало, что длительное торможение может быть результатом процессов в самих афферентных окончаниях, а не в постсинаптических образованиях (Eccles, Eccles, Magni, 1961; Eccles, Magni, Willis, 1962). Анализ центральных процессов в дуге сгибательного рефлекса, в центральных окончаниях афферентных волокон которой афферентный импульс создает особенно сильно выраженную деполяризацию, показал, что именно эта деполяризация является причиной длительного торможения синаптической передачи последующих афферентных импульсов (Eccles, Kostyuk, Schmidt, 1962a, 1962b). Прямая деполяризация концевых разветвлений афферентных волокон постоянным током приводила к аналогичному торможению (Eccles, Kostyuk, Schmidt, 1962).

В связи с этим следует вновь заняться другими случаями длительной деполяризации афферентных окончаний. Известно, что она особенно интенсивна у амфибий: ЭТП дорсальных корешков интенсивностью до нескольких милливольт и длительностью во много сотен миллисекунд возникают у них не только в ответ на афферентный импульс в том же, соседнем или контралатеральном корешке (Barron, Matthews, 1935; Bonnet, Bremer, 1938; Dun, 1941; Eccles, Malcolm, 1946; Воронцов, 1947; Беритов, Ройтбак, 1947, и др.), но и в ответ на нисходящие влияния из головного мозга (Ройтбак, 1950a; Воронцов, 1952), на антидромные импульсы в вентральном корешке (Воронцов, 1949, 1952; Dun, 1953; Свердлов, 1957). Возможно поэтому, что механизмы пресинаптического торможения играют в рефлекторной деятельности амфибий весьма существенную роль.

МЕТОДИКА

Опыты производились на неизолированном спинном мозге лягушек (*R. ridibunda*). Спинной и головной мозг вскрывались без наркоза; лягушка фиксировалась в специальном станке. Отведение ЭТП производилось от одного из дорсальных корешков (обычно IX), перерезанного возможно дистальнее. Платиновые отводящие электроды располагались на центральном отрезке корешка один на расстоянии 1—2 мм от поверхности мозга, другой — на поперечном срезе. Корешок с отводящими электродами тщательно изолировался от соприкосновения с поверхностью мозга. Отведение производилось симметричным усилителем постоянного или переменного тока с постоянной времени 2 сек. Реакции регистрировались на экране катодного осциллографа; отклонение луча вверх соответствовало отрицательности ближайшего к мозгу электрода.

Раздражение периферических нервов или корешков производилось через платиновые электроды, раздражение различных участков головного мозга — через биполярные стальные электроды с расстоянием около 200 мк и длиной неизолированных кончиков 5—10 мк. Электроды погружались в мозг с помощью микроманипулятора.

Раздражающими стимулами служили прямоугольные толчки тока длительностью 0.2 мсек., подводимые к электродам через изолирующий трансформатор.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Особенности деполяризации афферентных волокон, вызванной импульсами из различных источников. На рис. 1 представлены максимальные ЭТП дорсального корешка, полученные у одного и того же животного при одиночных раздражениях ипсилатерального седалищного нерва, контралатерального седалищного нерва, вентрального корешка и области среднего мозга. Как видно, во всех случаях основная часть ЭТП ($DR V$ по Ллойд и Мак—Интайру) является отрицательной, что указывает на деполяризацию в этот период внутримозговой части афферентных волокон. Отрицательная фаза ЭТП сменяется слабым и длительным (500—800 мсек.) положительным колебанием, относительная величина которого больше после антидромного импульса. Перед отрицательной фазой ЭТП, вызванного ортодромными импульсами, наблюдается ряд небольших колебаний ($DR I—IV$, по Ллойд и Мак—Интайру); эти колебания отсутствуют после нисходящего или антидромного импульса.

Различия между ЭТП, вызванными различными импульсами, носят лишь количественный характер. Для наглядности характеристики ЭТП, зарегистрированных на большом количестве животных, сведены в таблицу.

Для установления роли различных афферентных волокон в создании деполаризации разветвлений афферентных волокон были сопоставлены величины ЭТП дорсального корешка при различных силах раздражения нерва, отнесенных к пороговой силе для наиболее возбудимых волокон (рис. 2). Как видно, основная часть ЭТП создается уже при раздражении ипсилатерального седалищного нерва в 1.5 раза выше пороговой, т. е. при возбуждении волокон группы A_α (по: Erlanger, Gasser, 1937). То же самое имеет место при раздражении контралатерального седалищного нерва. Присоединение возбуждения волокон группы A_β заметно увеличивает ЭТП; волокна группы A_γ влияют значительно слабее. Возбуждение волокон группы B почти не оказывает влияния на ЭТП.

Нисходящие влияния на центральные разветвления афферентных волокон могут быть вызваны раздражением самых различных участков заднего и среднего мозга. Легче всего ЭТП дорсального корешка возникают при раздражении области ретикулярной формации заднего мозга (см.: Воронцов, 1952) и в особенности ядра тройничного нерва, что совпадает с данными А. И. Ройтбака (1950а).

Средние величины и стандартные ошибки (S_x) характеристик максимальной деполаризационной фазы ЭТП дорсального корешка, вызванных импульсами различного происхождения

Место раздражения	Центральный скрытый период (в мсек.)	Время нарастания до максимума (в мсек.)	Общая длительность (в мсек.)	Максимальная амплитуда (в мкВ)	
				средние	пределы колебаний
Ипсилатеральный седалищный нерв	4.42 ± 0.34	39.8 ± 2.6	287 ± 3	592 ± 75	240 — 2000
Контралатеральный седалищный нерв . . .	13.30 ± 1.88	56.3 ± 3.0	287 ± 17	360 ± 70	180 — 1150
Ипсилатеральный зрительный бугор . . .	7.87 ± 1.38	42.9 ± 2.1	294 ± 12	422 ± 67	150 — 1500
Ипсилатеральный IX вентральный корешок	21.37 ± 2.58	53.0 ± 4.0	255 ± 10	213 ± 57	180 — 240

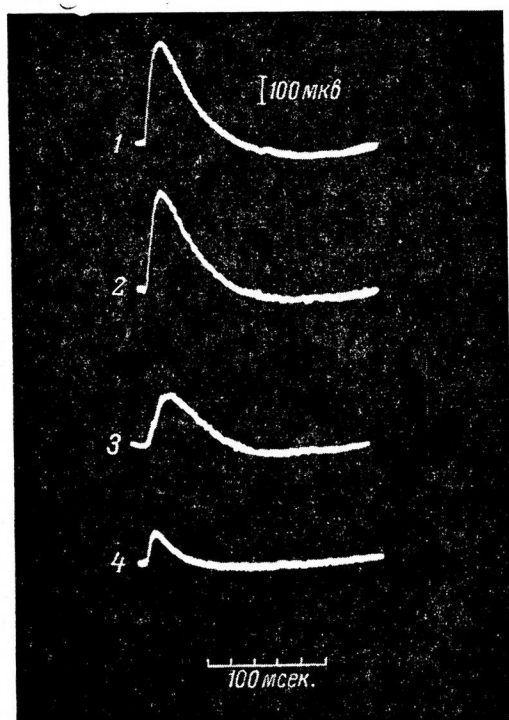


Рис. 1. Максимальные ЭТП дорсального корешка, вызванные у одного и того же животного.

Одинокные раздражения ипсилатерального (1) и контралатерального (2) седалищного нерва, ипсилатерального зрительного бугра (3) и IX вентрального корешка (4). Усилитель постоянного тока.

Характерной особенностью возникновения ЭТП является значительное постоянство центрального скрытого периода их возникновения у

каждого животного. Усиление раздражения во много раз не приводит к заметному его сокращению; однако достижение ЭТП своей максимальной величины при этом несколько затягивается. Общая длительность реакции изменяется мало.

Изменения ЭТП от афферентного импульса, проходящего через ризованные афферентные волокна. Уже в первых исследованиях ЭТП дорсальных корешков было замечено, что при вызове их двумя последовательными афферентными импульсами, второй

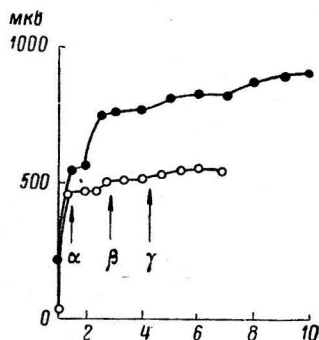


Рис. 2. Зависимость величины ЭТП дорсального корешка от силы раздражения ипселатерального седалищного нерва.

По оси абсцисс — сила раздражения (в величинах, кратных порогу наиболее возбудимых волокон); по оси ординат — величина ЭТП (в мкВ). Стрелки — максимумы возбуждения α-, β- и γ-волокон. Кривые построены по данным двух опытов.

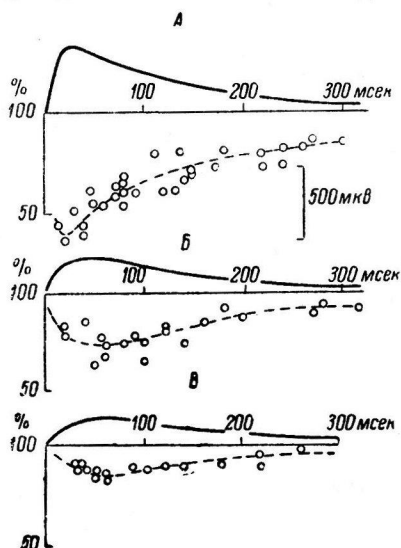


Рис. 3. Зависимость амплитуды тестирующего ЭТП дорсального корешка от интервала между возникновением предварительного и тестирующего ЭТП.

По оси ординат — максимальная амплитуда тестирующего ЭТП (в %); по оси абсцисс — время (в мсек.).

Предварительные ЭТП вызывались раздражением ипселатерального (А), контралатерального (Б) седалищных нервов и ипселатерального зрительного бугра (В). Тестирующий ЭТП вызывался одиночным раздражением ипселатерального седалищного нерва. Над каждым графиком сплошной линией представлено течение предварительного ЭТП.

ЭТП оказывается подавленным в течение многих сотен миллисекунд (Baron, Matthews, 1938); между ослаблением ЭТП и величиной деполяризации, созданной предварительным импульсом, имеется хорошо выраженный параллелизм (Воронцов, 1952; Bonnet, Bremer, 1952, и др.). Примеры, приведенные на рис. 3, показывают, что независимо от того, каким путем был вызван ЭТП дорсального корешка (ипселатеральным, контралатеральным или нисходящим импульсом), во всех случаях вызов второго (пробного) ЭТП ортодромным импульсом, проходящим по деполяризованным афферентам, оказывается резко затрудненным. Степень ослабления второго ЭТП определялась путем алгебраического вычитания из суммарной реакции предварительного ЭТП и вычислялась в процентах ослабления по сравнению с исходной величиной второго ЭТП. После таких вычислений были построены графики изменения пробного ЭТП в зависимости от интервала между началом предварительной и пробной реакции. Центральным латентным периодом возникновения пробного ЭТП (около 4 мсек.) можно в этом случае пренебречь и считать, что начало последнего примерно соответствует моменту прохождения ортодромного импульса через центральные разветвления афферентных волокон. Отчетливо видно, что степень ослабления второго ЭТП совпадает

с тем, насколько деполаризованы афферентные волокна в момент, когда по ним проходит ортодромный импульс, вызывающий вторую реакцию

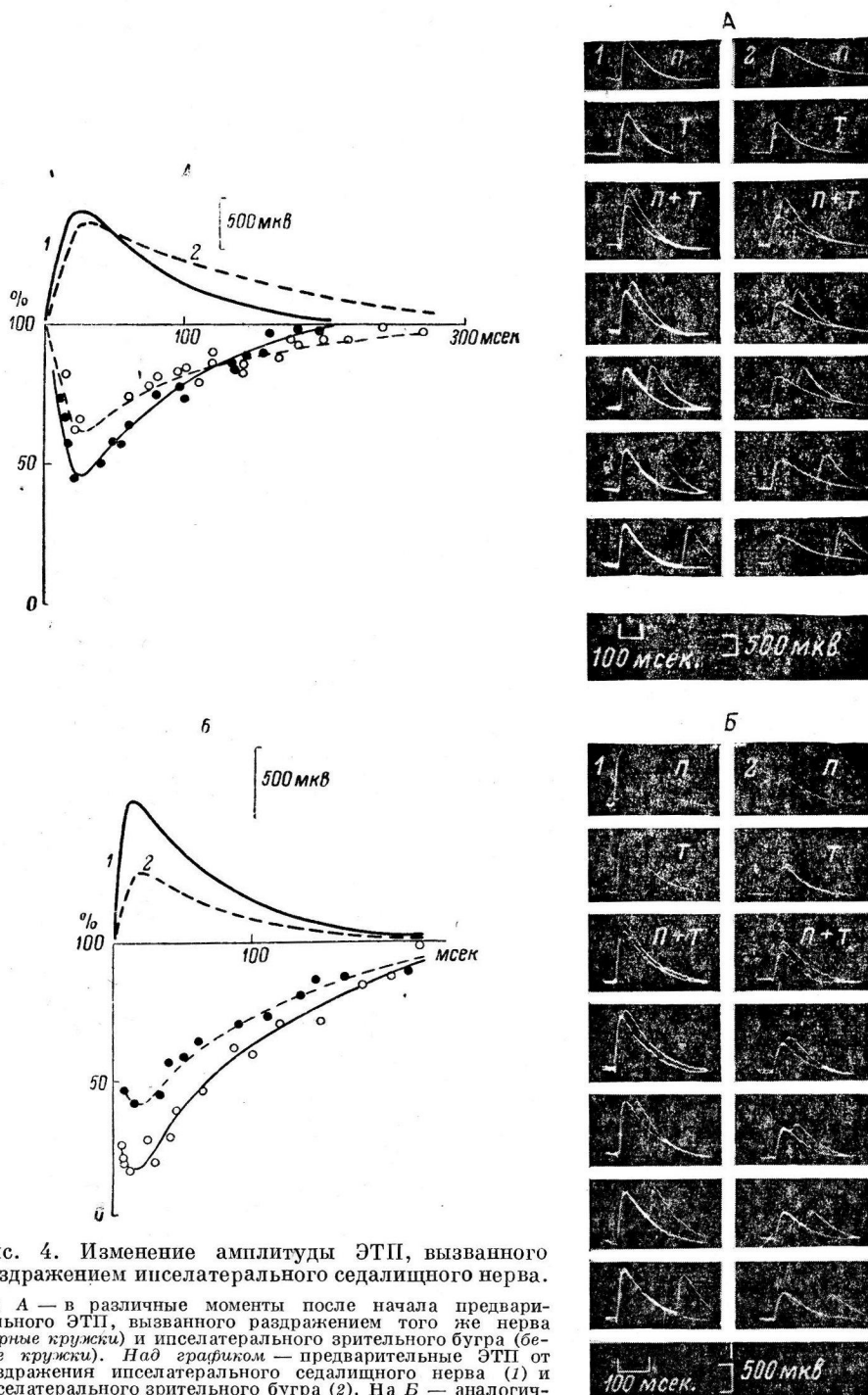


Рис. 4. Изменение амплитуды ЭТП, вызванного раздражением инселатерального седлищного нерва.

На А — в различные моменты после начала предварительного ЭТП, вызванного раздражением того же нерва (черные кружки) и инселатерального зрительного бугра (белые кружки). Над графиком — предварительные ЭТП от раздражения инселатерального седлищного нерва (1) и инселатерального зрительного бугра (2). На Б — аналогичный график; предварительный ЭТП вызывался более сильным (1) и более слабым (2) раздражением инселатерального седлищного нерва. Справа — осциллограммы, на основании которых построены графики. П — предварительные ЭТП; Т — тестирующие ЭТП; П+Т — реакции от двух раздражений (с различными интервалами между ними).

(течение предварительного ЭТП для каждого случая показано сплошной линией над графиками).

Параллелизм между уровнем предварительной деполяризации и степенью затруднения возникновения пробного ЭТП отчетливо выступает, если на одном графике сравнить эффекты деполяризации, созданные в одном и том же корешке различными влияниями, например ортодромным и нисходящим импульсом. Если деполяризация, создаваемая нисходящим импульсом, спадала медленнее, то и депрессия имела соответствующее более затяжное течение (рис. 4, А). Уменьшение величины предварительной деполяризации при ослаблении предварительного стимула (рис. 4, Б) всегда приводило к уменьшению степени ослабления пробного ЭТП. Следует отметить, что это ослабление (при условии, что пробный импульс посылается по деполяризованным афферентам) никогда не переходило

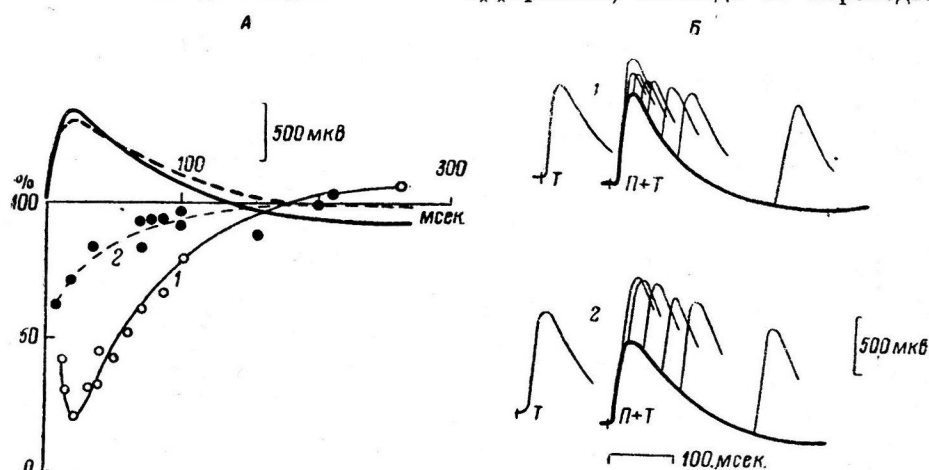


Рис. 5. Значение смены порядка импульсов, поступающих по афферентным и афферентным волокнам.

На А: 1 — изменение амплитуды ЭТП дорзального корешка, вызванного раздражением ипсилатерального седалищного нерва, в разные моменты от начала предварительного ЭТП, вызванного антидромным импульсом из вентрального корешка; 2 — при перемене порядка нанесения раздражений. На Б для обоих случаев приведены одиночный тестирующий ЭТП (Т) и изменение его в разные моменты течения предварительного ЭТП (П+Т). Ряд осциллограмм, полученных при различных интервалах между П и Т, наложены на кривую предварительного ЭТП.

в облегчение возникновения пробного ЭТП (в увеличение его по сравнению с исходной величиной).

Описанное выше ослабление пробного ЭТП всегда обозначалось описательным термином «окклюзия»; предполагалось, что оно возникает в связи с конвергенцией влияний к каким-то одним и тем же центральным элементам, ответственным за деполяризацию афферентных окончаний. Действительно, сам по себе факт ослабления пробного ЭТП еще не позволяет определить причину этого ослабления. Это может быть «окклюзия», или «насыщение», заключающиеся в том, что предварительный импульс вызывает почти максимальные изменения в элементах, создающих деполяризацию афферентов (или в самих афферентных окончаниях), так что повторный импульс не может ничего к ним добавить. С другой стороны, причиной может быть пресинаптическое торможение, ослабление эффективной второй афферентной волны, когда она проходит через деполяризованные окончания.

Особенности взаимодействия двух ЭТП при коротких интервалах между их началами позволяют уточнить этот вопрос. Если бы вся причина ослабления пробного ЭТП заключалась в «насыщении» создающих его элементов, то ослабление должно было бы быть максимальным при поступлении импульсов с самыми короткими интервалами между ними; ослабление прогрессивно уменьшалось бы с удлинением интервала. В этом случае эффект должен был бы быть также совершенно одинаковым при смене порядка следования импульсов, скажем, при предшествовании антидромного импульса ортодромному или наоборот.

Между тем, если пробный ЭТП был вызван ортодромным импульсом, то во всех случаях (независимо от того, каким путем создана предварительная деполаризация) максимальному ослаблению он был подвержен не при самых коротких интервалах после предварительного раздражения, а именно во время максимальной деполаризации афферентов (т. е. при интервалах 30—50 мсек.). Своего максимума такой пробный ЭТП достигает уже во время нисходящей фазы предварительной деполаризации. Поэтому суммарная реакция при больших интервалах оказывается значительно меньшей, чем при более коротких интервалах; ее ослабление при больших интервалах, следовательно, не может быть вызвано «насыщением» элементов, создающих деполаризацию.

Однако такая зависимость имела место только в том случае, когда импульс, вызывающий «пробную» реакцию, следовал по деполаризованным афферентным волокнам. Смена порядка следования импульсов приводила к характерным изменениям в течении ослабления пробного ЭТП. Если вызывающий его импульс поступал не по афферентным волокнам, а по нисходящим или антидромным путям, то он также подвергался ослаблению, но в меньшей мере, и именно так, как это следует предполагать, исходя из развития «насыщения» в создающих его центральных элементах (рис. 5). Ослабление оказывалось максимальным при самых коротких интервалах между двумя импульсами, а не при тех интервалах, когда реакции начинаются во время максимального развития предварительной деполаризации афферентных волокон.

Следовательно, «окклюзия», или «насыщение» в элементах, создающих деполаризацию центральных разветвлений афферентных волокон, действительно происходит; эффективность действия этой системы после предварительного импульса, независимо от того, откуда он в нее попадает, оказывается сниженной и лишь постепенно восстанавливается. Однако для пробного импульса, следующего по деполаризованным афферентным волокнам, несомненно прибавляется еще одно затруднение, выраженность которого пропорциональна степени их деполаризации и которое связано, по-видимому, со снижением эффективности транссинаптического действия деполаризованных афферентных окончаний.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Пока невозможно представить себе детали механизма, который создает длительную деполаризацию центральных разветвлений афферентных волокон. Подробные исследования электрических полей, возникающих в спинном мозгу кошки во время ЭТП дорсального корешка, показывают, что эта деполаризация является максимальной в области концевых разветвлений афферентных волокон (Eccles, Kostyuk, Schmidt, 1962a). Это совпадает и с максимальным каталектротоническим повышением прямой возбудимости афферентных волокон именно в области концевых разветвлений (Eccles, Magni, Willis, 1962).

Длительность центрального скрытого периода возникновения деполаризации афферентных окончаний указывает на то, что соответствующие цепи являются многонейронными, включающими минимум две последовательных синаптических задержки. Первый «слой» синапсов может быть на промежуточных нейронах, моносинаптически активируемых афферентными волокнами; они подробно исследованы у кошек многими авторами с помощью микроэлектродной методики (Костюк, 1959б; Hunt, Kuno, 1959; Wall, 1960; Eccles, Eccles, Lundberg, 1960; Armett, Gray, Palmer, 1961). В спинном мозгу кошки были также обнаружены промежуточные нейроны, по своим функциональным свойствам соответствующие требованиям, которые должны быть предъявлены к промежуточным нейронам второго порядка (*D*-нейронами) в цепи создания деполаризации афферентных окончаний (Eccles, Kostyuk, Schmidt, 1962a). К этим нейронам чрезвычайно широко конвергируют все афферентные влияния, создающие ука-

занную деполяризацию, а разряд их, даже после одиночной волны, характеризуется исключительно большой частотой (до 1250 импульсов в 1 сек.) и длительностью. Возможно, что такими *D*-нейронами являются нейроны желатинозной субстанции Роланда (Wall, 1962).

Однако нельзя сказать ничего определенного о том, как такие нейроны оказывают действие на афферентные волокна. Последние электронномикроскопические наблюдения над спинальными нейронами показали наличие истинных синаптических окончаний на других синаптических пуговках (Gray, 1962), но происхождение их неизвестно. Вполне возможно, что деполяризация создается не специфическими синапсами, контактирующими с афферентными разветвлениями, а менее специфическими влияниями. Есть все основания думать, что эти влияния химические, так как сравнение

внеклеточных электрических полей в дорсальной части спинного мозга и величины деполяризации мембраны афферентных волокон показывает, что вторая не может быть следствием первых.

Поэтому в схеме предполагаемых цепей обратной связи, создающих деполяризацию афферентных волокон у лягушки (рис. 6), окончания промежуточных *D*-нейронов непосредственно действующие на афферентные волокна заменены просто стрелками. Остается выяснить, являются ли эти нейроны общими для всех многочисленных влияний, существующих в

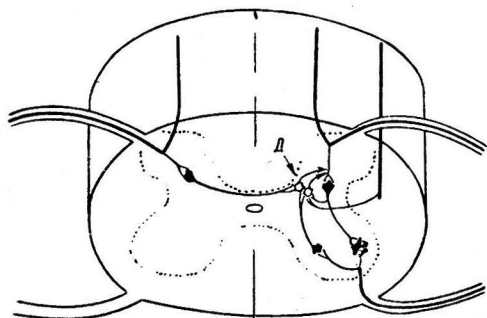


Рис. 6. Схема предполагаемого нейронного механизма происхождения деполяризации центральных разветвлений афферентных волокон.

спинном мозгу лягушки, или они различны и конвергенция происходит непосредственно на афферентных волокнах.

Значительная степень «насыщения» ЭТП, которая обнаруживается вне зависимости от того, в каком порядке и по каким путям поступают импульсы к системе создания деполяризации, может объясняться встречей их как на гипотетических деполяризующих нейронах (*D*-нейронах), так и непосредственно на афферентных волокнах. *D*-нейрон, возбужденный предварительным импульсом, может в течение некоторого времени быть субнормальным к последующему синаптическому возбуждению. С другой стороны, эффективность деполяризации уже деполяризованных волокон может быть меньшей, чем волокон с нормальной величиной электрической поляризации мембраны (в связи со снижением сопротивления их мембраны и с соответствующим уменьшением возникающих на ней электротонических потенциалов или приближением трансмембранной разности потенциалов к потенциалу равновесия тех ионов, к которым повышается проницаемость).

Все указанные предположения должны быть предметом экспериментального изучения. Известно, что в большинстве промежуточных нейронов спинного мозга кошки после потенциала действия отсутствует длительная следовая гиперполяризация, являющаяся причиной следовой субнормальности мотонейронов (Костюк, 1959а, 1961; Hunt, Kuno, 1959); исключение составляют нейроны восходящих трактов, моносинаптически активируемые афферентными волокнами (Eccles, Eccles, Lundberg, 1961). Поэтому придавать большое значение следовой субнормальности промежуточных нейронов не следовало бы; однако ясно, что переносить данные, полученные для промежуточных нейронов кошки, на нейроны спинного мозга лягушки можно лишь с большой осторожностью. Прямые же исследования особенностей промежуточных нейронов спинного мозга лягушки до сих пор отсутствуют.

Вопросы изменений проницаемости мембраны центральных разветвлений афферентных волокон при возникновении в них длительной деполаризации и ионных механизмов создания последней особенно существенны, но выяснение их пока встречается со значительными техническими трудностями. Эффекты «окклюзии», или «насыщения» могут достигать в системе создания деполаризации афферентных волокон большой интенсивности. Тем не менее они четко отличаются от собственного влияния деполаризации афферентных разветвлений на эффективность проходящего по ним афферентного импульса — в первую очередь отсутствием зависимости от порядка поступления импульсов по различным путям. «Собственное» влияние деполаризации проявляется лишь в отношении импульса, поступающего по афферентным волокнам. Степень подавления эффективности этого импульса зависит от степени деполаризации волокон. В этом случае мы имеем дело с несомненным тормозным механизмом, расположенным на входе афферентной волны в мозг, в пресинаптической части первого синаптического реле.

ЛИТЕРАТУРА

- Бакурадзе А. Н., И. С. Беритов, А. И. Ройтбак, Физиолог. журн. СССР, 33, № 6, 737, 1947.
 Беритов И. С., А. И. Ройтбак, Физиолог. журн. СССР, 33, № 1, 1947.
 Воронцов Д. С., Наук. записки инст. физиол. при КДУ, Киев, 2, 69, 1947; Тр. Инст. физиол. при КГУ, 5, 5, Киев, 1949; 6, 63, 1952.
 Костюк П. Г., Физиолог. журн. СССР, 42, 800, 1956; Двухнейронная рефлекторная дуга. Медгиз, 1959а; XXI Intern. Physiol. Congr. Abstracts of Comm., Buenos-Aires, 449, 1959б; Физиолог. журн. СССР, 47, № 10, 1241, 1961.
 Мамонец Т. М., Физиолог. журн. СССР, 48, № 10, 1270, 1962.
 Мощный П. Е., Физиолог. журн. СССР, 41, № 3, 346, 1955.
 Ройтбак А. И., ДАН СССР, 72, 603, 1950а; Тр. Инст. физиол. АН ГрузССР, 8, 93, Тбилиси, 1950б.
 Свердлов С. М., Наук. зап. КДУ, 16, в. 17, 175, Киев, 1957.
 Экклс Дж., П. Г. Костюк, Р. Шмидт, Физиол. журн. АН УССР, 8, № 1, 24, 1962.
 Armett C. J., J. A. B. Gray, J. F. Palmer, Journ. Physiol., 156, 611, 1961.
 Barron D. H., B. H. C. Matthews, Journ. Physiol., 85, 73, 1935; 92, 276, 1938.
 Bonnet V., F. Bremer, C. r. Soc. Biol., 127, 812, 1938; 130, 760, 1939; Arch. internat. Physiol., 60, 33, 1952.
 Bremer F., V. Bonnet, Arch. internat. Physiol., 52, 153, 1942; Arch. Sci. physiol., 3, 489, 1949.
 Brooks C. McC., M. G. F. Fuortes, Journ. Physiol., 116, 380, 1952.
 Dun F. T., Journ. Physiol., 100, 283, 1941; XIX Internat. Physiol. Congr., Abstr. of Comm., Copenhagen, 320, 1953.
 Eccles J. C., R. M. Eccles, A. Lundberg, Journ. Physiol., 154, 89, 1960.
 Eccles J. C., R. M. Eccles, F. Magni, Journ. Physiol., 159, 147, 1961.
 Eccles J. C., P. G. Kostyuk, R. F. Schmidt, Journ. Physiol., 161, 237, 1958, 1962а; 162, 138, 1962б.
 Eccles J. C., F. Magni, W. D. Willis, Journ. Physiol., 160, 62, 1962.
 Eccles J. C., J. L. Malcolm, Journ. Neurophysiol., 9, 139, 1946.
 Erlanger J., H. S. Gasser. Electrical Signs of Nervous Activity. Philadelphia, 1937.
 Fatt P., Physiol. Rev., 34, 674, 1954.
 Frank K., M. G. F. Fuortes, Fed. Proc., 16, 39, 1957.
 Gray E. G., Nature, 193, 83, 1962.
 Hunt C. C., M. Kuno, Journ. Physiol., 147, 346, 1959.
 Lloyd D. P. C., A. K. McIntyre, Journ. Gen. Physiol., 32, 409, 1949.
 Wall P. D., Journ. Neurophysiol., 23, 197, 1960; Journ. Physiol., 164, 508, 1962.

Поступило 15 III 1963

PECULIARITIES OF PROTRACTED DEPOLARIZATION IN CENTRAL
 BRANCHES OF AFFERENT FIBERS IN THE SPINAL CORD OF THE FROG

By P. G. Kostyuk and V. B. Timchenko

From the A. A. Bogomoletz Institute of Physiology, Ukr. SSR Acad. Sci., Kiev

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МЕТОД ЛОКАЛЬНОГО РАЗРУШЕНИЯ ПОДКОРКОВЫХ ОБРАЗОВАНИЙ МОЗГА
С ПОМОЩЬЮ ЗАМОРАЖИВАНИЯ ЖИДКИМ АЗОТОМ

Э. И. Кандель, Г. Р. Купарадзе и А. В. Кукин

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

В экспериментальной нейрофизиологии существует ряд методов, применяемых для локального разрушения различных структур, расположенных в глубоких отделах головного мозга. Из этих методов необходимо в первую очередь упомянуть анодный электролиз (Гольдингер, 1896; Spiegel, Wycis, 1952; Леонтович, 1955; Gildenberg, 1957, и др.), коагуляцию током высокой частоты (Guiot, 1957; Мещерский, 1961, и др.), разнообразные методы механического, радиоактивного и химического разрушения мозговой ткани.

Перечисленные методы наряду с достоинствами имеют ряд существенных недостатков, связанных в первую очередь с вариабильностью получаемых очагов разрушения и выраженной перифокальной реакцией мозга. В связи с этим возникает необходимость в разработке такого метода локальной деструкции подкорковых структур, который давал бы возможность получать очаги повреждения заданной величины и формы, строго ограниченные от окружающей мозговой ткани. Необходимо, чтобы эти очаги разрушения не вызывали выраженной перифокальной реакции, ведущей к нарушению функций соседних мозговых структур, а также не вызывали общей реакции мозга на повреждение. Только при этих условиях возможно длительное выживание животных в хронических опытах и получение наиболее четких результатов. Желательно также, чтобы методика была относительно простой и удобной для экспериментальной работы.

Проблема изыскания наиболее совершенных методов деструкции глубоких структур мозга стала весьма актуальной в последнее время в связи с широким внедрением в нейрофизиологию стереотаксического метода. Различные варианты холодового воздействия на кору головного мозга с целью ее разрушения или функционального выключения известны давно (Сперанский, 1935, и др.), однако разработать метод локального разрушения подкорковых структур до последнего времени не удавалось. Между тем есть основания предполагать, что ограниченное замораживание в силу особого биологического воздействия низких температур на живые ткани может явиться весьма эффективным методом для вышеуказанных исследований, удовлетворяющим перечисленным выше требованиям.

В 1961 г. Купер (Cooper, 1961) успешно применил холодовое разрушение определенных ядер базальных ганглиев мозга при стереотаксических операциях на человеке. Предложенный им прибор дает возможность получать внутри мозга «ледяной шарик» различного размера. Однако сложность аппаратуры, разработанной Купером (подача жидкого азота под давлением через систему шлангов, циркуляция жидкого азота: внутри канюли и т. д.), создает определенные трудности применения этого метода для физиологических исследований.

В результате нашей работы под руководством А. И. Шальникова был сконструирован относительно простой прибор для локального замораживания любой структуры, находящейся внутри мозга. Этот прибор предназначен для стереотаксических операций в нейрохирургической клинике по поводу паркинсонизма и других заболеваний ц. н. с., однако, как показал наш опыт, прибор может быть успешно применен и для нейрофизиологических экспериментов.

Конструкция прибора отличается от канюли Купера тем, что вместо циркуляции жидкого азота под давлением внутри прибора использован принцип охлаждения по средству холодопровода с вакуумной изоляцией. Первая конструкция прибора подробно описана в журнале «Вопросы нейрохирургии» (№ 4, 1962 г.). После этой публикации была изготовлена новая, усовершенствованная модель прибора, которая в настоящее время применяется нами как для нейрохирургических операций, так и для физиологических экспериментов. Эта вторая модель прибора (рис. 1), в отличие от первой модели, состоит из двух частей. Тонкостенная канюля из нержавеющей стали (диаметр 2,6 мм) имеет внутри медный холодопровод с вакуумной изоляцией «Активный конец» канюли, на котором образуется ледяной шарик, выполнен из ребра. После введения канюли в мозг с помощью стереотаксического аппарата на верх

ний утолщенный конец канюли надевают вторую часть прибора — легкий резервуар из термостойкого пенопласта с очень низкой теплопроводностью. В резервуар наливают необходимое количество жидкого азота ($T = -196^\circ$). Вес второй модели прибора в собранном виде всего 70 г, в то время как первая модель весила около 200 г.

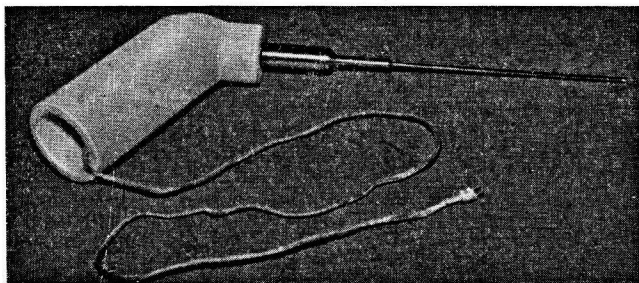


Рис. 1. Общий вид прибора для локального замораживания.

Объяснения в тексте.

Наружная поверхность канюли (кроме ее активного конца) покрыта электроизолирующим бакелитовым лаком. В «активный конец» канюли впаяна термопара (медь—константан) и выведен изолированный электрод для отведения биотоков. Вторым электродное расстояние — 1.5 мм.

Таким образом, кроме основного назначения (локальное замораживание мозговой ткани), конструкция прибора предусматривает следующие возможности: а) монополярную стимуляцию белого вещества и подкорковых ядер импульсным током; б) биполярное отведение биотоков от глубоких структур мозга; в) регистрацию динамики температуры на активном конце канюли в процессе замораживания и последующего оттаивания.

Максимально низкая температура, которая может быть получена на активном конце прибора — -40° .

Следует отметить, что канюля Купера дает возможность получить более низкую температуру ($50-70^\circ$). Мы полагаем, что для разрушения относительно небольших участков мозговой ткани нет необходимости в применении такой низкой температуры. Во-первых, диаметр получаемого «ледяного шарика», т. е. объем замороженной мозговой ткани и при -30° и при -70° примерно одинаков. Это зависит от того, что термическое сопротивление образовавшегося «ледяного шарика» препятствует отведению тепла, доставляемого циркулирующей кровью. При указанном выше диаметре канюли (2—3 мм) этот фактор лимитирует возможность получения «ледяного шарика» больших размеров. Во-вторых, при очень низкой температуре на конце канюли (порядка -60° и ниже) создаются условия для быстрого замораживания нервной ткани, когда вместо кристаллического льда (при медленном замораживании) образуется так называемый аморфный лед. В этих условиях не исключена возможность восстановления жизнедеятельности нервных клеток после их «оттаивания».

Важным преимуществом описываемого метода является получение очага деструкции нужного размера. Так, новая конструкция нашего прибора при заливании в него 30 мл жидкого азота дает на конце канюли «ледяной шарик» диаметром 8 мм, а при 40 мл — диаметром 10 мм. Через 6—7 мин. после полного выкипания жидкого азота этот «ледяной шарик» тает и канюля может быть извлечена из мозга. Как было указано, в активный конец канюли впаяна термопара, которая позволяет регистрировать динамику температуры в течение всего эксперимента. Для графической регистрации температуры термопара подключается к потенциометру — самописцу типа ПСИ-02. На рис. 2 представлена запись температуры в опыте на кролике. Через 20 сек. после заливания в прибор 40 мл жидкого азота температура в течение нескольких секунд

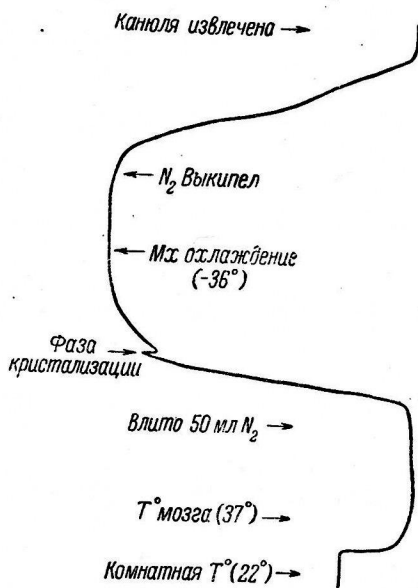


Рис. 2. Динамика температуры на «активном конце» канюли во время опыта на кролике.

Движение ленты — сверху вниз.

снизилась до $-12-13^{\circ}$ (стадия переохлаждения). На этом уровне на кривой появляется небольшой зубец, свидетельствующий о начале стадии кристаллизации, т. е. об образовании «ледяного шарика» на конце канюли. После этого температура снижается медленнее и в течение 1—2 мин. достигает наиболее низкого уровня ($-35-40^{\circ}$). Далее в течение 3—4 мин. температура удерживается на этом уровне, отражая наступившее равновесие между притоком холода из прибора и притоком тепла из циркулирующей крови.

После выкипания жидкого азота температура вначале медленно, а потом очень быстро повышается и в течение 1—2 мин. достигает исходного уровня, т. е. температуры мозга.

Как показали проведенные нами опыты, указанный метод может быть использован и для временного (обратимого) функционального выключения мозговой ткани. С этой целью необходимо снизить температуру конца канюли до плюс $5-10^{\circ}$.

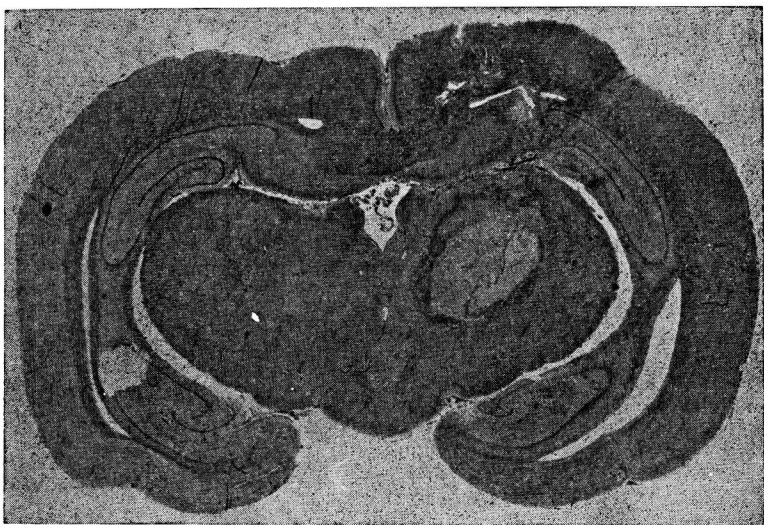


Рис. 3. Фронтальный срез мозга кролика через 14 дней после опыта.

Виден ограниченный очаг деструкции в подкорковых ганглиях после локального замораживания жидким азотом (макромикрофот.).

Гистологическое исследование мозга после локального замораживания подкорковых структур показало, что очаги деструкции имеют очерченную форму и стандартный размер (в зависимости от условий опыта), а перифокальная реакция выражена незначительно (рис. 3). Подопытные животные (кролики и собаки) легко переносят операцию, и их общее состояние после опыта остается вполне удовлетворительным.

ЛИТЕРАТУРА

- Гольдцингер Ф. Ф., Неврологич. вестник, 4, № 1, 177, 1896.
 Кандель Э. И., А. В. Кукин, А. И. Шальников и М. Л. Шик,
 Вопр. нейрохирург., № 4, 51, 1962.
 Мещерский Р. М. Стереотаксический метод. Медгиз, 1961.
 Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины. М.—Л., 1935.
 Cooper I. S., Journ. Am. Geriatr. Soc., 9, № 8, 714, 1961.
 Gildenberg P. L., Confin. Neurol., 17, № 5, 299, 1957.
 Guiot G., Sem. Hôp. Paris, 33, 3711, 1957.
 Spiegel E. A., H. T. Wycis, JAMA, 148, 446, 1952.

Поступило 6 V 1963

TECHNIQUE FOR LOCALIZED DESTRUCTION OF SUBCORTICAL FORMATIONS BY MEANS OF LIQUID NITROGEN FREEZING

By E. I. Kandel, G. P. Kupradze and A. B. Kukin

From the N. N. Burdenko Neurosurgical Institute, USSR Acad. Med. Sci., Moscow

ЭЛЕКТРОДЫ ДЛЯ ОТВЕДЕНИЯ БИОПЕНЦИАЛОВ НЕРВОВ В ХРОНИЧЕСКОМ ОПЫТЕ

В. Н. Барнацкий и Е. В. Виноградов

В доступной нам литературе мы нашли только одно описание электродов для отведения биопотенциалов нервов в хроническом опыте (Делицина, 1960). На наш взгляд предложенная конструкция их имеет ряд недостатков: электроды вдавливаются в нерв,

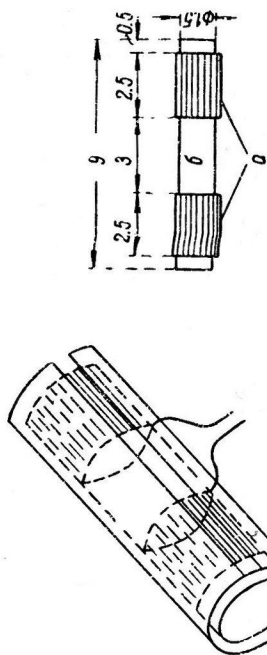


Рис. 1. Электроды для отведения биопотенциалов с нерва в хроническом опыте.

а — серебряные кольца; б — эбонитовый стержень; в — резиновая трубка. Размеры даны в миллиметрах.

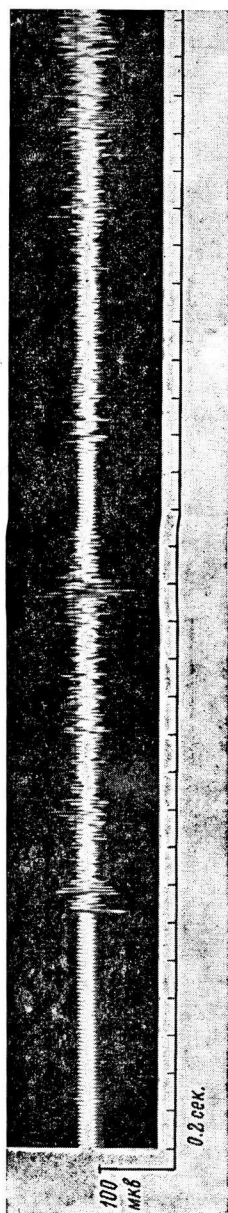


Рис. 2. Электрическая активность в нервном стволе малой кривизны желудка собаки при адекватном раздражении вестибулярного аппарата (вращение в горизонтальной плоскости).

вызывая его раздражение; электроды имеют малую поверхность съема биопотенциалов.

Известно, что биопотенциалы лучше всего снимаются с перехватов Ранвье. В нервных стволах перехваты Ранвье различных волокон по отношению друг к другу смещены по длине. Поэтому на электрод с небольшой снимающей поверхностью приходится незначительное количество перехватов Ранвье. Импульсы, идущие по нервным

волокнам, находящимся внутри нервного ствола, из-за большого входного сопротивления усилителей регистрируются плохо. Таким образом, пластинчатые электроды снимают большее количество импульсов, чем проволочные. Однако ширину электродов нельзя увеличивать беспредельно. В противном случае импульс, снятый вначале пластинчатого электрода из-за большой скорости проведения электрического тока в металлах может наслаиваться на предыдущий, искажая его или искажаясь сам.

Учитывая сказанное, мы предлагаем следующую конструкцию электродов для отведения биопотенциалов с нервов животных в хроническом опыте. Электроды (рис. 1) представляют собой серебряные кольца диаметром 2 мм, шириной 2.5 мм, толщиной 0.2—0.3 мм, надетые на эбонитовый стержень диаметром 2 мм. Электроды и эбонитовый стержень заключены внутри резиновой трубки (нипеля) диаметром 2—2.5 мм. Резиновая трубка по оси имеет разрез, через который закладывается нерв. Таким образом, нерв находится в щелевидном пространстве, образованном внутренней поверхностью трубки и эбонитовым стержнем с насаженными на нем электродами. Межэлектродное расстояние равно 3 мм, длина эбонитового стержня и резиновой трубки 9 мм. К электродам припаяны отводы из тонкого многожильного провода марки МГШ-6. Места пайки и места выхода через стенку трубки залиты раствором органического стекла в хлороформе.

Данные электроды мы накладывали на тонкие нервные стволы блуждающего нерва, проходящие по стенке желудка. Принимая, что скорость проведения импульсов в этих стволах приблизительно равна 0.5 м/сек., мы считаем, что регистрировали импульсы с частотой до 170 гц без искажения. Уменьшая ширину электрода до 1.5 мм можно регистрировать импульсы с частотой до 330 гц; при этом будут регистрироваться импульсы в меньшем количестве нервных волокон. Малая толщина электродов и их большая поверхность сводит механическое раздражающее действие к минимуму.

При помощи предложенных электродов мы регистрируем биопотенциалы с блуждающего нерва на желудке у кроликов и собак на протяжении нескольких месяцев. На рис. 2 отображена электрическая активность в нервном стволе на малой кривизне желудка собаки при воздействии на вестибулярный аппарат адекватного раздражителя (вращения). Биопотенциалы зарегистрированы через 4 месяца после наложения электродов.

ЛИТЕРАТУРА

Д е л и ц и н а Н. С., Патолог. физиолог. и экспер. терап., 4, № 6, 77, 1960.

Поступило 11 III 1963

ELECTRODES FOR POTENTIAL DERIVATION FROM NERVE IN CHRONIC EXPERIMENTS

By V. N. Barnatzki and E. V. Vinogradov
Moscow

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

РЕПИНСКИЕ ПОРТРЕТЫ И. М. СЕЧЕНОВА И ДРУГИХ РУССКИХ ФИЗИОЛОГОВ

Д. Г. Довинер

Медицинский институт, Донецк

Писатель К. И. Чуковский в своих воспоминаниях о И. Е. Репине пишет о том, что художник «благоговейно произносил имена Д. И. Менделеева, И. П. Павлова, И. Р. Тарханова, В. М. Бехтерева и многих других с которыми был дружески близок».¹ Близость эта не могла не отразиться на интересах и творческих замыслах Репина.

«Какой интересный предмет медицина! — т. е. собственно — анатомия, физиология, — пишет Илья Ефимович Л. Н. Толстому 18 октября 1892 г. — И знаете ли, я бы теперь как последний фельдшер-мальчишка пошел бы учиться медицине — так она меня интересует, такие дает положительные знания».²

Официально «учиться медицине» И. Е. Репин не стал. Но дружеское общение с прогрессивными людьми русской физиологии и медицины стало для него настоящим университетом познания основных проблем этих наук, проблем, которые волновали его друзей, школой пропикновения в законы жизнедеятельности человеческого организма. Вполне естественно, что настоящий интерес художника к физиологии и медицине играл немалую роль в формировании его естественно-научных взглядов, в выработке мировоззрения и нашел свое отражение в его творчестве.

Репинской кисти принадлежит 9 портретов и рисунков пяти физиологов: И. М. Сеченова, П. А. Спиро, И. Р. Тарханова, В. М. Бехтерева, И. П. Павлова.

В каждый создаваемый портрет И. Е. Репин вкладывал глубокий идейный смысл. Он рисовал только тех, кого считал передовыми людьми. И. Е. Репин считал, что увековечить в живописи следует только «лучших сынов, принесших положительную пользу своей деятельностью на пользу и процветание своей родной земли, веривших в ее лучшее будущее и боровшихся за эту идею».³

Первым репинским портретом физиолога был живописный портрет Ивана Михайловича Сеченова, написанный художником в 1884 г. Уже задолго до этого выдающаяся деятельность И. М. Сеченова привлекла внимание И. Е. Репина. В самом начале 1877 г. Репин писал В. В. Стасову: «... в декабре я подписался на „Свет“. Жду что-то из него выйдет — и меня обещающие».³ В объявлении о подписке на журнал «Свет» сообщалось, в частности, что в издании примет участие И. М. Сеченов. Время написания упомянутого портрета И. М. Сеченова относится к 80-м годам прошлого века — периоду длительной и мрачной реакции в царской России. Но И. Е. Репин, в числе многих других передовых людей России, остался верен своим идеалам — идеалам 60-х годов. Он открыто писал об этом. В этом отношении характерно его письмо известному деятелю русского искусства П. М. Третьякову, относящееся к 1883 г. «Я не могу, — писал Репин, — заниматься непосредственным творчеством (т. е. искусством для искусства). Делать из своих картин ковры, ласкающие глаз, плести кружева, заниматься модами... принаравливаясь к веяниям времени... Я человек шестидесятих годов... для меня еще не умерли идеалы Гоголя, Белинского Тургенева, Толстого».⁴

В этой связи, обращение художника в 80-х годах к образу физиолога-материалиста Сеченова — славного сподвижника шестидесятников, представляет особый интерес. Репинский портрет И. М. Сеченова 1884 г., выражал собой глубокое уважение передовых людей русского искусства к выдающейся общественной и научной деятельности отца русской физиологии. Между тем портрету этому удивительно «не повезло». Он мало известен. Упоминаний о нем нет даже в специальных монографиях о И. Е. Репине и И. М. Сеченове (не воспроизведен он, в частности, в наиболее полной двухтомной монографии И. Е. Грабаря «Репин» (1937) и в известной книге Х. С. Коштыянца «Сеченов» (1950). Не говоря уже о выдающемся художественном значении этого портрета, он представляет серьезный интерес для историографии медицины и искусства.

Репинский портрет И. М. Сеченова, созданный в 1884 г., олицетворяет собой глубокое уважение И. Е. Репина к научным подвигам отца русской физиологии.

¹ К. Чуковский. Репин. Воспоминания. М.—Л., 1945, стр. 30.

² И. Е. Репин и Л. Н. Толстой. Переписка, 1. М.—Л., 1949, стр. 47.

³ И. Е. Репин и В. В. Стасов. Переписка, 2. М.—Л., 1949, стр. 12.

⁴ Цит. по предисловию к кн.: И. Е. Репин. Далекое близкое. М., 1953, стр. 3.

В настоящее время портрет этот украшает одну из комнат Президиума Академии Наук СССР. Здесь он обрел свою «единственную прописку». Хотелось бы, чтобы он мог экспонироваться на выставках, репродуцироваться в журналах. Воспроизводимая здесь¹ фотокопия упомянутого портрета — вторая его публикация в печати. Первой является публикация Б. М. Житкова.²

В конце 80-х годов (в 1889 г.) Репин пишет новый портрет И. М. Сеченова. Время написания данного портрета также весьма знаменательно. Незадолго до этого, в 1888 г., Сеченов покидает Петербургский университет. Решение И. Е. Репина создать новый портрет И. М. Сеченова в это тяжелое для гениального физиолога время символично. Это явилось выражением симпатии И. Е. Репина к замечательному физиологу. Художник изобразил И. М. Сеченова за работой. Ученый сидит за своим рабочим столом. Этот портрет публикуется на обложке каждого номера «Физиологического журнала СССР». В то самое время, когда царское самодержавие делало все возможное для отстранения И. М. Сеченова от активной научной деятельности, стремясь обречь его на бездействие, когда он не имел помещений для работы и «не располагал никакими инструментами, кроме абсорбиометра, ножа и индукционного снаряда»,³ Репин рисует его в действии, устремленным в будущее. И. Е. Репин очень дорожил этим портретом и часто представлял его на выставках. И. П. Павлов высоко ценил это репинское творение. Об этом свидетельствует следующее его письмо М. Н. Шатерникову:

«Глубокоуважаемый Михаил Николаевич! Академия Наук желает повесить в ее помещениях портрет Ивана Михайловича. . . По моему, хорошо бы иметь хорошую копию чудного репинского портрета, что висит в Третьяковской галерее».⁴ Помимо портретов самого И. М. Сеченова, Репин создал также ряд портретов его учеников. Илья Ефимович был особенно близок к двум учениками Сеченова — И. Р. Тархановым и П. А. Спиро.

Начало сближения И. Е. Репина с последним относится к 1877 г. Начиная с этого времени, И. Е. Репин и П. А. Спиро постоянно встречались в с. Абрамцево на даче у С. И. Мамонтова.

Петр Антонович Спиро (1844—1893) — ученик И. М. Сеченова, длительное время работал вместе с ним в Медико-хирургической академии, а впоследствии в Одесском университете (с 1871 г., перейдя туда вместе с И. М. Сеченовым). П. А. Спиро является автором ряда выдающихся работ. Под влиянием И. М. Сеченова он смог, в частности, отметить впервые сопряженные отношения между центрами антагонистических рефлексов. П. А. Спиро следил за деятельностью русских художников, дружил с И. Е. Репиным. Последний в свою очередь, интересуясь успехами отечественной физиологии, беседовал об этом с П. А. Спиро. Портрет П. А. Спиро написан И. Е. Репиным в 1885 г. Близок был И. Е. Репин и с другим учеником И. М. Сеченова — И. Р. Тархановым, который часто выступал в репинских «Пенатах» с популярными лекциями на медицинские и физиологические темы.

В собрании у И. Р. Тарханова было большое количество репинских произведений, в том числе ряд автопортретов художника и много «медицинских картин». И. Е. Репин часто бывал у Тархановых. Во время одного из таких посещений в 1905 г. Репин написал портрет физиолога.

Всего Репин написал в различное время 3 портрета Ивана Романовича Тарханова. Первый из них относится к 1892 г.

Спустя 3 года (1895 г.) И. Е. Репин пишет второй портрет физиолога. Третий портрет И. Р. Тарханова был окончен художником в 1905 г.

В 1913 г. И. Е. Репин приступил к написанию портрета В. М. Бехтерева. Портрет сейчас находится в Русском музее в Ленинграде. Бехтерев приезжал к И. Е. Репину в «Пенаты» иногда прямо с работы. К. И. Чуковский пишет о том, что И. Е. Репин и В. М. Бехтерев во время своих встреч беседовали на естественно-научные темы.⁵

И. Е. Репин часто встречался с В. М. Бехтеревым и другими деятелями отечественной медицины в Петербургском психо-неврологическом институте.

По инициативе В. М. Бехтерева совет профессоров в 1908 г. избрал И. Е. Репина почетным членом Совета института.

Исключительный интерес представляет история взаимоотношений Репина с Иваном Петровичем Павловым и, в частности, история создания Репиным его портрета. Портрет этот был написан восьмидесятилетним художником в 1924 г. и является последним значительным его произведением. Этот портрет Павлова был единственным большим произведением, выполненным престарелым и больным художником в 1924 г. И. П. Павлов изображен на портрете в белом медицинском халате.

¹ См. начало этого номера журнала.

² Б. М. Житков. И. М. Сеченов в жизни. Изд. Общ. испытат. природы, М., 1944.

³ И. М. Сеченов. Автобиографические записки. Изд. АН СССР, М., 1945, стр. 165.

⁴ Приводится по публикации в «Физиологическом журнале СССР» (40, № 5, 1954, стр. 621).

⁵ К. И. Чуковский. Репин. Воспоминания, стр. 19.

Известный художник М. В. Нестеров пишет о том, что «по словам Ивана Петровича, начиная портрет с него, Репин почему-то ассоциировал его с Сократом... И написал Репин своего Павлова—Сократа, — продолжает Нестеров, — в белом докторском халате».¹

Отражение в богатом творческом наследии И. Е. Репина образов выдающихся отечественных физиологов — яркая страница из истории общей патриотической борьбы передовых людей русской науки и культуры за счастье и прогресс родной страны.

Поступило 9 X 1962

REPIN'S PORTRAITS OF I. M. SECHENOV AND OF OTHER RUSSIAN PHYSIOLOGISTS

By *D. G. Doviner*

From the Medical Institute, Donetsk

ПЕРВЫЙ ПЕРИОД ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И. М. СЕЧЕНОВА В МЕДИКО-ХИРУРГИЧЕСКОЙ АКАДЕМИИ В ПЕТЕРБУРГЕ (март 1860 г.—апрель 1862 г.)

Е. М. Батурина

Клиника первых болезней Медицинского института, Новосибирск

Деятельность И. М. Сеченова в Петербургской медико-хирургической академии уже освещалась в литературе. Однако мало изученным остается период 1860—1862 гг. Это обстоятельство побудило нас осветить деятельность молодого ученого в начале его самостоятельного творческого пути.

После защиты докторской диссертации 5 марта 1860 г. и прочтения 19 марта перед Конференцией Академии пробной лекции «Физический метод исследования в физиологии» И. М. Сеченов был утвержден адъюнкт-профессором по кафедре физиологии.

Научная деятельность И. М. Сеченова в этот период была чрезвычайно плодотворной.

Статья «Замечания к учению о газах крови» (Сеченов, 1860а) явилась изложением серии экспериментов, произведенных И. Сеченовым в лаборатории К. Людвига в Вене. Следующая статья (Сеченов, 1860б) продолжает ту же тему, причем излагаются интересные исследования газов молока, одобренные Г. Гельмгольцем.

Интерес И. М. Сеченова к проблемам физиологии внутренней среды обусловил поиски новых методов определения кровяного давления. Улучшенная модель манометра описывается в статье «Новый способ определения среднего давления крови в артериях» (Сеченов, 1861а). Этими тремя исследованиями исчерпывается освещение физиологии жидкостей тела в работах 1860—1862 гг.

Второй проблемой, привлечшей внимание И. М. Сеченова, являлись биоэлектрические процессы в животном организме. Уже в первом параграфе тезисов своей диссертации И. М. Сеченов утверждал, что физиолог является физико-химиком, имеющим дело с проявлениями животного организма. И. М. Сеченов избирает проблему животного электричества для своего первого курса лекций в весеннем семестре 1860 г., читавшегося для студентов и врачей. Популярность курса обусловила потребность в его опубликовании (Сеченов, 1861б). В попытке исследовать зависимость между явлениями перерезки нерва и раздражения нерва электрическими ударами И. М. Сеченов проводит опыты на лягушках. В работе «Перерезка нерва как условие нарастания его раздражительности» (Сеченов, 1861в) эти эксперименты обобщаются и доказываются существование зависимости величины мышечного сокращения, а значит и его возбудимости от перерезки нерва.

В течение лета и осени 1861 г. И. М. Сеченов работал над подготовкой текста своих 24 лекций о животном электричестве для монографического издания (Сеченов, 1862). Изложение ранее опубликованных лекций было существенно переработано, расширено, дополнено углубленным анализом современного состояния теории и методики обследования в области биоэлектрических явлений. Книга явилась выдающимся событием в научной литературе.

¹ М. В. Нестеров, Вестник АН СССР, 9, 145.

Таковы, в собственном смысле слова, научные, экспериментальные работы трех-летнего периода.

Начав свою педагогическую деятельность с весны 1860 г., период «настоящего профессорства» И. М. Сеченов относит к осеннему семестру 1860 г. Ординарный профессор Н. М. Якубович читал половину курса физиологии. И. М. Сеченову были поручены следующие разделы: кровообращение, дыхание, всасывание веществ из пищеварительного канала, отделение, пластика тела, мышечная физиология. Программа курса физиологии, прочитанного И. М. Сеченовым в 1860/1861 учебном году, опубликована П. Г. Тереховым (1956). Эта программа разобрана А. В. Лебединским (1956) и сопоставлена с литографированным курсом физиологии животных, который читал И. М. Сеченов позже, в период профессорства в Петербургском университете.

Следуя решению Конференции Академии о введении курса опытной физиологии, И. М. Сеченов оборудует лабораторию и вводит в практику преподавания физиологии в Медико-хирургической академии систематический эксперимент.

С первых шагов преподавательской деятельности ярко проявилось лекторское дарование ученого. И. М. Сеченов был педагогом по призванию, гуманистом, новатором, просветителем в самом глубоком смысле этого слова. На слушателей неизгладимое впечатление производили манера изложения, обилие экспериментов, логика И. М. Сеченова. Е. Н. Навловский совершенно справедливо утверждает, что именно с приглашением И. М. Сеченова в Медико-хирургическую академию была впервые самостоятельно обособлена кафедра физиологии (Павловский, 1940, стр. 14).

На кафедре И. М. Сеченов не имел штатных помощников. Однако любовь к воспитанию кадров молодых ученых и растущий авторитет И. М. Сеченова обусловили желание многих студентов и врачей работать под его руководством. Так, Ф. Н. Заварыкин (1862) выполнил по предложению и под руководством И. М. Сеченова два экспериментальных исследования, в которых получают дальнейшее развитие мысли И. М. Сеченова о газах животного организма и произведенные им опыты о газах молока.

Важным и смелым привлечение И. М. Сеченовым к научной работе женщин. В начале 60-х годов XIX в. Медико-хирургическая академия была доступна для женщин. Несколько пионеров высшего женского медицинского образования (Н. П. Сулова, М. А. Бокова, В. А. Капешарова, М. А. Богданова и др.) посещали лекции И. М. Сеченова, анатома В. Л. Грубера и терапевта С. П. Боткина. Горячо сочувствуя стремлениям русских женщин, И. М. Сеченов разрешил им не только производить все необходимые практические занятия в лаборатории, но и дал темы для научной работы. Такое знаменательное событие совершалось в истории Медико-хирургической академии впервые. Были вскоре опубликованы работы Н. П. Суловой «Изменение кожных ощущений под влиянием электрического раздражения» (1862) и М. А. Боковой «Способ производить искусственную цветную слепоту» (1862). Статьи были переведены на немецкий язык, опубликованы в 1863 г. в немецком физиологическом журнале и сделались известными зарубежным физиологам. Статьи обратили на себя внимание не только оригинальностью тем и методикой экспериментов, но и самым фактом участия русских женщин в решении научных медицинских вопросов.

Вместе с интенсивной научной и педагогической деятельностью И. М. Сеченов большое внимание уделял популяризации естественнонаучных знаний, чтению публичных лекций, что отмечали К. А. Тимирязев, Н. А. Умов, И. Р. Тарханов. Какие же темы избирал для своих популярных лекций И. М. Сеченов в 1860—1862 гг.? Л. А. Орбели (1955) одной из тем популярных лекций И. М. Сеченова называет и тему о животном электричестве. Таким образом мало известная в те годы в России проблема биоэлектрических явлений нашла свое отражение и в популяризаторской деятельности И. М. Сеченова. Широкое признание современников получили цикл лекций И. М. Сеченова о растительных актах животной жизни (1861 г.). Многочисленная аудитория была проникнута живыми симпатиями к лектору. Две заключительных лекции этого цикла были опубликованы (1861 г.). Несмотря на популярный характер лекций, И. М. Сеченов вносит в них важные обобщения: сущность растительной жизни он признает обмен веществ между организмом и внешней средой; в научное определение организма включает и внешнюю среду.

При изучении наследия И. М. Сеченова обращает на себя внимание стремление ученого к переработке, дополнению и углублению изложения уже опубликованных тем в последующих работах и изданиях.

Отличаясь чрезвычайной добротой, чуткостью, следуя высоким принципам товарищества и дружбы, И. М. Сеченов не мог не откликнуться статьей-некрологом «Людвиг Андреевич Беккерс на внезапную трагическую гибель товарища. Некролог написан в соавторстве с С. Боткиным и И. Хлебниковым, но по стилю изложения узнается тот раздел, который, по-видимому, был написан И. М. Сеченовым. Эта статья не упоминается в списке научных трудов И. М. Сеченова. Приведем проникновенную характеристику, которую И. М. Сеченов дает Беккерсу как человеку: «прямой ум без лукавства, истинная сердечная доброта, выражавшаяся всегда делом, добросовестностью во всех частных и общественных отношениях... изумительная скромность и простота» (Сеченов, Боткин, Хлебников, 1862). Эта характеристика человеческого облика удивительно соответствует и самому И. М. Сеченову.

10 марта 1862 г. И. М. Сеченов подал рапорт в Конференцию Медико-хирургиче-

ской академии с просьбой о предоставлении по сентябрь 1863 г. научной командировки за границу «для ознакомления с новейшими открытиями» в физиологии.

От описываемого периода нас отделяет столетие. Но интерес к замечательной личности И. М. Сеченова не только не уменьшается, но и продолжает увеличиваться и обогащаться новыми фактами.

ЛИТЕРАТУРА

- Бокова М. А., Мед. вестн., №№ 23, 24, 1862.
 Заварыкин Ф. Н., Мед. вестн. №№ 13, 14, 17, 1862.
 Лебединский А. В., Вопр. истор. естествозн. и техн., в. 1, 1956.
 Орбели Л. А., Журн. выпш. нервн. деят., 5, в. 6, 1955.
 Павловский Е. Н. Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова за 140 лет. Л., 1940.
 Сеченов И. М., Военно-мед. журн., 1860а, март; 1860б, июнь; 1861а, июнь; 1861б; Мед. вестн. №№ 26, 28, 1861в; №№ 33, 34, 1861г; О животном электричестве. СПб., 1862.
 Сеченов И., С. Боткин, И. Хлебников, Мед. вестн., № 14, 1862.
 Суслова Н. П., Мед. вестн., №№ 21, 22, 1862.
 Тарханов И. Р., Тр. Общ. русск. врачей, № 73, 1906.
 Терехов П. Г. Научное наследство, т. 3. И. М. Сеченов. Непубликованные работы, переписка и документы. М., 1956.
 Умов Н. А., Предисловие к кн.: «Автобиографические записки» Ивана Михайловича Сеченова. М., 1907.
 Шибков А. А. Женщины России в медицинской школе и на войне. Мед. вестн. №№ 13, 14, 17, 1862.

Поступило 9 IX 1962

EARLY PERIOD OF I. M. SECHENOV'S ACTIVITY IN THE MEDICO-CHIRURGICAL ACADEMY OF ST. PETERSBURG

By E. M. Baturina

Novosibirsk

ЛЕНИНГРАДСКОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ им. И. М. СЕЧЕНОВА К 100-ЛЕТНЕМУ ЮБИЛЕЮ «РЕФЛЕКСОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА» И. М. СЕЧЕНОВА

A. C. Батуев

Ленинград

В 1963 г. Ленинградское общество физиологов, биохимиков и фармакологов, как и все физиологи Советского Союза и зарубежных стран, отмечает 100-летний юбилей выхода в свет труда И. М. Сеченова «Рефлексы головного мозга» (1863). В этом произведении были впервые сформулированы основы рефлекторной теории деятельности головного мозга — естественно-научной базы марксистско-ленинской теории познания. Знаменательно, что современные отечественные и зарубежные физиологи все чаще обращаются к гениальному наследию отца русской физиологии, родоначальника и инициатора новых путей в науке.

Ленинградцам особенно дорого имя И. М. Сеченова, много лет проработавшего в Медико-хирургической академии и в Петербургском университете. В городе на Неве 100 лет назад и был создан его труд.

Коллектив ленинградских физиологов активно участвует в проведении сеченовского юбилея.

В апреле 1963 г. в Ленинграде было проведено XX Совецание по проблемам высшей нервной деятельности, посвященное И. М. Сеченову. На пленарном заседании с докладами выступили: П. С. Купалов «Учение Сеченова—Павлова и фрейдизм», Э. Ш. Айрапетянц «Сеченовские прогнозы о внутренних анализаторах и современное состояние знаний о них», Б. Г. Ананьев «„Рефлексы головного мозга“ И. М. Сеченова и современная психология». В течение 5 дней проводились тематические секционные заседания, на которых заслушивались доклады по специальным вопросам в плане

дальнейшего развития рефлекторной теории. Обсуждения проходили активно, в дискуссиях приняло участие большое число физиологов. Несмотря на насыщенность программы Совещания следует отметить высокую активность аудитории, особенно молодежи, остроту в постановке спорных вопросов, повышение качества исследований.

Силами Оргкомитета Совещания и Редакционно-издательского совета Общества выпущен сборник тезисов, включающий 326 докладов.

В декабре 1962 г. Правлением Общества совместно с Ленинградским домом ученых было проведено пленарное заседание, посвященное 100-летию открытия И. М. Сеченовым явления центрального торможения и опубликования его работы «Исследования центров, задерживающих отраженные движения в мозгу лягушки». На заседании был заслушан доклад Н. В. Голикова «Центральное торможение и нервные регуляции функций».

В октябре 1963 г. намечается проведение общегородской научной сессии, посвященной сеченовскому юбилею. Эта сессия организуется совместно с Ленинградским обществом психологов и Ленинградским историко-медицинским обществом. Предполагается широкое обсуждение основных научных проблем, выдвинутых И. М. Сеченовым в «Рефлексах головного мозга». Среди них будут обсуждаться рефлекторные основы поведения, физиология нервных процессов, природа центрального торможения, физиология в. н. д. ребенка, физиология пространственного анализа и другие (докладчики П. А. Киселев, Н. В. Голиков, П. С. Купалов, А. В. Риккль, Э. Ш. Айрапетянц, М. М. Кольцова и др.). Специальное заседание было посвящено истории создания рефлекторной теории (докладчик Д. Г. Квасов), университетскому периоду творчества И. М. Сеченова (докладчик В. Л. Меркулов), его работе в Медико-хирургической академии (докладчик П. П. Гончаров). Основные доклады на сессии будут опубликованы в журналах.

Ленинградское общество физиологов, биохимиков и фармакологов им. И. М. Сеченова проводит большую текущую работу. В составе Общества за последние два года было организовано две специальных секции — секция биофизики и секция электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии. Таким образом, сейчас в составе Общества имеется 7 секций. Наряду с секционными заседаниями Общество проводит пленарные заседания, на которых обсуждаются как обзорные теоретические, так и итоговые доклады по результатам экспериментальных исследований отдельных лабораторий. Значительное число заседаний проводится совместно с научными обществами и учреждениями Ленинграда.

В марте 1963 г. было проведено расширенное пленарное заседание, посвященное обсуждению Постановления ЦК КПСС о развитии биологических наук. С докладами выступили В. Н. Черниговский, А. С. Трошин, Н. Н. Яковлев.

Общество принимает участие в организации и проведении научных совещаний и конференций. В 1962 г. были проведены: конференция по гипоксии и биохимии нервной и мышечной систем, посвященная памяти Г. Е. Владимирова; научная сессия, посвященная 80-летию со дня рождения Л. А. Орбели; конференция, посвященная 110-летию со дня рождения Н. Е. Введенского; конференция по физиологии труда, посвященная А. А. Ухтомскому; торжественное заседание, посвященное памяти Д. Н. Насонова; совещание по физиологическим основам сложных форм поведения.

Проводятся традиционные ежегодные пленарные заседания, посвященные памяти И. П. Павлова. В 1962 г. с докладами выступили П. С. Купалов «Учение о высшей нервной деятельности и рефлекторная теория» и А. М. Уголев «Некоторые проблемы современной физиологии пищеварения».

Итогам московского совещания по философским вопросам и психологии были посвящены доклады Э. Ш. Айрапетянца, Н. А. Шустина, М. М. Кольцовой, итогам XXII Международного физиологического конгресса в Лейдене — доклады Н. П. Бехтеревой и Е. К. Жукова, итогам Международного симпозиума в Чехословакии по проблемам влияния деятельности и покоя на нервно-мышечные функции — доклад Н. Н. Яковлева.

При Обществе организован постоянно действующий научный семинар «Современные достижения физиологии», который сразу же приобрел широкую популярность среди научной общественности города. Проводились лекции по проблемам психофармакологии (М. Я. Михельсон, Е. Л. Щелкунов), эволюции осморегуляции (Ю. В. Наточин), бионики и физиологии (П. И. Гуляев). В ближайшее время намечены лекции по проблемам физиологии клетки (Н. Н. Никольский), синаптической передачи возбуждения (А. И. Шаповалов) и др.

Большое внимание привлекли доклады иностранных ученых: Бове (Италия) «Методы и перспективы фармакологии условных рефлексов и запоминания», К. Прибрама (США) «К физиологическому анализу функций лобных долей».

Значительное число членов Общества участвует в лекционной работе по популяризации научных знаний.

В ближайшее время намечается проведение расширенного совещания совместно с Научным советом при АН СССР по вопросам состояния преподавания физиологических дисциплин в высших учебных заведениях Ленинграда. Предполагается проведение симпозиума совместно с Научным советом по методическим вопросам исследования в. н. д. человека и животных.

Среди секций особенно активную работу проводят секции биохимии, фармакологии, биофизики и физиологии сельскохозяйственных животных, что связано с общим расширением исследований по этим направлениям в Советском Союзе.

Усилилась связь Общества с другими научными обществами Ленинграда, установлен деловой контакт с Научным советом по комплексной проблеме «Физиология» при АН СССР.

Юбилейный год ленинградские физиологи, биохимики и фармакологи встречают новыми творческими исследованиями в плане дальнейшего развития гениального наследия И. М. Сеченова.

Поступило 3 IV 1963

THE I. M. SECHENOV SOCIETY OF PHYSIOLOGISTS, BIOCHEMISTS AND
PHARMACOLOGISTS OF LENINGRAD ON THE 100 TH ANNIVERSARY
OF «REFLEXES OF THE BRAIN»

By *A. S. Batuev*

Leningrad

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Д. Г. К в а с о в. «Рефлексы головного мозга» И. М. Сеченова и русская физиологическая наука XVIII и первой половины XIX столетий	1277
Д. А. Б и р ю к о в. Эволюционные идеи И. М. Сеченова и некоторые вопросы физиологии нервной деятельности	1286
Э. Ш. А й р а п е т ь я н ц. Сеченовские прогнозы о внутренних анализаторах и современное состояние знаний о них	1294
С. П. Н а р и к а ш в и л и. К орк о в о - п о д к о р к о в о е в з а и м о д е й с т в и е п р и д е я т е л ь н о с т и а н а л и з а т о р о в (н е к о т о р ы е и т о г и и з у ч е н и я)	1303
К. В. С у д а к о в и Ю. А. Ф а д е е в. Особенности восходящей активации коры головного мозга в состоянии физиологического голода и при болевом раздражении	1310
М. Г. Б е л е х о в а. Электрическая активность больших полушарий головного мозга варапа, вызванная раздражением структур межточного мозга	1318
А. В. Б а р у и А. М. М а р у с е в а. Электрические ответы периферического отдела слуховой системы различных млекопитающих	1330
В. Д. Г л е з е р и В. А. И в а н о в. Электроретинографическое исследование факторов зрительной адаптации	1337
В. М. С т о р о ж у к и А. Г. Я щ е н к о. Влияние раздражения коры головного мозга на электрическую активность дыхательных мышц кошки	1345
А. Н. П о т а п о в. Электрофизиологическое изучение последствий вентральной гемисекции спинного мозга у кошек	1353
Б. И. Т к а ч е н к о. К характеристике коронарных хеморефлексов	1360
П. Г. К о с т ю к и В. Б. Т и м ч е н к о. Особенности длительной деполяризации центральных разветвлений афферентных волокон в спинном мозгу лягушки	1369

Методика физиологических исследований

Э. И. К а н д е л ь, Г. Р. К у п а р а д з е и А. В. К у к и н. Метод локального разрушения подкорковых образований мозга с помощью замораживания жидким азотом	1378
В. Н. Б а р н а ц к и й и Е. В. В и н о г р а д о в. Электроды для отведения биопотенциалов нервов в хроническом опыте	1381

Из истории физиологической науки

Д. Г. Д о в и н е р. Репинские портреты И. М. Сеченова и других русских физиологов	1383
Е. М. Б а т у р и н а. Первый период деятельности И. М. Сеченова в Медико-хирургической академии в Петербурге (март 1860 г.—апрель 1862 г.)	1385
А. С. Б а т у е в. Ленинградское общество физиологов, биохимиков и фармакологов им. И. М. Сеченова к 100-летию юбилею «Рефлексов головного мозга» И. М. Сеченова	1387

CONTENTS

	Page
D. G. Kvasov. I. M. Sechenov's «Reflexes of the Brain» and Russian Physiology	1277
D. A. Biriukov. I. M. Sechenov's evolutionary ideas and certain aspects of physiology of the nervous system	1286
E. Sh. Airapetiantz. Foreshadowing of internal analysers by Sechenov and the state of current knowledge concerning them	1294
S. P. Narikashvili. Cortico-subcortical interactions in the activity of analyzers (some results of their study)	1303
K. V. Sudakov and Yu. A. Fadeev. Peculiarities of ascending cortical activation in states of physiologic hunger and painful stimulation	1310
M. G. Belekhoval. Electrical activity of cerebral hemispheres evoked by stimulation of diencephalic structures in Varanus	1318
A. V. Baru and A. M. Maruseva. Electrical responses from peripheral portion of the auditory system in different Mammalia	1330
V. D. Glezer and V. A. Ivanov. Electroretinographic study of factors in visual adaptation	1337
V. M. Storozhuk and A. G. Yashchenko. Influence of cortical stimulation on electrical activity of respiratory muscles in the cat	1345
A. N. Potapov. Electrophysiologic investigation of sequellae of ventral spinal cord hemisection in cats	1353
B. I. Tkachenko. Contribution to characteristics of coronary chemoreflexes	1360
P. G. Kostyuk and V. B. Timchenko. Peculiarities of protracted depolarization in central branches of afferent fibers in the spinal cord of the frog	1369

Techniques of physiologic investigation

E. I. Kandel, G. P. Kuparidze and A. B. Kukin. Technique for localized destruction of subcortical formations by means of liquid nitrogen freezing	1378
V. N. Barnatzki and E. V. Vinogradov. Electrodes for potential derivation from nerve in chronic experiments	1381

Historical notes

D. G. Doviner. Repin's portraits of I. M. Sechenov and of other Russian physiologists	1383
E. M. Baturina. Early period of I. M. Sechenov's activity in the Medico-Chirurgical Academy of St. Petersburg	1385
A. S. Batuev. The I. M. Sechenov Society of Physiologists, Biochemists and Pharmacologists of Leningrad on the 100th anniversary of «Reflexes of the Brain»	1387



ПОДПИСЫВАЙТЕСЬ

НА ЖУРНАЛЫ ИЗДАТЕЛЬСТВА АКАДЕМИИ НАУК СССР

на 1964 год

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ им. И. М. СЕЧЕНОВА

Подписная цена на год 14 руб. 40 к.

ВЕСТНИК АКАДЕМИИ НАУК СССР

Подписная цена на год — 9 р. 60 к.

ДОКЛАДЫ АКАДЕМИИ НАУК СССР

(без папок)

Подписная цена на год — 51 р. 84 к.

ДОКЛАДЫ АКАДЕМИИ НАУК СССР

(с 6 коленкоровыми папками
с тиснением)

Подписная цена на год — 54 р. 24 к.

ПРИРОДА

Подписная цена на год — 8 р. 40 к.

АГРОХИМИЯ

Подписная цена на год — 12 руб.

ВЫСОКОМОЛЕКУЛЯРНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ

Подписная цена на год — 18 руб.

ГЕОХИМИЯ

Подписная цена на год — 9 руб.

ЖУРНАЛ АНАЛИТИЧЕСКОЙ ХИМИИ

Подписная цена на год — 14 р. 40 к.

ЖУРНАЛ НАУЧНОЙ И ПРИКЛАДНОЙ ФОТОГРАФИИ И КИНЕМАТОГРАФИИ

Подписная цена на год — 4 р. 50 к.

ЖУРНАЛ НЕОРГАНИЧЕСКОЙ ХИМИИ

Подписная цена на год — 27 руб.

ЖУРНАЛ ОБЩЕЙ ХИМИИ

Подписная цена на год — 33 руб.

ЖУРНАЛ ПРИКЛАДНОЙ ХИМИИ

Подписная цена на год — 22 р. 56 к.

ЖУРНАЛ ФИЗИЧЕСКОЙ ХИМИИ

Подписная цена на год — 30 р. 60 к.

ИЗВЕСТИЯ АКАДЕМИИ НАУК СССР

Серия химическая

Подписная цена на год — 18 руб.

КОЛЛОИДНЫЙ ЖУРНАЛ

Подписная цена на год — 7 р. 20 к.

НЕФТЕХИМИЯ

Подписная цена на год — 7 р. 50 к.

РАДИОХИМИЯ

Подписная цена на год — 7 р. 20 к.

УСПЕХИ ХИМИИ

Подписная цена на год — 9 р. 60 к.

Подписка на эти и другие журналы принимается повсеместно в пунктах подписки «Союзпечать», почтамтах, конторах и отделениях связи, а также отделениями и магазинами «Академкнига».

Адреса магазинов «Академкнига»

Москва, ул. Горького, 6 (магазин № 1); Москва, 1-й Академический проезд, 55/5 (магазин № 2); Ленинград, Д-120; Литейный проспект, 57; Свердловск, ул. Белинского, 71в; Новосибирск, Красный проспект, 51; Киев, ул. Ленина, 42; Харьков, Уфимский пер., 4/6; Алма-Ата, ул. Фурманова, 129; Ташкент, ул. Карла Маркса, 29; Баку, ул. Джапаридзе, 13.

«АКАДЕМКНИГА»

Подписано к печати 23/X 1963 г. М-19478. Бумага $70 \times 108^{1/16}$. Бум. л. $3^{5/8}$. Печ. л. $7^{1/4} = 9.93$
усл. печ. л. +1 вкл. Уч-изд. л. 11.02. Тираж 2540. Зак. 339.

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

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются экспериментальные исследования по актуальным вопросам физиологии человека и животных (преимущественно — общей и сравнительной физиологии нервной системы, физиологии двигательного аппарата, физиологии систем пищеварения, кровообращения, дыхания, экскреции, эндокринных желез), новые методические приемы исследования; статьи по общим вопросам истории физиологической науки, рецензии на новые учебники и монографии по физиологии, краткие отчеты о научных конференциях и съездах.

В журнале печатаются только статьи, нигде не опубликованные. Рукопись должна иметь визу научного руководителя и направление от учреждения, где выполнялась работа. Название учреждения и город должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

Размер статьи не должен превышать (с таблицами и списком литературы) 12 машинописных страниц. Для методических сообщений — не более 6 страниц. Рукописи большего размера будут возвращаться авторам.

Число рисунков не должно превышать 6, а число таблиц — 4. Фотоснимки должны быть присланы в 2 экземплярах. Один из них без надписей и цифр. На обороте рисунков должна быть четкая подпись автора и название статьи. Подписи к рисункам должны быть даны на отдельном листе. Каждый рисунок должен иметь свой заголовок и объяснение значений букв, цифр и кривых на рисунках. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращение слов в таблицах не допускается.

К рукописи должен быть приложен список литературы, включающий только цитируемых авторов. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала указываются том, №, страница, год. Например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 144, 1953. Номер тома подчеркивается. После названия книги и диссертации указать стр., место издания и год. При ссылке на работы классиков необходимо еще указать первоначальный год издания трудов.

Рукописи направляются в Редакцию в 2 экземплярах. Один из них — первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при первом упоминании и в иностранной транскрипции. Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем пишется по-русски в круглых скобках перед иностранным написанием фамилии автора.

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-х месяцев. При отклонении статьи один экземпляр возвращается автору.

В конце статьи необходимо указать имя, отчество и фамилию автора, домашний и служебный адреса и телефоны.

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