

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 XLVIII, № 12

ДЕКАБРЬ



---

ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1962

ЛЕНИНГРАД

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор *Д. А. Вирюков*

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. Кресс, С. П. Нарикашвили, Ф. Н. Серков, А. В. Соловьев,  
М. Г. Удельнов, В. Н. Черниговский, Н. Н. Яковлев*

Секретари: *Ф. П. Ведлев, 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),  
Гинецинский А. Г. (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).

О СРАВНИТЕЛЬНОЙ РОЛИ «ГОРИЗОНТАЛЬНЫХ»  
И «ВЕРТИКАЛЬНЫХ» СВЯЗЕЙ В БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЯХ

Г. М. Глумов

Кафедра физиологии человека и животных Государственного университета,  
Ростов-на-Дону

Один из основных и наиболее сложных вопросов физиологии в. н. д. касается структуры временной связи условного рефлекса. По этому вопросу существуют в настоящее время противоречивые мнения как в отношении места замыкания временной связи, так и степени участия в этом процессе различных уровней головного мозга. Особое внимание в связи с этим привлекают факты, которые демонстрируют роль различных анатомических путей больших полушарий в осуществлении условных рефлексов в результате хирургического выключения этих путей.

Э. А. Асратян (1937) впервые применил операцию разобщения по коре областей двигательного, зрительного и слухового анализаторов для изучения анатомо-гистологической основы условнорефлекторной деятельности. Он показал в опытах на собаках, что такая операция не нарушает ранее выработанных пищевых условных рефлексов и не препятствует выработке новых условных рефлексов со всех трех разобщенных анализаторов. Л. Г. Воронин (1948), указывая на возможность образования условных рефлексов после повреждения межпроекционных зон, отмечал ухудшение аналитико-синтетической деятельности. В лаборатории П. С. Купалова М. М. Хананашвили (1958) установил возможность выработки двигательных пищевых условных рефлексов у собаки даже после полного разобщения (вплоть до таламуса) двигательной и зрительной проекционных зон.

Возможность осуществления условных рефлексов при нарушении межкорковых «горизонтальных» связей, а также новые факты о функциях системы сетевидного образования послужили основанием для распространения мнения о преобладающем значении «вертикальных» связей и ведущей роли подкорковых образований в условнорефлекторной деятельности.

Так, Пенфилд (Penfield, 1954), Пенфилд и Джаспер (Penfield, Jasper, 1954) на основании клинических наблюдений за людьми, перенесшими различные нейрохирургические операции, и опытов с раздражением разных отделов мозга считают, что транскортикальные связи не играют существенной роли в высших функциях головного мозга и выдвигают концепцию о ведущей роли центрэнцефалической системы. Лешли (Lashley, 1950), исходя из опытов на обезьянах, а Сперри (Sperry, 1956) — на кошках, указывают на возможность сложной двигательной реакции после перерыва корково-корковых связей между двигательными и зрительными проекционными зонами. Гасто и Роже (1959) на основании опытов по изучению изменений электрической активности мозга в связи с условнорефлекторной деятельностью делают вывод о замыкании временной связи на уровне сетевидного образования среднего и промежуточного мозга. Относительно коры они утверждают, что она вовлекается в этот механизм вторично и придает условнорефлекторной деятельности черты локального компонента.

Вместе с тем имеются данные о том, что основные нервные процессы в больших полушариях могут активно распространяться по «горизонтальным» межкорковым путям.

Кобб, Кауан, Пауэлл, Райт (Cobb, Cowan, Powell, Wright, 1955) в острых опытах на кошках показали, что электрическая активность, вызванная стрихнином, может распространяться на изолированную полосу коры, сохраняющую связь с головным мозгом через серое вещество. Роль межкорковых путей в движении основных нервных процессов при различных формах деятельности больших полушарий была прямо показана при исследовании возбудимости и электрической активности, сопровождающей возбуждение и торможение корковых пунктов, хирургически лишенных прямых связей с подкорковыми образованиями (Коган, 1958). О. С. Адрианов (1959), изучая взаимодействия анализаторов после разобщения вплоть до бокового желудочка ядер кожного и зрительного анализаторов, установил сохранение условных рефлексов не только

на простые, но и на комплексные раздражители (фигура, касалка) и высказал мысль о возможности связи между анализаторами за счет эфферентных элементов коры, на которые перекладывается возбуждение с афферентных клеток этого же анализатора. Этими данными он отрицает представление о существовании надкорковой центрэнцефалической системы, осуществляющей синтез раздражений. Н. Ю. Беленков и М. Ю. Ульянов (1959) в острых опытах на кошках (с моделированием временных связей на электрическое раздражение двух пунктов различных уровней головного мозга и последующим разобщением раздражаемых корковых полей и повреждением коры и подкорковых центров) пришли к выводу о многоканальности условнорефлекторной временной связи.

В настоящем сообщении приводятся некоторые результаты опытов выработки условных рефлексов на локальное прямое электрическое раздражение пунктов коры у кошек, перенесших в последующем операцию пересечения в одних случаях «горизонтальных», а в других «вертикальных» путей от этих пунктов. С нашей точки зрения, такой прием для изучения структуры временной связи может дать определенный материал для понимания сравнительной роли «горизонтальных» и «вертикальных» путей условного рефлекса.

### МЕТОДИКА

Опыты в условиях свободного перемещения животного по камере велись на кошках с электродами, хронически вживленными в область двигательного и зрительного анализаторов. Диаметр каждого электрода 1 мм, межэлектродное расстояние — 1—2 мм. Раздражение через вживленные электроды осуществлялось прибором для автоматического измерения порогов раздражения (Коган, 1960а и 1960б).

Спустя 2—2.5 недели после вживления электродов начинали через день определять уровень возбудимости исследуемых пунктов коры. Когда наступала относительная стабилизация порогов, то приступали к выработке условного пищедобывательного рефлекса. Сигналом для него служило прямое электрическое раздражение исследуемого пункта подпороговой силой тока, не вызывающей в течение 7—10 сек. локальной двигательной реакции. Условная реакция животного состояла в том, что кошка по сигналу прямого раздражения коркового пункта открывала дверцу кормушки и брала пищу.

Операции разобщения сигнального коркового пункта от других частей головного мозга производились двояко. Пересечение «горизонтальных» путей производилось субдурально по коре вокруг сигнального пункта с сохранением анатомической связи его с подкорковыми областями (операция «обрезки»). Другой род операции заключался в пересечении «вертикальных» связей исследуемого коркового пункта путем разреза белого вещества с сохранением его связей по коре (операция «подрезки»).

В процессе проведения опытов с животными регистрировались пороги двигательной реакции на прямое раздражение коркового пункта, пороги условнорефлекторной реакции и латентные периоды условного рефлекса.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

После операции вживления электродов были установлены характерные изменения величин порогов прямого раздражения, выразившиеся в следующем: в начале послеоперационного периода пороги были, как правило, высокими, затем, начиная с 10—15-го дня, снижались и оставались на этом уровне с небольшими колебаниями в пределах 0.045—0.085 в. Такие колебания величин порогов продолжались 4—5 недель.

Условный пищедобывательный рефлекс на прямое раздражение вырабатывался у животных легко. Первые его проявления начинались уже с 8—17-го сочетания, и к 19—25-му сочетанию условный рефлекс становился достаточно прочным. По мере образования и становления условного рефлекса латентный период его постепенно снижался с 2—3 до 1 сек. Процентное отношение количества проявившихся условных рефлексов по отношению к общему числу проб было довольно высоким (80—90%).

В течение 2—3 дней после операции разобщения сигнальных пунктов от других частей головного мозга имели место некоторые послеоперационные двигательные и сенсорные нарушения. Они были наиболее выраженными при операциях в области двигательного анализатора. У всех животных наблюдались временные нарушения координации движений. При операциях в области зрительного анализатора только в первый день наблюдались некоторые расстройства зрительной ориентации.

Данные о расположении электродов, локальной двигательной реакции на раздражение, проведенной операции и данные о выработке условных рефлексов сведены в табл. 1.

Таблица 1

Данные образования условных рефлексов у животных, подвергшихся операциям после выработки рефлексов

Номер животного	Расположение электродов	Локальная реакция на прямое раздражение	Проведенная операция	Число сочетаний		Количество проявившихся ответов, начиная с первого условного рефлекса (в %)
				до первого условного рефлекса	до упрочения рефлекса	
245	Левая лобная доля	Подъем правой передней конечности	«Подрезка»	16	23	84.9
253	Левая затылочная доля	Движение глаз и головы направо	«Обрезка»	15	25	87.1
282	Левая лобная доля	Движение правой передней лапы	«Подрезка»	12	15	85.0
	Левая затылочная доля	Поворот головы направо	«Обрезка»	9	15	92.8
346	Левая затылочная доля	Движение глаз и головы направо	«Обрезка»	8	21	81.6
	Правая затылочная доля*	Движение головы налево вверх	«Подрезка»	—	—	72.4
350	Левая затылочная доля	Движение глаз и головы направо	«Обрезка»	17	19	90.0
	Правая затылочная доля	Движение глаз и головы налево	«Подрезка»	17	20	92.3
372	Левая затылочная доля	Движение головы направо	«Обрезка»	10	16	87.2
	Правая затылочная доля	Движение головы налево	«Подрезка»	13	18	89.7

После операции «подрезки» локальные двигательные реакции на прямое раздражение у всех без исключения животных полностью исчезли, что свидетельствует о полной перерезке нисходящих путей. В то же время условные рефлексы на раздражение этого же пункта сохранились, пороги их также остались без изменения (рис. 1, А). Следовательно, из очага сигнального раздражения условное возбуждение распространяется, по крайней мере в начальной части, по «горизонтальным» путям.

После операции «обрезки» вокруг пункта сигнального раздражения у всех животных сохранились локальные двигательные реакции, но пороги их возросли на 50—65%. Состояние пониженной возбудимости корковых клеток в результате операции наблюдалось у 2 животных в течение 23 дней с последующим восстановлением ее до предоперационного

\* Условный рефлекс проявился сразу; образовался при выработке на раздражение симметричного пункта.

уровня, причем у одного был отмечен период повышенной возбудимости (типа экзальтации) в течение 14 дней с последующим возвращением к дооперационной величине. У 3 кошек в течение всего времени наблюдений возбудимость корковых структур оставалась ниже исходной. Условные рефлексы не проявлялись на силу сигнального раздражителя, которая использовалась до операции. Принимая во внимание наши данные о снижении возбудимости корковых клеток после такой операции (Глумов, 1960), мы увеличивали силу сигнального раздражителя и получали ус-

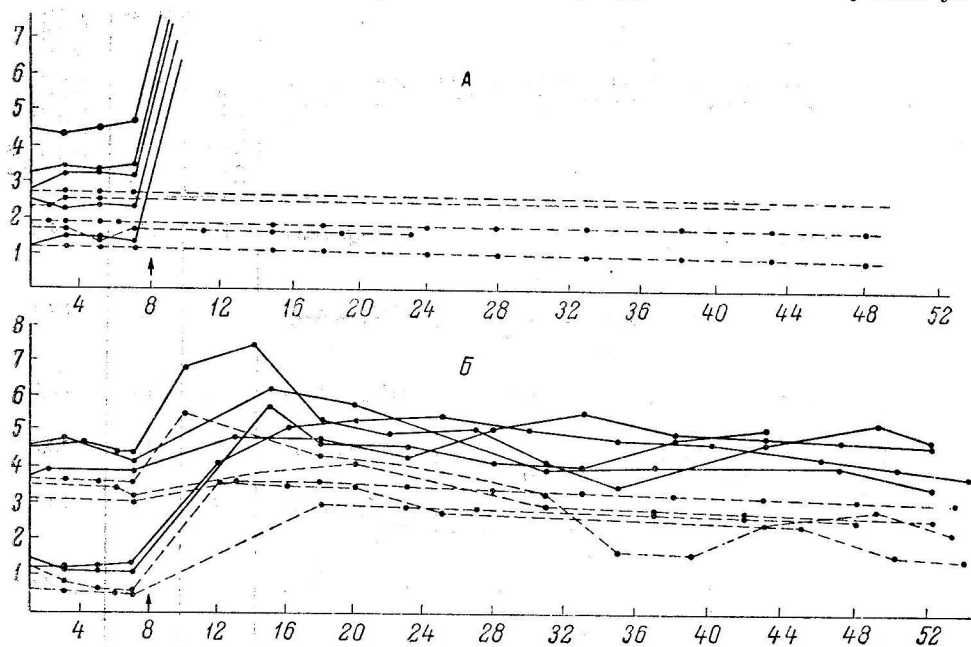


Рис. 1. Пороги локальной двигательной реакции и условного рефлекса.

А — в «подрезанных» пунктах; Б — в «обрезанных» пунктах. По оси ординат — сила раздражителя (в в); по оси абсцисс — дни опытов. Сплошная линия — пороги локальной двигательной реакции, пунктирная — порог условного рефлекса. Стрелка — момент операции.

ловные рефлексы. Однако, если сила условного прямого раздражения оказывалась очень близкой к порогу локальной двигательной реакции, то условный рефлекс тормозился этой реакцией. Сила сигнального раздражителя, необходимая для проявления условного рефлекса в период понижения возбудимости корковых клеток, возрастала на величину от 30 до 600% по отношению к дооперационной (рис. 1, Б).

Сохранение локальной двигательной реакции на прямое раздражение несомненно свидетельствует о целостности связей данного коркового пункта с нижележащими отделами мозга. Вместе с тем возрастание порогов условной реакции указывает на тот факт, что пересечение «горизонтальных» путей с окружающими корковыми полями в большей степени нарушает нормальное функциональное состояние корковых клеток, чем нарушение «вертикальных» путей. Сохранение условного рефлекса после операции «обрезки» подтверждает предположение, что временные связи условного рефлекса замыкаются не по длинным путям, связывающим анализаторы условного и безусловного раздражения, а используют связи афферентных и эфферентных нейронов сигнального анализатора (Коган, 1960).

При пересечении «вертикальных» связей исследуемого пункта с подкорковыми образованиями величины латентных периодов условных рефлексов колебались в дооперационных пределах за исключением отдельных подъемов у двух кошек на 20—26-й день. Это лишний раз указы-

вает на ведущую роль транскортикальных связей как основы условного рефлекса (рис. 2).

Величина латентных периодов условных рефлексов после нарушения межкорковых связей исследуемого пункта с соседними участками резко возрастала во всех случаях в 3—5 раз и более, а затем к 19—26-у дню снижалась, оставаясь, однако, выше фоновой. У 1 животного величина латентного периода на 30-й день после операции вернулась к исходной. У 4 кошек после снижения величины латентного периода наблюдался вторичный подъем его на 25—39-й день. Только после этого латентный период приближался к дооперационным величинам (рис. 2). В этом также

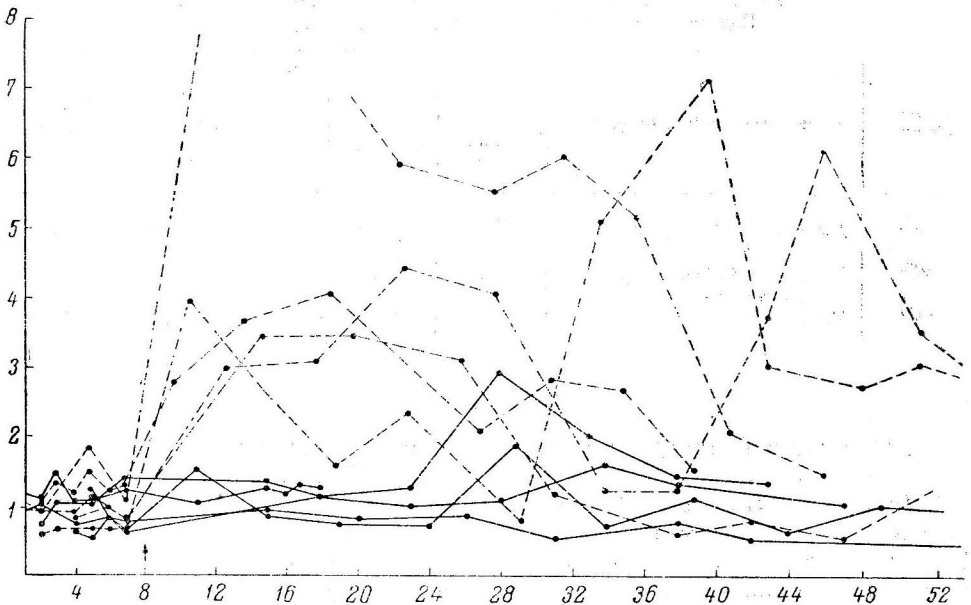


Рис. 2. Латентный период пищедобывательного условного рефлекса.

*Сплошная линия* — при раздражении коркового пункта, лишённого «вертикальных» связей с подкорковыми образованиями, *пунктирная* — при раздражении коркового пункта, лишённого «горизонтальных» связей с окружающими корковыми полями. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

проявляется то обстоятельство, что после операции «обрезки» понижение возбудимости корковых клеток оказывается более значительным, чем после операции «подрезки». Следовательно, межкорковые «горизонтальные» пути, по-видимому, имеют большее значение для поддержания высокого уровня работоспособности клеток анализаторных полей коры.

В ходе этих опытов, естественно, возникла необходимость выяснения предшествующих операционных вмешательств на последующее образование условных рефлексов.

В связи с этим животному 188 до образования условного рефлекса была сделана операция «обрезки». Спустя 3 месяца мы приступили к выработке условного пищедобывательного рефлекса на прямое раздражение коркового пункта двигательного анализатора. Столь длительный перерыв был сделан с учетом выявленного нами в предыдущих исследованиях влияния этой операции на ранее выработанные условные рефлексы. Несмотря на такой длительный послеоперационный период, у этого животного условный рефлекс проявился лишь на 64-м сочетании, тогда как у интактных животных он проявлялся на 6—16-м сочетании. Упрочение условнорефлекторной реакции наступило на 84-м сочетании, а у ни-

тактных — на 9—25-м. Величины порогов локальной двигательной реакции и условного рефлекса были также значительно выше (табл. 2). Эти данные позволяют нам с полным основанием считать, что изменения физиологических показателей, наступающие после операции «обрезки» или «подрезки», являются следствием именно выключения тех или иных возможных путей замыкания временных связей, а не следствием перенесенной травмы.

Таблица 2

Сравнительная характеристика образования условных рефлексов на электрическое раздражение лобной области коры у интактных животных и у животного, предварительно подвергнутого операции «обрезки». Электроды расположены в левой лобной доле

№ животного	Время проведения операции	Порог (в в)		Число сочетаний		Процент ответов условного рефлекса
		локальной реакции	условного рефлекса	до первого условного рефлекса	до упрощения рефлекса	
188	До выработки условного рефлекса	7.0	6.55	63	84	72.3
245	После выработки условного рефлекса	2.53	1.75	16	23	84.9
282	То же	3.4	2.25	12	15	85.0

## ВЫВОДЫ

1. Операция изоляции пункта коры, раздражение которого является сигналом пищедобывательного условного рефлекса, от подлежащих путей (операция «подрезки») в подавляющем большинстве случаев практически не приводит к изменениям порогов условного раздражения. В то же время изоляция такого очага условного раздражения от окружающих корковых полей (операция «обрезки») вызывает более значительные изменения порогов не только условной, но и локальной двигательной реакции. Это дает основание полагать, что транскортикальные связи имеют большее значение в поддержании нормального функционального состояния корковых элементов, чем восходящие пути.

2. Латентный период условного рефлекса после операции «обрезки» резко увеличивается во всех без исключения случаях и, как правило, не возвращается к исходной величине в течение всего времени наблюдения. После операции «подрезки» латентный период остается таким же, как до операции.

3. Изменения условнорефлекторной деятельности, наступающие после операции «обрезки» или «подрезки», свидетельствуют о ведущем значении «горизонтальных» путей в механизмах условнорефлекторной деятельности по сравнению с «вертикальными» путями.

4. Более медленное образование условного рефлекса и низкий процент его проявления в случае, когда животному предварительно была проведена операция «обрезки», указывает на то, что операция перерыва «горизонтальных» путей оказала свое действие за счет выключения специфических влияний на тонус корковых клеток, а не за счет неспецифической операционной травмы.

## ЛИТЕРАТУРА

- Адрианов О. С. В сб.: Структура и функции ретикулярной формации и ее место в системе анализаторов, 257. М., 1959.  
 Асратян Э. А., Природа, № 12, 74, 1937.  
 Беленков Н. Ю., М. Ю. Ульянов, Научн. конфер., посв. 110-й годовщине со дня рожд. И. П. Павлова, 25, Рязань, 1959.



- В о р о н и н Л. Г. Анализ и синтез сложных раздражителей нормальными и поврежденными полушариями головного мозга собаки. АМН СССР, М., 1948.
- Г а с т о и Р о ж е (Gastaut H. a. A. Roger). Некоторые вопросы современной физиологии. Сб., посвящ. П. С. Купалову, Л., 1959.
- Г л у м о в Г. М., Мат. II Научн. конфер. аспирантов, 118, Ростов-на-Дону, 1960.
- К о г а н А. Б., Физиолог. журн. СССР, 44, № 9, 810, 1958; 46, № 2, 1960а; Рефер. докл. на XIII Конфер. физиолог. юга РСФСР, 68, Ростов-на-Дону, 1960б.
- Х а н а н а ш в и л и М. М., Физиолог. журн. СССР, 44, № 10, 915, 1958.
- C o b b W. A., W. M. Cowan, T. P. S. Powell, M. K. Wright, Journ. Physiol., 129, № 2, 316, 1955.
- Lashley K. S. Symposia of the society for experiment. biology, 4, 1950.
- Penfield W. Brain mechanisms and consciousness. A Symposium, 284, Oxford, 1954.
- Penfield W., H. Jasper. Epilepsy and the human brain. Boston, 1954.
- Sperry R. W., Psychiatric research reports, 6, 151, 1956.

Поступило 14 VIII 1961

COMPARATIVE RÔLES OF «HORIZONTAL» AND «VERTICAL» CONNECTIONS  
WITHIN CEREBRAL HEMISPHERES

By G. M. Glumov

From the Department of Physiology, University, Rostov-on-the-Don

О РЕФЛЕКСАХ ДИАФРАГМЫ  
ПРИ АДЕКВАТНЫХ РАЗДРАЖЕНИЯХ  
РЕЦЕПТОРОВ ЛЕГКИХ И ДЫХАТЕЛЬНЫХ МЫШЦ

В. Д. Глебовский и Н. А. Павлова<sup>1</sup>

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института,  
Ленинград

В регуляции деятельности дыхательного центра важная роль принадлежит нервным импульсам механорецепторов легких, проводимым афферентными волокнами блуждающих нервов (обзоры: Сергиевский, 1950; Wyss, 1954; Liljestrand, 1958; Oberholzer, Tofani, 1960). Увеличение объема легких сопровождается сильным и устойчивым торможением инспираторной активности. При нормальном дыхании оно ограничивает длительность вдоха; при выдохе торможение ослабевает и облегчается наступление новой инспирации. Кроме того, при наполнении легких наблюдается фазное возбуждение инспираторных мышц («парадоксальный эффект» Хеда (Head, 1889; Larrabee, Knowlton, 1946)). Предполагается, что этот рефлекс может усиливать глубокие вдохи, но большинство авторов считает, что он появляется только при «чрезмерном» растяжении легких. При сильном раздражении легких описано торможение инспираций, отличное от рефлекса Геринга и Брейера (Widdicombe, 1954). Уменьшение объема легких вызывает усиление инспираторных сокращений или длительное возбуждение мышц вдоха. Это явление не может быть объяснено ослаблением торможения, так как дыхание изменяется на много сильнее, чем после ваготомии. Отсасывание из легких небольших объемов воздуха может способствовать учащению вдохов (Hammouda, Wilson, 1935). Гесс и Висс (Hess, Wyss, 1936; Wyss, 1941) рассматривали учащение дыхания при спадении легких как следствие увеличения тонуса диафрагмы. Многие авторы полагают, что усиление инспираторной активности наступает лишь при очень сильном или полном спадении легких (Wyss, 1954; Widdicombe, 1954).

Таким образом раздражение рецепторов легких может вызывать сильные и разнообразные изменения в деятельности дыхательного центра. Не всегда легко оценить их физиологическое значение, так как не во всех работах искусственные изменения объема сопоставлялись с изменениями емкости легких при дыхании.

Какая роль в регуляции дыхания принадлежит рецепторам дыхательных мышц? Сообщалось о возможности наблюдать явления, подобные рефлексам Геринга и Брейера, после двусторонней ваготомии (Baglioni, 1903; Boothby, Barry, 1915; Clementi, 1930a, 1930b). Но, по данным других авторов, перерезка блуждающих нервов (Hering, Breuer, 1868; Head, 1889; Larrabee, Knowlton, 1946) или только их легочных ветвей (Hammouda, Samaan, Wilson, 1943) полностью устраняет рефлекторную зависимость дыхания от объема легких и грудной клетки. Описаны изменения дыхания после перерезки дорзальных корешков шейных и грудных сегментов (Coombs, Pike, 1918; Coombs, 1929, 1930; Сергиевский, 1950). Однако при этом, кроме дыхательных мышц, деафферентировались обширные рецептивные поля, не имеющие отношения к дыханию. Необходимо учитывать и чрезвычайную тяжесть операции. Ряд авторов наблюдал изменения дыхания при раздражении чувствительных волокон диафрагмальных нервов и рецепторов самой диафрагмы (Миславский, 1901; Лурия, 1902; Dolivo, Fleisch, 1952; Саноцкая, 1959). Но эти изменения наступают лишь при сильных раздражениях и рассматриваются как компонент болевой реакции (Brigenti, 1936; Little, McSwiney, 1938; Hinsey, Phillips, 1940; Fleisch, Grandjean, Crausaz, 1946). Флейш (Fleisch, 1934) описал изменения скорости тока воздуха при увеличении сопротивления дыханию. Он считал их проявлением проприоцептивных рефлексов, главным образом диафрагмы. Однако рефлекторная природа этих изменений не доказана: не были найдены афферентные пути, перерезка которых исключала бы описанные Флейшем феномены (Niekerk van ter Braak, 1935). Допущение о поступлении афферентных импульсов из диафрагмы через ventральные корешки спинного мозга (Fleisch, Tripod, 1938; Dolivo, 1946) в опытах не подтвердилось (Глебовский, 1962б). Предположение о чувствительной иннервации диафрагмы блуждающим нервом (Лурия, 1902; Саноцкая, 1959) также не имеет прочной основы. Этот нерв не дает веточек к диафрагме (Маточкин, 1949), а наличие даже тонких анастомозов между n. n. vagi et phrenici спорно (Delaloye, 1957). В опытах

<sup>1</sup> Н. А. Павлова принимала участие в опытах.

Лурия электрический ток, раздражавший диафрагму, несомненно распространялся на легкие. Контрольные опыты (исчезновение изменений дыхания после ваготомии над диафрагмой) неубедительны: при подходе к блуждающим нервам вскрывалась грудная полость, причем легкие спадались и отходили от диафрагмы. В опытах Саночкой изменения дыхания при раздражении периферического конца диафрагмального нерва связаны, очевидно, с раздражением не рецепторов диафрагмы, а рецепторов легких, объем которых неизбежно меняется при сокращении диафрагмы.

Общие предположения об участии в регуляции дыхания рецепторов дыхательных мышц млекопитающих высказывались также П. Д. Олефиренко (1937), Гезеллом (Gesell, 1940), М. В. Сергиевским (1950), М. Р. Могендовичем (1961). У холоднокровных животных изменения дыхания при выключении рецепторов дыхательных мышц описаны И. Г. Антоновой (1954, 1956). С другой стороны, диафрагма отмечалась как пример мышцы, у которой отсутствуют рефлексы растяжения (Hoffman, 1934). Чувствительные волокна диафрагмальных нервов не влияют на дыхательные колебания кровяного давления (Босый, 1952). Диафрагма кошки снабжена очень малым количеством рецепторов растяжения (Глебовский, 1962а, 1962б).

Таким образом, вопрос о значении экстрапульмональной проприоцептивной регуляции дыхательного акта и, в частности, о значении рецепторов диафрагмы решается крайне противоречиво.

Работа имеет задачи: выявить изменения активности диафрагмы при изменениях объемов легких, сопоставить эти объемы с величиной дыхательной емкости, сравнить изменения деятельности диафрагмы в ответ на адекватные раздражения рецепторов легких, грудной клетки и диафрагмы до и после двусторонней перерезки блуждающих нервов.

#### МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках, децереброванных (8), с интактной ц. н. с. (4) и спинномозговых (10). Децеребрация производилась относительно высоко (передний край четверохолмия дорзально, ножки мозга вентрально). Общие сонные артерии перевязывались. Кошки с интактной ц. н. с. находились под неглубоким эфирным наркозом (сохранение роговичного и сгибательного рефлексов). На время наблюдений дача эфира прекращалась. Спинной мозг перерезался на уровне 1-го шейного сегмента, включалось искусственное дыхание.

Всем животным в трахею ввязывалась трубка. Для изменения объема легких служил шприц емкостью 150 мл. При раздувании легких на поршень через шток давил груз (900 г). Для отсасывания воздуха груз через блоки действовал в обратном направлении. Давление в трахее регистрировалось ртутным манометром, инерционные колебания демпфировались воздушным сопротивлением. Начало раздражения (освобождение штока шприца от стопора) отмечалось одновременно на ленте кимографа и осциллографической пленке.

С помощью двуканальной катодно-осциллографической установки регистрировались токи действия диафрагмы (реберной части вблизи от сухожильного центра) и наружных межреберных мышц в 4—6-м промежутках. Электроды с расстоянием около 3 мм — подшивные в резиновых колодочках. Ваго-симпатические стволы подготавливались к перерезке на шее. Герметичность плевральной полости не нарушалась.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

1. Изменения деятельности диафрагмы при дыхании типа эйшное и сохраненных блуждающих нервах хорошо выражены и в основных чертах постоянны (рис. 1, таблица). Перекрытие трахеи в конце выдоха влечет за собой удлинение и усиление следующих вдохов, а также удлинение экспираторных пауз. Особенно сильно изменен первый после перекрытия трахеи дыхательный период.

При раздувании легких наблюдалось усиливающееся с увеличением объема вводимого воздуха торможение периодической активности диафрагмы. При введении в легкие небольших объемов воздуха (10—30 мл) оно проявлялось в удлинении экспираторных пауз и укорочении инспираторного возбуждения (по сравнению с дыханием на фоне пережатия трахеи). При раздувании легких 50 мл и более периодическая деятельность дыхательного центра полностью прекращалась. Торможение было устойчивым и продолжалось до конца раздражения.

На фоне усиливающегося торможения при введении в легкие 30—60 мл воздуха (в зависимости от веса животных) появлялась вспышка возбужде-

ния диафрагмы длительностью 0.1—0.9 сек. с постепенно затухающим продолжением (рис. 1, в—е). При раздувании на вдохе вспышка накладывалась на имеющуюся инспираторную активность, вдох оказывался удли-

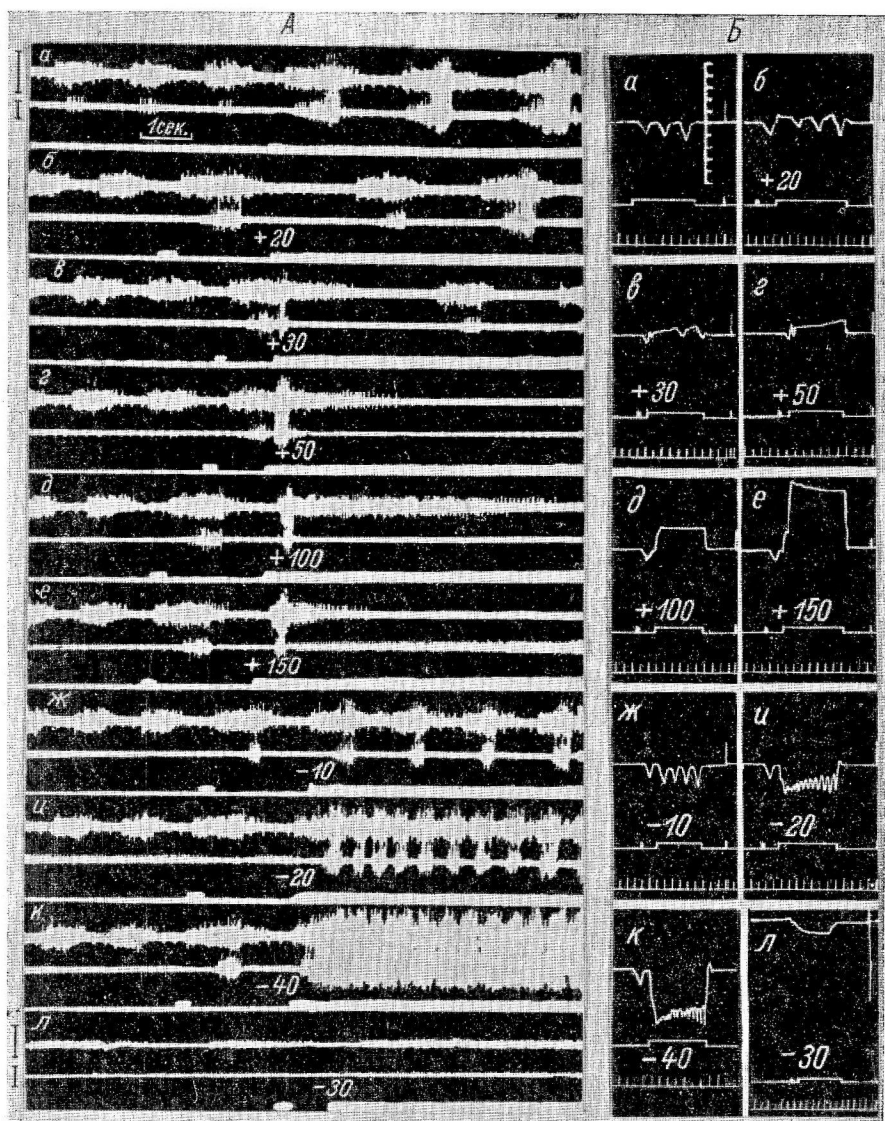


Рис. 1. Рефлексы инспираторных мышц при изменениях объема легких. Блуждающие нервы сохранены.

На А: сверху вниз: ЭМГ диафрагмы; ЭМГ наружных межреберных мышц; отметка раздражения. а — только перекрытие трахеи; б—д — короткая отметка — перекрытие трахеи, продолжающееся до конца длительной отметки, длительная отметка — раздувание (+) или отсасывание (—). Цифры — изменения объема легких (в мл). Калибровка всюду 300 мкв. На части кривых заметна ЭКГ. На нижней кривой е во время раздувания после вспышки — токи действия внутренних межреберных мышц, петлившиеся на наружные межреберные мышцы.

На Б: сверху вниз: давление в трахее, записанное одновременно с ЭМГ (А); отметка раздражения; отметка времени (1 сек). Шкала давлений на рис. Б, а — 1 деление = 10 мм рт. ст.

ненным. Не было заметной зависимости амплитуды вспышки от фазы дыхания. Отсутствовала и четкая зависимость от скорости растяжения легких: при быстром и при постепенном раздувании вспышка возникала при близких пороговых давлениях. При увеличении количества вводи-

мого воздуха до 100—150 мл происходило удлинение возбуждения вслед за вспышкой. Общая продолжительность возбуждения диафрагмы достигала 2.9—10 сек. При еще большем раздувании легких наблюдалось

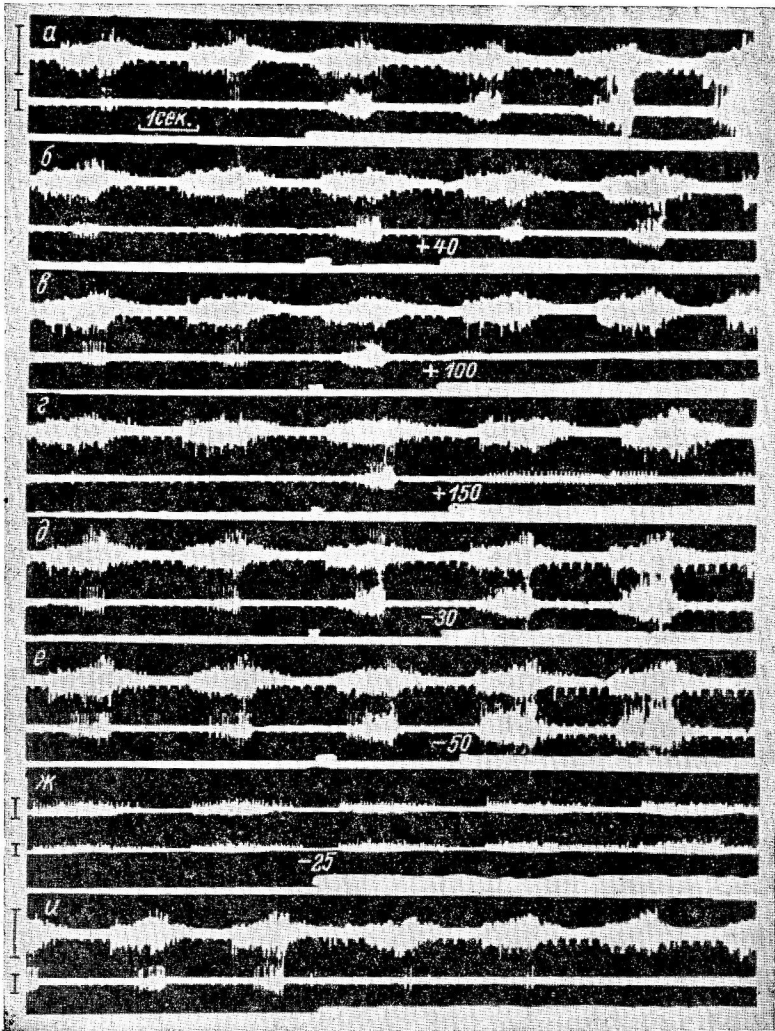


Рис. 2. Электрическая активность инспираторных мышц при изменениях объема легких и давлении на диафрагму после двусторонней перерезки блуждающих нервов.

а—ж — как на рис. 1, А, и — растяжение левого купола диафрагмы давлением на него со стороны брюшной полости. На нижних кривых в и г низкие ритмические пики при раздувании — активность внутренних межреберных мышц.

постепенное укорочение следовавшей за вспышкой активности. Возбуждение мышц вдоха сказывалось на давлении в легких. При раздуваниях 30—80 мл на фоне увеличивающегося давления происходило быстрое его уменьшение с последующим постепенным повышением (рис. 1, Б, в, г). При более сильных раздуваниях вспышке возбуждения соответствовала зазубрина на восходящей части кривой давления.

От с а с в а н и е воздуха из легких (из состояния нормального выдоха) всегда вызывало усиление активности диафрагмы (рис. 1, ж—л). Изменения дыхания отчетливы уже при уменьшении объема легких на 10 мл. Чаще всего наблюдалось усиление вдохов и уменьшение их про-

должительности, особенно второго и следующих вдохов. Экспираторные паузы укорачивались и заполнялись токами действия. При усилии отсасывания вдохи сливались между собой. Усиление инспираторной активности, в отличие от возбуждения при раздувании, было продолжительным и устойчивым. Учащение дыхания не было единственной реакцией на отсасывание воздуха. При умеренных уменьшениях объема легких (на 15—50 мл) могло наблюдаться удлинение вдохов, экспираторная пауза укорачивалась, но сохранялась. Частота дыхания в этом случае увеличивалась только при сильных отсасываниях (—100 мл). В двух опытах уже слабое отсасывание воздуха из легких (на 20 мл) сопровождалось непрерывным возбуждением мышц вдоха (апнейзис, рис. 1, л). При усилении отсасывания происходило лишь усиление непрерывного вдоха.

У животных с интактной ц. н. с. изменения объема легких вызывали такие же реакции дыхания, как и у децеребрированных.

Изменения активности диафрагмы и наружных межреберных мышц при сохраненных блуждающих нервах, как правило, были однозначными и соответствовали друг другу. Это говорит о том, что регуляция их сокращений осуществлялась дыхательным центром ствола мозга.

2. Двусторонняя перерезка блуждающих нервов вызывала обычные изменения в деятельности диафрагмы: увеличение длительности дыхательных периодов (в среднем на  $36 \pm 23\%$ ), удлинение (на  $41 \pm 42\%$ ) и усиление вдохов, удлинение экспираторных пауз (на  $35 \pm 14\%$ ). Деятельность диафрагмы становилась удивительно независимой от изменений объема легких и грудной клетки. Перекрытие трахеи как на выдохе, так и на вдохе, введение в легкие разных объемов воздуха, отсасывание воздуха не вызывали существенных изменений в протекании возбуждения диафрагмы во время первых вдохов после прекращения вентиляции (рис. 2, а—е). Статистическая обработка данных (см. таблицу, правую половину) показала, что изменения длительности дыхательного периода, вдоха и экспираторной паузы не превышают в среднем нескольких процентов и не имеют закономерного харак-

Изменения продолжительности дыхательной активности диафрагмы (в процентах к фо

Давление в трахее при выдохе (в мм. рт. ст.)	Число опытов	До ваготомии								
		n	дыхательный период		вдох		пауза			
			I	II	I	II	I	II		
										Пережатие трахей
	5	17	$162 \pm 24$	$143 \pm 12$	$179 \pm 37$	$152 \pm 20$	$135 \pm 18$	$133 \pm 14$		
										Раздуван
от 0 до +10	5	17	$219 \pm 61$	$168 \pm 5$	$122 \pm 24$	$134 \pm 16$	$369 \pm 16$	$205 \pm 34$		
от +10 до +53	6	29	Возбуждение в начале; периодического дыхания нет							
										Отсасывание
от 0 до —10	5	9	$126 \pm 10$	$125 \pm 21$	$157 \pm 20$	$134 \pm 42$	$96 \pm 24$	$100 \pm 31$		
от —10 до —48	6	14	$85 \pm 21$	$55 \pm 25$	$128 \pm 29$	$60 \pm 26$	$21 \pm 24$	$21 \pm 27$		
										Растяжение
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	

Примечания: Приведены средние величины и средние арифметические отклонения ( $M \pm m$ ). и началом растяжения диафрагмы. За ноль принято атмосферное давление. I и II — первый и вто

тера. Незначительность этих изменений оттеняется величинами, полученными до ваготомии (см. левую половину таблицы).

После ваготомии могли быть замечены изменения амплитуды токов действия диафрагмы. При раздувании легких иногда происходило небольшое их усиление. При отсасывании воздуха в 4 опытах из 7 наблюдалось ослабление токов действия диафрагмы (рис. 2, ж). Сильное растяжение купола диафрагмы (вдавливанием его в грудную клетку пальцем, введенным в брюшную полость) вызывало небольшое укорочение инспираторного возбуждения и удлинение пауз (см. таблицу). Одновременно можно было отметить ослабление токов действия диафрагмы (рис. 2, и).

При продолжительных пережатиях трахеи вдохи постепенно усиливались вследствие развивающейся асфиксии. Особенно быстро это происходило при сильных раздуваниях и отсасываниях, когда мог быть заметно усилен уже третий после пережатия вдох. Одновременно иногда наблюдалось усиление децеребрационной ригидности. Вероятно, большие изменения давления в грудной клетке сопровождались нарушениями кровообращения.

Все применявшиеся воздействия на дыхательный аппарат после ваготомии вызывают отчетливые изменения электрической активности межреберных мышц (рис. 2). Они будут описаны отдельно.

3. Перерезка блуждающих нервов изменяла сопротивление легких и грудной клетки раздуванию и отсасыванию. На рис. 3 приведен типичный пример кривых давления в легких в зависимости от их объема. Кривая после ваготомии приблизительно соответствует так называемой «адаптированной кривой» (Bernstein, 1957). При увеличении объема легких кривая поднимается вначале постепенно, затем крутизна подъема сильно возрастает. Постепенный подъем кривой приблизительно соответствует введению в легкие дополнительного объема (в данном случае, у маленькой кошки, около 100 мл). Аналогичный перегиб кривой еще сильнее выражен при отсасывании. Медленное снижение связано, очевидно, с выведением резервного объема (между 30 и 40 мл).

ну) у децеребрированных кошек при изменениях объема легких и растяжении диафрагмы

n	После ваготомии					
	дыхательный период		вдох		пауза	
	I	II	I	II	I	II
в конце паузы						
13	100±4	100±2	98±5	101±6	103±9	102±7
не легких						
19	99±4	101±2	99±6	100±5	99±8	102±9
20	97±5	96±6	95±10	96±6	99±8	96±8
из легких						
19	100±4	101±4	99±7	102±5	98±8	102±9
14	98±4	99±4	99±7	96±6	101±9	107±11
диафрагмы						
9	105±10	99±10	95±5	92±6	115±17	105±16

Для характеристики фона учитывались 2 последних дыхательных периода перед пережатием трахеи. Дыхательные периоды после начала соответствующего воздействия.

У животных с сохранными блуждающими нервами при увеличении объема легких начальная и конечная части кривой расположены несколько выше (сопротивление больше). Это могло бы быть объяснено различием тонуса мышц бронхов до и после ваготомии. Однако просвет бронхов значительно влияет на сопротивление движению воздуха (Турпаев, 1953). В наших случаях давление регистрировалось, когда движение воздуха практически прекращалось (плато кривой). Поэтому вероятно, что причиной больших изменений давления до ваготомии было торможение тонуса мышц вдоха при раздувании. Средняя часть кривой (от 30 мл и более) лежит ниже соответствующего участка, полученного после ваготомии (уменьшение сопротивления). Это — проявление возбуждения мышц вдоха при раздувании легких. Еще сильнее

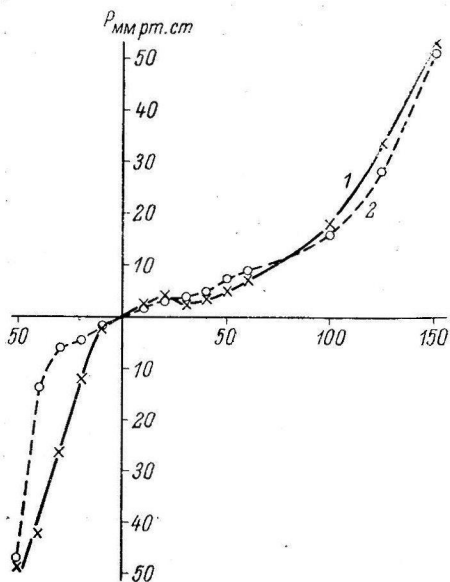


Рис. 3. Зависимость давления от изменений объема легких. Вес кошки 2100 г.

По оси абсцисс — изменения объема (в мл); по оси ординат — давление в трахее в мм рт. ст. 1 — до, 2 — после двусторонней ваготомии.

растяжения, полностью сохранялись после перерезки соответствующего диафрагмального нерва. Было установлено, что они возникали в межреберных мышцах и отводились, когда диафрагма прижималась к грудной стенке (в области плеврального синуса). Поэтому в последующих опытах производилась денервация 3—4-х межреберных промежутков, к которым могли приближаться подшитые к диафрагме электроды.

Обычно тонический фон возбуждения диафрагмы отсутствовал (рис. 4, а) или наблюдались нерегулярные единичные токи действия. В этих опытах ни увеличение, ни уменьшение объема легких не сопровождалось возникновением (или изменением) активности диафрагмы (рис. 4, б, в). Неэффективным было и растяжение купола диафрагмы (рис. 4, г), несмотря на то, что спинномозговые центры находились в дееспособном состоянии (хорошо выраженные рефлекс межреберных мышц, наличие сгибательного рефлекса передних конечностей). В отдельные периоды 3 опытов (из 10) от диафрагмы отводились слабые регулярные токи действия. Отсасывание воздуха из легких (при котором происходит растяжение диафрагмы) тормозило имевшуюся тоническую активность (рис. 4, д). Наоборот, при раздувании легких (при этом диафрагма

отличается ход кривых при отсасывании воздуха. Давление в легких снижается сильнее до ваготомии, когда усиливается активность инспираторных мышц, препятствующая спадению легких (Culver, Rahn, 1952).

4. Представлялось возможным, что раздражение проприоцепторов дыхательных мышц, и в частности диафрагмы, может вызвать рефлекс, замыкающийся на спинномозговом уровне. Такие рефлекс могли быть слабо заметными на фоне деятельности дыхательного центра. Поэтому были проведены наблюдения над рефлекторными реакциями диафрагмы у животных с перерезкой спинного мозга на уровне 1-го шейного сегмента.

В первых опытах этой серии электродами, подшитыми к диафрагме, иногда отводились токи действия, усиливавшиеся при отсасывании воздуха из легких и при растяжении купола диафрагмы и исчезающие при раздувании легких. Однако эти токи действия, симулировавшие рефлекс



расслабляется) токи действия иногда становились чаще или возникали (рис. 4, е). Только в единичных случаях было зарегистрировано очень слабое усиление электрической активности диафрагмы при ее растяжении (рис. 4, ж).

Таким образом, рефлекторные реакции диафрагмы у спинномозговых кошек выражены очень слабо или отсутствуют.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В литературе приводятся следующие средние величины дыхательного объема у кошек:  $34 \pm 3.8$  мл (Bucher, 1949), 34 мл (пределы 20 и 42 мл — Crosill, Widdicombe, 1961). При неглубоком эфирном наркозе нами получены близкие величины — от 20 до 40 мл, в зависимости от веса животных и частоты дыхания.

При изменениях объема легких и грудной клетки в дыхательном аппарате кошек хорошо выражены и постоянны 3 рефлекторных реакции.

а) Торможение инспираторной активности при раздувании легких. При введении в легкие части дыхательного объема (10—20 мл) наступает укорочение вдохов и удлинение экспираторных пауз. Увеличение количества вводимого в легкие воздуха сверх дыхательного объема (40—50 мл и более) обычно полностью тормозит периодическую деятельность дыхательного центра. Выключение само-

торможения дыхательного центра перекрытием трахеи на выдохе или перерезкой блуждающих нервов обуславливает удлинение и усиление вдохов. Торможение при раздувании устойчиво и при исключении асфиксии может длиться очень долго (Раевский, 1951).

б) Возбуждение мышц вдоха при раздувании легких. Рефлекс возникает при увеличении объема легких на 30—60 мл, т. е. на величины, соответствующие дыхательному объему или несколько превышающие его. Таким образом, этот рефлекс должен возникать уже при небольшом усилении дыхания (отличие от предыдущих авторов). Его физиологическое значение, по-видимому, заключается в облегчении протекания вдохов при гиперпноэ. Возбуждение мышц вдоха кратковременно, оно проявляется вспышкой возбуждения с постепенно затухающим продолжением. При сильном раздувании (при превышении дополнительного объема) возбуждение ослабевает (ср.: Widdicombe, 1954).

в) Усиление инспираторной активности при сдавливании легких: усиление вдохов, увеличение их частоты и укорочение или исчезновение экспираторных пауз. Изменения дыхания не всегда одинаковы: в отдельных случаях может преобладать или увеличение частоты вдохов, или их усиление. Реакция устойчива. Видимо, стимулом инспираторного

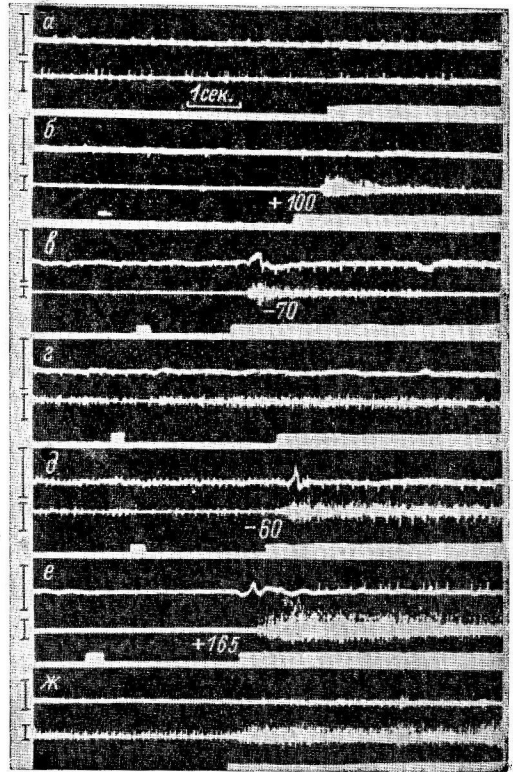


Рис. 4. Реакции инспираторных мышц у спинномозговых животных.

Расположение кривых, значение цифр — как на рис. 1, А. а — фон, отметка — момент прекращения искусственного дыхания; б, в, д, е — раздувания и отсасывания; г, ж — растяжение левого купола диафрагмы. На верхних кривых в, д — во время раздражений — ЭКГ.

центра является уже спадение легких при нормальном выдохе. Без этого предположения трудно объяснить удлинение экспираторных пауз после перекрытия трахеи на выдохе и после ваготомии. Изменения дыхания отчетливы при выведении из легких количеств воздуха (10 мл), составляющих лишь часть дыхательного и тем более резервного объема. Таким образом, для возникновения этой рефлекторной реакции не требуются «очень сильные» спадения легких. При уменьшении объема легких инспираторное возбуждение градуально усиливается. Значение реакции — облегчение смены выдоха вдохом при эйное и особенно при гиперное. Искусственное уменьшение объема легких способствует восстановлению дыхания, прекратившегося при глубоком наркозе (Culver, Rahn, 1952). Заметим, что до сих пор не ясен рефлекторный механизм этой реакции (см. Liljestrand, 1958).

Предположения о значении «экстрапульмональных» афферентных влияний в проприоцептивной регуляции периодической деятельности дыхательного центра не подтверждены. Двусторонняя перерезка вагосимпатических стволов на шее полностью устраняет отмеченные выше рефлексы диафрагмы. После этого сохраняются лишь слабые и не всегда отчетливые изменения возбуждения диафрагмы, противоположные наблюдавшимся до ваготомии: ослабление при отсасывании воздуха (при растяжении диафрагмы) и усиление при раздувании легких (когда диафрагма расслабляется). В этих условиях происходит соответственно усиление и прекращение разрядов проприоцепторов диафрагмы (Глебовский, 1962б). По-видимому, сохраняющиеся после ваготомии рефлексы диафрагмы зависят прежде всего от ее собственных рецепторов, причем их раздражение притормаживает активность диафрагмы. Следующие данные говорят о том, что эти рефлексы осуществляются на спинномозговом уровне. Изменения возбуждения диафрагмы независимы от рефлексов наружных межреберных мышц и иногда противоположны им (рис. 2, ж, 2, е). Они могут наблюдаться как у децеребрированных (после ваготомии), так и у спинальных животных. Возбуждение диафрагмы при ее растяжении наблюдается лишь в виде исключения и выражено очень слабо.

Таким образом, значение чувствительных окончаний диафрагмы в проприоцептивной регуляции дыхания заключается в модуляции состояния мотонейронов диафрагмального нерва на фоне несравненно более мощной регуляции сокращений диафрагмы, осуществляемой афферентной системой блуждающих нервов через дыхательный центр.

#### ВЫВОДЫ

У децеребрированных и наркотизированных эфиром кошек при изменениях объема легких и грудной клетки хорошо выражены и постоянны 3 рефлекторных реакции диафрагмы: а) торможение инспираторной активности при раздувании легких (частичное при введении в легкие воздуха в пределах дыхательного объема, полное при дальнейшем растяжении легких); б) кратковременное возбуждение при введении в легкие дыхательного объема или при небольшом (приблизительно на  $\frac{1}{3}$ ) превышении его; введение в легкие дополнительного объема усиливает возбуждение, а очень сильное раздувание — ослабляет; в) градуально усиливающееся возбуждение при отсасывании резервного объема, особенно характерно укорочение или исчезновение экспираторных пауз.

Все отмеченные рефлекторные реакции исчезают после двусторонней перерезки ваго-симпатических стволов на шее. Сохраняются лишь слабые и непостоянные рефлекторные реакции диафрагмы (преимущественно тормозные), осуществляемые на спинномозговом уровне. Афферентные влияния рецепторов дыхательных мышц не играют существенной роли в проприоцептивной регуляции деятельности дыхательного центра.

## ЛИТЕРАТУРА

- Антонова И. Г., Физиолог. журн. СССР, 40, № 6, 704, 1954; 42, № 11, 957, 1956.  
 Босый М. К., Вопр. физиолог., 2, 158, Киев, 1952.  
 Глебовский В. Д., Бюлл. exper. биол. и мед., 53, № 2, 17, 1962а; Физиолог. журн. СССР, 48, № 5, 601, 1962б.  
 Лурья Р. А. О роли чувствительных нервов диафрагмы в иннервации дыхания. Дисс. Казань, 1902.  
 Маточкин И. П., Сб. трудов Архангельского мед. инст., 9, 4, 1949.  
 (Миславский Н. А.) Miślawsky N., Arch. Italienn. Biolog., 36, 99, 1901.  
 Могендович М. Р. В кн.: Новое в физиологии и патологии дыхания, 142. М., 1961.  
 Олефиренко П. Д., Физиолог. журн. СССР, 23, № 1, 24, 1937.  
 Раевский В. С. Физиолог. журн. СССР, 37, № 1, 41, 1951.  
 Сергневский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных. М., 1950.  
 Саноцкая Н. В. В кн.: Вопросы регуляции дыхания в норме и патологии, 67. М., 1959.  
 Турпаев Т. М., Физиолог. журн. СССР, 39, № 6, 732, 1953.  
 Vaqlioni S., Centralbl. Physiol., 16, № 23, 649, 1903.  
 Bernstein L., Journ. Physiol., 138, 473, 1957.  
 Boothby W. M., F. B. Barry, Am. Journ. Physiol., 37, № 3, 433, 1915.  
 Brigenti A., Ber. ges. Physiol., 95, 595, 1936.  
 Bucher K., Helv. Physiol., Acta, 7, 470, 1949.  
 Clementi A., Ber. ges. Physiol., 54, 760, 1930а; 54, 345, 1930б.  
 Coombs H. C., Proc. Soc. exper. Biol., a. Med., 27, 196, 1929; Am. Journ. Physiol., 93, № 2, 640, 1930.  
 Coombs H. C., F. H. Pike, Am. Journ. Physiol., 45, 569, 1918; 59, 472, 1922.  
 Crosfill M. L., J. G. Widdicombe, Journ. Physiol., 158, № 1, 1, 1961.  
 Culver G. A., H. Rahn, Am. Journ. Physiol., 168, № 3, 686, 1952.  
 Delaloye B., Arch. Anat., 40, 133, 1937.  
 Dolivo M., Helv. Physiol. Acta, 4, 199, 1946.  
 Dolivo M., A. Fleisch, Helv. Physiol. Acta, 10, № 3, 48, 1952.  
 Fleisch A., Erg. Physiol., 36, 249, 1934.  
 Fleisch A., E. Grandjean, R. Crausaz, Helv. Physiol. Acta, 4, 127, 1946.  
 Fleisch A., J. Tripod, Pfl. Arch., 240, № 6, 677, 1938.  
 Gesell R., Erg. Physiol., 43, 477, 1940.  
 Hammouda M., A. Samaan, W. H. Wilson, Journ. Physiol., 101, № 4, 446, 1943.  
 Hammouda M., W. H. Wilson, Journ. Physiol., 83, № 3, 292, 1935.  
 Head H., Journ. Physiol., 10, 1, 1889.  
 Hering E., J. Breuer, Sitzgsber. K. Akad. Wien, 57, II Abt., № 4, 672, 1868.  
 Hess W. R., O. A. Wyss, Pfl. Arch., 237, № 6, 761, 1936.  
 Hinsey J. C., R. A. Phillips, Journ. Neurophysiol., 3, № 2, 175, 1940.  
 Hoffmann P., Erg. Physiol., 36, 15, 1934.  
 Larrabee M. G., G. C. Knowlton, Am. Journ. Physiol., 147, № 1, 90, 1946.  
 Liljestrang A., Physiol. Rev., 38, 691, 1958.  
 Little M. G. A., B. A. McSwiney, Journ. Physiol., 94, 2P, 1938.  
 Niekerk J. van, J. W. G. ter-Braak, Pfl. Arch., 236, 44, 1935.  
 Oberholzer R. J. H., W. O. Tofani. In: Handbook Physiology, 1, Ch. 53, 1111. Washington, 1960.  
 Widdicombe J. G., Journ. Physiol., 123, 71, 105, 1954.  
 Wyss. O. A. M., Pfl. Arch., 244, 712, 1941; Helv. Physiol. Acta, 12, Suppl., 10, 26, 1954.

Получено 1 IV 1962

## REFLEXES OF THE DIAPHRAGM IN RESPONSE TO ADEQUATE STIMULATION OF PULMONARY AND RESPIRATORY MUSCLE RECEPTORS

By V. D. Glebovski and N. A. Pavlova

From the Department of Physiology Paediatric Medical Institute, Leningrad

О ЧАСТОТЕ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ  
В ЕСТЕСТВЕННЫХ УСЛОВИЯХ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ  
ЧЕЛОВЕКА

(По данным динамической радиотелеметрии)

В. В. Розенблат

Лаборатория функциональной диагностики Научно-исследовательского института гигиены труда и профпатологии и Лаборатория медицинской радиоэлектроники городского врачебно-физкультурного диспансера, Свердловск

Впервые передачу по радио физиологической информации осуществили А. А. Ющенко и Л. А. Чернавкин (1932а, 1932б); созданное ими устройство было использовано для передачи данных о числе капель слюны, выделяющейся через фистулу у свободно передвигающейся собаки. Далее, в конце 30-х гг. были предприняты попытки радиотелеметрии физиологической информации от человека, находящегося в барокамере (Земляков, Иванов, Федоров, 1938). В последующие годы эта методика все чаще использовалась в различных областях медицины и биологии, о чем свидетельствует ряд обзоров (Розенблат, 1959; Шуватов, 1959; Баевский, 1961, и др.).

Применение биотелеметрии дает возможность, во-первых, наблюдать исследуемого на расстоянии, т. е. дистанционно, во-вторых, наблюдать его при выполнении той или иной работы, т. е. в динамике, в-третьих, получать информацию о состоянии внутренних органов. Соответственно этому к настоящему времени сформировались три основных направления биотелеметрии.

Первое направление характеризуется передачей информации на большие расстояния от исследуемого, находящегося на борту самолета, ракеты и пр. Используется мощная бортовая передающая аппаратура. Исследуемый неподвижен относительно передатчика и связан с ним проводами. Это направление, достигшее огромных успехов в авиационной и космической медицине (Парин, Яздовский, 1961, и др.), можно было бы назвать бортовой биотелеметрией. Раньше мы иногда применяли здесь термин «дистанционная» (Розенблат, 1961), но он менее удачен.

Второе направление характеризуется получением информации в динамике от свободно передвигающегося человека, который несет на себе всю передающую аппаратуру (физиология труда и спорта, функциональная диагностика). Расстояние в этом случае невелико, но пациент выполняет свою обычную работу, часто весьма интенсивную. Данное направление мы называем динамической биотелеметрией.

Третье направление характеризуется введением в полости тела, прежде всего, в желудочно-кишечный тракт, сверхминиатюрных радиокапсул, передающих оттуда физиологическую информацию (клиническая и экспериментальная медицина). Это направление получило название метода эндорадиозондов.

Материалы настоящей работы касаются регистрации физиологических данных у свободно передвигающегося человека, т. е. динамической биотелеметрии. Она имеет свои особенности и трудности, ибо требует устранения помех от энергичных движений и наличия крайне портативных устройств, которые, находясь на исследуемом (а не рядом с ним, как при

использовании мощных бортовых установок), не должны мешать его работе. В данном направлении уже достигнуты некоторые успехи. К настоящему времени около 30 лабораторий в разных странах опубликовали информации о подобных разработках. Из работ, не вошедших в приведенные выше обзоры, особого внимания заслуживают созданный в СССР телеэлектрокардиограф, подготовленный к серийному выпуску (Тимофеева, Анцелевич, 1960), и разработки некоторых американских авторов (Holter, 1957; Beenken, Dunn, 1958).

Надо отметить, что в зарубежной литературе обычно сообщается только о техническом решении вопроса. Лишь немногие авторы, как, например, чехословацкий исследователь Селлигер (Seliger, 1955), приводят данные наблюдений с помощью биотелеметрической методики.

Настоящая работа посвящена нашим исследованиям частоты сердечных сокращений в естественных условиях мышечной деятельности.

Данный показатель, при всей его элементарности, сохраняет свое значение и для современного физиолога. Этот вопрос подробнее освещен нами ранее (Розенблат, Домбровский, 1959): в частности, были приведены литературные данные последних лет о четкой корреляции частоты пульса с поглощением кислорода при работе. В дополнение к этому можно указать, что при использовании новейших методов (катетеризация сердца и пр.) существенной динамики ударного объема сердца по мере нарастания физической нагрузки констатировать не удается, и в настоящее время частоте пульса отводится основное значение в увеличении минутного объема при работе (Rushmer, 1959; Rushmer и др., 1960; Bevegard и др., 1960; Holmgren и др., 1960). Этот вопрос оживленно обсуждается (Wang Yang и др., 1960; Brandi, Brambilla, 1961, и др.).

## МЕТОДИКА

Нами разработана методика, при которой индикация сердечного ритма осуществляется по зубцу *R* ЭКГ, отводимой от кожи груди специальными жидкостными электродами-присосками; особенности примененной методики отведения биотоков описаны ранее (Розенблат, Ворсбьев, 1961). Прибор, передающий радиосигналы соответственно частоте сердечных сокращений, мы назвали радиопульсофом. Совместно с Л. С. Домбровским разработан ряд вариантов радиопульсофона (Розенблат, Домбровский, 1957, 1959; Розенблат, 1961). В 1960—1961 гг. совместно с Р. В. Унжиным создано несколько вариантов полупроводникового прибора для тех же целей (вес 150 г). Приборы аналогичного характера, разрабатываемые в ФРГ (Scholl, 1959) и во Франции (Schaff, Schieber, 1960), имеют вес соответственно 1380 г и около 1000 г.

Данные об устройстве последних вариантов нашей аппаратуры мы излагаем в специальных сообщениях (Унжин, Розенблат, 1962, и др.). Укажем лишь, что важным принципом, который мы неуклонно проводим в приборах для регистрации пульса, является наличие звукового сигнала; это обеспечивает не только удобство контроля за исправностью прибора, но и возможность, помимо записи импульсов зубца *R* на электрокардиографе, вести подсчет пульса непосредственно на слух по секундомеру. Такая возможность позволяет значительно расширить масштабы исследования.

Первая кривая непрерывной радиотелеметрической регистрации частоты пульса спортсмена на протяжении 40-минутной тренировки нами получена 29 апреля 1957 г. За 1957—1961 гг. нами совместно с А. Т. Воробьевым и другими сотрудниками при активном содействии ряда тренеров (особенно мастера спорта по конькам Л. М. Саначева) зарегистрировано свыше 120 развернутых кривых частоты пульса во время тренировок и соревнований у спортсменов (бег, коньки, лыжи, гимнастика, баскетбол, прыжки на лыжах с трамплина и пр.), гимнастических занятий с людьми среднего и пожилого возраста, а также в условиях производства. В соответствии с тем, как это принято в спортивной медицине, подсчет пульса проводился по 10-секундным отрезкам. Это дает более точные и надежные результаты, чем вычисления на основании 1—2 циклов, и вместе с тем позволяет четко следить за динамикой данного показателя (последнее невозможно при подсчете за более длительные отрезки, усредняющие динамические сдвиги). Цифры по 10-секундным отрезкам перечислялись нами на 1 мин. т. е. определялась та частота пульса в 1 мин., которой на протяжении данных 10 сек. соответствует сердечный ритм. На всех приводимых ниже кривых сетка обозначается, как правило, двойко: для цифр за 10 сек. и соответствующих им данных за 1 мин.

Общее количество произведенных нами подсчетов частоты пульса при выполнении отдельных упражнений и операций превышает 10 тысяч.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Полученные материалы позволяют судить о типичных сдвигах частоты пульса при выполнении отдельных видов работы. Поскольку диапазон физических нагрузок наиболее велик в спорте, в данном сообщении мы изложим результаты исследования в области спортивной медицины.

На рис. 1 представлена кривая частоты пульса, зарегистрированная непрерывно на протяжении тренировочного занятия. На основании анализа таких кривых обобщены данные конькобежцев высокой квалификации (мастера спорта, спортсмены 1-го разряда). Зимой на тренировках частота пульса составляет: при разминке — 126—144, при разных формах технического катания — 132—162 в мин.; старты с короткими отрезками учащают до 180, а ускорения в так называемой переменной работе (чередование умеренного и интенсивного бега) — до 186—192 в 1 мин. В процессе летней тренировки сдвиги пульса при отдельных упражнениях были аналогичны вышеприведенным: при беге в умеренном темпе (во время разминки или в ходе тренировки) — 138—150, при упражнениях на роликовых коньках — 150—174 в 1 мин.; старты с короткими отрезками также учащают пульс до 180, а ускорения в переменной работе — до 180—186 в 1 мин. В отдельных случаях при этом упражнении отмечалась частота пульса до 193 и даже 204 в 1 мин. Надо подчеркнуть, однако, что на тренировочных занятиях пульс лишь в порядке исключения превышает 200, обычно же в моменты наиболее интенсивных нагрузок он достигает 180—192 в 1 мин.

Сдвиги частоты пульса у лыжников во время тренировок совпадают с таковыми у конькобежцев: при наиболее интенсивном упражнении — быстром подъеме в гору с энергичной работой рук частота пульса составляет 168—192 в 1 мин.

Наблюдения над тренировками велосипедистов, проведенные ленинградскими исследователями с помощью радиопульсофона в модификации В. С. Смуса, дали в общем аналогичные результаты (Правосудов, 1959; Васильева с соавторами, 1960, 1961).

В зимнем сезоне 1959/60 г. мы провели исследование горнолыжников, тренирующихся в прыжках с трамплина (рис. 2 и 3). В общей сложности спортсмены совершили с радиопульсофоном на плече 26 прыжков. Показано, что при подъеме с лыжами на эстакаду по весьма крутой и неудобной лестнице частота пульса доходит до 168—180 (в отдельных случаях до 192 в 1 мин. — см. данные 13-летнего спортсмена на рис. 3); прыжок осуществляется у многих спортсменов при пульсе 150—170 в 1 мин.

Совсем иные величины отмечаются при гимнастических занятиях в группах общей физической подготовки («группы здоровья») для лиц среднего и старшего возраста (40—65 лет). Наблюдения в таких группах, занимающихся на Центральном стадионе г. Свердловска, показали, что наибольшая частота пульса (до 144—150 в 1 мин.) отмечается при прыжковых упражнениях, игре в баскетбол; сравнительно сильно учащают пульс упражнения на координацию, хотя интенсивность нагрузки здесь невелика. Как видно на рис. 4, на котором приведена радиопульсограмма человека 65 лет, для пожилого возраста характерна довольно монотонная кривая, колеблющаяся на протяжении всего занятия около величины 120 в 1 мин. и не дающая ни больших взлетов, ни выраженного восстановления в микропаузах между упражнениями. В среднем возрасте, как видно из рис. 5, где приведены данные мужчины 41 года, реакции частоты пульса являются более оживленными.

Накопление и обобщение материалов позволяет наметить ориентировочные нормативы пульсовых сдвигов при различных упражнениях, что углубляет медицинский контроль над физической культурой и спортом.

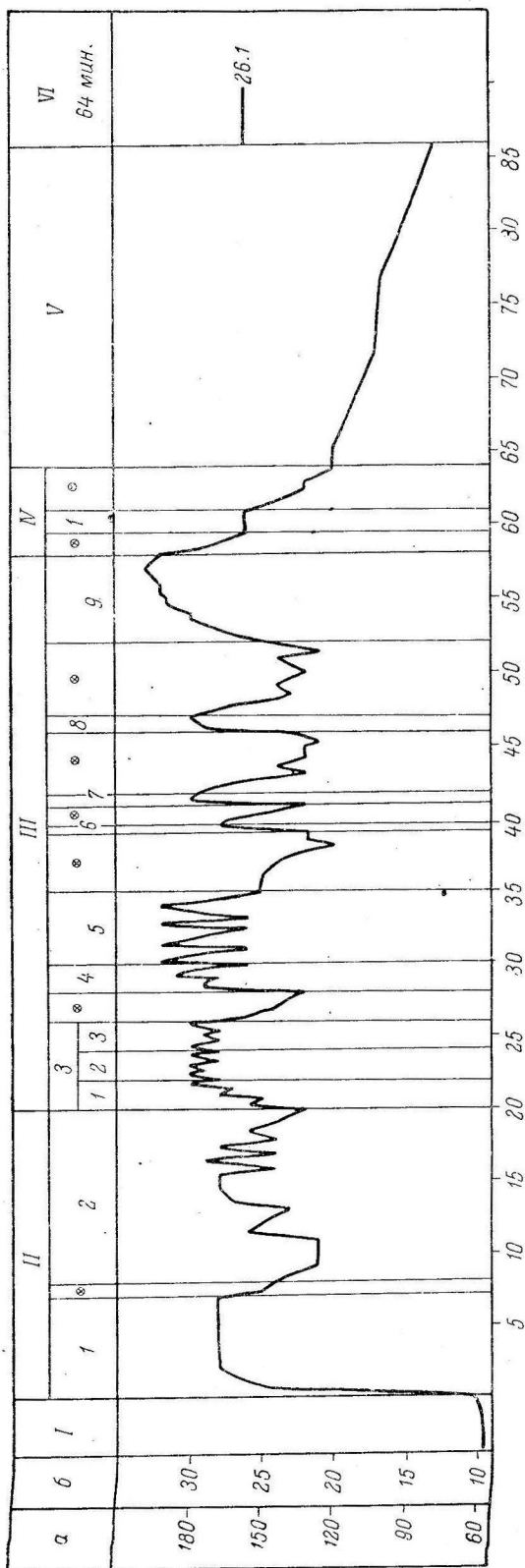


Рис. 1. Радиопульсограмма во время тренировки. Спортсменка-конькобежка 4-го разряда И—а, 23 лет; легнее тренировочное занятие. 3 VI 1960.

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — частота пульса в 1 мин. (i), за 10 сек. (б).  
 Упражнения: 1 — бег; 2 — гимнастические упражнения; 3 — специальные формы бега (с высоким подниманием бедра и т. п. — всего 9 раз); 4 — спринт 30 м 2 раза; 5 — спринт 60 м 4 раза; 6 — ходьба на 50 м в полуприседе с грузом 12.5 кг на плечах; 7 — то же 100 м; 8 — быстрый подъем ввех на трибуну с тем же грузом; 9 — приседания с грузом на плечах; вращеньи — отдых в холсте. I — исходные данные; II — подготовительная часть занятия; III — основная часть; IV — заключительная часть занятия; V — восстановление; VI — длительность занятия в минутах и средняя частота пульса за время занятия.

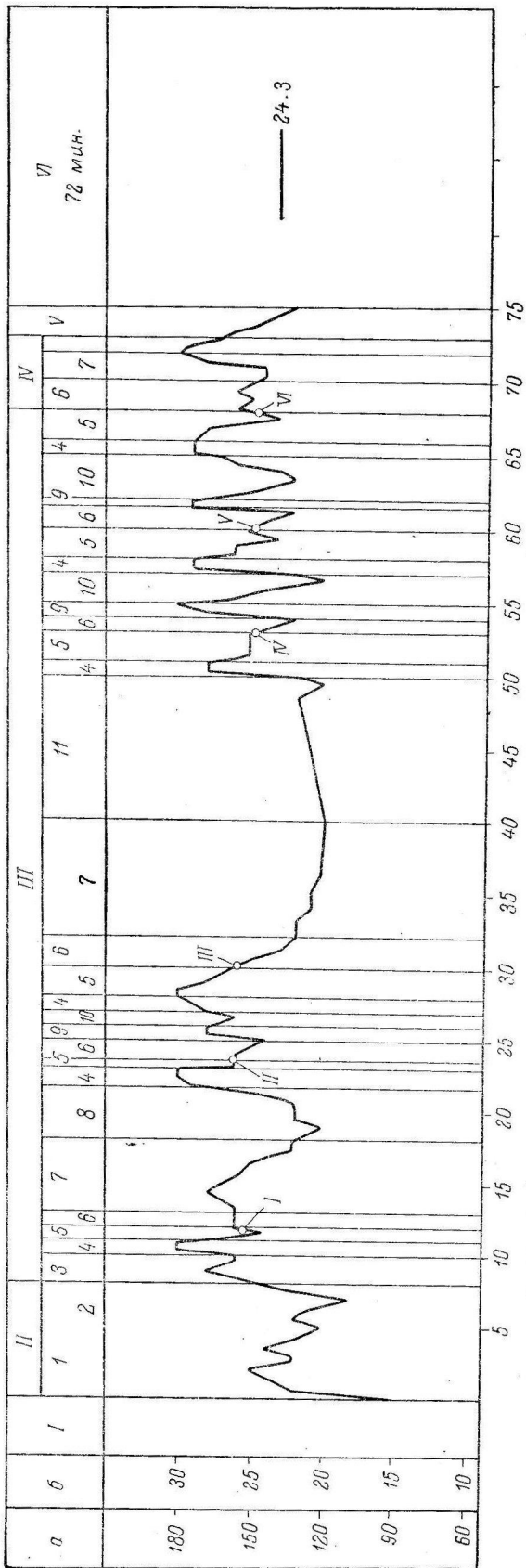


Рис. 2. Радиопульсограмма во время тренировки. Горнолыжник 2-го разряда Г—н, 19 лет, 3 XII 1959.

1 и 9 — подъем к судейской будке; 2 — гимнастические упражнения; 3 — подъем на лестнице эстакады; 4 — подъем на эстакаду; 5 — ожидание перед прыжком; 6 — пробег после приема; 7 — переход к кабинету врача; 8 — подъем к кабинету врача; 9 — отход от кабинета врача к эстакаде; 10 — отход в кабинете врача. Римские цифры в кружках — прыжки с трамплина. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.



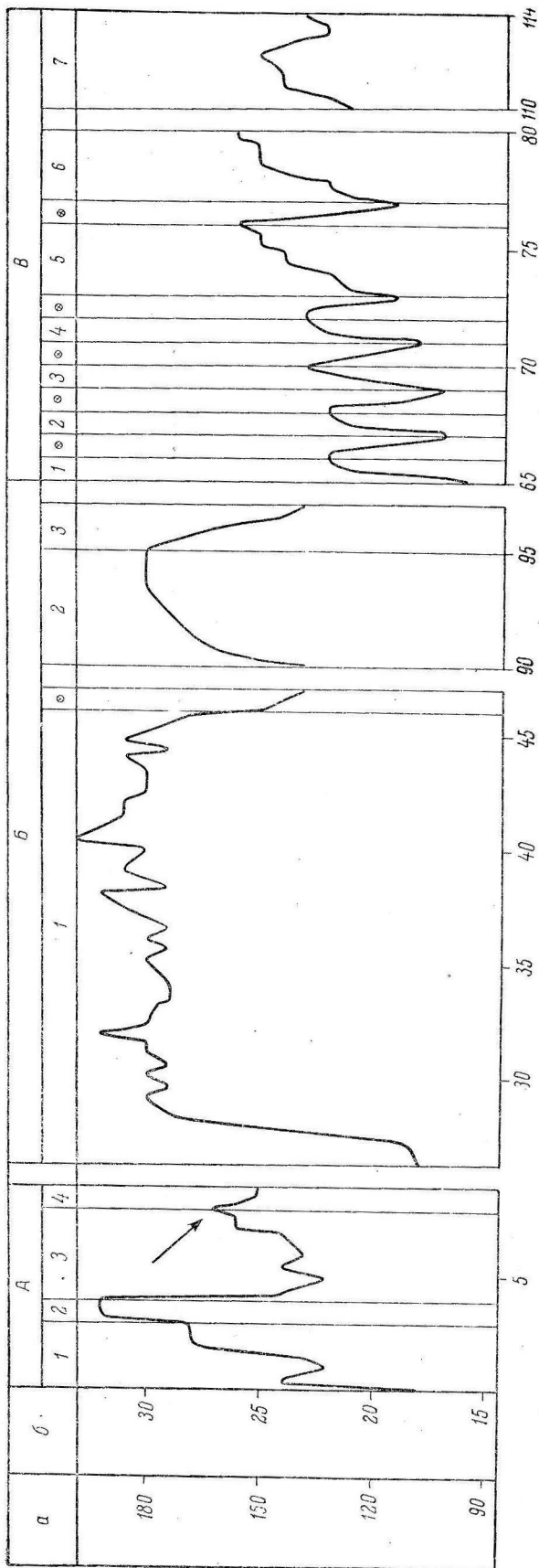


Рис. 3. Радиопульсограммы во время тренировок (фрагменты).

На А моменты тренировок: 1 — подъем к лестнице эстакады; 2 — подъем на эстакаду; 3 — ожидание перед прыжком; 4 — после прыжка. Стрелка — момент прыжка. Стрелка — момент прыжка с трамплина. Б — спортсменка-конькобежка 1-го разряда В-а, 17 лет. 21 VI 1960. На Б упражнения: 1 — игра в баскетбол; 2 — приседания с грузом 12,5 кг на плечах; 3 — спокойная ходьба; кружочки — отдых. В — она же, 8 VII 1960. На В упражнения: 1—6 — техническая шпация (повторения по 1—3 мин.); 7 — гробы; кружочки — отдых. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

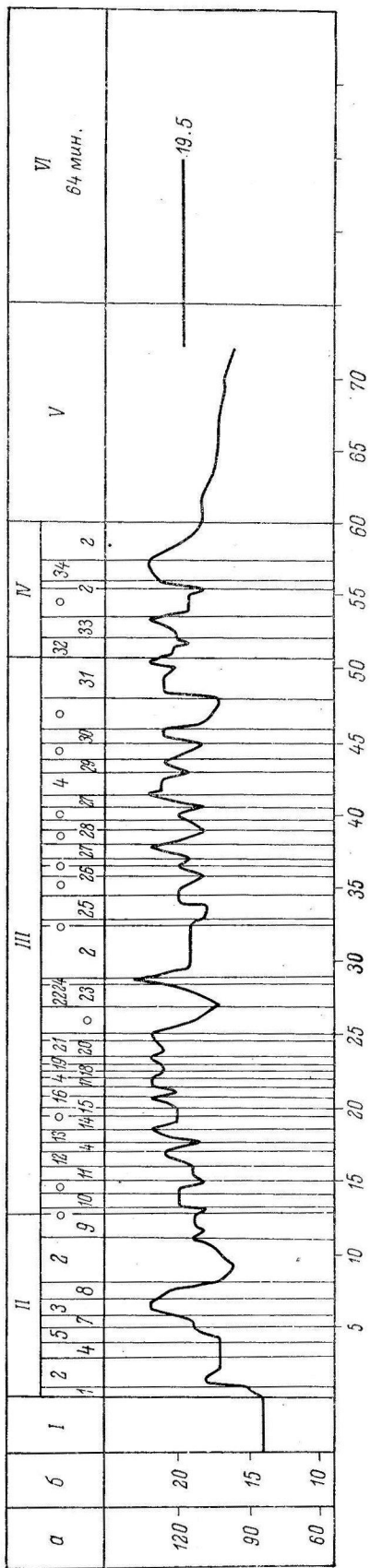


Рис. 4. Радиопульсограмма во время занятия «группе здоровья». К—ов, 65 лет. 27 I 1960.

У п р а ж н е н и я: 1 — построение; 2 — стрелная ходьба; 3 — бег; 4 — дыхательные упражнения; 5—8 — серия упражнений в процессе ходьбы по кругу; 9 — упражнения с пружинными гантелями; 10 — наклоны туловища в стороны; 11 — упражнения для рук; 12 — имитация бокса; 13 — повороты туловища в стороны; 14 — круговые движения туловища; 15 — поднимание рук в стороны с отведением ног в сторону; 16 — поднимание ног до прямого угла; 17 — переход из упора лежа в упор присев на прямых руках; 18 — приседания с подниманием рук вперед; 19 — упражнения в равновесии; 20 — приседания с захватом колен руками; 21 — наклоны туловища вперед; 22 — из положения сидя на полу наклоны вперед; 23 — лежа поднимание прямых ног; 24 — полкочок; 25—30 — серия упражнений на гимнастической стенке; 31 — прыжки через коня; 32 — перенос инвентаря; 33 — броски баскетбольного мяча по кольцу; 34 — прыжки в паре; 35—36 — серия упражнений на гимнастической стенке; 37 — прыжки через коня; 38 — броски баскетбольного мяча по кольцу; 39 — прыжки в паре; 40—41 — прыжки в паре; 42—43 — прыжки в паре; 44—45 — прыжки в паре; 46—47 — прыжки в паре; 48—49 — прыжки в паре; 50—51 — прыжки в паре; 52—53 — прыжки в паре; 54—55 — прыжки в паре; 56—57 — прыжки в паре; 58—59 — прыжки в паре; 60—61 — прыжки в паре; 62—63 — прыжки в паре; 64—65 — прыжки в паре.

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

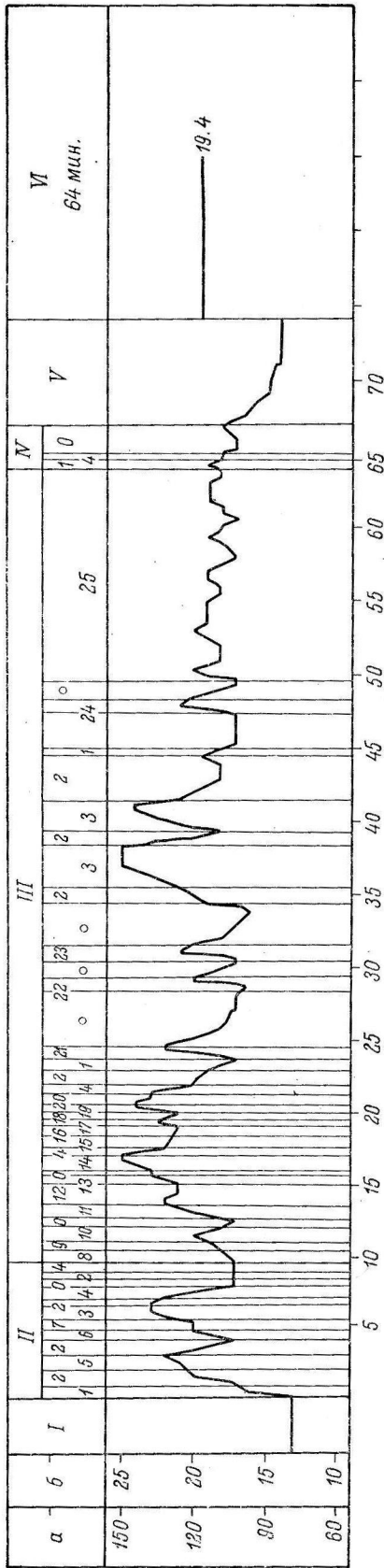


Рис. 5. Радиопульсограмма во время занятия в «группе здоровья». Б—II, 41 г. 11 V 1960.

У и р а ж н е н и я: I—7 — как и на рис. 4; 8 — упражнения на координацию для вытянутых рук; 9 — прыжки; 10 — прыжки; 11 — приседания с подниманием рук через стороны вверх; 12 — из положения сидя на полу наклоны вперед; 13 — вмахи ногой с доставанием носка кистями рук; 14 — приседания с обхватом колен руками; 15 — из положения стоя на коленях пригибания туловища назад; 16 — поднимание рук в стороны с отведением ноги в сторону; 17 — попеременное поднимание ног из упора сидя на полу; 18 — переход из положения лежа в положение сидя, руки перед грудью; 19 — подскоки; 20 — ходьба на месте; 21 — сгибание руч. в упоре лежа; 22 — перенос инвентаря; 23 — подлезание под коня; 24 — хлопки перед собой и позади туловища; 25 — игра в волейбол; 0 и кривочки — отдых.

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

Переходя к вопросу об индивидуальных различиях пульсовых реакций, следует подчеркнуть, что сдвиги при работе не находятся в четкой связи с исходными величинами, полученными в покое.

С одной стороны, как видно на рис. 6, показывающем кривые одновременной регистрации пульса у двух занимающихся, при резко различной степени физической подготовленности пульсовые реакции на нагрузку могут различаться гораздо больше исходных данных. С другой стороны, что особенно важно, с приближением к наиболее интенсивным нагрузкам отмечается сглаживание индивидуальных различий. Это видно и на рис. 6: несмотря на резкое различие уровня обеих кривых, при самых интенсивных нагрузках вершины их сближаются почти до совпадения, т. е. «брадикардическая» кривая дает гораздо более живой подъем. У спортсменов подобный феномен отмечается, начиная уже от нагрузок средней интенсивности. Нашей сотрудницей И. Г. Перлиной (1957) при анализе пульсовых реакций на дозированную лабораторную нагрузку (проба С. П. Летунова) показано, что прирост частоты пульса и абсолютно, и относительно больше у лиц с более редким пульсом; в итоге под влиянием нагрузки индивидуальные различия в исходных величинах сглаживаются. С этим согласуются и материалы А. А. Аруцева (1959).

В силу сказанного было бы ошибочно оценивать величину пульсовых реакций по отношению к исходным величинам; мы вполне солидарны в этом отношении с Г. П. Копради (1961). Правильнее оценивать на практике абсолютные величины частоты пульса при различных работах, сопоставляя эти величины с типичными данными. Таков практический вывод из наших материалов и из фактов, полученных другими исследователями.

Наряду с изучением реакций сердечного ритма на отдельные виды работы непрерывная радиотелеметрическая регистрация частоты пульса позволила ввести новый показатель интенсивности тренировочной нагрузки спортсмена — среднюю частоту пульса за тренировочное занятие. На практике этот показатель весьма полезен. У бегунов и конькобежцев он составляет от 130 до 165 (обычно около 150) в 1 мин., у пожилых людей при гимнастических занятиях — от 90 до 130 (обычно 110—120) в 1 мин.

Факторы, вызывающие учащение пульса при мышечной деятельности, а также влияющие на характер пульсовой реакции, достаточно многообразны. Во-первых, важнейшую роль играют энергетические затраты организма, определяющие кислородный запрос и через нейрогуморальную регуляторную систему вызывающие соответственное усиление работы сердечно-сосудистой и других систем. Во-вторых, большое значение имеет степень мышечного напряжения, т. е. интенсивность проприоцептивной импульсации, вызывающей ряд сдвигов по механизму моторно-висцерального рефлекса (Могендович, 1957). Например, у спортсменок-конькобежек упражнения с отягощением (приседания с грузом 12.5 кг на плечах) учащали пульс подчас значительно, чем интенсивный бег — до 180—198 в 1 мин. (рис. 1 и 3), хотя кислородный запрос здесь меньше.

В-третьих, оказывает влияние положение тела. При выполнении упражнений лежа или с низко наклоненной головой пульс учащается меньше. В-четвертых, огромную роль играет эмоциональный фактор. У наблюдавшихся нами спортсменок при игре в баскетбол во время тренировочного занятия (рис. 3) пульс в течение 15—20 мин. держался на величинах 180 в 1 мин. и выше (до 198), хотя интенсивность физической нагрузки отнюдь не требует этого. Во время соревнований (бег, коньки) частота пульса, по нашим данным (всего 29 наблюдений), составляет на старте 120—132 в 1 мин. (до 144 у отдельных спортсменов), при прохождении дистанции — 180—216, на финише — 204—230 в 1 мин. и выше. Если во время тренировок лишь в единичных случаях можно зарегистрировать частоту пульса выше 200 в 1 мин., то на финише соревнований, наоборот, менее обычны

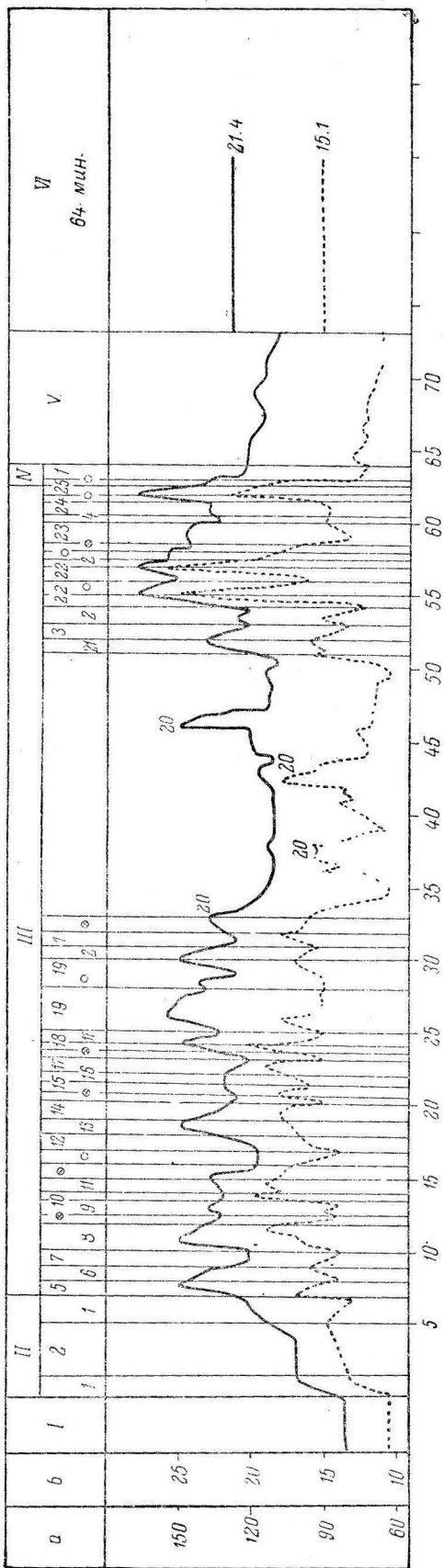


Рис. 6. Радиопульсограмма во время занятия в «группе здоровья» 11.V.1960. Т—ва, 32 лет (слабонная линия), К—ва, 48 лет (пунктирная линия). Упражнения: 1, 2 и 4 — как и на рис. 4; 3 — серия упражнений с гимнастическими палками; 16 — сидя на полу, ноги в положении угла — смена положения ног; 17 — дыхательные упражнения сидя на полу; 18 — переход из положения лежа в положение сидя; 19 — танцевальные шаги в движении; 20 — ходьба по бревну, соскок прогнувшись; 21 — перенос инвентаря; 22 — полька в паре; 23 — переход из положения лежа в положение сидя (зацепившись носками за нижнюю рейку гимнастической стенки), руки за головой; 24 — отжимания в упоре у стены; 25 — поднимание прямых ног из виса спиной к стенке; 26 — жерочки — инструктори.

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

величины ниже 200 в 1 мин.<sup>1</sup> Навысшая, встретившаяся нам величина составляет 234 в 1 мин. Однако соревнования были в основном не самыми ответственными, поэтому нельзя исключить возможности и более значительных сдвигов, о чем имеются указания в литературе (Раскин, Фарфель, 1947; Тамбиева, Широкова, 1958). Существует мнение, что частота пульса около 180 в 1 мин. (с колебаниями на 10—20 ударов в обе стороны) является критической и превышение ее нарушает гемодинамику из-за совпадения систолы предсердий с концом предыдущей систолы желудочков (Сигал, 1958). Судя по нашим данным, критическая частота сердечного ритма у спортсменов должна быть гораздо выше.

Помимо разнообразных факторов, связанных с характером выполняемой нагрузки и эмоциональным фоном, на частоту пульса при работе влияют и условия окружающей обстановки (микроклимат и пр.), а также целый ряд моментов, связанных с состоянием организма. Здесь надо особо отметить наличие утомления.

Последнее может быть выявлено на радиопульсограммах прежде всего по сопоставлению динамики выполняемой работы и пульсовых сдвигов. Так, на финише соревнований учащение пульса в одних случаях сопровождается ускоренным прохождением последнего круга, в других случаях скорость бега даже снижается, т. е. физиологическое напряжение оказывается неэффективным (Розенблат, 1961). Оценить утомление позволяют и данные о динамике реституции в микропаузах, а также при переходе к успокаивающим упражнениям. Например, у группы высококвалифицированных конькобежцев после упражнений с пульсом 180 в 1 мин. через 30 сек. пульс составлял обычно в начале тренировки 138—144, в конце — 150—156 в 1 мин. Если при многократном повторении интенсивного упражнения мы не видим значительного удлинения реституции, это говорит об отсутствии выраженного утомления.

Таковы первые итоги радиотелеметрических наблюдений за частотой пульса в естественных условиях мышечной деятельности. Дальнейшие работы в данном направлении, как нам представляется, имеют большие перспективы и приближат нас к пониманию физиологии реальной жизни.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Аруцев А. А., Теор. и практ. физ. культуры, 22, № 12, 930, 1959.  
 Баевский Р. М., Зарубежн. радиоэлектрон., № 1, 82, 1961.  
 Васильева В. В., Р. П. Грачева, Л. В. Елицина, И. М. Козлова, Э. В. Косовская, Тез. докл. Научн. конфер. ГДОИФК им. Лесгафта по итогам работы за 1960 г., в. 6, 9, Л., 1960; Теор. и практ. физ. культуры, 24, № 3, 188, 1961.  
 Земляков К., Д. Иванов, Т. Федоров, Военно-санит. дело, № 2, 75, 1938.  
 Кобряди Г. П., Гигиена труда и профзаболев., № 7, 11, 1961.  
 Могендович М. Р., Рефлекторное взаимодействие локомоторной и висцеральной систем. Л., 1957.  
 Парин В. В., В. И. Яздовский, Физиолог. журн. СССР, 47, № 10, 1217, 1961.  
 Перлина И. Г., В сб.: Матер. II Научно-практ. конфер. по вопр. врачевн. контр. и лечебн. физкультуры, 104. Свердловск, 1957.  
 Правосудов В. П., Тез. докл. Научн. конфер. ГДОИФК им. Лесгафта по итогам работы за 1959 г., 13, Л., 1959.  
 Раскин М. В., В. С. Фарфель, Теор. и практ. физ. культуры, 10, № 5, 215, 1947.  
 Розенблат В. В. В сб.: Матер. III (зоцальной) Научно-практ. конфер. по врачевн. контр. и лечебн. физкультуре, в. 2, 73, Свердловск, 1959; Проблема утомления. Медгиз, 1961.  
 Розенблат В. В., А. Т. Воробьев, Бюлл. exper. биолог. и мед., 32, № 10, 119, 1961.  
 Розенблат В. В., Л. С. Домбровский. В сб.: Матер. II Научно-практ. конфер. по вопр. врачевн. контр. и лечебн. физкультуры. 112. Свердловск, 1957; Физиолог. журн. СССР, 45, № 6, 718, 1959.

<sup>1</sup> Примеры радиопульсограмм во время соревнований, по данным наших исследований в 1958 г., уже приведены нами ранее (Розенблат, Домбровский, 1959).

- Сигал А. М. Ритмы сердечной деятельности и их нарушения. Медгиз, 1958.
- Тамбиева А. А., Е. А. Широкова, Изв. АПН РСФСР, в. 93, 59, 1958.
- Тимофеева Т. Е., В. А. Анцеливич, Новости мед. техники, № 3, 27, 1960.
- Шуватов Л. П. Микроаппаратура для регистрации по радио некоторых физиологических функций. Медгиз, 1959.
- Ющенко А. А., Л. А. Черпавкин, Соц. реконстр. и наука, № 1, 217, 1932а; Сов. невропатол., психиатр. и психогиг., № 8, 327, 1932б.
- Beenken H. G., F. L. Dunn, IRE Trans. Med. Electronics, № 12, 53, 1958.
- Bevegård S. A. Holmgren, B. Jonsson, T. Sjöstrand, Acta physiol. scand., 49, № 2—3, 279, 1960.
- Brandi G., I. Brambilla, Internat. Z. angew. Physiol., 19, № 2, 130, 1961.
- Holmgren A., B. Jonsson, T. Sjöstrand, Acta chirurg. Scand., 119, № 4, 343, 1960.
- Holter N. J., Ann. N. Y. Acad. Sci., 65, № 6, 913, 1957.
- Rushmer R. F., Amer. J. Physiol., 196, № 4, 745, 1959.
- Rushmer R. F., O. A. Smith, E. P. Lasher, Physiol. Revs, 40, Suppl., № 4, 27, 1960.
- Seliger V., Biol. listy, 31, 237, 1950; Ceskoslov. physiol., 4, 264, 1955.
- Schaff G., J. P. Schieber, Med. educ. phys. et sport, 34, № 4, 255, 1960.
- Scholl H., Internat. Z. angew. Physiol., 17, № 6, 485, 1959.
- Wang Yang, R. J. Marshall, J. T. Shepherd, J. Clin. Investig., 39, № 7, 1051, 1960.

Получено 23 X 1961

ON THE RATE OF CARDIAC CONTRACTIONS UNDER NATURAL CONDITIONS  
OF MUSCLE ACTIVITY IN HUMANS

(Based on dynamic radio-telemetric recording)

By V. V. Rosenblat

From the Laboratory for Functional Diagnosis, Research Institute of Occupational Hygiene and Professional Pathology; and from the Laboratory for Medical Radio-electronics, City Medical Dispensaire for Physical Culture, Sverdlovsk

О РЕЖИМЕ ТРЕНИРОВКИ И НЕКОТОРЫХ ПОКАЗАТЕЛЯХ  
ТРЕНИРОВАННОСТИ КРЫС К ГЛУБОКОЙ ГИПОКСИЧЕСКО-  
ГИПЕРКАПНИЧЕСКОЙ ГИПОТЕРМИИ

Н. В. Коростовцева

Лаборатория экспериментальной патологии Института переливания крови,  
Ленинград

Предварительной тренировкой к комплексному воздействию гипоксии, гиперкапнии и охлаждения можно повысить устойчивость крыс к глубокой гипоксическо-гиперкапнической гипотермии (Коростовцева, 1960). Трудность проведения такой тренировки заключается в подборе ее режима. Хорошо известно, что при неправильном режиме тренировки может быть получен эффект, обратный ожидаемому. В подготовке организма к глубокой искусственной гипотермии наряду с выбором режима тренировки весьма важным является установление показателей, свидетельствующих о готовности организма к перенесению такого неблагоприятного воздействия.

## МЕТОДИКА

Тренировка крыс заключалась в повторном охлаждении их в замкнутом сосуде при температуре 5°. Время пребывания в указанных условиях определяли по моменту появления у животных полной адинамии при первом охлаждении. На протяжении тренировки в стандартных условиях в утренние часы определяли потребление кислорода аппаратом Миропольского. По окончании тренировки ставили опыт с глубокой гипотермией: после изъятия из охлажденного сосуда крыс обкладывали льдом до снижения температуры тела до 13—15°, после чего их либо обсушивали с тем, чтобы они самостоятельно вышли из состояния гипотермии, либо выводили их из гипотермии спустя 1—3 часа. Во время опыта с гипотермией регистрировали температуру тела, рефлекс положения, глазные и сгибательные рефлексы, сердечную деятельность. В отдельных опытах к концу пребывания крысы в сосуде определяли прибором Орса содержание кислорода. Всего проведено 105 опытов.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В результате проведения ряда поисковых опытов мы остановились на трехразовой тренировке, осуществлявшейся через день, так как при таком режиме были получены наилучшие результаты при последующем более глубоком охлаждении. Тем не менее и при таком режиме тренировки не всегда приводила к повышению устойчивости крыс к глубокой гипотермии.

Как показали наши исследования, под влиянием повторного комбинированного воздействия гипоксии, гиперкапнии и охлаждения в организме наступают сложные изменения. Как известно, характер температурной кривой во время охлаждения и последующего выхода из гипотермии при постоянных условиях теплоотдачи зависит главным образом от состояния обмена. Поэтому изменение температуры тела явилось для нас весьма ценным показателем происходящих в организме изменений.

Так, в опытах с «удавшейся тренировкой» за одинаковый период пребывания в холодильнике при повторной гипоксическо-гиперкапнической гипотермии наблюдалось, как правило, несколько меньшее снижение температуры тела. По-видимому, последнее зависело от меньшего снижения интенсивности обменных процессов у тренированных крыс во время пре-



бывания их в охлаждаемом замкнутом пространстве. В этих же опытах при дальнейшем выходе из гипотермии отмечалось более быстрое восстановление исходной температуры тела после каждого последующего охлаждения.

О меньшем снижении у тренированных крыс интенсивности обменных процессов в период гипотермии свидетельствовало сохранение у них при низкой температуре тела ( $13-14^{\circ}$ ) относительно высокого потребления  $O_2$  ( $9-11$  мл/кг·мин.), в то время как у интактных крыс, подвергнутых гипоксическо-гиперкапнической гипотермии, потребление  $O_2$  в этом периоде при использовании примененной нами методики практически рав-

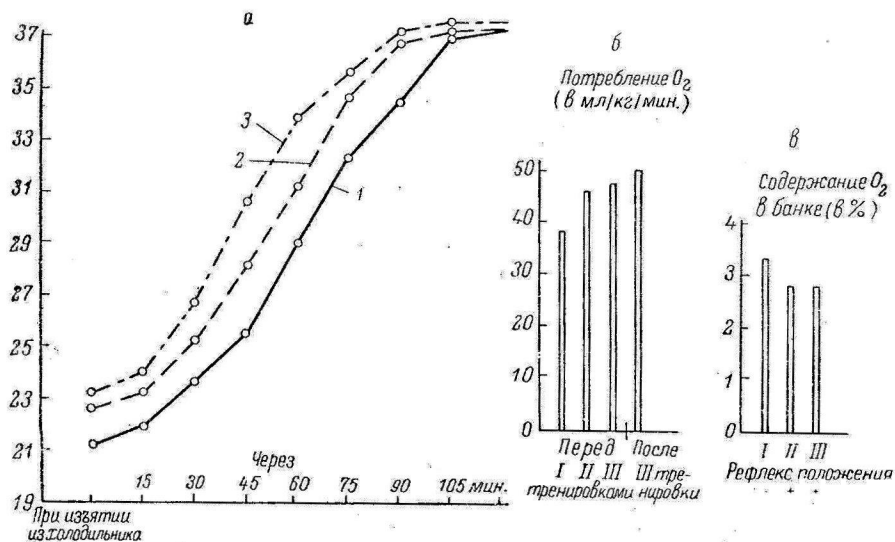


Рис. 1. Опыт с «удавшейся тренировкой». Изменение температурной реакции крысы (а), потребления  $O_2$  (б) и содержания  $O_2$  в банке к концу охлаждения (в).

На а: по оси абсцисс — время (в мин.) после изъятия крысы из холодильника; по оси ординат — температура в  $^{\circ}C$ . 1 — восстановление температуры тела после первого, 2 — после второго и 3 — после третьего охлаждения.

нялось нулю. Напоминаем, что дыхание к этому времени у интактных крыс почти всегда полностью угасало, в то время как у тренированных животных оставалось относительно частым. Тем не менее увеличение потребления  $O_2$  тренированными крысами отмечалось и при определении его при нормальной температуре, свидетельствуя о более высоком уровне их обмена. Таким образом, как изменение температурных кривых в период охлаждения и выхода из гипотермии, так и увеличение потребления  $O_2$  указывали на повышение интенсивности обмена в случае удачной тренировки. Повышение потребления  $O_2$  шло всегда параллельно понижению чувствительности к кислородной недостаточности, в результате чего тренированные крысы сохраняли в замкнутом пространстве обычное положение при значительно меньшем содержании  $O_2$ , чем до тренировки.

На рис. 1 представлен выраженный тип удавшейся тренировки крысы. В этом опыте по мере тренировки наблюдалось меньшее снижение температуры тела во время охлаждения и более быстрое последующее ее восстановление. В то же время потребление  $O_2$  в результате тренировки повысилось при одновременном уменьшении чувствительности крыс к кислородному голоданию. Показателем последнего являлось сохранение рефлекса положения при повторном охлаждении при меньшем содержании  $O_2$  во вдыхаемом воздухе.

В противоположность вышеизложенному, в случае «неудачной тренировки» имели место обратные изменения. Отсутствие повышения устойчи-

востии к глубокой гипотермии сочеталось с отсутствием повышения потребления  $O_2$  крысами и ухудшением способности к самостоятельному восстановлению температуры тела. На рис. 2 отражены изменения, отмечаемые в случае неудавшейся тренировки. В этом опыте по мере тренировки наблюдались худшее восстановление температуры тела, уменьшение потребления  $O_2$  и меньшая устойчивость крыс к низкому содержанию  $O_2$  в окружающей среде.

При накоплении экспериментального материала выяснилось, что такие изменения обмена, совпадавшие с понижением устойчивости животных к охлаждению, наблюдались в тех случаях, когда тренировка проводилась при высоком исходном уровне обмена. Можно думать, что именно такие

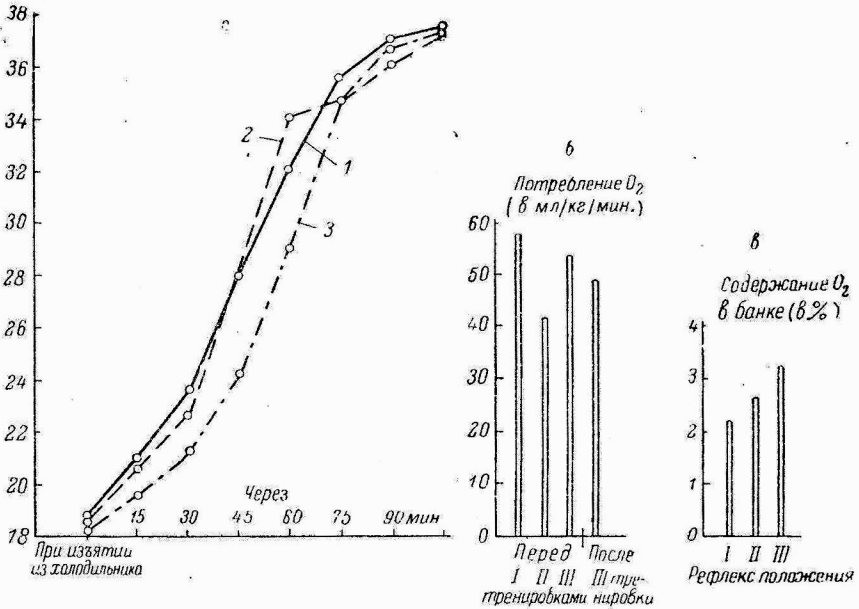


Рис. 2. Опыт с «неудавшейся тренировкой». Изменение температурной реакции крысы (а), потребления  $O_2$  (б) и содержания  $O_2$  в банке к концу охлаждения (в).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

животные и составляют ту небольшую часть крыс, которые оказываются устойчивыми к охлаждению без всякой их подготовки, и что тренировка их возможно либо вовсе не нужна, либо необходим какой-то другой ее режим. Правда, в отдельных случаях и при высоком уровне исходного обмена примененный режим тренировки мог оказаться удачным (рис. 3).

Из приводимых данных вытекает, что устойчивость крыс к охлаждению соответствовала в определенной степени их устойчивости к кислородному голоданию и интенсивности их обмена. Мы полагаем поэтому, что данные, полученные при определении потребления  $O_2$  и температурных кривых после тренировочных охлаждений, а также при определении чувствительности организма к кислородной недостаточности, можно рассматривать как ориентировочные показатели, характеризующие и устойчивость организма в данный момент к действию холода.

Попытки проведения более длительной тренировки (5 раз) оказались неудачными, так как после временных благоприятных сдвигов часто наблюдалось последующее понижение устойчивости к охлаждению, развивающееся одновременно с ухудшением восстановления температуры тела после тренировочных охлаждений и уменьшением потребления  $O_2$ . Такое

явление не было для нас неожиданным. Хорошо известно, что развитие тренированности носит фазный характер (Маршак, 1960, и др.), в связи с чем для закрепления желаемого эффекта обычно рекомендуется длительная тренировка.

В наших исследованиях более длительная тренировка (в течение 1—2 месяцев) оказалась, однако, вовсе невозможной, так как животные по-

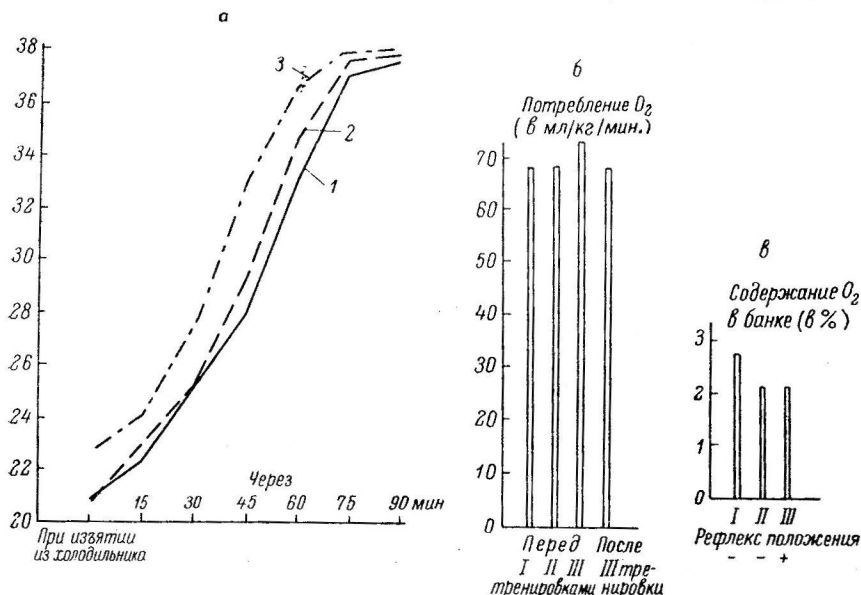


Рис. 3. Опыт с «удавшейся тренировкой» с высоким исходным обменом. Изменение температурной реакции (а), потребления O<sub>2</sub> (б) и содержания O<sub>2</sub> в банке к концу охлаждения (в).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

гибали подчас во время тренировочных охлаждений, по-видимому, в результате истощения приспособительных механизмов. В дальнейшем в качестве показателя общего состояния животных нами было избрано изменение их веса, и время очередной тренировки определялось его восстановлением. Тем не менее и при таком режиме тренировки, длившейся 7—8 недель, не было отмечено повышения устойчивости к последующему более глубокому охлаждению, причем у части животных сердечная деятельность и дыхание прекращались при более высокой температуре, чем у интактных животных.

Наряду с отсутствием повышения устойчивости этих крыс к охлаждению не было отмечено и значительного повышения устойчивости к кислородной недостаточности. Как показывает рис. 4, у длительно тренированных крыс (II группа) остановка дыхания в замкнутом сосуде наступала при более высоком содержании O<sub>2</sub>, чем в III группе, где крысы были тренированы трижды. Эти данные еще раз подтвердили взаимосвязь между чувствительностью организма к холоду и гипоксии.

Подытоживая полученные результаты, следует прийти к выводу, что из всех примененных нами режимов тренировки (многократное охлаждение в течение 1.5—2 месяцев, пятикратное охлаждение ежедневно и через

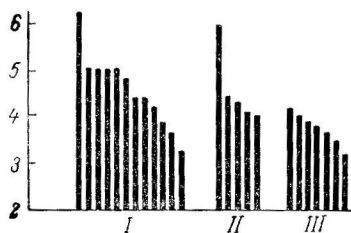


Рис. 4. Содержание O<sub>2</sub> в банке в момент наступления у крыс асфиксии.

По оси абсцисс: I — контрольные крысы; II — после длительной тренировки; III — после трехкратной тренировки; по оси ординат — содержание O<sub>2</sub> (в %).

1—2 дня и трехкратное через день) последний оказался наилучшим, но и при таком режиме тренировка иногда не приводила к повышению устойчивости организма к гипотермии и гипоксии, что свидетельствует о большом значении индивидуальных особенностей обмена.

Повышение устойчивости к холоду шло параллельно увеличению интенсивности окислительно-восстановительных процессов в организме, что проявлялось в увеличении потребления  $O_2$  и изменении температурной реакции на воздействие холода. Взаимосвязь этих процессов позволила нам расценивать данные, получаемые при определении потребления  $O_2$ , и температурные кривые после тренировочных охлаждений как косвенные показатели устойчивости животных к охлаждению.

#### ВЫВОДЫ

1. Выбор режима тренировки крыс к глубокой гипоксическо-гиперкапнической гипотермии труден из-за больших индивидуальных особенностей обмена; наилучший эффект получен при применении трехкратной тренировки через день.

2. Устойчивость крыс к гипотермии повышается одновременно с увеличением интенсивности обменных процессов в организме (повышение потребления  $O_2$  и изменение температурной реакции на воздействие холода) и с понижением чувствительности к гипоксии.

3. Потребление  $O_2$  и изменение температуры тела в ответ на воздействие холода, а также чувствительность организма к кислородной недостаточности можно расценивать как косвенные показатели готовности крыс к перенесению глубокой искусственной гипотермии.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Коростовцева Н. В., Физиолог. журн. СССР, 46, № 10, 1188, 1960.  
Маршак М. Е., Мат. конфер. по пробл. адаптации, тренировки и др. способам повышения устойчивости организма, 79. Донецк, 1960.

Поступило 17 X 1961

#### TRAINING SCHEDULE AND SIGNS REVEALING TRAINING TO DEEP HYPOXIC-HYPERCAPNIC HYPOTHERMIA IN RATS

By N. V. Korostovtseva

From the Laboratory for experimental Pathology, Institute of Blood Transfusion,  
Leningrad

ВЛИЯНИЕ УДАЛЕНИЯ ЧАСТИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ  
НА ВТОРУЮ ФАЗУ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

Ю. Н. Лепоринский

Кафедра физиологии Медицинского института, Казань

Известно, что в осуществлении второй фазы секреторной деятельности желез желудка важную роль играют химические стимуляторы. Многочисленные исследования свидетельствуют о сокогонном действии таких агентов, как ацетилхолин (Suda, 1924; Allodi, 1931; Wilkinson, 1932; Pevsner, Grossman, 1955; Bremer, 1959, и др.) и адреналин (Соловьев, 1950, 1959), повторяющих эффекты действия соответствующих вегетативных нервов.

В связи с этими данными возник вопрос: какую роль играет в механизме второй фазы желудочной секреции ацетилхолин, освобождаемый в момент возбуждения парасимпатических нервных волокон, в том числе и в процессе образования химических стимуляторов желудочной секреции? Для решения этого вопроса мы решили воспользоваться методом нарушения ацетилхолинообразовательного процесса в организме животных путем удаления большей части поджелудочной железы (Кибяков, Узбеков, 1950; Курмаев, 1952; Малкина, Хамитов, 1960; Волкова, Кочнев, 1960, и др.) и проследить характер желудочной секреции во второй фазе (из гейденгайновского желудочка), а также степень поступления в кровь химических стимуляторов у интактных и депанкреатизированных животных. В исследованиях Г. Ф. Тихонова (1959) было показано, что нарушение синтеза ацетилхолина путем частичной депанкреатизации вызывает резкое снижение переваривающей силы желудочного сока, отделяемого в первую фазу, без существенного изменения количественной стороны секреции. И. Н. Волковой и Е. А. Коган (1959) было установлено нарушение ферментообразовательной функции кишечных желез, а Д. И. Малкиной (1959) — обеднение слюны органическими составными частями в условиях нарушения ацетилхолинообразовательного процесса. Все эти факты, говорящие о важной роли ацетилхолина в осуществлении трофического влияния парасимпатической нервной системы на пищеварительные железы, делают интересным вопрос об участии ацетилхолина в осуществлении второй фазы желудочной секреции.

## МЕТОДИКА

Опыты проведены на собаках, которые предварительно подвергались операции наложения желудочной фистулы и выкраивания изолированного желудочка по Гейденгайну. Секреция из гейденгайновского желудочка изучалась в ответ на введение в полость большого желудка через фистулу мясного отвара в количестве 300 мл. В течение 3 часов определялось количество желудочного сока, выделяющегося из маленького желудочка, общая кислотность и свободная соляная кислота по Михаэлису, переваривающая сила сока по способу Метта. Исследования проводились до и после удаления у собак одной трети поджелудочной железы и перевязки обеих ее протоков с целью нарушения синтеза ацетилхолина. В части опытов по методу, описанному И. П. Разенковым и А. Н. Пчелиной (1931), производили переливание 200 мл артериальной крови от собаки-донора собаке-реципиенту (с гейденгайновским желудочком). Кровь от собаки-донора брали через 1.5 часа после введения ей мясного отвара через фистулу желудка. Часть исследований была проведена с переливанием крови от неоперированных собак, а часть — от собак, подвергшихся предварительной де-

панкреатизации. Некоторым оперированным животным с целью компенсации наступающих изменений в послеоперационном периоде ежедневно вводился внутривенно раствор ацетилхолина в количестве 1—2 мл в разведении 1 : 100 000 (Кибяков, Узбеков, 1950; Курмаев, 1952; Малкина, Хамитов, 1960, и др.). Наблюдения проводились на 12 собаках.

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В 1-й серии экспериментов изучалась секреция желудочного сока из гейденгайновского желудочка при введении мясного бульона через фистулу в полость большого желудка. До удаления части поджелудочной железы секреция из гейденгайновского желудочка (собака Рыжик) ха-

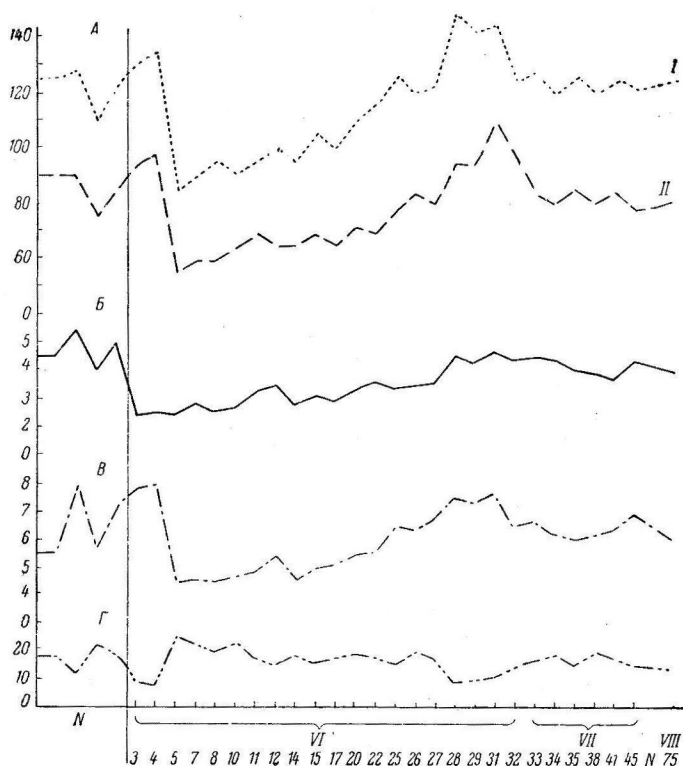


Рис. 1. Характер желудочной секреции из гейденгайновского желудочка собаки Рыжик до и после удаления части поджелудочной железы.

По оси ординат: А—общая кислотность (I) и свободная соляная кислота (II); Б—переваривающая сила (в мм); В—количество желудочного сока (в мл); Г—латентный период секреции (в мин.). По оси абсцисс—дни после резекции поджелудочной железы. Вертикальная черта—момент операции, N—норма.

рактеризовалась в среднем следующими показателями: латентный период—17 мин., количество желудочного сока 6.5 мл, общая кислотность—121.2 титр. единицы, свободная соляная кислота—85 титр. единиц, переваривающая сила сока—4.7 мм.

На 3—4-е сутки после удаления хвоста и части тела поджелудочной железы наступило укорочение латентного периода до 8.5 мин., количество желудочного сока, общая кислотность и свободная соляная кислота держались в пределах нормы, а переваривающая сила сока заметно снизилась (до 2.3—2.5 мм).

На 5-е сутки после операции наблюдалось удлинение латентного периода до 24 мин., снижение количества желудочного сока до 4.4 мл., общей кислотности до 85 титр. единиц и свободной соляной кислоты (до

55 титр. единиц); переваривающая сила сока держалась на низких цифрах (2.4 мм). В дальнейшем, начиная с 11-х суток, наблюдалась постепенная нормализация желудочной секреции. Так, на 25-е сутки после операции латентный период реакции равнялся 16 мин., количество желудочного сока составляло 6.5 мм, общая кислотность равнялась 126 титр. единиц, свободная соляная кислота — 78 титр. единиц; переваривающая сила сока оставалась несколько ниже нормы (3.4 мм).

На 28-е сутки после операции общая кислотность и свободная соляная кислота несколько превысили норму, а количество желудочного сока и его переваривающая сила достигли нормы.

На 35-е сутки все показатели желудочной секреции полностью нормализовались. Наблюдения проводились до 75-х суток, но нарушений в характере желудочной секреции больше не возникало (рис. 4).

Сходные изменения были обнаружены и у трех других подопытных собак (Белка, Трезор, Дик). Следовательно, частичная депанкреатизация изменяла характер желудочной секреции во второй фазе в сторону уменьшения количества выделяющегося сока, снижения его кислотности и уменьшения переваривающей силы.

Во второй серии опытов изучался характер секреторной деятельности гейденгайновского желудка собаки-реципиента в ответ на переливание 200 мл артериальной крови, взятой от собаки-донора на высоте желудочной секреции.

Сок из гейденгайновского желудка, полученный в этих условиях, характеризовался следующими показателями: латентный период — 3 мин., количество желудочного сока — 4.9 мл (за 3 часа), общая кислотность — 100 титр. единиц, свободная соляная кислота — 60 титр. единиц, переваривающая сила сока — 3.8 мм.

В условиях переливания того же количества крови от собаки-донора на 5-е сутки после удаления у нее хвоста и части тела поджелудочной железы из гейденгайновского желудка собаки-реципиента выделился сок в количестве 2.7 мл, с общей кислотностью в 50 титр. единиц, свободной соляной кислотой — 35 титр. единиц, переваривающей силой в 1.9 мм. Латентный период равнялся 5 мин.

После переливания крови, взятой от собаки-донора спустя 15 суток после частичной депанкреатизации, из гейденгайновского желудка собаки-реципиента выделился желудочный сок в количестве 3.8 мл, с общей кислотностью 65 титр. единиц, свободной соляной кислотой 45 титр. единиц, переваривающей силой 2.3 мм. Латентный период был равен 5.5 мин.

Переливание крови, взятой от собаки-донора на 31-е сутки после операции, привело к отделению сока из гейденгайновского желудка собаки-реципиента в количестве 5.2 мл, с общей кислотностью 105 титр. единиц, свободной соляной кислотой 65 титр. единиц, переваривающей силой в 3.2 мм. Латентный период реакции продолжался 4 мин. (рис. 2). Аналогичные результаты были получены и на двух других собаках.

Таким образом, кровь, взятая от неоперированных животных через 1.5 часа после введения мясного отвара, обладала достаточно выраженными сокогонными свойствами. После удаления части поджелудочной железы сокогонное действие крови ослабевало: из гейденгайновского желудка выделялось меньше сока, с меньшим содержанием кислоты и значительно пониженной переваривающей силой. Особенно выраженными эти изменения были на 5—15-е сутки. На 31-е сутки кровь оказывала такое же стимулирующее действие на железы гейденгайновского желудка, как и до операции.

В 3-й серии опытов с целью компенсации нарушений, возникающих во второй фазе желудочной секреции, подопытным собакам с 1 по 35-е сутки после операции ежедневно вводился внутривенно раствор ацетилхолина (1—2 мл в разведении 1 : 100 000). Используемые концентрации ацетилхолина не оказывали непосредственного влияния на железистые клетки

желудка, поскольку секреция из гейденгайновского желудочка после инъекций не наступала и могла быть вызвана лишь введением в большой желудок мясного отвара.

До удаления части поджелудочной железы секреция из гейденгайновского желудочка собаки Пальма характеризовалась следующими средними показателями: латентный период — 14 мин., количество желудочного сока — 5.8 мл, общая кислотность — 104.2 титр. единицы, свободная

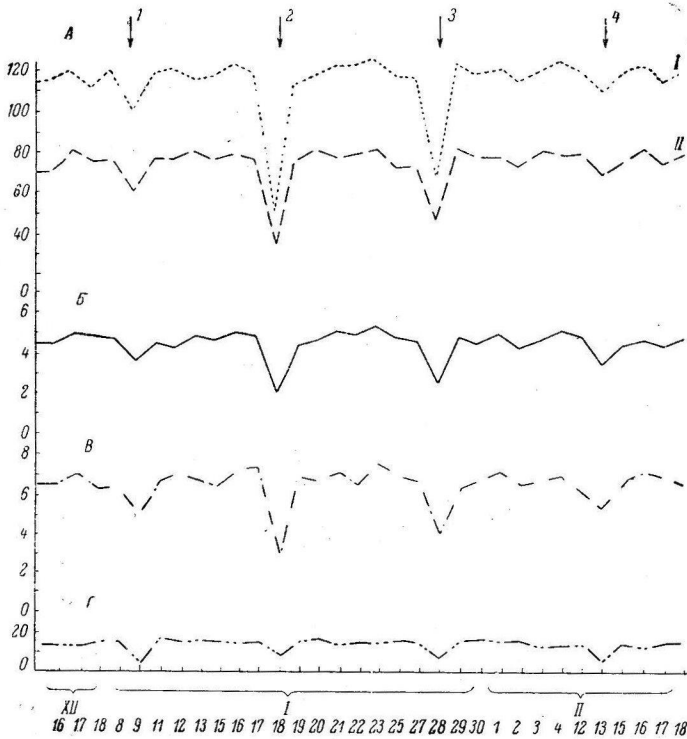


Рис. 2. Характер желудочной секреции из гейденгайновского желудочка неоперированной собаки-реципиента под влиянием переливания ей 200 мл артериальной крови, взятой от собаки-донора до (I) и на 5-е (2), 15-е (3) и 31-е (4) сутки после удаления у нее части поджелудочной железы.

Стрелками указаны моменты переливания крови. По оси абсцисс — дни опытов. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

соляная кислота — 74.2 титр. единицы, переваривающая сила сока — 3.8 мм.

На 3—4-е сутки после удаления хвоста и части тела поджелудочной железы на фоне введения ацетилхолина латентный период равнялся 12.5 мин., количество желудочного сока составляло 6.0 мл, общая кислотность — 105 титр. единиц, свободная соляная кислота 75 титр. единиц. Таким образом, показатели желудочной секреции были близки к дооперационным и только переваривающая сила сока держалась на низких цифрах нормы (3.3 мм).

На 5-е сутки после операции латентный период секреции равнялся 16 мин., количество желудочного сока составляло 4.8 мл, общая кислотность 95 титр. единиц, свободная соляная кислота — 65 титр. единиц, переваривающая сила сока — 3.3 мм. К 12-м суткам все показатели желудочной секреции поднимались до предоперационных величин. Исследования проводились до 36-х суток (рис. 3). Аналогичные данные получены и на двух других собаках.



Следовательно, ацетилхолин в значительной мере компенсировал нарушения желудочной секреции, наблюдавшейся у подопытных собак в послеоперационном периоде.

Изменения характера секреции были менее выраженными и более кратковременными. Нормализация количественной стороны секреции, кислотности сока и переваривающей силы его происходила к 12-м суткам, тогда как у животных, не получавших ацетилхолина, восстановление наблюдалось лишь к 25—28-м суткам. Это свидетельствовало о зависимости

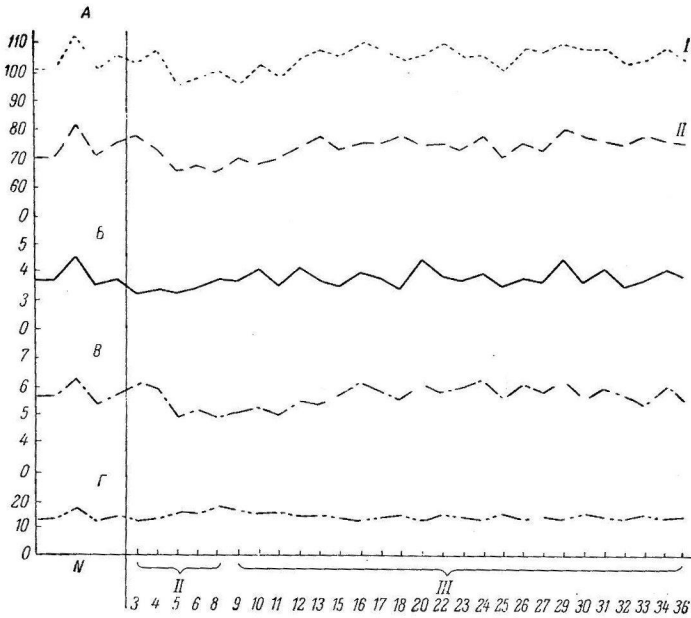


Рис. 3. Характер желудочной секреции из гейденгайновского желудочка собаки до и после удаления части поджелудочной железы на фоне компенсаторного введения ацетилхолина.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

послеоперационных изменений характера желудочной секреции во второй фазе именно от нарушения ацетилхолинообразовательного процесса.

В опытах с переливанием крови также сказывалось компенсаторное действие ацетилхолина. После переливания 200 мл артериальной крови, взятой от собаки-донора до удаления у нее части поджелудочной железы, из гейденгайновского желудочка собаки-реципиента выделялся желудочный сок со следующими показателями: латентный период — 4 мин., количество желудочного сока — 5.7 мл, общая кислотность — 80 титр. единиц, свободная соляная кислота 55 титр. единиц, переваривающая сила сока — 2.6 мм.

В условиях переливания того же количества крови от «ацетилхолинизированного» донора на 5-е сутки после удаления у него хвоста и части тела поджелудочной железы характер желудочной секреции из гейденгайновского желудочка реципиента почти не изменился: сок выделился в количестве 5.0 мл, общая кислотность его была — 70 титр. единиц, свободная соляная кислота составляла 47.5 титр. единицы, переваривающая сила — 2.3 мм; латентный период был равен 5 мин.

Переливание крови, взятой от «ацетилхолинизированного» донора на 15-е сутки после частичной депанкреатизации, привело к отделению желудочного сока из гейденгайновского желудочка реципиента со следующими показателями: латентный период — 4 мин., количество желудочного

сока — 5.5 мл, общая кислотность — 77.5 титр. единицы, свободная соляная кислота — 50 титр. единиц, переваривающая сила сока — 2.5 мм.

После переливания крови, взятой от того же донора на 31-е сутки после частичной депанкреатизации, из гейденгайновского желудочка реципиента выделялся желудочный сок в количестве 5.9 мл, с общей кислотностью — 82.5 титр. единицы, свободной соляной кислотой — 52.5 титр. единицы, переваривающей силой — 2.7 мм; латентный период реакции длился 3 мин. (рис. 4). Таким образом, внутривенное введение ацетилхолина оперированной собаке-донору предотвращало обеднение ее крови

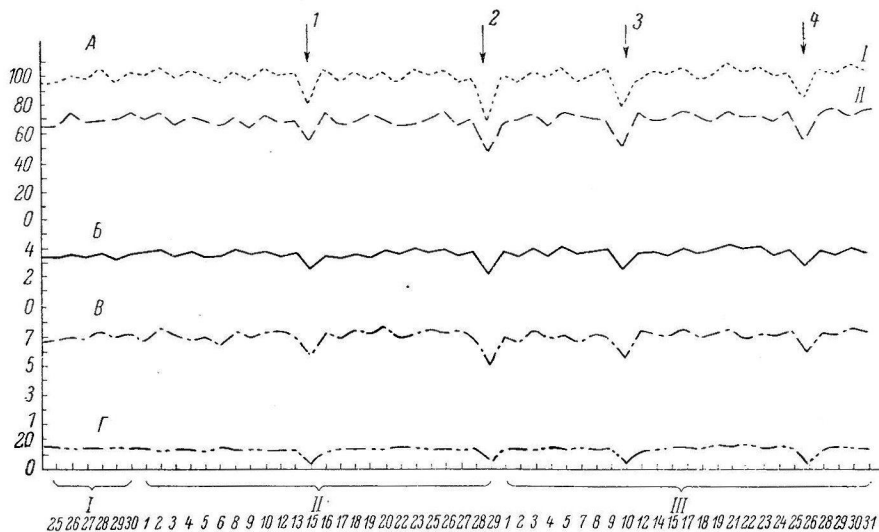


Рис. 4. Характер желудочной секреции из гейденгайновского желудочка неоперированной собаки-реципиента под влиянием переливания ей 200 мл артериальной крови, взятой от ацетилхолинэстеразированной собаки-донора до (I) и на 5-е (2), 15-е (3) и 31-е (4) сутки после удаления у нее части поджелудочной железы.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

химическими стимуляторами желудочной секреции. Во все сроки после операции кровь, взятая от собаки-донора после введения в ее желудок мясного отвара, обладала сокогонным действием, близким по величине к действию крови неоперированной собаки.

## ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенные исследования показали, что нарушение синтеза химического посредника парасимпатической нервной системы — ацетилхолина вызывает существенные нарушения во второй фазе желудочной секреции. На 3—4-е сутки после операции наблюдается укорочение латентного периода, небольшое увеличение желудочной секреции из гейденгайновского желудочка, а также общей и свободной соляной кислоты со значительным снижением переваривающей силы сока. С 5-х по 11-е сутки латентный период секреции удлиняется, количество желудочного сока значительно уменьшается, снижаются общая кислотность, свободная соляная кислота и переваривающая сила сока. В дальнейшем (с 12-х суток) происходит постепенная нормализация желудочной секреции (к 25—28 суткам).

Нарушения желудочной секреции во второй фазе имеют черты сходства с теми изменениями, которые были описаны Г. Ф. Тихоновым (1959) в отношении первой фазы желудочной секреции, с той лишь разницей, что изменения в первой фазе были более глубокими.

Изменения, наблюдаемые нами во второй фазе желудочной секреции, по-видимому, во многом зависят от нарушения процесса образования химических стимуляторов секреторной функции желез желудка. В пользу этого говорит значительное ослабление сокогонного действия крови, взятой от оперированной собаки-донора после введения через желудочную фистулу мясного экстракта. В ответ на переливание такой крови железы гейденгайновского желудочка собаки-реципиента секретировали меньше сока (в 1.8 раза), чем при действии крови, взятой от неоперированного животного; переваривающая сила сока была меньше в 2 раза, а общая и свободная соляная кислота — в 1.8 раза. Латентный период удлинился в 1.6 раза. Особенно выраженным это ослабление сокогонного действия крови было на 5—15-е сутки после операции. В последующем постепенно происходит нормализация. Обеднение крови химическими стимуляторами по срокам совпало с наиболее выраженными изменениями секреции из гейденгайновского желудочка у оперированных собак, а также теми послеоперационными сроками, когда, по данным ряда авторов (Журмаев, 1952; Малкина, Хамитов, 1960; Волкова, Кочнев, 1960, и др.), наблюдались наиболее выраженные изменения в процессе образования ацетилхолина. Это позволяет высказать предположение, что образование химических стимуляторов желудочной секреции связано с трофической функцией парасимпатической нервной системы, в осуществлении которой важная роль принадлежит ее медиатору — ацетилхолину.

Проведенные исследования свидетельствуют о важной роли парасимпатической системы в регуляции секреторной деятельности желез желудка не только в первую, но и во вторую фазу.

#### ВЫВОДЫ

1. Нарушение процесса образования ацетилхолина, вызванное удалением у собак части поджелудочной железы, изменяет характер секреции из гейденгайновского желудочка: уменьшается количество сока, снижается общая и свободная соляная кислота, уменьшается переваривающая сила сока. Наибольшей выраженности эти изменения достигают на 5—11-е сутки после операции. Постепенно происходит нормализация количества, кислотности (к 25-м суткам) и переваривающей силы (к 28-м суткам) выделяющегося сока.

2. Частичная депанкреатизация приводит к ослаблению сокогонного действия крови, взятой от собаки-донора через 1.5 часа после введения в желудок мясного экстракта, на железы гейденгайновского желудочка неоперированной собаки-реципиента.

3. Компенсаторное введение ацетилхолина оперированным собакам в значительной степени предотвращает нарушения, возникающие в секреторной деятельности гейденгайновского желудочка и в сокогонном действии крови, полученной от животного после введения в желудок мясного экстракта.

4. В механизме регуляции второй фазы желудочной секреции, связанной с участием гуморальных стимуляторов, существенную роль играет парасимпатическая нервная система и ее медиатор — ацетилхолин.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Волкова И. Н., Е. А. К о г а н. В сб.: О физиологической роли медиаторов, в. 7, 211, Казань, 1959.  
Волкова И. Н., О. С. К о ч н е в, Бюлл. exper. биол. и мед., № 4, 41, 1960.  
К и б я к о в А. В., А. А. У з б е к о в, Бюлл. exper. биол. и мед., № 3, 202, 1950.  
Журмаев О. Д., Тр. Всесоюз. общ. физиолог., биохим., фармаколог., 1, 85, Изд. АН СССР, 1952.  
Малкина Д. И. В сб.: О физиологической роли медиаторов, в. 7, 181, Казань, 1959.  
Малкина Д. И. и Х. С. Х а м и т о в. Физиолог. журн. СССР, 46, № 5, 565, 1960.

- Разенков И. П., А. Н. Пчелина, Каз. мед. журн., № 5, 422, 1931.  
Соловьев А. В., Физиолог. журн. СССР, 36, № 4, 463, 1950; Новые данные  
о секреторной функции желудка и поджелудочной железы. Изд. АН СССР, 1959.  
Тихонов Г. Ф. В сб.: О физиологической роли медиаторов, в. 7, 100, Ка-  
зань, 1959.  
Alloidi A., Ver. ges. Physiol., 57, 749, 1931.  
Bremer A., Acta gastro-enterol. belg., 22, № 9—10, 467, 1959.  
Pevsner L., M. I. Grossman, Gastroenterology, 28, № 4, 493, 1955.  
Suda G., Virchows Arch., 56, 251, 1924.  
Wilkinson J. F., Brit. Journ. Exp. Patholog., 13, 141, 1932.

Поступило 27 XI 1961

---

INFLUENCE OF PARTIAL DEPANCREATISATION ON THE SECOND PHASE  
OF GASTRIC SECRETION

By Y. N. Leporinski

From the Department of Physiology, Medical Institute, Kazan

---

О МЕХАНИЗМЕ ОБРАЗОВАНИЯ АТОФАНОВОЙ ЯЗВЫ ЖЕЛУДКА  
У СОБАК

Л. С. Грачева

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Благовещенск

Известно, что атофан как повреждающий фактор может вызывать в желудке у собак образование язв. Однако полностью механизм развития атофановой язвы не изучен. Экспериментальные язвы на атофан, возможно, могут образоваться путем влияния его на высшие отделы ц. н. с., на что указывают изменения в условнорефлекторной деятельности животных (Филиппович, 1954; Малкиман, Рудик, 1955; Малкиман, 1958). Описано также предупреждающее действие медикаментозного сна на возникновение язвы (Попружный, 1957). Нами в лаборатории М. А. Усиевича (Грачева, 1958) было показано, что различные функциональные нарушения деятельности коры головного мозга, которые приводят к изменениям в корково-подкорковых взаимоотношениях, оказывают значительное влияние на развитие атофановой язвы. В механизме развития атофановой язвы большое значение придают сосудистым нарушениям, спастическим сокращениям стенки желудка и пептического фактору (Amarante, 1955; Малкиман, Рудик, 1958; Волкова, 1958; Малкиман, 1958). Большая роль в этом приписывается импульсам с блуждающего нерва (Малкиман, Рудик, 1958; Головин, 1957; Двинянинов, 1960). Определенное значение в развитии язвы играют структурные изменения в интрамуральной нервной системе желудка (Матвеева, Нилова, 1953; Головин, 1957). Мы в соавторстве с С. Г. Кулькиным (Кулькин, Грачева, 1957) у собак, получающих атофан, находили дегенеративные изменения в нервном аппарате мочевого пузыря включая его рецепторную часть.

Согласно представлениям И. П. Павлова, любой раздражитель, приложенный к организму, в первую очередь будет воздействовать на разнообразные специфические окончания центростремительных нервов, пронизывающие все органы и ткани. Рядом авторов (Быков, Черниговский, 1947; Быков, Курцин, 1960; Черниговский, 1960), разрабатывающих проблему интерорецепции, доказано наличие различных рецепторов в пищеварительном тракте. Рефлекторные влияния и афферентную импульсацию с этих рецепторов можно было снимать новокаином. В настоящее время новокаин нашел широкое применение в практике лечения язвенной болезни человека. В эксперименте (Мещерская, 1954) у крыс при введении новокаина внутрь снижается количество и тяжесть возникающих язв, вызываемых смесью, содержащей кофеин и мышьяковистую кислоту.

В настоящей работе предпринята попытка выяснить роль рецепторного аппарата желудка в механизме развития атофановой язвы. Для этой цели применялся новокаин.

## МЕТОДИКА

30 собакам ежедневно паточка через зонд в желудок вводился атофан в виде водной суспензии из расчета 0.2 г/кг. Согласно литературным данным (Малкиман с соавт., 1952), эта доза атофана уже в ближайшие 10—15 дней в 100% случаев вызывает язву желудка, а иногда и двенадцатиперстной кишки. 7 собак служили контролем, а всем остальным также ежедневно, но разными путями и в разные сроки до введения атофана вводился свежеприготовленный раствор новокаина. Еще 2 собаки служили контролем (вводился в желудок один новокаин). Через 14—15 (иногда 25—28) дней животные умерщвлялись и производилось их вскрытие с последующим патогистологическим исследованием препаратов желудка и двенадцатиперстной кишки.<sup>1</sup>

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Атофан, вводимый внутрь в дозе 0.2 г/кг, вызывал в желудке у контрольных собак развитие язвенных дефектов, часто множественных, в течение 14—15 дней. Некоторые язвы были обширными (до 2 см в диаметре)

<sup>1</sup> Консультация по микропрепаратам проводилась Н. П. Королевой.

и проникали в мышечные слои желудка. В одном случае имелась прободная язва. Язвы локализовались главным образом в пилорическом отделе в области пилорического сфинктера или под ним на передней стенке двенадцатиперстной кишки. Язвы имели круглую или овальную форму. Дно некоторых язв было чистым, других — покрыто серовато-белым налетом. Один край дефектов, обращенный в сторону кардии, подрытый, другой — пологий. В краях отдельных язв имелись мелкоточечные кровоизлияния. Иногда в дне язв не было видно никаких признаков воспаления, но отмечалось большое количество сосудов с резко утолщенными склерозированными стенками. В других случаях была видна молодая грануляционная ткань. В целом патогистологическая картина этих язв соответствует описанной в литературе (Малкиман, Рудик, 1955). За время опытов животные теряли в весе 1—2 кг. К 11-му дню у них появлялся жидкий дегтеобразный стул.

У 8 собак, получавших атофан через 10—15 мин. после введения в желудок 50 мл 0.25%-го раствора новокаина (в дозах от 10 до 16 мг/кг), язвенные дефекты в желудке за период до 26 дней не развивались вовсе. Только у Пестрой, забитой на 21-й день, гистологически была обнаружена маленькая эрозия на слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки. Вес животных не изменялся.

Одновременное введение новокаина и атофана в желудок в тех же дозах не предупреждало развития язвы. На 16-е сутки в желудке у 2 собак были обнаружены небольшие поверхностные дефекты слизистой оболочки.

При введении новокаина внутрь (в виде 0.5%-го раствора по 16 и 30 мг/кг) за 30 мин. до введения атофана в желудке у обеих подопытных собак через 2 недели были найдены значительные патологические изменения. Менее выраженными были изменения в двенадцатиперстной кишке. Отсутствие профилактического эффекта новокаина в этих опытах, по-видимому, объясняется недостаточностью анестезии слизистой оболочки желудка к моменту попадания в него атофана. В этом нас убедили специальные опыты (на 5 собаках) с применением настоя корня ипекакуаны, рефлекторно действующего рвотного средства. Кроме того, в последней подгруппе была значительная возможность для всасывания новокаина.

Чтобы свести до минимума резорбтивное действие новокаина на организм, производилось только орошение слизистой оболочки желудка 500 мл 0.25%-го раствора новокаина. Орошение производили через фистулу Басова. Через 10 мин. после этого в желудок вводили атофан в дозе, достаточной для образования язвы. Опыты ставились на собаке Шарик в течение 15, на Джеке — 28 дней. У Шарика при макро- и микроскопическом исследовании препаратов желудка и двенадцатиперстной кишки патологических изменений обнаружено не было. У Джека в пилорическом отделе были найдены 3 очень поверхностных дефекта слизистой оболочки, щелевидной формы, длиной 3—4 см.

Согласно литературным данным, новокаин является избирательно нейротропным средством с разносторонним действием. С целью выяснения, в какой степени действие новокаина, задерживающее возникновение атофановой язвы, зависит от других его свойств, кроме местноанестезирующего, мы начали вводить его подкожно и внутривенно.

2 собакам за 15 мин. до дачи атофана в вену голени вводили 2%-й раствор новокаина на 0.85%-м растворе NaCl по 10 мг/кг. Введение новокаина вызвало у животных сильное возбуждение, одышку, гиперсаливацию. За время опытов одна собака потеряла в весе 1.3, другая — 2 кг. По истечении 15 дней в желудке и двенадцатиперстной кишке были найдены множественные язвы разных размеров и глубины. Так, у собаки Бобик почти вся поверхность слизистой оболочки фундального отдела была окрашена солянокислым гематином в коричневый цвет. В пилорическом отделе наблюдались сглаженность складок слизистой, ее бледность. В нижней трети пилоруса имелись четыре язвы размерами 9 мм×8, 16×9, 18×9 и

22×13 мм. Язвы глубокие, округлой и овальной формы. Края двух язв омокшие. Дно язв красновато-серого цвета со сгустками крови. Кроме этих язв, на слизистой пилорического отдела имелось большое количество мелких дефектов. Непосредственно под пилорическим сфинктером был большой (размером 13×11 мм), но поверхностный дефект слизистой. Складки слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки сглажены, покрыты слизью, окрашенной желчью (рис. 1).

Результаты патогистологического исследования: один дефект в желудке значительных размеров, проникает в мышечный слой; один край дефекта



Рис. 1. Атофановые язвы в пилорическом отделе желудка у собаки Бобик при внутривенном вливании 2%-го раствора новокаина (10 мг/кг).

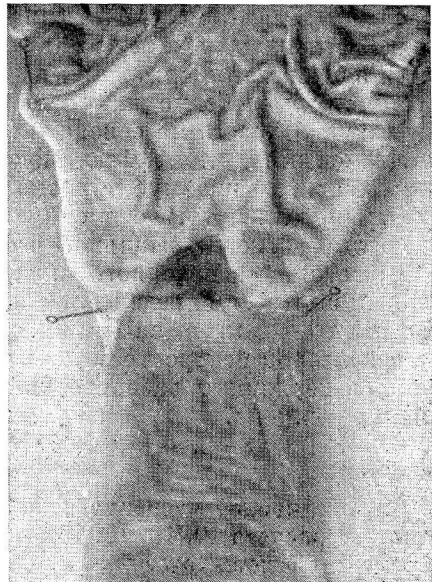


Рис. 2. Атофановая язва в области пилорического сфинктера желудка у собаки Найда при внутривенном вливании 0.25%-го раствора новокаина (3 мг/кг).

пологий, другой подрытый; в дне дефекта имеется разрастание грубоволокнистой соединительной ткани; в некоторых участках видны значительные наложения фибрина, пронизанного огромным количеством нейтрофильных лейкоцитов; некоторые сосуды, находящиеся в дне язвы, имеют резко измененную стенку; последняя разволокнена, ярко окрашивается эозином, клеточные элементы в ней совершенно отсутствуют; деления на отдельные слои различить не удается (фибриноидный некроз); в окружающих тканях имеется значительная инфильтрация эпителиоидными и лимфоидными клетками; еще один дефект имеет значительную протяженность, но не проникает дальше подслизистого слоя; в дне его имеется некроз; некротические массы пронизаны нейтрофильными лейкоцитами; последние находятся и между мышечными волокнами в окружающей ткани; в слизистой оболочке двенадцатиперстной кишки отмечаются гиперплазия и массовое слущивание эпителиальных клеток в просвет.

2 собакам новокаин вводился подкожно на 0.85%-м растворе NaCl (15 мг/кг). Через 15 мин. в желудок вводился атофан. В первых опытах применяли 2%-й раствор новокаина, но ввиду развития у собак гиперсаливации (при двигательном покое) пришлось вводить 1%-й раствор. У одной собаки с 5-го дня появилась рвота. Животные были забиты на 13-й день. На вскрытии в желудке были найдены множественные язвы, расположенные на малой кривизне, в интермедиарной зоне, в пилориче-

ском отделе у самого сфинктера и на передней стенке двенадцатиперстной кишки под сфинктером. Размеры язв от  $3 \times 3$  до  $12 \times 21$  мм. Кроме них, имелось еще много точечных дефектов и отдельных очагов кровоизлияний. Большие язвы захватывали подслизистый слой. Некоторые из них приобрели хронический характер.

Предполагая, что развитие язв при парэнтеральном введении новокаина в большой степени могло зависеть от токсического действия его больших доз и концентраций (возбуждение, гиперсаливация), мы поставили новую серию опытов.

5 собакам внутривенно вводился 0.25%-й раствор новокаина в малых и средних дозах (3 мг/кг и 5 мг/кг) за 10, 20 и 30 мин. до дачи атофана. В желудке всех животных, реже в начальном отделе двенадцатиперстной кишки, были найдены типичные для атофановых язв дефекты. У 3 собак язвенный процесс был особенно значительным, но язвы были одиночными (рис. 2).

Таким образом, на основании полученных данных мы должны прийти к заключению, что эффект новокаина, предупреждающий образование язвы, зависел преимущественно от его местного анестезирующего действия на слизистую оболочку желудка. Следовательно, в механизме развития экспериментальной атофановой язвы большую роль играют раздражения рецепторного аппарата желудка. Новокаин, заведомо введенный внутрь в определенной концентрации и дозе (0.25%-й раствор из расчета 10—16 мг/кг за 15 мин. до дачи атофана), ослабляя поступающие от рецепторов центростремительные импульсы, вызванные действием атофана, задерживает развитие патологического трофического рефлекса на стенку желудка.

#### ВЫВОДЫ

1. Ежедневное введение собакам в желудок 0.25%-го раствора новокаина из расчета 10, 13, 15, 16 мг/кг за 10—15 мин. до введения туда язвообразующей дозы атофана предотвращает развитие язвенных дефектов в желудке и двенадцатиперстной кишке на срок до одного месяца. Подобное же действие оказывает и однократное орошение слизистой желудка 0.25%-м раствором новокаина.

2. Можно предполагать, что новокаин, вызывая анестезию слизистой оболочки желудка и ослабляя поступающие при ее раздражении центростремительные импульсы, тем самым оказывает эффект, предупреждающий развитие атофановой язвы. Поэтому можно заключить, что в механизме развития атофановой язвы определенную роль играют раздражения рецепторного аппарата слизистой желудка.

3. При подкожном введении новокаина в дозе 15 мг/кг (1—2%-й раствор) и при внутривенном его введении как больших доз и концентраций (10 мг/кг 2%-го раствора), так и средних и малых (3—5 мг/кг 0.25%-го раствора), эффект, предупреждающий развитие язвы, отсутствует.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М., В. Н. Черниговский, Физиолог. журн. СССР, 33, № 1, 3, 1947.  
 Быков К. М., И. Т. Курцин. Кортико-висцеральная патология. Л., 1960.  
 Волкова Т. В. В кн.: Вопросы физиологии и патологии пищеварения, 200. М., 1958.  
 Головин В. М., Тр. Кишневск. мед. инст., 6, 219, 1957.  
 Грачева Л. С., Тез. докл. XII Конфер. филиала юга РСФСР Всесоюзн. общ. физиолог., биохим., фармаколог., 69, Воронеж, 1958.  
 Двинянинов Л. И., Тр. Научн. конфер. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, посв. памяти акад. К. М. Быкова, 220, Иваново, 1960.  
 Кулькин С. Г., Л. С. Грачева. В сб.: Научные работы Сталинградского медицинского института, 11, 126. Сталинград, 1957.  
 Малкиман И. В. В кн.: Вопросы физиологии и патологии пищеварения, 57. М., 1958.



- Малкиман И. В., М. А. Василевский, Е. А. Рудик, Бюлл. exper. биол. и мед., № 10, 32, 1952.
- Малкиман И. В., Е. А. Рудик, Арх. патол., № 1, 39, 1955; № 5, 46, 1958.
- Матвеева С. И., Н. А. Нилова, Арх. патол., № 6, 64, 1953.
- Мещерская К. А., Фармаколог. и токсикол., 17, № 5, 26, 1954.
- Попружный И. И., Тр. Кишиневск. мед. инст., 6, 211, 1957.
- Усиевич М. А., Журн. высш. нервн. деят., 4, в. 3, 313, 1954.
- Филиппович С. И., Бюлл. exper. биол. и мед., № 5, 17, 1954.
- Черниговский В. Н. Интероцепторы. М., 1960.
- Amarante M., Arch. malad. appar. digest. et malad. nutr., 44, № 12, 1258, 1955.

Поступило 23 X 1961

---

## MECHANISM OF ATOPHAN ULCER DEVELOPMENT IN DOGS

By *L. S. Gratcheva*

From the Department of Physiology, Medical Institute, Blagoveshtchensk

---

## О ПРИСТЕНОЧНОМ ПИЩЕВАРЕНИИ В КИШЕЧНИКЕ У КУР-

В. В. Лу

Кафедра нормальной физиологии Зооветеринарного института, Семипалатинск

А. М. Уголев (1960, 1961а и 1961б) установил, что при наличии в пробирках небольших кусочков кишки происходит более интенсивное действие амилазы на крахмал. Эти данные им были подтверждены опытами *in vivo* на белых крысах. Он считает, что высокая скорость переваривания крахмала *in vitro* при наличии кусочка стенки кишечника, а также и *in vivo* связана с действиями ферментов, абсорбированных на поверхности кишечного эпителия. Автор указывает, что кишечные ферменты, фиксированные на мембранах, играют значительно большую роль, чем ферменты, выделяемые кишечником в полость. Таким образом было выдвинуто понятие о пристеночном пищеварении.

В кишечнике гидролиз питательных веществ происходит при одновременном действии нескольких пищеварительных соков — панкреатического и кишечного и желчи. Г. Г. Брюно (1897), Н. П. Шеповальников (1953) и другие показали, что ферментативная сила увеличивается при смешении пищеварительных соков.

В связи с этим представляет определенный интерес изучение ферментативного действия кишечного сока, желчи и стенки кишечника в отдельности и при их различных сочетаниях.

## МЕТОДИКА

Исследования проведены на курах с фистулой желчного пузыря и двенадцатиперстной кишки. Перед опытом птицы в течение 14—16 часов не получали пищи. В опыте птице давали 40 г пшеницы, и собирали кишечное содержимое. Химус центрифугировался в течение 10 мин. при 1500 оборотах в 1 мин. Центрифугат использовался для изучения ферментативной активности; условно мы его назвали «кишечным соком».

Для изучения действия амилалитического фермента на крахмал мы брали 6 химических стаканов. В каждый стакан отмеривали по 10 мл 1%-го крахмального клейстера. Далее в 1-й стакан отмеривали 2 мл «кишечного сока», во 2-й — кусочек кишки, в 3-й — 1 мл желчи птицы, в 4-й — 2 мл «кишечного сока» и кусочек кишки, в 5-й — 2 мл «кишечного сока» и 1 мл желчи и в 6-й — 2 мл «кишечного сока», 1 мл желчи и кусочек кишки. Во все стаканы приливали по 2—3 капли толуюла для предотвращения развития микроорганизмов и помещали в термостат, насыщенный водяным паром, при температуре 40° на 1 час. Количество переваренного крахмала определяли по образованию сахара методом Бертрана (в мг).

Липолитическую активность изучали по такой же схеме, что и амилализ. В качестве субстрата действия липазы брали оливковое масло. Степень переваривания жира определяли по разности количества децинормального раствора NaOH (в мл), необходимого на титрование контрольной и опытной проб.

Кишку для опыта готовили следующим образом: птицу убивали мгновенным отсечением головы и быстро извлекали кишечник, разрезали его вдоль, затем тщательно промывали холодным раствором Рингера с температурой около 0°. Подготовленную таким образом кишку помещали в банку, заливали раствором Рингера и ставили в холодильник с температурой около 0°. Через 2 дня кишку еще несколько раз промывали холодным раствором Рингера и она использовалась для опыта.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Результаты опытов по изучению активирующего действия желчи и стенки кишечника на амилалитическую активность «кишечного сока» приведены в табл. 1. Амилалитическая активность «кишечного сока»

составляет от 3.1 до 8.1 мг сахара, кусочков кишки — 0 и желчи от 1 до 2 мг сахара.

При совместном действии на крахмал «кишечного сока» и кусочка кишки амилалитический процесс резко усиливается и составляет от 5.2 до 12.8 мг сахара. Примерно такой же амилалитической активностью обладает «кишечный сок»+желчь, что составляет значительно больше суммы активности при изолированном действии этих соков. Так, в опыте № 2 амилалитическая активность «кишечного сока» составляет 4.5 мг сахара, а желчи — 1.9 мг сахара, а сумма их равняется 6.4 мг сахара; при этом амилалитическая активность «кишечный сок»+желчь составляет 14.5 мг сахара.

При действии на крахмал «кишечного сока»+желчь+кишка интенсивность амилалитического процесса практически остается такой же, что и при «кишечном соке»+желчь. Следовательно, в данном случае кусочек кишки не проявляет активирующего действия на амилализ.

Итоги опытов по изучению липолитического действия взятых нами пищеварительных соков принципиально не отличаются от предыдущей серии опытов (табл. 2).

Кишечный сок имеет липолитическую активность от 1.2 до 1.6 единиц.

Кусочки кишки не обладают липолитическим действием. Липолитическая активность желчи составляет от 0.5 до 2.3 единицы. Совместная инкубация «кишечного сока» и кусочков кишки вызывает некоторое усиление липолитического процесса, хотя в некоторых опытах совершенно незначительно. Так, в опыте № 2 один «кишечный сок» переваривал жира 1.3 единицы, при совместной инкубации «кишечного сока» с кусочками кишки — 2.2 единицы. Таким образом, кишка, несмотря на то что она не обладает липолитической активностью, при совместном действии ее с «кишечным соком» увеличила переваривание жира на 0.9 единицы.

При совместном действии кишечного сока с желчью переваривание жира намного больше, чем сумма липолиза при раздельном действии. Например, в опыте № 4 (табл. 2) липолитическая активность «кишечного

сока» составила 1.4, желчи 0.5 и их сумма — 1.9. При совместном действии «кишечного сока» и желчи переваримость жира составила 4.9, т. е. на 3 единицы больше, чем сумма их раздельного действия.

Исходя из того, что кишка активизирует липолитическую активность кишечного сока, следует ожидать, что при одновременном действии кишечного сока, желчи и кусочка кишки переваривание жира должно быть во всех опытах больше, чем при действии на жир «кишечного сока»+желчь.

Таблица 1

Влияние желчи и стенки кишечника на амилалитическую активность кишечного сока

№ опыта	Кишечный сок	Кишка	Желчь	Кишечный сок+кишка	Кишечный сок+желчь	Кишечный сок+желчь+кишка
1	5.5	0	1.0	10.1	9.4	10.2
2	4.5	0	1.9	12.8	14.5	13.0
3	8.1	0	2.0	10.0	16.0	16.0
4	7.4	0	1.2	10.0	9.5	9.7
5	3.1	0	1.1	5.2	4.5	4.2
6	5.1	0	1.1	11.5	9.5	13.0
7	5.2	0	1.3	10.5	10.1	10.0

Таблица 2

Влияние желчи и стенки кишечника на липолитическую активность кишечного сока

№ опыта	Кишечный сок	Кишка	Желчь	Кишечный сок+кишка	Кишечный сок+желчь	Кишечный сок+желчь+кишка
1	1.2	0	2.3	1.4	15.4	11.2
2	1.3	0	0.8	2.2	4.6	5.1
3	1.6	0	2.0	1.8	9.3	9.2
4	1.4	0	0.5	1.5	4.9	5.6
5	1.2	0	1.5	6.1	19.9	19.5
6	1.5	0	2.0	2.2	12.0	12.1

Однако в наших опытах этого не было. В двух опытах (табл. 2, №№ 2 и 4), где было наименьшее липолитическое действие «кишечного сока» + желчь, имелось некоторое усиление липолиза при совместном действии 3 компонентов — «кишечный сок» + желчь + кишка. Причем в опыте № 2 кишка вызвала увеличение активности «кишечного сока» на 0,9, тогда как при совместном действии желчи и «кишечного сока» на 0,5. Таким образом, в присутствии желчи кусочек кишки проявляет меньшее активирующее

Таблица 3

Влияние желчи и стенок кишечника на амиллитическую активность человеческой слюны

№ опыта	Слюна	Кишка	Желчь	Слюна + кишка	Слюна + желчь	Слюна + желчь + кишка
1	31.5	0	2.0	32.0	34.2	35.3
2	18.4	0	1.9	28.1	28.1	30.4
3	25.1	0	2.0	28.5	29.0	29.5
4	6.0	0	2.0	21.3	23.2	27.3
5	6.3	0	0.2	19.4	19.7	20.0
6	26.0	0	1.5	31.3	32.2	32.1
7	9.8	0	2.5	35.5	26.7	27.8
8	3.4	0	2.1	13.3	20.1	18.1
9	15.1	0	0.5	21.4	25.4	25.0

действие на липолитический фермент. Во всех остальных опытах добавление кусочка кишки к желчи + «кишечный сок» не вызвало увеличение липолиза, а имело место даже некоторое его уменьшение.

Нами были проведены серии опытов со слюной точно так же, как это было при изучении амилазы «кишечного сока». Результаты этих опытов принципиально не отличаются от предыдущих серий опытов (табл. 3). Добавление к слюне кусочка кишки значительно усиливает распад крахмала. Такое же или даже несколько большее амиллитическое действие оказывает слюна + желчь. При действии на крахмал слюны + желчь + кишка интенсивность

амиллитического процесса отличается совершенно незначительно от таковой при действии слюна + желчь.

В данной серии опытов примечательно то, что при высоком содержании в слюне амилазы активирующие действия желчи и кишки выражено слабо и, наоборот, когда в слюне содержится относительно мало ферментов, активирующие действия кишки и желчи выражены больше. Так, например, в опыте № 1 (табл. 3) ферментативная активность слюны составила 31.5 мг сахара, активность слюна + кишка — 32.0 мг и слюна + желчь — 34.2 мг сахара, т. е. увеличение ферментативной активности соответственно составило 0.5 и 0.7 мг сахара.

В опыте № 4 (табл. 3) активность слюны составила 6 мг сахара, слюны + кишка — 21.3 мг и слюны + желчь — 23.2 мг сахара, т. е. увеличение ферментативной активности соответственно составило 14.3 и 14.2 мг сахара.

### ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Результаты наших опытов подтверждают данные А. М. Уголева о том, что прибавление к пищеварительному соку кусочка кишки усиливает ферментативную активность. Однако активирующее действие стенок кишки совершенно или почти совершенно не проявляется в присутствии желчи, которая сама по себе является мощным активатором ферментативного процесса в кишечнике. Следовательно, при нормальных физиологических условиях, когда в кишечник поступают все пищеварительные соки, в том числе и желчь, переваривание питательных веществ происходит главным образом за счет ферментов, находящихся в полости кишки в растворенном состоянии.

Как известно, организм обладает высокой степенью компенсации отдельных утраченных функций. При некоторой недостаточности в деятельности какого-либо органа вступают соответствующие резервы и деятельность организма в целом существенно не нарушается. Одним из таких

резервов, очевидно, является пристеночное пищеварение. Так, например, при некоторых патологических состояниях организма, когда в кишечник не поступает или поступает недостаточно желчи, активирование ферментативных процессов, по-видимому, происходит за счет ферментов, абсорбированных в эпителиях кишечника. Следовательно, пристеночное пищеварение в некоторых случаях может иметь определенное значение.

Активирующее действие желчи и стенки кишки на амилолиз проявляется больше при относительно малой концентрации ферментов и, наоборот, при высокой концентрации ферментов это действие проявляется слабо. Физиологический смысл данного явления, очевидно, заключается в том, что при недостаточном количестве ферментов в содержимом полости кишечника вследствие какого-либо нарушения деятельности пищеварительных желез процесс пищеварения на достаточном уровне обеспечивается желчью благодаря ее активирующему действию, а при отсутствии желчи — стенками кишечника. Таким образом, значение желчи в процессе пищеварения, очевидно, гораздо шире, чем это до сих пор было известно.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Брюно Г. Г. Желчь как пищеварительный реактив. СПб, 1897.  
Уголев А. М., Бюлл. exper. биол. и мед., № 1, 12, 1960; № 8, 8, 1961а; Пищеварение и его приспособительная эволюция. Изд. Высшая школа, 1961б.  
Шеповальников Н. П. Физиология кишечного сока. М., 1953.

Поступило 27 XI 1961

#### DIGESTION AT THE INTESTINAL WALL SURFACE IN FOWLS

BY V. V. Li

From the Department of Physiology, Zoo-Veterinarian Institute, Semipalatinsk

ИССЛЕДОВАНИЕ ФУНКЦИЙ ПРИЖИВЛЕННЫХ ПОЧЕЧНЫХ  
ГОМОТРАНСПЛАНТАТОВ У СОБАК

В. Тишлер, Я. Яцина, А. Гомбош, Й. Скокан

Медицинский факультет Университета им. Шафарика, Кошице, Чехословацкая  
Социалистическая республика

Как показали наши исследования (Gomboš с соавторами, 1960; Яцина с соавторами, 1961), полная замена крови у щенков на первых днях постнатального развития создает у них активную иммунологическую толерантность к тканям соответствующих доноров крови. Почки, пересаженные от этих доноров, хорошо приживаются и функционируют длительное время (более 580 дней), что дало нам возможность исследовать функции гомотрансплантированных почек на протяжении полутора лет.

## МЕТОДИКА

У 15 собак в период до четвертого дня после рождения была произведена полная замена крови. Однако, несмотря на это, активную иммунологическую толерантность к гомотрансплантату почки соответствующих доноров крови нам удалось получить только у 5 из них.

Длительное исследование функций гомотрансплантированной почки мы провели у двух собак (Флора и Рекс), у которых почечные гомотрансплантаты переживают до настоящего времени (соответственно 479 и 576 дней). У обеих собак почка была трансплантирована на шею. Кровообращение гомотрансплантата обеспечивалось соединением а. renalis с а. carotis com. и v. renalis с v. jugularis.

В обоих случаях мочеточник был выведен ишит в кожу, что дало нам возможность полностью собирать мочу, выделяемую почкой. Собственные почки у собаки Флоры были удалены на 35-й день (правая) и на 52-й день (левая) после гомотрансплантации. У собаки Рекс была произведена только левосторонняя нефрэктомия (на 246-й день). Правая почка оставалась интактной. До удаления левой почки мочеточник был выведен через брюшную стенку наружу, что позволило провести сравнительные исследования функционирования собственной и гомотрансплантированной почек.

С целью сравнения данных функционального состояния гомотрансплантированной и автотрансплантированной почек, мы провели автотрансплантацию у 4 собак с пересадкой почки на шею, как и в опытах с гомотрансплантацией. При этом у 3 собак вторая почка оставалась нетронутой, а у четвертой была удалена, так что эта собака имела только одну (автотрансплантированную почку).

Техника и условия трансплантации описаны в предыдущих работах (Gomboš а. о., 1960; Яцина с соавт., 1961). Подопытных животных кормили смешаной пищей, которую они получали досыта.

Все исследования проводились утром, натощак. Только в случаях исследования тубулярной резорбции воды собакам перед опытом давалось 30 мл воды на 1 кг веса. Во время исследования собаки находились в бодрствующем состоянии.

У всех подопытных животных мы исследовали очищение крови (clearance test) от инулина и ПАГ, фильтрационную фракцию, тубулярную резорбцию воды, очищение крови от неорганического фосфора и лимонной кислоты, а также производили систематическое химическое и микроскопическое исследование мочи. С целью выяснения, насколько трансплантированные почки способны обеспечивать сохранение постоянства внутренней среды организма, мы исследовали также концентрацию небелкового азота, калия, кальция, неорганического фосфора, хлора и лимонной кислоты в плазме крови.

Исследование функции почек проводилось следующим образом. После фиксации животного на специально оборудованном столе в кожный покров мочеточника трансплантированной почки вводили катетер. Затем в пробирки с сухим гепарином бралась кровь из v. saphena parva.

В плазме крови определялась исходная величина содержания инулина, ПАГ, неорганического фосфора и лимонной кислоты. После этого внутривенно вводился 10%-й раствор инулина в стерильной апиrogenной воде (80—100 мг инулина на 1 кг веса)

и 20%-й водный раствор ПАГ (4—7 мл на 1 кг веса). После предварительного введения указанных веществ дальнейшее введение их (в растворе Гартмана) осуществлялось методом постоянной инфузии со скоростью 0.2 мл в 1 мин. и регулировалось электрическим насосом собственной конструкции.

Концентрация вводимых инулина и ПАГ подбиралась так, чтобы на основании предполагаемой величины очищения крови от них содержание этих веществ в плазме сохранялось постоянным (для инулина около 30 мгр% и для ПАГ 1.5—2.0 мгр%). Первая проба крови и мочи для анализа бралась спустя 50 мин. после начала инфузии, когда уже можно было ожидать постоянную концентрацию исследуемых веществ. Пробы крови брались 4 раза. Моча собиралась тремя порциями — за 10—15 мин., по которым вычислялись средние величины. Все полученные данные пересчитывались на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела.

Определение инулина в плазме и моче проводилось методом Кругоффера в модификации Вестердаля (Vesterdal, 1950). Концентрация ПАГ в плазме и моче определялась методом Вестердаля (Vesterdal, 1950), неорганический фосфор по Фиске—Суббару в модификации Урбаха—Рабе (Homolka, 1956), лимонная кислота — по Гею (Geu, 1953) в нашей микромодификации. Другие лабораторные исследования проводились по Гомолке (Homolka, 1956).

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Реакция мочи гомотрансплантированной почки у собаки Флора в первые дни после пересадки была преимущественно кислой, позже сдвигалась в сторону щелочной реакции, а после удаления обеих собственных почек животного снова становилась преимущественно кислой.

В первые дни после пересадки наблюдалась протеинурия, достигавшая 100—200 мг%, которая затем уменьшалась и становилась непостоянной. За последние 6 месяцев протеинурия вообще не наблюдалась.

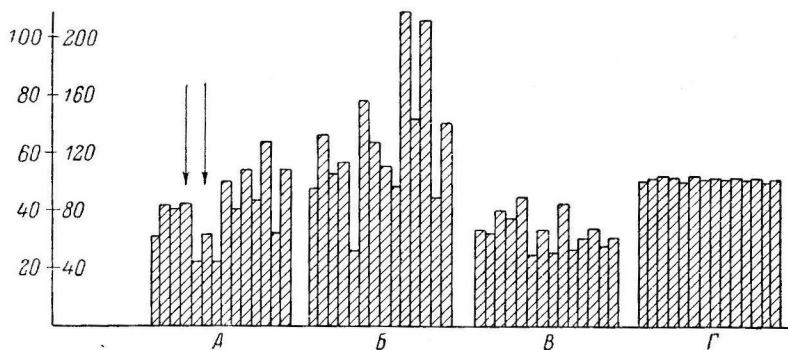


Рис. 1. Функциональное состояние гомотрансплантированной почки у собаки Флоры на 9-й, 19-й, 26-й, 34-й, 41-й, 48-й, 68-й, 126-й, 145-й, 175-й, 228-й, 278-й, 327-й и 388-й дни после трансплантации.

По оси ординат: левая шкала — для А и В, правая для Б и Г. А — коэффициент очищения крови от инулина (в мл/мин. · м<sup>2</sup>); Б — то же для ПАГ; В — фильтрационная фракция (в %); Г — тубулярная резорбция воды (в %). Стрелки — время удаления первой и второй собственных почек животного.

Сахар и желчные пигменты в моче не встречались ни в одном случае. При микроскопическом исследовании иногда обнаруживались единичные лейкоциты и эритроциты.

Величины очищения крови от инулина и ПАГ для одной гомотрансплантированной почки (рис. 1) соответствовали тому, что установил Смит (Smith, 1955) в отношении функционирования одной интактной почки у нормальных собак. После удаления собственных почек животного эти величины возросли и во время некоторых исследований соответствовали суммарной деятельности двух нормальных почек.

Что касается фильтрационной фракции, тубулярной резорбции после двусторонней нефрэктомии, то они по сравнению с периодом перед нефрэктомией в среднем понижаются, но не выходят за пределы нормы. После водной нагрузки тубулярная резорбция воды понижается с одно-

временным увеличением диуреза. Гломерулярная фильтрация и эффективный проток крови в почке существенно не изменяются. О функциональной способности гомотрансплантированной почки можно судить по величинам небелкового азота в плазме с 9-го по 140-й день после пересадки. Как видно из рис. 2, гомотрансплантированная почка способна удерживать концентрацию небелкового азота в пределах нормы (за исключением нескольких дней после удаления собственных почек животного). Аналогичная картина наблюдается в отношении остальных исследованных показателей внутренней среды организма.

У собаки Рекс в первые дни после гомотрансплантации величины исследованных показателей соответствовали данным, полученным у собаки Флора за исключением того, что реакция мочи у Рекса была щелочной.

У этой собаки до 246-го дня, когда функционировали и обе ее собственные почки, величины очищения крови от инулина и ПАГ были ниже, чем у собаки Флора. Они не изменились и после односторонней нефрэктомии (рис. 3).

У этой собаки до 246-го дня, когда функционировали и обе ее собственные почки, величины очищения крови от инулина и ПАГ были ниже, чем у собаки Флора. Они не изменились и после односторонней нефрэктомии (рис. 3).

Рис. 2. Концентрация небелкового азота в плазме у собаки Флора.

По оси абсцисс — дни после трансплантации; по оси ординат — концентрация небелкового азота (в мг %). Пунктирные линии указывают пределы нормы. Стрелки — время удаления собственных почек животного: а — правой, б — левой.

Величины фильтрационной фракции и тубулярной резорбции воды были перед нефрэктомией и после нее в пределах физиологической нормы. Водная нагрузка у этой собаки также сопровождалась повышением диуреза и понижением тубулярной резорбции воды, причем гломе-

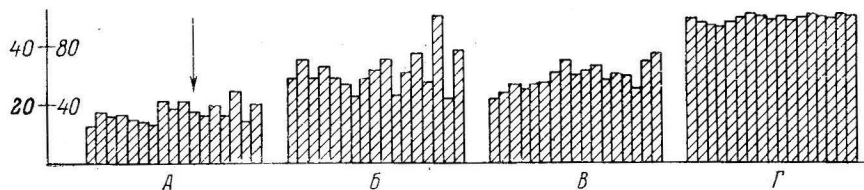


Рис. 3. Функциональное состояние гомотрансплантированной почки у собаки Рекс на 13-й, 20-й, 34-й, 56-й, 77-й, 107-й, 124-й, 132-й, 139-й, 166-й, 224-й, 243-й, 275-й, 328-й, 396-й, 405-й и 486-й дни после трансплантации. Обозначения те же, что и на рис. 1.

рулярная фильтрация и эффективный проток крови через почку не изменялись.

Все исследованные показатели внутренней среды организма у собаки Рекс на протяжении периода исследования оставались в пределах физиологической нормы. При одновременном исследовании перечисленных выше функциональных показателей для гомотрансплантированной почки и сохраненной собственной почки животного, мочеточник которой был выведен через брюшную стенку, закономерной разницы величин обнаружено не было.

Однако функция собственной почки животного была более подвижной; собственная почка была более чувствительной к раздражениям. Видимо, причина этого заключается в сохранении нервных связей у нормальной почки.



Вычисленные за весь период наблюдения средние величины очищения крови фильтрации и резорбции для лимонной кислоты (табл. 1)

Таблица 1

Очистение крови от лимонной кислоты и выделение ее трансплантированными почками

Условия опыта		Коэффициент очищения крови (в мл/мин. · м <sup>2</sup> )	Величина клубочковой фильтрации (в мг/мин. · м <sup>2</sup> )	Величина канальцевой резорбции	
				в мг/мин. · м <sup>2</sup>	в %
Гомотрансплантированная почка	a	0.37	1.85	1.83	98.45
	b	0.89	1.89	1.81	96.09
	в	3.46	4.09	3.77	91.65
Автотрансплантированная почка	a	0.34	1.49	1.47	98.34
	б	1.64	3.60	3.46	95.60

Примечания к табл. 1 и 2. а — кроме трансплантированной почки, функционируют обе собственные почки животного; б — кроме трансплантированной почки, функционирует одна собственная почка; в — функционирует только трансплантированная почка.

и неорганического фосфора (табл. 2), несмотря на большие колебания, не делают статистически достоверной разницу между гомо- и автотрансплантированными почками.

Таблица 2

Очистение крови от неорганического фосфора и отделение его трансплантированными почками

Условия опыта		Коэффициент очищенной крови (в мл/мин. · м <sup>2</sup> )	Величина клубочковой фильтрации (в мг/мин. · м <sup>2</sup> )	Величина канальцевой резорбции	
				в мг/мин. × × м <sup>2</sup>	в %
Гомотрансплантированная почка	a	0.97	1.54	1.49	96.01
	б	1.03	1.44	1.35	94.95
	в	3.27	2.91	2.72	92.56
Автотрансплантированная почка	a	0.56	0.93	0.89	96.26
	б	2.99	2.02	1.86	89.15

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Согласно данным Антауна (Antoine a. o., 1954), жизнеспособность автотрансплантированных и гомотрансплантированных почек различна: первые хорошо приживаются и функционируют неограниченно долгое время, тогда как вторые функционируют только несколько дней. Подавлением иммунологической реакции реципиента методом полной замены крови в раннем постнатальном периоде нам удалось ликвидировать эту разницу и добиться длительного функционирования гомотрансплантированных почек.

Наблюдавшиеся в первые дни после трансплантации патологические явления (полиурия, протеинурия и снижение удельного веса мочи), объясняемые временной ишемией и наблюдающиеся при авто- и гомотрансплантации, постепенно исчезали, функция пересаженной почки относительно стабилизировалась. После поздней односторонней нефроэктомии собственной почки животного (собака Рекс) функция гомотрансплантированной почки существенно не изменялась. Наоборот, у собаки Флора, у которой нефроэктомия обеих собственных почек была

проведена вскоре после трансплантации, функция гомотрансплантата повышалась до такого уровня, что одна пересаженная почка оказалась способной более года удерживать постоянство внутренней среды организма.

После водной нагрузки гомотрансплантированные почки очень быстро реагировали, выделяя излишнюю воду. Сравнение функционирования собственной и гомотрансплантированной почки у собаки Реке показало, что функция последней приспосабливается к потребностям организма. Исследования тубулярной резорбции, а также выделения лимонной кислоты и неорганического фосфора гомотрансплантированными почками свидетельствуют о том, что в этом приспособлении, несмотря на отсутствие иннервации, принимают участие как тубулярные, так и гломерулярные компоненты. Приспособление гломерулярных и вообще сосудистых реакций почки, которые обеспечивают почечному кровообращению относительное постоянство и определенную (в известных пределах) независимость от изменений общего кровообращения, заключается, по мнению Крамера (Kramer, 1959), в способности мышечных волокон сосудов почки изменять свой тонус в зависимости от общего кровяного давления. Отсутствие существенных изменений сосудистых реакций почки после перерезки почечных нервов говорит о том, что вышеупомянутая миогенная авторегуляция осуществляется без участия нервных влияний. Шер (Scher, 1959) считает, что в авторегуляции почечного кровообращения главную роль играет давление экстрацеллюлярной почечной жидкости на сосуды с малым давлением. Это предположение им было высказано на основании того, что изменения объема почек и количества протекающей через почки крови происходят параллельно. Объем экстрацеллюлярной жидкости в почке при нормальных условиях изменяется главным образом за счет изменения общего кровяного давления.

Однако и денервированные почки, независимо от метода денервации, подчиняются влияниям ц. н. с. А. А. Лебедев и Л. В. Севастьянова (1954) и Геллер (Heller, 1960) методом условных рефлексов показали, что она нейрогуморальным путем влияет как на сосудистые, так и на тубулярные функции почки.

Работы И. А. Михайловой (1957) и И. И. Зарецкого с соавторами (1960), Бриккера (Bricker a. o., 1958) и других исследователей показывают, что под влиянием денервации происходит снижение гломерулярной фильтрации, эффективного кровотока через почку, фильтрационной фракции, максимальной тубулярной секреции, повышение тубулярной резорбции воды и повышение чувствительности к адреналину. Однако через 2—3 недели после денервации эти изменения исчезают и между нормальными и денервированными почками существенных различий не наблюдается (Bricker a. o., 1958). Это подтверждают и наши данные, а также наблюдения Гинна (Ginn a. o., 1960) за деятельностью успешно гомотрансплантированных почек у однойцевых близнецов человека. Вопрос о возможности реинервации пересаженных почек И. А. Михайлова (1957) и Бриккер (Bricker a. o., 1958) оставляют открытым.

## ВЫВОДЫ

1. Гомотрансплантированные почки у собак с приобретенной иммунологической толерантностью функционируют практически неограниченно долгое время.

2. Гомотрансплантированные почки у иммунобиологически сближенных собак не ведут себя, как пассивный орган с неподвижной функцией, а приспособляют свою функцию к потребностям организма. Это приспособление касается как гломерулярной, так и тубулярной частей почки.

3. Сохранение собственных почек животного тормозит функциональное развитие, а раннее удаление их быстро приводит к функциональной гипертрофии гомотрансплантированной почки.

4. Гомотрансплантированная почка способна неограниченно долго удерживать постоянство внутренней среды организма.

5. Между функционированием гомо- и автотрансплантированных почек статистически достоверной разницы не наблюдается.

## ЛИТЕРАТУРА

- Зарецкий И. И., И. А. Михайлова, Н. С. Розанова, Физиолог. журн. СССР, 46, № 5, 593, 1960.
- Лебедев А. А., Л. В. Севастьянов, Физиолог. журн. СССР, 40, № 4, 441, 1954.
- Михайлова И. А., Патолог. физиолог. и exper. терап., 1, (№ IV), 43, 1957.
- Яцина Я., В. Тишлер, А. Гомбош, Физиолог. журн. СССР, 47, № 6, 774, 1961.
- Antoine B. H., Ducrot, Journ. Urol., 60, 289, 1954.
- Bricker N. S., R. A. Straffon, E. P. Mahoney, J. P. Merrill, Journ. clin. Invest., 37, 185, 1958.
- Gey K. F., Intern. Zs. Vitaminforsch., 25, 21, 1953.
- Ginn H. E., A. M. Unger, D. M. Hume, J. A. Schilling, Journ. Lab. clin. Med., 56, 1, 1960.
- Gomboš A., J. Jacina, V. Tischler, Čsl. Fysiol., 9, 312, 1960.
- Gomboš A., V. Tischler, J. Jacina, Transpl. Bull., 26, 433, 1960.
- Heller J., Physiol. Bohemoslovenica, 9, 13, 1960.
- Homolka J. Chemická diagnostika v dětském věku, SZN, Praha, 1956.
- Kramer K., Verhandlungen der Deutschen Gesellschaft für innere Medizin. 65, Kongres, 225, 1959.
- Scher A. M., Nature, 184, 1322, 1959.
- Smith H. W. The Kidney, Oxford University Press, New York, 1955.
- Vesterdal J., Acta paediatr. (Uppsala), 37, 421, 1950.

Поступило 22 VIII 1961

## INVESTIGATION OF FUNCTION OF SUCCESSFUL RENAL HOMOGRAFTS IN DOGS

By V. Tischler, J. Jacina, A. Gombos and J. Skokan

From the Medical Faculty, Šafárik University, Kosice, Czechoslovak Socialist Republic

## СРАВНИТЕЛЬНОЕ ОПРЕДЕЛЕНИЕ КЛУБОЧКОВОЙ ФИЛЬТРАЦИИ У СОБАК ИНУЛИНОВЫМ И КРЕАТИНИНОВЫМ МЕТОДАМИ

Г. Д. Аникин, Е. Б. Берхин

Кафедра фармакологии Алтайского медицинского института, Барнаул

Среди существующих способов определения клубочковой фильтрации наиболее распространенными являются инулиновый и креатининовый методы. Однако в литературе имеются противоречивые взгляды на достоверность результатов, получаемых этими методами. Затруднения, связанные с определением небольших концентраций креатинина в плазме, побудили вводить его предварительно в организм (экзогенный креатинин). Но вскоре выяснилось, что получаемые при этом величины фильтрации у человека завышены, тогда как эндогенный креатинин дает результаты, идентичные получаемым по инулину (Steinitz, Türkand, 1940; Brod, Sirota, 1948; Hare a. o., 1949; Sirota a. o., 1950). У собак, однако, этот вопрос осложняется наличием в крови значительного количества веществ, дающих сходную с креатинином окраску с пикриновой кислотой (некреатининовый хромоген). Вследствие этого, по данным Шеннона и соавторов (Shannon a. o., 1932), определение по эндогенному креатинину дает заниженные цифры фильтрации у собак. При определении же по экзогенному креатинину величины фильтрации оказываются более реальными ввиду того, что относительное значение некреатининового хромогена резко снижается (Shannon, 1935, 1936a; Richards a. o., 1936, и др.).

Однако определение фильтрации по эндогенному креатинину имеет ряд удобств по сравнению с другими методами, так как оно не связано с необходимостью длительного внутривенного вливания раствора тестируемого вещества. В связи с этим сравнительно недавно Балинт и соавторы (Balint, Kiss, Szalay, 1957) сравнили коэффициенты очищения инулина, экзогенного и эндогенного креатинина в острых опытах на собаках. Авторы обнаружили, что величины фильтрации, полученные по эндогенному креатинину и инулину, были идентичны, если определялся «истинный» креатинин (без хромогена). Последнее достигалось специальной методикой, авторы которой получили те же результаты (R. Hare, K. Hare, 1954). При обычном же методе определения креатинина получались заниженные цифры.

Целью нашей работы было дать сравнительную оценку определению фильтрации по инулину и по эндогенному или же экзогенному креатинину в условиях хронического опыта на ненаркотизированных собаках. При этом предстояло также решить, изменяется ли коэффициент очищения эндогенного креатинина параллельно коэффициенту очищения инулина при различном уровне фильтрации и диуреза. Последнее могло быть подвергнуто сомнению, исходя из предположения, что хромоген, в отличие от собственно креатинина, может в различной степени реабсорбироваться канальцами в зависимости от величины диуреза.

Опыты ставились на 5 собаках с выведенными по Павлову—Цитовичу мочеточниками. Собака во время опыта находилась в станке. Изотонический раствор хлорида натрия, содержащий от 2 до 6% инулина,

а в части опытов также от 0.3 до 0.6% креатинина, вливался в подкожную вену голени с постоянной скоростью. Коэффициенты очищения в каждом опыте определялись повторно в течение 20-минутных периодов очищения. В середине этих периодов из яремной вены бралась кровь для анализа. Для сравнительного определения фильтрации использованы данные 114 периодов очищения. Величины фильтрации пересчитывались на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела. Во всех опытах коэффициент очищения эндогенного креатинина определялся также до начала инфузии с целью выяснить, изменяется ли фильтрация при внутривенном вливании жидкости. Определение инулина в крови и моче производилось резорциновым методом. Креатинин определялся по несколько видоизмененному способу Фолина.

Сравнение коэффициентов очищения эндогенного креатинина и инулина показало, что фильтрация, определяемая по эндогенному креатинину, была в наших опытах в среднем  $52.5 \pm 1.85$  мл/мин. на 1 м<sup>2</sup> поверхности тела, что составило  $64.4 \pm 4.0\%$  от средней величины фильтрации по инулину. В цитированной выше работе Балинта и соавторов это отношение составило в среднем 79%, причем во многих случаях оно превышало 100%, чего в наших опытах не наблюдалось.

Итак, при необходимости получить точные абсолютные величины фильтрации у собак, например для расчетов размеров фильтрации, реабсорбции и секреции каких-либо веществ, следует пользоваться инулиновым методом.

Средняя величина фильтрации, определяемая по экзогенному креатинину, оказалась в наших опытах  $68.4 \pm 3.5$  мл/мин. на 1 м<sup>2</sup>. Шеннон (Shannon, 1935б) получил при этом методе фильтрацию, равную 60—70 мл/мин./м<sup>2</sup>, а Коркоран и Пейдж (Corcoran, Page, 1939) — 69 мл/мин./м<sup>2</sup>. Полученная нами величина составила 79.4% от средней величины фильтрации по инулину, что значительно ниже отношений, полученных другими авторами. Это, по-видимому, объясняется тем, что концентрация креатинина в крови в наших опытах была слишком низкой (в среднем 3.6 мг%), тогда как, например, в опытах Балинта и сотрудников она в большинстве случаев колебалась в пределах 12—35 мг%.

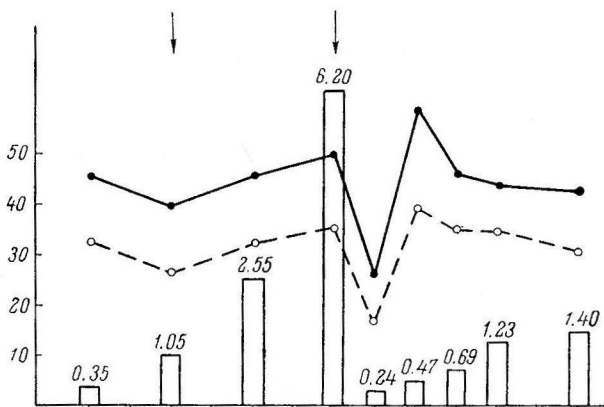
Сравнивая отношения между коэффициентами очищения эндогенного креатинина и инулина в одних и тех же опытах, мы заметили, что оно мало изменяется на протяжении различных периодов очищения при спонтанных колебаниях фильтрации. Чтобы подтвердить возможность использования коэффициента очищения эндогенного креатинина в качестве относительной меры фильтрации, мы в ряде опытов искусственно вызывали резкие изменения фильтрации и реабсорбции путем внутривенного введения некоторых фармакологических веществ (адреналин, аминазин, сальсолин). В этих случаях коэффициенты очищения инулина и креатинина также изменялись параллельно (рисунок). Следовательно, если экспериментатора интересуют не абсолютные величины фильтрации, а главным образом относительные изменения ее, креатининовый метод является вполне пригодным.

Параллелизм данных, полученных по инулину и эндогенному креатинину, говорит против предположения о неодинаковой реабсорбции некреатининового хромогена в канальцах при различном уровне диуреза. С целью более прямой проверки этого вопроса определялся креатинин до и после разрушения хромогена в моче собаки. Для этого была использована методика, описанная Тоски (Taussey, 1954). Обработав мочу йодистым реактивом в соответствии с этой методикой, мы получили данные, представленные в таблице.

Из данных таблицы видно, что разница в концентрации креатинина до и после обработки мочи реактивом по Тоски незначительна и лежит в пределах ошибки метода определения креатинина по Фолину. Таким образом, можно прийти к заключению об отсутствии в моче некреатини-

нового хромогена, который, по-видимому, полностью реабсорбируется.

Существенным недостатком инулинового метода, помимо технических трудностей, является неминуемое повышение диуреза, как следствие



Влияние сальсолина на водный диурез и клубочковую фильтрацию, определяемую по инулину (сплошная линия) и эндогенному креатинину (прерывистая линия). Собака Каштанка.

Столбики — диурез (в мл/мин.). Левая стрелка — водная нагрузка 500.0 мл, правая стрелка — введение сальсолина (20 мг/кг внутривенно). По оси ординат — фильтрация (в мл/мин.); по оси абсцисс — (время 10 мин.).

длительной инфузии раствора инулина. В литературе имеются указания и на повышение фильтрации при внутривенном введении жидкости (Промина, 1955; Берхин, 1959; Balint a. o., 1957, и др.). В наших опытах, где

Таблица

Концентрация креатинина до и после обработки мочи по Тоски

Кличка собаки	Диурез (в мл/мин. · м <sup>2</sup> )	Концентрация креатинина (в мг/%)	
		до обработки	после обработки
Пальма	0.38	91.0	93.4
	1.77	21.4	22.1
Удача	0.31	55.8	60.0
	0.50	40.0	41.2
Жучка	0.40	100.0	105.3
	0.64	66.7	65.6
Диана	0.52	105.2	106.4
	0.68	70.6	69.0

коэффициент очищения эндогенного креатинина определялся до и после вливания раствора инулина, мы получили в первом часу после начала инфузии нарастание диуреза в среднем с 0.35 до 1.89 мл/мин./м<sup>2</sup> и увеличение фильтрации в среднем на 28% (статистически вполне достоверное). Тот же недостаток относится и к работе с экзогенным креатинином. Лишь при определении фильтрации по эндогенному креатинину имеется возможность изучать динамику естественного диуреза животного как спонтанного, так и при водных нагрузках.

Подмечено, что при определении фильтрации по эндогенному креатинину полученные величины оказываются менее вариabильными. Среднее квадратическое отклонение составило при этом  $\pm 7.84$  мл, а по инулину —  $\pm 18.0$  мл. Поскольку средние арифметические для обоих методов также различны, следовало сравнить коэффициент вариации (V) по формуле

$$V = \frac{\sigma}{m} 100\%,$$

где  $\sigma$  — среднее квадратическое отклонение, а  $m$  — среднее арифметическое. Коэффициент вариации для фильтрации по эндогенному креатинину составил 14.9%, по инулину — 20.8%, т. е. в первом случае имеем более компактный вариационный ряд.

Таким образом, при изучении изменений фильтрационно-реабсорбционной функции почек под влиянием различных воздействий в течение опыта, а также при работе с водным диурезом или в других случаях, когда достаточно знать относительные изменения, предпочтительнее пользоваться методом эндогенного креатинина как наиболее физиологичным. Для расчетов абсолютных величин фильтрации у собак нужно использовать инулиновый метод. Метод экзогенного креатинина не имеет преимуществ перед инулиновым и является наименее целесообразным.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Берхин Е. Б., Бюлл. exper. биол. и мед., № 9, 20, 1959.  
Пронина Н. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., № 5, 12, 1955.  
Bálint P., Á. Fekete, A. C. Hajdu, É. Kiss, G. Pethes, Acta Med. scand., 153, 261, 1957.  
Bálint P., É. Kiss, Z. Szalay, Acta Physiol. Acad. Sci. Hung., 12, 125, 1957.  
Brod J., J. H. Sirota, Journ. Clin. Invest., 27, 645, 1948.  
Corcoran A. C., I. H. Page, Am. Journ. Physiol., 126, 354, 1939.  
Hare K., H. Goldstein, H. L. Barnett, H. McNamara, R. S. Hare, Fed. Proc., 8, 67, 1949.  
Hare R. S., K. Hare, Proc. Soc. exp. Biol. a. Med., 87, 119, 1954.  
Richards A. N., B. B. Westfall, P. A. Bott, Journ. Biol. Chem., 116, 749, 1936.  
Shannon J. A., Am. Journ. Physiol., 112, 405, 1935; 114, 362, 1936a; 117, 206, 1936b.  
Shannon J. A., N. Jolliffe, H. W. Smith, Am. Journ. Physiol., 102, 534, 1932.  
Sirota J. H., D. S. Baldwin, H. Willarreal, Journ. clin. Invest., 29, 187, 1950.  
Steinitz K., H. Türkand, Journ. clin. Invest., 19, 285, 1940.  
Taussey H. H., Journ. Biol. Chem., 208, 853, 1954.

Поступило 12 VI 1961

#### COMPARATIVE DETERMINATIONS OF GLOMERULAR FILTRATION IN DOGS BY THE INULIN AND CREATININE METHODS

By G. D. Anikin and E. B. Berkhin

From the Department of Pharmacology, Altai Medical Institute, Barnaul

ВЛИЯНИЕ ИСХОДНОГО ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ  
НА ОКРАШИВАЕМОСТЬ СПИНАЛЬНЫХ ГАНГЛИЕВ КРЫСЫ  
ПРИ РАЗДРАЖЕНИИ

Д. Л. Розенталь и К. А. Филатова

Лаборатория физиологии клетки Института цитологии АН СССР, Ленинград

Значение исходного функционального состояния для изменений сорбции, вызванных раздражением, было показано в работе А. А. Льва и Д. Л. Розенталь (1958). Критерием функционального состояния эти авторы, исходя из белковой теории возбуждения и повреждения (Насонов, Александров, 1940), выбрали степень окрашиваемости ткани, которая определялась по экстинкциям — величинам, пропорциональным количеству поглощенной тканью красителя. Показателям исходного функционального состояния служила экстинкция контрольных ганглиев. Оказалось, что на спинальных ганглиях лягушки одно и то же раздражение вызывает уменьшение сорбции, если экстинкция контрольных ганглиев высокая, и увеличение, если экстинкция низкая. Аналогичные наблюдения были сделаны К. А. Филатовой (1960) на портняжных мышцах лягушки. Различное функциональное состояние достигалось содержанием животных при различной температуре (0° и комнатной — в работе Льва и Розенталь, 0° и +8° — в работе Филатовой), т. е. в пределах естественного для лягушек температурного режима.

Настоящая работа посвящена дальнейшему изучению влияния исходного функционального состояния на изменения сорбционной способности клеток при раздражении. Мы попытались, искусственно меняя исходное функциональное состояние, выявить различную направленность изменений сорбции при раздражении, что было бы подтверждением установленной Львом и Розенталь закономерности.

В качестве объекта были выбраны спинномозговые ганглии крысы. Функциональное состояние их меньше, чем у лягушек, зависит от условий содержания животных, что должно было обеспечить более стабильный исходный материал.

## МЕТОДИКА

Опыты велись на препарате, состоящем из седалищного нерва и двух ганглиев (VIII и IX пары) с корешками. Очищенный под бинокулярной лупой препарат выдерживался 3—5 часов в растворе Тироде при 16—18°. Такое длительное выдерживание обусловлено тем, что сразу после препаровки нерв не отвечает на раздражение, через 1—2 часа возбудимость восстанавливается, а к 3—5 часам стабилизуется. Затем препарат помещался во влажную камеру. Нервы располагались на двух парах электродов; дистальный конец на раздражающих, а проксимальный участок, прилегающий к ганглиям, — на отводящих. Раздражение производилось прямоугольными импульсами длительностью 0.4 мсек., частотой 100 гц. Напряжение раздражающих импульсов подбиралось по порогу наименее возбудимых нервных волокон.

Перед опытом в течение 20—30 мин. измерялись пороги и амплитуда токов действия, пока они не стабилизировались. Затем камера заполнялась 0.1%-м раствором нейтрального красного, разведенного на растворе Тироде так, чтобы непогруженной оказалась только часть нерва, лежащая на раздражающих электродах, и включалось раздражение.

Контрольные препараты окрашивались одновременно с опытными. Раздражение и окраска продолжались 40 мин. Окрашенные препараты ополаскивались в дистиллированной воде, ганглии отрезались под бинокулярной лупой, очищались и помещались



по 2 от каждого препарата в равные объемы подкисленного спирта. Вытяжки красителя колориметрировались на фотозлектроколориметре.

Количество поглощенного красителя выражалось величиной оптической плотности спиртовых вытяжек красителя из объекта, которая умножалась на 1000 и обозначалась как  $E$  (экстинкция), опытных как  $E_0$ , контрольных как  $E_K$ . Изменение сорбции определялось отношением  $\frac{E_0 \cdot 100}{E_K} - 100$ .

### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Всего проведено 5 серий опытов. Количество опытов в серии было от 9 до 15. В сериях, поставленных при комнатной температуре  $16-18^\circ$ , средние величины экстинкций контрольных ганглиев колебались от  $85.3 \pm 6.9$  до  $94.6 \pm 3.7$ . Средние величины экстинкций контрольных ганглиев партий лягушек, содержащихся в одинаковых условиях, были: наименьшая  $38.0 \pm 3.0$ , наибольшая  $54.0 \pm 1.0$  (Лев, Розенталь, 1958; Лев, 1959). Таким образом, колебания экстинкций контрольных ганглиев у крысы не превышает 11%, а у лягушек достигает 30%. Следовательно, как и предполагалось, исходное функциональное состояние ганглиев у крысы гораздо более стабильно, чем у лягушек.

В соответствии с поставленной задачей мы попытались искусственно получить препараты, значительно отличающиеся друг от друга по величине  $E_K$ . В табл. 1 представлены данные об изменениях сорбции ганглиев с различным исходным функциональным состоянием при раздражении их частотой 100 гц.

Таблица 1

Зависимость от  $E_K$  изменений окрашиваемости спинальных ганглиев крысы при раздражении нерва частотой 100 гц

№ серии	Количество опытов (n)	Пол	Предварительное воздействие	$E_K$	Изменение $E_0/E_K$ (в %)
1	9	♂	—	$85.3 \pm 6.9$	$+15 \pm 8.3$
2	11	♂	—	$90.0 \pm 3.4$	$+26 \pm 7.4$
3	10	♂	$24-26^\circ$	$120.5 \pm 5.4$	$-15 \pm 2.4$
4	15	♀	—	$94.6 \pm 3.7$	$+20 \pm 5.1$
5	10	♀	Голод	$118.7 \pm 8.5$	$-8.5 \pm 6.0$

Изменения исходного функционального состояния достигались двумя способами: 1) препараты перед окраской выдерживались в растворе Ти-роде 3—5 часов при  $24-26^\circ$ , а не при  $16-18^\circ$ , как во всех других сериях; 2) животные перед опытом в течение недели частично голодали, теряя при этом 20—30% своего веса. Оба эти способа обеспечивали значительное повышение окрашиваемости ганглиев. Так, в серии 2 (табл. 1), проведенной при температуре  $16-18^\circ$  на самцах, экстинкция контрольных ганглиев была 90.0, при повышении температуры до  $24-26^\circ$  (серия 3 табл. 1)  $E_K$  становится равной 120.5, т. е. увеличивается на 35%. Разница между  $E_K$  при  $16-18^\circ$  и  $E_K$  при  $24-26^\circ$  статистически оправдана ( $\alpha=0.999$ ). Значительное, хотя и несколько менее выраженное, увеличение сорбции происходит в ганглиях голодавших крыс (эти серии были поставлены на самках).  $E_K$  ганглиев нормально содержащихся крыс было равно 94.6 (серия 4 табл. 1), а  $E_K$  голодавших — 118.0 (серия 5 табл. 1), т. е. возрастало на 32%. Разница между этими сериями также статистически оправдана ( $\alpha=0.98$ ).

При раздражении частотой 10 гц в ганглиях наблюдаются изменения сорбции, направленность которых определяется уровнем сорбционной способности контрольных ганглиев. В сериях 1, 2 и 4, проведенных при

температуре 16—18° и на кормленных животных (при низких значениях экстинкций контрольных ганглиев), раздражение вызывает увеличение сорбции. В ганглиях же, в которых предварительными воздействиями  $E_K$  была повышена, такое же раздражение вызывает уменьшение окрашиваемости (серии 3 и 5 табл. 1).

Полученные при раздражении изменения сорбции статистически оправданы в 3 сериях (2, 3 и 4) и менее выражены в 1-й и 5-й сериях.

Таблица 2

Изменение окрашиваемости спинальных ганглиев самцов и самок крысы при раздражении частотой 100 гц для групп опытов, подобранных по  $E_K$

Пол	Принцип отбора по $E_K$	$n$	Среднее $E_K$	Изменение $E_0/E_K$ (в %)	$\alpha$
♂	$< 100$	15	80.6 ± 2.6	+26.3 ± 4.0	} 0.993
	$> 100$	15	115.0 ± 4.2	-14.0 ± 3.6	
♀	$< 100$	12	93.5 ± 3.6	+17.4 ± 4.7	} 0.937
	$> 100$	10	118.0 ± 3.7	+6.0 ± 6.5	

Если же мы будем сравнивать изменения, вызванные раздражением в ганглиях с низкой и высокой  $E_K$ , т. е. сравнивать между собой результаты серий 1 с 3, 2 с 3 и 4 с 5, то различия между ними все окажутся и отчетливыми и статистически оправданными. Действительно, разница в изменениях, вызванных раздражением, при повышении  $E_K$  с 85.3 до 120.0 будет равна 30% ( $\alpha=0.927$ ), при повышении  $E_K$  с 90.0 до 120.0 будет составлять 41% (+26° и -15°) при  $\alpha$  между рядами 0.999, а при повышении  $E_K$  с 94.0 до 118.0 разница в изменениях сорбции будет 28% (+20° и -8.5°) с  $\alpha=0.98$ . Большая выраженность изменений между 2-й и 3-й сериями по сравнению с изменениями между 4-й и 5-й может быть связана с разными способами, которыми достигается высокая  $E_K$ . Вероятно также, что в данном случае имеет место установленная во многих работах (литература приведена у В. Л. Левина, 1960) большая чувствительность к различным воздействиям тканей самцов. Действительно, если приведенный в табл. 1 материал сгруппировать так, чтобы в одну

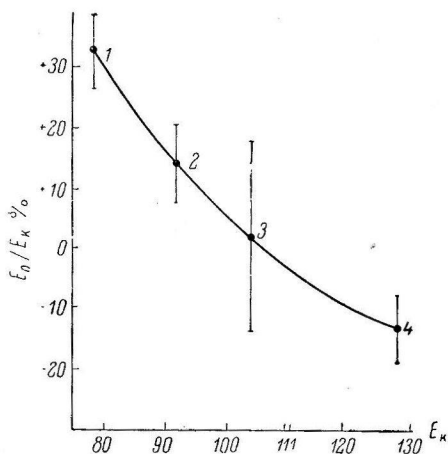


Рис. 1. Зависимость изменений окрашиваемости ганглиев крысы от ее исходного уровня, определяемого по  $E_K$ .

График построен на основании данных табл. 3. Показаны пределы вероятности. Объяснения в тексте.

группу вошли результаты раздражения ганглиев с  $E_K$  выше 100, а в другую с  $E_K$  меньше 100, то разница в изменениях окрашиваемости при раздражении (табл. 2) между группами для самцов оказывается 40% ( $\alpha=0.993$ ), а для самок 11% ( $\alpha=0.937$ ).

Хотя различная направленность вызываемых раздражением изменений сорбции, обусловленная неодинаковым исходным функциональным состоянием, ясна из данных, приведенных в табл. 1, однако характер зависимости этих изменений от  $E_K$  лучше выявляется, если экспериментальный материал разбить на группы с соответственными значениями  $E_K$ .

Результаты такого искусственного группирования материала представлены в табл. 3. На основании данных этой таблицы был построен график зависимости изменений сорбций от  $E_K$  (рис. 1). Так как различия между точками 1 и 2, 3 и 4 статистически оправданы, мы можем провести кривую, отражающую характер зависимости изменений сорбции, вызванных раздражением 100 гц, от исходного функционального состояния.

Таблица 3

Изменение окрашиваемости спинальных ганглиев крысы при раздражении в 100 гц для группы опытов, подобранных по  $E_K$

№ группы	Пограничные значения $E_K$ данной группы	n	Среднее $E_K$ группы	Изменение $E_0/E_K$ (в %)
1	70—85	12	$78.0 \pm 1.4$	$+33.0 \pm 4.4$
2	90—98	12	$92.0 \pm 0.9$	$+14.0 \pm 3.0$
3	100—110	14	$104.0 \pm 1.3$	$+2.0 \pm 7.6$
4	120—140	9	$128.0 \pm 2.6$	$-12.0 \pm 2.7$

Сравнивая полученную кривую с аналогичной кривой для ганглиев лягушки (Лев, Розенталь, 1958), мы обнаруживаем, что кривая для ганглиев крыс идет более полого и не изгибается в области больших  $E_K$ . Эти различия, по-видимому, не существенны и мы можем утверждать, что общая закономерность, полученная на ганглиях лягушки и выражающаяся в том, что результаты раздражения в значительной степени определяются исходным функциональным состоянием клеток, подтверждена и на ганглиях крысы при искусственном повышении исходной окрашиваемости ганглиев.

### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В работе Г. И. Жаржевской (1958) на нервно-мышечном препарате лягушки изучалось влияние исходного функционального состояния на последующее парабитизирующее действие КС1 и новокаина. Прослеживалась динамика таких показателей функционального состояния, как оптимальный ритм раздражения, константа времени и константа аккомодации. Оказалось, что если исходное функциональное состояние характеризуется низкими значениями этих величин, то действие КС1 и новокаина приводит к возрастанию их. Если же исходные значения оптимального ритма константы времени и аккомодации велики, то последующая парабитизация приводит к их уменьшению.

К. А. Филатова (1961) на портняжных мышцах лягушки обнаружила такую же связь между исходными значениями реобазы и направлением изменений этой константы при действии на мышцы температуры  $34^\circ$ .

Нетрудно усмотреть принципиальное сходство в результатах этих работ и работ, в которых критерием функционального состояния выбран показатель окрашиваемости. На рис. 2 представлены несколько графиков, иллюстрирующих характер изменений сорбции красителя ганглиями при электрическом раздражении нерва и мышцами при нагревании. На левом столбце каждого графика даны значения экстинкций контрольных ганглиев, которые мы рассматриваем как показатель исходного функционального состояния, иными словами, уровень сорбции до воздействия. Правый столбец — экстинкция опытных ганглиев, т. е. уровень сорбции после воздействия.

На рис. 2 видно, что во всех представленных случаях увеличение сорбции (при низких исходных значениях ее) и уменьшение сорбции (при высоких исходных значениях) приводит клетку к некоторому сред-

нему уровню окрашиваемости.<sup>1</sup> Этот средний уровень соответствует тому, при котором раздражитель не вызывает изменений сорбции. Можно себе представить, что при различных воздействиях включаются какие-то авторегуляционные механизмы, приводящие клетку каждый раз в состояние, при котором она наиболее устойчива по отношению к внешним воздействиям. Биологический смысл таких механизмов очевиден, и изучение их привлекло внимание многих исследователей. Так, в работах Д. Н. Насонова и сотрудников (Насонов, Суздальская, 1956а, 1956б, 1958; Суздальская, 1957а, 1957б; Насонов, Розенталь, 1960) было показано, что возбудитель к адекватным стимулам выделенных из организма мышц и нервов различных животных не меняется при изменении температуры. Это рассматривалось, как способность мышечной и нерв-

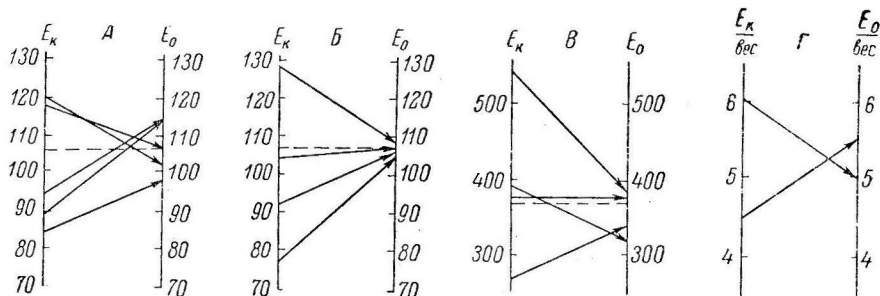


Рис. 2. Изменения уровня окрашиваемости разных объектов.

А — спинальные ганглии крысы при действии на них частотой 100 гц, по данным табл. 1; Б — то же, по данным табл. 3; В — спинальные ганглии лягушки при действии на них частотой 100 гц, по данным А. А. Льва и Д. Л. Розенталя (1958); Г — портняжные мышцы лягушки после 10-минутного прогревания при температуре 34°, по данным К. А. Филатовой (1961). Стрелками соединены величины экстинкций контрольных и опытных ганглиев каждой серии опытов. Пунктирной линией показан уровень окрашиваемости, при котором раздражение не вызывает изменений, взятый из кривых зависимости  $E_0/E_k$  (в %) от  $E_k$ .  
Остальные объяснения в тексте.

ной ткани путем саморегуляции поддерживать постоянство реакций, несмотря на меняющуюся температуру среды.

В рамках настоящей статьи мы не можем остановиться на чрезвычайно обширном материале по клеточной адаптации, хотя несомненно наши результаты представляют собой явление того же порядка. Ясно, что регуляторные механизмы, обеспечивающие постоянство реакции в условиях меняющейся внешней среды, существуют на клеточном уровне и могут изучаться на клетках переживающих вне организма.

## ВЫВОДЫ

1. Изучалась зависимость вызванных раздражением изменений сорбции нейтрального красного спинальными ганглиями крысы от исходного функционального состояния, которое определялось по окрашиваемости контрольных ганглиев. Изменение исходного функционального состояния, выражающееся в повышении уровня сорбции, вызывалось содержанием крыс на голодном рационе и действием на изолированные препараты повышенной температуры.

2. В ганглиях, исходное функциональное состояние которых характеризовалось высоким уровнем сорбции, раздражение частотой 100 гц вызывало уменьшение окрашиваемости. Такое же раздражение давало противоположный результат — увеличение сорбции в тех случаях, когда исходный уровень ее был низким.

<sup>1</sup> Наиболее четко это выявляется в случаях, когда экспериментальный материал сгруппирован по  $E_k$  (рис. 2, Б).

3. Уменьшение и увеличение сорбции происходило всегда так, что уровень сорбции достигал некоторых средних значений, при которых раздражитель оказывался мало эффективным. Это говорит в пользу того, что в клетке имеются регуляционные механизмы, приводящие ее каждый раз к такому состоянию, при котором она наиболее устойчива по отношению к внешним воздействиям.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Жаржевская Г. И., Уч. зап. ЛПИ им. Герцена, 177, 31, 1958.  
Лев А. А., Биофизика, 4, 2, 144, 1959.  
Лев А. А., Д. Л. Розенталь, Биофизика, 3, 4, 414, 1958.  
Левин В. Л. В сб.: Вопросы цитологии и общей физиологии, 149. Л., 1960.  
Насонов Д. Н., В. Я. Александров. Реакция живого вещества на внешние воздействия. Л., 1940.  
Насонов Д. Н., Д. Л. Розенталь. В сб.: Вопросы цитологии и протистологии, 47. Л., 1960.  
Насонов Д. Н., И. П. Суздальская, Физиолог. журн. СССР, 42, 4, 415, 1956а; Биофизика, 1, 4, 305, 1956б; Физиолог. журн. СССР, 4, 11, 1034, 1958.  
Суздальская И. П., Физиолог. журн. СССР, 43, 1, 80, 1957а; 43, 5, 449, 1957б.  
Филатова К. А., Цитология, 3, 1, 91, 1961.

Поступило 30 XII 1961

#### INFLUENCE OF INITIAL FUNCTIONAL STATE ON THE STAINING PROPERTIES OF RAT SPINAL GANGLIA EXPOSED TO STIMULATION

By *D. L. Rosental* and *K. A. Filatova*

From the Laboratory of Cellular Physiology, USSR Acad. Sci. Institute of Cytology, Leningrad

О ВОЗРАСТНЫХ ИЗМЕНЕНИЯХ МЕМБРАННОГО ПОТЕНЦИАЛА  
ПОПЕРЕЧНОПОЛОСАТЫХ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

А. И. Новикова

Научно-исследовательский институт биологии Государственного университета  
им. А. М. Горького, Харьков

В течение онтогенеза нервно-мышечная система и, в частности, поперечнополосатая мышечная ткань претерпевают глубокие морфологические и функциональные изменения. Установлены заметные возрастные изменения в биохимизме скелетных мышц (Caspo, Hermann, 1951; Сергиенко, Шерешевская, 1954, Кадыков, 1960). Вместе с тем до сих пор почти ничего не известно об онтогенетических изменениях таких тонких показателей функционального состояния мышечных волокон, как мембранный потенциал и токи действия. Поэтому исследования в этой области, выполненные с применением микроэлектродной техники, представляются весьма существенными.

В настоящей работе представлены результаты первой серии исследований по изучению возрастных изменений мембранного потенциала поперечнополосатых мышечных волокон в состоянии покоя.

## МЕТОДИКА

Исследования проводились на белых крысах 4 возрастных группы: поворожденных, одномесячных, трехмесячных и двадцатимесячных. Объектом исследования была выбрана полуперепончатая мышца бедра (*m. semimembranosus*).

Опыты проводились под нембуталовым наркозом из расчета 30 мг нембутала на 1 кг веса тела. Животные фиксировались общепринятым способом на хирургическом столике, затем осторожно оттягивалась и разрезалась кожа и обнажалось место расположения мышцы. Обнаженный участок смачивался раствором Рингера для теплокровных. Раствор предохранял мышцу от высыхания и служил контактной поверхностью для микроэлектрода.

Мембранный потенциал (МП) отводился с помощью стеклянных микроэлектродов, изготовленных из стекла ширекс (Магура, 1960). Заполнение микроэлектродов производилось описанным в литературе методом. МП измерялся осциллографически на установке, собранной по схеме Д. А. Голова (см.: Костюк, 1960).

В процессе измерений микроэлектрод равномерно перемещался по диагонали мышцы; в каждом опыте производилось 15 измерений. В каждом возрасте было проведено по 2 опыта для определения стабильности отводимого потенциала. Особенность этих опытов состояла в том, что электрод оставался погруженным в одно и то же мышечное волокно в течение получаса и все это время велось наблюдение за изменениями потенциала. Измерения проводились в экранированной камере, объект заземлялся через индифферентный электрод и калибратор.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Всего было проведено 550 измерений на 37 животных. Результаты опытов вариационно-статически обработаны. Средние данные по каждому возрасту приведены в таблице.

Оказалось, что величина МП в определенной степени есть функция возраста. Основные изменения происходят в раннем постэмбриогенезе, но каждый возраст отмечен рядом характерных особенностей.

Для поворожденных средняя величина МП — 23.7 мв; отмечены волокна с очень низкими значениями МП, равными 15 мв, и наряду с ними в одной и той же мышце волокна с МП, равными 30 мв.

Зависимость мембранного потенциала (МП) мышечного волокна *m. semimembranosus* белых крыс от возраста (средние данные)

Возраст	Число опытов	Мембранный потенциал $M \pm m$	Достоверность разницы по отношению к новорожденным (t) *
Новорожденные . . . . .	7	23.7±0.19	—
1 месяц . . . . .	8	78.4±1.85	29
3 месяца . . . . .	8	78.4±0.75	71
24 месяца . . . . .	10	80.4±1.32	43

Необходимо отметить, что мембранный потенциал в этом возрасте очень неустойчив: часто в первый момент регистрируется более высокий потенциал, величина которого сейчас же скачкообразно падает на четверть или даже половину своего первоначального значения. По-видимому, явление это можно объяснить тем, что электрод в момент прокола оказывает на мембрану заметное повреждающее действие (большее, чем у животных других возрастных групп).

Для животных одномесячного возраста среднее значение МП составляет 78,4 мв. Значения МП в этом возрасте в пределах измерений на одной мышце колеблются от 50 до 75 мв. Если взять результаты измерений всех опытов по этому возрасту в целом, то величина МП колеблется соответственно от 50 до 90 мв. По сравнению с новорожденными потенциал в этом возрасте и всех последующих возрастах (3 месяца, 2 года) очень устойчив. Уже в первый момент МП регистрируется полностью и не изменяется в течение получасового пребывания электрода в волокне.

У животных трехмесячного возраста среднее значение МП такое же, как у одномесячных, а именно 78,4 мв. В пределах измерений на одной мышце величина МП колеблется от 65 до 85 мв. По данным измерений в целом по возрасту величина МП колеблется от 60 до 90 мв. Наконец, у двухгодовалых животных средняя величина МП составляет 80,4 мв.

Пределы колебаний потенциала для всех опытов в этом возрасте от 60 до 100 мв. Только в этом возрасте отмечены волокна с таким высоким потенциалом, как 100 мв. В пределах одного опыта встречаются волокна с разницей значений МП на 25 мв.

Сравнение значений МП для всех исследованных возрастов показывает, что статистически достоверная разница существует только между новорожденными, с одной стороны, и животными всех других исследованных возрастов, с другой.

Величина МП у двухлетних животных лишь на 2 мв выше средних значений МП для одномесячных и трехмесячных животных. Такая разница слишком мала, особенно если принять во внимание указанные колебания значений МП для одного опыта и колебания его в пределах каждого возраста. Возможно, здесь следует особо учитывать наличие в мышце волокон разного функционального значения и различное соотношение между ними в мышцах животных разного возраста. Но такое предположение нуждается в проверке.

Исключительные свойства мышечных волокон новорожденных могут быть объяснены тем, что в этом возрасте мышечные образования еще находятся в стадии структурного и функционального развития; они не способны нормально осуществлять процессы возбуждения и сокращения. Особенности свойства нервно-мышечного аппарата на ранних этапах онтогенеза отмечаются многими авторами (Рябиновская, 1936; Лейбсон, 1939; Худорожева, 1947; Ware а. о., 1953; Иванов, 1960).

\* Разница считается вполне достоверной, если она более 3.0.

Для экспериментальной проверки предположения о том, что величина МП зависит от уровня функциональной зрелости объекта, было проведено несколько опытов на пятидневных животных. Такая возрастная группа была выбрана из тех соображений, что она, с одной стороны, близка к новорожденным, с другой стороны, у животных пятидневного возраста отмечаются уже более совершенные, направленные двигательные реакции.

Оказалось, что среднее значение МП для этих животных равняется 30 мв. Наряду с волокнами, имеющими МП порядка 25—30 мв, что было максимальным для новорожденных, обнаружены волокна с МП, равным 50 мв. Результаты этих опытов совпадают с высказанным (теоретическим) предположением.

Обобщая полученные данные, можно высказать предположение о том, что МП является величиной постоянной для функционально созревшего поперечнополосатого мышечного волокна и стойко удерживается им в дальнейшем онтогенезе. Только в очень раннем постэмбриогенезе, когда мышечное волокно еще недостаточно функционально полноценно, МП имеет гораздо меньшее значение. Можно думать, что физиологические и биохимические изменения, происходящие в мышечной ткани в позднем онтогенезе, находят свое выражение в других ее более лабильных электрофизиологических параметрах.

Выражаю благодарность В. Н. Никитину и Д. С. Воронцову за ценные указания.

#### ВЫВОДЫ

1. Установлено, что МП в ранний постнатальный период имеет низкое значение (в среднем — 23.7 мв у новорожденных) и достигает уровня, типичного для взрослых, у одномесячных животных.

2. На протяжении всех последующих периодов онтогенеза (3 месяца, 2 года) МП остается без изменений.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Иванов К. П., Физиолог. журн. СССР, 46, № 1, 64, 1960.  
 Кадыков В. В., Укр. биохим. журн., 32, № 6, 1960.  
 Костюк П. Г. Микроэлектродная техника. Киев, 1960.  
 Лейбсон Р., Бюлл. exper. биол. и мед., 7, № 6, 518, 1939.  
 Магура И. С., Укр. физиолог. журн., 6, № 5, 1960.  
 Рябиновская А. М., Физиолог. журн. СССР, 21, № 5-6, 1014, 1936.  
 Сергиенко Е. Ф., Ц. М. Шерешевская, Тр. Н.-и. инст. биол. ХГУ им. Горького, 21, 131, 1954.  
 Худорожева А. Т., Физиолог. журн. СССР, 33, № 5, 637, 1947.  
 Caspary A., H. Hermann, Am. Journ. Physiol., 165, № 3, 701, 1951.  
 Ware F., A. Bennett and, Mc Gartyre, Journ. Cell. Comp. Physiol., 42, 342, 1953.

Поступило 14 XI 1961

#### AGE-CONDITIONED CHANGES IN MEMBRANE POTENTIAL OF STRIATED MUSCLE FIBERS

By A. I. Novikova

From the Research Institute of Biology, A. M. Gorki University, Kharkov



АККОМОДАЦИЯ ОДИНОЧНЫХ НЕРВНЫХ И МЫШЕЧНЫХ  
ВОЛОКОН К ЛИНЕЙНО НАРАСТАЮЩЕМУ ТОКУ

Н. Н. Никольский, С. И. Васянин и С. А. Веренинова

Институт цитологии АН СССР, Ленинград

Изучение явления аккомодации представляет большой интерес для понимания механизма возбуждения, что неоднократно обсуждалось в литературе (см., например: Латманисова, 1947). В настоящее время большинство авторов рассматривает аккомодацию в терминах теории Ходчкина—Гексли как результат инактивации натриевой проводимости. Однако остается еще много спорных вопросов, в том числе и в феноменологии самого явления аккомодации. Так, начиная с 1950 г. было опубликовано несколько работ, в которых показано, что кривая аккомодации одиночного миэлинового волокна значительно отличается от кривой аккомодации целого нервного ствола (Tasaki, Sakaguchi, 1950; Frankenhaeuser, 1952; Diecke, 1954). Эти работы ставят под сомнение все многочисленные исследования, выполненные на множественных образованиях. Так, Дикке (Diecke, 1954) считает, что кривая аккомодации целого нервного ствола является артефактом, обусловленным наличием соединительнотканной оболочки. Этот автор, используя для раздражения линейно нарастающие токи, показал, что на одиночном волокне порог не меняется, пока длительность нарастания тока не превысит 30 мсек., в то время как на целом нерве рост порога наблюдался уже при длительности стимула, равной 5 мсек. Кривая аккомодации одиночного миэлинового волокна носит иной характер по сравнению с целым нервом и является, по мнению автора, функцией длительности раздражения, а не крутизны нарастания тока. Франкенхейзер (Frankenhaeuser, 1952) в отличие от Дикке, не считает изоляцию миэлинового волокна (удаление эпиневрия и т. д.) ответственной за различие кривых аккомодации. Он полагает, что различие наблюдается только при таких условиях раздражения, когда исключены влияния с одного перехвата на другой.

Несмотря на большой фактический материал, приводимый авторами, критика всех предыдущих работ по аккомодации была бы правомерной, по нашему мнению, лишь в том случае, если бы было показано, что кривые аккомодации и для других одиночных волокон, кроме миэлиновых, отличаются от кривых аккомодации множественных образований. Поэтому представляло интерес измерить кривые аккомодации одиночных немиелиновых волокон, что и явилось целью настоящей работы.

Объектами исследования служили гигантское нервное волокно кальмара и одиночное мышечное волокно лягушки. Для сравнения кривых аккомодации этих волокон, миэлиновых волокон и целого нервного ствола наиболее удобно применить теорию Хилла, математически описывающую кривые аккомодации множественных образований, в первую очередь, кривые аккомодации седалищного нерва лягушки. Как известно, по Хиллу, для линейно нарастающих токов увеличение порога является функцией крутизны нарастания раздражающего стимула. Так, для значений времени ( $t$ ), больших  $3\lambda$ , формула Хилла упрощается до  $E = \frac{E_0 t}{\lambda}$ , где  $E$  — пороговое напряжение стимула с временем нарастания  $t$ ,  $E_0$  —

реобазы,  $\lambda$  — константа аккомодации. Поскольку  $\frac{E}{E_0 t} = \mu$  градиенту нарастания тока, выраженному в реобазах и, следовательно,  $\mu = \frac{1}{\lambda}$ , то наклон кривой в области достаточно больших  $t$  должен совпадать с крутизной нарастания тока. Далее, согласно теории Хилла, аккомодационное повышение порога должно наблюдаться уже в области, незначительно превосходящей по длительности «полезное время». Наконец, время возникновения потенциала действия не должно превышать  $3\lambda$  и должно быть постоянным для длительных стимулов. Здесь следует оговориться, что в идеальном случае, по Хиллу, ответ должен возникать каждый раз в конце стимула (при пересечении кривых порога и катодного потенциала). Практически же время возникновения ответа должно становиться постоянным в области, где наклон кривой роста порога совпадает (в пределах 10% ошибки) с крутизной нарастания тока (катодного потенциала), где справедлива закономерность  $\mu = \frac{1}{\lambda}$ . Следует также отметить, что чем меньше угол наклона кривой аккомодации, тем больше могут быть колебания времени возникновения потенциала действия от раздражения к раздражению.

Таким образом, в задачу настоящей работы фактически входило измерение кривых аккомодации гигантского аксона кальмара и одиночного мышечного волокна лягушки и их оценка с точки зрения теории Хилла.

#### МЕТОДИКА

Работа проводилась на кальмарах в августе—сентябре 1958 г., на лягушках в январе—феврале 1960 г.

Гигантские нервные волокна кальмара *Ommastrephes sloanei pacificus* выделялись из X пары звездчатых нервов и помещались во влажную камеру на сетку платиновых электродов.<sup>1</sup> Для раздражения применялись пилообразные (линейно нарастающие) импульсы от генератора развертки осциллографа ЭНО-1, потенциалы действия отводились через усилитель УИПП-2. Частота раздражения равнялась 3 гц. Опыты проводились при 24—25°.

Мышечные волокна изолировались из *m. ileofibularis* травяной лягушки и помещались во время опыта в вазелиновое масло. К волокну подводились 100-микронные платиновые электроды. Для раздражения также применялся генератор развертки осциллографа ЭНО-1, другой осциллограф той же марки с измененным входом усилителя служил для регистрации потенциалов действия. Частота раздражения не превышала 5 раз в 1 мин. Опыты проводились при 22—23°.

#### РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты на волокне кальмара. В начале опыта определялся порог аккомодации. Из работ по измерению кривой силы—длительности известно, что «полезное время» для волокна кальмара — порядка 1.5 мсек. (Никольский, 1958). Поэтому сначала определялся порог для стимула с временем нарастания в 1.5 мсек. Затем без изменения силы плавно увеличивалась длительность стимула до тех пор, пока он не становился подпороговым. Таким образом определялся порог аккомодации, равный длительности стимула, начиная с которого для вызова потенциала действия необходимо увеличивать силу по сравнению с реобазой. Опыты показали, что аккомодационное повышение порога начинается в области, незначительно превышающей полезное время. Так, в опытах на 11 волокнах порог аккомодации колеблется в пределах 2.2—3 мсек. Далее определялась величина пороговых стимулов с временем нарастания 4, 6, 8 и 12 мсек., и по полученным значениям строилась кривая аккомодации (рис. 1). Из рис. 1 видно, что все точки ложатся на прямую, проходящую через начало координат, т. е. пороговыми являются стимулы с одинаковым градиентом. Таким образом, наклон прямой

<sup>1</sup> Методика работы с одиночным нервным волокном кальмара подробно описана в отдельной статье (Лев, Никольский, Розенталь, Свинкин, Шапиро, 1960).

совпадает с крутизной нарастания тока, как этого требует теория Хилла. Были проведены также измерения времени возникновения потенциала действия — времени от начала раздражающего стимула до появления потенциала действия.<sup>1</sup> Оказалось, что независимо от времени нарастания раздражающего стимула потенциал дей-

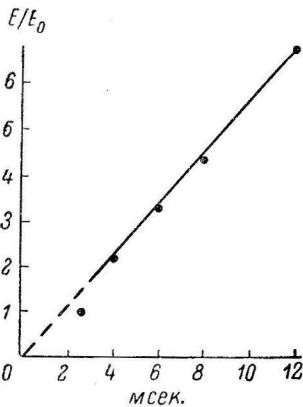


Рис. 1. Кривая аккомодации гигантского аксона кальмара.

По оси абсцисс — время нарастания стимула (в мсек.); по оси ординат —  $\frac{E}{E_0}$ , где  $E_0$  — реобазис,  $E$  — напряжение порогового стимула с временем нарастания  $t$ .

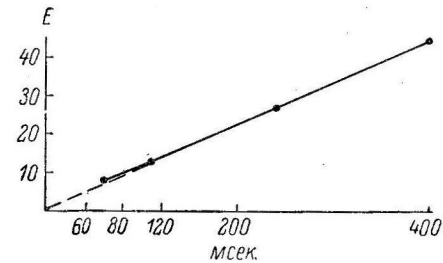


Рис. 2. Кривая аккомодации одиночного мышечного волокна лягушки.

По оси абсцисс — время нарастания стимула (в мсек.); по оси ординат — величина пороговых стимулов (в произвольных единицах).

мер, для стимулов длительностью в 4 и 8 мсек. время возникновения потенциала действия соответственно равно 2.64 и 2.60 мсек. (средние данные из 11 опытов).

Опыты на мышечном волокне. Измерения были проведены на 15 волокнах. Опыт также начинался с определения порога аккомодации. Последний колебался в пределах 12—46 мсек., в то время как «полезное время» для такого мышечного волокна — порядка 20 мсек. (Кроленко, 1958). Кривая аккомодации строилась по пороговым значениям стимулов с временем нарастания в 60, 110, 240, 400 мсек. На рис. 2 приведен график, построенный по средним данным из 15 опытов. Так же как и в опытах с аксоном кальмара, точки ложатся на прямую, проходящую через начало координат, т. е. наклон кривой точно совпадает с градиентом нарастания тока.

Время возникновения потенциала действия измерялось не во всех опытах. Оно колеблется в пределах 40—100 мсек. и в большинстве случаев одинаково для

ствия возникает приблизительно через один и тот же промежуток времени после начала раздражения. Напри-

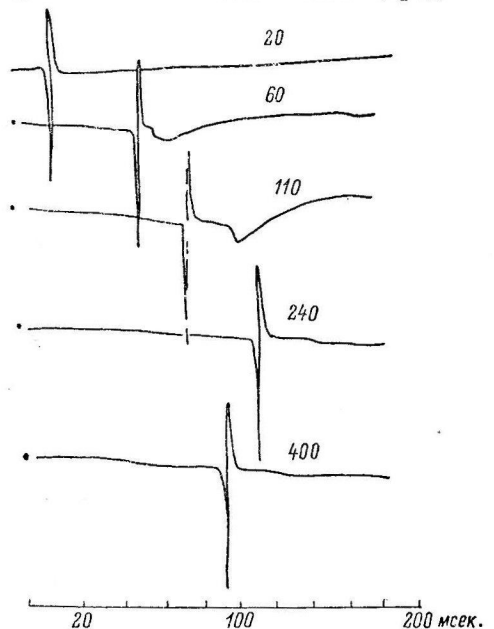


Рис. 3. Осциллограммы опыта на одиночном мышечном волокне.

Раздражение стимулами с разным временем нарастания (цифры над каждой осциллограммой — время нарастания в миллисекундах).

<sup>1</sup> Время проведения на участке от катода до отводящих электродов в нашем опыте не превышало 0.25 мсек.; оно значительно меньше времени возникновения потенциала действия в месте раздражения и одинаково для всех пороговых стимулов.

длительных стимулов. Обычно при раздражении стимулом длительностью 60 мсек. потенциал действия возникает в конце стимула, при тестировании стимулами длительностью 110, 240, 400 мсек. время возникновения спайка увеличивается до 80—100 мсек. (рис. 3). В ряде опытов, где время возникновения спайка не превышает 40—60 мсек., оно одинаково для всех тестирующих стимулов. Следует, однако, отметить, что время возникновения потенциала действия может довольно сильно колебаться от раздражения к раздражению для стимулов одной длительности.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализ кривых аккомодации в рамках теории Хилла, как было сказано выше, дает возможность сравнивать полученный материал с предыдущими работами. Такое рассмотрение приводит к выводу, что кривые аккомодации гигантского аксона кальмара и мышечного волокна лягушки удовлетворяют основным требованиям теории Хилла и, таким образом, по существу не отличаются от кривых аккомодации множественных образований. На исследованных нами объектах аккомодационное повышение порога начинается в области, незначительно превосходящей по длительности «полезное время». А для миэлинового волокна, как нашел Дикке, порог аккомодации равняется 30 мсек., в то время как «полезное время» этих волокон — порядка 1.0 мсек. (Tasaki, 1953). Как требует теория Хилла, наклон полученных кривых аккомодации точно совпадает с крутизной нарастания тока. Следует, однако, отметить, что в начальной области наблюдается отклонение экспериментальной кривой от теоретической, построенной по значениям  $\lambda$ , вычисленным по наклону кривой.<sup>1</sup> Что касается времени возникновения потенциала действия, то, как и следует из теории, оно фактически не превышало 3  $\lambda$ . В наших опытах время возникновения потенциала действия колебалось в пределах от 1.5 до 2  $\lambda$ . Таким образом, наблюдаемые в экспериментах отклонения от теории Хилла незначительны и не сказываются на характере кривой аккомодации. Следует, конечно, оговорить, что приложимость теории Хилла к опытным данным в настоящее время нужно рассматривать только с формальной стороны.

Возвращаясь к данным Дикке и других авторов, приходится допустить, что отличие кривых аккомодации миэлиновых волокон от «хилловского» типа является, вероятно, специфичным для данной группы волокон.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Кроленко С. А., Биофизика, 3, в. 1, 14, 1958.  
 Латманцова Л. В., Вестн. ЛГУ, 6, 63, 1947.  
 Лев А. А., Н. Н. Никольский, Д. Л. Розенталь, В. Б. Свинокки, Е. А. Шапиро. В сб.: Вопросы цитологии и протистологии, 59. Л., 1960.  
 Никольский Н. Н., Биофизика, 3, в. 5, 568, 1958.  
 Ушаков В. Б., Цитология, 1, № 3, 280, 1959.  
 Diecke F., Zs. Naturforsch., 9, 11, 713, 1954.  
 Frankenhaeuser B., Cold Spring Harb. Symp., 17, 27, 1952.  
 LeFevre P., Journ. gen. Physiol., 34, 1, 19, 1950.  
 Tasaki I. Nervous transmission. Illinois, 1953.  
 Tasaki I., M. Sakaguchi (1950). Цит. по: F. Diecke, 1954.

Поступило 30 IX 1961

<sup>1</sup> Значение  $\lambda$  для волокна кальмара равно 1.82 мсек., для мышечного волокна — 62 мсек. Отметим, что в литературе приводились значения для данных объектов соответственно 1.71 мсек. (LeFevre, 1950) и 130 мсек. (Ушаков, 1959), полученные в опытах с экспоненциально нарастающими токами.

ВЛИЯНИЕ ФОРМАЛИНА, МОНОЙОДАЦЕТАТА  
И ЦИАНИСТОГО КАЛИЯ НА ФИЗИЧЕСКИЙ ЭЛЕКТРОТОН  
ГЛАДКОЙ МЫШЦЫ

М. Ф. Шуба

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

В предыдущей нашей работе (Шуба, 1962а) было показано, что под влиянием охлаждения мышцы катэлектротонический потенциал (КЭП) претерпевает очень незначительные изменения в сравнении с изменениями в этих условиях анаэлектротонического потенциала (АЭП). Это означало, что или образование катэлектротонического потенциала является главным образом физико-химическим процессом, или же, что оно связано с какой-то фазой обмена веществ, мало изменяющейся под влиянием охлаждения мышцы.

В данной работе исследовалось изменение физического электрона (ФЭ), а также токов действия и отрицательных локальных потенциалов в условиях подавления углеводного обмена монойодацетатом и цианистым калием. Кроме того, учитывая, что данные по влиянию формалина на ток покоя довольно противоречивы (Насонов, Александров, 1944; Ковтун, 1949; Сорокина, 1959), была проведена серия опытов по влиянию раствора формалина на ФЭ гладкой мышцы.

## МЕТОДИКА

Объектом исследований были кольцевые мышцы желудка лягушки. Способ приготовления препарата, а также методика исследования описаны в предыдущем сообщении (Шуба, 1961а).

Мышечная полоска вместе с приложенными к ней поляризующими и отводящими электродами в промежутках между вызыванием электротонического потенциала находилась в ванночке с раствором Рингера или с исследуемым раствором. Действие того или иного вещества на мышцу осуществлялось путем добавления его к раствору Рингера. Расстояние между ближним поляризующим и проксимальным отводящим электродами равнялось 1 мм.

## РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Действие на мышцу 10—20%-го раствора формалина приводило к очень быстрому и необратимому угнетению ФЭ. Оказалось, что и значительно меньшая концентрация формалина также угнетает ФЭ. Результаты одного из таких опытов представлены на рис. 1. В этом опыте в мышце до действия на нее формалина наблюдалась слабо выраженная спонтанная активность. Сила поляризующего тока равнялась 5 мка.

В нормальных условиях кривая КЭП (рис. 1, а) после восходящей ее части медленно отклоняется вниз вследствие влияния на электротонический потенциал спонтанной активности. Благодаря этому после включения поляризующего тока нисходящая часть КЭП также заходит за нулевую линию. Действие на мышцу 0.5%-го раствора формалина привело к угнетению в ней спонтанной активности и, как видно, к резкому уменьшению амплитуды КЭП уже на 3-й мин. (рис. 1, б). Время нарастания амплитуды КЭП также уменьшилось. На 8-й мин. пребывания

мышцы в растворе формалина амплитуда КЭП уменьшилась до нуля (рис. 1, в).

В нормальных условиях время нарастания амплитуды АЭП больше, чем время нарастания амплитуды КЭП. На 3-й мин. действия на мышцу формалина амплитуда и время нарастания АЭП значительно уменьшаются (рис. 1, б). Благодаря этому форма и величина АЭП оказываются почти такими же, как и форма и величина КЭП. На 8-й мин. действия на мышцу формалина амплитуда АЭП также уменьшается до нуля (рис. 1, в). Последующее промывание мышцы нормальным раствором Рингера не привело к восстановлению ни КЭП, ни АЭП.

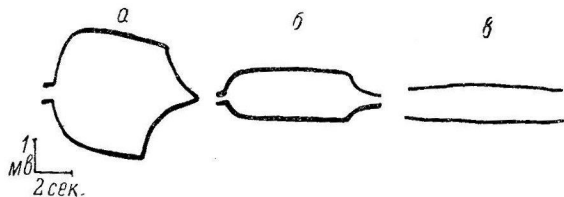


Рис. 1. Уменьшение ФЭ гладкой мышцы под влиянием раствора формалина.

а — в норме; б, в — соответственно на 3-й и 8-й мин. действия формалина. На этом и всех остальных рисунках отклонение луча *вверх* означает каталектотонический потенциал, *вниз* — аналектотонический потенциал.

торов углеводного обмена, ибо именно последнему в настоящее время придается большое значение в изменении электрических свойств возбудимых тканей (Bülbring, Lüllmann, 1957; Сорокина, 1959; Keynes, 1960).

Моноиодацетат (МИА), как известно, необратимо инактивирует дегидрогеназу фосфоглицирального альдегида. В связи с этим тормозится основной процесс гликолиза, во время которого происходит связывание неорганического фосфора с последующим превращением его сначала в 1,3-дифосфоглицериновую кислоту, а потом в АТФ. Оказалось, что изменения ФЭ под влиянием МИА зависят от его концентрации. Большая концентрация МИА (10 мМ) приводит к очень быстрому уменьшению амплитуды электротонического потенциала, в связи с чем трудно проследить за его постепенным изменением. Поэтому применялась главным образом концентрация 1—5 мМ.

На рис. 2 приводятся результаты опыта, в котором концентрация МИА равнялась 2.5 мМ. Сила поляризующего тока была 10 мкА. В нормальных условиях включение поляризующего тока сопровождается появлением на КЭП распространяющегося тока действия (рис. 2, а). О том, что возникающее на КЭП колебание является распространяющимся током действия, свидетельствует также появление небольшого изгиба в конце восходящей части АЭП (рис. 2, а). На 15-й мин. действия на мышцу МИА амплитуда КЭП, как это видно из величины нисходящей ее части, заметно уменьшилась (рис. 2, б). В это время также уменьшилась и амплитуда тока действия. На 40-й мин. амплитуда КЭП существенно не изменилась, тогда как ток действия на нем значительно уменьшился (рис. 2, в). Отсутствие в это время четко выраженного изгиба в конце восходящей части АЭП указывает на то, что ток действия уже не распространяется по мышце. На 70-й мин. амплитуда КЭП еще уменьшилась, а в конце восходящей ее части вместо тока действия возник только небольшой отрицательный локальный потенциал с заметно увеличенным латентным периодом (рис. 2, г).

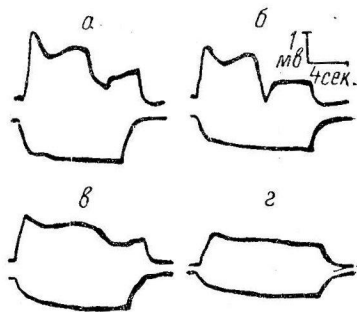


Рис. 2. Изменение ФЭ и токов действия гладкой мышцы под влиянием МИА.

а — в норме; б, в, г — соответственно на 15-й, 40-й и 70-й мин. действия МИА.

Из этого же рис. 2 видно, что в описанных условиях АЭП также постепенно уменьшается (рис. 2, *a—г*).

В одной из наших работ было показано, что замена в растворе Рингера хлористого натрия на соответствующее количество глюкозы или сахарозы сопровождается значительным увеличением ФЭ и особенно АЭП (Шуба, 1962б). Исходя из того, что нет прямой зависимости между изменением амплитуды электротонического потенциала и количеством хлористого натрия, замененного в растворе Рингера на неэлектролит, а также из того, что КЭП и АЭП при усилении поляризующего тока увеличиваются не в одинаковой степени, мы высказали предположение о том, что упомянутые изменения ФЭ обуславливаются не столько физико-химическими процессами, сколько процессами обмена веществ. Результаты опытов, приводимые ниже, подтвердили это предположение. Оказалось, что действие на гладкую мышцу МИА (2.5 мМ), находящуюся в растворе глюкозы—Рингера без хлористого натрия, приводит к быстрому уменьшению амплитуды КЭП и АЭП до нуля (рис. 3, *a, б*). При этом, несмотря на одинаковую концентрацию применяемого МИА, ФЭ в этих условиях уменьшается значительно быстрее, чем при наличии в растворе Рингера нормального количества хлористого натрия.

Как видно из рис. 4, отсутствие в растворе Рингера хлористого калия также не препятствует уменьшению ФЭ под влиянием МИА. В рассматриваемом опыте сила поляризующего тока была 3 мка и концентрация МИА 2.5 мМ. В растворе Рингера хлористый калий замещался на соответствующее количество глюкозы. В нормальных условиях в конце восходящей части КЭП возникает отрицательный локальный потенциал (рис. 4, *a*), который, как и рассмотренный выше ток действия, также угнетается под влиянием МИА (рис. 4, *б, в*).

Таким образом, подавление гликолиза приводит к уменьшению ФЭ. После промывания мышцы нормальным рингеровским раствором амплитуда электротонического потенциала не восстанавливается до исходной ее величины.

Естественно возникает вопрос, влияет ли на ФЭ угнетение аэробного этапа углеводного обмена. Для выяснения этого вопроса была проведена серия опытов по влиянию на гладкую мышцу цианистого калия (КСН). Как известно, синильная кислота и ее соли считаются специфическими ингибиторами ферментов с металлической простетической группой. Эти вещества блокируют дыхательный фермент цитохромоксидазу, вследствие чего ткань теряет способность потреблять кислород и наступает кислородное голодание. Для того чтобы концентрация калия в растворе Рингера, в котором находилась мышца, не увеличилась при добавлении к нему КСН, количество КСl в растворе Рингера уменьшилось, соответственно применяемой концентрации КСН. Следует отметить, что КСН в растворе быстро разлагается. В связи с этим в каждом отдельном опыте мы пользовались только свежеприготовлен-

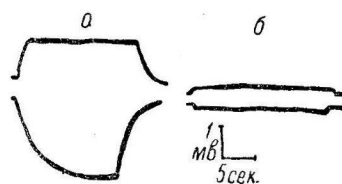


Рис. 3. Уменьшение ФЭ под влиянием МИА. Мышца находится в растворе глюкозы—Рингера без NaCl.

*a* — в норме; *б* — на 15-й мин. действия МИА.

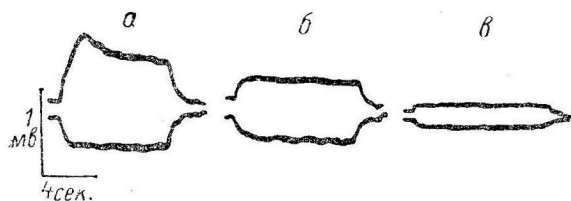


Рис. 4. Угнетение ФЭ и отрицательных локальных потенциалов под влиянием МИА. Мышца находится в растворе Рингера без КСl.

*a* — в норме; *б, в* — соответственно на 10-й и 20-й мин. действия МИА.

рами ферментов с металлической простетической группой. Эти вещества блокируют дыхательный фермент цитохромоксидазу, вследствие чего ткань теряет способность потреблять кислород и наступает кислородное голодание. Для того чтобы концентрация калия в растворе Рингера, в котором находилась мышца, не увеличилась при добавлении к нему КСН, количество КСl в растворе Рингера уменьшилось, соответственно применяемой концентрации КСН. Следует отметить, что КСН в растворе быстро разлагается. В связи с этим в каждом отдельном опыте мы пользовались только свежеприготовлен-

ным раствором KCN. Концентрация применяемого KCN равнялась 1—2,5 мМ.

В опыте, результаты которого представлены на рис. 5, концентрация KCN равнялась 2,5 мМ, а сила поляризующего тока 3 мка. В нормальных условиях в конце восходящей части КЭП возникает хорошо выраженный отрицательный локальный потенциал (рис. 5, а). На 10-й мин. действия KCN амплитуда КЭП заметно уменьшается (рис. 5, б). Отрицательный локальный потенциал, возникающий в конце восходящей части КЭП, также уменьшается. На 30-й мин. действия KCN амплитуда

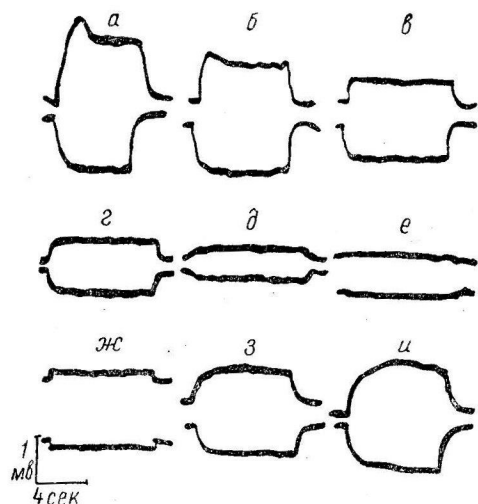


Рис. 5. Угнетение ФЭ и отрицательных локальных потенциалов гладкой мышцы под влиянием KCN.

а — в норме; б—ж — соответственно на 10, 30, 45, 60, 120, 125-й мин. действия KCN; з, и — соответственно на 60-й и 120-й мин. после отмывания мышцы от KCN.

Амплитуда АЭП под влиянием KCN также постепенно уменьшается до нуля (рис. 4, а—ж). При этом на 45-й и особенно на 60-й мин. действия KCN амплитуда и форма АЭП и КЭП почти не различаются между собой (рис. 5, г, д). При промывании мышцы раствором Рингера без KCN амплитуда АЭП постепенно восстанавливается, хотя даже на 2-м часу промывания величина ее оказывается меньше, чем до действия KCN (рис. 5, з, и).

Следует отметить, что и мышечные токи действия угнетаются под влиянием KCN.

#### ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Из приведенных выше результатов исследований видно, что подавление обмена веществ приводит к уменьшению ФЭ, а также к угнетению локальных потенциалов и токов действия, возникающих на КЭП при пороговой и большей силе тока. Все эти изменения электрических свойств гладкой мышцы зависят от концентрации применяемого ингибитора. Следует упомянуть, что амплитуда электротонического потенциала при прочих равных условиях зависит прежде всего от состояния проницаемости протоплазматической мембраны. С этой точки зрения следует предположить, что очень быстрое уменьшение ФЭ под влиянием формалина, видимо, обуславливается увеличением проницаемости мембраны гладкомышечных клеток для ионов, участвующих в образовании электротонических потенциалов.



Как показал в своих опытах Д. С. Воронцов (1962), ФЭ седалищного нерва лягушки также очень быстро уменьшается под влиянием формалина, но только при условии, если соединительнотканная оболочка предварительно была снята. ФЭ нерва с интактной соединительнотканной оболочкой под влиянием формалина не только не уменьшается, но даже увеличивается. Однако оказалось, что это увеличение ФЭ происходит главным образом за счет увеличения быстрой части электротонического потенциала. По мнению Воронцова, это обстоятельство и является одним из доказательств того, что быстрая часть ФЭ нерва действительно обуславливается наличием соединительнотканной оболочки. Следует также отметить, что потенциал покоя поперечнополосатых мышечных волокон значительно уменьшается под влиянием формалина (Сорокина, 1959).

Уменьшение ФЭ под влиянием МИА и KCN свидетельствует о том, что в общем обмене веществ гладкой мышцы углеводный обмен играет важную роль в возникновении электротонических потенциалов. И так как амплитуда электротонического потенциала, как упоминалось выше, зависит главным образом от состояния проницаемости протоплазматической мембраны, то отсюда вытекает, что именно это свойство мембраны гладкомышечных клеток тесно связано с углеводным обменом.

На основании всего сказанного следует предположить, что нормальное протекание обмена веществ, в частности углеводного, является необходимым условием не только для активного движения ионов против концентрационного их градиента (Keynes, 1960), но и для регуляции и поддержания проницаемости протоплазматической мембраны.

Как показывают литературные данные, увеличение содержания Na в поперечнополосатых мышечных волокнах под влиянием МИА и KCN связано не столько с угнетением активного выхода Na из волокон, сколько с увеличением его входа по градиенту концентрации вследствие увеличения проницаемости протоплазматической мембраны (Frazier, Keynes, 1959). В этой связи следует предположить, что рассмотренное выше угнетение отрицательных локальных потенциалов и токов действия под влиянием ингибиторов обмена веществ также обуславливается главным образом уменьшением разности концентрации ионов, в частности K и Na, по обе стороны протоплазматической мембраны в связи с увеличением ее проницаемости.

#### ВЫВОДЫ

1. Раствор формалина быстро и необратимо уменьшает ФЭ до нуля.
2. МИА или KCN вызывает уменьшение ФЭ, а также угнетение отрицательных локальных потенциалов и токов действия, возникающих на КЭП при соответствующей силе поляризующего тока. Степень изменения ФЭ зависит от концентрации ингибитора.
3. Отсутствие в растворе Рингера NaCl или KCl не препятствует уменьшению ФЭ под влиянием ингибитора.
4. Исходя из того, что величина амплитуды электротонического потенциала при прочих равных условиях зависит от состояния проницаемости протоплазматической мембраны, можно предположить, что именно это свойство мембраны гладкомышечных клеток тесно связано с обменом веществ.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Воронцов Д. С., Физиолог. журн. СССР, 48, № 5, 1962.  
 Ковтун С. Д., Тр. Н.-и. инст. физиолог. животных Киевск. унив., № 5, 129, Киев, 1949.  
 Насонов Д. Н., В. Я. Александров, Усп. соврем. биол., 17, в. 1, 1, 1944.  
 Сорокина З. А., Физиолог. журн. СССР, 45, № 11, 1359, 1959.  
 Шуба М. Ф., Физиолог. журн. СССР, 47, № 8, 1068, 1961а; Биофизика, 6, № 1, 52, 1961б; Физиолог. журн. АН УРСР, 8, № 1, 1962а; Биофизика, 7, в. 2, 193, 1962б.

- Bülbring E., H. Lüllmann, Journ. Physiol., 136, 310, 1957.  
Frazier H. S., R. D. Keynes, Journ. Physiol., 148, 362, 1959.  
Keynes R. D. In: Membrane transport a. metabolism. Symposium, 85. Prague, 1960.

Поступило 13 XII 1961

---

EFFECT OF FORMALIN, MONOIODIDE ACETATE AND POTASSIUM CYANIDE  
ON PHYSICAL ELECTROTONUS OF SMOOTH MUSCLES

By *M. F. Shuba*

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

---

## МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

### МЕТОДИКА ВЖИВЛЕНИЯ МНОЖЕСТВЕННЫХ ЭЛЕКТРОДОВ ДЛЯ ОТВЕДЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКИХ ПОТЕНЦИАЛОВ ОТ РАЗНЫХ ТОЧЕК СЛУХОВОЙ ЗОНЫ КОРЫ КОШКИ В УСЛОВИЯХ ХРОНИЧЕСКОГО ЭКСПЕРИМЕНТА

Лян Чжи-ань, И. И. Качуро и Н. В. Забова

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

За последние годы были разработаны различные методы вживления электродов для регистрации электрических реакций, возникающих в разных областях коры головного мозга в условиях хронического эксперимента (Цкипуридзе, 1950; Артемьев, 1951; Сахиулина, 1951; Kogan, 1952; Bradley, Elkes, 1953; Ройтбак, 1956; Альтман, Марусева, 1959, и др.). Однако для исследования функционально-пространственной дифференциации нервных элементов в очень ограниченных областях коры (корковый отдел слухового анализатора) в хронических условиях эти методы не могли быть использованы.

Для этой цели была необходима методика, позволяющая отводить биоэлектрические потенциалы от разных частей слуховой зоны и точно локализовать место отведения.

Мы пытались в условиях хронического эксперимента осуществить отведение электрических потенциалов непосредственно от поверхности мозга (после снятия *dura mater*) подобно тому, как это делали в остром опыте авторы, исследовавшие частотную локализацию в слуховой зоне коры (Tunturi, 1944, 1950; Hind, 1953; Kiang, Goldstein, 1959). В результате нами была разработана методика вживления множественных отводящих электродов, дающая возможность регистрировать электрические потенциалы значительной амплитуды с разных точек слуховой зоны коры и позволяющая достаточно точно локализовать место отведения.

Сущность методики состоит в следующем. Отводящие электроды закрепляются в отверстиях костной пластинки, которая вырезается над слуховой зоной коры. *Duramater* в области костного окна удаляется. Затем костная пластинка с электродами ставится в отверстие на черепе в то же положение, в каком она была до снятия и закрепляется шелковыми нитками и цементом.

Операция производится под наркозом (амитал-натрий в дозе 70 мг/кг внутривенно с соблюдением правил стерильности. Разрез кожи на голове длиной 7—8 см делается параллельно средней линии на расстоянии 1 см от нее, *m. temporalis* удаляется. Кость, лежащая над слуховой зоной коры, сначала надпиливается тонкой колесовидной фрезой, соединенной с бормашиной, а затем вырезается при помощи костных щипцов так, чтобы ее края были ровными и твердая мозговая оболочка не повреждалась. Линия костного разреза проходит на 12—13 мм ниже средней линии, на 2—3 мм впереди от венечного шва, и 2—3 мм ниже теменно-височного шва (рис. 1, А). После снятия кости и остановки костного кровотоечения на открытом участке удаляется твердая мозговая оболочка. Обнаженная часть мозга покрывается на время ватным тампоном, смоченным теплым физиологическим раствором. Кровотечение с поверхности коры останавливается очень тщательно во избежание образования в дальнейшем сгустков крови под электродами.

Снятая кость просверливается бором (диаметр 0.5 мм) в местах, где будут установлены электроды. Бор при просверливании направляется перпендикулярно к внутренней поверхности кости. Точную локализацию электрода легко установить, так как на внутренней стороне снятой костной пластинки хорошо отпечатана поверхность мозга со всеми бороздами и извилинами.

Электрод представляет собой серебряную проволочку диаметром 0.5 мм и длиной 3 мм. Его конец, который будет касаться поверхности мозга, тщательно шлифуется; к другому концу припаивается константановая проволока диаметром около 0.2 мм и длиной в 10 см. Вся серебряная часть электрода, за исключением его контактной поверхности, покрывается винифлексовым лаком. Электроды устанавливаются в сделанных на снятой кости отверстиях так, чтобы они выступали на 0.5 мм над внутрен-

ней поверхностью кости. Это обеспечивает хороший контакт электродов с поверхностью мозга. С наружной стороны снятой костной пластинки электроды укрепляются зубным цементом. Константановая часть каждого электрода изолируется хлорвиниловой трубкой. Все трубочки укрепляются на кости цементом. Таким образом можно одновременно установить большое количество электродов.

После укрепления электродов костная пластинка вставляется в отверстие на черепе в то же положение, какое она занимала до удаления. Убедившись в правильном положении костной пластинки и хорошем контакте электродов, о чем свидетельствует

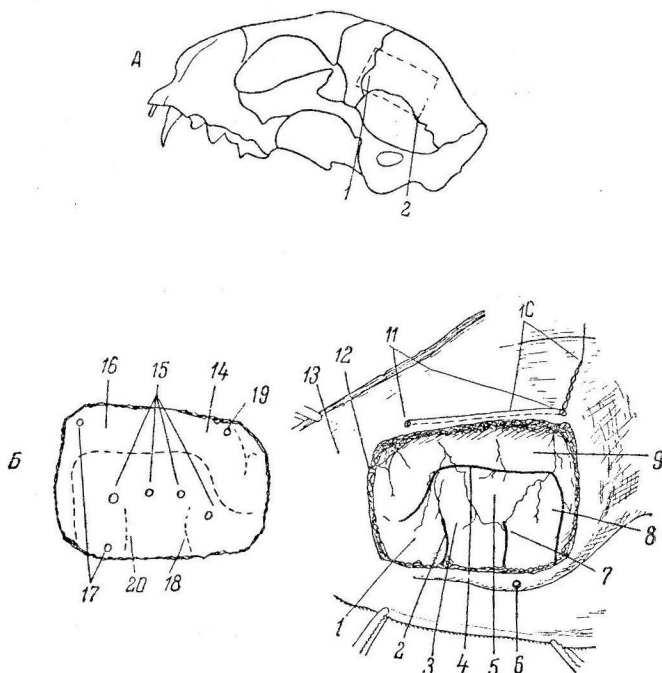


Рис. 1. Схемы расположения костного окна на черепе кошки (А), внутренней поверхности снятой костной пластинки (Б, слева) и обнаженной слуховой зоны коры левого большого полушария головного мозга кошки (Б, справа).

На А: 1 — венечный шов, 2 — теменно-височный шов. Пунктирный квадрат — костное окно. На Б: твердая мозговая оболочка снята; 1 — передняя эктосильвиева извилина; 2 — передняя эктосильвиева борозда; 3 — сильвиева извилина; 4 — супрасильвиева борозда; 5 — средняя эктосильвиева извилина; 6 — нижнее отверстие в кости черепа для шва; 7 — задняя эктосильвиева борозда; 8 — задняя эктосильвиева извилина; 9 — супрасильвиева извилина; 10 — индифферентный электрод; 11 — переднее и заднее отверстие для швов, через которые проходит индифферентный электрод; 12 — край кости черепа; 13 — кость черепа; 14 — внутренняя поверхность снятой костной пластинки; 15 — отверстия для электродов; 16 — отпечаток супрасильвиевой борозды на внутренней поверхности кости; 17 — заднее и нижнее отверстие для швов; 18 — отпечаток передней эктосильвиевой борозды; 19 — переднее отверстие для шва; 20 — отпечаток задней эктосильвиевой борозды.

получение электрических ответов на звуковые раздражения, пластинку с электродами фиксируют к кости черепа спереди, сзади и снизу шелковыми нитками (рис. 1, Б). В качестве индифферентного электрода служит тонкая константановая проволока (диаметр около 0.2 мм, которая продевается через два отверстия в кости черепа и находится между костью и твердой мозговой оболочкой вдоль супрасильвиевой борозды (рис. 1, Б).

Этот электрод также изолируется хлорвиниловой трубкой и укрепляется на кости цементом. Щель между костями черепа сначала замазывается воском, а затем цементом. Следует тщательно осушать поверхность кости, прежде чем накладывать цемент, чтобы избежать в дальнейшем его разрушения. После затвердения цемента рана зашивается, электроды выводятся через рану или через новый разрез кожи. В глубь раны помещается хлорвиниловая дренажная трубочка диаметром 4—5 мм, которая выводится через маленький разрез кожи на шею за ухом и крепится к краям разреза шелковой ниткой. Трубочка служит для отведения жидкости, которая может

накапливаться в ране. Этим в значительной степени уменьшается возможность инфекции раны.

Оперированному животному регулярно в течение первых двух недель вводится пенициллин (2 раза в день по 30 000—50 000 единиц). Швы на коже снимаются на 8—10-й день после операции. Если в ране не накапливается жидкость, дренажную трубку можно снять на 5-й день.

При благоприятном течении послеоперационного периода и хорошем состоянии электродов первичные электрические потенциалы на звуковые раздражения на раз-

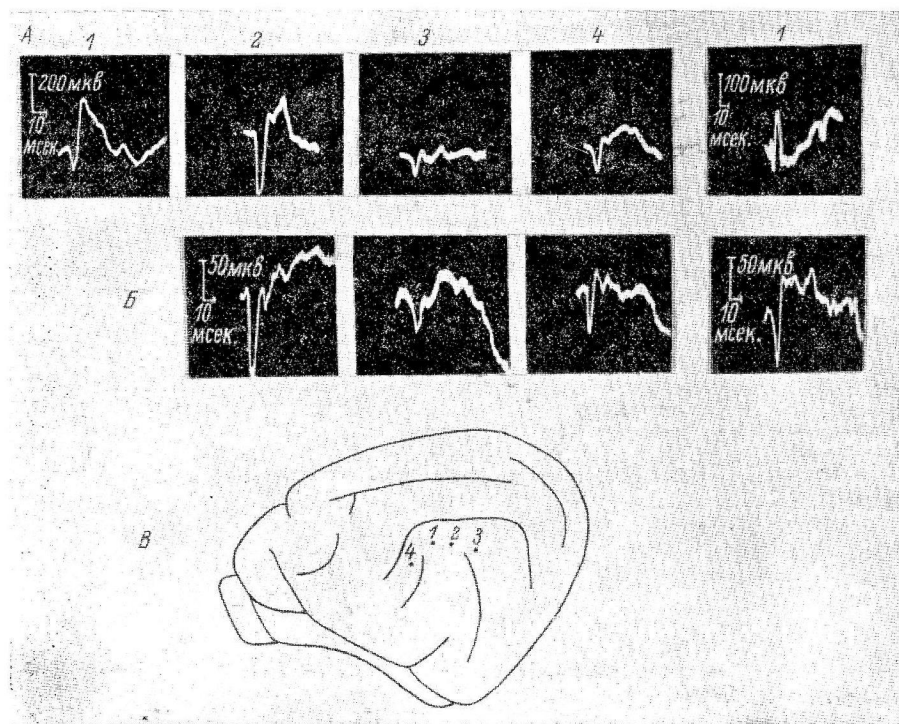


Рис. 2. Первичные ответы на щелчок с четырех точек слуховой зоны коры (интенсивность 60 дБ над порогом слышимости человека) в разные сроки после операции.

А — 4 кадра слева — кошка № 8 (7 дней после операции); 1 кадр справа — кошка № 6 (1-й день после операции). Б — 3 кадра слева — кошка (79 дней после операции), 1 кадр справа — кошка № 6 (67 дней после операции). В — схема расположения электродов в слуховой зоне коры; цифры над кадрами соответствуют точкам вживления электродов.

ных точках слуховой зоны можно регистрировать в течение нескольких месяцев, начиная с первых дней после операции.

Необходимо отметить, что через некоторое время (примерно 1—2 месяца) электроды могут обламываться. Во избежание этого можно использовать для крепления концов электродов на черепе площадку из плексиглаза (Альтман, Марусев, 1959).

На рис. 2 приведены осциллограммы первичных ответов на щелчок с четырех точек слуховой зоны коры, полученные на бодрствующем животном в разное время после операции. Первичные ответы, зарегистрированные у 2 животных в первые дни после операции, представлены на рис. 2, А. На точке 1 ответ характеризуется позитивной фазой, за которой следует негативная фаза большой амплитуды. На точке 2 амплитуда негативной фазы несколько меньше. На точке 3 наблюдаются ответы, преимущественно состоящие из положительной фазы, амплитуда которой обычно меньше, чем на точках 1 и 2. На точке 4 амплитуда положительной фазы примерно такая же, как на точке 3, иногда наблюдается и отрицательная фаза небольшой амплитуды. Аналогичные данные, касающиеся формы ответов с разных частей слуховой зоны коры, получены С. П. Нарикашвили (1956).

При морфологическом контроле было обнаружено, что с течением времени после операции (через 1.5—2 месяца) под костной пластинкой с укрепленными на ней электродами образуется плотный соединительнотканый рубец, отделяющий электроды от коры. Рубец имеет слабые спайки с мягкой мозговой оболочкой.

Микроскопическое исследование мозга 7 подопытных животных, проведенное Г. И. Ратниковой, показало, что мягкая мозговая оболочка в области костного окна, как правило, была несколько утолщена, по краям раны инфильтрирована лейкоцитами. В местах нахождения электродов имелись небольшие, довольно четко ограниченные разрастания *pia mater* (200—800 мк в диаметре), состоящие из соединительной ткани разной степени зрелости, скопления клеток глии и лейкоцитов. Видимых изменений коры в области нахождения электродов не было обнаружено.

Для гистологического исследования изготовлялись серии срезов височной области коры с последующей реконструкцией. Препараты окрашивались по Нисслю, Ван-Гизону и гематоксилин-эозином.

На 2 подопытных животных было проведено систематическое исследование порогов возникновения вызванных потенциалов на разных точках слуховой зоны коры и амплитуды этих потенциалов на точке 2 (рис. 2) в течение длительного времени. Оказалось, что амплитуда вызванного потенциала с течением времени после операции (через 2—3 месяца) значительно уменьшается. Так, у кошки № 8 через 8 дней после операции она равнялась 170 мкв, через 75 дней она существенно не изменилась и равнялась 160 мкв, однако к 165-у дню после операции амплитуда потенциала упала более чем в 3 раза и равнялась 50 мкв.

Можно предположить, что такое изменение амплитуды вызванных потенциалов, связано с развитием соединительнотканного рубца между электродами и поверхностью мозга.

Пороги возникновения вызванных ответов на разных точках слуховой зоны коры с течением времени после операции (2—3 месяца) существенно не менялись. То же самое можно сказать относительно формы вызванных потенциалов.

Таким образом, с помощью описанной методики можно проводить исследования электрических потенциалов на разных точках слуховой зоны коры у бодрствующего и наркотизированного животного. Преимуществом ее является возможность одновременно вживить в ограниченную область коры значительное количество электродов и достаточно точно локализовать место отведения. Однако вследствие образования соединительнотканного рубца под электродами, животных следует использовать главным образом в первые 1.5—2 месяца после операции, особенно при изучении амплитуды вызванных потенциалов.

#### ЛИТЕРАТУРА

- Альтман Я. А., А. А. Марусева, Физиолог. журн. СССР, 45, № 6, 724, 1959.  
 Артемьев В. В., Физиолог. журн. СССР, 37, № 6, 688, 1951.  
 Коган А. Б. Методика хронического вживления электродов для отведения потенциалов и раздражения мозга. М., 1959.  
 Нарикашвили С. П., Тр. Инст. физиолог. им. И. С. Бериташвили, 10, 73, 1956.  
 Ройтбак А. И., Тр. Инст. физиолог. им. И. С. Бериташвили, 10, 103, 1956.  
 Сахлулина Г. Т., Журн. выпш. нервн. деят., 1, 3, 457, 1951.  
 Цкипуридзе Л. Р., Труды Инст. физиолог. им. И. С. Бериташвили, 8, 189, 1950.  
 Bradley P. B., I. Elkes, EEG a. Clin. Neurophysiol., 5, 3, 451, 1953.  
 Hind J. E., Journ. Neurophysiol., 16, 5, 1953.  
 Kiang N. J. S., M. H. Goldstein, Journ. Acoust. Soc. Am., 31, 6, 1959.  
 Tunturi A. R., Am. Journ. Physiol., 141, 3, 1944; 160, 3, 1950.

Поступило 7 X 1961

#### TECHNIQUE OF MULTIPLE ELECTRODE IMPLANTATION FOR POTENTIAL DERIVATION FROM DIFFERENT POINTS OF THE AUDITORY CORTICAL ZONE OF THE CAT UNDER CONDITIONS OF CHRONIC EXPERIMENTATION

By Lian Tzhi-an, I. I. Katchuro and N. V. Zaboeva

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

## УСКОРЕННЫЙ СПОСОБ ВЫКРАИВАНИЯ ПАВЛОВСКОГО ЖЕЛУДОЧКА

Н. В. Данилов

Кафедра нормальной физиологии Государственного медицинского института, Ростов-на-Дону

Для сокращения времени операции и количества теряемой при этом крови мы прибегли к новому методическому приему приготовления павловского желудка. В основном техника операции состоит в следующем.

Из брюшной полости извлекают необходимый участок желудка. На большой кривизне, там где будет вход в полость малого павловского желудка, между перевязками перерезают крупные сосуды. По линии от места перерезки сосудов до места будущего перешейка желудка накладывают мягкий изогнутый жом вогнутостью в сторону большой кривизны желудка (рис. 1, 4). Одна бранша жома ложится на заднюю стенку желудка, а другая — на переднюю. Следят за тем, чтобы салыник не прижался браншей жома к задней стенке желудка. Перед замыканием жома выдавливают руками содержимое намечаемого малого желудка (рис. 1, 3).

Бранши изогнутого жома имеют на краях насечки, расположенные через каждые 8 мм, и продольную щель шириной 2 мм. Эта щель делается в браншах обычного жома в мастерской посредством фрезки.

В том месте, где расположился конец жома, отступают на 1.5 см от края большой кривизны желудка и отсюда начинают пришивать друг к другу обе стенки желудка. Для этого делают прямой иголкой прокол через обе стенки желудка и затем продолжают шить вдоль выпуклой стороны бранши зажима (рис. 1, 4), при этом в качестве указателя пользуются насечками на браншах. Дойдя до места перевязки сосудов на большой кривизне, возвращаются к исходной точке. Такой же «сапожный» шов делают и по вогнутому краю бранши зажима. Но в этот раз, начав шов от места будущего перешейка малого желудка, его не доводят на 5 мм до края желудка, где перерезались

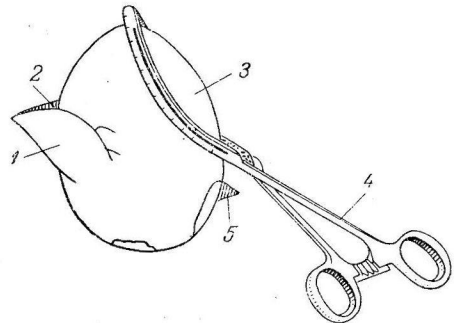


Рис. 1. Отжатие части желудка.

1 — пилорическая часть желудка; 2 и 5 — разрез в брюшной стенке, через который был извлечен желудок; 3 — намечаемый малый павловский желудочек; 4 — мягкий изогнутый жом с продольным разрезом в его браншах.

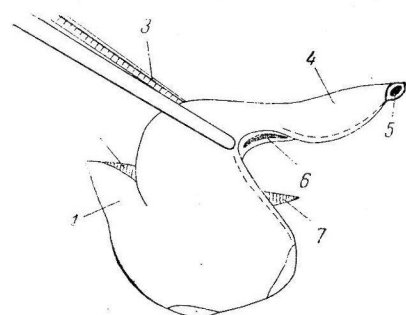


Рис. 2. Момент операции до приготвления сводов из слизистой желудка.

1 — пилорическая часть желудка; 2 и 7 — разрез в брюшной стенке, через который был извлечен желудок; 3 — мягкий прямой зажим, отделяющий полость большого желудка; 4 — павловский желудочек; 5 — входное отверстие павловского желудка; 6 — перешеек между желудками до разреза слизистой.

перешейка. Оперирующий подводит указательный палец левой руки под перемычку между желудочками, кладет марлевый тампонец сбоку от наложенного зажима

(рис. 1, 4), при этом в качестве указателя пользуются насечками на браншах. Дойдя до места перевязки сосудов на большой кривизне, возвращаются к исходной точке. Такой же «сапожный» шов делают и по вогнутому краю бранши зажима. Но в этот раз, начав шов от места будущего перешейка малого желудка, его не доводят на 5 мм до края желудка, где перерезались сосуды. В результате здесь создается вход в полость малого желудка. Дополнительно отделяют полость малого желудка вторым мягким зажимом, который накладывается выше перешейка. Конец этого зажима должен соприкасаться с первым зажимом.

Теперь концом узкого, острого ланцета мелкими пилящими движениями проходят по щели в браншах жома и таким путем отделяют малый желудочек от большого. Разрез начинают от исходной точки швов. Рану смазывают 5%-й йодной настойкой. Снимают изогнутый жом. На рис. 2 показан желудок перед моментом приготовления сводов.

Увеличивают площадь открывшейся слизистой желудка в области перешейка. С этой целью в отверстие желудка в области перешейка вводят браншу ножниц и через всю стенку желудка, почти параллельно большой кривизне, последовательно делают четыре разреза по 3 мм. Каждый из них начинают от края у начала швов.

Теперь приступают к разъединению полостей желудка. Накладывают по одному зажиму Диффенбаха (рис. 3, 6, 7) в средних точках на переднем и заднем краях слизистой

Диффенбаха (рис. 3, 7) и большим пальцем той же руки фиксирует в этой точке слизистую. По другую сторону зажима Диффенбаха помощник фиксирует слизистую марлевым тампоном, зажатым пинцетом (рис. 3, 4). Содружественно растягивая и фиксируя слизистую, оперирующий разрезает ее острым скальпелем по прямой линии от одного зажима (7) до другого (6). Отсепаровывают края слизистой путем «соскабливания» и отделения ее от подлежащей ткани. Отпрепарованный край слизистой делают шириной в 3—4 мм. Снимают зажимы Диффенбаха. Накладывают кисетный шов на подсли-

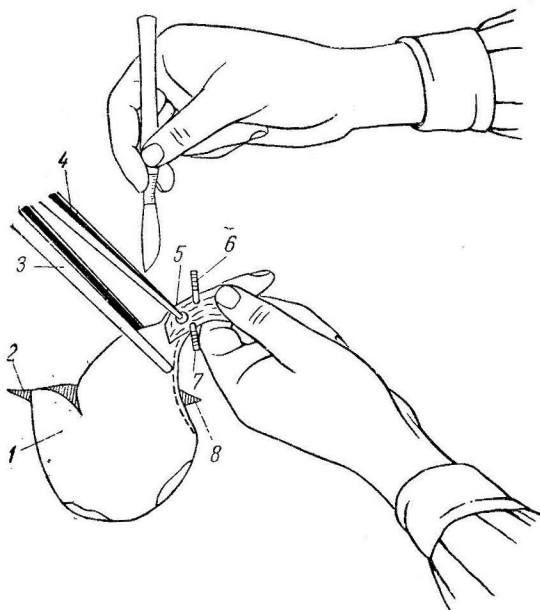


Рис. 3. Момент перерезки слизистой желудка.

1 — пилорическая часть желудка; 2 и 8 — разрез в брюшной стенке, через который был извлечен желудок; 3 — мягкий зажим, изолирующий полость желудка; 4 — пинцет, которым ассистент посредством тампончика растягивает слизистую; 5 и 6 — зажимы Диффенбаха, симметрично расположенные на краях слизистой перешейки.

зистую большого желудка. Этот круговой шов начинают от места узла «сапожного» шва. При затягивании шва края слизистой вправляют в полость малого желудка. То же проделывают с отпрепарированным краем слизистой малого желудочка. В области перешейки сшивают край к краю серозно-мышечный слой. Для перитонизации желудка сшивают Z-образным, непрерывным швом сперва стенку большого, а затем малого желудочков. Этот шов делается над «сапожным» в качестве второго яруса. Снимают прямой мягкий зажим (рис. 3, 3). Затем в области шва фиксируют к желудку сальник. Желудок погружают в брюшную полость. Вход в малый желудок подшивают поближе к мечевидному отростку к краям разреза брюшной стенки. Зашивают стенку живота.

Описанным способом было прооперировано 5 собак. Послеоперационных осложнений не имелось. Кривые желудочной секреции на хлеб, мясо и молоко соответствовали классическим павловским кривым. Кровопотеря при операции была крайне незначительной. На операцию уходит около 30—40 мин.

Поступило 9 XI 1961.

## BRIEF PROCEDURE FOR PAVLOV POUCH FORMATION

By *N. V. Danilov*

From the Department of Physiology, Medical Institute Rostov-on-the-Don



## НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

## XIV КОНФЕРЕНЦИЯ ФИЗИОЛОГОВ ЮГА РСФСР

Е. К. Аганяц и В. М. Покровский

Краснодар

С 4 по 8 июня 1962 г. в Краснодаре состоялась XIV Конференция физиологов Юга РСФСР. Заслушано и обсуждено 156 докладов по различным вопросам следующих проблем: физиология центральной нервной системы, высшая нервная деятельность, электрофизиология, гипотермия и анестезиология, механизмы свертывания крови, физиология кровообращения и дыхания, действие курортных факторов на организм.

В докладе А. Б. Когана (Ростов-на-Дону) «Химические основы возбуждения нервной клетки» рассмотрены современные успехи нейрофизиологии, биофизики и биохимии, открывающие широкие перспективы проникновения в физико-химическую природу нервных процессов. Сопоставление электрофизиологических, гистохимических и микроструктурных показателей деятельности нервных клеток выявляет определенные соотношения между возбуждением нервной клетки и ее цитохимической характеристикой. Умеренные раздражения нервной клетки сопровождаются увеличением количества РНК в нейроплазме, а длительные раздражения приводят к уменьшению ее содержания. При возбуждении нервной клетки в ней изменяется активность сукциндегидразы, кислой и щелочной фосфатаз, происходит перемещение калия относительно клеточных мембран.

В докладе Т. В. Иванниковой были представлены данные о механизме цитобиохимических изменений в мотонейронах спинного мозга при рефлекторном возбуждении. Установлено, что увеличение количества РНК, локализованной в тигроиде и ядрышке нервных клеток, связано с распадом рибонуклеопротеидов, а накопление фосфатаз зависит от расщепления фосфорсодержащих энергетических веществ.

В других докладах (из лаборатории А. Б. Когана) были вскрыты механизмы межцентральных взаимоотношений при формировании и протекании условных рефлексов, при развитии судорожного припадка и компенсаторных приспособлений в ц. н. с., а также при аутогемоперфузии сосудов головы. Согласно данным Г. М. Глумова и Г. А. Хасабова, распространение условного возбуждения и формирование судорожной реакции происходит в основном по транскортикальным путям. Л. А. Серебрякова и Н. Н. Ткаченко сообщили о наличии асимметрии электрической активности спинного мозга и коры больших полушарий при достижении вполне удовлетворительной компенсации локомоторных функций после гемисекции спинного мозга.

Доклады профессора Н. И. Лагутиной и ее сотрудников (Сухуми) были посвящены изучению закономерностей в. н. д. обезьян. Н. И. Лагутина показала, что при исследовании анализаторов у обезьян следует особое внимание уделять биологической роли раздражителей и их адекватности. При осуществлении пищевых условных рефлексов ведущую роль играют раздражители зрительного анализатора, при оборонительных — основное адекватное значение приобретают звуковые раздражители. По данным Л. Н. Норкиной и П. С. Паниной, особенно чувствительным индикатором функционального состояния коры мозга обезьян являются ориентировочно-исследовательские рефлексы. В докладе Т. Г. Урманчевой были представлены электрофизиологические данные, свидетельствующие о широком вовлечении подкорковых образований в центральные механизмы условных рефлексов.

В докладах А. Д. Ларионова (Ставрополь), Р. Р. Овакяняна, Н. И. Петровской, М. Ф. Семьицина, И. Т. Лесникова, Ю. Д. Певзнера, К. К. Рожкова (Ростов на Дону), В. К. Бондарь, Е. Т. Зеленко, А. П. Мельниковой (Днепропетровск), А. М. Волынского (Симферополь) были освещены механизмы нарушения деятельности коры головного мозга под влиянием различных воздействий. Факты, приведенные в этих сообщениях, имеют большое значение для теории и практики медицины.

По проблеме гипотермии и терморегуляции было заслушано 12 сообщений. П. М. Старков (Краснодар) в обобщающем докладе на пленарном заседании «Регулируемая остановка сердца как современная медико-биологическая проблема» отметил исключительную роль сердца в восстановлении угасшей жизни организма, представил данные о некоторых способах повышения устойчивости сердца при прекращении его кровоснабжения. Временная полная остановка сердца, необходимая для проведения

крупных оперативных вмешательств на сердце, не только улучшает условия для технического выполнения операции, но вместе с тем улучшает возможности восстановления его работоспособности, особенно в сравнении с простым выключением сердца из кровообращения. Обстоятельное изучение автоматизма и нагнетательной функции сердца при низких температурах позволило использовать холодовой фактор для проведения регулируемой остановки сердца. Наилучший результат в смысле восстановления функции сердца был получен при охлаждении сердца до температуры 9—12° посредством перфузии коронарных сосудов охлажденным солевым раствором с преобладанием ионов калия. Этот метод позволяет увеличить срок выключения сердца из кровообращения до 40 мин. и более с последующим полным восстановлением его нагнетательной способности. Некоторые частные вопросы проблемы регулируемой остановки сердца были представлены в докладе Е. А. Малигонова (Краснодар).

Среди докладов по гипотермии на секционных заседаниях 8 сообщений были посвящены вопросам общего и локального охлаждения головного мозга. При охлаждении через наружные покровы головы снижается температура во всем организме, однако головной мозг и в особенности его кора охлаждаются сильнее, что повышает устойчивость мозга к прекращению кровообращения и уменьшает опасность гипотермии для всего организма. Детальное изучение этого метода в эксперименте позволило Л. И. Мурскому с сотрудниками (Ярославль) применить его в клинике при тяжелых хирургических вмешательствах. К. Н. Киселева (Краснодар) показала, что прямая фарадическая возбудимость двигательной зоны коры головного мозга кошек сохраняется при локальном охлаждении вплоть до 0°. В то же время, как показал Г. Г. Иванченко (Краснодар), при охлаждении мозга перфузией через боковые желудочки холодного раствора возбудимость падает более резко. При температуре оттекающего раствора 25° она составляет 51%, а при 20° примерно 1% от исходной величины. Большой интерес вызвали сообщения А. П. Костина и К. Г. Сухомли (Краснодар), которые показали особенности терморегуляции у крупного рогатого скота в различных экологических условиях.

В докладах по проблеме «Анестезиология» были освещены вопросы теории наркоза и практического использования последних достижений анестезиологии. Обобщение большого экспериментального материала привела в своем докладе Н. И. Николаева (Ростов-на-Дону). Изучение влияния «корковых» и «стволовых» наркотических веществ на деятельность различных отделов ц. н. с. показало, что обе группы веществ в первую очередь снижают возбудимость коры головного мозга. Изменение возбудимости подкорковых образований наступает позже и выражено слабее.

В докладе В. И. Линенко (Днепропетровск) отмечена динамика изменения биоэлектрической активности коры мозга у собак под влиянием гексенала, установлено более раннее наступление электроэнцефалографических изменений в зрительной зоне коры по сравнению со слуховой. Г. Е. Батрак и С. Я. Дубич (Днепропетровск) представили данные, указывающие на снижение устойчивости молодых щенят (в возрасте от одного дня до трех месяцев) к эфирному наркозу после предварительной ваготомии. М. Д. Гурджиян (Краснодар), используя термоэлектрический метод анализа наркотической смеси, предложенный П. М. Старковым, установил точные потери эфира через кожу, а также через мышцы, плевру и брюшину во время операции.

В докладах К. И. Бендер и С. Л. Фрейдман (Саратов) были изложены данные о влиянии наркотических веществ на тканевое дыхание и другие биохимические показатели. Тиопентал повышает потребление кислорода и выделение угольной кислоты тканями сердца и мозга. Содержание гликогена в сердечной мышце при этом заметно снижается. Гексенал вызывает аналогичные изменения в тканях мозга.

Н. С. Джавадян, Н. Г. Ванникова и В. В. Николаева проанализировали метод получения электросна и электронаркоза аппаратом «Электронаркоз», генерирующим прямоугольные импульсы с частотой 110 гц. Наиболее быстро наркоз развивается при носоглоточном методе наложения электродов.

Обсуждались на Конференции и вопросы физиологии и патологии свертывания крови. Б. А. Кудряшов и его сотрудники Г. В. Андреевко, Т. М. Калишеская, Г. Г. Базазян и В. Е. Пасторова изложили данные о наличии в организме физиологической противосвертывающей системы, имеющей рефлекторно-гуморальную природу. При депрессии функции этой системы любая провокация образования тромбина может привести к тромбообразованию и гибели организма от общего и локального тромбоза. Первая регуляция процесса свертывания крови была отражена в докладе М. А. Уколовой, Ю. Н. Бордюшкова, Л. Х. Гаркави и Е. Б. Квакиной (Ростов-на-Дону), наблюдавших закономерное повышение тромбокиназной активности и содержания фибриногена при раздражении гипоталамуса.

В. П. Балуда и И. Б. Цынкаловский (Краснодар) привели данные о наличии в эритроцитах здоровых и больных людей следующих факторов свертывания крови: антигенаминопного, тромбопластинного, антифибринолизинного и фактора подобного пластиночному фактору I. Авторы считают, что при возникновении массивного гемолиза эритроцитов в условиях патологии эти факторы могут принимать участие в процессе свертывания крови.

Вопросы патологии свертывания крови были освещены в докладах М. С. Мачабели (Тбилиси), П. А. Теппера, А. А. Сюрпина (Симферополь), П. М. Альперина (Москва) и других.

Фармакотерапия заболеваний свертывающей системы крови была представлена докладами И. Э. Аюпова и сотрудников, Д. В. Пантюхина (Краснодар), Г. В. Кочетковой (Самарканд). Весьма ценные данные были приведены в докладе И. Э. Аюпова, который поделился своим опытом по изысканию новых гемостатических средств. И. Э. Аюпов открыл гемостатические свойства растения лагохилус опьяняющий и предложил его для использования в медицинской практике как кровоостанавливающего средства. В настоящее время лагохилус находит широкое применение для лечения различных форм гемофилии. Л. Г. Хетагуровой (Орджоникидзе) приведены факты, указывающие на снижение тромбопластической активности крови *in vitro* под влиянием гепарина.

Вопросам физиологии кровообращения и дыхания было посвящено 2 секционных заседания. Н. В. Данилов (Ростов-на-Дону) показал, что примененная им методика онкографии вен открывает больше возможностей для раннего распознавания их функционального состояния, чем обычное измерение кровяного давления в них. Г. Я. Мавевнин (Краснодар) показал, что сердце является рефлексогенной зоной, с которой осуществляются влияния на двигательный аппарат спинного мозга. П. А. Небыков (Краснодар) выявил и проанализировал периферический рефлекс с брюшной вены на сердце лягушки. В сообщениях А. В. Межера (Ростов-на-Дону) и Н. С. Джавадян (Москва) была освещена роль вегетативной иннервации сердца при изменении электролитного состава крови и влияние иннервации на усвоение ритма при электростимуляции сердца.

В анатомо-физиологическом докладе И. А. Коломацкого и Е. А. Малигонова (Краснодар) была продемонстрирована функциональная роль мышечных трабекул сердца в механизме его сокращений.

В. С. Раевский (Москва) показал, что раздражение центрального отрезка блуждающего нерва на фоне апноэ вызывало возбуждение дыхательного центра, а на фоне ритмического дыхания — [торможение. Им же совместно с В. В. Антиповым, Е. А. Кузнец и С. В. Толовой обнаружено, что сопротивление в 1—4 см вод. ст. оказывает стимулирующее влияние на дыхательный центр. О. В. Беневская (Ставрополь) доложила, что периодическое дыхание у недоношенных здоровых детей связано с функционированием не вполне сформировавшейся системы дыхательного центра и с действием раздражителей (холодовые, тепловые и др.).

О влиянии глубокого дыхания на физиологические функции и о роли полного дыхания как активного отдыха сообщили И. Т. Лесников (Ростов-на-Дону) и В. В. Гневушев (Ставрополь).

Значительное место в работе Конференции заняло обсуждение механизма действия курортных факторов на организм. В обсуждении этой проблемы приняли участие научные работники и практические врачи многих городов.

Доклады Н. П. Пятницкого, С. И. Крайнева и Г. И. Кутах, С. Я. Каплун и других были посвящены вскрытию механизмов действия сероводорода. Показано, что сероводородные ванны обладают сложным действием на организм. Они могут влиять на рефлекторные реакции, осуществляющиеся при участии различных этажей ц. н. с., а также изменять активность ряда ферментов.

О механизме действия минеральных вод на желудочно-кишечный тракт было сделано несколько сообщений (А. К. Пислегин, Ю. К. Василенко, В. М. Дерябина, и др.). Обсуждался также и механизм действия грязевых процедур (О. А. Карпович, А. А. Еремина).

На Конференции демонстрировались новые экспериментальные и клинические методики. Было проведено 22 демонстрации.

#### XIV CONFERENCE OF PHYSIOLOGISTS OF SOUTHERN RSFSR

By E. K. Aganiantz and V. M. Pokrovski

Krasnodar

## ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

ПАМЯТИ ИЛЫИ ФАДДЕЕВИЧА ЦИОНА (1842—1912)

(К 50-летию со дня кончины)

Д. Г. Квасов

Ленинград

В 1912 г. медицинские журналы<sup>1</sup> России напечатали краткие сообщения о смерти в Париже известного физиолога Ильи Фаддеевича Циона (в латинской транскрипции — Elie Suon). Беспокойная и противоречивая личность бывшего проф. Петербургского университета и Медико-хирургической академии стала достоянием истории. «Особенная судьба выпала на долю Циона, недавно скончавшегося в печальном одиночестве в Париже», — писал в 1913 г. в своих воспоминаниях И. И. Мечников.<sup>2</sup> «Многие, знавшие его — и я в том числе, его очень не любили за злобный характер и неспособность стать на сколько-нибудь нравственно-возвышенную точку зрения». Циону были свойственны честолюбие, перераставшее в мелочное тщеславие, выраженное сознание собственного достоинства, переходившее в угодливость перед сильными мира сего, научная полемика, часто эволюционировавшая в личную неприязнь, искренняя приверженность к чистому знанию, смыкавшаяся с яростными и несправедливыми нападками на «фанатических нигилистов». Однако характеристика профессора И. Ф. Циона не будет полной и точной, если не прибавить, что этого человека с тяжелым характером и консервативными общественными взглядами, резкого, желчного и раздражительного, природа наделила исключительным талантом исследователя, большим литературным дарованием, огромной работоспособностью.

Высокую оценку способностям и научной инициативе Циона дал И. М. Сеченов. В письме начальнику Медико-хирургической академии он писал (1870): «Лицо, имеющее больше всего прав на занятие оставляемой мною кафедры, есть профессор Петербургского университета доктор Цион».<sup>3</sup> Последний, когда писались приведенные строки, был молод. И по университету его стаж экстраординарного профессора (что в наше время соответствует званию доцента) исчислялся месяцами. В другую историческую эпоху, много лет спустя, А. А. Ухтомский<sup>4</sup> в своем выступлении в предвоенные годы (1940), обозревая давнюю историю Петербургского университета и его физиологической кафедры, заявлял: «Цион должен быть охарактеризован как блестящий талант преподавания и исследования».

Широкая известность научных трудов Циона как в Советском Союзе, так и за его рубежами вполне заслужена. Многие его исследования не потеряли значения и в наше время. Ему в петербургский период деятельности (1865—1875) посчастливилось описать важные факты. Некоторые обобщения, сделанные им в эти годы, а также значительно позже, бесспорно заслуживают положительной оценки. По своей тематической направленности все физиологические труды И. Ф. Циона относятся к огромной области нервных регуляций. Он был первым по преимуществу, по своим научным интересам и влечениям, по основным экспериментальным и теоретическим достижениям, по опыту исследовательской работы. С ранних лет его влекло к изучению нервной системы. Это находилось в соответствии с той умственной атмосферой, которая сложилась в России со второй половины пятидесятых годов прошлого столетия. Семнадцатилетним юношей, после окончания гимназии в Чернигове, перешел Цион порог Киевского университета им. кн. Владимира. Но медицинский факультет этого, столь прославленного впоследствии, университета только недавно образовался. Большинство профессоров, учеников знаменитого хирурга Н. И. Пирогова, имело в основном анатомическую подготовку.<sup>5</sup> Клиники нервных болезней пока не существовало. И молодой человек уезжает в Берлин, там кончает в 1864 г. университет и специализируется как

<sup>1</sup> Русский Врач, 1912, № 43, стр. 1814; Медицинское обозрение, 1912, 78, № 18, стр. 714.

<sup>2</sup> И. И. Мечников. Страницы воспоминаний. Изд. АН СССР, М., 1946.

<sup>3</sup> «Научное наследство. Т. 3. И. М. Сеченов». Составитель — П. Г. Терехов. Изд. АН СССР, М., 1956, стр. 52.

<sup>4</sup> А. А. Ухтомский, Собр. соч., т. VI, Л., 1962, стр. 140.

<sup>5</sup> О. З. Жмудський (ред.). Історія Київського Університету. Изд. університ., К., 1959.

невропатолог. Тогда же он возвращается в Россию и после защиты небольшой по объему диссертации на тему о хорее и ее связи с эндокардитом и суставным ревматизмом в 1865 г. удостоивается степени доктора медицины Петербургской Медико-хирургической академией. Через несколько месяцев, в декабре того же года, Цион по направлению Министерства народного просвещения России снова уезжает за границу (со стипендией) для совершенствования и подготовки к преподавательской деятельности по клинике нервных и душевных болезней.<sup>1</sup> И тут происходит неожиданное: с влечением к клинике начинают конкурировать интересы к физиологической лаборатории. Как сообщает профессор Московского университета А. И. Бабухин (в своем весьма похвальном отзыве о результатах научной командировки Циона), командированный невропатолог «не пошел по избитой дороге, не удовлетворился посещением клиник и выработанною в них рутиною, но... желал подготовиться к самостоятельной рациональной деятельности, а для этого необходимо было изучение физиологии» (1869).<sup>2</sup> И Цион со всем пылом молодости и таланта отдался экспериментальным исследованиям в лабораториях Германии и Франции. В особенности много дала ему работа в прославленной лейпцигской лаборатории Карла Людвига. В этой лаборатории, где до Циона работал и Сеченов, на большую высоту был поставлен эксперимент. Животное и физиологическое изолирование органов, перфузия, раздражение, графическая регистрация вместе с трезвым физическим подходом к объяснению явлений делали исследование определенным, точным, строгим. Вместо туманного и произвольного словесного синтеза, столь любимого философствующими врачами XVIII и первой половины XIX века, здесь господствовал анализ. И Цион, синтетический ум по-прежнему, поет дифирамбы аналитическому методу, «главному и самому могущественному методу исследования» в физиологии, заявляя, что «синтез только тогда приложим с пользою, когда ему предшествовал анализ».<sup>3</sup>

Экспериментальные достижения Циона в годы его научной командировки оказываются весьма значительными, связи с нервной клиникой постепенно угасают, а после возвращения в Петербург в конце 1868 г. и совсем вскоре обрываются. Он начинает работать в университете, куда его для преподавательской и научной работы по физиологии приглашает акад. Ф. В. Овсянников. При этом его по-прежнему притягивают загадки мозга, тайны нервных регуляций. В этом отношении Цион близок к Сеченову, кафедре которого в Медико-хирургической академии (после отъезда Сеченова в Одессу) он затем занимает. Цион ясно себе представляет огромные возможности экспериментально-физиологических методов в исследовании жизни. Мощь физиологии распространяется и на медицину. В вводной лекции в качестве молодого (ему тридцать лет) ординарного профессора он говорит студентам Медико-хирургической академии:<sup>4</sup> «Судьба медицины неразрывно связалась с судьбой физиологии, медицина стала в обширном значении этого слова прикладной физиологией». Им подвергаются осмеянию те немногие естествоиспытатели и физиологи, которые «не желают признать, что все нервные явления могут сводиться на известные физические и химические законы, а все еще желают видеть в них проявление какой-то таинственной силы... которая, в сущности, ровно ничего не объясняет».<sup>5</sup> Он также подвергает основательной критике странную мысль Э. Пфлюгера о спинно-мозговой душе и утверждает (вслед за Г. Прокхаской), что реакции спинного мозга суть механические. Но в одном важнейшем вопросе Цион и Сеченов резко расходятся. В отличие от последнего Цион ограничивает область применения рефлекторной теории низшими этапами центральной нервной системы. Передний отдел головного мозга для него — седалище свободной воли. Он разделяет идею психофизического параллелизма, столь распространенную среди немецких физиологов, у которых он учился, и заявляет о своем согласии с Э. Дюбуа-Рейномом,<sup>6</sup> поставившим пределы человеческому разуму. На Сеченова огромное влияние оказали философские взгляды революционной демократической интеллигенции России в 50-е годы прошлого века (как убедительно показал Х. С. Коштоянц<sup>7</sup>), что позволило ему создать концепцию рефлексов головного мозга. Цион, получив медицинскую и физиологическую подготовку за рубежом, не испытал воздействия материалистической монистической философии России в самые ответственные годы становления его мировоззрения и по своим взглядам в области психофизиологии оказался далеким от Сеченова, а позже и от И. П. Павлова. Заметим попутно, что считать И. Павлова учеником Циона можно только с оговорками. Павлов был студентом Петербургского университета, когда там физиология преподавалась Ф. В. Овсянниковым, Н. И. Бакстом и И. Ф. Ционом. Последний на юного студента произвел наиболее сильное впечатление своей «поистине артистической способностью ставить опыты» и

<sup>1</sup> Л. П о п е л ь с к и й. Истор. очерк каф. физиологии в импер. Военно-медич. Акад. СПб., 1899.

<sup>2</sup> А. И. Б а б у х и н, Протоколы засед. Конференц. импер. Мед.-хирург. акад. за 1872 г., СПб., 1873, стр. 206.

<sup>3</sup> Ц и о н. Курс физиологии, т. I. Изд. Риккера, СПб, 1873.

<sup>4</sup> Там же.

<sup>5</sup> И. Ц и о н. Курс физиологии, т. II. Изд. Риккера, СПб., 1874.

<sup>6</sup> И. Ц и о н. Научные беседы, т. I. СПб., 1880, стр. 143 и 208.

<sup>7</sup> Х. С. К о ш т о я н ц. Очерки по истории физиологии в России. Изд. АН СССР, 1947.

«мастерски простым изложением» вопросов физиологии.<sup>1</sup> Но, кроме области физиологии кровеносной системы и, в малой степени, пищеварения, ционовские взгляды и методы исследования не оказали сколько-нибудь заметного воздействия на Павлова. Куда больше повлиял на него профессор Медико-хирургической академии К. Н. Устимович. Ционовским учеником в строгом смысле этого слова, полностью принявшим его тематику и теоретические установки, несомненно является С. И. Чирьев, также воспитанник Петербургского университета и Медико-хирургической Академии, оставивший большой след в науке своими прекрасными исследованиями собственных (проприоцептивных) рефлексов скелетных мышц.<sup>2</sup> Цион умел и любил работать с молодежью (у него работали, кроме упомянутых, Я. Солуха, военный врач, «весьма искусный оператор»,<sup>3</sup> безвременно погибший во время хивинской военной кампании, затем студ. Ф. Штейнман, Н. А. Аладов, М. Афанасьев, М. Шершевский), но создать свою школу он не смог из-за оставления университета и Академии в Петербурге в 1875 г. Вынужденный уход И. Ф. Циона (по причине несогласия, обнаружившегося между ним, студентами Медико-хирургической академии и группой профессоров, в котором все стороны были виноваты) нанес тяжелый удар его научным экспериментальным планам и нарушил связи с русскими физиологическими учреждениями. В восьмидесятых годах Цион переселился в Париж, где позже создал небольшую частную лабораторию. Здесь он написал несколько обобщающих работ, в которых были широко использованы и развиты его экспериментальные достижения прежних лет, связанных с Петербургом. Учеников он больше не имел. Свое тяготение к исследованию функций нервной системы сохранил до конца дней.

Из области физиологии на протяжении всей жизни внимание Циона было приковано к двум темам. Самая известная из них — это тема о рефлекторных взаимоотношениях мозга и сердечно-сосудистой системы, другая тема — о значении рецепторов внутреннего уха в пространственной ориентации организма. В девяностых годах, оказавшись в Швейцарии, Цион заинтересовался железами внутренней секреции и их ролью в работе головного мозга, но при исследовании этого вопроса значительных успехов не имел.

По первой из упомянутых тем Циону принадлежит открытие совместно с К. Людвигом<sup>4</sup> знаменитого депрессорного нерва сердца у кроликов (1866). О рефлекторных влияниях на сердце уже было известно до названной работы. Как мы смогли установить, в 1865 г. в России была издана диссертация врача И. Блюмберга,<sup>5</sup> в которой описано замедление сердечного ритма у наркотизированных кошек при раздражении верхнего гортанного нерва — ветви *n. vagi*, и высказано мнение, что «раздражение тормозящих, или чувствительных, нервов *n. laryngei* прерывается в продолговатом мозгу на клетки сердечных волокон *n. vagi*». Еще более интересно, что существование рефлекторного торможения сокращений сердца при раздражении центостремительных волокон, идущих в спинной мозг из внутренних органов тела вместе с симпатическими волокнами, признавалось Сеченовым в 1865 г.<sup>6</sup> Этим самым постановка опыта, подобного опыту Людвиг и Циона, ставилась на очередь дня. Однако Х. Коштоянц прав, заявляя, что в работе с депрессором «был описан новый тип отношений между сердцем и сосудами».<sup>7</sup> Этот тип мы сейчас называем собственным рефлексом сердечно-сосудистой системы, демонстрацией «обратной связи» в центральной нервной регуляции кровотока.

В 1867 г. Ционом (вместе с братом врачом) была произведена другая важная публикация об ускоряющих нервах сердца, вышедшая из лаборатории Э. Дюбуа-Реймона. Правда, и здесь историк должен отметить, что еще до 1867 г. уже знали или догадывались о том, что симпатическая система ускоряет или усиливает деятельность сердца. Так, Сеченов в цитированной перед этим книге сообщает, что при раздражении симпатического нерва на шее кролика ему «удалось видеть... учащение сердцебиений». При этом он ссылается на работы Безольда (Bezold, 1863) и Будге. Последний получил учащение и усиление сердцебиений у лягушки при стимуляции симпатического ствола. Сеченов рекомендует «повторить на обескровленном животном» этот опыт, дабы исключить вмешательство сосудодвигательных изменений. Тогда же Покровский (1866)<sup>8</sup> видел повышение числа ударов сердца при раздражении верхних сегментов спинного мозга животных, что оценивал как свидетельство наличия в последнем аппарата, учащающего сердцебиения и связанного с главным симпатическим стволом через г. г. сом-

<sup>1</sup> И. П. Павлов, Полн. собр. труд., т. V, 1949, стр. 371.

<sup>2</sup> В «Автобиографии» (1904) И. П. Павлова Чирьев ошибочно упоминается под фамилией С. Чернова. Эта описка не обратила на себя внимания ни одного из биографов Павлова и фигурирует в «Собрании трудов».

<sup>3</sup> E. C u o n. L'Orceille. Librairie F. Alcan, 1911, стр. 37.

<sup>4</sup> E. C u o n, K. L u d w i g, Berichte d. Särhs. Gesellsch. d. Wiss., 18, 307, 1866; И. Ц и о н, Медц. вестник, № 11—13, 1867.

<sup>5</sup> (И. Б л ю м б е р г) B l u m b e r g, Ueber d. Hemmungs-Function d. N. laryngens superior. Dorpat, 1865.

<sup>6</sup> И. С е ч е н о в. Физиология нервной системы. СПб., 1866, стр. 307.

<sup>7</sup> Х. К о ш т о я н ц. Очерки по истории физиологии в России. Изд. АН СССР, 1947.

<sup>8</sup> (П о к р о в с к и й) P o k r o w s k y, Arch. f. Anatom. u. Physiol., № 1, 1866, стр. 59.

municans. Не рассматривая других работ Циона, особо укажем на его статью «Возбуждение и торможение в центрах сосудистых нервов»,<sup>1</sup> напечатанную в Бюллетене русской Академии наук, где впервые излагается взгляд на торможения, как на результат интерференции волн возбуждения, приходящих к ганглиозным клеткам со сдвигом во времени на полупериод. Автор оспаривает мнение (скрыто полемизируя здесь с Сеченовым) о существовании специальных тормозящих нервов и нервных окончаний с тормозящей функцией. Эта мысль об интерференции, как причине задержки проведения, вместе с работами А. А. Герцена (в Женеве), позже П. А. Спиро (в Одессе) и Н. А. Бубнова (в лаборатории Гейденгайна), бесспорно предвдваряет концепцию Н. Е. Введенского о торможении, как модификации возбуждения, хотя, конечно, совершенно отличается от последней. Физическую интерференцию импульсов, наподобие интерференции световых колебаний, допустить нельзя вопреки мнению Циона, но физиологическая интерференция, как взаимопогашение распространяющихся возбуждений, может обсуждаться с пользою при рассмотрении природы нервных торможений. В цитируемой статье имеются весьма интересные соображения о связях общих и местных сосудистых рефлексов, об изменении типа сосудистых реакций после децеребрации и другие материалы. Следует пожалеть, что современные физиологи редко обращаются к этой статье. Так, ее не упоминает В. Н. Черниговский в своей большой монографии об интероцепторах.<sup>2</sup> Речь Циона «Сердце и мозг»,<sup>3</sup> изящная и простая по содержанию, содержит, по-видимому, первое в России развитие мысли о роли интероцептивных импульсов (в данном случае, возникающих в сердце) в развитии эмоциональных состояний. Она заставляет вспомнить физиологическую теорию эмоций датского невролога Ланге<sup>4</sup> и В. Джемса, развитую значительно позже. В конце прошлого столетия Ционом публикуются несколько статей, в которых защищается пейрогенная теория автоматизма сердца, освещается влияние гормонов щитовидной железы и гипофиза на сердце, и издается книга «Нервы сердца».<sup>5</sup> В книге много интересных страниц, но в целом ей вредит явная переоценка своих работ и односторонность в освещении многих вопросов этой большой проблемы. В целом последние работы Циона по сердцу и сосудам слабее выполненных в молодости, когда он был связан с петербургскими институтами.

Оглядываясь в прошлое, можем сказать, что ционовские эксперименты в 60—70-х годах XIX века вместе с произведенными в эти же годы работами воспитанника Московского университета Эйенбротта (1859—1860), И. М. Догеля (1867), измерившего скорость кровотока в артериях, И. М. Сеченова и Сабинского (1866), описавшего факт изменения объема селезенки в зависимости от нервных воздействий, Ф. В. Овсянникова (1871), выполнившего задачу с точной локализацией сосудодвигательного центра в продолговатом мозгу, Н. К. Бакста (1875), обнаружившего длительное последствие раздражения симпатических волокон сердца, вместе с исследованиями Н. О. Ковалевского (1868, 1870), И. Г. Навалихина (1870), А. А. Остроумова (1876), С. И. Чирьева (1877), К. Н. Устимовича (1877), наконец, с экспериментами В. Я. Дашлевского (1875), установившими причастность коры больших полушарий к регуляции кровяного давления, и работами молодого И. П. Павлова (1877), вышедшими из лаборатории Устимовича, явились значительным вкладом физиологической науки России в раннем периоде ее развития в учение о нервной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, тогда только зарождавшейся.

В начале 70-х годов, кроме области вегетативных иннерваций кровеносных сосудов и сердца, интерес Циона вызывают опыты П. Флуранса (Flourens) с повреждением полукружных каналов голубей и связанная с ними проблема сохранения равновесия и передвижения в пространстве. К исследованию функций полукружных каналов им привлекается военный врач Я. Солуха.<sup>6</sup> На основании «с замечательным тщанием и в большом количестве сделанных» последних опытов, а также своих Ционом публикуются две содержательных статьи (1873, 1878).<sup>7</sup> Еще в лекциях студентам Медико-хирургической академии в 1873 г. он говорит, что полукружные каналы служат «по всей вероятности, для того чтоб извещать нас о положении головы (Гольц)» и что мы «при потере правильного с о з н а н и я (разб. Д. К.) о положении головы теряем способность удерживать тело в равновесии». В последующем он, на основе опытов Солухи, уточняет свою мысль, утверждая, что «перепончатые каналы» являются источником «бессознательных ощущений» (в понимании Г. Гельмгольца), которые «прямо» (!) влекут за собою «бессознательное же представление о положении головы», связанное с передним мозгом. Если представление, возникающее таким образом, о координатах пространства отклоняется от нормы, то под действием импульсов из мозга в мышцы возникают движения выравнивания или другие, насильственные. Им, осо-

<sup>1</sup> Е. С у о н. Bulletin de l'Acad. imper. de St. Petersburg, VII, 22 Dec. 1870.

<sup>2</sup> В. Н. Ч е р н и г о в с к и й. Интероцепторы. Изд. мед., М., 1960.

<sup>3</sup> И. Ц и о н, Проток. засед. Конференц. Мед. хирург. акад. за 1872 г. СПб., 1873. Приложение, I—XXIV.

<sup>4</sup> Л а н г е Др. Эмоции. Перев. В. Н. Лидда, М., 1896.

<sup>5</sup> Е. С у о н. Les nerfs du coeur. Anatomie et physiologie, Paris, 1905.

<sup>6</sup> Я. С о л у х а. В сб.: Работы физиолог. лабор. и Медико-хирург. акад. за 1873 г. СПб., 1874, стр. 51.

<sup>7</sup> И. Ц и о н, Военно-медиц. журн. 134, кн. 3, стр. 135; кн. 5, стр. 49, 1878.

бенно в работах последнего периода жизни, развивается мысль о тесной связи кохлеарного и вестибулярного органов рецепции и делаются весьма широкие заключения о роли афферентных импульсов, поступающих в мозг из лабиринта, в образовании представлений пространства, в оценке времени и в возникновении математических понятий. В небольшой статье под претенциозным названием «Кант, Гельмгольц и проблема пространства» (1903)<sup>1</sup> Цион дает краткое изложение своих взглядов. Он пишет, что «при посредстве 6-го чувства, имеющего свой аппарат в лабиринте уха, мы ориентируемся в трех направлениях пространства». Говорить не об ощущениях трех протяжений, а об «ощущениях направлений» ему посоветовал в 1880 г. Гельмгольц. Им отвергается априорная природа пространства, как формы наших представлений, в понимании И. Канта. Представление пространства в действительности возникает эмпирически (что, конечно, правильно), но не за счет органов зрения, осязания, мышечного чувства (!?). И со свойственной автору категоричностью заявляет: «Эмпирическое возникновение как наших представлений о трехмерно протяженном пространстве, так и происхождения евклидовых аксиом (!) из тех ощущений, которые доставляются нам специальным органом чувства, заложенным в лабиринте уха, это положение стоит вне спора, как научно-доказанный факт». Наиболее законченное изложение своих взглядов о функциях внутреннего уха в целом Цион дал в весьма интересной монографии «Ухо, орган ориентации во времени и пространстве» (1911),<sup>2</sup> опубликованной на французском языке. Немецкое издание этой книги (под несколько отличным названием), которому А. А. Ухтомский дал лестную оценку, мы, к сожалению, под руками не имели. В работах Циона о лабиринте уха много противоречивого, даже неправильного и произвольного. Он, например, отрицал, что ускорение является раздражителем полукружных каналов и вообще отрицал роль движения эндолимфы. Лабиринт им отрывался в своей деятельности от других рецепторов. Настаивая на том что, говоря современным языком, лабиринт первично связан с высшей нервной деятельностью мозга, через посредство которой включаются тонические центры подкорки для обеспечения положения тела в пространстве, он сложный процесс установки тела ставит на голову. Бехтерев (1905)<sup>3</sup> подверг справедливой критике недостатки многих ционовских взглядов, а других его психофизиологических экстраполяций, к сожалению, не коснулся. Весьма высокая оценка зато работам Циона была дана А. А. Ухтомским,<sup>4</sup> который все устарелое, неточное, ошибочное в них, в сущности, не приняв во внимание, а свежее, оригинальное, ценное, связанное с кортикальными интеграциями, отметил. Совсем недавно И. С. Беритов (1959)<sup>5</sup> в большом исследовании о пространственной ориентации животных сделал вывод в духе Циона о том, что полукружные каналы являются органом «пространственного чувства» и способствуют ориентации животных и человека в пространстве. Если экспериментальные данные И. С. Беритова убедят других исследователей в том, что высшие животные действительно запоминают направление своих движений за счет рецепции лабиринта, то это, видимо, приведет к пересмотру скептического, сдержанного отношения большинства к идее Циона о лабиринте, как органе рецепции направления движений в пространстве. Пока же в последних обзорах ционовских пониманий функции вестибулярного анализатора не приводится.<sup>6</sup>

Мы не имеем возможности остановиться здесь на других экспериментальных работах Циона. Это не значит, что в них нет ничего интересного для историка отечественной физиологии и для современных исследователей. А все сказанное говорит о том, что И. Ф. Цион в развитие физиологической мысли внес значительный вклад идей и фактов.

## IN MEMORY OF ELIA FADEEVITCH CYON (1842—1912)

On the 50-th anniversary of his death

By D. G. Kvasov

Leningrad

<sup>1</sup> И. Цион, Вестник знания, № 10, 1903.

<sup>2</sup> E. Cyon. L'Oreille. Paris, 1911.

<sup>3</sup> В. М. Бехтерев. Основы учения о функциях мозга, В. IV, СПб., 1905, стр. 14.

<sup>4</sup> А. А. Ухтомский. Очерк физиологии нервной системы. Изд. ЛГУ, Л., 1945.

<sup>5</sup> И. С. Беритов. О нервных механизмах пространственной ориентации. М., 1959.

<sup>6</sup> Э. Ш. Айрапетьянц и В. А. Кисляков. В кн.: Р. Магнус. Установка тела. Изд. АН СССР, Л., 1962, стр. 604. Ф. Н. Шемякин. В сб.: Психологическая наука в СССР, т. I, изд. АПН РСФСР, М., 1959, стр. 140.



## ПРОФЕССОР НИКОЛАЙ КОНСТАНТИНОВИЧ ВЕРЕЩАГИН (1893—1962)

## Жизнь и научная деятельность

Николай Константинович Верещагин родился в 1893 г. в г. Козлове (ныне Мичуринск) в семье врача. По окончании в 1912 г. 1-й Московской гимназии он получил широкое медико-биологическое образование, окончив два факультета Университета в Москве — естественный (1917 г.) и медицинский (1921 г.). Он был оставлен при кафедре физиологии, руководимой М. Н. Шатерниковым, где работал без перерыва с 1921 г. по 1936 г. сначала ассистентом, затем доцентом. Одновременно он работал в эти годы по совместительству в ряде научно-исследовательских учреждений Москвы (Институте охраны труда, Всесоюзном Институте экспериментальной медицины и др.). Сформировавшись как физиолог сеченовской школы, Николай Константинович за годы своей работы в Москве выполнил ряд исследований, касавшихся в основном вопросов обмена веществ и энергии, терморегуляции и температурной рецепции и т. д.; он дважды участвовал в научных экспедициях, производивших физиологические исследования при восхождениях на Эльбрус.

В 1936 г. Н. К. Верещагин переехал в Курск, где получил кафедру физиологии в Медицинском институте. В Курске он продолжал исследования, обобщенные в его докторской диссертации «К механизму действия инфракрасных лучей на организм» (1940 г.), после защиты которой он был удостоен ученой степени доктора биологических наук. Было доказано отсутствие принципиальной разницы действия инфракрасных лучей и конвекционного тепла, выявлена роль рефлекторных механизмов и сосудистых реакций, а также значение гуморальных факторов (физиологические активные вещества) в происхождении сдвигов, возникающих под влиянием инфракрасных лучей; четко выявлено наличие рефлекторных компенсирующих механизмов, предохраняющих организм от перегрева (выключение высших отделов мозга посредством наркоза ускоряло сдвиги температуры органов и тканей под влиянием инфракрасных лучей и конвекционного тепла); была собрана исчерпывающая библиография вопроса.

В период Великой Отечественной войны Н. К. Верещагин находился в эвакуации в Алма-Ате, где работал в должности профессора кафедры физиологии Казахского медицинского института, в 1944 г. вернулся на прежнюю работу в Курск, а с февраля 1945 г. до последних дней занимал кафедру физиологии Медицинского института в Свердловске.

В течение 17 лет работы на Урале Н. К. Верещагин основное внимание сосредоточил на исследовании физиологии статических напряжений — этой наиболее утомительной и наименее изученной формы мышечной деятельности. На основании широкого комплекса работ коллектива, руководимого Николаем Константиновичем, были изучены вызываемые статическими напряжениями сдвиги со стороны центральной нервной системы органов кровообращения, дыхания, пищеварения, системы крови и т. д. Базируясь на этих данных, Николай Константинович развил представления об особенностях межцентральных отношений в нервной системе как важным факторе, определяющем своеобразие влияния статических напряжений на организм. Под руководством и при участии Н. К. Верещагина был выполнен также ряд исследований, развивающих центрально-нервную теорию утомления при мышечной работе человека.

Не ограничиваясь перечисленными исследованиями, выдвинувшими Николая Константиновича в число ведущих физиологов труда и спорта, ученый живо занимался разработкой проблем высшей нервной деятельности и ряда других вопросов. В течение нескольких лет он являлся научным руководителем Свердловского института физиотерапии и курортологии и активно работал в области теоретических основ физиотерапии.

За годы своей научной деятельности Н. К. Верещагин опубликовал 126 работ. Он являлся соавтором учебника по физиологии для медицинских институтов, написал ряд статей для Большой медицинской энциклопедии. Под его руководством выросли 2 доктора и 11 кандидатов наук.

Неутомимой была научно-общественная деятельность Николая Константиновича. Он являлся членом Правления Всесоюзного физиологического общества, бессменным председателем Уральского объединения и Свердловского отделения общества; руководимое им Уральское объединение было одним из самых активных в стране, за 7 лет оно провело 4 крупных конференции. Живое участие принимал Николай Константинович в работе комиссий по физиологии спорта, физиологии труда, был членом совета «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова».

В лице Николая Константиновича мы потеряли не только авторитетного ученого, но и человека редких душевных качеств.

Его доброта, сердечность, исключительная мягкость в отношениях с людьми восхищали всех, кому довелось с ним встречаться. Он был прост и доступен, пользовался огромной любовью студенчества.

Большая личная одаренность обусловила многогранность интересов Николая Константиновича. Он был хорошим музыкантом (играл на скрипке, фортепиано, виолончели и некоторых деревянных духовых инструментах, участвовал в камерных ансамб-

лях), сильным шахматистом; в последние годы успешно занимался на досуге шахматной композицией.

Проявляя железную волю, граничащую с героизмом, Николай Константинович оставался в строю и активно работал, несмотря на ряд серьезных недугов, резко пошатнувших его здоровье; несколько лет назад он, в связи с полной непроходимостью пищевода, в течение ряда месяцев имел фистулу желудка — и это не мешало ему руководить кафедрой и работами учеников, читать лекции. Его жизнерадостность и оптимизм на знали себе равных; до последних дней жизни сохранил он эти черты, оставаясь внутренне юным, согревая окружающих своим несравненным обаянием.

Н. К. Верещагин скончался скоропостижно в Москве в ночь на 19 июня 1962 г., направляясь на Всесоюзную конференцию физиологов спорта в г. Тарту.

«Светлая память о Николае Константиновиче Верещагине навсегда сохранится у каждого, кто его знал.

*Группа товарищей*

---

## N. K. VERESHTCHAGIN'S RESEARCH ACTIVITY

Moscow

---

ИМЕННОЙ УКАЗАТЕЛЬ АВТОРОВ СТАТЕЙ,  
ПОМЕЩЕННЫХ В Т. XLVIII  
«ФИЗИОЛОГИЧЕСКОГО ЖУРНАЛА СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА»  
ЗА 1962 г.

- Агамянц Е. К., В. М. Покровский. XIV Конференция юга. № 12, стр. 1523.
- Агамянц Е. К., см. Старков П. М. и Е. К. Агамянц.
- Аникин Г. Д., Е. В. Берхин. Сравнительное определение клубочковой фильтрации у собак инулиновым и креатининовым методами. № 12, стр. 1494.
- Антопов А. К., см. Науменко А. И., А. К. Антопов, Ю. Е. Москаленко и С. Я. Сазонов.
- Антропов Г. А. Применение графического метода для анализа вегетативных реакций. № 6, стр. 754.
- Антропов Г. А., см. Бирюков Д. А., Г. А. Антропов, В. И. Климова-Черкасова, Е. А. Корнева, Т. П. Шляфер и М. И. Яковлева.
- Арутюнян С. А., см. Баклаваджан О. Г. и С. А. Арутюнян.
- Арутюнян Р. С. Развитие феномена постсинаптического усиления в моносинаптической дуге спинного мозга в раннем постнатальном онтогенезе. № 8, стр. 922.
- Архиповец А. И. Методика графической регистрации слюноотделения у свиней. № 3, стр. 365.
- Асафов Б. Д., см. Смирнов К. М., Б. Д. Асафов и О. В. Осипова.
- Ахобадзе В. А., см. Мчедlishvili Г. И., В. А. Ахобадзе и Л. Г. Ормоцадзе.
- Афар Я. М. и В. А. Рогозкин. Влияние гидролизата казеина на углеводно-фосфорный обмен в организме при длительной физической нагрузке. № 6, стр. 922.
- Бабкин П. С. О кожно-мышечных и сухожильных рефлексах у обезьян. № 1, стр. 31.
- Бабчинский Ф. В., см. Коваленко Е. А. и Ф. В. Бабчинский.
- Баклаваджан О. Г. и С. А. Арутюнян. Влияние шейного симпатического нерва на вызванные потенциалы коры ретикулярной формации неанестезированной кошки. № 7, стр. 86б.
- Баникова Н. А. О рефлекторных изменениях сосудов слизистой оболочки тонкого кишечника и деятельности ворсинок в процессе всасывания. № 3, стр. 324.
- Барбашова З. И. и В. В. Васильева. Устойчивость мышечной и мозговой тканей к действию альтертирующих агентов у некоторых представителей позвоночных животных. № 3, стр. 337.
- Барсегян Р. О. Влияние биогенного стимулятора по Филатову на восстановление функции желудка после перерезки передней половины спинного мозга. № 1, стр. 76.
- Барышников И. А. Физиология и проблемы животноводства. № 4, стр. 373.
- Барышников И. А., Д. А. Бирюков, Н. В. Зимкин. XXII съезд КПСС и некоторые важные задачи физиологии. № 1, стр. 1.
- Барышников И. А., Г. Б. Тверской. I симпозиум по физиологии и биохимии лактации. № 2, стр. 235.
- Батуев А. С. Влияние аминазина на отражение в ЭЭГ лобной области коры мозга кролика световых и звуковых раздражений. № 9, стр. 235.
- Бскаури Н. В., В. И. Королев, Н. А. Степочкина и К. Г. Русакова. Действие пилокарпина и атропина на размеры зрачка и внутриглазное давление у кролика в норме и при нарушении иннервации глаза. № 8, стр. 821.
- Белехова М. Г. О влиянии шейного симпатического нерва и адреналина на функцию неспецифического таламокортикальных структур. № 2, стр. 134.
- Берхин Е. Б., см. Аникин Г. Д. и Е. В. Берхин.
- Бехтерева Н. П. V Международный конгресс по электроэнцефалографии и клинической нейрофизиологии. № 2, стр. 227.
- Бехтерева Н. П. и В. В. Усов. Некоторые вопросы электроэнцефалографии в нейрохирургической и неврологической клинике. № 4, стр. 377.
- Бирюков Д. А. Идеи Павловского невризма в фармакологии (к 70-летию со дня рождения и 50-летию научной деятельности члена АМН СССР, проф. С. А. Аничкова). № 10, стр. 1287.
- Бирюков Д. А., см. Барышников И. А., Д. А. Бирюков и Н. В. Зимкин.
- Бирюков Д. А., Г. А. Антропов, В. И. Климова-Черкасова, Е. А. Корнева,

- Т. П. Шляфер и М. И. Яковлева. Сравнительно-физиологические особенности влияния аминазина на регуляцию сердечно-сосудистой деятельности. № 8, стр. 953.
- Бирюков Д. А. и В. И. Климова-Черкасова. Ценный вклад в развитие эволюционной физиологии. № 7, стр. 885.
- Бирюков Д. А., Е. А. Корнева, Т. П. Шляфер и М. И. Яковлева. О формировании рефлекторной регуляции деятельности сердца и дыхания животных в филогенезе. № 1, стр. 55.
- Благодатова Е. Т. Влияние постоянного тока на возбудимость и электрическую активность коры головного мозга кролика. № 5, стр. 885.
- Блинкова Т. П. Об особенностях рефлекторных реакций у куринных эмбрионов. № 11, стр. 1415.
- Бодрова Н. В. и Б. В. Краюхин. К вопросу о механизме влияния электрического тока на рыб. № 7, стр. 913.
- Бондарев М. Г., см. Ковалев Г. В. и М. Г. Бондарев.
- Брандис С. А. и В. Н. Пиловицкая. Функциональные изменения в организме при многочасовом дыхании газовой смесью с высокой концентрацией кислорода и малом содержании углекислоты в покое и во время работы. № 4, стр. 455.
- Братусь Н. В. Электрические реакции различных слоев коры мозжечка при раздражении висцеральных нервов. № 3 стр. 303.
- Бызов А. Л. и О. Ю. Орлов. Источники электроретинограммы голубоногих. № 1, стр. 16.
- Ваколюк Н. И. К физиологии пищевого центра. № 11, стр. 1404.
- Варатаян Г. И., Я. И. Маграчев и Д. Н. Меницкий. Упрощенный полуавтомат для изготовления стеклянных электродов. № 5, стр. 619.
- Васильева А. А. Изменение электрической активности сердца у рабочих при выполнении физической работы в условиях высоких температур. № 6, стр. 706.
- Васильева В. Ф., А. Г. Гинецинский и Ю. В. Наточин. Функция экскреторных органов морских пластинчатожаберных и головоногих моллюсков. № 7, стр. 869.
- Васильева В. Ф., А. Г. Гинецинский, М. М. Соколова. Особенности реакции на антидиуретический гормон в филогенезе. № 10, стр. 1240.
- Васильева В. В., см. Барбашева З. И. и В. В. Васильева.
- Василин П. И., см. Никольский Н. Н., С. И. Васянин и С. А. Веренинова.
- Вебер Н. В. Постгетаническое усиление спинальных рефлексов после деафферентации. № 10, стр. 1187.
- Ведяев Ф. П. Роль параметров функционального состояния в формировании реакции подкоркового происхождения. № 8, стр. 942.
- Веренинова С. А., см. Никольский Н. Н., С. С. Васянин и С. А. Веренинова.
- Ветюков И. А. О развитии контрактуры центрального происхождения. № 5, стр. 593.
- Волжина Н. С., см. Пурин В. Р. и Н. С. Волжина.
- Волкова В. Д., см. Хананашвили М. М. и В. Д. Волкова.
- Волков Н. И. Потребление кислорода и содержание молочной кислоты в крови при напряженной мышечной работе. № 3, стр. 314.
- Воронцов Д. С. Роль перинеурия в образовании физического электротона. № 5, стр. 510.
- Вракин В. Ф. Методика операции изолированного участка на вектральном мешке рубца. № 10, стр. 1282.
- Гажала Е. М., см. Тегяева М. Б., Д. М. Гзгзян, Е. М. Гажала и Т. Т. Каракулина.
- Гамбарян Л. С. и И. Р. Мадатова. К взаимодействию больших полушарий головного мозга при полной перерезке мозолистого тела. № 4, стр. 422.
- Ган П., см. Фальтова Е., П. Ган и О. Кольдобский.
- Гершуни Г. В. Оценка функционального значения электрических ответов слуховой системы. Ответы на короткие звуки (щелчки) и выделение начального момента действия раздражителя. № 3, стр. 241.
- Гершуни Г. В. и Н. В. Забоева. Оценка функционального значения электрических ответов слуховой системы. № 10, стр. 1173.
- Генес С. Г., П. М. Чарпая и М. З. Юрченко. Влияние инсулина хлорпропамида и хлор-изо-пропамида на гомеостатическую функцию печени и переход сахара крови в органы портальной системы. № 9, стр. 1113.
- Гзгзян Д. М., см. Тегяева М. Б., Д. М. Гзгзян, Е. М. Гажала и Т. Т. Каракулина.
- Гинецинский А. Г., см. Васильева В. Ф., А. Г. Гинецинский и Ю. В. Наточин.
- Гинецинский А. Г., см. Васильева В. Ф., А. Г. Гинецинский и М. М. Соколова.
- Глебовский В. Д. и Д. П. Матюшкин. Рецензия на сборник «Моторно-висцеральные рефлексы в физиологии и клинике» (Перьмь, Изд. ИМН, 1953), стр. 285). № 1, стр. 195.
- Глебовский В. Д. О рефлексах растяжения диафрагмы. № 5, стр. 545.
- Глебовский В. Д. и П. А. Павлова. О рефлексах диафрагмы при адекватных раздражениях рецепторов

- легких и дыхательных мышц. № 12, стр. 1444.
- Глезер В. Д. и Е. А. Родионова. Совещание по вопросам физиологии анализаторов (органов чувств). № 1, стр. 285.
- Гливенко Е. В., Т. А. Королькова и Г. Д. Кузнецова. Интегральная картина корреляционных отношений биопотенциалов к коре головного мозга кролика. № 4, стр. 384.
- Гливенко Е. В., Т. А. Королькова и Г. Д. Кузнецова. Исследование пространственной корреляции биопотенциалов коры головного мозга кролика при выработке оборонительного рефлекса. № 9, стр. 1026.
- Глумов Г. М. О сравнительной роли «горизонтальных» и «вертикальных» связей в больших полушариях. № 12, стр. 1437.
- Гогова М. О ритмической деятельности В-волокон седалищного нерва лягушки. № 11, стр. 1421.
- Голубева Е. Л. Чувствительность ретикулярной формации ствола мозга к гиперкапнии в онтогенезе. № 10, стр. 1156.
- Гомбош А., см. Тишлер В., Я. Яцина, А. Гомбош, И. Скокап.
- Гончарова Л. С. и Б. Д. Стефанцов. К вопросу о восстановлении нарушенных функций у животных после продольного рассечения продолговатого мозга на различных его уровнях. № 6, стр. 670.
- Грачева Л. С. О механизме образования атофановой язвы желудка у собак. № 12, стр. 1479.
- Григорьева Г. И. Об изменении устойчивости тканей в онтогенезе. № 7, стр. 879.
- Грицкевич В. П. М. Сервет (к 450-летию со дня рождения). № 8, стр. 1000.
- Гриняпин О. Я. Пневмоэлектроосциллографический метод исследования тонуса крупных и средних артерий. № 9, стр. 1121.
- Группа сотрудников. Семен Максимович Диденко (К 60-летию со дня рождения). № 1, стр. 115.
- Группа учеников и сотрудников. Александр Алексеевич Рогов. (К 60-летию со дня рождения). № 1, стр. 115.
- Группа товарищей. Борис Владимирович Павлов. (К 60-летию со дня рождения). № 1, стр. 116.
- Группа товарищей и учеников. Николай Николаевич Яковлев. (К 50-летию со дня рождения). № 1, стр. 117.
- Группа товарищей. Евгений Борисович Бабский. (К 60-летию со дня рождения). № 4, стр. 497.
- Группа товарищей и учеников. Михаил Иванович Виноградов. (К 70-летию со дня рождения). № 5, стр. 621.
- Группа товарищей, ученики. Даниил Семенович Воронцов. (К 75-летию со дня рождения). № 5, стр. 622.
- Группа товарищей Г. Н. Касиль. (К 60-летию со дня рождения). № 8, стр. 1003.
- Группа товарищей. Андрей Владимирович Лебединский. (К 60-летию со дня рождения). № 9, стр. 1133.
- Группа товарищей. Владимир Владимирович Опфель. № 9, стр. 1138.
- Группа товарищей. Профессор Николай Константинович Верещагин (1893—1962). № 12, стр. 1531.
- Гузеев О. Е., Б. И. Ткаченко. Аппарат для измерения скорости кровотока с помощью полупроводниковых датчиков. № 9, стр. 1120.
- Гуль А. П., О. Н. Савченко и Г. С. Степанов. Изучение эстрогенов в суточной моче крупного рогатого скота. № 1, стр. 91.
- Гуль А. П. Эстрогенная функция у крупного рогатого скота. № 11, стр. 1410.
- Гусельников В. И. и И. И. Полетаева. К анализу генерализованных реакций в электрограмме коры переднего мозга ящерицы. № 10, стр. 1195.
- Гусельников В. И. и А. Я. Супин. Некоторые механизмы реакции «навязывания ритма». № 4, стр. 398.
- Гуревич Б. Х. Отражение динамики возбуждения и торможения мозговых центров глазодвигательной активности собак. № 6, стр. 64.
- Гурвич А. М. Отражение терминальной деятельности дыхательного центра на электрограмме продолговатого мозга. № 1, стр. 64.
- Гурова Е. В., А. М. Мамиш и Н. Ф. Шин. Особенности кровообращения аутотрансплантированных конечностей собак. № 2, стр. 201.
- Гуткин В. И. Влияние депанкреатизации на состояние химических компонентов холинергической системы. № 9, стр. 1085.
- Данилов Н. Ускоренный способ выкраивания павловского желудочка. № 12, стр. 1521.
- Деглин В. Л. и А. Е. Личко. Отражение эволюционных закономерностей в картине электросудорожного припадка у человека. № 7, стр. 769.
- Диденко Н. С., см. Шнейдер М. С. и Н. С. Диденко.
- Добромыслова О. П. Спонтанная афферентная импульсация как показатель функционального состояния рецепторов. № 5, стр. 571.
- Држевецкая И. А. Особенности элементарной гипергликемии и всасывания глюкозы в кишечнике при блокаде вегетативных ганглиев ганглитическими препаратами. № 2, стр. 207.
- Евдокимов С. А., А. Е. Федорова. Электронный стимулятор для раздражения сдвоенными прямоугольными импульсами. № 3, стр. 350.

- Ермолов Б. Н. Влияние метилтиоурацила на молочную продуктивность и функцию щитовидной железы у коз. № 1, стр. 91.
- Жуков Е. К. Николай Евгеньевич Введенский, № 5, стр. 505.
- Забоева Н. В., см. Гершуни Г. В. и Н. В. Забоева.
- Забоева Н. В., см. Лян Чжи-ань, И. И. Качуро и Н. В. Забоева.
- Закс М. Г. и Ю. Е. Москаленко. Электрические характеристики молочной железы женщины в первые дни лактации. № 7, стр. 850.
- Зимкина А. М. Рецензия на книгу Е. Н. Сперанской «Вопросы физиологии вегетативного отдела нервной системы». № 6, стр. 765.
- Зимкина А. М. Значение высших вегетативных центров и ретикулярной формации в поддержании уровней нервной деятельности. № 7, стр. 777.
- Зимкин Н. В., см. Барышников И. А., Д. А. Бирюков и Н. В. Зимкин.
- Зимкин Н. В. Симпозум по вопросу утомления и восстановления работоспособности. № 4, стр. 499.
- Зислина Н. Н. и Л. А. Новикова. Исследование роли специфической и неспецифической афферентных систем и реакции усвоения ритма. № 4, стр. 389.
- Зубилов Ю. Н. О взаимодействии процессов возбуждения и торможения в дыхательном центре при апноэ. № 5, стр. 554.
- Иванов К. П. О физиологических механизмах химической терморегуляции. № 4, стр. 436.
- Иванов К. П. О физиологических механизмах химической терморегуляции. № 10, стр. 1225.
- Иванов Ю. Н. Изменение биоэлектрической активности различных отделов головного мозга кошек и собак при действии углекислого газа. № 3, стр. 279.
- Иванов Ю. Н., см. Сергиевский М. В. и Ю. Н. Иванов.
- Ивлев В. С. Физиологические предпосылки изменения величины тела животных в филогенетических ветвях. № 11, стр. 1427.
- Ильина А. И., см. Тонких А. В., А. И. Ильина и С. И. Теплов.
- Ильинский И. А. Белок и белковые фракции сыворотки крови здоровых кошек. № 3, стр. 335.
- Илюченко Р. Ю., см. Смирнов Г. Д. и Р. Ю. Илюченко.
- Ихсанов З. А. Возрастные изменения форменных элементов крови у нормальных животных. № 6, стр. 717.
- Кабанов А. Н. О сопряженности изменений различных показателей физиологического состояния нерва. № 5, стр. 527.
- Каледин С. В., см. Яковлев Н. Н., С. В. Каледин, А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Рогозин, Н. Р. Чаговец и А. Ф. Курищи.
- Калишевская Т. М. и Б. А. Кудряшев. О рефлекторной природе второй физиологической противосвертывающей системы. № 10, стр. 1234.
- Каплан Л. Р., см. Кибяков А. В., Л. Р. Каплан и Н. М. Яковлева.
- Карагезян К. Г. и М. Г. Урганджян. Артерио-венозная разница содержания холестерина в крови при различных функциональных состояниях коры больших полушарий. № 11, стр. 1377.
- Каракулина Т. Т., см. Тетяева М. Б., Д. М. Гзгзян, Е. М. Гажала, Т. Т. Каракулина.
- Карамян А. И. О некоторых научных исследованиях, проводимых в нейрофизиологических лабораториях Франции. № 1, стр. 141.
- Карамян А. И. Функциональная эволюция неспецифических и специфических систем мозга. № 7, стр. 785.
- Карманова И. Г. О влиянии частичной симпактомии на образование фотогенной катарактосис. № 7, стр. 796.
- Качуро И. И., см. Лян Чжи-ань, И. И. Качуро и Н. В. Забоева.
- Качельсон Б. А. и В. В. Розенблат. Об особенностях внешнего дыхания при мышечной работе в условиях промышленного производства. № 10, стр. 1248.
- Квасов Д. Г. Илья Фадеевич Цион. (К 50-летию со дня смерти). № 12, стр. 1523.
- Кибяков А. В., Л. Р. Каплан и Н. М. Яковлев. Некоторые данные о природе автоматической деятельности сердца лягушки. № 6, стр. 712.
- Киселев О. И., см. Медеяновский А. Н., А. Ф. Фролов, Е. В. Кованова и О. И. Киселев.
- Киселев О. И., см. Медеяновский А. Н. и О. И. Киселев.
- Киселкова Ел., см. Матеев Др. и Ел. Киселкова.
- Клаас Ю. А., см. Чистович Л. А. и Ю. А. Клаас.
- Климова-Черкасова В. И. Об изменениях тонуса вегетативной нервной системы после раздражения мозга и повреждения некоторых отделов ствола мозга. № 7, стр. 813.
- Климова-Черкасова В. И., см. Бирюков Д. А. и В. И. Климова-Черкасова.
- Климова-Черкасова В. И., см. Бирюков Д. А., Г. А. Антропов, В. И. Климова-Черкасова, Е. А. Корнева, Т. П. Шляфер и М. И. Яковлева.
- Ковалев Г. В. и М. Г. Бондарев. Об участии ретикулярных образований моста и продолговатого мозга в вазомоторной регуляции. № 9, стр. 1017.

- Коваленко Е. А. О влиянии высоких степеней разрежения атмосферы на напряжение кислорода в тканях мозга. № 2, стр. 150.
- Коваленко Е. А. и Ф. В. Бабчинский. Дыхание при повышенном давлении и напряжении кислорода в тканях мозга. № 4, стр. 449.
- Коваленко Е. А. и Ф. В. Бабчинский. Влияние компенсации избыточного внутрилегочного давления на напряжение кислорода в тканях мозга при подъемах на большие высоты. № 10, стр. 1203.
- Кованова Е. В., см. Медеяловский А. Н., В. А. Фролов, Е. В. Кованова и О. И. Киселев.
- Кольдобский О., см. Е. Фальтова, П. Ган и О. Кольдобский.
- Кононенко В. С., см. Скляров Я. П. и В. С. Кононенко.
- Косицкий Г. И. Рецензия на книгу И. А. Аршавского «Физиология кровообращения во внутриутробном периоде» (Медгиз, 1960). № 1, стр. 104.
- Костюк П. Г. Пре- и постинаписические функциональные изменения при дегенерации центральных синапсов. № 11, стр. 1316.
- Королев В. И., см. Бекаури Н. В., В. И. Королев, Н. А. Степочкина.
- Королькова Т. А., см. Гливенко Е. В., Т. А. Королькова и Г. Д. Кузнецова.
- Корнева Е. А., см. Бирюков Д. А., Е. А. Корнева, Т. П. Шляфер и М. И. Яковлева.
- Корнева Е. А., см. Бирюков Д. А., Г. А. Антропов, В. И. Климова-Черкасова, Е. А. Корнева, Т. П. Шляфер.
- Коростовцева Н. В. О механизме повышения устойчивости крыс к глубокой гипоксическо-гиперкапнической гипотермии под влиянием предварительной тренировки. № 10, стр. 1209.
- Коростовцева Н. В. О режиме тренировки и некоторых показателях тренированности крыс к глубокой гипоксическо-гиперкапнической гипотермии. № 12, стр. 1436.
- Краснова А. Ф., см. Яковлев Н. Н., А. Ф. Краснова, Л. Ф. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Рогозкин и Н. Р. Чаговец.
- Краюхин Б. В., см. Бодрова Н. В. и Б. В. Краюхин.
- Крылов С. С. Чувствительность химиорецепторов каротидного клубочка при различной температуре. № 9, стр. 1071.
- Кудряшев Б. А., см. Калишевская Т. М. и Б. А. Кудряшев.
- Кузнецова Г. Д., см. Гливенко Е. В., Т. А. Королькова и Г. Д. Кузнецова.
- Кузнецова Э. К. Характеристика кровоснабжения поджелудочной железы в различные фазы деятельности. № 4, стр. 470.
- Кузник Б. И. О влиянии разрушенных эритроцитов человека на свертываемость крови. № 11, стр. 1332.
- Кулаев Б. С. К характеристике афферентной импульсации в нервах сердца при химическом раздражении рецепторов эпикарда. № 11, стр. 1349.
- Куликова В. С. К вопросу об участии коры большого мозга в регуляции обмена витамина С. № 2, стр. 145.
- Кунцова М. Я. О регулирующей функции тормозного нерва ракообразных. № 7, стр. 833.
- Курцин А. Ф., см. Яковлев Н. Н., С. В. Каледин, А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Рогозкин, Н. Р. Чаговец и А. Ф. Курцин.
- Курцин И. Т. Рецензия на книгу П. Г. Богача «Механизм нервной регуляции моторной функции тонкого кишечника». № 9, стр. 1131.
- Ланге К. А. Научная конференция, посвященная проблемам физиологии и патологии всасывания. № 2, стр. 232.
- Ланина И. А. Секреты слезы при раздражении конъюнктивы глаза и слизистой полости рта. № 1, стр. 72.
- Ланина И. А. Явления суммации в центрах слезоотделения. № 11, стр. 1311.
- Лебедев А. А. Влияние адреналина на функцию пересаженной реиннервированной почки. № 7, стр. 892.
- Лебедев В. П. Исследование спонтанных разрядов вставочных нейронов спинного мозга как прием их различения. № 5, стр. 563.
- Лебедев Г. П. и Д. А. Паролла. Регистрация медленно изменяющихся показателей физиологических функций на осциллографе. № 5, стр. 616.
- Лебедева Л. И. Электроэнцефалографическое изучение коркового представительства половой системы в процессе родов у человека. № 3, стр. 291.
- Лейбсон Л. Г. и Е. М. Стабровский. Содержание адреналина в подпочечниках развивающихся куриных эмбрионов. № 7, стр. 857.
- Лепоринский Ю. Н. Влияние удаления части поджелудочной железы на вторую фазу желудочной секреции. № 12, стр. 1471.
- Ли В. В. О пристеночном пищеварении в кишечнике у кур. № 12, стр. 1484.
- Ли В. В. и А. Ч. Ли. Методика изучения физиологии всасывания и двигательной функции в тонком отделе кишечника у птиц. № 8, стр. 997.
- Ли А. Ч., см. Ли В. В. и А. Ч. Ли.
- Лиманский Ю. П. Синаптические изменения потенциала покоя отдельных нейронов ретикулярной формации продолговатого мозга. № 2, стр. 126.
- Личко А. Е., см. Деглин В. Л. и А. Е. Личко.
- Лян Чжи-Ань, И. И. Качуров и Н. В. Забоева. Методика вживления множественных электродов для отведения электрических потенциалов от разных точек слуховой зоны коры

- кошки в условиях хронического эксперимента. № 12, стр. 1517.
- Маграчев Я. И., см. Вартамян Г. А., Я. И. Маграчев и Д. Н. Меницкий.
- Мадатова И. Р., см. Гамбарян Л. С. и И. Р. Мадатова.
- Майоров Ф. П. О некоторых вопросах теории коркового торможения. № 5, стр. 606.
- Максимова Е. В. Электрофизиологическое изучение ближайших последствий перерезки спинного мозга у кошек. № 9, стр. 1034.
- Мамин А. М., см. Гурова Е. В., А. М. Мамин и Ф. Н. Шин.
- Мамонец Т. М. Об источнике электротонического потенциала заднего спинномозгового корешка кошки. № 5, стр. 520.
- Мамонец Т. М. Электрические потенциалы перерождающегося дорзального спинномозгового корешка кошки. № 10, стр. 1270.
- Мандельштам Ю. Е. К вопросу о физиологических механизмах передачи нервного импульса у насекомых. № 8, стр. 929.
- Мануйлов И. А. Методика временного и обратимого нарушения коронарного кровообращения в условиях хронического опыта. № 2, стр. 218.
- Марголин Г. М. Методика изучения тонических рефлексов при раздражении различных органов чувств человека. № 1, стр. 95.
- Мариц А. М. Влияние голода и насыщения на биоэлектрическую активность ретикулярной формации и коры больших полушарий головного мозга. № 8, стр. 889.
- Мариц А. М. Влияние коры больших полушарий на роstralный отдел ретикулярной формации ствола головного мозга. № 10, стр. 1146.
- Маркосян А. А. Система свертывания крови. (К 100-летию первой работы А. А. Шмидта по свертыванию крови). № 11, стр. 1431.
- Маркосян А. А. и Г. А. Якунин. Влияние раздражения коры головного мозга и ретикулярной формации на скорость свертывания крови, содержание фактора V и изменение электрической активности мозга. № 3, стр. 271.
- Мартынек Эд. Изменение чувствительности околушных желез к пидокарпину после их денервации. № 1, стр. 47.
- Марухаян Э. В. Электрокардиографические сдвиги при действии поперечных ускорений. № 6, стр. 700.
- Матвеев А. П., см. Науменко А. И. и А. П. Матвеев.
- Матеев Др. и Ел. Киселкова. Электромиографическая и электроэнцефалографическая характеристика мышечной работы и мышечного утомления. № 11, стр. 1332.
- Матросова Е. М. Периодическая работа желудка и его секреции. № 4, стр. 488.
- Матюшкин Д. П. Характеристика мотонейронов ядра блокового нерва, иннервирующих фазные волокна верхней косой мышцы глаза. № 2, стр. 188.
- Матюшкин Д. П. Моторная иннервация тонических мышечных волокон глазодвигательного аппарата. № 5, стр. 534.
- Матюшкин Д. П., см. Глебовский В. Д. и Д. П. Матюшкин.
- Меделяновский А. Н., В. А. Фролов, Е. В. Кованова и О. И. Киселев. Метод иссечения участка сердечной мышцы в заданную фазу сердечного цикла для последующего био-гистохимического и автордиографического исследования. № 10, стр. 1277.
- Меделяновский А. Н. и О. И. Киселев. Универсальный аппарат для исследования фазной деятельности сердца. № 9, стр. 1126.
- Меницкий Д. Н., см. Вартамян Г. А., Я. И. Маграчев и Д. Н. Меницкий.
- Меркулов В. Л. Рецензия на сборник трудов Ленинградского педиатрического медицинского института «Вопросы общей и возрастной физиологии нервной системы», под редакцией Д. Г. Квасова. № 6, стр. 766.
- Минут-Сорохтина О. П., Г. Н. Сорохтин и Ю. Б. Темпер. О природе наркотического сна. № 6, стр. 638.
- Минут-Сорохтина О. П., Г. Н. Сорохтин и Ю. Е. Темпер. Поляризационный потенциал мозга при умирании. № 8, стр. 893.
- Михайлов С. С. Некоторые механизмы регуляции мозгового кровообращения. № 9, стр. 1042.
- Мнухина Р. С. Динамика электрической реакции коры в процессе индивидуального развития. № 2, стр. 170.
- Моисеев В. А. Определенное разложение клетчатки в рубце у овец. № 9, стр. 1125.
- Морел Фр. Действие поверхностной анодной поляризации на двигательную реакцию и на характер разрядов отдельных корковых клеток. № 3, стр. 251.
- Москаленко Ю. Е. Оптимальные условия регистрации электроплетизмограммы участков тела и органов человека. № 2, стр. 214.
- Москаленко Ю. М., см. Закс М. Г. и Ю. Е. Москаленко.
- Москаленко Ю. Е., см. Науменко А. И., А. Р. Аптонов, Ю. Е. Москаленко и С. Я. Сазонов.
- Мчедlishvili Г. И., В. А. Ахобадзе и Л. Г. Ормоцадзе. Гемодинамические механизмы компенсации мозгового кровообращения при временной окклюзии краниальной (верхней) полой вены. № 6, стр. 684.
- Мэй-Лэй. Изменение динамики возникновения электрических реакций зрительного анализатора при гипоксии. № 1, стр. 11.



- Наследов Г. А. Об относительной рефлекторности концевой пластинки двигательного нерва скелетной мышцы лягушки. № 3, стр. 357.
- Наточин Ю. В., см. Васильева В. Ф., А. Г. Гинецинский и Ю. В. Наточин.
- Науменко А. И., А. К. Антонов, Ю. Е. Москаленко и С. Я. Сазонов. О механизме внутривенного кровообращения. № 10, стр. 1253.
- Науменко А. И. и А. П. Матвеев. Регистрация объема вдыхаемого воздуха у человека в условиях барокамеры. № 1, стр. 97.
- Никитин Л. В. и В. М. Хаятин. Теория измерения гидравлического сопротивления сосудов при воздействии управляющих сигналов. № 8, стр. 967.
- Никитин О. А., см. Турпасв Т. М. и О. А. Никитин.
- Никольский Н. Н., С. И. Васянин и С. А. Веронинова. Аккомодация одиночных нервных и мышечных волокон к линейно нарастающему тону. № 12, стр. 1506.
- Новикова Л. А., см. Зислина Н. А. и Л. А. Новикова.
- Новикова А. И. О возрастных изменениях мембранного потенциала поперечнополосатых мышечных волокон. № 12, стр. 1504.
- Ониани Т. Н. Явление облегчения в нервно-мышечном аппарате клешни речного рака. № 5, стр. 540.
- Орешук Ф. А. Роль травмы в генезе спинального шока. № 3, стр. 309.
- Осипова О. В., см. Смирнов К. М., Б. А. Асафов и О. В. Осипова.
- Орлов И. В. Материалы к электрофизиологической характеристике вестибулярного анализатора птиц. № 1, стр. 24.
- Орлов И. В. Двухнейронная вестибуло-моторная рефлекторная дуга. № 8, стр. 916.
- Орлов О. Ю., см. Бызов А. Л. и О. Ю. Орлов.
- Орлов Р. С. О передаче импульсов симпатического моторного нерва на гладкую мышцу. № 3, стр. 342.
- Ормоцадзе Л. Г., см. Мchedlishvili Г. И., В. А. Ахобадзе и Л. Г. Ормоцадзе.
- Павлова Н. А., см. Глебовский В. Д. и Н. А. Павлова.
- Песков В. Я. Значение мозгового ствола для регуляции дыхательных движений у собак. № 11, стр. 1368.
- Петровская Н. И. Влияние прямого электрического раздражения различных подкорковых образований мозга на условные рефлексы у щенят. № 4, стр. 428.
- Пиловицкая В. Н., см. Брандис С. А. и В. Н. Пиловицкая.
- Пинес Ю. Л. Электрофизиологическая характеристика эфферентных и афферентных связей надпочечников с центральной нервной системой. № 6, стр. 677.
- Подорожная Р. П. Изменение содержания некоторых веществ в слюне окологлазной железы в постнатальном онтогенезе человека. № 8, стр. 989.
- Покровский В. М., см. Агаянц Е. К. и В. М. Покровский.
- Поletaева И. И., см. Гусельников В. И. и И. И. Поletaева.
- Попова Н. К., см. Яковлев Н. Н., С. В. Каледин, А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Рогозкин, Н. Р. Чаговец и А. Ф. Курцин. (№ 9).
- Попова Н. К., см. Яковлев Н. Н., А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Рогозкин и Н. Р. Чаговец (№ 10).
- Пурин В. Р. и Н. С. Волжина. О скорости секреции ликвора сосудистыми сплетениями мозга. № 10, стр. 1246.
- Путинцева Т. Г. О специфичности стимулирующего вещества; (X-фактора), выделяющегося под влиянием ацетилхолина из желудочка сердца лягушки и правого предсердия кролика. № 3, стр. 321.
- Радионова Е. А., см. Глезер В. Д. и Е. А. Радионова.
- Рабинович Р. С., см. Шилинис Ю. А. и Р. С. Рабинович.
- Раева С. Н. Об особенностях локальной депрессии в ЭЭГ человека на тактильное раздражение. № 3, стр. 264.
- Риккль А. В., Б. И. Ткаченко, В. И. Филистович. О некоторых направлениях изучения сердечно-сосудистой системы. № 11, стр. 1293.
- Рогачева С. И., см. Судаков К. В. и В. А. Рогачева.
- Рогозкин В. А., см. Афар Я. М. и В. А. Рогозкин.
- Рогозкин В. А., см. Яковлев Н. Н., С. В. Каледин, А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Рогозкин, Н. Р. Чаговец и А. Ф. Курцин. (№ 9).
- Рогозкин В. А., см. Яковлев Н. Н., А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Рогозкин и Н. Р. Чаговец. (№ 10).
- Родионов И. М. Сосудорасширительные реакции, возникающие при различных состояниях сосудистой периферии. № 11, стр. 1341.
- Рожкова Е. К. Влияние холмолитических веществ на тонические и ленточеские волокна мышц лягушки и миноги. № 9, стр. 1091.
- Розенблат В. В., см. Кацнельсон Б. А. и В. В. Розенблат.
- Розенблат В. В. О частоте сердечных сокращений в естественных условиях мышечной деятельности человека (по данным динамической радиотелеметрии). № 12, стр. 1454.

- Розенталь Д. Л., К. А. Филатова. Влияние исходного функционального состояния на окрашиваемость спинальных ганглиев крысы при раздражении. № 12, стр. 1498.
- Русин В. Я. Роль адаптации к низкой температуре и дибазола в повышении устойчивости мышцей к неблагоприятным факторам. № 2, стр. 195.
- Сабадаш Е. В. и В. Р. Сорока. Суточный ритм содержания микроэлементов в спинномозговой жидкости. № 8, стр. 994.
- Савченко О. Н., см. Гуль А. П., О. Н. Савченко и Г. С. Степанов.
- Сазонов С. Я., см. Науменко, А. К. Антонов, Ю. Е. Москаленко и С. Я. Сазонов.
- Сафьянц В. И. О тормозных и экзальтационных влияниях на центры сгибательного рефлекса при одиночных раздражениях контролатерального нерва. № 5, стр. 598.
- Свиридов Н. К. Влияние адреналина и ацетилхолина на люминесценцию крови. № 3, стр. 331.
- Слезнев С. А. Катетеризация нескольких кровеносных сосудов в эксперименте на кроликах и кошках. № 3, стр. 363.
- Сергеев Н. П. Изменение активности угольной ангидразы у людей после гипервентиляции. № 11, стр. 1399.
- Сергиевский М. В. Всесоюзная конференция по физиологии, патологии и клинике дыхания. № 3, стр. 368.
- Сергиевский М. В. и Ю. Н. Иванов. К проблеме сна. Опыты на животных, лишенных трех дистантных рецепторов. № 6, стр. 646.
- Сильвай К. К. Из истории физиологии в России в XVIII в. Профессор Ф. Керестури (1735—1811). № 2, стр. 223.
- Склярков Я. П. и В. С. Кононенко. Влияние пищевых рефлексов на холинэстеразную активность нервной ткани корковых пунктов. № 6, стр. 722.
- Скокан И., см. Тиндлер В., Я. Яцина, А. Гомбош, И. Скокан.
- Скребицкий В. Г. Динамика изменений, вызванных потенциалов в период протекания ориентировочного рефлекса. № 10, стр. 1163.
- Смирнов Б. А. Влияние адреналина и ацетилхолина на действие блуждающего нерва на сердце. № 9, стр. 1078.
- Смирнов Г. Д. и Р. Ю. Ильченко. Холинергический механизм кортикальной активации. № 10, стр. 1141.
- Смирнов И. П. О зависимости выделения уропепсина от экскреции пепсина в желудке. № 1, стр. 82.
- Смирнов К. М., Б. Д. Асафов и О. В. Осипова. Об электрической активности речевой мускулатуры при дыхательных и двигательных реакциях. № 11, стр. 1325.
- Соколова А. А. Исследование вызванных потенциалов в ЭЭГ кролика в ответ на электрическое раздражение в условиях хронического эксперимента. № 11, стр. 1301.
- Соколова М. М., см. Васильева В. Ф., А. Г. Геницинский и М. М. Соколова.
- Сологуб Е. Б. «Мечные ритмы» в предстартовой электроэнцефалограмме человека и механизмы формирования двигательного динамического стереотипа. № 1, стр. 3.
- Соллертинская Т. Н. О сравнительно-физиологических особенностях влияния симпатической нервной системы на электрическую активность головного мозга. № 2, стр. 179.
- Сорока В. Р., см. Сабадаш Е. В. и В. Р. Сорока.
- Сорохтин Г. Н., см. Минут-Сорохтина О. П., Г. Н. Сорохтин и Ю. В. Темпер (№№ 6 и 8).
- Софронов Ю. Т. О механизме западания плетизмограммы конечности при зажатии артерии на фоне блокады венозного оттока. № 8, стр. 983.
- Сперанская Е. Н. и А. М. Уголев. Рецензия на книгу Л. И. Двинашвили «Работы по физиологии и патологии пищеварения, выполненные в лаборатории И. П. Павлова». № 10, стр. 1285.
- Стабровский Е. М., см. Лейбсон Л. Г. и Е. М. Стабровский.
- Старков П. М. и Е. К. Агамянц. Восстановление электроэнцефалограммы после гипотермии. № 6, стр. 629.
- Степанов Г. С., см. Гуль А. П., О. Н. Савченко и Г. С. Степанов.
- Стефанцов Б. Д., см. Гопчарова Л. С. и Б. Д. Стефанцов.
- Суворов В. В. Изменение гемодинамических показателей при краниоцеребральной гипотермии. № 4, стр. 464.
- Судаков К. В. Об участии лобных отделов коры головного мозга в формировании пищевого поведения. № 2, стр. 165.
- Судаков К. В. и С. К. Рогачева. Аfferентная и эfferентная активность желудочных волокон блуждающего нерва в состоянии голода и после приема пищи. № 6, стр. 728.
- Судаков К. В. и Ю. В. Урываев. Избирательная восходящая активность передних отделов коры больших полушарий головного мозга как функциональная основа пищевых рефлексов. № 10, стр. 1170.
- Супин А. Я., см. Гусельников В. И. и А. Я. Супин.
- Тараненко А. Г. Влияние питательной желазы на содержание казеина в молоке и его аминокислотный состав. № 6, стр. 742.
- Тверской Г. Б., см. Барышников И. А., Г. Б. Тверской.
- Темпер Ю. Б. К физиологии дыхательного центра лягушки. № 2, стр. 159.

- Темпер Ю. Б., см. Минут-Сорохтина О. Н., Г. Н. Сорохтин и Ю. Б. Темпер (№ 6).
- Темпер Ю. Б., см. Минут-Сорохтина О. П., Г. П. Сорохтин и Ю. Б. Темпер (№ 8).
- Теплов С. И., см. Тонких А. В., А. И. Ильина и С. И. Теплов.
- Тетьева М. Б., Д. М. Гзгзян, Е. М. Гажала и Т. Т. Каракулина. Двигательная деятельность желудка и тонкой кишки у щенков в онтогенезе. № 7, стр. 864.
- Тишлер В., Я. Яцина, А. Гомбош, И. Скокан. Исследование функций приживленных почечных гомотрансплантатов у собак. № 12, стр. 1488.
- Ткаченко Б. И. О рефлексах с ангиорецепторов конечности. № 4, стр. 480.
- Ткаченко Б. И., см. Гузев О. Е. и Б. И. Ткаченко.
- Ткаченко Б. И., см. Рикль А. В., Б. И. Ткаченко и В. И. Филистович.
- Ткаченко Н. Н. Методика вживления мпожественных электродов в различные области коры больших полушарий мозга кшки. № 10, стр. 1277.
- Толкунов Б. Ф. Биоэлектрическая активность одиночных нейронов гипоталамуса при кратковременных сдвигах осмотического давления в бассейне внутренней сонной артерии и воротной вены печени. № 1, стр. 39.
- Тонких А. В., А. И. Ильина и С. И. Теплов. Длительные изменения коронарного кровообращения и кровяного давления после раздражения различных отделов гипоталамуса. № 7, стр. 842.
- Турпашев Т. М., О. А. Никитин. О скорости нейро-эффторной передачи возбуждения (опыты на «биохимической модели синапса»). № 8, стр. 936.
- Турсбеков Б. Возникновение сложнопериодического дыхания при ритмической стимуляции рецепторов синокаротидной зоны в условиях высокогорья. № 4, стр. 444.
- Турсбеков Б. Т. Некоторые задачи физиологии высокогорья в Киргизии. № 9, стр. 1005.
- Усов В. В., см. Бехтерева Н. П. и В. В. Усов.
- Ульянов М. И. О нервной регуляции системы крови. № 8, стр. 976.
- Урганджян Т. Г. Роль симпатической нервной системы в процессе компенсации функций. № 9, стр. 1064.
- Урганджян М. Г., см. Карагезян К. Г. и М. Г. Урганджян.
- Урываев Ю. В., см. Судаков К. В. и Ю. В. Урываев.
- Уголев А. М., см. Сперанская Е. Н. и А. М. Уголев.
- Файтельберг-Бланк В. Р. Всосывательная деятельность желудка и кишечника под влиянием электрического поля УВЧ. № 6, стр. 735.
- Фальтова Е., П. Ган и О. Кольдобский. Всосывание глюкозы из тонкой кишки и его эндокринное регулирование в течение постнатального развития у крыс. № 11, стр. 1392.
- Фанарджян В. В. Об особенностях взаимодействия афферентных систем мозжечка. № 7, стр. 823.
- Федорова А. Е., см. Евдокимов С. А. и А. Е. Федорова.
- Федоров В. Л. Об элементах произвольного расслабления скелетных мышц. № 3, стр. 357.
- Филатова К. А., см. Розенталь Д. Л. и К. А. Филатова.
- Фролов В. А., см. Медеяповский А. Н., В. А. Фролов, Е. В. Кованова и О. И. Кислев.
- Фролькис В. В. Рефлекторная регуляция кровеносной системы при старении организма. № 6, стр. 692.
- Фудель-Осинова С. И. Материалы к возрастной характеристике возбудимости и функциональной подвижности перво-мышечного аппарата теплокровных. № 9, стр. 1099.
- Ханашвили М. М. и В. Д. Волкова. К методике вживления хронических канюль в мозг животных. № 6, стр. 762.
- Харкевич Д. А. О механизме ганглиоблокирующего действия новокана. № 8, стр. 960.
- Хаятин В. М., см. Никитин Л. В. и В. М. Хаятин.
- Хаятин В. М. Эффторная структура депрессорного синокаротидного рефлекса. № 11, стр. 1359.
- Чаговец Н. Р. Влияние 2,4-диштрофенола на ресинтез фосфоркреатина и гликогена в мышцах в периоде отдыха после работы. № 10, стр. 1260.
- Чаговец Н. Р., см. Яковлев Н. Н., С. В. Каледин, А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Rogozkin, Н. Р. Чаговец и А. Ф. Курицин. (№ 9).
- Чаговец Н. Р., см. Яковлев Н. Н., А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Rogozkin и Н. Р. Чаговец. (№ 10).
- Чарная П. М., см. Гелес С. Г., П. М. Чарная и М. З. Юрченко.
- Чистович Л. А. и Ю. А. Клаас. К анализу скрытого периода «произвольной» реакции на звуковой сигнал. № 8, стр. 899.
- Чораян О. Г. Импульсная активность нейронов зрительной доли мозга лягушки. № 6, стр. 663.
- Шаповалов А. И. Многоканальные внутриклеточные микроэлектроды. № 2, стр. 213.
- Шевелева В. С. Эволюция функции ганглиев симпатической нервной системы. № 9, стр. 1051.

- Шевелько Е. А. Сравнительная характеристика терморегуляции и пирогенной реактивности у мышей серой и белой расы. № 6, стр. 748.
- Шплинис Ю. А. и Р. С. Рабинович. Рецензия на книгу Э. Дж. Т. Лиддела «Открытие рефлексов». № 9, стр. 1130.
- Шин Н. Ф., см. Гурова Е. В., А. М. Мамин и Н. Ф. Шин.
- Шиллинг Н. В. Биоэлектрическая активность различных отделов нервной системы кролика при раздражении зрительного анализатора. № 5, стр. 587.
- Шляфер Т. П. К характеристике электрической активности коры головного мозга у крыс в онтогенезе. № 4, стр. 406.
- Шляфер Т. П., см. Бирюков Д. А., А. Е. Корнева, Т. П. Шляфер и М. И. Яковлева.
- Шляфер Т. П., см. Бирюков Д. А., Г. А. Антропов, В. И. Климова-Черкасова, Е. А. Корнева, Т. П. Шляфер и М. И. Яковлева.
- Шнейдер М. С. и Н. С. Диденко. Автоматический отбор фракций альвеолярного воздуха на заданной глубине выдоха. № 1, стр. 99.
- Шуба М. Ф. Влияние формалина, монооксидацетата и цианистого калия на физический электротон гладкой мышцы. № 12, стр. 1511.
- Юрасов В. Ф. Динамика температурных реакций головного мозга и органов при охлаждении различных отделов центральной нервной системы. № 4, стр. 413.
- Юрченко М. З., см. Генес С. Г., П. М. Чарная и М. З. Юрченко.
- Яковлева М. И., см. Бирюков Д. А., Е. А. Корнева, Т. П. Шляфер и М. И. Яковлева.
- Яковлева М. И., см. Бирюков Д. А., Г. А. Антропов, В. И. Климова-Черкасова, Е. А. Корнева, Т. П. Шляфер и М. И. Яковлева.
- Яковлев Н. М., см. Кибяков А. В. и Н. М. Яковлев.
- Яковлев Н. Н., С. В. Каледин, А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Rogozкин, Н. Р. Чаговец и А. Ф. Курицин. Физиолого-химический анализ адаптации организма подростков к кратковременной интенсивной мышечной деятельности. № 9, стр. 1105.
- Яковлев Н. Н., А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Rogozкин и Н. Р. Чаговец. Изменения содержания сахара и молочной кислоты в крови у спортсменов при выполнении стандартной работы в процессе становления «спортивной формы». № 10, стр. 1265.
- Якунин Г. А., см. Маркосян А. А. и Г. А. Якунин.
- Ярошевский А. Я. Конференция по проблемам физиологии и биохимии свертывания крови и тромбообразования. № 9, стр. 1136.
- Яцина Я., см. Тишлер В., Я. Яцина, А. Гомбош, И. Скокап.

## СО Д Е Р Ж А Н И Е

Стр.

Г. М. Глумов. О сравнительной роли «горизонтальных» и «вертикальных» связей в больших полушариях . . . . .	1437
В. Д. Глебовский и Н. А. Павлова. О рефлексах диафрагмы при адекватных раздражениях рецепторов легких и дыхательных мышц . . . . .	1444
В. В. Розенблат. О частоте сердечных сокращений в естественных условиях мышечной деятельности человека (по данным динамической радиотелеметрии) . . . . .	1454
Н. В. Коростовцева. О режиме тренировки и некоторых показателях тренированности крыс к глубокой гипоксическо-гиперкапнической гипотермии . . . . .	1466
Ю. Н. Лепоринский. Влияние удаления части поджелудочной железы на вторую фазу желудочной секреции . . . . .	1471
Л. С. Грачева. О механизме образования атофановой язвы желудка у собак . . . . .	1479
В. В. Ли. О пристеночном пищеварении в кишечнике у кур . . . . .	1484
В. Тишлер, Я. Яцина, А. Гомбош, И. Скокап. Исследование функций приживленных почечных гемотрансплантатов у собак . . . . .	1488
Г. Д. Аникин, Е. Б. Берхин. Сравнительное определение клубочковой фильтрации у собак инулиновым и креатининовым методами . . . . .	1494
Д. Л. Розенталь, К. А. Филатова. Влияние исходного функционального состояния на окрашиваемость спинальных ганглиев крысы при раздражении . . . . .	1498
А. И. Новикова. О возрастных изменениях мембранного потенциала поперечнополосатых мышечных волокон . . . . .	1504
Н. Н. Никольский, С. И. Васянин и С. А. Веренинова. Аккомодация одиночных нервных и мышечных волокон к линейно нарастающему току . . . . .	1507
М. Ф. Шуба. Влияние формалина, моноиодацетата и цианистого калия на физический электрон гладкой мышцы . . . . .	1511

### *Методика физиологических исследований*

Лян Чжи-ань, И. И. Качуро и Н. В. Забоева. Методика вживления множественных электродов для отведения электрических потенциалов от разных точек слуховой зоны коры кошки в условиях хронического эксперимента . . . . .	1517
Н. В. Данилов. Ускоренный способ выкраивания павловского желудка . . . . .	1521

### *Научные съезды и конференции*

Е. К. Аганянц, В. М. Покровский. XIV Конференция физиологов юга РСФСР . . . . .	1523
---	------

### *Из истории Физиологической науки*

Д. Г. Квасов. Памяти Ильи Фаддеевича Циона (1842—1912) . . . . .	1526
Группа товарищей: Профессор Николай Константинович Верещагин (1893—1962). . . . .	1531
Именной указатель авторов статей, помещенных в т. XLVIII «Физиологического журнала СССР им. И. М. Сеченова» за 1962 г. . . . .	1533

## CONTENTS

	Page.
G. M. Glumov. Comparative rôles of horizontal and vertical connections within cerebral hemispheres . . . . .	1437
V. D. Glebovski and N. A. Pavlova. Reflexes from the diaphragm in response to adequate stimulation of pulmonary and respiratory muscle receptors . . . . .	1444
V. V. Rosenblat. On the rate of cardiac contractions under natural conditions of muscle activity in humans (based on dynamic radio-telemetric recording) . . . . .	1454
V. V. Korostovtseva. Training schedule and signs revealing training to deep hypoxic-hypercapnic hypothermia in rats . . . . .	1466
Y. N. Leporinski. Influence of partial depancreatisation on the second phase of gastric secretion . . . . .	1471
L. S. Gratcheva. Mechanism of atophan ulcer development in dogs . . . . .	1479
V. V. Li. Digestion at the intestinal wall surface in fowls . . . . .	1484
V. Tischler, J. Jacina, A. Gombos and I. Skokan. Investigation of function of successful renal homografts in dogs . . . . .	1488
G. D. Anikin and E. B. Berkhin. Comparative determinations of glomerular filtration in dogs by the insulin and creatine methods . . . . .	1494
D. L. Rosental and K. A. Filatova. Influence of initial functional state on the staining properties of rat spinal ganglia exposed to stimulation . . . . .	1498
A. I. Novikova. Age-conditioned changes in membrane potential of striated muscle fibers . . . . .	1504
N. N. Nikolski, S. I. Vasiannin and S. A. Vareninova. Accommodation of single nerve or muscle fibers to linearly increasing current . . . . .	1507
M. F. Shuba. Effect of formalin, monoiodide acetate and potassium cyanide on physical electrotonus of smooth muscle . . . . .	1511

### *Techniques of physiological experimentation*

Lian Tzhi-an, I. I. Katchuro and N. V. Zaboeva. Technique of multiple electrode implantation for potential derivation from different points of the auditory cortical zone of the cat under conditions of chronic experimentation . . . . .	1517
N. V. Danilov. Brief procedure for Pavlov pouch formation . . . . .	1521

### *Coferences and symposia*

E. K. Aganiantz and V. M. Pokrovski. XIV Conference of Physiologists of Southern RSFSR . . . . .	1523
--	------

### *Historical notes*

D. G. Kvasov. In memory of Elia Fadeevitch Cyon (1842—1912). On the 50-th anniversary of his death . . . . .	1526
A group of colleagues. N. K. Vereshtchagin's research activity . . . . .	1531
Author index of contributions to vol. XLVIII of the I. M. Setchenov Physiological Journal of USSR in 1962 . . . . .	1533



## О Б Ъ Я В Л Е Н И Е

Отделение биологических наук Академии наук СССР объявляет конкурс на соискание в 1963 году премии имени И. П. Павлова в размере 2000 рублей за лучшие научные работы в области физиологии.

Срок предоставления работ — не позднее 26 июня.

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

научным учреждениям СССР и союзных республик, высшим учебным заведениям, научным обществам, научным советам по важнейшим проблемам науки при АН СССР и других ведомствах, действительным членам и членам-корреспондентам Академии наук СССР и академий наук союзных республик.

Организации и отдельные лица, выдвинувшие кандидатов на соискание именной премии, должны представить в Отделение биологических наук АН СССР (Москва В-71, Ленинский проспект, 14) следующие документы и материалы:

а) опубликованную научную работу (серию работ); материалы научного открытия или изобретения в трех экземплярах (ранее премированные работы на конкурс не принимаются);

б) мотивированное представление, включающее научную характеристику работы, ее значение для развития науки и народного хозяйства, а также сведения об основных научных работах, открытиях, изобретениях автора.

### *От редколлегии*

Постановлением Совета Министров СССР от 18 IX 1959 № 418 и последующим решением Государственного комитета Совета Министров СССР по координации научно-исследовательских работ и Президиума Академии наук СССР редакции научно-технических журналов обязываются представлять во Всесоюзный институт научно-технической информации (ВИНИТИ) рефераты публикуемых статей для помещения их в «Реферативном журнале» ВИНИТИ.

В связи с этим Редколлегия настоящим извещает авторов, что при направлении статей в Редакцию Физиологического журнала им надлежит одновременно посылать и рефераты этих статей объемом не более 1,5—2 страниц машинописного текста, отпечатанного через два интервала с полем 4 см с левой стороны. Реферату должно предшествовать библиографическое описание: название статьи, фамилия и инициалы автора, название журнала. Сообщение о наличии в реферируемой статье таблиц, схем, рисунков и пр. надо давать в конце реферата, напр.: (таблиц 6, илл. 10). Формулы и буквенные обозначения должны быть вписаны чернилами только во второй экземпляр реферата. Подпись автора и дату написания реферата следует ставить в левом нижнем углу на обоих экземплярах реферата.

*Редколлегия*

## 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, не согласованные с редакцией, 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., Физиол. 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.