

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

П-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И Н . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLV, № 10

О К Т Я Б Р Ъ



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

МОСКВА

1959

ЛЕНИНГРАД

ВСЕСОЮЗНОЕ ОБЩЕСТВО ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР им. И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

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

Члены редакционной коллегии:

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

Отв. секретарь Ф. П. Ведяев (Ленинград)

П-1.

НОВЫЕ ЗАДАЧИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ В СВЕТЕ РЕШЕНИЙ ИЮньСКОГО ПЛЕНУМА ЦК КПСС

В докладе на XXI съезде КПСС о контрольных цифрах развития народного хозяйства СССР на 1959—1965 годы Н. С. Хрущев уделил большое внимание науке, как одному из средств осуществления ленинского плана строительства коммунизма. Н. С. Хрущев отметил, что в предстоящий семилетний период будут созданы необходимые условия для еще более быстрого развития всех отраслей науки.

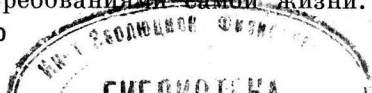
Там же была подчеркнута важность развития теоретических исследований и новых крупных научных открытий. Теоретической предпосылкой, — указывалось в докладе, — для подъема медицинской науки, а также сельскохозяйственных наук является развитие биологии. В свою очередь значение комплекса биологических наук будет особенно возрастать по мере использования в биологии достижений физики и химии.

В резолюции XXI съезда КПСС, являющейся величественной программой нового этапа построения коммунистического общества в нашей стране, указывается, что наука приобретает все большее значение, подчеркивается необходимость постоянного укрепления связи научных учреждений с практикой широкого и быстрого внедрения в народное хозяйство новейших достижений науки и техники, смелой экспериментальной и конструкторской работы.

Эти ясные перспективы, которые открыл перед наукой XXI съезд КПСС, выдвигают перед физиологией ряд первоочередных задач. На них было указано в отчетном докладе Центрального совета общества физиологов, биохимиков и фармакологов на только что прошедшем IX Всесоюзном съезде физиологов.

Сюда относится вопрос о взаимоотношении теории и практики, о связи физиологических наук, с одной стороны, с такими научно-практическими областями, как медицина, сельское хозяйство, педагогика, с другой стороны — с теоретическими науками, такими, как философия, психология, физика, химия и математика. Нельзя признать, что эти связи с практикой народного хозяйства достаточны и эффективны. Нужно понимать, что какого-либо универсального рецепта, пригодного для осуществления этой связи для решения разных проблем, для работы любого специалиста быть не может. Формы такой связи гибки и подвижны, они должны быть найдены и определены в конкретных условиях живой действительности. Несомненно одно, что, стремясь к глубокой и широкой теоретической разработке проблемы, ученый должен видеть перед собой те рубежи, на которых открываются возможности применения его научных исканий к той или иной стороне общего дела — строительства коммунизма в нашей стране.

Давно пора также решительно покончить с беспредметным экспериментированием ради «чистой науки» или лишь потому, что этот вопрос «не освещен еще в литературе». Изучать надо не то, что «не освещено», а то, что необходимо осветить, что вызвано требованиями самой жизни. Боязнь



самого практицизма при такой постановке вопроса не обоснована именно потому, что разработка проблем должна проходить на высоком теоретическом уровне.

Наша партия, В. И. Ленин многократно и исчерпывающе разъясняли сущность правильных взаимоотношений теории и науки. Это же было подчеркнуто и в докладе Н. С. Хрущева на XXI съезде КПСС и в решениях съезда.

Решающую роль в осуществлении этих задач призвано сыграть активное планирование при составлении проблемных планов по отдельным разделам физиологических наук. Наш журнал уже выступал по этому поводу, однако существенных сдвигов в этом направлении пока еще не наблюдается. Это в большой мере зависит от того, что не найдены еще действенные формы связи и взаимодействия академий наук СССР и отраслевых академий. Созданные в академиях головные проблемные комиссии пока ограничиваются лишь констатацией существующего и, в лучшем случае, ведут информационную работу. Подлинно организаторская роль и влияние их по смыслу дела, необходимое в государственных масштабах, не отвечают пока поставленным перед ними задачам.

Здесь уместно напомнить слова Н. С. Хрущева, относящиеся к характеристике ленинского стиля руководства, о деловитости и конкретности, необходимой для организатора: «Некоторые наши руководители, — говорит Н. С. Хрущев, — ограничиваются только призывами, созерцательной, преимущественно пропагандистской работой. Конечно, пропаганда нового имела, имеет и будет иметь большое значение. Но путем одной лишь пропаганды нельзя достигнуть желаемой цели. Надо больше внимания уделять организаторской работе, организационным делам».¹

Новые формы активного планирования должны совпадать и с коренными изменениями всей «технологии» научного процесса.

Задачи, поставленные перед промышленностью июньским пленумом ЦК КПСС, являются жизненно насущными и для нашей науки. Современный уровень развития физики, роль автоматики, электроники, кибернетики, математизация и химизация биологии — все это радикально меняет нормы и приемы физиологических исследований. Огромное количество ручного труда в физиологических экспериментах, неоправданная длительность личного наблюдательского времени экспериментатора, которая за счет автоматизации могла бы быть с успехом сокращена, кустарные и долгие способы обработки результатов наблюдения (подсчеты, измерения и т. д.) — все это непомерно удлиняет исследование, ограничивает его возможности и точность, резко снижает коэффициент полезного действия экспериментатора.

Таким образом, и перед нашей наукой решительно встали задачи не улучшения и совершенствования существующих старых и морально отмирающих приемов эксперимента, а замена их новыми, коренным образом измененными на основе современных успехов физики и химии, способами и техникой эксперимента.

Ошибочно было бы думать, что эти новые приемы исследований могут быть введены в наши лаборатории со стороны, путем привлечения к работе инженеров и физиков. Такое механическое участие этих специалистов, конечно, будет всегда полезно. Однако здесь речь идет о другом. Необходимо понять, что глубокая, принципиальная, коренная перестройка технологии исследовательского процесса возможна лишь при непосредственном личном участии в этом самого экспериментатора — физиолога. Потребуется серьезная самоподготовка и переподготовка специалистов

¹ Коммунист, 8, 1959, стр. 6.

для ознакомления с некоторыми главами современной физики и химии для того, чтобы с успехом решать задачи, о которых говорилось выше.

Высоко поднятый уровень техники исследования позволит, не ограничиваясь познанием общих закономерностей взаимоотношений организма со средой и взаимосвязи отдельных функций в организме, поставить перед исследователем новые важные задачи. Речь идет об изучении функций на клеточном уровне, о развитии того направления, которое намечал еще И. М. Сеченов, говоря о молекулярной физиологии, о котором говорил и И. П. Павлов.

Следует отметить, что обычно отечественная физиология традиционно связывала свои интересы с морфологией. Становится очевидной необходимая, особенно на современном уровне, связь с биохимией и именно клеточной химией, которая в наши дни получает значительное развитие. Приходится признать, что существующая связь совершенно недостаточна.

Вместе с тем только через эту связь можно построить ту физиологию будущего, т. е. физиологию клетки, о чем мечтал И. П. Павлов.

В текущем году наша страна отмечает 110-летие со дня рождения И. П. Павлова.

Научное наследие, которое оставил великий физиолог, поистине огромно. Перед советскими физиологами стоят многие задачи дальнейшей разработки павловских идей.

Трудно указать область знания, начиная от общепаразитических дисциплин, включая туда медицину и животноводство и кончая науками гуманитарными, где приложение идей Павлова не принесло бы больших плодотворных успехов.

Благородным заветом каждому физиологу являются слова Павлова, сказанные им в связи с изложением перспектив его работы незадолго до его смерти, «что ни делаю, постоянно думаю, что служу этим, сколько позволяют мне мои силы, прежде всего моему отечеству».

Эти свои обязанности перед Родиной Павлов видел прежде всего в способствовании путями научной физиологии счастью человека. «Она должна научить человека, — говорил он, — как правильно питаться, как правильно работать и отдыхать и как по возможности долго прожить».

Физиологи должны оказать существенную помощь в развитии тех областей практики, которые имеют дело со здоровым человеком.

В связи с этим приобретают особое значение исследования, касающиеся физиологии труда, физиологии спорта, физиологии питания, возрастной физиологии, имея в виду не только детский и юношеский возраст, но и проблемы долголетия. Особое значение в наши дни приобретают вопросы космической и авиационной физиологии.

Выше указаны лишь некоторые задачи, которые возникают перед физиологической наукой в современных условиях. Их решение потребует всесторонней мобилизации всех сил, сосредоточенной, повседневной работы. Нет благородней намерений, как возможность достойно ответить на призыв Коммунистической партии Советского Союза.

Д. А. Бирюков.

NEW GOALS AND PROSPECTS FOR PHYSIOLOGICAL RESEARCH SEEN IN THE LIGHT OF DECISIONS OF THE JUNE PLENUM OF THE CENTRAL COMMITTEE OF THE C. P. S. U.

By D. A. Biriukov

Leningrad

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕТЧАТОГО ОБРАЗОВАНИЯ И КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВЫРАБОТКЕ УСЛОВНОГО ОБОРОНИТЕЛЬНОГО РЕФЛЕКСА

А. И. Шумилина

Лаборатория общей физиологии центральной нервной системы Института физиологии АМН СССР, Москва

Последние данные о физиологических особенностях ретикулярных структур головного мозга и таламуса все более и более привлекают к себе внимание физиологов высшей нервной деятельности. Как показали исследования Морuzzi и Магуна (Moruzzi, Magoun, 1949), Бремера (Bremer, 1935) и ряда других авторов, ретикулярная формация ствола мозга оказывает постоянное активирующее влияние на кору головного мозга. Эти данные полностью совпадают с тем представлением о роли подкорковых образований в процессах в. н. д., которое установилось в школе И. П. Павлова. Как известно, И. П. Павлов считал, что подкорковые аппараты являются «источником силы» для условнорефлекторной деятельности (И. П. Павлов, 1934).

Последующие работы Джаспера, Айджмон-Марсана и Стола (Jasper, Ajmone-Marsan, Stoll, 1952) показали наличие и обратных влияний от коры к ретикулярной формации ствола мозга, что подчеркивалось постоянным циклическим взаимодействием коры и ретикулярных структур. В связи с этим возникли некоторые трудности при объяснении отдельных фактов в. н. д. только процессами кортикального уровня (например, процесса генерализации). Поэтому не случайным является тот факт, что многие исследователи пошли на широкое применение метода электроэнцефалографии к анализу процессов в. н. д. (Morrel, Jasper, 1955; Buser, Roger, 1957; Yoshii, 1957).

Однако в подавляющем большинстве исследований изучалось образование временных связей между звуком и светом у человека. Показателем образования «условного рефлекса» являлась десинхронизация α -ритма в ответ на применение звука. Эта методика не является адекватной для условнорефлекторного метода И. П. Павлова и поэтому встретила возражения (Анохин, 1958).

Более близкими являются те работы, в которых полностью воспроизводятся условия павловского эксперимента с действительным безусловным подкреплением. К ним относятся прежде всего опыты И. И. Лаптева (1941, 1949), впервые проведенные на животном с вживленными электродами в натуральных условиях павловского эксперимента. В последующем эту методику использовал Йошии и др. (Yoshii, 1957).

Основная задача настоящего исследования состояла в том, чтобы в хроническом эксперименте установить соотношение электрической активности коры и ретикулярных формаций в различных стадиях выработки условных рефлексов на основе натуральных безусловных рефлексов различного биологического значения. Этот вопрос в последние годы приобрел принципиальное значение для понимания избирательного активирующего воздействия ретикулярных формаций на определенные системы корковых связей (Анохин, 1958; Гавличек, 1958).

Вместе с тем мы имели также в виду охарактеризовать электрическую активность ретикулярных формаций ствола мозга и таламуса в тот момент, когда они оказывают свое активирующее воздействие на кору головного мозга (десинхронизация).

МЕТОДИКА

Опыты были проведены на 44 кроликах, каждому из которых было вживлено по 4 пары электродов (рис. 1) по схеме Ганглова и Монье (Gangloff, Monnier, 1955). Вживление электродов обеспечивало возможность биполярного отведения ЭЭГ от следующих структур левого полушария: 1) сенсомоторной зоны коры головного мозга, 2) комплекса интраламинарных ядер таламуса, 3) латерального ядра таламуса (*pars posterior*) и 4) сетчатого образования в районе покрышки моста.

Электроды изготовлялись из нихромовой проволоки, покрытой бакелитовым лаком и тонким слоем плексигласа. Для подкормки поперечное сечение каждого из электродов составляло 0.1 мм, а межэлектродное расстояние равнялось 0.3—0.4 мм. Диаметр корковых электродов равнялся 0.6—0.8 мм, межэлектродное расстояние составляло 4—5 мм. Корковые электроды укреплялись в углублении черепной кости на ее внутренней пластинке и поэтому не соприкасались с мозговой тканью, между тем как подкорковые электроды погружались в мозг на соответствующую глубину упрощенным стереотаксическим приемом. Локализация электродов контролировалась на макроскопических срезах. Для более точной локализации препараты мозга подвергались гистологической обработке, по Нисслию (рис. 2). Крепление электродов на черепахе производилось при помощи фосфат-цемента.

Во время опыта кролики помещались в экспериментальный гамак с 4 отверстиями, через которые пропускались лапы и фиксировались в полувывитом положении. В экранированной камере производилась выработка условных оборонительных реакций. В качестве условного оборонительного раздражителя применялся тон 500 гц с 10-секундным отставлением. Дифференцированным неподкрепляемым раздражителем служил тон 1000 гц. Безусловным раздражителем являлся индукционный ток надпороговой силы от санного аппарата Дюбуа—Реймона, питаемого аккумулятором в 4 в. Раздражающие электроды прикреплялись к правой задней лапе. В специальных вариантах опытов условным оборонительным раздражителем служил человек, который входил в камеру, прикасался палочкой к лапе кролика, а затем почти одновременно на полсекунды включал электрическое раздражение лапы и уходил из камеры.

К опытам приступали в разные сроки (от 1 до 30 дней) после операции вживления электродов. Выработку условной оборонительной реакции на тон 500 гц мы начинали после угашения ориентировочно-исследовательской реакции. На каждом кролике было проведено от 5 до 15 опытов. Регистрация ЭЭГ производилась при помощи четырехканального чернилопишущего энцефалографа отечественного производства,

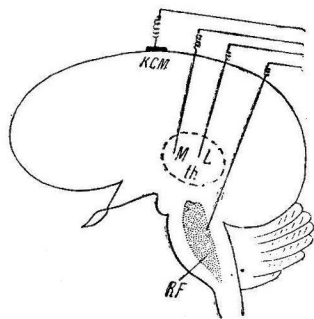


Рис. 1. Схема расположения отводящих электродов в головном мозгу кролика. *KCM* — сенсомоторная область коры; *Mth* — зона интраламинарных ядер таламуса *centr. median.*; *Lth* — *n. lateralis pars posterior* таламуса; *RF* — ретикулярная формация ствола мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Электрическая активность головного мозга ненаркотизированного кролика, впервые помещенного в экспериментальную камеру, меняется на протяжении опыта. Наиболее отчетливые изменения обнаруживаются в ЭЭГ сенсомоторной зоны коры головного мозга. В начале опыта она состоит преимущественно из колебаний 20—30 гц низкой амплитуды, соответствующих β -ритму, которые накладываются на медленные (2—3 гц) колебания средней амплитуды и как бы деформируют их.

ЭЭГ подкорковых образований (медиального и латерального ядер таламуса) и ретикулярной формации покрышки моста представлена главным образом электрическими колебаниями меньшей частоты (4—7 гц), средней амплитуды, которые нередко бывают сгруппированы по 6—8 в виде α -подобного ритма (рис. 3, а). Несмотря на то, что обстановка опыта не меняется и кролик, находясь в изолированной камере, не подвергается каким-либо дополнительным афферентным воздействиям, электрическая активность его головного мозга начинает периодически изменяться за счет появления медленных волн, амплитуда которых в 2—4 раза больше

исходной. Наконец ЭЭГ становится характерной для состояния покоя. Следует отметить, что смена высокочастотных колебаний на низкочастотные происходит главным образом в ЭЭГ сенсомоторной зоны коры головного мозга (рис. 3, б). Изменение электрической активности таламических ядер обычно начинается за счет увеличения амплитуды колебаний,

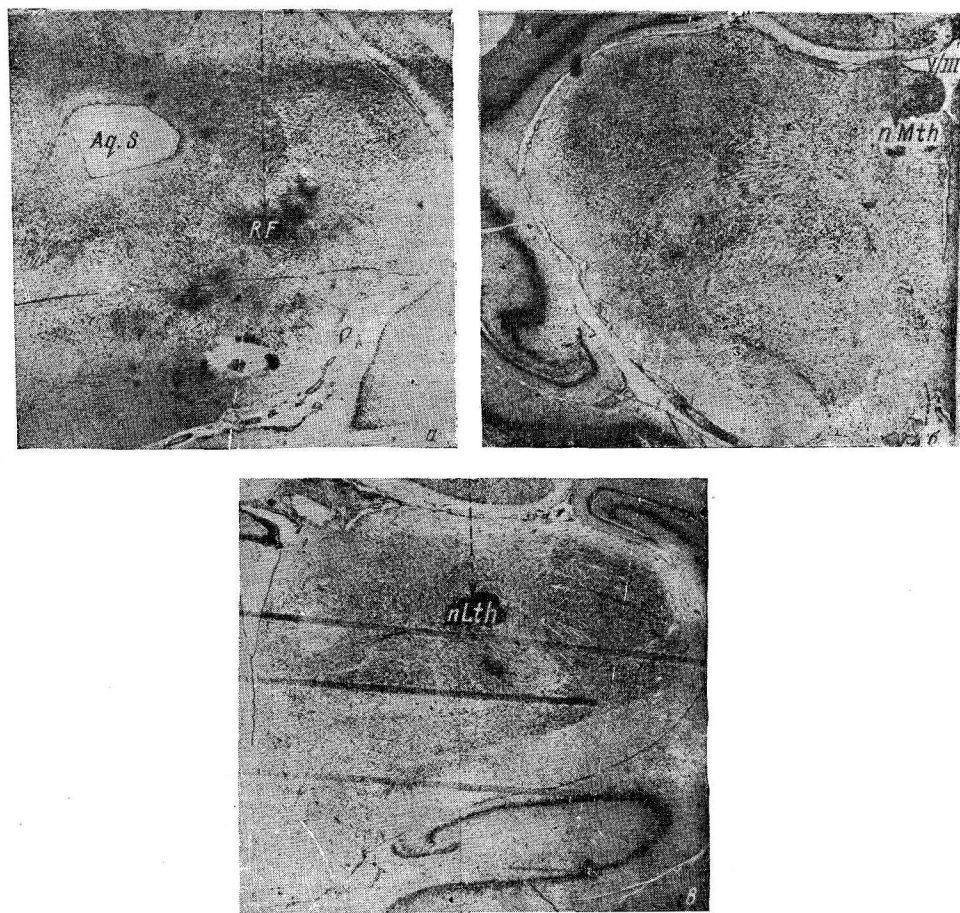


Рис. 2. Микрофотография срезов головного мозга экспериментального кролика, окрашенных по Нисслю.

Пункты расположения электродов отмечены стрелкой: *a* — срез через Варолиев мост на уровне верхних холмов четверохолмия; *б* — срез через медиальное ядро таламуса; *в* — срез через латеральное ядро таламуса. *Aq. S* — силвиев водопровод; *RF* — ретикулярная формация; *n. Mth* — медиальное ядро таламуса; *n. Lth* — латеральное ядро таламуса, $\frac{V}{III}$ — третий желудочек.

а затем уже меняется и их продолжительность. Следует подчеркнуть, что у кролика ЭЭГ сетчатого образования в районе покрывки моста по своей частотной характеристике отличается значительным однообразием.

На фоне ЭЭГ «покоя» вскоре появляются всплески «веретен», которые также вначале наиболее выражены в сенсомоторном отведении коры, а затем становятся отчетливыми и в ЭЭГ нижележащих структур, вплоть до ретикулярной формации покрывки моста, хотя кролик в это время лежит с открытыми глазами, без видимых признаков сна.

Изменение электрической активности головного мозга в первых опытах, когда еще не применяется никаких афферентных воздействий, по-видимому, отражает состояние регистрируемых нами структур в процессе привыкания животного к обстановке опыта, вызвавшей общее оборонительное состояние («рефлекс биологической осторожности») по И. П. Павлову), которое, ничем не подкрепляясь, постепенно устраняется. Особенного внимания заслуживает тот факт, что в тех случаях, когда в поле

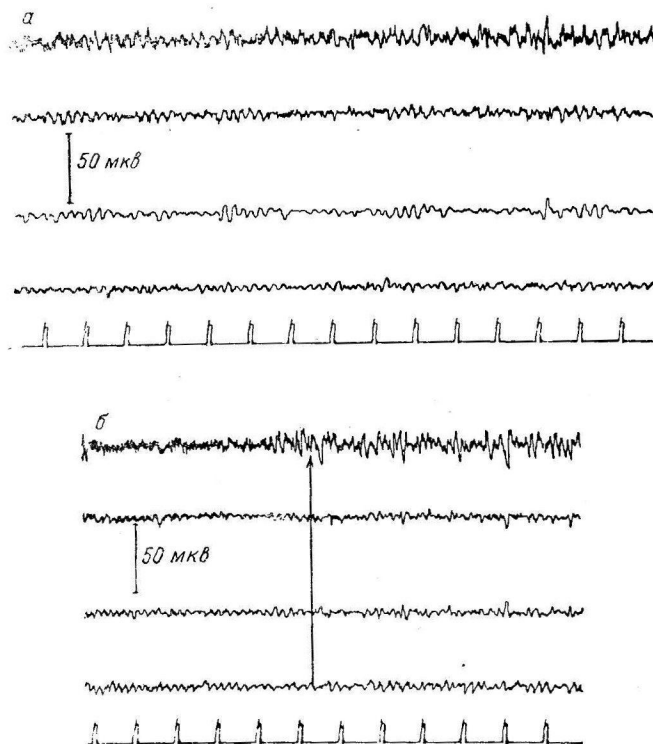


Рис. 3. Сопряженные α -подобные колебания электрической активности в сенсомоторной коре и в таламических ядрах (а и б). Изменения (указано стрелкой на б) электрической активности раньше начинаются в коре головного мозга.

Сверху вниз: в сенсомоторной коре; в медиальном ядре таламуса; в латеральном ядре таламуса; в ретикулярной формации ствола мозга; отметка времени (0.5 сек.).

зрения кролика находится человек, электрическая активность остается высокой (десинхронизация) более длительное время. Значение человека как особого раздражителя в опытах на кролике отмечено также в специальных наблюдениях Ганглова и Монье (Gangloff, Monnier, 1955).

ЭЭГ-реакция на индифферентный раздражитель. Применение «индифферентных» раздражителей оптимальной интенсивности на фоне «покоя» вызывает изменение ЭЭГ, которое характеризуется в подавляющем большинстве случаев двумя следующими особенностями: 1) упорядочением ритма электрических колебаний и снижением их амплитуды в районе сетчатого образования ствола мозга и медиального ядра таламуса и 2) возникновением высокочастотных (25—35 гц), низкоамплитудных колебаний электрической активности сенсомоторной зоны

коры головного мозга, на фоне которых в некоторых случаях обнаруживаются более медленные колебания, синхронные с ритмом ретикулярной формации. При достаточной скорости движения ленты регистрирующего прибора (3—6 см/сек.) было обнаружено, что ЭЭГ-реакция на индифферентный раздражитель разворачивается в определенной последовательности. Она начинается с упорядочения ритма в ретикулярной формации ствола мозга, а затем уже происходит смена исходной волновой активности на высокочастотные, низкоамплитудные колебания в сенсомоторной зоне коры мозга. Разница между скрытыми периодами ЭЭГ-реакции ретикулярной формации и коры головного мозга обычно выражена в долях секунды, однако она может достигнуть нескольких секунд в зависимости от особенностей «индифферентного» раздражителя (силы, частоты, экологической значимости и т. п.). Меняя только одно из этих качеств «индифферентного» раздражителя, можно наблюдать значительную вариабельность как в отношении латентных периодов, так и в самой структуре ЭЭГ-реакции коры и подкорки.

Как видно на рис. 4, а, применение тона 500 гц 10 дб на фоне ЭЭГ «покоя» вызвало увеличение амплитуды электрических колебаний во всех регистрируемых структурах коры и подкорки. Повышение мощности тона до 20 дб вызвало упорядочение ритма в ретикулярной формации ствола мозга и таламуса. Параллельно с этим изменилась и волновая активность сенсомоторной зоны коры мозга. Ее частотная характеристика стала почти такой же, как и в подкорковых структурах, хотя амплитуда колебаний все еще оставалась неодинаковой, а временами наступала десинхронизация корковой активности (рис. 4, б). Когда же мощность тона была увеличена до 38 дб, применение его после некоторого скрытого периода вызвало упорядочение ритма электрической активности сетчатого образования ствола мозга (4—5 в 1 сек.). Одновременно в сенсомоторной зоне коры медленные высокочастотные, низкоамплитудные электрические колебания сменились высокоамплитудными колебаниями, т. е. произошла типичная десинхронизация (рис. 4, в). Аналогичные соотношения были получены при изменении мощности тона 100—300—800—1000 гц, а также в случае изменения частоты тона при одной и той же мощности.

Представленная вариабельность в соотношении коры и подкорки по особенностям ЭЭГ-реакции на «индифферентный» раздражитель, т. е. в случае ориентировочно-исследовательской реакции или «реакции неожиданности» (*reaction de surprise* иностранных авторов), определяется не только их исходным состоянием, сложившимся соответственно условиям данного опыта. Значительную роль при этом играют какие-то другие, более стойкие соотношения коры и подкорки, которые могут быть зафиксированы в процессе онтогенетического развития и связаны с типологическими особенностями нервной системы. К этому нас склоняет однообразие ЭЭГ-реакции на «индифферентный» раздражитель, которое мы наблюдали у некоторых кроликов в таких же условиях опыта. Она не отличалась особенной вариабельностью и всегда состояла из упорядоченного ритма электрической активности сетчатого образования и высокочастотных колебаний в сенсомоторной коре (десинхронизация).

Частые повторные применения «индифферентного» раздражителя вызывают угашение ориентировочно-исследовательской реакции и ее ЭЭГ-проявлений. Устранение десинхронизации развивается в такой же самой последовательности, которая была установлена в процессе угашения условных рефлексов, а именно: вначале укорачивается последствие, затем десинхронизация заменяется ритмом покоя в конце действия «индифферентного» раздражителя. Постепенно длительность десинхронизации становится все короче и короче, и, наконец, она совсем не возникает.

Следует подчеркнуть, что угашение ориентировочно-исследовательской реакции, как правило, сопровождается изменением электрической активности от высокочастотной, типа десинхронизации, к появлению медленных волн высокой амплитуды и всплеск «веретен». Теперь эта новая форма электрической активности имеет место как после применения «индифферентного» раздражителя, так и во время его действия.

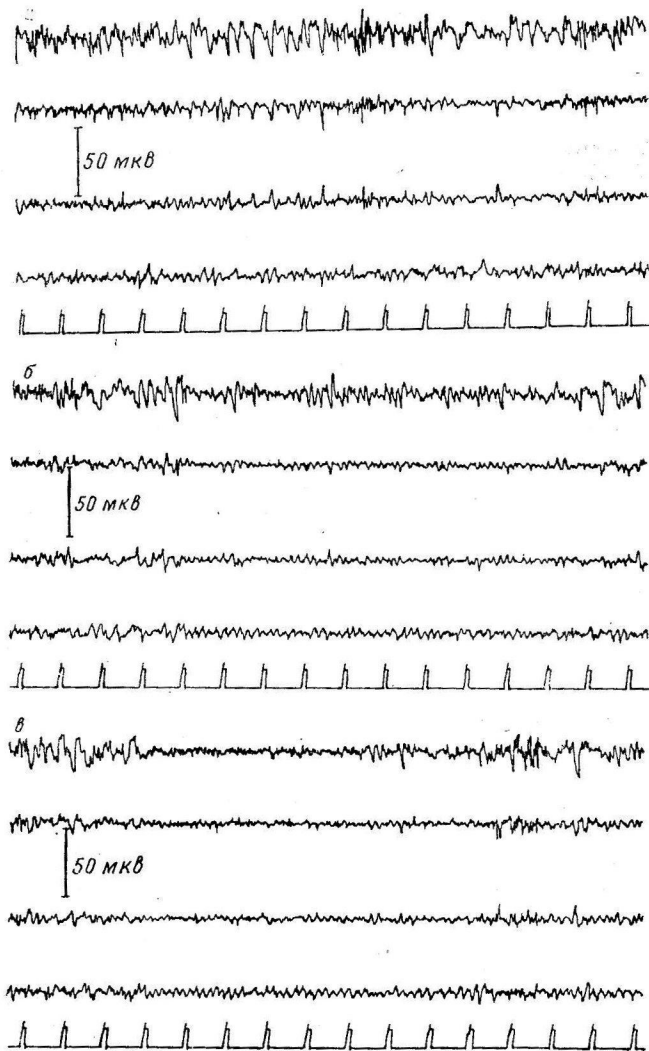


Рис. 4. Особенности изменений ЭЭГ в зависимости от силы индифферентного раздражителя тона 500 гц.
а — 10 дб; б — 20 дб; в — 38 дб.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

ЭЭГ - характеристика условных оборонительных реакций. Приступая к экспериментальному анализу электрической активности коры и подкорковых образований головного мозга в процессе выработки условных оборонительных реакций, мы, прежде всего, попытались выяснить ее особенности во время безусловной болевой реакции. С этой целью мы наносили электрическое раздражение на

кожу задней лапы и обнаружили, что индукционный ток достаточной силы (12—10 см р. к.) всегда вызывает четкое упорядочение ритма сетчатого образования покрывки моста и медиального ядра таламуса, выравнивая его частоту (5—7 гц) и амплитуду. Параллельно с этим возникает десинхронизация в сенсомоторной зоне коры головного мозга, т. е. смена замедленных высокоамплитудных колебаний, характерных для ЭЭГ «покоя» на высокочастотные, низкоамплитудные колебания. Применение электрического тока большей силы вызывает незначительное учащение ритма, не превышающее 7—8 гц, и увеличение амплитуды электрических колебаний в ретикулярной формации. Аналогичные результаты получены в нашей лаборатории Я. А. Милягиным в острых опытах на наркотизированных кроликах при раздражении седалищного нерва тетаническим током и М. М. Банцекиной в острых и хронических опытах в случае раздражения седалищного нерва или кожи лапы одиночным индукционным ударом. Одновременно с этим возникла десинхронизация электрической активности в сенсомоторной зоне коры головного мозга. Длительность и характер ЭЭГ-реакции зависит как от силы применяемого тока и длительности раздражения, так и от исходного состояния электрической активности (Банцекина, 1959).

Повторные сочетания индифферентного раздражителя тона 500 гц с безусловным болевым раздражителем (электрическим током) задней лапы приводят к замыканию временных связей и образованию условной оборонительной ЭЭГ-реакции. Образование временных связей выражалось в том, что при действии тона 500 гц 20 дб во всех отведениях возникало такое же изменение ЭЭГ, которое имеет место при нанесении болевого раздражения, а именно: 1) упорядочение ритма электрической активности в сетчатом образовании ствола мозга и в медиальном ядре таламуса («упорядоченный ритм») и 2) возникновение высокочастотных, низкоамплитудных колебаний в сенсомоторной зоне коры (десинхронизация) (рис. 5, а). При этом ЭЭГ-реакция обычно раньше начиналась в ретикулярной формации, а затем уже происходили изменения электрической активности в сенсомоторной зоне коры. У некоторых кроликов условная ЭЭГ-реакция сенсомоторной зоны коры состояла из высокочастотных, низкоамплитудных колебаний и волн, синхронных с упорядоченным ритмом ретикулярной формации.

Было обнаружено также, что сила безусловного подкрепления определяет некоторые особенности ЭЭГ-проявлений при образовании временных связей. Так, например, в тех случаях, когда применяемый для подкрепления индукционный ток вызывал кратковременное изменение ЭЭГ, выработка условной оборонительной реакции протекала крайне медленно. Требовались десятки сочетаний для того, чтобы при действии условного раздражителя появились изменения ЭЭГ, характерные для условной оборонительной реакции. Причем они возникали не в начале действия условного раздражителя, а за 2—3 сек. до подкрепления, т. е. как ЭЭГ-проявление запаздывающего условного рефлекса, и, наоборот, если подкрепление было достаточно сильным и вызывало длительное изменение электрической активности, было достаточно 2—3 сочетаний его с «индифферентным» раздражителем, а иногда даже одного, чтобы при очередном применении последнего сразу же появлялась условная ЭЭГ-реакция. В этих последних случаях состояние десинхронизации электрической активности после подкрепления затягивалось на десятки минут, медленно восстанавливалось до исходного состояния, а при малейшем шуме или шорохе возникало вновь и удерживалось длительное время как электрокортикальное проявление доминантного оборонительного состояния.

Как известно, на болевое раздражение задней конечности кролик не отвечает локальной двигательной реакцией, поэтому в наших опытах

мы не наблюдали условной локальной двигательной реакции этой конечности. В тех случаях, когда опыты проводились с подкреплением электрическим током большей силы (8—9 см р. к.), во время действия условного раздражителя появлялась общая двигательная реакция. Она проявлялась во вздрагивании, подъеме головы, общем напряжении туловища, при этом на ЭЭГ выявлялось упорядочение ритма электрических колебаний в ре-

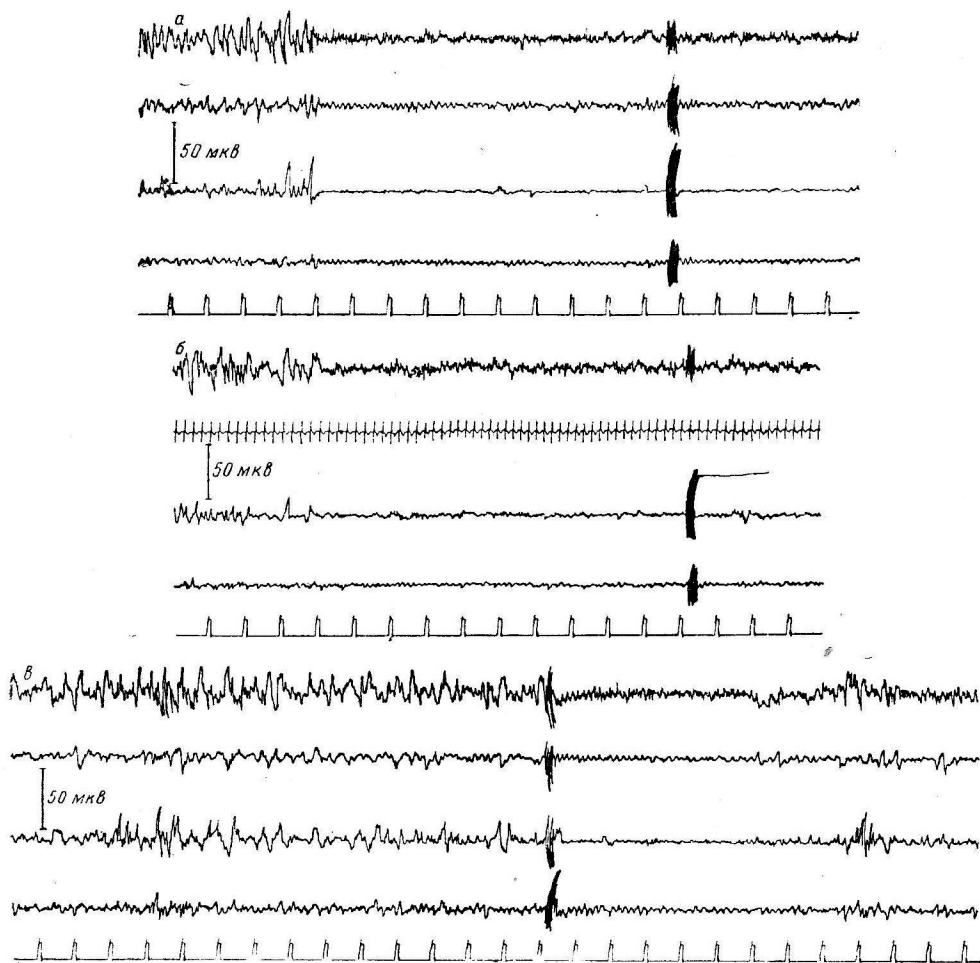


Рис. 5. Изменения ЭЭГ при действии условного оборонительного раздражителя тона 500 гц, 20 дб (а); соотношения ритмов электрических колебаний ретикулярной формации ствола мозга и сердечных сокращений при действии того же раздражителя (б); отсутствие изменений электрических колебаний головного мозга при действии этого же условного оборонительного раздражения после введения аминазина (в).

Обозначения те же, что и на рис. 3.

тикулярной формации и десинхронизация в сенсомоторной коре. Последняя иногда расчленилась более медленными колебаниями, синхронными с ритмом ретикулярной формации. В редких случаях, особенно в первых опытах, когда корковые электроды вводились таким образом, что соприкасались непосредственно с корой и, как оказалось при вскрытии, слегка травмировали ее, имели место медленные (1 в 1—2 сек.) колебания электрической активности в сенсомоторной зоне коры.

В связи с этим мы модифицировали вживление корковых электродов, подводя их таким образом, что они упирались во внутреннюю пластинку кости черепа, не проникая в его полость. В этих случаях, если сцепление цемента, фиксирующего электроды с костью черепа, было настолько прочным, что исключало возможность их колебаний, медленные волны, как правило, не обнаруживались.

Многократные повторные сочетания тона 500 гц 20 дб с подкреплением электрическим током вели к упрочению условной оборонительной ЭГГ-реакции в форме десинхронизации, при этом последствие укорачивалось, а электрическая активность в интервалах между условными раздражителями переходила в ЭГГ «покоя».

Принимая во внимание литературные данные и наши собственные наблюдения, свидетельствующие о том, что человек является очень сильным раздражителем для кролика, мы попытались проследить особенности электрической активности головного мозга при использовании человека в качестве условного раздражителя. Такая форма условного раздражителя давала нам возможность получить значительные градации в силе условного раздражения. Во время опыта сотрудница лаборатории входила в экранированную камеру, прикасалась палочкой к лапе кролика и почти одновременно на мгновение включала электрическое раздражение и уходила. В этих случаях условная оборонительная ЭГГ-реакция была такой же по частотной характеристике, как и на звуковой условный раздражитель, вырабатывалась быстро и была весьма четкой и устойчивой. Она начиналась сразу же, как только сотрудница лаборатории делала поворот от регистрирующего прибора в сторону камеры, т. е. в то время, когда кролик еще не видел человека, но, вероятно, слышал какой-то шелест или шорох.

Поскольку намечалось заметное постоянство совпадения упорядоченного ритма в ретикулярной формации ствола мозга и отчасти в медиальном ядре таламуса, мы уделили ему особенное внимание.

В процессе анализа ЭГГ-реакции ретикулярной формации на применение «индифферентного» раздражителя и особенно при действии условного оборонительного раздражителя перед нами возник вопрос, не является ли упорядочение ритма выражением иррадиации возбуждения от дыхательного или от сердечно-сосудистого центра? Можно было бы думать, что поступающие по коллатералиям от специфических путей (*Lemn. lateralis*) афферентные импульсы, активируя сетчатое образование и расположенные в этой области дыхательный и сердечно-сосудистый центры, создают условия для иррадиации возбуждения от последних. Если обычная частота синхронизированного ритма (4—8 гц) ретикулярной формации исключала его связь с дыхательным ритмом, который достигает такой частоты только в особых случаях, то частотная характеристика упорядоченного ритма была близка к ритму сердечной деятельности. Поэтому одновременно с ЭГГ коры головного мозга таламуса и ретикулярной формации ствола мозга во многих опытах мы регистрировали ЭКГ. Оказалось, что упорядоченные электрические колебания ретикулярной формации обычно не совпадают по частоте с сердечными сокращениями. При сильном болевом раздражении синхронизированный условнорефлекторный ритм ретикулярной формации учащается до 7—8 гц, в то время как частота сокращений сердца в этих случаях у одних кроликов увеличивается (с 4 до 4.5 в 1 сек.) (рис. 5, б), у других уменьшается (с 5—4.5 до 4 в 1 сек.), а у некоторых остается почти без изменений (рис. 5, в) и только у отдельных кроликов в некоторых случаях при упрочении условных оборонительных реакций частотные параметры упорядоченного ритма электрических колебаний сетчатого образования и сокращений сердца становятся почти одинаковыми.

ОБСУЖДЕНИЕ

Ценность электроэнцефалографического метода и его значение для расшифровки всех процессов мозга, сопутствующих образованию условного рефлекса, находится в прямой зависимости от того, какую долю всего сложного процесса в. н. д. он отражает и какова природа электрической активности коры и подкорковых аппаратов.

По общепринятому мнению электроэнцефалографический показатель отражает некоторый суммарный эффект от состояния громадных количеств нервных элементов, находящихся в зоне отведения (Бремер, 1935; Джаспер и др., 1952).

Естественно, что эта способность электроэнцефалографического показателя значительно затрудняет возможность судить о тех процессах, которые в действительности соответствуют процессу «замыкания». Известно, что последнее является крайне избирательным синаптическим процессом, ограничивающимся иногда даже частью синаптических образований какой-либо нервной клетки.

Вот почему на долю нейрофизиолога, применяющего электроэнцефалографический метод для изучения условного рефлекса, пока остается возможность сопоставления этих общих электрических изменений между собой в различных областях мозга, систематизация форм изменения электрической активности без того, чтобы отнести элементы условного рефлекса к природе этих изменений, которой мы не знаем.

Проведенные нами опыты показали, что изменения электрической активности при выработке условной оборонительной реакции состоят: 1) в синхронизации ритма в виде выравнивания электрических колебаний по частоте (5—7 гц) и амплитуде в ретикулярной формации, в районе покрывки моста и медиального ядра таламуса, и 2) в смене исходной электрической активности сенсомоторной зоны коры головного мозга высокочастотными, низкоамплитудными колебаниями, которые деформируются более медленными волнами, синхронными с ритмом ретикулярной формации. Аналогичные изменения электрической активности коры головного мозга при выработке условных оборонительных реакций наблюдали М. Н. Ливанов с сотрудниками (1947), Р. С. Мнухина (1957), Г. Т. Сахулина (1957) и др. Такие же изменения ЭЭГ появляются при ориентировочно-исследовательской реакции во время действия индифферентного раздражителя.

Сравнительный анализ скрытых периодов ЭЭГ-реакций коры и ретикулярной формации показал, что она разворачивается в определенной последовательности, начинаясь с упорядочения ритма электрических колебаний ретикулярной формации, а затем уже возникает десинхронизация в сенсомоторной коре головного мозга. Таким образом, высокочастотные колебания электрической активности сенсомоторной коры являются ЭЭГ-эквивалентом состояния возбуждения, которое по условиям своего возникновения могло быть различно (условное, безусловное, ориентировочно-исследовательское). Однако обязательным условием его возникновения являлась синхронизация ритма электрических колебаний ретикулярной формации в районе покрывки моста.

Установлено также, что синхронизированный ритм ретикулярной формации по своей частотной характеристике не совпадает ни с количеством сердечных сокращений, ни с частотой дыхательных движений, поэтому его нельзя рассматривать как выражение иррадиирующего возбуждения от сердечного или дыхательного центров.

Уточняя корково-подкорковые соотношения в условнорефлекторной деятельности, мы вводили кроликам аминазин, который, как известно из работ Ротбаллера (Rothballer, 1957), В. Г. Агафонова (1956) и И. П. Анохиной (1956), оказывает прямое тормозящее действие на ростральный отдел ретикулярной формации. Оказалось, что после этого применение условного оборонительного раздражителя (тона 500 гц) не меняет фоновой активности ретикулярной формации ствола мозга и таламуса и ЭЭГ сенсомоторной зоны коры головного мозга (рис. 5, в). Аналогичные данные были получены В. Гавличеком (1958) в опытах с условными пищевыми и оборонительными рефлексами.

Полученные результаты служат дополнительным доказательством того, что упорядочение ритма электрических колебаний в ретикулярной формации в виде выравнивания их по частоте и амплитуде (5—7 гц) является ЭЭГ-выражением ее активности, которая составляет обязательное условие для возникновения высокочастотных колебаний в коре головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. Применение «индифферентных» раздражителей достаточной интенсивности (тон 500 гц 20 дб) на фоне «покоя» вызывает следующие изменения ЭЭГ: 1) уменьшение амплитуды и упорядочение ритма (5—6 гц) электрических колебаний в ретикулярной формации ствола мозга и медиального ядра таламуса, 2) смену фоновых медленных высокоамплитудных колебаний на колебания низкой амплитуды высокой частоты (25—30 гц) (десинхронизация) в сенсомоторной зоне коры головного мозга. При этом раньше начинается изменение ЭЭГ ретикулярной формации, а затем уже — сенсомоторной зоны коры.

2. Безусловное болевое раздражение задней лапы индукционным током надпороговой силы вызывает более четкую, чем при действии индифферентного раздражителя, синхронизацию ритма электрических колебаний сетчатого образования. При этом в сенсомоторной зоне коры фоновая электрическая активность сменяется высокочастотными, низкоамплитудными колебаниями (десинхронизация). Увеличение силы раздражающего тока ведет к учащению упорядоченного ритма ретикулярной формации до 7—8 гц.

3. Образование условной оборонительной ЭЭГ-реакции характеризуется тем, что при действии условного оборонительного раздражителя тона 500 гц и 20 дб происходят такие же изменения электрической активности, которые возникают при безусловном болевом электрическом раздражении. В случае подкрепления сильным током (на 2—3 см больше порогового) условная ЭЭГ-реакция вырабатывается быстро, после 2—3 сочетаний, и начинается сразу же при действии условного раздражителя. При меньшей силе подкрепляемого тока она вырабатывается после многократных сочетаний, как запаздывающая условная реакция, и возникает за 2—3 сек. перед подкреплением.

4. Приведенные данные показывают, что отрицательные по своему биологическому значению реакции (безусловная болевая и условная оборонительная) характеризуются такими соотношениями коры и подкорки, ЭЭГ-эквивалентом которых являются: 1) упорядочение ритма (5—7 гц) и выравнивание амплитуды электрических колебаний в ретикулярной формации ствола мозга и медиального ядра таламуса и 2) возникновение высокочастотных низкоамплитудных колебаний в сенсомоторной зоне коры. Аналогичные изменения ЭЭГ при действии индифферентного раздражителя являются, как известно, результатом появления ориентировочной реакции, которая возбуждает активирующие системы ретикулярной формации ствола мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Агафонов В. Г., Журн. невропатолог. и психиатр., 36, в. 2, 94, 1956.
Анохин П. К. Электроэнцефалографический анализ условного рефлекса. М., 1958.
Анохина И. П., Журн. невропатолог. и психиатр., 36, в. 6, 478, 1956.
Банцкина М. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 48, № 4, 1959.
Гавличек В., Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 305, 1958.

- Гасто А., А. Роже, С. Донжье, А. Режи, Журн. высш. нервн. деят., 7, 2, 185, 203, 1957.
- Лаптев И. И., Тр. I сессии Московск. общ. физиолог. и фармаколог., 135, М., 1941; Проблемы высшей нервной деятельности. Под редакцией П. К. Анохина, 147. Изд. АМН СССР, 1949.
- Ливанов М. Н. и А. М. Рябиновская, Физиолог. журн. СССР, 33, № 5, 523, 1947.
- Мнухина Р. С., Журн. высш. нервн. деят., 8, 4, 608, 1957.
- Павлов И. П. (1934), Полн. собр. соч., 3, 403, М.—Л., 1951.
- Сахиулина Г. Т., Журн. высш. нервн. деят., 7, 5, 741, 1957.
- Bremer F., C. R. Soc. Biol., 118, 1235, 1935.
- Buser P., A. Roger, IV Congr. Internat. d'Electroencephalograph. et de Neurophysiol. clin., 417, Bruxelles, 1957.
- Fessard A., A. Gastaut. Correlations neurophysiologiques de la formation des reflexes conditionnels. Symp. Assoc. psychol. scient. de langue francaise, 1958.
- Gangloff H., M. Monnier, Pflüg. Arch., 261, 421, 1955.
- Jasper H. H., C. Ajmone-Marsan, J. Stoll, Arch. Neurol. Psychiat., 67, 155, 1952.
- Morrel F., H. Jasper, EEG Clin. Neurophysiol., 7, 461, 1955.
- Moruzzi G., H. W. Magoun, EEG Clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.
- Rothballer A. B., EEG Clin. Neurophysiol., 9, 3, 409, 1957.
- Yoshii N., P. Pruvota, H. Gastaut, EEG Clin. Neurophysiol., 9, 4, 595, 1957.
- Yoshii N., EEG Clin. Neurophysiol., Suppl. 9, 75, 1957.

COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF ELECTRICAL ACTIVITY OF THE RETICULAR FORMATION AND CEREBRAL CORTEX IN CONDITIONING OF A DEFENSE REFLEX

By A. I. Shumilina

From the laboratory of general physiology of the central nervous system, Institute of Physiology, Academy of Medical Sciences, Moscow

О ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ОСОБЕННОСТЯХ СООТНОШЕНИЯ БЕЗУСЛОВНЫХ РЕФЛЕКСОВ НА УРОВНЕ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ СТВОЛА МОЗГА

В А Полянцев

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

Исключительный интерес к стволу части мозга в значительной степени определяется наличием в этой области структурного образования, получившего название ретикулярной, или сетевидной, формации.

До последнего времени в работах, посвященных изучению сетевидного образования, преобладал морфологический подход. Наиболее полное описание ретикулярной формации в старых работах дано В. М. Бехтеревым (1896), Кахалем (Cajal, 1899), Л. В. Блюменом (1925). В них было показано, что ретикулярная формация является сочетательным полем различных вегетативных рефлексов.

Работы последних десятилетий не только подтвердили предположения старых авторов, но и значительно расширили наши знания о функции ретикулярной формации ствола мозга. Было показано, что последняя может оказывать генерализованное как облегчающее, так и тормозящее влияние на спинальные моторные центры. Особенный интерес представляет ее генерализованное и неспецифическое влияние на электрическую активность коры больших полушарий, хотя она сама находится под контролем корковых импульсов (Moruzzi a. Magoun, 1949; Magoun, 1950, 1954; Mollica, Moruzzi, Naguet, 1953; Moruzzi, 1954, 1956; Hernandez-Peon a. Hargarth, 1955; Анохин, 1956, 1957; Агафонов, 1956; Сербиенко, 1958).

Можно считать установленным, что в осуществлении большинства сложных рефлекторных актов организма ретикулярная формация ствола мозга принимает деятельное участие. Вместе с тем в последнее время все больше собирается фактов, говорящих и об обратном влиянии с коры головного мозга на все уровни ретикулярной формации. Физиологическая мысль все более и более склоняется к выводу, что любая сложная деятельность организма имеет циклическую физиологическую архитектуру, в которой процессы возбуждения непрерывно циркулируют в корково-подкорковом круге (Bremer, 1954).

В связи с этим возникает существенный вопрос: что именно и какую долю вносит ретикулярная формация ствола и продолговатого мозга в организацию целостной деятельности организма? В частности, какую долю сложного комплекса болевой реакции формирует ретикулярная формация и в какой степени необходима кора головного мозга для хорошо известного сильного тормозящего действия болевой реакции на все остальные виды деятельности организма?

Нами была поставлена задача охарактеризовать возможное тормозящее действие болевого раздражения на уровне ствола мозга и постараться выявить специфический характер той реакции, которая может получиться на уровне стволу части мозга.

МЕТОДИКА

Для определения специфичности реакции служили учет вегетативных компонентов — слюноотделения и дыхания, а также блокирующее действие аминазина.

В качестве модели взаимоотношений на уровне бульбарных и стволу центров мы взяли соотношение болевой и секреторной реакции. Для исключения вмешатель-

ства гипоталамуса и коры исследования проводились на децеребрированных животных (46 кошек). В 13 опытах был применен аминазин в виде внутривенных инъекций в дозах 1—2 мг на 1 кг веса животного. Секреторный рефлекс вызывался раздражением язычного нерва током от электронного стимулятора пикообразными импульсами частотой 80 гц и амплитудой 10—15 в, болевая реакция — раздражением седалищного нерва частотой 30—50 гц и амплитудой 15—25 в. Слюноотделение регистрировалось фотокалориметрическим методом (Полянцев).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

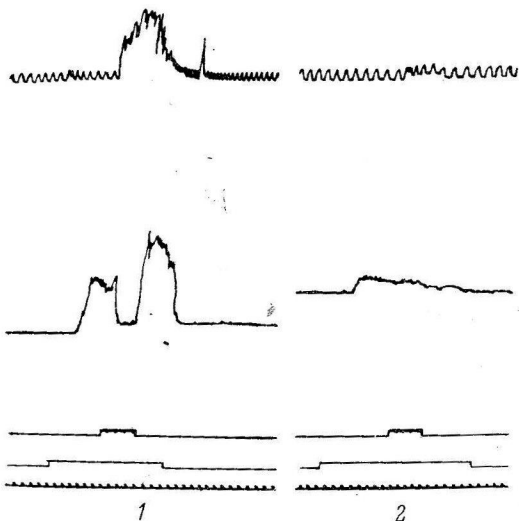
В ответ на раздражение центрального конца перерезанного язычного нерва появлялось слюноотделение из ипсилатеральной подчелюстной слюнной железы, дыхание при этом приобретало глубокий равномерный характер, часто наблюдались облизывание животного и глотательные движения. Латентный период реакции по слюнному компоненту был равен 1—6 сек. Эту реакцию мы назвали условно пищевой, хотя, конечно, она составляет только какой-то фрагмент слюноотделительной реакции целого организма.

Раздражение седалищного нерва приводило к целому ряду изменений в функциях организма: усиливался тонус скелетной мускулатуры, дыхание приобретало характер инспираторной одышки и др. Латентный период этой реакции был менее 1 сек. Эту реакцию с той же степенью условности, как и предыдущую, мы назвали болевой.

Опыты ставились по схеме Шеррингтона, применяемой при изучении реципрокных соотношений (рисунк, 1). Если на фоне раздражения язычного нерва при развившейся пищевой реакции с отчетливым слюноотделением раздражать седалищный нерв, то слюноотделение тормозится и возникает болевая реакция со всеми ее характерными признаками: повышением тонуса мускулатуры, одышкой и др. По прекращении раздражения седалищного нерва вновь возникает секреция слюны, а дыхание приобретает исходный спокойный характер. В этих опытах слюноотделительная реакция является индикатором сопряженного торможения от раздражения седалищного нерва (болевая реакция).

Еще в 1877 г. в работе «О рефлекторном торможении слюноотделения» И. П. Павлов описал опыты, проведенные на кураризованных собаках. В опытах было показано, что электрическое раздражение седалищного нерва, вскрытие брюшной полости, потягивание петли кишечника ведут к торможению рефлекторного слюноотделения, вызванного электрическим раздражением язычного нерва.

Также хорошо известен факт торможения безусловной секреции разнообразными внешними раздражителями. Однако в большинстве случаев эти факты объясняются развитием тормозного процесса на уровне коры головного мозга или с ее помощью. Полученный нами эффект торможения



Влияние раздражения седалищного нерва на рефлекторное слюноотделение до (1) и после (2) введения аминазина.

Сверху вниз: запись дыхания, слюноотделения; отметка раздражения седалищного нерва, язычного нерва; отметка времени (1 сек.).

рефлекторного слюноотделения у децеребрированного животного с достоверностью говорит о том, что при некоторых условиях торможение рефлекторного слюноотделения возможно и на уровне стволовых и бульбарных нервных связей. На основании большого количества работ, посвященных изучению анатомии и физиологии ретикулярной формации, можно утверждать, что все афферентные системы посылают свои импульсы не только в кору больших полушарий, но и в ретикулярную формацию мозгового ствола. Последняя, обладая связями с эффекторными нейтронами, имеет возможность влиять на осуществление некоторых рефлекторных реакций уже на стволовом уровне.

Разобранный нами выше пример тормозящего действия раздражения седалищного нерва на слюноотделение является одним из примеров этих взаимоотношений на уровне ретикулярных формаций.

С физиологической точки зрения это взаимодействие тем более понятно, что большинство нервных центров, регулирующих вегетативные функции организма, являются производными, т. е. дифференцированными на основе ретикулярной формации.

Однако в данном случае мы имеем не просто взаимодействие двух центров. Совершенно очевидным является тот факт, что раздражение седалищного нерва электрическим током формирует какое-то сложное взаимодействие многих центров, благодаря чему на периферии включаются многие компоненты какой-то обширной целостной реакции организма. Достаточно указать, что эти компоненты имеют организованный характер, отражающий довольно точное соотношение их и у целого организма при наличии коры больших полушарий при проявлении болевой реакции (учащение дыхания, повышение тонуса скелетной мускулатуры и т. п.).

Следовательно, уже на уровне ствола и продолговатого мозга мы имеем какую-то степень интеграции целостной реакции организма, которая определяет долю участия в этой реакции вегетативных компонентов.

Возникает естественный вопрос: какую специфику имеют эти отдельные компоненты реакции децеребрированного животного? Содержит ли в себе эта редуцированная реакция характерные черты нормальной болевой реакции? В качестве теста на специфические свойства болевой реакции децеребрированного животного, возникающей на раздражение седалищного нерва, мы употребляли инъекции аминазина.

Как известно, аминазин предотвращает развитие болевых реакций, действуя на ростральную часть ретикулярной формации (Dell, 1952; Bonvallet, Dell et Hiebel, 1954; Dell et Bonvallet, 1956; Агафонов, 1956). Как показали опыты А. И. Шумиловой (1956) и В. А. Гавличка (1958), он также предотвращает развитие условных оборонительных реакций.

Наши опыты показали, что при предварительной инъекции аминазина все признаки развития болевой реакции на раздражение седалищного нерва полностью устраняются. Дыхание остается спокойным, тонус мускулатуры не изменяется.

Однако наиболее интересным было то, что тормозящее действие раздражения седалищного нерва на секрецию слюны также полностью блокируется. Будучи произведено, как и раньше, на фоне секреции слюны, вызванной раздражением язычного нерва, раздражение седалищного нерва теперь уже не вызывает остановки секреции (рисунок, 2).

В этом опыте интерес представляет тот факт, что формирование болевой реакции со всеми ее вегетативными компонентами полностью блокируется, в то время как формирование секреторной реакции при данных соотношениях интенсивностей раздражения полностью сохраняется.

Тот факт, что применение аминазина ведет к блокированию только болевой реакции, указывает на ее химическую специфику. Как показано В. Г. Агафоновым (1956), это блокирование осуществляется на уровне

ретикулярной формации, а работами П. К. Анохина (1956а и б, 1957) и И. П. Анохиной (1956) показано, что блокируются избирательно адренергические элементы ретикулярной формации. Из этого следует, что ретикулярная формация обеспечивает изучавшиеся нами реакции на основе различных структурных образований, поскольку аминазин, блокируя ее адренергические элементы, блокирует только болевую реакцию и вместе с тем делает возможным проявление пищевой реакции.

ВЫВОДЫ

1. Общая реакция, возникающая в ответ на раздражение седлищного нерва у децеребрированной кошки, всегда тормозит секреторную реакцию, возникающую в ответ на предварительное раздражение язычного нерва.

2. Применение аминазина изолированно блокирует стволовой комплекс болевой реакции, оставляя без существенных изменений комплекс пищевой реакции или во всяком случае секреторную реакцию.

3. Взаимодействие обеих реакций осуществляется на уровне ретикулярной формации ствола мозга.

4. Сложные безусловные рефлексы целостного организма, болевой и пищевой, формируются таким образом, что вегетативные компоненты этих рефлексов со всеми характерными для них признаками складываются уже на уровне ствола мозга.

5. Стволовой и бульбарный комплексы болевой реакции обладают определенной химической специфичностью. Есть основания думать, что пищевой безусловный комплекс ствола мозга также отличен от болевого комплекса по своей химической специфике.

ЛИТЕРАТУРА

- Агафонов В. Г., Журн. невропатолог. и психиатр., 56, в. 2, 94, 1956.
 Анохин П. К., Журн. невропатолог. и психиатр., 56, в. 7, 521, 1956а; Докл. на XX Международном конгрессе физиолог. в Брюсселе, 151, 1956б; Журн. высш. нервн. деят., 7, 39, 1957а; Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957б.
 Анохина И. П., Журн. невропатолог. и психиатр., 56, в. 6, 478, 1956.
 Бехтерев В. М. Проводящие пути спинного и головного мозга. СПб., 1896.
 Блюменгау Л. В., Мозг человека. М.—Л., 1925.
 Гавличек В. А., Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 305, 1958.
 Сербиненко М. В., Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 281, 1958.
 Павлов И. П. (1877), Полн. собр. соч., 2, кн. 1, 9, Изд. АН СССР, 1951.
 Шумилина А. И., Журн. невропатолог. и психиатр., 56, в. 2, 1956.
 Bonvallet M., P. Dell et Hiebel, EEG Clin. Neurophysiol., 6, 119, 1954.
 Bremer F. Brain mechanisms a. consciousness, 137. Oxford, 1954.
 Cajal R. J. Texture du sistema nervioso du hombre y de los vertebrados. Madrid, 1899.
 Dell O., Journ. Physiol. (Paris), 44, 471, 1952.
 Dell P. et M. Bonvallet, Resumes des rapports au XX Congress international de physiologie, 286, 1956.
 Hernandez-Peon R. a. K. E. Hargarth., Journ. Neurophysiol., 18, 1, 44, 1955.
 Magoun H. W., Physiol. Rev., 30, 459, 1950; Brain mechanisms a. consciousness, 1. Oxford, 1954.
 Mollica A., G. Moruzzi, Naquet, EEG Clin. Neurophysiol., 5, 571, 1953.
 Moruzzi G. Brain mechanisms a. consciousness. Oxford, 1954; Resumes des rapports au XX Congress international de physiologie, 1956.
 Moruzzi G., H. W. Magoun, EEG, Clin. Neurophysiol., 1, 405, 1949.

Поступило 16 VIII 1958

PHYSIOLOGIC FEATURES OF THE RELATIONSHIPS BETWEEN UNCONDITIONED REFLEXES AT THE LEVEL OF THE BRAIN STEM RETICULAR FORMATION

By V. A. Poliantzev

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

БИОТОКИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СОСТОЯНИЯХ ДЫХАТЕЛЬНОГО ЦЕНТРА

В. С. Раевский, Е. И. Кузнец, В. В. Антипов и С. В. Голова

Академия медицинских наук СССР, физиологическая группа, Москва

Многочисленные исследования показывают, что характер биотоков коры больших полушарий головного мозга может изменяться под влиянием импульсов возбуждения, возникающих в результате раздражения различных афферентных нервов. Наряду с этими импульсами для уровня электрической активности коры головного мозга имеют также значение импульсы возбуждения, возникающие в различных образованиях ц. н. с.

Одним из таких нервных образований, представляющих постоянный источник возбуждения, является дыхательный центр. Многочисленными исследованиями было показано, что импульсы возбуждения из дыхательного центра могут широко иррадиировать по ц. н. с. (Кунстман и Орбели, 1924; Анохин, 1935; Черневский, 1935; Коштоянц, 1936, и др.).

А. И. Смирнов (1936) в опытах на собаках показал, что торможение дыхательного центра, вызывавшееся раздражением центрального отрезка блуждающего нерва, сопровождается снижением возбудимости ц. н. с. В нашей лаборатории под руководством А. И. Смирнова были проведены исследования, в результате которых установлено, что во время торможения дыхательного центра, вызывавшегося раздражением центрального отрезка блуждающего нерва, исчезала депрессорная ригидность (Олефиренко, 1937), угнетались спинномозговые рефлексы у лягушек (Раевский, 1938), понижалась возбудимость спинного мозга у собак (Трофимов и Раевский, 1938 б), прекращались дыхательные движения конечности у интактных собак.

А. Я. Черкасская (1947) в лаборатории М. В. Сергиевского также наблюдала, что при торможении дыхательного центра, вызванном раздражением центрального отрезка блуждающего нерва, прекращались и дыхательные сокращения конечности.

Наряду с этим было установлено, что возбуждение из дыхательного центра иррадиирует и в направлении коры больших полушарий головного мозга (Трофимов и Раевский, 1938а; Урюпов, 1946; Жеребченко, 1957). В ряде исследований (Ливанов и Поляков, 1945; Ливанов и Рябиновская, 1947; Гуревич, 1948; Ройтбак, 1953; Жеребченко и Пеймер, 1953) были отмечены колебания биотоков коры, которые осуществлялись в ритме дыхания.

В литературе мы не нашли исследований электрической активности коры больших полушарий головного мозга при разных функциональных состояниях дыхательного центра, кроме исследований Ройтбака, в которых устранение импульсаций из дыхательного центра вследствие прекращения его ритмической деятельности сопровождалось изменением газового состава крови.

Имея в виду приведенные литературные данные, мы предприняли изучение биотоков коры больших полушарий головного мозга при разных функциональных состояниях дыхательного центра.

МЕТОДИКА

Исследования проведены на собаках под морфинно-эвипановым наркозом в условиях искусственной вентиляции легких. Постановка опытов в условиях искусственного дыхания животного обуславливалась стремлением к сохранению одинакового газового состава крови при различных функциональных состояниях дыхательного центра (при его ритмической деятельности и при его торможении). С помощью четырех-канального осциллографа мы регистрировали биотоки коры головного мозга, токи действия диафрагмального нерва и диафрагмальной мышцы, а также ритм искусственной вентиляции легких.

Для отведения биотоков коры головного мозга теменные области черепа очищались от мышц и в кости закреплялись электроды из нержавеющей стали. Электроды на диафрагмальный нерв накладывались на шею, поблизости от места его выхода из спинного мозга. Электроды на диафрагмальную мышцу накладывались через окно, которое проделывалось в правой стороне грудной клетки. Для отведения токов действия от диафрагмального нерва применялись платиновые, а для отведения токов действия от диафрагмальной мышцы — серебряные электроды. Для регистрации ритма искусственной вентиляции легких на капсулу Марей накладывался специальный угольный датчик, который был соединен с одним из каналов осциллографа. Капсула Марей при помощи резиновой трубки и полый иглы была соединена с трахеей (ниже трахеотомической трубки). Раздражение центрального отрезка блуждающего нерва производилось током от индукционной катушки. Опыты проведены на 16 взрослых собаках.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Полученные ЭЭГ были анализированы в отношении зависимости колебаний биотоков коры больших полушарий головного мозга от деятельности дыхательного центра. В наших исследованиях, проводившихся в условиях искусственной вентиляции легких с вскрытой грудной полостью, наблюдались два типа ЭЭГ. ЭЭГ первой группы характеризовались наличием ритма биотоков с большой амплитудой, который повторялся через одинаковые интервалы времени (рис. 1, а и 2, а).

На рис. 1, а представлены записи ЭЭГ, искусственной вентиляции легких, токов действия диафрагмального нерва и токов действия диафрагмальной мышцы. В наших исследованиях токи действия диафрагмального нерва и диафрагмальной мышцы соответствовали вдоху.

Анализ повторяемости этого ритма колебаний биотоков коры больших полушарий головного мозга показывает, что он осуществляется с определенной закономерностью в ритме дыхания, всегда проявляясь на высоте вдоха. Между вспышками токов действия диафрагмального нерва (диафрагмальной мышцы) этих ритмов на ЭЭГ мы никогда не наблюдали. Параллелизм биотоков коры больших полушарий головного мозга и токов действия диафрагмального нерва (диафрагмальной мышцы) сохранялся и после ваготомии.

Этот ритм биотоков наблюдался только на фоне ритмической деятельности дыхательного центра. При отсутствии ритмической деятельности дыхательного центра (гипервентиляционное апноэ, торможение дыхательного центра, вызванное раздражением центрального отрезка блуждающего нерва), отмеченный ритм биотоков не наблюдался.

Следует отметить, что ритм биотоков коры с большой амплитудой не связан с теми импульсациями, которые вызываются раздражением рецепторов афферентных легочных нервов при растяжении и сжатии легких в результате осуществления искусственной вентиляции. Это находит подтверждение в тех опытах, когда при интактных блуждающих нервах не отмечается синхронизма между ритмом искусственного дыхания и ритмом деятельности дыхательного центра.

ЭЭГ второй группы характеризуются отсутствием каких-либо закономерных колебаний биотоков коры больших полушарий головного мозга, которые совпадали бы с определенной фазой дыхательного цикла. Эти ЭЭГ не показывают функциональной связи биотоков коры больших полу-

шарий головного мозга с ритмической деятельностью дыхательного центра. Это видно из рассмотрения ЭЭГ на рис. 3, а.

В целях выяснения зависимости биотоков коры больших полушарий головного мозга от иррадиации возбуждения с дыхательного центра было предпринято изучение характера ЭЭГ при разных функциональных состояниях дыхательного центра, а именно: при ритмической деятельности дыхательного центра, при гипервентиляционном апноэ и при торможении

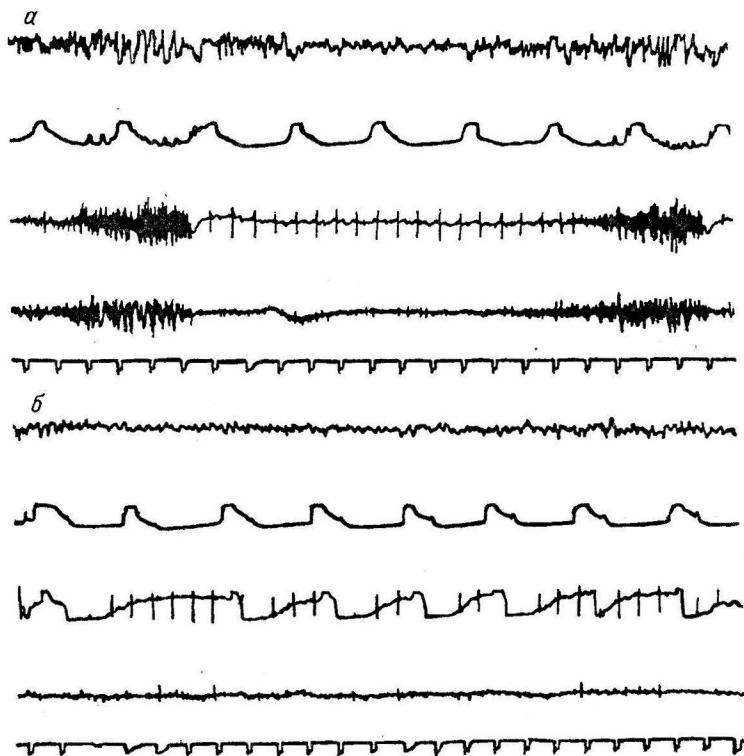


Рис. 1. ЭЭГ при ритмической деятельности дыхательного центра (а) и при гипервентиляционном апноэ (б).
Сверху вниз: ЭЭГ; искусственная вентиляция легких; токи действия диафрагмальной мышцы; токи действия диафрагмального нерва; отметка времени (1 сек.).

нии дыхательного центра, вызванном раздражением центрального отрезка блуждающего нерва.

С переходом животного в состояние апноэ изменялся и характер ЭЭГ. Если на фоне биотоков коры больших полушарий головного мозга первого типа ЭЭГ производилась гипервентиляция, то одновременно с возникновением апноэ изменялся и характер ЭЭГ. Изменения ЭЭГ при возникновении апноэ сводились к следующему. Исчезал ритм биотоков с большой амплитудой и уменьшалась амплитуда всей ЭЭГ (рис. 1, а, б). Последнее видно, если сравнить ЭЭГ при ритмической деятельности дыхательного центра — ее отрезок в интервале между инспирациями — с ЭЭГ при гипервентиляционном апноэ.

Подобные же изменения ЭЭГ мы наблюдали, когда в результате раздражения центрального отрезка блуждающего нерва наступало торможение дыхательного центра и его ритмическая деятельность прекращалась.

На рис. 2, а и б представлены ЭЭГ, записанные на фоне ритмической деятельности дыхательного центра и на фоне его торможения, вызван-

ного раздражением центрального отрезка блуждающего нерва. Рис. 2 показывает, что в связи с переходом дыхательного центра в состояние торможения исчезли волны большой амплитуды (рис. 2, б), которые наблюдались при ритмической деятельности дыхательного центра (рис. 2, а). Кроме того, из сопоставления рис. 2, а и б также видно, что и амплитуда биотоков всей ЭЭГ на фоне торможения дыхательного центра меньше, чем на фоне его ритмической деятельности.

Изменения амплитуды биотоков коры больших полушарий головного мозга в зависимости от функционального состояния дыхательного центра были отмечены и на втором типе ЭЭГ.

На рис. 3, а и б' представлены ЭЭГ при ритмической деятельности дыхательного центра и при его торможении, вызванном раздражением центрального отрезка блуждающего нерва. Рис. 3 показывает, что амплитуда биотоков коры больших полушарий головного мозга при торможении дыхательного центра (рис. 3, б) меньше, чем при его ритмической деятельности (рис. 3, а).

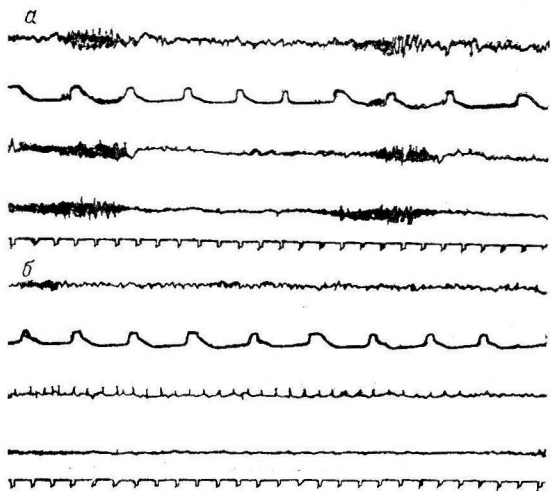


Рис. 2. ЭЭГ при ритмической деятельности дыхательного центра (а) и при торможении дыхательного центра, вызванном раздражением центрального отрезка блуждающего нерва (б).
Обозначения те же, что и на рис. 1.

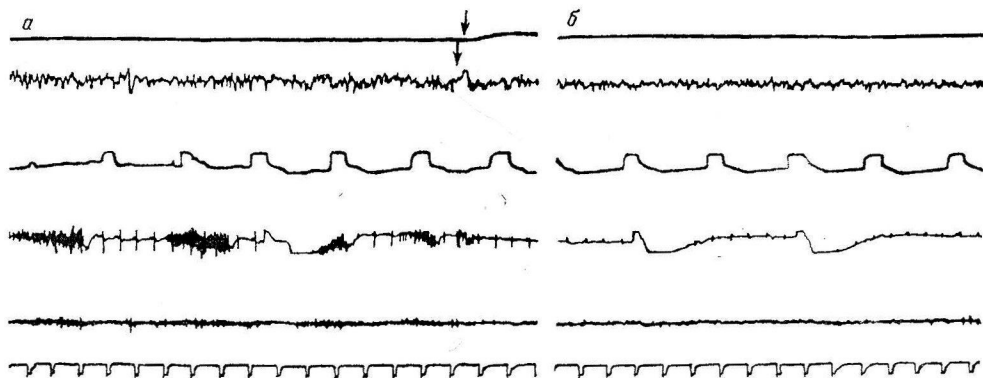


Рис. 3. ЭЭГ при ритмической деятельности дыхательного центра (а) и при торможении дыхательного центра, вызванном раздражением центрального отрезка блуждающего нерва (б).

Стрелки здесь и на других рисунках — начало раздражения.
Обозначения те же, что и на рис. 1.

Ранее в исследованиях нашей лаборатории (Раевский, 1941) было показано, что в условиях искусственной вентиляции легких раздражение центрального отрезка блуждающего нерва на фоне апноэ может вызвать восстановление ритмической деятельности дыхательного центра, а такое же раздражение на фоне дыхательных движений, примененное спустя более

или менее продолжительное время после восстановления ритмической деятельности дыхательного центра, приводило к его торможению.

В настоящей работе мы воспользовались этим приемом для изменения функционального состояния дыхательного центра и соответственно с этим могли наблюдать изменения ЭЭГ в разных направлениях на протяжении относительного короткого времени.

На рис. 4, *а*, *б*, 5, *а*, *б* и *в* представлены ЭЭГ, записанные последовательно в одном из опытов при апноэ, при ритмической деятельности дыхательного центра, при торможении дыхательного центра, вызванного раздражением центрального отрезка блуждающего нерва, и при восстановлении ритмической деятельности дыхательного центра.

На рис. 4, *а* показана ЭЭГ, полученная на фоне апноэ. Далее (рис. 4, *б*) на фоне апноэ было применено кратковременное раздражение цен-



Рис. 4. ЭЭГ при апноэ (*а*) и на фоне ритмической деятельности дыхательного центра, вызванной раздражением центрального отрезка блуждающего нерва (*б*).
Обозначения те же, что и на рис. 1.

трального отрезка блуждающего нерва, в результате которого восстановилась ритмическая деятельность дыхательного центра, свидетельством чего являются появившиеся токи действия диафрагмального нерва и диафрагмальной мышцы. Одновременно с восстановлением ритмической деятельности дыхательного центра отмечается изменение ЭЭГ: амплитуда биотоков коры больших полушарий головного мозга увеличилась, появились волны с большой амплитудой. На этом фоне (рис. 5, *а*) было применено такое же по силе раздражение центрального отрезка блуждающего нерва, как и в первый раз. В результате раздражения центрального отрезка блуждающего нерва, примененного на фоне возбуждения дыхательного центра, наступило торможение деятельности дыхательного центра. Это торможение продолжалось еще некоторое время и после прекращения раздражения центрального отрезка блуждающего нерва. Рис. 5, *б* представляет торможение дыхательного центра, наблюдавшееся еще после окончания раздражения центрального отрезка блуждающего нерва. ЭЭГ при этом по своей амплитуде отличается от ЭЭГ, которая была при наличии ритмической деятельности дыхательного центра. Как видно, амплитуда биотоков коры больших полушарий головного мозга на фоне торможения дыхательного центра (рис. 5, *б*) меньше, чем на фоне его ритмической деятельности. Рис. 5, *в* является продолжением рис. 5, *а* и *б* и показывает восстановление ритмической деятельности дыхательного центра после торможения, вызванного кратковременным раздражением центрального отрезка блуждающего нерва. Рис. 5, *в* показывает, что одновременно с восстановлением ритмической деятельности дыха-

тельного центра изменяется и ЭЭГ, становясь такой же, какой была ранее (рис. 5, а), при деятельном состоянии дыхательного центра.

Указанный параллелизм в изменениях биотоков коры больших полушарий головного мозга и функционального состояния дыхательного центра наблюдался нами в 27 случаях на 11 собаках; в 6 случаях на 3 собаках раздражение центрального отрезка блуждающего нерва, примененное на фоне апноэ, не вызывало возбуждения дыхательного центра и проявления его ритмической деятельности; при этом не наблюдалось

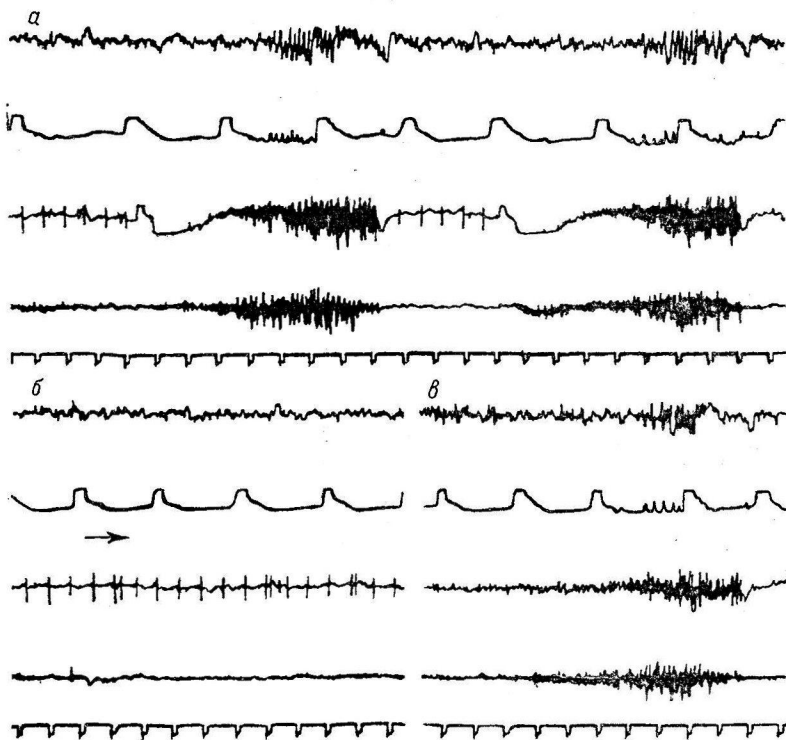


Рис. 5. ЭЭГ при ритмической деятельности дыхательного центра (а) (продолжение записи изображенной на рис. 4а); ЭЭГ при торможении дыхательного центра, вызванном раздражением центрального отрезка блуждающего нерва (б) и ЭЭГ на фоне ритмической деятельности дыхательного центра, восстановившейся по окончании раздражения центрального отрезка блуждающего нерва (в).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

и изменений ЭЭГ. На 2 собаках раздражение центрального отрезка блуждающего нерва, примененное на фоне ритмической деятельности дыхательного центра, хотя и вызывало его торможение, однако изменений в электрической активности коры больших полушарий при этом не отмечалось.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенные нами исследования показали, что импульсации возбуждения из дыхательного центра, иррадируя на кору больших полушарий головного мозга, могут оказывать существенное влияние на характер ЭЭГ. По нашим данным, это влияние двоякого рода: во-первых, импульсации возбуждения из дыхательного центра могут обуславливать общий уровень электрической активности коры; во-вторых, импульсации из

дыхательного центра могут обуславливать появление на ЭЭГ ритмов с большой амплитудой, периодически повторяющихся на высоте вдоха.

Доказательством указанных влияний является уменьшение амплитуды биотоков коры и исчезновение биотоков с большой амплитудой в результате прекращения ритмической деятельности дыхательного центра.

В наших исследованиях одним из приемов, использованных для изменения функционального состояния дыхательного центра, являлось раздражение центрального отрезка блуждающего нерва. Имеются указания на то, что афферентные волокна, проходящие в составе ствола блуждающего нерва, достигают восходящей ретикулярной системы (Dell, Olson, 1951; Dell, 1952) и раздражение центрального отрезка блуждающего нерва изменяет электрическую активность ретикулярной формации продолговатого мозга (Anderson a. Berry, 1956).

В связи с этими данными отмеченное нами уменьшение электрической активности коры при раздражении центрального отрезка блуждающего нерва может быть объяснено влиянием указанного раздражения через изменение функционального состояния ретикулярной системы. Не отрицая возможного влияния со стороны ретикулярной восходящей системы на электрическую активность коры больших полушарий головного мозга и в наших опытах при раздражении центрального отрезка блуждающего нерва, мы обращаем внимание на зависимость изменений характера биотоков коры от функционального состояния дыхательного центра. В наших исследованиях изменение ЭЭГ в связи с раздражением центрального отрезка блуждающего нерва (как во время раздражения, так и после раздражения) наблюдалось в тех случаях, когда одновременно изменялось функциональное состояние дыхательного центра.

Если раздражение центрального отрезка блуждающего нерва вызывало торможение дыхательного центра, то наблюдавшееся при этом уменьшение электрической активности имело место как во время раздражения нерва, так и по окончании раздражения до тех пор, пока не восстанавливались дыхательные движения. ЭЭГ во время раздражения центрального отрезка блуждающего нерва и по его прекращении, пока дыхательный центр находился в состоянии торможения, по своему характеру одинаковы. Однотипность ЭЭГ, полученных при торможении дыхательного центра во время раздражения центрального отрезка блуждающего нерва и в первую минуту по прекращении раздражения (пока тормозное состояние дыхательного центра еще продолжалось), указывает, что наблюдавшиеся при этом изменения биотоков коры больших полушарий связаны с изменением деятельности дыхательного центра.

Отмеченное нами уменьшение амплитуды биотоков коры при торможении дыхательного центра наблюдалось в опытах с искусственным дыханием в условиях непрерывной и достаточной вентиляции легких. В этих условиях, как показано В. С. Раевским (1940), может наблюдаться длительное торможение дыхательного центра, так как это торможение не сопровождается прекращением вентиляции легких и, следовательно, не ведет к накоплению CO_2 в крови. Это дает основание предполагать, что изменение ЭЭГ в этих условиях обусловлено прекращением импульсаций возбуждения из дыхательного центра в результате его торможения, вызванного раздражением центрального отрезка блуждающего нерва. О влиянии гуморальных факторов говорить в этих условиях не приходится, потому что весь опыт идет при непрерывной и достаточной вентиляции легких и при непрекращающейся деятельности сердца; раздражение центрального отрезка блуждающего нерва не вызывало существенных изменений в деятельности сердца, так как оба блуждающих нерва были перерезаны.

Связь отмеченных изменений ЭЭГ при раздражении центрального отрезка блуждающего нерва с деятельностью дыхательного центра подтверждается также тем, что аналогичные ЭЭГ наблюдались и при гипервентиляционном апноэ. Механизмы, вызывавшие прекращение ритмической деятельности дыхательного центра, в одном случае — гипокапния в результате гипервентиляции, в другом случае — раздражение индукционным током центрального отрезка блуждающего нерва не обусловили заметной разницы между ЭЭГ, записанными на фоне отсутствия ритмической деятельности дыхательного центра, которое было получено указанными двумя способами. Как при гипервентиляционном апноэ, так и при торможении дыхательного центра, вызванном раздражением центрального отрезка блуждающего нерва, характерным является отсутствие ритмической деятельности дыхательного центра, что, очевидно, и определяет однотипность ЭЭГ при этих двух состояниях дыхательного центра.

Если раздражение центрального отрезка блуждающего нерва производилось на фоне апноэ, то изменения в характере ЭЭГ наблюдались только в тех случаях, когда в результате раздражения блуждающего нерва апноэ прерывалось и дыхательный центр переходил в состояние ритмической деятельности. Этот параллелизм изменений функционального состояния дыхательного центра и характера биотоков коры больших полушарий головного мозга указывает на зависимость характера биотоков от деятельности дыхательного центра. Однако, имея в виду отдельные случаи, когда торможение дыхательного центра не сопровождалось изменением биотоков коры, следует считать, что влияние импульсаций возбуждений из дыхательного центра на кору больших полушарий головного мозга может проявляться в разной мере. Это может зависеть от степени возбуждения дыхательного центра, а также и от функционального состояния коры больших полушарий.

ВЫВОД

Возбуждение из дыхательного центра, irradiируя на кору больших полушарий головного мозга, может оказывать влияние на характер ЭЭГ. По нашим данным, это влияние двоякого рода: импульсации из дыхательного центра могут обуславливать общий уровень электрической активности коры больших полушарий головного мозга; импульсации из дыхательного центра могут обуславливать появление на ЭЭГ ритмов с большой амплитудой, закономерно повторяющихся на высоте вдоха.

Характер биотоков коры больших полушарий головного мозга может изменяться в зависимости от функционального состояния дыхательного центра.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. В сб.: Проблема центра и периферии в физиологии нервной деятельности (под ред. П. К. Анохина), 9. Горький, 1935.
Гуревич Б. Х., Физиолог. журн. СССР, 34, № 2, 299, 1948.
Жеребченко П. Г. В кн.: К проблеме острой гипотермии, 47. М., 1957.
Жеребченко П. Г. и И. А. Пеймер, Сб. рефератов научн. работ за 1950 г. ВМА им. С. М. Кирова, 34, Л., 1953.
Коштоянц Х. С., Физиолог. журн. СССР, 21, № 5-6, 1088, 1936.
Кунстман К. И. и Л. А. Орбели, Изв. Инст. им. Лесгафта, в. 9, 187, 1924.
Ливанов М. Н. и К. А. Поляков, Изв. АН СССР, серия биол., в. 3, 286, 1945.
Ливанов М. Н. и А. М. Рябиновская, Физиолог. журн. СССР, 33, № 5, 523, 1947.
Олефиренко П. Д., Физиолог. журн. СССР, 23, № 1, 24, 1937

- Раевский В. С., Физиолог. журн. СССР, 24, № 4, 750, 1938; Бюлл. экспер. биол. и мед., 10, в. 4, 280, 1940; 12, в. 3-4, 172, 1941.
- Ройтбак А. И., Сообщ. АН Груз. ССР, 14, в. 6, 361, Тбилиси, 1953.
- Смирнов А. И., Арх. биол. наук, 44, в. 1, 43, 1936.
- Трофимов Л. Г. и В. С. Раевский, Физиолог. журн. СССР, 24, № 3, 515, 1938a; Бюлл. экспер. биол. и мед., 6, в. 3, 348, 1938b.
- Урюпов Ю. С. О точке приложения действия углекислоты в центральной нервной системе. Дисс., Куйбышев, 1946.
- Черкасская А. Я. К вопросу о дыхательных сокращениях мышц конечностей. Дисс., Куйбышев, 1947.
- Черневский А. К. В сб.: Проблема центра и периферии в физиологии нервной деятельности (под ред. П. К. Анохина), 338. Горький, 1935.
- Anderson F. D., C. M. Berry, Journ. comp. neurol., 106, 1, 163, 1956.
- Dell P. (1952), цит. по: P. Dell, M. Bonvallet, C. R. Soc. Biol., 148, 9-10, 856, 1954.
- Dell P., R. Olson (1951), цит. по: P. Dell, M. Bonvallet, C. R. Soc. Biol., 148, 9-10, 856, 1954.

Поступило 30 V 1958

BIOPOTENTIALS OF THE CEREBRAL CORTEX IN DIFFERENT FUNCTIONAL STATES OF THE RESPIRATORY CENTER

By V. S. Raevski, E. I. Kuznetz, V. V. Antipov
and S. V. Tolova

From the Physiological Unit, USSR Academy of Medical Sciences, Moscow

Dogs were kept under morphine-evipan anaesthesia^{*} and controlled respiration so as to maintain blood gases at constant levels although the functional state of the respiratory center was subject to variations (rhythmic activity, or depression). By means of a four-channel oscillograph, brain potentials, action currents of the phrenic nerve and diaphragmatic muscle, as well as the rate of artificial pulmonary ventilation, were recorded.

As a results of these investigations excitation of the respiratory center has been shown to irradiate to the cerebral cortex and to exert a dual effect upon the EEG: 1) the general level of cortical electrical activity may be affected by volleys from the respiratory center; 2) series of EEG rhythms of greater amplitude, induced by volleys from the respiratory center, may appear regularly at the height of inspiration.

О РЕФЛЕКСАХ С ПРОДОЛЬНОГО СИНУСА ТВЕРДОЙ МОЗГОВОЙ
ОБОЛОЧКИ, ВОЗНИКАЮЩИХ ПРИ СИНУСОГРАФИИ

Н. Я. В а с и н

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

Синусография является ценным диагностическим методом. Однако ряд осложнений, наблюдающихся при введении контрастного вещества в продольный синус, заставляет относиться к ней с известной осторожностью.

Клинические наблюдения свидетельствуют, что продольный синус твердой мозговой оболочки является рецепторным полем, раздражение которого вызывает резкие болевые реакции (Penfield, 1936; Лесницкая, 1949, и др.). В свою очередь М. И. Холоденко (1952) в эксперименте показал существование рефлекторных изменений дыхания, артериального и венозного давления при перфузиях продольного синуса. Последнее обусловлено богатой иннервацией синусов (Лесницкая, 1949; Сигалевич, 1952), а также наличием в толще стенок сагиттального синуса и синусового стока большого количества различных по форме нервных окончаний (Максименков, 1956; Анисимова-Александрова, 1957, и др.).

С другой стороны, в клинике все шире начинают использовать для синусографии йодистые контрастные вещества — кардиотраст, умбрадил, диодраст, диодон и др. (Ray, Dunbar, Dotter, 1951, и др.), обладающие непосредственным раздражающим действием на центральные и периферические аппараты, регулирующие дыхание и сердечно-сосудистую деятельность и изменяющие проницаемость сосудов (Bloor, Wrenn a. Margolis, 1951; Klingler, Stricker u. Hunzinger, 1956, и др.).

Кроме того, до настоящего времени остается не освещенным вопрос об изменениях при синусографиях внутричерепного давления, связанных с ретроградным вытеснением венозной крови из синусов и мозговых вен, что существенно отличает синусографии от ангиографий, при которых контрастное вещество вводится по току крови.

Эти три стороны вопроса и явились предметом нашего исследования.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В первой серии экспериментов ставилась задача выяснить характер рефлекторных изменений артериального давления, дыхания и внутричерепного давления при изменении давления в продольном синусе. При этом принималось, что изменение внутрисинусного давления является адекватным раздражителем рецепторных аппаратов синуса. С этой целью (рис. 1) производилась перевязка заднего отрезка продольного синуса, и в изолированный таким образом участок синуса вводилась игла, соединенная с системой, позволявшей дозированно изменять давление в синусе

при введении в него физиологического раствора. Для графической регистрации колебаний ликворного давления и измерений истинных его величин в большую цистерну вводилась канюля, которая соединялась

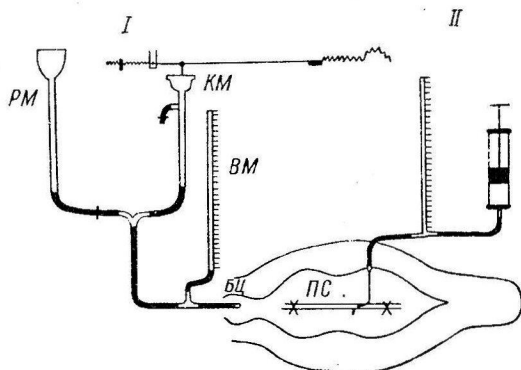


Рис. 1. Схема опыта по выяснению рефлекторных влияний при изменении давления в продольном синусе.

I — система для регистрации ликворного давления в большой цистерне (БЦ); *II* — система для дозированного изменения давления в изолированном отрезке синуса (ПС); ВМ — водный манометр; КМ — капсула Маррея; РМ — резервная мензурка для заполнения системы *I*.

давления с резким учащением и углублением дыхания и двигательным беспокойством животного. В депрессорной фазе кровяного давления, наступавшей после прекращения раздражения, отмечалось резкое учащение пульса и уменьшение амплитуды пульсовых колебаний. Изменения ликворного давления в большой цистерне соответствовали колебаниям кровяного давления: в первой, прессорной фазе оно резко повышалось, в депрессорной фазе — медленно понижалось (рис. 2). У одной собаки при тех же условиях опыта при быстром повышении давления в синусе в 5 из 7 раздражений отмечалось учащение дыхания и после кратковременного повышения артериального давления на 3—4 мм резкое и длительное его падение.

Вторая группа опытов на 5 собаках проводилась при более глубоком (морфинно + эфирно-хлороформном) наркозе, степень которого доводилась почти до полного отсутствия реакций на внешние болевые раздражения, но при сохранности роговичных рефлексов. У этих собак при

посредством тройника с капсулой Маррея и водяным манометром. Артериальное давление регистрировалось посредством людвиговского ртутного манометра в бедренной артерии.

Первая группа опытов на 5 собаках была проведена под неглубоким морфинным наркозом (0.25 см³ 2%-го раствора морфия на 1 кг веса животного) при сохранности у них живых реакций на внешние болевые раздражения. У этих собак всякие манипуляции на продольном синусе (прокол, перевязка и др.) вызывали бурные двигательные реакции и визг. В этих опытах при резком изменении давления в изолированном отрезке синуса в пределах от 100 до 350 мм вод. ст. в 21 из 26 случаев раздражений была получена выраженная прессорно-депрессорная реакция кровяного

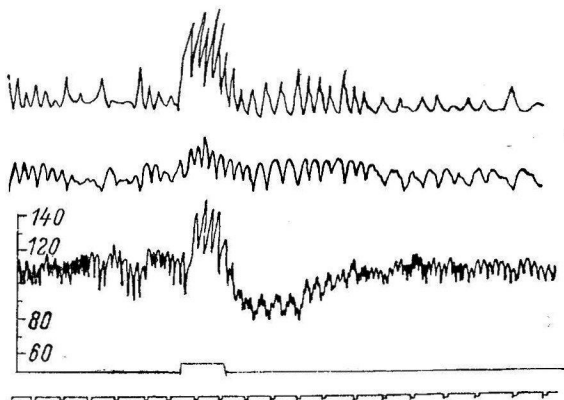


Рис. 2. Изменения дыхания, кровяного давления в бедренной артерии и ликворного давления в большой цистерне при резком повышении давления (до 250 мм вод. ст.) в изолированном отрезке продольного синуса. Неглубокий морфинный наркоз.

Сверху вниз: дыхание; ликворное давление; артериальное давление (в мм рт. ст.); отметка раздражения; отметка времени (2 сек.).

повышении внутрисинусного давления в тех же пределах, что и у собак первой группы, в 7 случаях реакции дыхания и артериального давления были аналогичны вышеописанному, уступая им лишь по величине, и не сопровождалась двигательным возбуждением. В 16 же случаях раздражения была получена выраженная депрессорная реакция кровяного давления. При этом депрессорная реакция наступала во время продолжающегося повышения давления в синусе, и ей предшествовало незначительное и кратковременное (на 4—6 мм в течение 2—7 сек) повышение кровяного давления. Падению кровяного давления сопутствовала выраженная брадикардия и значительное увеличение амплитуды пульсовых колебаний. Дыхание, как правило, урежалось и лишь в 6 случаях имелось его незначительное учащение. Ликворное давление довольно быстро повышалось в прессорной фазе реакции кровяного давления, хотя реакция была и незначительна и снижалась по мере падения давления.

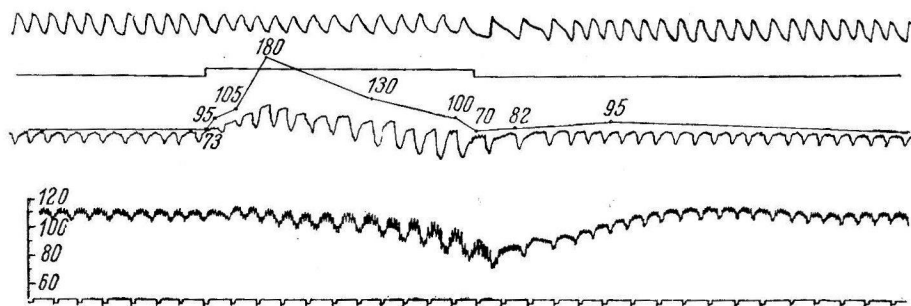


Рис. 3. Изменения дыхания, кровяного давления в бедренной артерии и ликворного давления в большой цистерне при резком повышении давления (до 250 мм вод. ст.) в изолированном отрезке продольного синуса; глубокий морфинно-эфирно-хлороформный наркоз.

Сверху вниз: дыхание; отметка раздражения; ликворное давление (в мм вод. ст.); артериальное давление (в мм рт. ст.); отметка времени (2 сек.)

После прекращения раздражения давление вновь незначительно повышалось (рис. 3).

Степень вышеуказанных реакций зависела от скорости и величины изменения давления в продольном синусе, причем между ними всегда имела прямая зависимость.

С целью выяснить вопрос, являются ли вышеописанные прессорно-депрессорные и депрессорные реакции результатом раздражения рецепторных аппаратов синуса или же имеют различный генез собакам в конце опыта в изолированный участок синуса вводили несколько капель 2%-го раствора новокаина. Через 1—3 мин. после этого давление в синусе вновь повышалось. Полученные при этом реакции были значительно меньшими, а в некоторых случаях, вместо депрессорной реакции кровяного давления, выявлялась прессорная.

При анализе полученных в первой серии опытов данных обращает на себя внимание относительная зависимость характера полученных эффектов от глубины наркоза. Если в первой группе опытов при небольшой степени наркоза в подавляющем большинстве случаев был получен прессорно-депрессорный эффект кровяного давления с двигательным беспокойством животного, причем в депрессорной фазе отмечалась тахикардия, то во второй группе, где степень наркоза была глубже, реакция кровяного давления была преимущественно депрессорная и сопровождалась брадикардией с увеличением амплитуды пульсовых колебаний. Соответственно, если в первом случае наблюдалось учащение ритма и

глубины дыхания, то во второй группе отмечалось чаще его урежение. Это позволяет рассматривать реакции первой группы как болевые реакции в ответ на острое растяжение синуса, аналогичные таковым при болевых раздражениях твердой мозговой оболочки у собаки (Брюсова, 1948; Бирюков, 1948; Уголев и Хаятин, 1948; Ветренко, 1957). Депрессорный характер реакций второй группы следует расценивать как адекватную рефлекторную реакцию на повышение давления в продольном синусе. Опыты же с введением в просвет изолированного участка синуса новокaina свидетельствуют, что продольный синус является рецепторным полем, с которого осуществляются как болевые — прессорно-депрессорные, так и депрессорные сосудистые реакции. Необходимо отметить, что повышение давления в изолированном участке синуса вызывает повышение ликворного давления, степень которого едва ли возможно объяснить незначительно повышающимся одновременно общим кровяным давлением. Представляется вероятным, что в основе механизма этого повышения лежат рефлексы с продольного синуса на внутричерепные сосуды, осуществляющиеся через сосудодвигательные центры продолговатого мозга. В пользу последнего предположения говорят данные М. И. Холоденко (1952), полученные им в эксперименте при перфузии продольного синуса у собак с удаленными большими полушариями головного мозга и частью ствола.

В отличие от опытов первой серии, где раздражению подвергался ограниченный отрезок синуса и механическое давление жидкости внутри синуса не передавалось за его пределы, во второй серии создавались условия, аналогичные тем, какие бывают при синусографиях и при которых быстрое введение контрастного вещества в продольный синус под большим давлением сопряжено с ретроградным выталкиванием венозной крови в мозговые вены.

В этих опытах, проведенных на 5 собаках под неглубоким морфийным наркозом, производилась перфузия продольного синуса через иглу, введенную в его передние отделы, для чего в черепе делали (соответственно месту пункции синуса) небольшое фрезевое отверстие. Физиологический раствор вводился в синус шприцем под большим давлением. Регистрация артериального давления, дыхания и ликворного давления производилась так же, как и в первой серии опытов.

Полученные реакции значительно отличались от вышеразобранных. Во-первых, введение в продольный синус под большим давлением физиологического раствора вызывало резкое (в течение 1—2 сек.) повышение ликворного давления в большой цистерне и резкое, почти отвесное его падение после прекращения введения. Соответственно этой фазе резкого повышения ликворного давления, как правило, отмечался выраженный прессорный эффект кровяного давления, который иногда в конце еще непрекращающегося введения физиологического раствора в продольный синус сменялся падением; последнее продолжалось в течение нескольких секунд и после прекращения введения физиологического раствора в синус, сопровождалось брадикардией и увеличением амплитуды пульсовых колебаний. Параллельно с продолжающимся падением кровяного давления после прекращения введения физиологического раствора в синус отмечалось дальнейшее небольшое снижение ликворного давления ниже исходного уровня, которое в последующем вновь несколько поднималось выше последнего. Реакция дыхания в момент введения выражалась чаще всего его замедлением и углублением, иногда учащением (рис. 4).

Интерпретация вышеприведенных данных трудна, однако можно полагать, что изменения дыхания и артериального давления, наступающие при введении физиологического раствора в продольный синус, обусловлены, с одной стороны, рефлексом с продольного синуса, с другой,

являются проявлением сложных реакций, обусловленных резкими изменениями внутричерепного давления, анализ которых не входит в нашу задачу.

Результаты первых двух серий экспериментов явились предпосылкой изучения реакций дыхания и артериального давления на введение в продольный синус кардиотраста.

Опыты этой серии были проведены на 10 собаках. Кардиотраст вводился в 35, 50 и 70%-й концентрации под давлением шприца в течение 5—15 сек. в количестве 2—5 см³. Опыты проводились под неглубоким морфийным наркозом.

Результаты, полученные в этой серии опытов, относительно однородны. Общим для всех была выраженная прессорная реакция артериального давления на введение в продольный синус кардиотраста с одновременным учащением и углублением дыхания. При этом повышение артериального давления и учащение дыхания продолжались некоторое время после прекращения введения кардиотраста, возвращение к исходному уровню было очень медленным (рис. 5). Последнее обстоятельство, не имеющее аналогии при перфузии продольного синуса физиологическим раствором, может расцениваться как результат непосредственного воздействия кардиотраста на сердечно-сосудистые и дыхательные центры и, вероятно, связано с его химической природой. Аналогичную прессорную реакцию

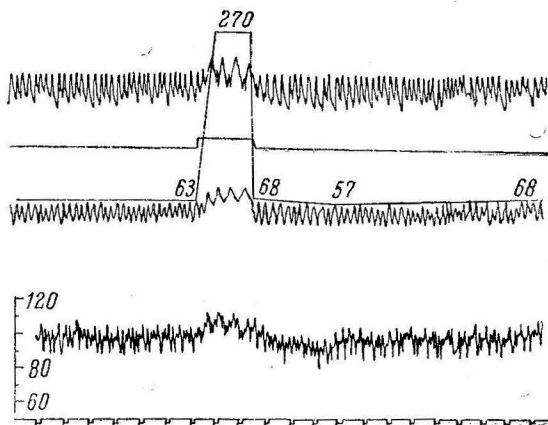


Рис. 4. Изменения дыхания, кровяного давления в бедренной артерии и ликворного давления в большой цистерне при перфузии продольного синуса 2 мл физиологического раствора. Обозначения те же, что на рис. 3.

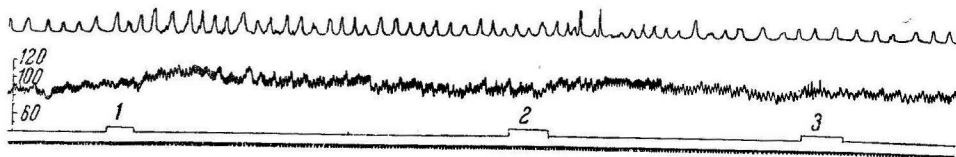


Рис. 5. Изменения дыхания и кровяного давления в бедренной артерии при перфузии продольного синуса кардиотрастом до и после введения в него раствора новокаина. *Сверху вниз*: дыхание; артериальное давление (в мм рт. ст.); отметка раздражения (1 и 3 — введение 2 см³ 35%-го кардиотраста; 2 — введение 2 см³ новокаина); отметка времени (1 сек.).

артериального давления, проявлявшуюся через некоторое время после внутриартериального введения диодона (аналога кардиотраста), наблюдали Клинглер, Штрикер и Хунцингер (Klingler, Stricker u. Hunzinger, 1956), связывавшие ее с химической природой контрастного вещества. С другой стороны, повышение артериального давления в момент введения кардиотраста в продольный синус, вероятно, связано с вышеописанными рефлексами с продольного синуса и резкими изменениями внутричерепного давления. Степень прессорного эффекта кровяного давления и

реакции дыхания в момент введения контрастного вещества находилась в прямой зависимости от концентрации вводимого кардиотраста и скорости его введения. Так, введение 70%-го раствора кардиотраста, как правило, вызывало у собак резкую прессорно-депрессорную реакцию артериального давления, сопровождавшуюся бурным двигательным беспокойством и визгом. Болевая реакция была менее выражена при введении 50%-го раствора кардиотраста, а при введении 35%-го раствора — отсутствовала и имелось только повышение артериального давления с некоторым учащением дыхания. После предварительного введения в продольный синус 2 см³ 1—2%-го раствора новокаина степень этих реакций значительно уменьшалась, причем уменьшались реакции, не только возникшие в момент введения кардиотраста, но и последующие (рис. 5).

Необходимо отметить, что новокаин, независимо от интравенозного или интраартериального пути введения, у собаки через 3—4 сек. после инъекции сам по себе вызывает некоторое повышение артериального давления, тахикардию и уменьшение амплитуды пульсовых колебаний. Поэтому уменьшение прессорного эффекта в ответ на введение кардиотраста после предварительной перфузии синуса новокаином, вероятно, обусловлено как снятием местных рефлексов с продольного синуса, так и непосредственным воздействием новокаина на сосудодвигательные и дыхательные центры через кровь.

ВЫВОДЫ

1. Продольный синус является рецепторным полем, с которого осуществляются как болевые прессорно-депрессорные, так и депрессорные сосудистые реакции.

2. Перфузия продольного синуса сопровождается резкими изменениями внутричерепного давления, связанными с ретроградным вытеснением венозной крови из продольного синуса в мозговые вены.

3. Реакции дыхания и кровяного давления в момент перфузии продольного синуса обусловлены рефлексами с продольного синуса и резкими изменениями внутричерепного давления.

4. Кардиотраст в силу его химических свойств при введении в продольный синус оказывает местное раздражающее действие на рецепторы синуса.

5. Предварительное введение в продольный синус раствора новокаина уменьшает как местные рефлексы с синуса, так и общее воздействие кардиотраста, связанное с его химической природой.

ЛИТЕРАТУРА

- Анисимова-Александрова В. В., Тез. докл. I Белорусск. конф. анат., гистолог., эмбриолог. и топографо-анатомов, 14, Минск, 1957.
 Бирюков Д. А., Физиолог. журн. СССР, 34, № 6, 687, 1948.
 Брюсова С. С., Журн. совр. хирург., 6, № 1-2, 232, 1948.
 Ветренко Т. В., Врач. дело, № 1, 11, 1957.
 Лесницкая В. Л., Вopr. нейрохирург., 13, № 3, 1949.
 Максименков А. Н. В сб.: Нарушения кровообращения при поражении головного мозга, 229. Медгиз, 1956.
 Сигалевич Л. А., Тр. Крымск. мед. инст. им. Сталина, 15, 211, 1952.
 Уголев А. М. и В. М. Хаяутин, Физиолог. журн. СССР, 34, № 6, 695, 1948.
 Холоденко М. И., Физиолог. журн. СССР, 38, № 46, 1952.
 Bloor B. M., F. R. Wrenn a. G. Margolis, Journ. Neurosurg., 8, № 6, 585, 1951.
 Klingler M., E. Stricker u. W. Hunzinger, Zbl. Neurochir. 16, № 2, 57, 1956.
 Penfield W., Сов. хирург., № 10, 586, 1936.
 Ray B. S., H. S. Dunbar a. Ch. F. Dotter, Journ. Neurosurg., 8, № 1, 23, 1951.

REFLEXES FROM THE LONGITUDINAL SINUS OCCURRING
DURING SINUSOGRAPHYBy *N. Y. Vasin*

From the N. N. Burdenko institute of Neurosurgery, Moscow

The following data have been obtained in an investigation of reflexes evoked from the longitudinal sinus by sinusographic manipulations: 1) the longitudinal sinus is a receptive field from which both pressor-depressor responses to pain and depressor vascular responses may be evoked, 2) perfusion of the longitudinal sinus brings about marked alterations of intracranial pressure, due to retrograde flow of venous blood displaced from the sinus into cerebral veins; 3) respiratory and blood pressure responses occurring during longitudinal sinus perfusion depend on reflexes from the sinus and on abrupt variations of intracranial pressure; 4) when cardiostast has been introduced into the longitudinal sinus, it produces local chemical stimulation of sinus receptors; 5) a preliminary injection of novocain into the longitudinal sinus reduces the activity of local reflexes from the sinus, as well as the general effect, depending on the chemical nature of cardiostast.

ИЗУЧЕНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КЛЕТОК ДВИГАТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА ВО ВРЕМЯ ДЕЙСТВИЯ НОЦИЦЕПТИВНОГО РАЗДРАЖЕНИЯ

В. А. Нестеров

Кафедра нормальной физиологии 1-го Московского медицинского института
им. И. М. Сеченова

Одной из актуальнейших проблем современной электроэнцефалографии является проблема расшифровки различных форм электрической активности коры головного мозга.

Несмотря на обширную литературу, посвященную этому вопросу, имеются самые разные взгляды даже на сущность происхождения основных компонентов ЭЭГ. Так, например, мнения различных авторов о природе центрального феномена электрической активности коры — десинхронизации (реакции угнетения α -ритма, реакции пробуждения, реакции активации), зачастую диаметрально противоположны.

Одни исследователи считают, что десинхронизация электрической активности коры отражает процесс возбуждения (Субботник и Шпильберг, 1947; Нарикашвили, 1955; Соколов, 1957, и др.). Другие утверждают, что во время десинхронизации в коре могут иметь место и процессы возбуждения и процессы торможения (Пеймер, 1957; Мнухина, 1957; Трофимов, 1957, и др.). Ряд авторов наблюдали десинхронизацию при тормозных явлениях в коре головного мозга (Сахиулина, 1956, 1957; Климов, 1956; Наумова, 1957). В каком же функциональном состоянии находится тот пунш коры, в котором обнаруживается феномен десинхронизации.

Освещению этого вопроса и была посвящена данная работа. Для оценки возбудимости коры головного мозга был выбран метод прямого электрического раздражения ее сенсомоторной области, предложенный еще А. А. Ухтомским (1909—1910) и с успехом использованный рядом исследователей в более позднее время (Беритов, 1917; Маркосян, 1941; Николаева, 1955; Верещагин, 1955; Лев, 1956, и др.).

В качестве модели десинхронизованного состояния корковой электрической активности была взята генерализованная десинхронизация корковых ритмов при нанесении температурного ноцицептивного раздражения. Этот вид десинхронизации был хорошо изучен в лаборатории П. К. Анохина, где была показана возможность блокады такого феномена внутривенным введением аминазина (Агафонов, 1956).

Сравнивая характер двигательных реакций, вызванных раздражением коры, до и во время болевого раздражения с параллельной электроэнцефалографической регистрацией, можно было до известной степени судить о функциональном состоянии раздражаемых клеток.

МЕТОДИКА

Острые опыты проводились на кроликах, находящихся под уретановым наркозом (1—1.5 г/кг веса, при внутривенном введении). Биполярные игольчатые электроды, вкалываемые в обнаженные кости черепа, или платиновые, устанавливаемые с помощью специального держателя в трепанационном отверстии, помещались в парietальной или прецентральной агранулярной областях. Эти электроды служили для отведения ЭЭГ, но с помощью специального переключателя на них можно было в любой момент

подать ток от индукционной катушки, причем одновременно входы энцефалографа отключались и замыкались накоротко.

Таким образом, в нужный момент можно было раздражать индукционным током те же самые корковые структуры, с которых только что снималась ЭЭГ. Другие отводящие биполярные игольчатые электроды устанавливались в симметричной «сенсомоторной» и обеих затылочных областях. Двигательный ответ, полученный при раздражении коры в виде флексии контралатеральной передней лапы, записывался через пневматическую передачу или на кимограф, или на осциллограмме. В первом случае обе записи подвергались сопоставлению и синхронизации.

Ноцицептивное раздражение наносилось на неподвижную заднюю лапу кролика ипсилатеральную той, с которой записывались корковые двигательные ответы, опусканием в воду (60—70°).

У помещенного в станок кролика определялся порог двигательного ответа при раздражении коры, затем катушка индуктория сдвигалась на 1—0.5 см и записывались сначала исходная ЭЭГ, а затем с помощью вышеописанного переключателя корковый ответ. Затем наносилось температурное ноцицептивное раздражение, вызывавшее десинхронизацию, и на этом фоне снова вызывался корковый ответ. Раздражение коры длилось 1 сек., интервалы между раздражениями составляли 5—8 мин. Ноцицептивное раздражение применялось в течение опыта обычно 4—5 раз.

В отдельных опытах наркотизированным животным вводился аминазин (внутривенно, в дозе 5 мг/кг веса). Для записи ЭЭГ использовался четырехканальный электроэнцефалограф с двухтактным балансным выходом, с емкостной связью между каскадами усиления и полосой пропускания от 0.3 до 70 гц. при записи на чернилопишущей приставке.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Эксперименты показали, что в подавляющем большинстве случаев двигательные реакции, получаемые путем раздражения «двигательной» области коры на фоне болевого раздражения, усиливаются по сравнению с исходными (рис. 1).

Так, в 1-й серии опытов, проведенных без электроэнцефалографического контроля, корковые двигательные реакции усилились в 18 случаях, уменьшились в 1 и не изменились в 3 случаях.

Во 2-й серии опытов с применением электроэнцефалографического контроля из 27 случаев раздражения коры во время болевого раздражения лапы кролика 10 корковых раздражений дали усиленный двигательный эффект по сравнению с исходными, 1 — был ослаблен и 14 остались без изменения (табл. 1).

Опыты с аминазином дали следующие результаты: из 27 случаев раздражения коры во время болевого раздражения 16 двигательных ответов

было усилено, 5 ослаблено и 3 корковых реакции не изменялись. Ввиду того, что почти все эти данные получены без электроэнцефалографического контроля, не представляется возможным судить о том, были ли дозы уретана и аминазина достаточными для получения классического эффекта блокирования ретикулярной формации. Однако опыты в данном направлении не были продолжены по следующим причинам: само по себе боле-

— Таблица 1

Характер ответных двигательных и электроэнцефалографических реакций

Условия исследования и характер изменений	Корковый ответ			
	усилен	без изменения	ослаблен	из-вращения
В опытах без электроэнцефалографии	18	3	1	—
Всего в опытах с электроэнцефалографией	10	14	1	2
Итого . . .	28	17	2	2
В том числе раздражение коры наносилось в момент:				
десинхронизации .	4	7	—	2
не измененной ЭЭГ	3	7	1	—
синхронизации . .	3	—	—	—

вое раздражение, если оно достаточно сильно, вызывает общую двигательную реакцию животного, и корковое раздражение суммируется с ноцицептивным.

Для получения более четких данных о повышении возбудимости моторных элементов надо было бы применять раздражители такой силы, которые бы не вызывали при раздельном применении двигательной реакции животного. Однако в таком случае или нельзя было бы получить десинхронизацию, или же было бы трудно подобрать соответствующую интенсивность раздражения коры.

Исходя из этого, мы пришли к другой форме эксперимента, которая заключалась в том, что раздражение коры наносилось не во время ноцицептивного раздражения, а в разные сроки после него, тем более, что

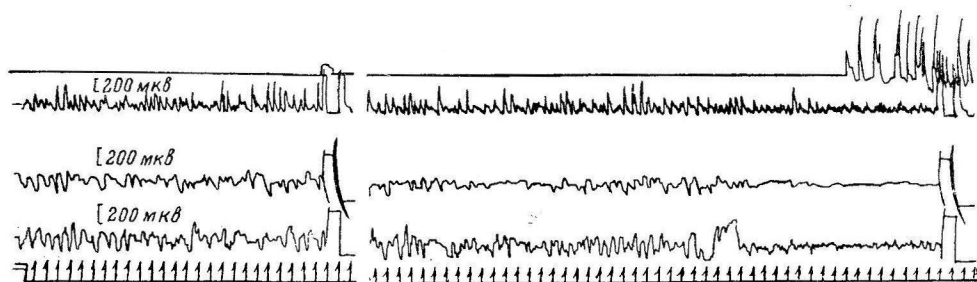


Рис. 1. Усиление двигательного ответа коры, полученного в момент болевого раздражения по сравнению с исходным корковым ответом (уретан). Во время болевого раздражения на всех каналах проявляется десинхронизация биоэлектрической активности. *Сверху вниз*: отметка ноцицептивного раздражения (температура воды 62°); механограмма правой передней лапы; ЭЭГ левой сенсомоторной области; ЭЭГ левой затылочной области; ЭЭГ правой сенсомоторной области; отметка времени (1 сек.).

десинхронизация прекращается не сразу после прекращения ноцицептивного раздражения, а длится в течение нескольких секунд.

Оказалось, что в опытах с электроэнцефалографическим контролем при отставлении раздражения коры от ноцицептивного дела по существу не меняется и двигательные эффекты, полученные в таких условиях, также увеличиваются по сравнению с исходными (рис. 2). Так, из 34 двигательных ответов 25 усилились, 5 остались без изменения и 4 уменьшились (табл. 2). В опытах с наркозом и аминазином (рис. 3) в большинстве случаев (9 из 16) доза аминазина была достаточной, чтобы десинхронизация при болевом раздражении не проявилась и процент неизменных двигательных ответов, полученных с коры, значительно возрос. В 7 случаях доза аминазина была недостаточна, и эти результаты соответствуют данным, полученным на животных, которым вводился только уретан (см. табл. 2).

Как видно из приведенных данных, в тех случаях, когда у наркотизированного кролика под влиянием болевого раздражения наступает десинхронизация электрической активности мозга, корковые двигательные ответы от раздражения коры усиливаются по сравнению с исходными, полученными на фоне «спокойной» ЭЭГ, и это, несомненно, говорит о том, что в момент десинхронизации двигательные элементы коры мозга кролика находятся в состоянии повышенной возбудимости. Процент усиления двигательных ответов коры еще более возрастает, если учесть, что в первых сериях экспериментов (табл. 1) 7 двигательных ответов из 14 неизменных были получены во время неизменной ЭЭГ, а в последующих

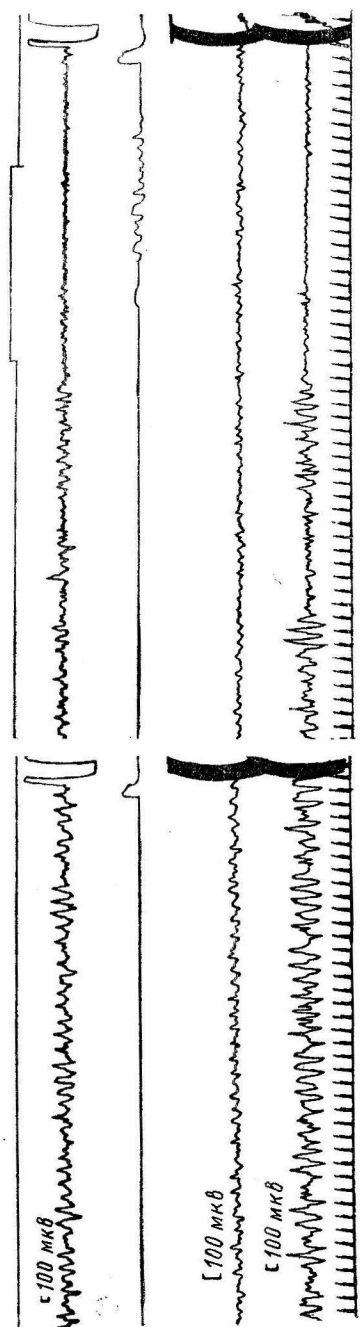


Рис. 2. Усиление двигательного ответа, полученного раздражением коры сразу после болевого (уретан).
Обозначения те же, что и на рис. 1, но 2-я и 3-я линии сверху переменены местами.

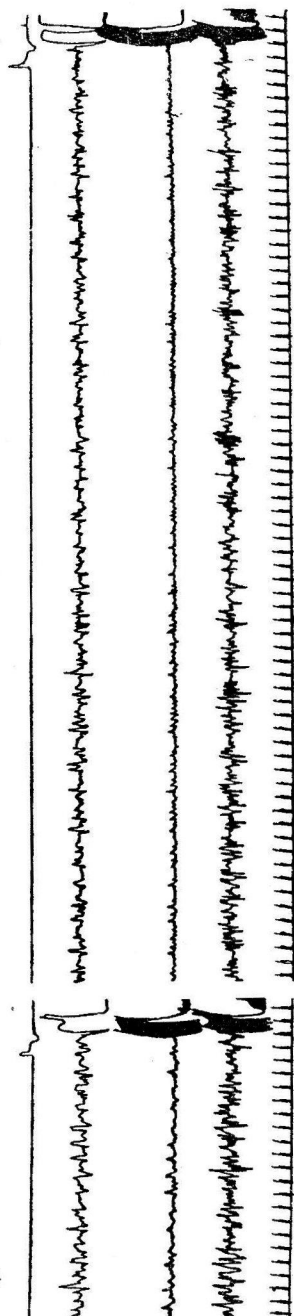


Рис. 3. Отсутствие десинхронизации, несмотря на ноцицептивное воздействие, и отсутствие изменений двигательного эффекта раздражения коры, полученного сразу после болевого раздражения (уретан и аминазин).
Обозначения те же, что на рис. 1.

Таблица 2

Характер ответов в ЭЭГ при введении различных доз аминазина

Дозы аминазина	Раздражение коры наносилось в момент	Корковый ответ		
		уси- лен	без изме- нения	ослаб- лен
Достаточные	Десинхронизации . . .	25	5	4
	Неизменной ЭЭГ . . .	1	14	6
	Синхронизации . . .	1	3	2
	Итого . . .	27	22	12
Недостаточные	Десинхронизации . . .	4	1	2
	Неизменной ЭЭГ . . .	4	4	1
	Синхронизации . . .	—	—	—
	Итого . . .	8	5	3

опытах (табл. 2) это было в 14 из 22 случаев. Отсутствие изменений ЭЭГ говорит здесь или о слабости ноцицептивного раздражения, или о наличии большой глубины наркоза.

Интерпретация случаев, когда ЭЭГ была десинхронизирована, а корковые двигательные эффекты или ослаблялись, или не изменялись, более сложна и расшифровке этих явлений посвящены дальнейшие эксперименты, изложение которых не входило в задачу данной публикации. Можно только заметить, что такое ослабление двигательных ответов коры наблюдается у ненаркотизированных животных.

Опыты с аминазином показывают, что если доза его достаточна, чтобы подавить эффект десинхронизации от ноцицептивного раздражения, то корковые двигательные реакции перестают изменяться. Объяснение же случаев, когда корковые двигательные ответы увеличивались, несмотря на отсутствие десинхронизации, требует дополнительного экспериментального исследования, хотя можно было бы привлечь для объяснения этих фактов имеющиеся в литературе данные о возможности вмешательства, облегчающего влияния ретикулярной формации ствола мозга и гипоталамуса, полученные на децеребрированных животных (Niemeier a. Magoun, 1947; Rhines a. Magoun, 1956).

ВЫВОДЫ

1. У кроликов в состоянии уретанового наркоза двигательные ответы, полученные при раздражении коры в момент десинхронизации ее биоэлектрической активности, вызванной нанесением ноцицептивного раздражителя, в подавляющем большинстве случаев усиливаются.

2. Это усиление корковых двигательных ответов с несомненностью указывает на повышение возбудимости моторных элементов коры мозга наркотизированного кролика в момент десинхронизации. Исключение составляют случаи, когда глубина наркоза была недостаточно большой.

3. Аминазин, блокирующий реакцию десинхронизации у наркотизированного кролика, приводит к стабилизации корковых двигательных ответов.

ЛИТЕРАТУРА

- Агафонов В. Г., Журн. невропатол. и психиатр., 56, в. 2, 94, 1956.
Беритов И. С., Русск. физиол. журн., 1-2, 12, 1917.
Верещагин А. П. Действие болевого раздражителя на спинномозговые рефлексы и двигательные реакции, вызванные с коры головного мозга. Дисс., Ижевск, 1955.
Климов В. И., XVII совещ. по пробл. в. н. д., Тез. докл., 60, 1956.
Лев А. А., Физиол. журн. СССР, 42, № 12, 1021, 1956.
Маркосян А. А., Бюлл. экпер. биол. и мед., 11, в. 2, 482, 1941.
Мнухина Р. С., Конфер. по вопр. электрофизиол. ц. н. с., Тез. докл., 95, Л., 1957.
Нарикашвили С. П., VII Всесоюзн. съезд физиол., биохим. и фармакол., Тез. докл., 438, М., 1955.
Наумова Т. С., Конфер. по вопр. электрофизиол. ц. н. с., Тез. докл., 99, Л., 1957.
Николаева Н. И., Физиол. журн. СССР, 41, № 1, 19, 1955.
Пеймер И. А., Конфер. по вопр. электрофизиол. ц. н. с., Тез. докл., 108, Л., 1957.
Сахиулина Г. Т., XVII совещ. по пробл. в. н. д., Тез. докл., Л., 1956.
Соколов Е. Н., Конфер. по вопр. электрофизиол. ц. н. с., Тез. докл., 125, Л., 1957.
Субботник С. И. и П. И. Шпильберг, VII Всесоюзн. съезд физиол., биохим. и фармакол., 229, М., 1947.
Трофимов Л. Г., Конфер. по вопр. электрофизиол. ц. н. с., Тез. докл., 129, Л., 1957.
Ухтомский А. А. (1909—1910), Собр., соч. 1, 30, Л., 1950.
Rhines R. a. H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 9, № 3, 219, 1956.
Niemeier W. T. a. H. W. Magoun, Journ. Comp. neurol., 83, № 3, 367, 1947.

Поступило 29 III 1958

INVESTIGATION OF THE FUNCTIONAL STATE OF MOTOR ANALYSER CELLS DURING EXPOSURE TO NOCICEPTIVE STIMULATION

By V. A. Nesterov

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

ЭЛЕКТРОМИОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПОЗНО-ТОНИЧЕСКОГО СОКРАЩЕНИЯ МЫШЦ ТЕПЛОКРОВНЫХ ЖИВОТНЫХ

Н. Ф. Скоробовичук

Лаборатория эволюционной физиологии Физиологического института Ленинградского государственного университета

Позно-тоническая деятельность является одной из двух форм сократительной деятельности скелетной мускулатуры позвоночных. Она образует тот постоянный фон, на котором разворачивается фазная деятельность мышц. Централно-нервные отношения, определяющие ту или иную форму деятельности двигательного аппарата, изучены главным образом школой Шеррингтона. Однако до настоящего времени имеются очень немногочисленные фактические данные о характере деятельности периферического нервно-мышечного прибора при осуществлении им позно-тонической реакции.

После того, как в 1931 г. Бриско (Briscoe, 1931) были сформулированы условия получения позно-тонического сокращения в ответ на раздражение двигательного нерва *m. quadriceps* кошки, рядом авторов были предприняты исследования с целью изучить механизм этого явления. Основной вопрос заключался в следующем: все ли мышечные структуры одинаково способны к воспроизведению позного тонуса, или существуют определенные специализированные образования в виде целых мышц, мышечных головок или даже в виде более тонких внутримышечных структур.

При решении этого вопроса мнения исследователей разделились. Одна группа авторов на основе собственных экспериментальных данных пришла к выводу, что не все мышцы в одинаковой степени склонны к длительному поддержанию сокращений, имеющих характер позного тонуса, и что эта способность особенно отчетливо выражена лишь у некоторых мышц (Davis a. Davis, 1932; Шарипова и Жуков, 1954; Шарипова, 1955; Жуков, 1956). Другие авторы (Горшков и Гусева, 1934; Зефилов и Кибяков, 1956; Зефилов 1957), основываясь на том, что одна и та же мышца *m. quadriceps*, хотя и состоящая из четырех головок, может реагировать на раздражение то фазно-тетанически, то позно-тонически, сделали вывод, что один и тот же мышечный субстрат является функционально широко подвижным и в зависимости от условий стимуляции настраивается то на один, то на другой тип реакции. Выводы названных выше авторов были сделаны главным образом на основе регистрации сократительной деятельности мышц. Однако, как видно из сказанного, применение лишь миографической методики не дает достаточных оснований для определенного решения вопроса о периферических механизмах позно-тонической деятельности. Вместе с тем, основываясь на предположении, что потенциал действия мышцы является отражением активности ее сократительных структур, можно ожидать, что характер деятельности этих структур так или иначе отразится на картине электрической активности мышцы.

Ставя перед собой задачу изучить деятельность отдельных внутримышечных структур при осуществлении мышцей позно-тонического сокращения, мы считали необходимым исследовать характер потенциалов действия этой мышцы.

МЕТОДИКА

Опыты производились на кошках под неглубоким эфирным или амиталовым наркозом. Объектом исследования служила *m. quadriceps* в условиях раздражения ее двигательного нерва (*n. femoralis*). Способы препаровки мышцы и нерва, а также миографической регистрации повторяли собой способы, неоднократно и подробно изложенные в работах Бриско, Горшкова и Гусевой и др. Бедренный нерв отпрепаровывался по всей длине до поясничного сплетения и перерезался как можно ближе к месту выхода из общего ствола. Все мышцы конечности, за исключением исследуемой, полностью денервировались.

На нерве располагались погружные серебряные электроды. Раздражение производилось сериями стимулов от электронного стимулятора с частотой от 0.2 до 500 в 1 сек. Стимулы имели форму конденсаторных разрядов, их амплитуда, длительность и частота регулировались независимо друг от друга. Миограмма записывалась на ленте кимографа; здесь же отмечались моменты регистрации потенциалов действия мышцы, соответствующие определенному этапу ее сокращения. Усиленные потенциалы действия подавались на вход катодного осциллографа и при выключенной развертке фотографировались на движущейся пленке.

При отведении потенциалов действия от мышц, которые расположены близко к месту раздражения перерезанного и погруженного под кожу нерва, создаются благоприятные условия для ветвления раздражающего тока и попадания его на вход усилителя. Это искажает величину и форму потенциала действия мышцы, а при достаточно большом усилении делает регистрацию невозможной. Поэтому, преследуя цель максимально уменьшить электрический артефакт раздражения, мы несколько раз видоизменяли схему раздражения—отведения. В процессе работы мы убедились, что при использовании усилителя с несимметричным входом регистрация становится возможной только тогда, когда стимулятор имеет симметричный выход. Схема выхода приведена на рис. 1. Вращением общей ручки потенциометров R_1 и R_2 подбираются такие условия раздражения, когда петля раздражающего тока является минимальной. В этом случае подведение под нерв заземленной пластинки сводит артефакт до нуля. Однако использование заземленной пластинки может служить источником дополнительного раздражения. Это же обстоятельство может вносить искажения и в работу отводящей цепи. Применение в таком опыте усилителя с симметричным входом дает возможность убрать заземленную пластинку и, используя балансировку раздражения, добиться при достаточно большом усилении практически полного отсутствия петли. Последняя схема раздражения—отведения может полностью гарантировать от артефактов, вносимых методическими обстоятельствами.

Для отведения потенциалов действия нами использовались игольчатые электроды диаметром 0.3 мм, изолированные по всей поверхности, за исключением кончика длиной в 1 мм. Первоначально мы вкалывали оба отводящих электрода в брюшко мышцы на расстоянии 20—25 мм друг от друга. Однако биполярное отведение от активных элементов мышцы следует признать неудачным. Результатом такого отведения являются сложные, трудно объяснимые картины. Это и понятно, ибо каждый из отводящих электродов отводит потенциал действия от группы соприкасающихся с ним волокон, но так как микроскопический контроль за введением электродов отсутствует, то в преобладающем большинстве случаев электроды подходят не к одной и той же группе волокон, а к группам, по разному иннервированным. Соответственно этому, как правило, электроды отводят потенциалы действия разных волокон. Поэтому осциллограмма является результатом сложной суммы двух независимо друг от друга возникающих рядов спайков. Гораздо менее искаженной является осциллограмма, которая отводится таким образом, что один игольчатый электрод вкалывается в брюшко мышцы, а второй в виде пластины 60×80 мм располагается на коже. В случае несимметричного усиления этот электрод заземляется. Таким было расположение электродов в большинстве наших опытов. В ряде опытов с целью локального отведения потенциалов мы применяли стальные концентрические электроды типа электродов Эдриана и Бронка.

Использованные нами усилители имели линейную частотную характеристику в пределах от 10 до 20 000 гц и входное сопротивление порядка 200 ком.

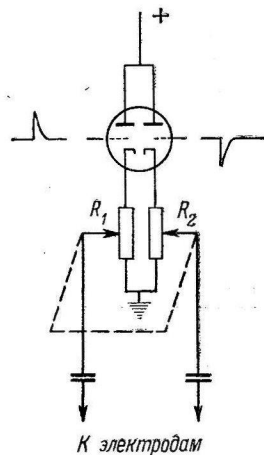


Рис. 1. Схема выхода электронного стимулятора.

R_1 и R_2 — двудвоенный потенциометр, вращение ручки которого обеспечивает балансировку.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В полном соответствии с тем, как это было показано Бриско, раздражение п. femoralis конденсаторными разрядами с частотой от 20 до 35 в 1 сек. ведет к развитию в m. quadriceps такого сокращения, которое может поддерживаться часами, обнаруживая незначительную тенденцию к падению. Это сокращение характеризуется всеми признаками позднего тонуса. В том случае, когда частота раздражения несколько ниже «частоты слияния» для данного препарата, кривая сокращения первоначально имеет зубчатую форму. Однако постепенно, в течение одной-двух минут, сокращение также становится слитным и в дальнейшем длительно не меняет своего уровня.

Потенциалы действия, отводимые от головок m. quadriceps в первые моменты такого познотонического сокращения, имеют амплитуду 2.5—

3.0 мв и длительность отрицательного колебания 5—15 мсек. Общая длительность потенциала оказывается обычно увеличенной за счет предварительной и следовой позитивности, возникновение которой связано с отведением в сложном объемном проводнике, каким является мышца (Lorento de No, 1947).

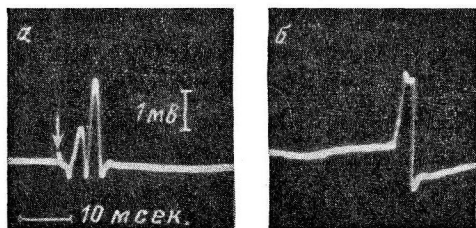


Рис. 2. Характерные потенциалы действия m. quadriceps в начале познотонического сокращения.

Осциллограммы (а и б) — ответы на одиночный стимул в ряду ритмического раздражения. На а хорошо видна предварительная и следовая позитивность.

Стрелка — артефакт раздражения.

Остальные объяснения в тексте.

Самой характерной особенностью электрического ответа мышцы во время познотонического сокращения является его сложная форма: кривая каждого потенциала действия имеет два или три отчетливо выраженных максимума. Степень выраженности отдельных максимумов и расхождение их во времени зависит от того, в какой участок мышцы вкалывается отводящий электрод. Рис. 2 демонстрирует характерные потенциалы действия m. quadriceps, зарегистрированные в самом начале познотонического сокращения. Осциллограммы а и б получены на разных мышцах.

Каким обстоятельством в наших опытах может быть обусловлена сложная форма потенциала действия? Использование разных вариантов методики показало, что это явление не связано с какими-то определенными условиями раздражения и отведения. Здесь же следует добавить, что сложная форма спайка в наших опытах не является результатом множественной реакции нервно-мышечного препарата на каждый стимул. Основания для такого утверждения мы находим, прежде всего, в работе Аршавского (Аршавский, 1958), который показал, что множественная реакция, свойственная нервно-мышечным препаратам эмбрионов и очень молодых животных, не проявляется обычно у взрослых животных. По данным Гьёна (Gjon, 1955), сложная форма спайка, обусловленная двойной реакцией нерва на одиночное раздражение, может быть получена и на препаратах взрослых животных, но при условии, что длительность прямоугольного раздражающего стимула не меньше чем 0.6 мсек. Мы же в своих опытах имели дело исключительно со взрослыми животными и получали одинаковый сложный ответ на раздражение стимулами разной длительности, в том числе меньшими чем 0.1 мсек.

Можно предположить, что в ряде случаев отведения распространяющийся мышечный спайк осложняется благодаря определенным сочетаниям

его с локальным потенциалом двигательных пластинок. Однако объяснить этим обстоятельством все случаи получения нами мышечного спайка с несколькими максимумами вряд ли возможно. В самом деле, по данным Икклса, Катца и Каффлера (Eccles, Katz a. Kuffler, 1941), потенциал двигательных пластинок в мышце кошки составляет не более 10% от амплитуды мышечного потенциала действия, в то время как в наших опытах оба компонента сложного спайка могли быть равными по величине.

Вместе с тем имеются данные целого ряда исследователей, которые свидетельствуют о том, что многовершинный (чаще всего двувершинный) спайк является отражением неоднородной структуры мышц теплокровных животных и обнаруживает наличие в мышце двух преобладающих групп волокон с разным латентным временем (Brown a. Burns, 1949).

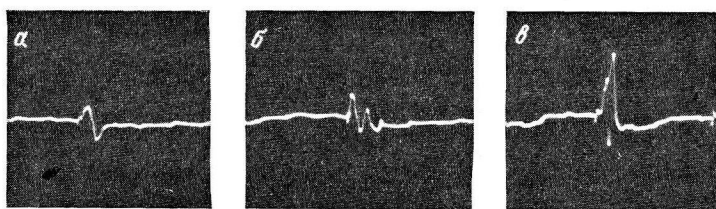


Рис. 3. Осциллограммы потенциалов действия *m. quadriceps* при постепенном усилении раздражения.

a — раздражение пороговое для первого компонента спайка; *b* — для второго компонента спайка; *v* — раздражение максимальное для обоих компонентов.

Указанные выше обстоятельства позволяют присоединиться к этой точке зрения и предположить, что и в нашем случае спайк является сложным вследствие того, что нервно-мышечный препарат *n. femoralis—m. quadriceps* включает в себя двигательные элементы с разной скоростью реакции на раздражение. Это предположение подтверждается определенным соотношением порогов отдельных компонентов сложного спайка, а также закономерными изменениями формы спайков в процессе длительного поддержания позно-тонического сокращения.

Наблюдение показывает, что разные компоненты сложного спайка имеют разные пороги. В случае принятия нашей точки зрения это должно свидетельствовать о том, что разные группы двигательных элементов характеризуются разной возбудимостью. В преобладающем числе опытов на свежем препарате более возбудимыми являются элементы с меньшим временем реакции. Первые признаки деятельности элементов второй группы могут появляться при раздражении супермаксимальном для элементов первой группы. Более часто раздражение достигает порога возбуждения второй группы при силах, являющихся еще субмаксимальными для первой. В этом случае при плавном усилении раздражения, как это видно на рис. 3, в течение некоторого времени наблюдается одновременный рост обоих компонентов спайка.

За время опыта (4—5 часов) абсолютная величина порога почти не изменяется, но относительная возбудимость разных групп элементов может изменяться. Она либо выравнивается, либо даже извращается, так что порог возбуждения второй группы становится ниже, чем первой. Это, по-видимому, свидетельствует о том, что длительная деятельность сильнее сказывается на более быстрых элементах.

Потенциалы действия, отводимые от мышцы, претерпевают характерные изменения во времени в процессе развития и поддержания позно-тонического сокращения. Фазе развития сокращения обычно соответ-

ствует сложный спайк, состоящий из двух почти полностью отдельных колебаний. В фазу поддержания сокращения первая волна спайка постепенно снижается, в результате чего вторая волна приобретает главенствующее значение. Отметим некоторые варианты описываемого явления. В ряде опытов первый из двух компонентов спайка является очень неустойчивым и в течение нескольких секунд падает почти до нуля, так что в первом ответе на ритмическое раздражение этот быстрый компонент является максимальным по амплитуде (рис. 4). Второй компонент отличается тем, что в первом ответе он не является максимальным, и амплитуда его продолжает расти в течение времени от нескольких секунд до нескольких минут. Величина этого прироста может достигать 20—30%.

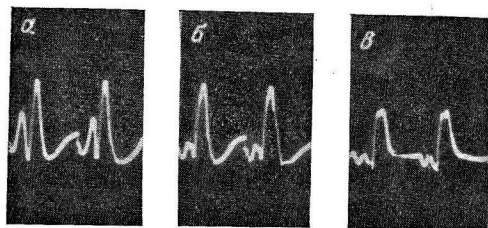


Рис. 4. Изменение потенциалов действия в процессе познотонического сокращения. *а* — первые секунды познотонического сокращения; потенциал действия имеет 2 максимума; *б* — через 20 сек. первый компонент резко падает; *в* — через 60 сек. появляется раздвоение второго компонента спайка.

для второго падение амплитуды сопровождается увеличением основания спайка, что почти не изменяет его площади (рис. 5). Это свидетельствует о том, что реакция на раздражение со стороны волокон, деятельность которых отражает второй компонент спайка, по существу не уменьшилась, но стала менее дружной, более рассеянной во времени. В других опытах (которых меньше) второй компонент остается равным первому по длительности, а отличие состоит лишь в гораздо более медленном падении его амплитуды.

Такое изменение спайков во времени должно, по нашему мнению, говорить о том, что группа волокон, деятельность которой отражает первый быстрый спайк, принимая участие в развитии сокращения, очень быстро прекращает свою деятельность и почти полностью выходит из строя. Вторая группа волокон, которая вовлекается в деятельность гораздо медленнее, более устойчива по отношению к длительному раздражению и является, таким образом, ответственной за длительное (в данных условиях раздражения), мало подверженное утомлению сокращение.

В процессе длительного познотонического сокращения, на уровне постоянной величины сокращения или чрезвычайно медленного ее падения, второй спайк часто диспергирует таким образом, что в нем начинают выявляться две вершины, соответствующие, вероятно, деятельности двух определенных групп волокон. Это говорит о том, что в процессе деятельности скорость реакции двигательных элементов на раздражение меняется и при этом не у всех элементов одинаково. Определенная часть волокон особенно склонна к переходу на медленное реагирование (рис. 5). В дальнейшем, в течение десятков минут, в соответствии с очень медленным падением высоты сокращения происходит либо одновременное падение амплитуды обоих вторично отдифференцировавшихся спайков, либо

В других случаях первый компонент является несколько более устойчивым. Падение его амплитуды до 50% от исходной величины происходит в течение одной-двух минут. В это время амплитуда второго спайка может: 1) расти, 2) оставаться неизменной, 3) снижаться до 75—70% исходной величины.

В том случае, когда наблюдается быстрое падение амплитуд обоих компонентов, существенное отличие между ними состоит в том, что для первого это сопровождается соответствующим уменьшением площади спайка, в то время как

преимущественное уменьшение одного из них (в большинстве опытов — первого).

Следует отметить, что такое падение амплитуд спайков наблюдается не всегда. Иногда спайк первоначально не дифференцируется по скорости. Тогда началу сокращения соответствует максимальная амплитуда, которая очень быстро падает, но затем застывает на каком-то более постоянном уровне, от которого падение совершается гораздо медленнее — в течение многих минут. И уже на этом фоне может наблюдаться вторичное раздвоение спайка. Такое ступенчатое падение амплитуды спайка, на наш взгляд, свидетельствует о том, что в спайке представлены две группы элементов с разной утомляемостью, но в данном случае наиболее утомимые волокна не выделены в отдельный спайк в результате совпадения латентных периодов у этих разных групп двигательных приборов.

Таким образом, как нам кажется, приведенный в статье фактический материал дает основания для следующего заключения. Нервно-мышечный прибор *n. femoralis—m. quadriceps* кошки, способный в зависимости от условий раздражения осуществлять то фазно-тетаническую, то позно-тоническую деятельность, не является функционально однородным. Он включает в себя по крайней мере две группы двигательных приборов, которые характеризуются разной скоростью реакции на раздражение, разной возбудимостью и разной утомляемостью. Одна из этих групп (с меньшим латентным временем, большей возбудимостью и высокой утомляемостью) является деятельной главным образом в период развития позно-тонического сокращения и в первые моменты его поддержания. Длительное же поддержание сокращения происходит в основном за счет деятельности второй, более медленной группы двигательных приборов, которая характеризуется более низкой возбудимостью и значительно меньшей утомляемостью. Полученные нами данные согласуются с результатами исследований Р. Р. Шариповой и Е. К. Жукова (1954) и подтверждают точку зрения Е. К. Жукова о наличии специализированных мышечных структур у теплокровных животных.

Необходимо, однако, подчеркнуть следующее обстоятельство. В своих опытах мы имели дело со сложным морфологическим образованием, которое включает в себя нервные проводники, нервные окончания в мышце и мышечные волокна. Поэтому, хотя в конечном итоге мы регистрировали деятельность мышечного звена, мы не можем все полученные нами факты отнести исключительно к мышечному субстрату. Вопрос о роли отдельных звеньев нервно-мышечного препарата требует специального исследования.

ВЫВОДЫ

1. Потенциалы действия, отводимые от *m. quadriceps* кошки во время ее позно-тонического сокращения, имеют амплитуду 2.5—3.0 мв, длительность 5—15 мсек. и характерную сложную форму с двумя максимумами.

2. Приведенный в статье фактический материал дает основания предполагать, что два максимума кривой потенциала действия отображают деятельность двух групп двигательных приборов, отличающихся друг

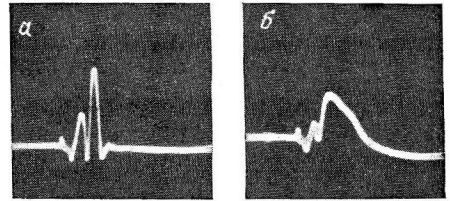


Рис. 5. Потенциал действия мышцы при развитии и поддержании позно-тонического сокращения.

а — в первые секунды сокращения;
б — через 120 сек. после начала раздражения.

от друга скоростью реакции на раздражение, возбудимостью и утомляемостью.

3. Характер изменения спайков в процессе длительного позно-тонического сокращения дает основания полагать, что указанные две группы двигательных приборов принимают разное участие в осуществлении позно-тонической деятельности. Первая быстрая группа является деятельной в период развития сокращения. Достигнутый уровень сокращения поддерживается главным образом за счет деятельности второй, более медленной группы, которая характеризуется более низкой возбудимостью и малой утомляемостью.

ЛИТЕРАТУРА

- Аршавский И. А., Изв. АН СССР, 23, 71, 1958.
 Горшков С. И. и Е. А. Гусева, Тр. Физиолог. инстит. ЛГУ, 14, 78, 1934.
 Жуков Е. К. Исследование о тонусе скелетных мышц. Медгиз, 1956.
 Зефилов Л. Н., Физиолог. журн. СССР, 43, № 4, 344, 1957.
 Зефилов Л. Н., и А. В. Кибяков, Физиолог. журн. СССР, 42, № 6, 470, 1956.
 Шарипова Р. Р., Физиолог. журн. СССР, 41, № 2, 243, 1955.
 Шарипова Р. Р. и Е. К. Жуков, Физиолог. журн. СССР, 40, № 4, 445, 1954.
 Briscoe G., Journ. Physiolog., 71, 292, 1931.
 Brown G. Z., B. D. Burns, Pros. Royal. Soc., Ser. B., 136, 182, 1949.
 Davis H. a. P. Davis, Am. Journ. Physiol., 101, 339, 1932.
 Eccles I., B. Katz a. St. Kuffler, Journ. Neurophysiol., 4, 362, 1941.
 Gjon E., Acta Physiol. Scand., 34, 311, 1955.
 Lorento de No R. Studies from Rockefeller Institute for medical research, 132, 1947.

Поступило 12 III 1958

ELECTROMYOGRAPHIC CHARACTERISTICS OF THE POSTURAL CONTRACTION OF MUSCLE IN HOMOIOOTHERMS

By *N. F. Skorobovitchuk*

From the laboratory of evolutionary physiology, Physiological Institute, Leningrad University

О РОЛИ ВНУТРЕННИХ СОННЫХ И ПОЗВОНОЧНЫХ АРТЕРИЙ В РЕГУЛЯЦИИ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

Г. И. Мchedlishvili

Институт физиологии Академии наук Грузинской ССР, Тбилиси

Регуляция мозгового кровообращения изучалась обычно (как и в других органах) с помощью раздражения и перерезки предполагаемых вазомоторных нервов, воздействия медиаторами и т. д. Однако при этом выявилось лишь чрезвычайно слабое влияние нейро-гуморальных факторов на сосуды мозга, и потому механизмы регуляции мозгового кровообращения остались неясными.

Согласно морфологическим данным, мозговые артерии получают сосудодвигательные волокна от шейных симпатических узлов. Однако при физиологических исследованиях влияние их оказалось ничтожным. В известных работах Форбса и Кобба (Forbs a. Cobb, 1938) сильное раздражение шейного симпатического нерва вызывает очень незначительное сужение пияльных артерий (на 8%) у кошек, собак и обезьян. Дальнейшие исследования (Schmidt, 1950) показали, что в стволовой и некоторых других частях мозга сужение сосудов отсутствует, а Людвигс и Шнейдер (Ludwigs u. Schneider, 1954) обнаружили, что при раздражении шейного симпатикуса у собаки ослабление кровообращения наступает только в белом, но не в сером веществе мозга. С другой стороны, удаление шейных симпатических узлов (в упомянутых работах), а также действие ганглиоблокирующих веществ (Carlyle a. Grayson, 1956) не оказывали заметного влияния на мозговое кровообращение.

Более определенные результаты дало изучение сосудорасширяющих влияний. Так, в цитированной выше работе Форбса и Кобба раздражение лицевого нерва или коленчатого узла вызывало некоторое расширение пияльных артерий. Дальнейшие исследования не только подтвердили этот факт, но и позволили изучить пути сосудорасширяющих волокон в мозгу (Клосовский, 1951).

Данные о действии медиаторов на мозговые сосуды противоречивы. Изучение этого вопроса осложняется тем, что в небольших дозах эти физиологически активные вещества заметного влияния не оказывают, а большие дозы вызывают значительные изменения общего кровяного давления, что очень затрудняет анализ полученных данных. Карлайлу и Грейсону (Carlyle, Grayson, 1956) удалось компенсировать изменение общего кровяного давления при действии адреналина, причем обнаружилось, что это вещество вызывает сужение сосудов и ослабление кровообращения в лобной области головного мозга кролика всего на 7%.

Такие ограниченные результаты исследований объясняются, несомненно, функциональными особенностями мозгового кровообращения. Во-первых, регуляция его, по-видимому, гораздо более совершенна, чем в других органах, и потому вызываемые упомянутыми экспериментальными воздействиями изменения (ненормальные для организма) тотчас же компенсируются; в связи с этим необходимо было найти такие условия опыта, при которых регуляция мозгового кровообращения выявлялась бы естественно как компенсаторный механизм нарушений, вызванных экспериментальным путем. Во-вторых, когда при раздражении каких-либо нервов или рецепторов наступают изменения мозгового кровообращения, нередко трудно решить, прямые ли это вазомоторные влияния на сосуды мозга или же указанные раздражения вызвали изменения деятельности

тех или иных его частей и вследствие этого возникли соответствующие изменения мозгового кровообращения. Несомненно, роль тех или иных сосудов в регуляции кровообращения в мозгу (как и в других органах) может лучше всего выявляться при условии их резкого сужения и ослабления местного (мозгового) кровообращения, однако в мозгу такие давления крайне редки. В связи с этим возникла необходимость поисков новых путей, которые лучше выявили бы регулярные механизмы мозгового кровообращения. Настоящая работа была предпринята с этой целью.

МЕТОДИКА

Исследование проводилось на 42 взрослых кроликах, которые наркотизировались хлоралгидратом (0,4 г на 1 кг веса животного). Для изучения мозгового кровообращения был применен ряд методик.

1. Состояние пияльных артерий и вен регистрировалось с помощью микрофотографирования поверхности мозга с интервалами в 5 сек.; в дальнейшем окулярным микрометром микроскопа ($\times 16$) производилось измерение диаметра сосудов на фото-снимках. Это давало возможность получать достаточно точные сведения о диаметре сосудов и учитывать также периодические колебания их просвета (типа «шиффовских колебаний» или «вазомоции»).

2. Исследование капилляров коры больших полушарий производилось на гистологических препаратах, приготовленных после прижизненной фиксации мозговой ткани (метод описан в работе Мchedlishvili, 1956).

3. Интенсивность кровообращения в мозгу определялась посредством регистрации капель крови (электромагнитный счетчик), вытекающей из канюли, вставленной в сагиттальный синус (Ingvar a. Söderberg, 1956).

4. Для измерения кровяного давления в венах мозга был использован манометр того же типа, который применялся Лэндисом (Landis, 1926) для измерения кровяного давления в капиллярах. Канюля манометра вставлялась в сагиттальный синус, причем вхождение физиологического раствора в пияльные вены и расположение сосудов контролировалось под стереоскопическим микроскопом.

5. Измерение кровяного давления в пияльных артериях производилось посредством регистрации величины давления, необходимого для сжатия сосуда. Предварительно с помощью микроигл под микроскопом выделялась какая-либо крупная пияльная артерия на протяжении 3—4 мм, после чего под нее подводился плоский стеклянный стержень шириной в 2—3 мм, который своими концами опирался на кости черепа и препятствовал давлению на мозг. Артерия над стержнем сдавливалась с помощью рычажка из плексигласа, на свободном конце которого имела накладываемая на артерию прозрачная пластинка, дававшая возможность регистрировать под микроскопом состояние сосуда. Об изменении кровяного давления в артерии мы судили на основании положения гирьки, передвигаемой по рычагу. Ввиду того, что полученные результаты не удалось пересчитывать на миллиметры ртутного столба, приходилось довольствоваться относительными величинами — длиной короткого плеча рычага, которая и выражала изменения кровяного давления.

6. Интенсивность притока крови по внутренним сонным и позвоночным артериям в виллизиев круг определялась посредством регистрации вытекающей из последнего крови. Для этого тщательно перевязывались все ветви одной из сонных артерий, кроме внутренней, после чего кролику вводился гепарин, и в эту сонную артерию в краниальном направлении вставлялась канюля, через которую вытекала кровь со стороны виллизиева круга.¹ Зная величину общего кровяного давления и количество вытекающей из виллизиева круга крови (электромагнитный счетчик капель), можно было судить о состоянии внутренней сонной артерии противоположной стороны и позвоночных артерий. С целью возмещения кровопотери выпущенная кровь периодически вводилась в вену животного. Чтобы исключить рефлекторные влияния на ту внутреннюю сонную артерию, через которую кровь выпускалась из виллизиева круга, предварительно на одноименной стороне удалялся верхний шейный симпатический ганглий.

Ввиду того, что мозговое кровообращение определенным образом зависит от изменений общего кровяного давления, последнее одновременно с указанными выше исследованиями измерялось ртутным манометром, в части опытов — в наружной подвздошной артерии (экстраперитонеально), а в случаях, когда общая сонная артерия перевязывалась (измерение притока крови в виллизиев круг), — в торакальном отделе этой артерии.

¹ Такая операция не должна была заметным образом отражаться на кровоснабжении мозга, так как, во-первых, выключение одной из сонных артерий не вызывает изменений мозгового кровообращения у кролика (Carlyle, Grayson, 1956) и, во-вторых, из виллизиева круга выпускалось сравнительно ничтожное количество крови — примерно 5—10—15 небольших капель в минуту.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В процессе исследования изменений мозгового кровообращения было обнаружено, что при перевязке или зажатии яремных вен наступает значительное ослабление притока крови по артериям в головной мозг. В существовании такой регуляции мы убедились на основании исследования целого ряда показателей мозгового кровообращения.

Если бы не было этой регуляции, то после двусторонней перевязки наружных и внутренних яремных вен (так же, как в случае перевязки отводящих вен любых органов) в мозгу можно было ожидать развития венозного застоя крови, при котором имелось бы длительное расширение вен, а возможно и артерий. Однако исследование пиальных сосудов показало, что вены при этом расширяются незначительно, а артерии, наоборот, суживаются. Характерная картина изменений пиальных сосудов после перевязки яремных вен приводится на рис. 1, А: на 1-й минуте после перевязки яремных вен пиальные вены расширились, а артерии сузились. В дальнейшем (через $4\frac{1}{2}$ мин.) вены сузились до исходного диаметра, а затем стали уже, чем вначале. Такие изменения пиальных сосудов заставляли думать, что одновременно с кратковременным венозным застоем (расширение вен) наступило сужение артерий, которое обусловило уменьшение притока крови в мозг и таким путем способствовало ликвидации застоя крови.

Это предположение подтвердили прямые измерения кровяного давления в сагиттальном венозном синусе и в крупных венах на поверхности мозга. Из-за сравнительно медленного выравнивания давления в манометре не удалось уловить начального повышения венозного давления после перевязки яремных вен, но его падение обнаружилось систематически, начиная со 2—3 мин., а позже оно опять возвращалось к своей первоначальной величине (рис. 1, Б). Падение венозного давления в области мозга было незначительным, не превышало 1—2 мм рт. ст., но с несомненностью указывало на уменьшение притока крови.

Известно, что одним из характерных проявлений венозного застоя в разных органах является резкое расширение капилляров — гораздо более сильное, чем при артериальной гиперемии (Мчедlishvili, 1958). При исследовании состояния капилляров теменной области коры больших полушарий головного мозга после перевязки яремных вен оказалось (рис. 1, В), что средняя величина их диаметра, хотя и превышала нормальные цифры (всего на 0.2 мк), но была меньше, чем при артериальной гиперемии, вызванной дыханием газовой смесью богатой CO_2 , а также при коллатеральной гиперемии во время воспаления мягкой мозговой оболочки.

Исследования скорости тока крови в сагиттальном синусе показали, что после перевязки яремных вен скорость вытекания крови из канюли, вставленной в синус, во многих опытах заметно уменьшалась вплоть до временного прекращения, хотя общее кровяное давление оставалось неизменным (рис. 1, Г). Естественно, что в случае появления венозного застоя кровяной ток из сагиттального синуса должен был бы резко усиливаться, а потому указанный эффект служил прямым доказательством уменьшения притока крови в сосуды головного мозга. Об этом свидетельствовали также характерные изменения кровяного давления в артериях мягкой мозговой оболочки. Во всех случаях после перевязки яремных вен кровяное давление в пиальных артериях падало и в дальнейшем постепенно возвращалось к своему первоначальному уровню (рис. 1, Д), в то время как общее кровяное давление оставалось неизменным.

Возникал вопрос, отчего же зависит уменьшение притока крови в область головного мозга в случаях перевязки яремных вен? Хотя сужение

пиальных артерий констатировалось во всех опытах, оно было сравнительно небольшим, не превышало 30% их исходного диаметра, и потому вряд ли могло обуславливать описанные выше явления; к тому же падение

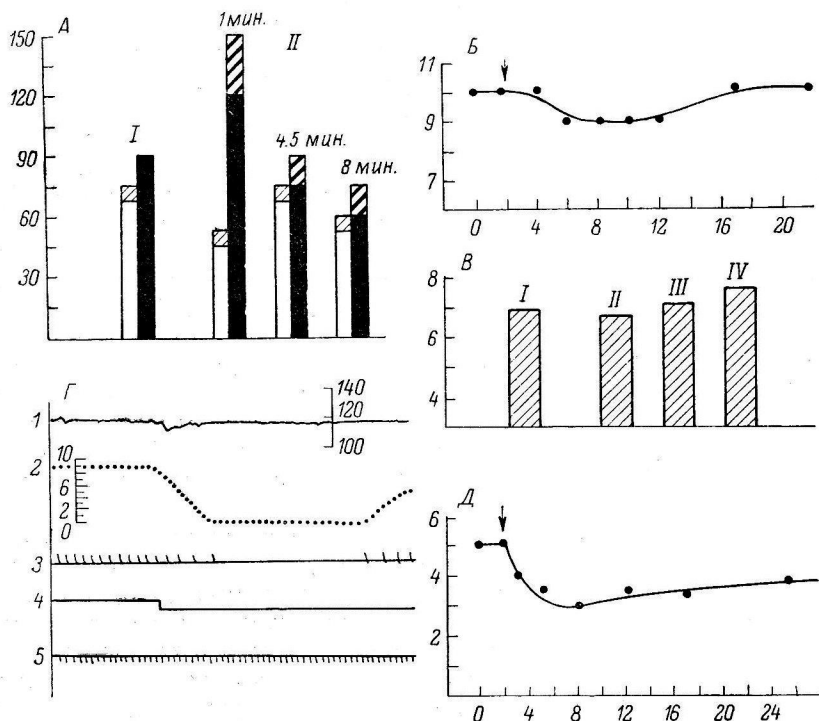


Рис. 1. Изменение мозгового кровообращения после одновременной перевязки всех яремных вен.

А — изменения просвета пиальных сосудов. Белые столбики — артерии, черные — вены; заштрихованные части столбиков — пределы колебаний просвета сосудов. I — до, II — после перевязки яремных вен (наступает кратковременное расширение вен, в то время как артерии суживаются); по оси ординат — диаметр сосудов (в мк). Цифры над столбиками — время после перевязки вен. Б — давление крови в венах поверхности мозга после перевязки яремных вен (стрелка). (Общее кровяное давление оставалось неизменным — 115 мм рт. ст.). По оси ординат — давление (в мм рт. ст.); по оси абсцисс — время (в мин.). В — просвет капилляров (средние величины) в коре теменной области после перевязки яремных вен (I); при дыхании воздухом с высоким содержанием CO_2 (III); при воспалении мягкой мозговой оболочки (IV); II — то же без воздействий; по оси ординат — диаметр капилляров коры (в мк). Г — интенсивность тока крови в сагитальном синусе после перевязки яремных вен. 1 — кровяное давление; 2 — количество капель крови, вытекающей из синуса в 1 мин.; 3 — отметка счетчика капель; 4 — отметка перевязки яремных вен; 5 — отметка времени (5 сек.); шкала справа — кровяное давление в мм рт. ст.; шкала слева — число капель. Д — давление крови в пиальных артериях после перевязки яремных вен (стрелка). (Общее кровяное давление оставалось неизменным — 140 мм рт. ст.), по оси ординат — давление (относительные величины); по оси абсцисс — время (в мин.).

кровяного давления в самих пиальных артериях свидетельствовало о том, что наступало сужение каких-то отрезков приводящих сосудов, расположенных до пиальных артерий. Это сужение должно было локализоваться либо в области крупных артерий основания мозга, либо в области

регионарных артерий мозга — внутренних сонных и позвоночных артерий.

Для выяснения этого вопроса были поставлены опыты, в результате которых удалось показать, что зажатие яремных вен вызывает уменьшение притока крови по обеим позвоночным и по внутренней сонной артериям в виллизиев круг (рис. 2, А). Этот эффект наблюдался всегда, хотя в разных опытах был выражен с различной интенсивностью. То же самое наблю-

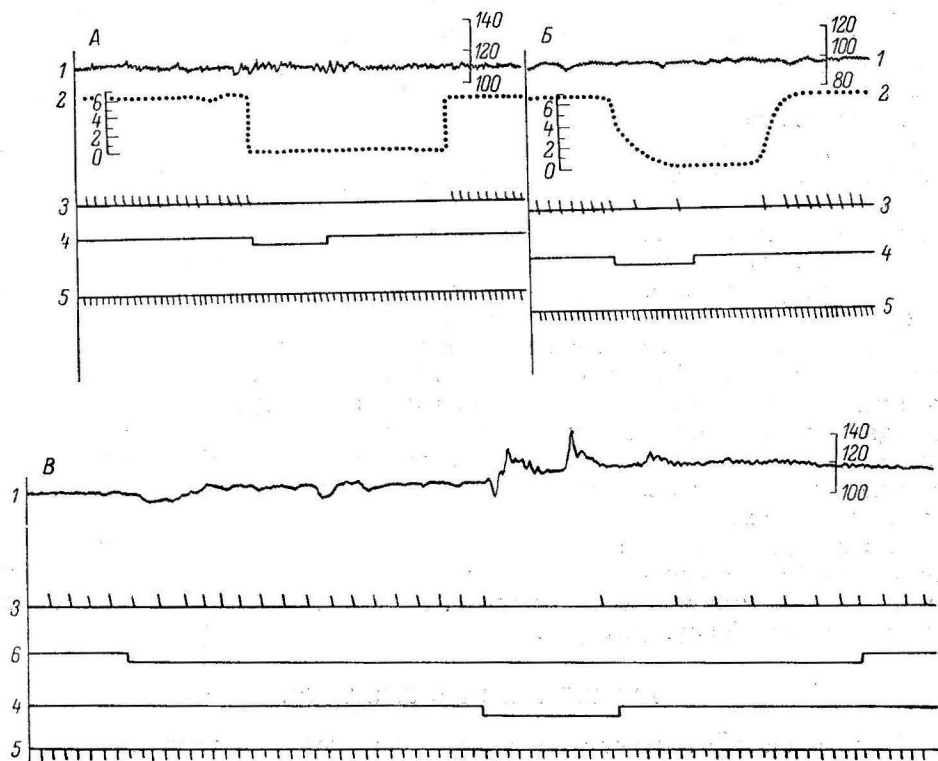


Рис. 2. Регистрация притока крови в виллизиев круг по регионарным артериям мозга. А — при интактных второй сонной и позвоночных артериях; Б — после перевязки второй сонной артерии (состояние позвоночных артерий); В — влияние введения раствора Рингер—Кребса через яремную вену в краниальном направлении на приток крови в виллизиев круг до и после зажатия интактной яремной вены. 1 — кровяное давление (в мм рт. ст.); 2 — количество капель крови, вытекающей из виллизиева круга (капли в минуту); 3 — отметка счетчика капель крови; 4 — зажатия яремных вен (на В — правой яремной вены с окружающими тканями); 5 — отметка времени (5 сек.), 6 (на Б) — введение раствора Рингер—Кребса через левую яремную вену в направлении мозга.

далось и после перевязки второй сонной артерии (рис. 2, Б), что свидетельствовало о сужении позвоночных артерий, так как обе сонные артерии в этом случае были выключены.

Приведенные выше данные опытов служат доказательством того, что после перевязки или зажатия наружных и внутренних яремных вен наступает сужение каких-то отрезков регионарных артерий мозга, вследствие чего приток крови в головной мозг уменьшается.

Для выяснения причин сужения регионарных артерий мозга в ответ на зажатие яремных вен были поставлены специальные опыты, которые позволили выявить следующие факты. Механическое раздражение стенок той или иной яремной вены при условии, что ток крови в ней был предва-

рительно выключен, не влияет на интенсивность притока крови в виллизиев круг по регионарным артериям мозга. Это свидетельствует о необходимости гемодинамических сдвигов, вызывающих появление отмеченного выше эффекта. Важным условием для сужения регионарных артерий мозга является внезапное и одновременное зажатие всех яремных вен, а не их поочередное выключение. Это также свидетельствует о том, что для получения указанного эффекта необходимо повышение давления крови (даже кратковременное) в венозной системе мозга. Быстрое введение раствора Рингер—Кребса с помощью широкой канюли через одну из наружных яремных вен в краниальном направлении дает такой же эффект, как и зажатие всех яремных вен. Если в некоторых случаях эффект отсутствовал, то это можно было объяснить тем, что при этом не удавалось достаточно повысить давление в венах черепа, возможно, в результате хорошо развитых коллатералей с яремной веной противоположной стороны. И действительно, когда на этом фоне мы зажимали вторую яремную вену (такое поочередное выключение вен влияет обычно слабо), наступало отчетливо выраженное уменьшение притока крови в виллизиев круг (рис. 2, В). В пользу того, что во всех указанных опытах сужение регионарных артерий мозга связано именно с гемодинамическими сдвигами во внутричерепной венозной системе, а не обусловлено какими-либо химическими сдвигами в мозговой ткани, говорит следующий факт: во время выключения яремных вен кратковременный венозный застой должен был в первую очередь вызвать некоторое накопление углекислого газа в мозгу, и это должно было обусловить как раз противоположный эффект — усиление притока крови в головной мозг, а не ослабление, как это имело место в наших опытах.

Таким образом, можно прийти к заключению, что сужение регионарных артерий мозга наступает рефлекторно в ответ на повышение давления в венозной системе мозга и, вероятно, обусловлено раздражением находящихся в ней барорецепторов.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Кровообращение в мозгу обладает относительно самостоятельной регулирующей. Общее кровообращение вовлекается в регуляцию мозгового только в особых случаях, когда местные механизмы оказываются недостаточными. Относительно независимая регуляция мозгового кровообращения хорошо иллюстрируется опытами Карлайля и Грейсона, которые показали, что кровоснабжение мозга не нарушается и тогда, когда общее кровяное давление падает до 20—30 мм рт. ст. Однако вопрос о том, с помощью каких механизмов осуществляется регуляция мозгового кровообращения, остается почти невыясненным.

Представленные выше результаты опытов говорят о том, что нам удалось найти условия, при которых наступает компенсаторное уменьшение притока крови в головной мозг, и это дало возможность обнаружить мощный замыкательный механизм регионарных артерий мозга (внутренних сонных и позвоночных артерий). Опыты показали, что этот механизм приходит в действие при повышении (даже кратковременном) давления крови в венозной системе мозга.

Повышение венозного давления в черепе не является единственной причиной сужения регионарных артерий мозга. Последнее наступает также при резком понижении общего кровяного давления. Об этом свидетельствует следующий факт: если после выпуска крови из сосудов тела или после остановки сердечной деятельности вводить через внутреннюю сонную артерию инъекционную массу (тушь с желатиной), то она входит в сосуды мозга с большим трудом — при давлении, равном 160—

200 мм рт. ст., в то время как даже в небольшую ветвь наружной сонной артерии та же самая инъекционная масса вводится легко — при давлении в 60—80 мм рт. ст. Со всем сказанным согласуются также наблюдения Фишера (Fischer, 1954), описавшего своеобразное изменение формы и сужение внутренней сонной артерии (непосредственно перед ее вхождением в каменистую часть височной кости) при понижении общего кровяного давления. Конечно, в случае введения инъекционной массы сужение внутренней сонной артерии может зависеть также и от того, что в указанную артерию вводилась инородная для организма и сильно отличающаяся по своим свойствам от крови жидкость.

Все это свидетельствует о том, что замыкательный механизм регионарных артерий мозга представляет собой мощный регулятор внутричерепного кровообращения, приводимый в действие, по-видимому, нервно-рефлекторным путем и связанный не столько с функционированием головного мозга, сколько с гемодинамическими сдвигами в его сосудах.

В отличие от этого механизма, регулирующего приток крови к мозгу, несомненно, существует и другой механизм регуляции кровообращения в отдельных его частях. Он осуществляется более мелкими артериями и тесно связан с функционированием мозговой ткани. Согласно экспериментальным данным, он, по-видимому, зависит в основном не от нервных, а от гуморальных факторов (Клосовский, 1951; Folkow, 1955), возможно, от веществ, образующихся в мозговой ткани при ее деятельности.

Предпринятые нами специальные морфологические исследования прижизненно фиксированных регионарных артерий мозга позволили обнаружить ограниченные участки внутренних сонных и позвоночных артерий, где просвет сосудов может резко суживаться (Мchedlishvili, 1959).

ВЫВОДЫ

1. Исследования просвета пияльных сосудов, давления крови в артериях и венах на поверхности мозга, а также интенсивности тока крови в сагиттальном синусе показали, что при одновременном выключении всех яремных вен наступает уменьшение притока крови в сосуды головного мозга.

2. Одновременная регистрация аортального кровяного давления и притока крови в виллизиев круг позволила установить, что при этом наступает сужение регионарных артерий мозга (внутренних сонных и позвоночных артерий).

3. Это сужение регионарных артерий головного мозга наступает, по-видимому, рефлекторно, в результате повышения давления крови во внутричерепной венозной системе. Оно, по-видимому, может зависеть также от изменения общего уровня артериального давления, что требует дальнейшего изучения.

4. Замыкательный механизм регионарных артерий мозга представляет собой важный регулятор кровообращения в мозгу, связанный в известных случаях не с функционированием мозга, а с гемодинамическими сдвигами в его сосудах.

ЛИТЕРАТУРА

- Клосовский Б. Н. Циркуляция крови в мозгу. М., 1951.
Мchedlishvili Г. И. В сб.: Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем, посвящ. И. С. Бериташвили, 549, Тбилиси, 1956; Капиллярное кровообращение. Тбилиси, 1958; ДАН СССР, 124, 1371, 1959.
Carlyle A. a. J. Grayson, Journ. Physiol, 133, 10, 1956.
Fischer H., Verh. Anat. Gesellschaft. Ergänzungsheft, 100, 355, 1954.
Folkow B., Physiol. Rev., 35, 629, 1955.
Forbs H. S., S. S. Cobb, Brain, 61, 221, 1938.

- Ingvar D. H., M. K. Söderberg, EEG Clin. Neurophysiol., 8, 403, 1956.
Landis E. M., Am. Journ. Physiol., 75, 548, 1926.
Ludwigs N. u. M. Schneider, Pflüg. Arch., 259, 43, 1954.
Schmidt C. F. The Cerebral Circulation in Health and Disease. Springfield, 1950.

Поступило 17 III 1958

ROLE OF THE INTERNAL CAROTID AND VERTEBRAL ARTERIES IN THE CONTROL OF CEREBRAL CIRCULATION

By *G. I. Mchedlishvili*

From the Institute of Physiology, Georgian SSR Academy of Sciences, Tbilisi

One of the mechanisms controlling cerebral circulation was demonstrated after both external and internal jugular veins had been occluded, resulting in a compensatory reduction of blood flow to the brain, while systemic blood pressure remained unchanged. By recording blood flow to the circle of Willis, this effect was shown to depend on the fact, that certain segments of the regional arteries of the brain — internal carotid and vertebral — could act as sphincters, controlling the blood supply of the whole brain. These sphincters are assumed to be activated by reflexes, sometimes depending on haemodynamic conditions within the brain, rather than on its function — particularly in response to elevation of blood pressure (however brief) in the intracerebral venous system pressure.

ОСОБЕННОСТИ СВЕРТЫВАНИЯ КРОВИ ПРИ БОЛЕВОМ РАЗДРАЖЕНИИ

А. А. Маркосян

Научно-исследовательский институт физического воспитания и школьной
гигиены АПН РСФСР, Москва

Кеннон и Грей (Cannon a. Gray, 1914) показали, что боль, вызванная раздражением седалищного нерва или какой-либо другой области тела, приводит к ускорению свертывания крови. Основываясь на предыдущих работах (Cannon a. Hoskins, 1911; Cannon a. de la Par, 1911), они приходят к заключению, что ускорение свертывания крови при болевом раздражении обусловлено секрецией в кровь адреналина.

Гетени и Варга (Hetényi a. Varga, 1954) несколько иначе представляют механизм изменения времени свертывания крови и скорости активации тромбина под влиянием болевого раздражения. Авторы полагают, что изменение времени свертывания крови обусловлено гистамином, выделяющимся при болевом раздражении.

В последние годы влияние боли на свертывание крови исследовал довольно подробно Н. С. Джавадян (1947). Он показал, что болевое раздражение средней силы вызывает укорочение времени свертывания крови, сопровождаемое тромбоцитозом. Возврат к норме происходит через 1 ч. 20 м. Болевое же раздражение максимальной силы вызывает удлинение времени свертывания крови, возвращающееся к норме через 1 ч. 30 м.—2 ч. 30 м. Аналогичные данные были получены К. Г. Карагезяном (1954).

Многие исследователи в своих работах применяли сильное и сравнительно длительное болевое раздражение, продолжительностью 5—15 мин., причем часто применялась такая сила раздражения, что у животных наступало сильное возбуждение, саливация, одышка, мидриаз, мочеиспускание, дефекация и т. п. Нам казалось, что нанесение болевого раздражения такой длительности и силы едва ли физиологически оправдано. Поэтому мы решили применить одномоментное или кратковременное болевое раздражение. Мы основывались на наблюдениях, опубликованных нами в 1953 г., а именно, что прокол ушной вены кролика для взятия крови всегда вызывает ускорение свертывания, проходящее через 10—20 мин. Подобный же эффект вызывает укол в любой части тела и кратковременное (10—20 сек.) раздражение разных участков кожи индукционным током.

Недооценка указанного выше обстоятельства может привести к серьезным методическим ошибкам, так как ускорение свертывания крови, вызванное проколом или другим кратковременным болевым раздражением, может быть принято за эффект иного воздействия. Чтобы избежать этой ошибки и выявить истинную картину изменений, надо было исключить болевое раздражение при уколах. Это достигалось при помощи кратковременной анестезии хлорэтилом. В зависимости от хода опыта мы производили укол, предварительно облив кусочек уха хлорэтилом или без

Таблица 1

Влияние электрического раздражения анестезированного участка кожи на свертывание крови

Дата исследования (1954 г.)	Исходная величина			Электрическое раздражение до анестезии			Электрическое раздражение после анестезии			Повторное определение	
	время ис-следования	начало и конец свертывания		время ис-следования	начало и конец свертывания		время ис-следования	начало и конец свертывания		время ис-следования	начало и конец свертывания
11 XI	12 м. 35 с.	1 м. 12 с.—2 м. 30 с.		12 м. 45 с.	0 м. 45 с.—1 м. 55 с.		11 м. 35 с.	1 м. 05 с.—2 м. 40 с.		14 м. 52 с.	1 м. 15 с.—2 м. 15 с.
12 XI	15 50	1 05 —2 10		13 00	0 35 —1 35		13 50	1 07 —2 25		14 10	1 07 —2 20
13 XI	11 35	1 10 —2 20		11 45	0 50 —1 55		12 45	1 07 —2 15		13 00	1 10 —2 07
17 XI	10 20	1 17 —2 40		10 45	0 45 —1 55		12 25	1 08 —2 15		12 50	1 10 —2 15
27 XI	14 30	1 10 —2 15		14 45	0 0 —1 35		15 45	1 17 —2 05		16 10	1 20 —2 30
29 XI	11 45	1 10 —2 40		11 30	0 5 —1 30		12 35	1 08 —2 15		12 50	1 10 —1 55
18 XII	12 м. 55 с.	1 м. 07 с.—2 м. 10 с.		13 м. 05 с.	0 м. 45 с.—1 м. 55 с.		13 м. 50 с.	1 м. 07 с.—2 м. 10 с.		13 м. 55 с.	1 м. 10 с.—2 м. 15 с.

этой предварительной подготовки. В дальнейшем при повторном взятии крови образовавшийся тромб осторожно снимался и можно было вновь получить кровь без дополнительного укола.

Время свертывания крови определялось аппаратом Ситковского—Егорова.

Подтверждением рефлекторного характера болевого раздражения могут служить опыты с новокаиновой анестезией кожных участков, на которые наносилось раздражение. Одновременно эти опыты давали возможность установить локализацию наносимого раздражения. В отношении действия новокаина известно, что нерв под его влиянием временно теряет свои физиологические свойства (Бахтияров, 1950; Протопопов, 1954).

А. А. Вишневский (1954) считает, что при местном обезболивании блокируются периферические импульсы в местах их возникновения.

В целях выяснения интересующего нас вопроса Н. Н. Куликова и Л. М. Метальникова вводили кроликам подкожно 2 мл 2%-го раствора новокаина. Раздражение наносилось на анестезированный участок и на другой, неанестезированный. Применялись 3 вида раздражений: укол, щипок, электрическое раздражение. Данные, полученные при электрическом раздражении, приведены в табл. 1.

Как следует из табл. 1, болевое раздражение, вызывающее неизменно ускорение свертывания крови, нанесенное анестезированному участку, не вызывает изменения свертывания крови. Эффект при раздражении появляется лишь по истечении 1 ч. 20 м.—1 ч. 40 м., т. е. после прохождения анестезии. Нанесение болевого раздражения другим участкам кожи сопровождается ускорением свертывания крови, что является показателем полного сохранения рефлекторной деятельности ц. н. с.

Аналогичная картина наблюдалась и в опытах с уколом и щипком.

Т а б л и ц а 2

Изменение количества тромбоцитов после болевого раздражения

Дата исследования (1953 г.)	Количество тромбоцитов					
	исходная величина	после раздражения через:			повторное раздражение	через 15 мин.
		3 мин.	15 мин.	30 мин.		
19 VI	292500	577920	388025	—	—	—
27 VI	263900	715140	617160	371450	694200	387040
3 VII	330480	877920	319200	316000	1055120	332000
6 VII	281070	700000	340860	260960	716290	281400
7 VII	244200	712000	256780	—	1035000	228420
9 VII	389950	672210	376000	322240	618240	270000

Т а б л и ц а 3

Изменение протромбинового времени при болевом раздражении

Дата исследо- вания (1957 г.)	Исход- ное время (в сек.)	Время (в секундах) после раздражения						Примечание
		через:						
		2 мин.	5 мин.	10 мин.	20 мин.	40 мин.	1 час.	
22 III	19	—	21.5	14	18.5	—	19	Раздражение кожи бедра индукцион- ным током 10 сек.
10 IV	20.5	21.5	21	19.5	19.7	20.5	—	То же
19 III	11	—	16.5	—	11.5	11	—	Раздражение кожи бедра индукцион- ным током 2 мин.
12 IV	19	21	20.5	21.7	21.5	20.5	—	То же

Изменение количества тромбоцитов при болевом раздражении. Во всех случаях кратковременное болевое раздражение вызывает значительное увеличение количества тромбоцитов в периферической крови (табл. 2).

Количество тромбоцитов, увеличивающееся после нанесения болевого раздражения, по истечении 15—20 мин. возвращается к исходному числу. Эти сравнительно быстрые колебания числа тромбоцитов, надо полагать, являются результатом действия перераспределительных механизмов.

Изменение протромбинового времени при болевом раздражении. При определении протромбинового времени мы применяли разные методики — Квика, Кудряшова, Баровской в модификации Козловского и Туголукова. Все методики дали одинаправленные изменения протромбинового времени, что убедило нас в достоверности наблюдаемых нами явлений. В наших опытах мы чаще всего пользовались методикой Кудряшева и Туголукова.

Изменение протромбинового времени мы изучали при кратковременных и длительных болевых раздражениях (табл. 3). В работе принимала участие Л. М. Метальникова.

В наших экспериментах (18) с кратковременным болевым раздражением в подавляющем большинстве опытов мы наблюдали удлинение протромбинового времени в первые 10 мин. и последующее четкое его укорочение. Только один раз наступило удлинение протромбинового времени без последующего укорочения.

В опытах с длительным раздражением, за исключением одного случая, наступало четкое удлинение времени формирования сгустка, без последующего укорочения. В этих опытах не проявились описанные выше фазовые колебания.

Протромбиновое время после длительных или непродолжительных раздражений возвращается к исходному уровню через 30—40 мин., а в отдельных опытах — через 1 час—1 ч. 30 м.

Изменение количества фибрина при болевом раздражении. Количество фибрина определялось по методике Рутберг. Во всех восьми опытах — при болевом раздражении количество фибрина увеличивается, лишь в одном опыте не удалось зарегистрировать каких-либо изменений (табл. 4).

Таблица 4

Изменение количества фибрина при болевом раздражении

Дата исследования (1953 г.)	Воздействие и взятие крови	Начало и конец свертывания	Количество фибрина (в мг)
19 V	Исходная величина	1 м. 35 с.—3 м. 25 с.	4.87
	Раздражение кожи спины индукционным током 5 мин.:		
	через 2 мин. после раздражения	0 55 —2 25	6.2
	» 15 мин. » »	1 25 —2 45	6.7
	» 1 час. » »	1 50 —3 10	6.5
19 VI	Исходная величина	1 05 —2 05	5.8
	Раздражение кожи спины индукционным током 20 сек.:		
	через 2 мин. после раздражения	0 30 —1 15	6.6
	» 1 ч. 10 м. » »	1 м. 00 с.—2 м. 25 с.	6.0

Из табл. 4 следует, что после болевого раздражения количество фибрина возрастает, однако тем больше, чем длительнее раздражение. Отличие заключается и в том, что, после кратковременного раздражения, через час содержание фибрина уже соответствует исходному количеству, а при длительном раздражении срок возврата к исходной величине более длительный. Наконец, необходимо отметить и то обстоятельство, что количественные изменения фибрина после болевого раздражения наступают быстро — через 1—2 мин.

Изменение кальция при болевом раздражении. Содержание кальция в крови также претерпевало некоторые изменения (табл. 5).

В табл. 5 мы привели данные опытов с длительным раздражением и с кратковременным. В обоих случаях концентрация кальция падает. Это снижение начинается через некоторый интервал после нанесения раздражения. Во многих опытах через 2 мин. после раздражения количество кальция еще не изменяется. Повторное определение через 30 мин. после раздражения показывает некоторое (на 10—15%) снижение содержания кальция в крови.

Некоторые авторы (Карагезян, 1954, и др.) при болевом раздражении (электрическом) наблюдали повышение количества кальция. Это противоречие, возможно, связано с тем, что болевое раздражение, наносимое указанными авторами, сопровождалось беспокойством животного, одыш-

кой, саливацией, мидриазом, мочеиспусканием, дефекацией и пр. Вероятно, при такой силе раздражения количество кальция увеличивается.

Изменение тромбопластической активности при болевом раздражении. Тромбопластическая активность определялась по Кудряшову. Из 22 опытов только в одном после болевого раздражения тромбопластическая активность не изменилась, а в остальных всегда наблюдалось ее повышение (табл. 6).

Таблица 5

Изменение количества Са при болевом раздражении

Дата исследования (1953 г.)	Воздействие и время исследования	Начало и конец свертывания	Количество Са (в мг)
29 IV	Исходная величина	1 м. 30 с.—2 м. 35 с.	0.90
	Раздражение кожи спины индукционным током 20 сек.:		
	через 2 мин. после раздражения	0 55 —2 50	0.80
	» 30 мин. » »	1 15 —2 50	0.80
5 V	Исходная величина	1 25 —3 00	0.78
	Раздражение кожи спины индукционным током 20 сек.:		
	через 2 мин. после раздражения	0 45 —2 20	0.76
	» 30 мин. » »	1 м. 20 с.—3 м. 10 с.	0.67

Таблица 6

Изменение тромбопластической активности под влиянием болевого раздражения

Дата исследования (1956 г.)	Воздействие и взятие крови	Начало и конец свертывания	Время образования сгустка в сек.
20 VI	Исходная величина	1 м. 15 с.—2 м. 30 с.	53
	Раздражение кожи индукционным током 10 сек.:		
	через 1 мин. после раздражения	0 40 —1 30	44.5
	» 20 мин. » »	1 15 —2 35	50.5
26 VI	Исходная величина	1 15 —2 20	66
	Раздражение кожи индукционным током 10 сек.:		
	через 1 мин. после раздражения	0 45 —1 40	54
	» 5 мин. » »	0 46 —1 50	59
30 VI	Исходная величина	1 07 —2 10	71.5
	Раздражение кожи индукционным током 10 сек.:		
	через 1 мин. после раздражения	1 20 —2 20	53.5
	» 15 мин. » »	0 50 —2 00	46
3 VII	Исходная величина	1 м. 20 с.—2 м. 10 с.	54.5
	Раздражение кожи индукционным током 2 мин.:		
	через 5 мин. после раздражения	Определения не производились	76
	» 20 мин. » »		39
			77.5

Кратковременное и длительное болевое раздражение ведет к укорочению времени образования сгустка с возвратом к исходной скорости через 15—20 мин.

Характерной особенностью этой реакции является ее быстрое наступление — почти одновременно с укорочением свертывания крови, немедленно после болевого раздражения. Отличие между реакцией на длительное и кратковременное раздражение заключается в том, что ускорение образования сгустка при длительном раздражении выражено более резко (50% исходного), чем при кратковременном (15—20% исходного). Повышение тромбопластической активности крови и понижение ее антитромбиновой активности при болевом раздражении отмечено В. П. Балуда (1957).

Рассмотрение изложенного материала и сопоставление динамики изменений протромбинового времени, фибрина, кальция, тромбопластической активности с ходом изменения времени свертывания крови дает основание утверждать, что изменение времени свертывания крови при болевых раздражениях в первую очередь связано с изменением тромбопластической активности крови.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Кратковременное болевое раздражение кожи кролика немедленно вызывает ускорение свертывания крови с возвратом к исходной величине через 10—15 мин. Такая быстрота реакции говорит о чисто рефлекторном механизме ускорения свертывания крови.

После сильного и длительного раздражения, возврат к исходной величине наблюдается только через 1 ч. 30 м.—2 ч. 30 м.

Сопоставление времени возврата к исходной величине при кратковременных и длительных болевых раздражениях позволяет высказать мнение о двухфазном характере действия регуляторного механизма: рефлекторном и рефлекторно-гуморальном.

В первую фазу — при кратковременном болевом раздражении включается лишь рефлекторный механизм без дополнительного гуморального звена.

Во вторую фазу — при длительном и сильном болевом раздражении — включается и гуморальное звено, вероятно, продукция адреналина надпочечниками. Этим обстоятельством, возможно, объясняется продолжительность периода возврата к исходному состоянию в этих случаях. Это допущение подтверждается нашими экспериментами с инъекцией адреналина, когда для восстановления времени свертывания и его факторов требуется несколько часов.

Ускорение свертывания крови при кратковременном болевом раздражении сопровождается изменением протромбинового времени, колебанием количества фибрина и кальция и повышением тромбопластической активности.

Ускорение свертывания крови при болевом раздражении, вероятно, обусловлено в первую очередь повышением тромбопластической активности.

ЛИТЕРАТУРА

- Балуда В. П. В сб.: Патология, физиология и экспериментальная терапия, Кубанский мед. инст., 1, 6, 41, 1957.
Бахтияров А. Г. Механизм патологических реакций, 16—20, 220. М., 1950.
Вишневский А. А., Тр. Всес. общ. хирургов, 91, М., 1954.
Джавадян Н. С. Изменение отдельных компонентов свертывающей системы крови при болевых раздражениях. Дисс. М., 1947.

- К а р а г е з я н К. Г. Условнорефлекторная регуляция свертывания крови. Дисс. Ереван, 1954.
- М а р к о с я н А. А., Журн. высш. нервн. деят., 3, 6, 911, 1953.
- П р о т о п о п о в А. П., Тр. Всес. общ. хирургов, 91, М., 1954.
- Н е т е н y i Е. а. Е. V a r g a., Acta physiol. acad. Hung., 6, 2—3, 339, 1954.
- С a n n o n W. a. R. H o s k i n s., Am. Journ. Physiol., 29, 1911.
- С a n n o n W. a. d e l a P a r, Am. Journ. Physiol., 28, 1911.
- С a n n o n W. a. H. G r a y., Am. Journ. Physiol., 34, 1914.

Поступило 10 V 1958

PATTERNS OF BLOOD COAGULATION MODIFIED BY PAINFUL STIMULATION

By A. A. Markosian

From the Research Institute of Physical Culture and School Hygiene, RSFSR Academy of Pedagogic Sciences, Moscow

Brief painful stimulation is followed immediately by acceleration of blood coagulation, the initial rate being resumed in 10 to 15 minutes. Considering the rapidity of the response, it may be assumed to depend on a purely reflex mechanism. Comparison of this reaction pattern with the bi-phased response elicited by protracted painful stimulation, suggests the participation of a second, humoral, reflex mechanism, its humoral link depending on the discharge of adrenalin. Acceleration of blood coagulation coincides with a rise of thromboplastin activity. These are followed by alterations of prothrombin time, fibrinogen and calcium levels.

О ВЗАИМОДЕЙСТВИИ ЦЕРЕБРАЛЬНЫХ И АБДОМИНАЛЬНОГО ГАНГЛИЕВ ВИНОГРАДНОЙ УЛИТКИ В РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЕРДЦА

Х. С. Коштоянц, Н. А. Смирнова и Р. Попкова

Кафедра физиологии животных Московского университета имени М. В. Ломоносова

Еще со времени работ Рэнсома (Ransom, 1884) известно, что ц. н. с. улитки представлена двумя парами нервных узлов, расположенных вокруг глотки, т. е. надглоточным узлом, состоящим из 2 церебральных ганглиев, и подглоточным узлом, в котором находятся 7 ганглиев. От одного из этих ганглиев, а именно от абдоминального, и отходит интестинальный нерв, иннервирующий сердце улитки.

Однако до настоящего времени в литературе нет определенного мнения о роли ганглиев ц. н. с. улитки в осуществлении их влияния на сердце. Все же противоречивые мнения ученых можно свести к двум точкам зрения: одни из них (Зубков, 1934; Милягин, 1934) считают, что основной функцией церебральных и абдоминального ганглиев является тормозная функция, а ускорение работы сердца, наблюдаемое в естественных условиях, является следствием притока гемолимфы. Однако трудно предположить, что все многообразие влияний ц. н. с. улитки на работу сердца можно свести к тормозному действию. Поэтому другая группа ученых (Carlson, 1905a и б; Van Tiel, 1940, 1942) усматривает во влиянии ц. н. с. более широкие возможности, считая, что она наряду с преобладающим тормозным влиянием может в какой-то мере осуществлять и ускоряющее действие. Карлсон (Carlson, 1905a и б) считает, что такое двоякое действие обусловлено тем, что в нерве, подходящем к сердцу, имеются ускоряющие и тормозящие волокна. Ван-Тиль (Van Tiel, 1940, 1942), кроме того, предполагает, что в абдоминальном ганглии существует 2 центра — тормозной и возбуждающий.

Однако у Ван-Тили нет никаких прямых опытов, доказывающих наличие 2 центров в абдоминальном ганглии, да и само косвенное доказательство этого факта не является достаточно убедительным, так как о действии NaCl и кокаина, примененных им в качестве раздражителей, Ван-Тиль судил по результату их вторичного наложения на ганглии, т. е. в условиях измененного осмотического давления, что не могло не сказаться на результатах экспериментов.

Таким образом, обе эти точки зрения не казались нам вполне обоснованными, что и послужило причиной дальнейшего экспериментального изучения роли и взаимоотношений абдоминального и церебральных ганглиев в работе сердца улитки.

Для суждения о функциональной роли каждого ганглия в работе сердца мы пользовались различными методами, а именно: методом перерезок церебро-висцеральных комиссур и интестинального нерва, идущего от абдоминального нерва к сердцу, методом раздражения и разработан-

ным в нашей лаборатории методом обратимого выключения функциональной активности ганглиев путем блокирования сульфгидрильных групп белковых тел и последующего восстановления их сульфгидрильными соединениями (Коштоянц, 1951).

МЕТОДИКА

Опыты проводились на цельном животном в условиях полностью сохраненной иннервации сердца и неповрежденной ц. н. с. Основная методическая задача состояла в максимальном снижении движения животного во время опыта, что достигалось перерезкой ретракторов ноги и фиксацией улитки с помощью булавок, введенных в передний и задний концы ноги, предварительно растянутой на крючках. Завиток раковины после удаления ее нижней части укреплялся на пробковой пластинке при помощи пластилина. После закрепления животного производилось вскрытие полости передней части ноги, удалялась соединительная ткань и обнажались церебральные ганглии. Затем несколько в сторону выносился взятый на лигатуру кишечник, перерезались ретракторы ноги с вентральной стороны глотки и, таким образом, обнажались подглоточные узлы вместе с абдоминальным ганглием. После этого производилась перерезка церебро-педальных и церебро-висцеральных коннектив. Вслед за этим вскрывался перикард в его средней части, а средняя часть желудочка сердца при помощи серфина соединялась с облегченным рычагом Энгельмана. Сердечные сокращения записывались на кимографе. Химические вещества апплицировались на ганглии. В некоторых опытах использовался раствор в концентрации $1 \cdot 10^{-3}$ (концентрации $1 \cdot 10^{-4}$, $1 \cdot 10^{-5}$ были слишком медленно действующими, а концентрация $1 \cdot 10^{-2}$ быстро выключала функции ганглия). Раствор цистина брался в концентрации $1 \cdot 10^{-2}$. Все растворы готовились на специальном солевом растворе для тканей улитки — растворе Жюльенна.

В качестве раздражителя применялась индукционная катушка Дюбуа-Реймона и стимулятор типа ГРАХ-1, в случаях термического раздражения ганглиев использовался микротермод.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Роль церебральных и абдоминального ганглиев в регуляции деятельности сердца. Для суждения о функциональной роли церебральных и абдоминального ганглиев в работе сердца улитки наряду с другими методами был применен метод выключения влияния ганглиев путем перерезки церебро-висцеральных комиссур, соединяющих церебральные ганглии с абдоминальным, и интестинального нерва, идущего от абдоминального ганглия к сердцу. В ходе опытов оказалось, что перерезка церебро-висцеральных комиссур в первый момент сопровождается кратковременным учащением ритма и увеличением силы сокращения сердца, которые могут рассматриваться как следствие сильного раздражения коннектив, наступающего после перерезки. Однако через некоторое время (50—80 сек.) характер работы сердца меняется: происходит урежение ритма и уменьшение высоты сокращений. Подобный характер работы, напротив, сохраняется длительное время. Так, в одном из опытов на фоне нормальной работы сердца улитки (частота ритма 18 ударов в 1 мин., амплитуда сокращения 5 см) производилась перерезка церебро-висцеральных комиссур. Сразу после перерезки имело место учащение сердечбиений до 21 удара в 1 мин. и повышение амплитуды сокращений до 8 см. Однако после 5—10 мин. наступило урежение сердечной деятельности (частота ритма — 11 ударов в 1 мин.) и понижение амплитуды сокращений (до 3 см). Такой характер сокращений оставался на всем протяжении опыта. Таким образом, после удаления церебральных ганглиев сердце работает в более низком ритме и с меньшей амплитудой, чем в норме.

Выключение абдоминального ганглия путем перерезки интестинального нерва давало, как правило, противоположный эффект. Эта перерезка в первый момент сопровождалась кратковременным урежением, а затем наступало длительное устойчивое учащение ритма. Так, в одном из опытов

в первую минуту после перерезки интестинального нерва наблюдалось урежение сердцебиений с 12 до 8 ударов в 1 мин. и снижение амплитуды сокращений с 2 до 1 см. Затем наступило учащение сердцебиений (до 15 ударов в 1 мин.) и амплитуда вернулась к норме, причем такой характер сокращений сохранился на протяжении всего опыта. Таким образом, после выключения влияния абдоминального ганглия на сердце оно работает в более частом ритме, чем в норме.

Все эти изменения в работе сердца являются следствием выключения влияния ганглиев, а не результатом изменения притока гемолимфы к сердцу, так как животное в течение всего эксперимента остается неподвижным. Кроме того, последствия выключения ганглиев носят постоянный, а не скоропроходящий характер, как это имело бы место в случае изменения притока гемолимфы.

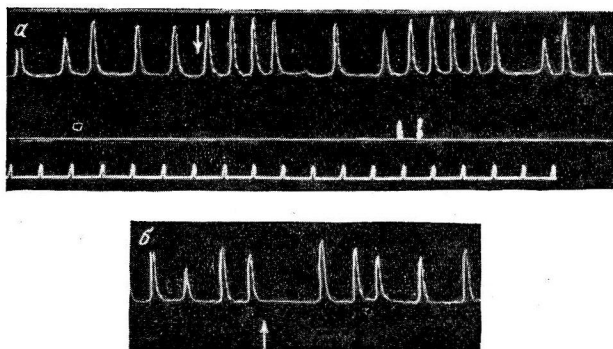


Рис. 1. Слабое (0.4 в, 2 сек.) электрическое раздражение церебральных ганглиев улитки вызывает учащение сердцебиений (а); сильное (0.8 в, 2 сек.) электрическое раздражение — урежение сердечных сокращений (б). *Сверху вниз*: кимограмма частоты сердечных разрядов; отметка раздражения, отметка времени (5 сек.). *Стрелки* — момент раздражения.

Влияние электрического, механического и термического раздражений церебральных и абдоминального ганглиев на работу сердца виноградной улитки. Для подтверждения данных, полученных путем выключения ганглиев методом перерезки и для проверки предположения Ван-Тилиа о том, что в абдоминальном ганглии находятся два центра: тормозной и стимулирующий, была поставлена серия опытов с применением электрических, механических и термических раздражений разных участков вышеупомянутых ганглиев.

Опыты с различной стимуляцией церебральных ганглиев показали, что при больших силах раздражения наступает понижение ритма сердцебиений, при уменьшении же силы тока наступает повышение частоты сердечных сокращений по сравнению с исходным уровнем.

Из кимограммы, представленной на рис. 1, б, видно что сильное электрическое раздражение, нанесенное на фоне сердечных сокращений с частотой 10 ударов в 1 мин., приводит к остановке и урежению ритма. Напротив, слабое электрическое раздражение церебральных ганглиев (рис. 1, а) приводит к учащению работы сердца (с 10 до 18 ударов в 1 мин.). Это же явление наблюдается при раздражении различных участков механическим и термическим способом.

Опыты со стимуляцией различных участков абдоминального ганглия электрическим, механическим и термическим путем показали, что в от-

вет на раздражение любой интенсивности неизменно наступает остановка и урежение сердечной деятельности. Это было тем более интересно, что, по мнению Ван-Тилия, в абдоминальном ганглии существуют 2 центра: тормозящий и стимулирующий. Однако на основании наших данных, полученных при раздражении различных участков абдоминального ганглия различными способами и в особенности с помощью микротермода, можно утверждать, что в абдоминальном ганглии не существует обособленных тормозного и стимулирующего центров. На рис. 2 представлена кимограмма опыта, где на фоне нормальной работы сердца (22 удара в 1 мин.) на абдоминальный ганглий наносится электрическое раздражение слабой силы, после чего наблюдается остановка сердца и урежение ритма (11 ударов в 1 мин.) (рис. 2, а). Повышение силы раздражения вы-

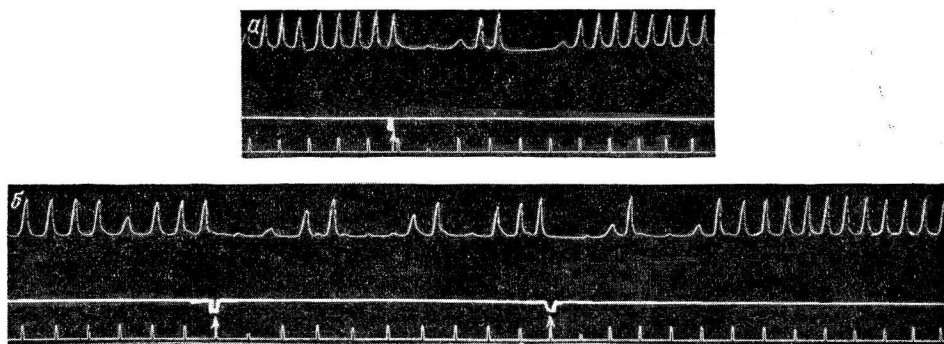


Рис. 2. Слабое (0.3 в на а) и сильное (0.9 в и 0.5 в на б) электрические раздражения различных участков абдоминального ганглия вызывают урежение и остановку сердечной деятельности улитки.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

зывает кратковременную остановку сердца. Через 1.2 мин. после прекращения раздражения восстанавливается первоначальный ритм сердца (рис. 2, б).

Те же результаты были получены при нанесении на разные участки абдоминального ганглия термического раздражения. При этом термическое раздражение различных участков ганглия всегда приводит к одному и тому же эффекту урежения или остановки сердца, правда, время остановки сердца несколько варьирует. Таким образом, ни одним раздражителем, приложенным к разным участкам абдоминального ганглия, не удалось выявить стимулирующего центра.

Совокупность представленных в этой серии данных позволяет прийти к заключению, что церебральные ганглии выступают не только как тормозящие, но и как стимулирующие работу сердца, а абдоминальный ганглий несет тормозную функцию.

Влияние состояния белковых тел церебральных и абдоминального ганглиев на работу сердца улитки. Обе вышеописанные серии, несмотря на отчетливость результатов, имеют целый ряд погрешностей в методике.

Для более тонкого и глубокого изучения влияния ганглиев на работу сердца улитки необходимо было обратимо выключать эти ганглии, не разрушая целостности нервной системы, что можно было достигнуть, блокируя функционально-активные группы белковых соединений и вновь восстанавливая белковую структуру клетки. На основании работ Х. С. Коптоянца и его сотрудников известно, что в процессах нервного возбуждения вообще и в процессах нервного возбуждения в ганглиях в частности

SH-группы принимают активное участие (Коштойаңц, 1951) и что, блокируя эти группы тиоловыми ядами и восстанавливая их, можно получить обратимое выключение ганглиев. Исходя из этих данных, мы и применили в наших экспериментах метод обратимого выключения функциональной активности ганглиев с помощью CdCl_2 , являющегося тиоловым ядом, с последующим восстановлением этой активности цистеином — донатором SH-групп.

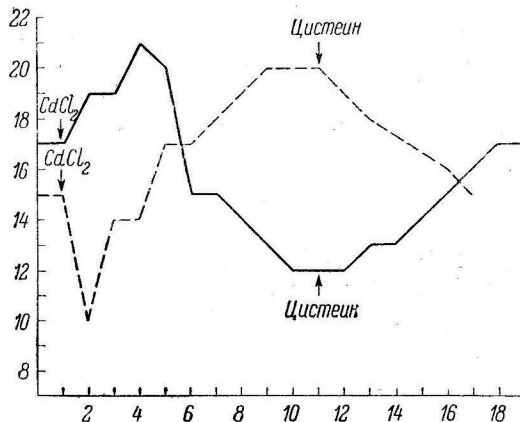


Рис. 3. Влияние состояния белковых тел церебральных и абдоминального ганглиев на работу сердца улитки.

Сплошная линия — частота сердечбиений при воздействии на церебральные ганглии; прерывистая линия — частота сердечбиений при воздействии на абдоминальный ганглий. По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — частота сердечных сокращений в 1 мин. Стрелки — момент введения раздражителей.

восстанавливает их активность. При аппликации хлористого кадмия на абдоминальный ганглий в первую стадию его действия наблюдается урежение частоты сокращения сердца и уменьшение силы сердечных сокращений, во вторую же стадию наступает учащение сердечных сокращений, а их амплитуда восстанавливается до нормы, т. е. наблюдается явление, аналогичное перерезке инстинктивного нерва.

Аппликация цистеина на абдоминальный ганглий на фоне действия CdCl_2 приводит к восстановлению активности ганглия, вызывая урежение сердечных сокращений. Эта закономерность представлена на рис. 3.

ВЫВОДЫ

1. В зависимости от силы падающих раздражений церебральные ганглии у *Helix pomatia* могут оказывать на работу сердца как тормозное, так и стимулирующее влияние.
2. Раздражение абдоминального ганглия вызывает лишь торможение сердечной деятельности, что противоречит мнению Ван-Тилиа о наличии тормозного и стимулирующего центров в абдоминальном ганглии улитки.

ЛИТЕРАТУРА

- Зубков А. А., Физиолог. журн. СССР, 17, в. 2, 299, 1934.
 Коштойаңц Х. С. Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. М. 1951.
 Мошгагин Я. А., Арх. биол. наук, в. 10, 15, 1934.
 Carlson A. J., Am. Journ. Physiol., 13, 396, 1905a; 14, № 1, 16, 1905b.

Ransom W. B., Journ. Physiol., 5, № 3, 261, 1884.

Van Tiel N., Proc. ned. Acad., 43, № 10, 1332, 1940; Arch. Neerland de physiol. de l'homme et des Animaux, 3, № 26, 269, 1942.

RELATIVE RÔLES OF CEREBRAL AND ABDOMINAL GANGLIA IN THE CONTROL OF CARDIAC ACTIVITY IN THE SNAIL *HELIX* *POMATIA*

By Kh. S. Koshtoyantz, N. A. Smirnova and R. Popkova

From the department of animal physiology, M. V. Lomonosov University, Moscow

Contradictory data have been reported in the literature on the controlling influence of cerebral and abdominal ganglia upon cardiac activity in *Helix pomatia* snails.

The relative rôle of these ganglia has been re-investigated. Experiments involved stimulation (electrical, chemical and thermal), or blocking the effects of the ganglia (sections, or chemical injury). Depending on the intensity of stimulation, cerebral ganglia were found to exert a stimulating or an inhibitory influence upon the heart, while the abdominal ganglion was only found to have an inhibitory effect.

ВЛИЯНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ ПЕРЕДНЕЙ ЧАСТИ ГИПОТАЛАМУСА НА УРОВЕНЬ САХАРА КРОВИ У СОБАК В ХРОНИЧЕСКОМ ЭКСПЕРИМЕНТЕ

А. Ф. Косенко

Лаборатория физиологии Украинского научно-исследовательского института питания,
Киев

Гипоталамус играет важную роль в регуляции физиологических функций организма. О нарушениях в углеводном обмене, наступающих вследствие повреждения гипоталамуса, сообщалось многими авторами.

Однако имеющиеся данные по этому вопросу противоречивы. Так, Ашнер (Aschner, 1912) наблюдал глюкозурию через 24 часа после разрушения вентральной части гипоталамуса, в то время как Бейли и Бремер (Bailey a. Bremer, 1921) только в редких случаях отмечали после разрушения промежуточного мозга у собак сахар в моче. Аналогичные данные были получены Зач и Макдональд (Sach a. McDonald, 1925). Повышение сахара в крови после разрушения промежуточного мозга отметили Лешке и Финкельштейн (Leschke a. Finkelstein, 1929). Хусей и Молинели (Houssay a. Molinelli, 1925) показали, что раздражение гипоталамуса сопровождается повышением секреции эпинефрина, что в свою очередь приводит к гипергликемии. Леви и Гасман (Lewy a. Gassmann, 1935) при одностороннем раздражении с последующим разрушением перивентрикулярных ядер гипоталамуса наблюдали повышение сахара крови. Кривая сахара крови достигала своего максимума на 4—7-м часу. Девис, Клевеленд и Инграм (Davis, Cleveland a. Ingram, 1935) при повреждении гипоталамуса у кошек наблюдали гипергликемию и глюкозурию. Камюс, Горрей и Легран (Camus, Gourray a. Le Grand, 1925) вводили жирные кислоты в гипоталамическую область кроликов и у 9 из 23 животных наблюдали сахарный диабет, который держался несколько недель. В дальнейшем Страйк (Strieck, 1938) наблюдал диабетические симптомы (гипергликемию и глюкозурию) после введения нитратного серебра в гипоталамус собак. Фултон (Fulton, 1943) считает, что экспериментальная гипергликемия и глюкозурия возникают благодаря растормаживанию симпатических путей симпатикоадреналовой системы.

Имеется ряд данных, свидетельствующих о том, что уровень сахара крови изменяется также и при разрушении передней части гипоталамуса. Д'Амур и Келер (D'Amour a. Keller, 1933), Инграм и Беррис (Ingram a. Barris, 1936) при разрушении передней части гипоталамуса наблюдали гипогликемию и большую чувствительность животных к инсулину. Механизм гипогликемии остается до настоящего времени неясным, а некоторые исследователи, как Лонг (Long, 1940), сомневаются в зависимости ее от функций гипоталамуса.

Кан и Штаркенштейн (Kahn u. Starkenstein, 1911) считают, что гипергликемия обусловлена усиленным выделением адреналина, которое имеет место при раздражении гипоталамического отдела промежуточного мозга. По их данным, предварительное удаление надпочечников уничтожает гипергликемию, вызванную раздражением гипоталамуса.

В отличие от данных этих авторов Фрейн и Маршанд (Freund a. Marchand, 1913) показали, что предварительное удаление надпочечников не препятствует повышению содержания сахара в крови при раздражении гипоталамической области.

Гельгорн (Gellhorn, 1941) предполагает, что содержание сахара крови регулируется гипоталамусом через парасимпатические пути; благодаря же инсулину симпатические центры гипоталамуса делают весьма чувствительными. После симпатикотомии раздражение гипоталамуса уменьшает количество сахара в крови, но если предварительно перерезать волокна блуждающего нерва, этот эффект не наблюдается.

Как видно из литературных данных, вопрос об участии гипоталамуса в регуляции уровня сахара крови изучен сравнительно мало. Большинство исследований проведено в острых опытах и получены разноречивые данные. Механизм влияния гипоталамуса на регуляцию уровня сахара крови до настоящего времени остается невыясненным. Имеющиеся исследования не устанавливают четкой зависимости между изменением уровня сахара крови и локализацией раздражения в различных частях гипоталамуса.

В настоящей работе изучалось влияние раздражения различных частей гипоталамуса на уровень сахара крови у собак в хроническом эксперименте.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на собаках в хронических экспериментах. До опыта собаки голодали 18—20 часов. Кровь для определения содержания сахара бралась у собак из вены передней лапы. Определение содержания сахара в крови производилось по методу Хагедорна-Иенсена. После получения достаточного количества данных о содержании сахара в крови вне периода пищеварения животным производилась операция наложения многополюсных электродов на гипоталамус. Электроды, смонтированные на плексигласовой подковке, накладывались на гипоталамус вокруг воронки гипофиза так, чтобы одна пара приходилась на переднюю часть гипоталамуса, а вторая — на заднюю. Методика вживления электродов разработана нами совместно с П. Г. Богачем (Богач и Косенко, 1955, 1956).

После операции в течение 7—10 дней исследовали содержание сахара в крови без применения раздражения гипоталамуса, а затем применяли раздражение. В начале каждого опыта исследовали содержание сахара крови до раздражения, после чего начинали раздражать гипоталамус. Кровь для определения в ней содержания сахара бралась в период раздражения и через 5, 15, 30, 45 и 60 мин. после прекращения раздражения.

Раздражение передней части гипоталамуса проводилось в течение 5 мин. Для раздражения пользовались током от звукового генератора (ЭГ-10) (сила тока 0.5—1 ма, напряжение 2—10 в, частота 50 гц).

По окончании опытов животных убивали. Макроскопически определяли положение электродов по отношению к воронке гипофиза и перекресту зрительных нервов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования проводились на 4 собаках с четырехполюсными и 1 собаке с шестиполюсными электродами, вживленными в гипоталамическую область. Исследованием в послеоперационном периоде выяснено, что наложение электродов на гипоталамус не оказывает влияния на уровень сахара крови. Результаты наших исследований с раздражением передней части гипоталамуса обнаружили существенные изменения содержания сахара в крови.

Наиболее убедительные данные, показывающие зависимость между локализацией раздражения в гипоталамусе и характером изменения уровня сахара крови, получены у собаки Белоножка, которой были наложены шестиполюсные электроды. Во всех опытах раздражение передней части гипоталамуса у этой собаки вызывало снижение уровня сахара крови, значительно большее, чем у других собак. На рис. 1 представлены данные четырех опытов с раздражением передней части гипоталамуса у собаки Белоножки. Как видно из рис. 1, характер изменения уровня сахара крови почти во всех опытах одинаков. В большинстве случаев наибольшее снижение уровня сахара крови наблюдалось на 15-й мин. после прекращения раздражения. Максимальное отклонение сахара крови от исходного уровня было в пределах 30—39 мг %. К концу опыта, т. е. на 60-й мин. после прекращения раздражения, уровень сахара еще оставался ниже нормы (таблица).

Изменение уровня сахара крови (в мг%) при раздражении передней части гипоталамуса у собак в хроническом эксперименте

Кличка собаки	Дата опыта (1957 г.)	До раздражения	В момент раздражения	После раздражения (время в мин.)					Максимальное колебание (в мг%)
				5	15	30	45	60	
Белоножка	31 X	95	60	56	63	58	71	75	-39
	1 XI	103	81	78	85	74	87	—	-29
	5 XI	89	65	58	54	62	64	76	-35
	10 XI	87	67	63	57	61	67	82	-30
	11 XI	88	70	66	63	68	74	72	-25
	12 XI	96	85	74	67	70	76	90	-29
	13 XI	90	71	67	65	71	74	94	-25
	14 XI	85	87	74	71	72	81	85	-14
Смирный	3 VII	82	73	78	75	80	79	82	-9
	8 VII	78	67	64	60	67	71	73	-18
	8 VII	89	76	71	67	72	76	85	-22
	15 VII	71	76	78	67	85	75	76	-4
	16 VII	85	78	76	63	63	71	78	-22
Султан	14 VII	76	69	90	93	68	66	93	-10
	13 VII	90	83	84	75	72	70	87	-20
	17 VII	71	49	62	67	65	63	71	-22
Дружок	6 V	97	101	108	70	71	75	91	-27
	6 V	93	89	69	64	68	72	75	-29
	15 V	80	80	62	70	80	71	73	-18
Жук	26 III	82	65	67	63	69	73	87	-19
	29 III	91	81	75	76	79	79	94	-16
	6 IV	87	89	80	69	76	79	81	-18

Аналогичные изменения уровня сахара крови при раздражении передней части гипоталамуса были получены у собаки Султан. Раздражение передней части гипоталамуса у этой собаки во всех опытах вызывало снижение уровня сахара крови, которое обнаруживалось уже во время раздражения гипоталамуса. Уровень сахара удерживался на низких цифрах с некоторыми колебаниями на протяжении 60 мин., а затем возвращался к исходному. Учитывая, что у собаки Султан, как и у других животных, при раздражении передней части гипоталамуса уровень сахара крови снижался, представлялось необходимым выяснить влияние раздражения гипоталамуса при исследовании с сахарной нагрузкой. Для этого животному вводилось внутривенно 10 мл 40%-го раствора глюкозы и отмечалось изменение уровня сахара крови на протяжении 22 мин. Затем были проведены аналогичные опыты, сопровождаемые раздражением передней части гипоталамуса на протяжении всего опыта.

На рис. 2 графически изображены результаты двух опытов, проведенных на собаке Султан. Характер изменений уровня сахара крови в обоих случаях был совершенно аналогичен, но в опыте с применением раздражения гипоталамуса он был значительно ниже. Можно предположить, что такой эффект получается благодаря усиленному выделению инсулина при раздражении передней части гипоталамуса, что и приводит к снижению уровня сахара крови.

У собаки Смирный проводилось раздражение передней и боковых частей гипоталамуса. В большинстве опытов наблюдалось снижение уровня сахара крови в период раздражения гипоталамуса и после прекращения раздражения. Характер изменения уровня сахара крови

во всех опытах, за исключением одного, аналогичный (таблица). Максимальное снижение уровня сахара крови наблюдалось на 15-й мин. после прекращения раздражения. К концу опыта, т. е. на 60-й мин. после прекращения раздражения, уровень сахара крови приближался к исходной величине. Максимальное снижение уровня сахара было в пределах 18—

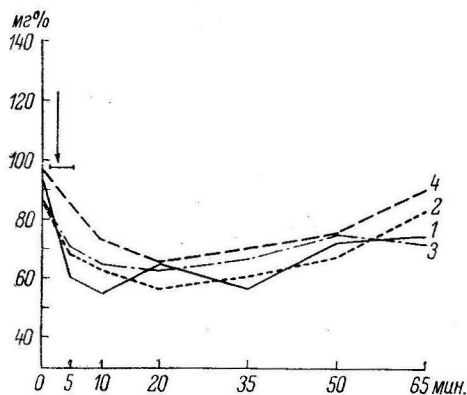


Рис. 1. Изменение уровня сахара в крови при раздражении передней части гипоталамуса током 50 гц, 10 в, 0.5 ма у собаки Белоножка.

По оси ординат — содержание сахара; по оси абсцисс — время взятия проб крови. Стрелка — момент раздражения. Дата опыта: 1 — 31 X 1957; 2 — 10 XI 1957; 3 — 11 XI 1957; 4 — 12 XI 1957.

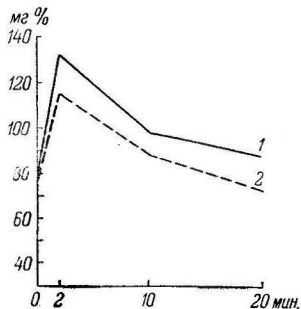


Рис. 2. Изменение уровня сахара в крови при введении раствора глюкозы (10 мл, 40%) без раздражения (1) и с раздражением (2) передней части гипоталамуса током 50 гц, 10 в, 0.5 ма у собаки Султан. Обозначения те же, что на рис. 1.

22 мг%. Раздражение боковых частей гипоталамуса вызывало аналогичное изменение уровня сахара крови.

У собак Дружок и Жук изменения уровня сахара крови при раздражении гипоталамуса носили такой же характер, как и у собаки Смирный. Раздражение передней части гипоталамуса у обоих собак вызывало снижение уровня сахара крови.

ВЫВОД

Раздражение передней и боковых частей гипоталамуса вызывает снижение уровня сахара крови как во время раздражения, так и после его прекращения. Максимальное снижение уровня сахара в крови наблюдалось на 15-й мин. после прекращения раздражения и составляло 16—39 мг%.

ЛИТЕРАТУРА

- Богач П. Г. и А. Ф. Косенко, XII наукова сесія Київського держуніверситету, Тези доповідей, 134, 1955; Физиолог. журн. СССР, 42, № 11, 988, 1956.
 Aschner B., Pflüg. Arch., 1, 146, 1912.
 Bailey P. a. F. Bremer, Arch. int. Med., 28, 773, 1921.
 Camus I., I. Gourray a. Y. Le Grand, Pr. med., 33, 249, 1925.
 D'Amour M. a. A. Keller, Proc. Soc. exp. Biol., 30, 1175, 1933.
 Davis L., D. Cleveland a. W. Ingram, Arch. Neurol. Psychiatr., 33, 592, 1935.
 Freund H. a. T. Marchand, Arch. exp. Path. u. Pharmac., 73, 276, 1913.
 Fulton I. Physiology of the nervous system. London, 1943.
 Gellhorn E., Am. Journ. Physiol., 97, 1204, 1941.
 Houssay B. a. E. Molinelli, Soc. Biol., 93, 1454, 1925.

- Ingram W. a. R. Barris, Am. Journ. Physiol., 114, 562, 1936.
Kahn K. u. H. Starkenstein, Pflüg. Arch., 135, 181, 1911.
Leschke E. a. B. Finkelstein, Z. exp. Med., 68, 270, 1929.
Lewy F. a. F. Gassmann, Am. Journ. Physiol., 112, 504, 1935.
Long C., Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis., 20, 486, 1940.
Sach E. a. M. McDonald, Arch. Neurol., Psychiatr., 13, 335, 1925.
Strieck F., Z. ges. exp. Med., 104, 232, 1938.
Terry R. R., D. R. Hawkin, E. H. Cherch, G. H. Whipple, Journ. exp. Med., 87, 561, 1948.
Walker A. M., P. A. Bohd, I. Oliver, M. C. McDowel, Am. Journ. Physiol., 134, 3, 580, 1941.

Поступило 13 IX 1958

INFLUENCE OF ANTERIOR HYPOTHALAMUS STIMULATION UPON BLOOD SUGAR LEVEL IN DOGS UNDER CONDITIONS OF CHRONIC EXPERIMENTATION

By *A. F. Kosenko*

From the Ukrainian Research Institute of Nutrition, Kiev

О РЕФЛЕКСАХ СО СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ НА КРОВЕНОСНУЮ И ДЫХАТЕЛЬНУЮ СИСТЕМЫ ПРИ ПОВРЕЖДЕНИЯХ СПИННОГО МОЗГА

В. П. Колычев

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Пермь

Исследованиями многих авторов установлены рефлекторные влияния с рецепторов мышечно-суставного аппарата на кровообращение и дыхание, выражающиеся в усилении сердечной деятельности, повышении кровяного давления и увеличении дыхания (Бельтюков, 1947; Сергиевский и Топоркова, 1948; Глебовский, 1949; Kao a. Ray, 1954; Misasi et De Sapia, 1954; Могендович, 1957, и др.). Эта группа рефлексов с рецепторов мышечно-суставного аппарата на внутренние органы была названа моторно-висцеральными рефлексами (Бельтюков и Могендович, 1947).

Что касается вопроса о структуре дуги этих рефлексов, то он в литературе почти не освещен. В этом отношении большой интерес представляет изучение состояния проприоцептивных рефлексов на кровообращение и дыхание при повреждениях спинного мозга, так как известно, что спинной мозг является основным проводником афферентных импульсов, идущих от мышечно-суставного аппарата в ц. н. с.

В литературе имеются лишь отдельные указания на то, что при сокращении мышц задних конечностей, вызванном раздражением поперечника каудального отрезка спинного мозга, наблюдается увеличение частоты сердечных сокращений и падение кровяного давления (Вакслейгер, 1951). Последнее, однако, автор объясняет не рефлекторными воздействиями, а местным расширением сосудов мышц во время их сокращения. Такое объяснение не может быть признано удовлетворительным хотя бы потому, что по данным большинства исследователей (Квасов и Науменко, 1951; Романова, 1954, и др.) сокращение мышц задних конечностей у животных с интактным спинным мозгом сопровождается не падением, а повышением кровяного давления.

Основываясь на данных Т. Смирнова (1885), К. Устимовича (1887), Шеррингтона (Sherrington, 1906), М. Г. Дурмишьяна (1955) и других авторов, наблюдавших при раздражении центрального конца седалищного нерва изменения кровообращения у животных с высокой и низкой перерезкой спинного мозга, мы предположили, что перерезка спинного мозга не снимает полностью афферентных (в том числе и проприоцептивных) влияний с задних конечностей на вышележащие сосудодвигательные, сердечные и дыхательные центры. Выяснению этого вопроса и посвящена настоящая работа.

Последствия перерезки спинного мозга (и прежде всего спинальный шок) также стали предметом нашего внимания. Однако в данной статье мы не можем подробно останавливаться на этой стороне вопроса.

МЕТОДИКА

Первая серия опытов проведена на лягушках (*Rana temporaria*). Вначале приготавлилось бульбо-спинальное животное, у которого обнажались сердце и икроножные мышцы. Спустя 50—60 мин. после препаровки записывалась кардиограмма и пневмограмма. Затем производилась полная перерезка спинного мозга в среднем отделе, и через 3—4 часа вновь изучалось влияние раздражения скелетной мышцы на сердечную деятельность и дыхательные движения. Икроножная мышца раздражалась индукционным током такой силы, при которой она не вызывал общей двигательной реакции животного, но раздражаемая им мышца сокращалась; следовательно, раздражение не было ноцицептивным.

Вторая серия опытов проведена на кроликах с полной или половинной перерезкой спинного мозга в условиях острых опытов. Изучалось влияние раздражения мышц бедра на кровяное давление и дыхание. Кровяное давление регистрировалось эластическим манометром, соединенным с сонной артерией. Показания манометра градуировались по ртутному манометру. Дыхание записывалось пневмографом. Для наркоза применялся 40%-й раствор хлоралгидрата или эфир. Спинной мозг перерезался главным образом скальпелем либо в области I—II поясничных сегментов, либо в нижнегрудном отделе (X—XII сегменты). В отдельных случаях перерезка спинного мозга производилась в верхних грудных сегментах. В центральный конец наружной сонной артерии вставлялась канюля, соединенная с регистрирующей системой, а затем обнажались мышцы бедра обеих конечностей. С целью предотвращения свертывания крови вся регистрирующая система заполнялась 10%-м раствором лимоннокислого натрия или 20%-м раствором сернокислой магнезии. В этой серии опытов для раздражения мышц применялись индукционный ток и химические факторы (растворы кислот и спирта). Последние наносились на поверхность мышцы с помощью фильтровальной бумаги размерами 1.5×1.5 см.

Наблюдения в части опытов начинались через 3—4 часа после перерезки спинного мозга. В другой части исследований перерезка производилась за несколько суток до опыта (от 2 до 14). В более поздние сроки после перерезки спинного мозга провести исследования нам не удавалось, так как у подопытных кроликов возникали резкие дистрофические изменения, нарушались терморегуляция и функции тазовых органов. Животные, как правило, погибали в конце второй или начале третьей недели, несмотря на надлежащий уход. Для морфологического контроля за правильностью перерезки спинного мозга у всех животных после опыта вскрывался спинномозговой канал. За очень редким исключением вскрытие подтверждало правильность произведенного оперативного вмешательства.

В серии хронических опытов на собаке с левосторонней гемисекцией спинного мозга на уровне I поясничного сегмента и на 2 контрольных собаках с интактным спинным мозгом изучалось влияние раздражения мышц задних конечностей на пульс, кровяное давление и дыхание. В качестве раздражителей мышц были использованы аппаратная вибрация (100 гц, амплитуда колебания 2 мм) и кратковременная (2—5 мин.) иммобилизация задней конечности в положении сгибания в коленном и тазобедренном суставах. Иммобилизация достигалась бинтованием конечности, не нарушающим циркуляцию крови в последней. Пульс и кровяное давление определялись по сонной артерии, предварительно выведенной в кожный лоскут на шее.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования на лягушках с интактным спинным мозгом показали, что раздражение икроножной мышцы индукционным током в 70% случаев сопровождается увеличением амплитуды и частоты сердечных сокращений (эффект симпатического характера) и угнетением дыхательных движений. У лягушек с перерезанным спинным мозгом эффект воздействия был совершенно иным: в 56 опытах из 120 наблюдалось ослабление сердечной деятельности (эффект парасимпатического характера) и усиление дыхания, в остальных случаях реакции сердца и дыхания либо отсутствовали, либо имели место едва заметное усиление деятельности сердца и торможение дыхания. Наблюдаемая иногда в самом начале раздражения мышцы кратковременная остановка сердца у лягушек с интактным спинным мозгом после его перерезки встречалась гораздо чаще и была более продолжительной по времени.

Таким образом, проприоцептивные импульсы, возникающие в икроножной мышце при раздражении ее индукционным током, у лягушек

с перерезанным спинным мозгом продолжают оказывать влияние на кровообращение и дыхание, вызывая торможение сердечной деятельности и стимулируя дыхательные движения (рис. 1).

Об этом же говорят и данные, полученные в острых опытах на кроликах. Раздражение мышцы индукционным током у кроликов с интактным спинным мозгом сопровождается большей частью прессорной реакцией (рис. 2). Изменения дыхания были менее отчетливыми, чем сдвиги кровяного давления. Увеличения амплитуды дыхательных движений в большинстве опытов не наблюдалось, но учащение дыхания встречалось часто, хотя и не было значительным.

При нанесении 3%-го раствора серной кислоты на поверхность мышцы сдвиги кровяного давления носили главным образом прессорный характер. Аналогичный эффект наблюдался и при разрезе мышцы, не сопровождавшемся существенным кровотечением. Спирт (70°) в большинстве случаев вызывал депрессорный эффект.

После перерезки спинного мозга в поясничном или нижнегрудном отделе тоническая деятельность вазомоторных центров угнеталась, что, как правило, приводило к устойчивому падению артериального давления до 90—80 мм рт. ст. При более высокой перерезке падение кровяного давления доходило до 70—60 мм рт. ст. На этом фоне реакции кровообращения и дыхания на раздражение мышц бедра в большинстве опытов отсутствовали; в четверти всех случаев было отмечено понижение кровяного давления. Изменения дыхания не были достаточно отчетливыми (рис. 3).

Спустя одну-две недели после перерезки спинного мозга раздражение скелетной мышцы индукционным током (или раствором кислоты) в 25 пробах из 40 сопровождалось слабой прессорной реакцией кровяного давления и усилением дыхания (рис. 4). Разрез мышцы в одной трети опытов также вызывал повышение кровяного давления и увеличение легочной вентиляции.

Следовательно, у кроликов в первые дни после полной перерезки спинного мозга раздражение мышечных рецепторов либо не дает никакого эффекта, либо вызывает извращенную реакцию: вместо прессорного эффекта (наблюдаемого в норме) имеет место депрессорный эффект, который по прошествии ряда дней или недель сменяется прессорным. Это свидетельствует о том, что и после перерезки спинного мозга по прошествии шока рефлексы с проприоцепторов на кровообращение и дыхание в значительной степени сохраняются, хотя характер их временно меняется (извращается).

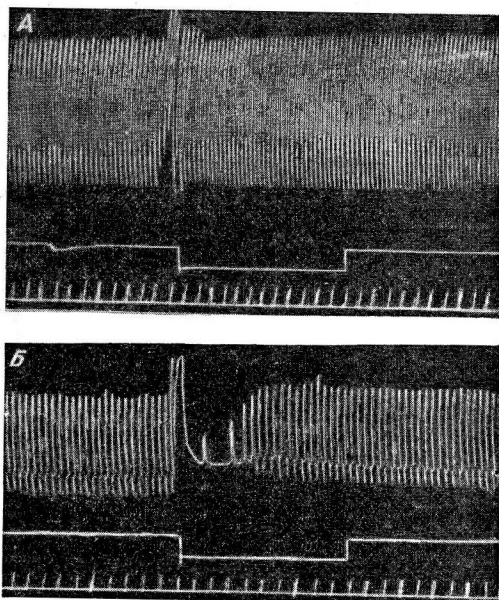


Рис. 1. Кимограммы сердечных сокращений и рефлекторная реакция на раздражение икрожной мышцы лягушки. А — в норме, Б — через 3 часа после перерезки спинного мозга в среднем отделе. *Сверху вниз*: кривая сердечных сокращений; отметка раздражения икрожной мышцы; отметка времени (5 сек.).

По поводу механизмов извращенных реакций, наблюдаемых при афферентных воздействиях, школа Введенского—Ухтомского (Рудашевский, 1944, и др.) указывает, что в зависимости от состояния нервных центров

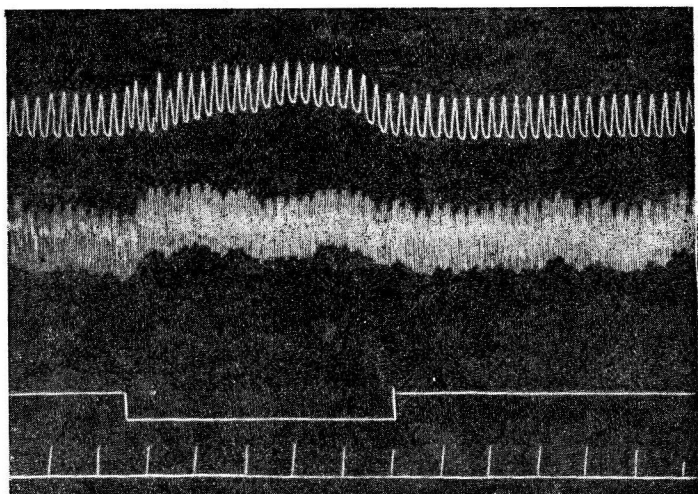


Рис. 2. Кимограмма дыхания и артериального давления. Рефлекторная реакция на раздражение мышц бедра у кролика № 15 в норме.

Сверху вниз: дыхание; артериальное давление; отметка раздражения мышц бедра; отметка времени (5 сек.).

одно и то же воздействие может вызывать различную реакцию сердца. Извращение сердечных рефлексов, очевидно, вызывается возникновением в центрах вегетативной нервной системы соответствующей доминанты.

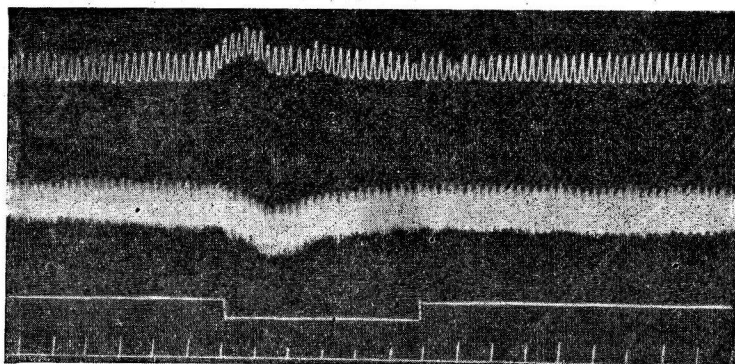


Рис. 3. Рефлекторная реакция дыхания и артериального давления на раздражение мышц бедра через 6 ч. 25 м. после перерезки спинного мозга на уровне 1-го поясничного сегмента. Кролик № 15.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

А. А. Узбеков (1953) и М. Г. Дурмишьян (1955) связывают это с нарушением нейрогуморальных факторов регуляции. Известно, что характер реакции сердца в ответ на афферентную стимуляцию зависит от силы раздражения

и от наличного состояния тонического возбуждения центров. Д. А. Бирюков (1946) установил, что если посылать к сердечно-сосудистым центрам стимуляцию слабой и средней силы, то наблюдается прессорный рефлекс. В случае нарастания силы раздражителя, когда раздражение становится пессимальным, центры впадают в состояние парабриотического торможения, следствием чего является депрессорный эффект.

Наблюдаемое в условиях наших опытов падение кровяного давления при раздражении скелетной мышцы у кроликов можно объяснить либо нарушением анатомической целостности внутриспинальных проводящих путей, либо изменением состояния выпележащих вазомоторных центров,

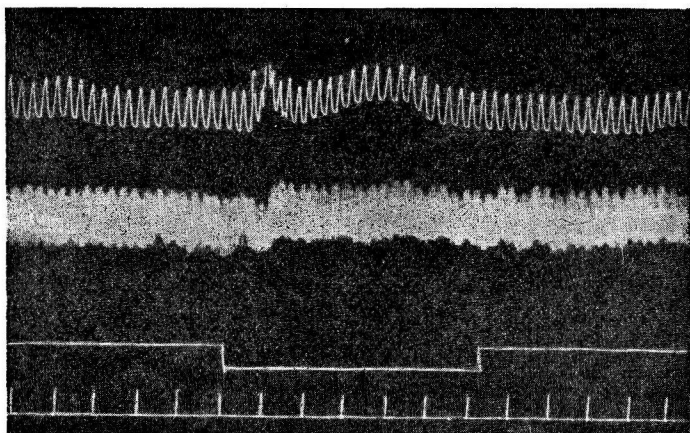


Рис. 4. Рефлекторная реакция дыхания и артериального давления на раздражение мышц бедра через 12 дней после перерезки спинного мозга на уровне 12-го грудного сегмента. Кролик № 45.

Обозначения те же, что и на рис. 2.

наступившим вследствие травмы спинного мозга и выключения потока афферентных импульсов, идущих с нижней половины тела.

Для выяснения этого вопроса нами в 10 опытах производилась гемисекция спинного мозга у кроликов. При этом было обнаружено, что раздражение мышц задних конечностей индукционным током как на стороне перерезки спинного мозга, так и на здоровой стороне в отличие от нормы в большинстве опытов сопровождается депрессорной реакцией кровяного давления. Разница заключалась лишь в том, что эффект на здоровой стороне получался в два раза чаще, чем на стороне перерезки. Четкого отличия в изменении дыхания в данных опытах по сравнению с предыдущими не наблюдалось.

Таким образом, депрессорная реакция кровяного давления, наблюдаемая при проприоцептивных раздражениях у кроликов в первую неделю после повреждения спинного мозга, по нашему мнению, зависит от изменения функционального состояния выпележащих сосудодвигательных центров, наступившего вследствие травмы спинного мозга и выключения потока афферентных (экстеро- и проприоцептивных) импульсов, идущих с задних конечностей.

Имеются основания думать, что травма спинного мозга приводит к изменению лабильности вазомоторных центров, расположенных выше перерезки спинного мозга, по-видимому, вследствие выключения афферентных импульсов (Могендович, 1954). При этом здесь выступают зако-

номерности парабоза Н. Е. Введенского, а результатом является извращенная реакция кровяного давления на проприоцептивные раздражения.

Чтобы исключить возможность влияния наркоза и травмы на течение и характер моторно-висцеральных рефлексов, мы предприняли хронические исследования на 2 собаках с интактной нервной системой и на одной собаке с левосторонней гемисекцией спинного мозга в поясничном отделе. Результаты этих опытов показали, что вибрация и кратковременная иммобилизация задней конечности у собак с интактным спинным мозгом в 80% случаев сопровождается учащением пульса (на 10—20 ударов в минуту), отчетливым (особенно при вибрации) повышением артериального давления и усилением дыхания.

Изменение кровяного давления и дыхания при вибраторном раздражении и иммобилизации задних конечностей собаки с левосторонней гемисекцией спинного мозга (данные 60 опытов)

Место приложения раздражителя	Реакция кровяного давления (в % случаев)			Реакция дыхания (в % случаев)		
	повышение	понижение	без изменения	усиление	ослабление	без изменения
Правая задняя конечность	55	5	40	60	—	40
Левая задняя конечность	30	2	68	37	2	61

Изменения со стороны сердечно-сосудистой системы и дыхания у собаки с гемисекцией спинного мозга при воздействии указанных факторов на левую и правую задние конечности выражаются, как и в норме, в учащении пульса (на 5—10 ударов в минуту), повышении кровяного давления и усилении дыхания. Однако этот эффект был выражен слабее, чем у здоровых собак. В значительном же числе случаев, особенно с парализованной конечности, он отсутствовал (см. таблицу).

Реакция со стороны кровяного давления и дыхания на афферентные воздействия с рецепторов мышц парализованной конечности

у оперированной собаки восстановилась на 7—8-й неделе после гемисекции спинного мозга в поясничном отделе.

Итак, полученные нами данные в опытах на холоднокровных и теплокровных животных показывают, что перерезка спинного мозга в поясничном (или грудном) отделе снимает лишь прямую (внутриспинальную) передачу афферентных импульсов с рецепторов скелетной мускулатуры на вышележащие центры сердечно-сосудистой и дыхательной систем, но не исключает возможности нервного влияния через другие пути. При этом импульсы с периферии, связанной с каудальным отрезком спинного мозга, могут проходить по внеспинальным образованиям нервной системы, морфологическая структура которых изучена Б. М. Соколовым (1943) и Д. М. Голубом (1958), установившими существование нескольких внеспинальных восходящих путей, обеспечивающих связь между различными сегментами спинного мозга, а также между соматическими и вегетативными образованиями нервной системы.

Возможно, что проприоцептивные импульсы, возникающие в мышцах задних конечностей, у животных с поврежденным спинным мозгом сперва идут по афферентным волокнам симпатических нервов, сопровождающим сосуды конечностей, а затем проходят либо через верхние сегменты спинного мозга, либо через систему п.п. vago-sympathici непосредственно в продолговатый мозг и далее, в верхние этажи ц. н. с. Высказанное нами предположение соответствует данным Флейша (Fleisch, 1956), который указывает на возможность проведения импульсов с рецепторов скелетной мускулатуры по нервным волокнам, идущим в стенках крупных сосудов.

ВЫВОДЫ

1. Импульсы, возникающие в мышцах при действии на них физических и химических факторов у лягушек, кроликов и собак с интактным спинным мозгом, вызывают рефлекторные изменения кровообращения и дыхания, выражающиеся большей частью в увеличении амплитуды и частоты сердечных сокращений, повышении кровяного давления, усилении или торможении (у лягушек) дыхания.

2. Изменения кровообращения и дыхания у кроликов с поврежденным спинным мозгом при указанных воздействиях на афферентный аппарат мышцы в первые 7—10 дней после перерезки мозга в поясничном или нижнегрудном отделе, как правило, отсутствуют. В ряде опытов реакция проявляется в извращенном эффекте — угнетении сердечной деятельности и падении кровяного давления.

3. По прошествии явлений спинального шока (у кроликов спустя неделю и более, а у собак через 6—8 недель) нормальные влияния с рецепторов мышцы на вегетативные функции восстанавливаются, но имеют менее выраженный чем в норме характер. Эти влияния, по-видимому, осуществляются через внеспинальные афферентные пути вегетативной нервной системы.

4. Перерезка спинного мозга в поясничном (или грудном) отделе полностью не снимает проприоцептивных влияний с мышц задних конечностей на кровообращение и дыхание. Вероятно, в образовании афферентной части дуги моторно-висцеральных рефлексов участвуют как анимальные, так и вегетативные образования нервной системы.

ЛИТЕРАТУРА

- Бельтюков В. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 23, № 4, 281, 1947.
 Бельтюков В. И. и М. Р. Могендович, Тез. докл. VII Всес. съезда физиолог., биохим. и фармакол., 256, М., 1947.
 Бирюков Д. А. Материалы к вопросу о рефлекторной регуляции сердечно-сосудистой системы. Воронеж, 1946.
 Вакслейгер Г. А., Тр. Куйбышевск. мед. инст., 4, 239, 1951.
 Глебовский В. Д., Бюлл. exper. биол. и мед., 28, № 12, 396, 1949.
 Голуб Д. М., Тез. докл. VI Всесоюз. съезда анатомов, гистолог. и эмбриолог., 134, Харьков, 1958.
 Дурмишьян М. Г. О механизмах эффектов афферентных раздражений. Медгиз, 1955.
 Квасов Д. Г. и И. И. Науменко, Бюлл. exper. биол. и мед., 31, № 1, 27, 1951.
 Могендович М. Р., Уч. зап. ЛГУ, серия биол. наук, в. 37, 285, 1954; Рефлекторное взаимодействие локомоторной и висцеральной систем. Медгиз, 1957.
 Романова Т. П. О влиянии мышечной рецепции на некоторые анимальные и вегетативные функции. Дисс. Молотов, 1954.
 Рудашевский С. Е., Уч. зап. ЛГУ, серия биол. наук, в. 12, 184, 1944.
 Сергиевский М. В. и Л. А. Топоркова, Бюлл. exper. биол. и мед., 25, № 6, 410, 1948.
 Смирнов Т., Еженедельная клинич. газета, 5, 14, 234, 1885.
 Соколов Б. М. Общая ганглиология. Молотов, 1943.
 Узбеков А. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 35, № 1, 11, 1953.
 (Устимович К.) Ustimowitsch K., Arch. Anatom. et Physiol., 94, 185, 1887.
 Fleisch A., Acta neuroveget., 14, 1-4, 88, 1956.
 Kao F. a. L. Ray, Am. Journ. Physiol., 179, 2, 249, 1954.
 Misasi et De Sapia, Riforma med., 68, 1954; цит. по: Реф. журн. Биология, 3, 1956.
 Sherrington Ch. The integrative action of the nervous system. New — Haven, 1906.

Поступило 19 VIII 1958

PROPRIOCEPTIVE CARDIO—VASCULAR AND RESPIRATORY REFLEXES FOLLOWING SPINAL CORD INJURY

By V. P. Kolychev

From the department of physiology, Medical Institute, Perm

ИЗМЕНЕНИЕ СОСУДИСТОГО ТОНУСА У КОРОВ ДО И ПОСЛЕ ОТЕЛА

А. А. Рубенков

Лаборатория физиологии и патологии размножения сельскохозяйственных животных
Всесоюзного института экспериментальной ветеринарии, Москва

В литературе нет точных систематизированных данных по артериальному давлению у коров при беременности, родах, в послеродовой период и рекомендаций профилактики случаев сосудистых кризов, наблюдающихся в эти периоды. В связи с этим мы провели под руководством

Таблица 1

Показатели максимального и минимального артериального давления у коров по месяцам беременности

Месяцы беременности	Среднее артериальное давление			Индивидуальные отклонения артериального давления (в мм рт. ст.) (наименьшее — наибольшее)	
	максимальное	минимальное	пульсовое	максимальное	минимальное
1	148.6	36.4	112.2	120—170	30—40
2	173.7	35.0	138.7	140—190	30—40
3	165.4	36.8	128.6	140—230	30—40
4	164.4	31.1	133.3	130—200	20—40
5	149.4	33.7	115.7	120—210	30—40
6	155.0	36.2	118.8	120—180	30—40
7	144.0	35.0	109.0	120—180	20—40
8	144.6	38.0	106.6	100—180	30—50
9	163.8	37.6	126.2	120—230	30—70

П. А. Волоскова ряд исследований у высокопродуктивных коров на экспериментальной базе ВАСХНИЛ «Горки Ленинские».

Под наблюдением находилось от 56 до 60 коров костромской, остфризской породы и помесей. Упитанность подопытных животных была вышесредняя, средний вес 600 кг, кормление — обильное. Средний годовой удой на фуражную корову за время опыта — более 5200 кг.

Измерения артериального давления проведены в период беременности (ежемесячно на протяжении всего срока плодношения), в последние дни перед родами, в процессе родов, через 10—30 мин. 1—6, 6—12, 12—24 и 48 часов после родов. За-

тем через 5, 8—12, 20 дней, а также спустя более 30 дней после родов и в дни охоты.

Артериальное давление записывалось графически с хвостовых артерий (при лежачем положении коровы) с помощью артериального осциллографа. Исследование проводилось всегда в одно и то же время суток: от 8 до 10 часов утра, исключая, конечно, случаи родов. Нами было установлено, что максимальное артериальное давление у коров в стоячем положении ниже, чем при лежании. Поэтому, чтобы получить сравнимые данные для разных периодов, в том числе и во время родов и непосредственно после них, когда исследования, естественно, приходится про-

изводить на животных в лежачем положении, мы и приняли условия исследований методически одинаковые для всех периодов.

Полученные нами данные по состоянию максимального и минимального артериального давления в период беременности представлены в табл. 1.

Из данных табл. 1 видно, что артериальное давление в течение периода беременности не одинаково: так, на 2-м месяце беременности наблюдается повышение тонуса сосудистой системы, на 5-м значительное снижение, затем к концу беременности повышение. По-видимому, в эти периоды в организме беременной самки происходит сложная перестройка, связанная с различными фазами развития плода. Нами установлено также, что в период охоты у коров артериальное давление резко повышается.

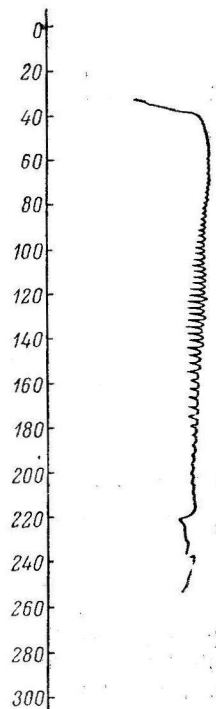
Изучение закономерностей, связанных с понижением артериального давления, как это наблюдается при пятимесячной беременности, имеет значительный интерес также в случаях аборт. Например, при бруцеллезе, как известно, наибольшее количество аборт регистрируется именно при пятимесячной беременности, что совпадает с понижением артериального давления в этот период.

Нас интересовал также вопрос состояния сосудистого тонуса в процессе родов и в послеродовой период. С этой целью мы измеряли артериальное давление у коров в последние дни перед родами, в процессе родов и после них. Сравнительные данные этих исследований представлены в табл. 2.

Как видно из данных табл. 2, непосредственно после родов происходит резкое понижение артериального давления, но через 12—24 часа давление крови повышается (восстанавливается) почти до уровня, наблюдаемого перед родами. Пульсовое давление значительно изменяется в разные периоды беременности, резко уменьшается непосредственно после родов и зависит в основном от уровня максимального давления.

Непостоянство артериального давления в отдельных случаях отмечают и другие авторы. И. М. Сарайкин (1948) наблюдал снижение артериального давления у беременных коров в период от 5-го до 7-го месяцев стельности, В. И. Якушев (1950) — повышение артериального давления у коров при родах и снижение вскоре после родов до нормы или даже ниже нормы. А. В. Кузьмичев (1953) подтвердил наши данные о резком снижении артериального давления у коров непосредственно после родов. М. К. Сейдов (1953) отметил повышение тонуса сосудов у коров в период от 2,5 месяца беременности до 4,5 и понижение тонуса в 7,5 месяца с последующим повышением в 8,5 месяца беременности. В. А. Соболев (1953), изучая сосудистый тонус у жеребых кобыл, пришел к заключению, что максимальное артериальное давление с наступлением беременности повышается на 10—15 мм, а во второй половине беременности оно понижается, что автор объясняет приспособляемостью организма к новым условиям кровообращения. Им же установлено изменение электрокардиограммы в различные периоды беременности и во время охоты у кобыл.

В медицинской литературе Н. Ф. Рыбкиной (1954) отмечено понижение артериального давления в послеродовой период. При этом Рыбкина



Осциллограмма давления у коровы. Речка через 5 час. после отела (отделилось $\frac{1}{2}$ по следа).

По оси ординат — давление в мм рт. ст.

Табл

Показатели артериального давления в последние дни

Показатели	В последние дни беременности			В процессе родов			Через 10—30 минут после родов		
	максимальное	минимальное	пульсовое	максимальное	минимальное	пульсовое	максимальное	минимальное	пульсовое
Средние	169.4	38.4	131.0	173.7	44.1	129.6	145.3	44.6	100.7
Наименьшие	100.0	30.0	70.0	100.0	30.0	70.0	100.0	40.0	60.0
Наибольшие	230.0	70.0	160.0	220.0	60.0	160.0	200.0	60.0	140.0

Табл

Клинические показатели у коров в последние дни перед

Показатели	В последние дни перед родами				В процессе родов ждения пло	
	температура	пульс	дыхание	руминация	температура	пульс
Средние	39.0	82	30	1.8	38.5	87
Наименьшие	38.6	68	17	1	38.1	74
Наибольшие	39.5	104	49	2	39.5	104

указывает, что у рожениц, проходивших психопрофилактический метод обезболивания, артериальное давление в течение родов не повышалось, а у не проходивших этой профилактики наблюдалось некоторое повышение давления в различные периоды родов. Последний факт еще раз подтверждает нервно-рефлекторную природу изменения сердечно-сосудистого тонуса.

Наряду с изучением артериального давления в последние дни перед родами, в процессе родов и в первые 12 часов после родов нами определялись также и клинические показатели: температура тела, пульс, дыхание, движение преджелудков — руминация. Результаты этих наблюдений представлены в табл. 3.

Из данных табл. 3 видно, что показатели температуры тела, пульса, дыхания и руминации изменяются в процессе родов и после них по сравнению с последними днями беременности. При этом значительно изменяется частота пульса, руминаторных и дыхательных движений и менее всего температура тела.

Исследования сосудистого тонуса в более отдаленные сроки после родов (в начальный период лактации) и в дни охоты у коров представлены в табл. 4.

Из данных табл. 4 видно, что в период инволюции полового аппарата и начала лактации артериальное давление имеет тенденцию к некоторому снижению, а в дни охоты оно резко повышается.

Сложные биологические процессы и их перестройка в период беременности, родов, а затем во время лактации у коров проявляются не только в изменении сосудистого тонуса, но даже в изменениях общего количества крови и ее составных частей. Так, П. А. Аюпян установил увеличение общего веса крови у коров от начала лактации до момента

ица 2

беременности и после родов (25 коров)

Через 1—6 часов после родов			Через 6—12 часов после родов			Через 12—24 часа после родов			Через 48 часов после родов		
макси- мальное	мини- мальное	пульсо- вое	макси- мальное	мини- мальное	пульсо- вое	макси- мальное	мини- мальное	пульсо- вое	макси- мальное	мини- мальное	пульсо- вое
146.5	42.5	104.0	148.4	40.7	107.7	166.2	36.2	130.0	166.6	37.1	129.5
85.0	30.0	55.0	100.0	30.0	70.0	100.0	30.0	70.0	120.0	30.0	90.0
190.0	60.0	130.0	240.0	60.0	180.0	220.0	40.0	180.0	220.0	40.0	180.0

ица 3

родами, в процессе родов и в первые 12 часов после родов

(после отхо- довых вод)		Через 10—30 мин. после родов				Через 1—12 часов после родов			
дыха- ние	руми- нация	темпе- ратура	пульс	дыха- ние	руми- нация	темпе- ратура	пульс	дыхание	румина- ция
32.8	1.2	39.0	92.3	39	1	38.8	87.5	34.7	0.5
24	0.5	38.7	70.0	18	0.5	38.4	74	20	0
58	2	40.1	120	57	3	39.4	100	78	2

Таблица 4

Артериальное давление у коров в период после родов и во время охоты (25 коров)

Показатели	Через 5 дней после родов			Через 8—12 дней после родов			Через 30 дней после родов			Во время охоты		
	макси- мальное	мини- мальное	пульсо- вое	макси- мальное	мини- мальное	пульсо- вое	макси- мальное	мини- мальное	пульсо- вое	макси- мальное	мини- мальное	пульсо- вое
Средние	154.5	36	118.5	140	35	105	130.9	33.3	97.6	176.5	36.4	140.1
Наименьшие	100	20	80	105	20	80	100	20	80	110	25	85
Наибольшие	290	40	160	220	40	180	180	40	140	240	45	195

максимального удоя на 4.5 кг, после чего наступило значительное понижение количества крови (на 8.6 кг), а начиная с пятимесячной беременности — повышение на 2.6 кг.

Изменение сосудистого тонуса в процессе беременности и в послеродовом периоде, как это видно из наших данных и приведенных наблюдений других авторов, дает основание предполагать наличие общебиологических закономерностей изменения сосудистого тонуса в определенные периоды половой деятельности женских особей.

Знание закономерностей изменения сосудистого тонуса очень важно при оказании лечебно-профилактической помощи животным в такие периоды их жизнедеятельности, как беременность, роды. Например,

совершенно нецелесообразно применять химиотерапевтические препараты или другие лечебные приемы, оказывающие тормозящее действие на ц. н. с. и понижающие артериальное давление, непосредственно после родов, при родильном парезе, так как в эти периоды всегда наблюдается преобладание тормозных процессов в коре головного мозга и понижение артериального давления. Естественно, что в таких случаях обуславливают терапевтический эффект средства, возбуждающие ц. н. с. и повышающие артериальное давление.

Дальнейшее изучение физиологии и патологии сердечно-сосудистой системы у коров позволит точнее обосновать появление сосудистых кризов в разные периоды их жизнедеятельности, внедрить в ветеринарную практику инструментальную технику для диагностики состояния тонуса сосудов и разработать мероприятия по профилактике и терапии болезней, связанных с нарушением гемодинамики в период беременности и родов.

ВЫВОДЫ

Артериальное давление у коров в разные периоды полового цикла не одинаково, а характеризуется 4 значительными подъемами: в 2 месяца беременности, в последней стадии беременности и к началу родов, через 24—48 часов после родов, а также в период охоты. Соответственно этому наблюдаются 4 периода понижения артериального давления: в 5 месяцев беременности, в 7—8 месяцев, очень резкое снижение непосредственно после родов и постепенное снижение в период пуэрперия.

Из клинических показателей наибольшую изменчивость в процессе родов и непосредственно после них проявляют частота пульса и дыхания, изменяется и количество движений преджелудков; более стабильной является температура тела.

ЛИТЕРАТУРА

- Акопьян К. А., Усп. зоотехн. наук. 3, в. 3.
 Кузьмичев А. В. Исследование физиологических закономерностей в деятельности дыхательной и сердечно-сосудистой системы у высокопродуктивных животных. Дисс. 1953.
 Лазарев П. П. Исследования по адаптации. Изд. АН СССР, 1947.
 Рыбкина Н. Ф., Акушерство и гинекология, № 5, 1954.
 Сарайкин И. М. Артериальное кровяное давление у крупного рогатого скота. Дисс. 1948.
 Сеидов М. К. Водный обмен и физиологический механизм его регуляции при беременности у животных. Дисс. 1953.
 Соболев В. А. Изменения сердечно-сосудистой системы у кобыл при жеребости. Дисс. 1953.
 Якушев В. И., Зоотехния, № 6, 1950.

Поступило 25 VII 1958

VARIATIONS OF VASCULAR TONUS IN COWS DURING PREGNANCY AND POST PARTUM

By A. A. Rubenkov

From the laboratory of physiology and pathology of reproduction of farm animals, Institute of Experimental Veterinary Medicine, Moscow

ЭКСТЕРОЦЕПТИВНЫЕ И ИНТЕРОЦЕПТИВНЫЕ УСЛОВНОРЕФЛЕКТОРНЫЕ ВЛИЯНИЯ НА МОТОРНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СЕТКИ И РУБЦА У ОВЕЦ

Я. П. Дедашев

Кафедра физиологии животных Сельскохозяйственного института,
Оренбург

Проблема чувствительности внутренних органов, впервые поставленная И. М. Сеченовым (1863) и И. П. Павловым (1894), продолжает сохранять свою актуальность. К. М. Быков (1947) экспериментально обосновал учение о кортико-висцеральных взаимоотношениях. М. А. Усиевич (1951), С. С. Полтырев (1956) и другие показали влияния раздражений с одних внутренних органов на другие и что эти влияния передаются через кору головного мозга. Однако эти данные были получены в основном на собаках.

Что касается сельскохозяйственных животных и, в частности, овец, то у них такие исследования проведены в ограниченном количестве. Е. Т. Хруцкий (1950) впервые показал возможность образования у овец оборонительных условных рефлексов с интероцепторов сложного желудка. И. И. Доманов (1952), Л. Г. Павлик (1954, 1956) и А. М. Кассиев (1956) при сочетании звукового или светового сигналов с раздражением кожи индукционным током выработали у овец оборонительные условные рефлексы.

В настоящей статье приводятся результаты наших исследований по выработке экстеро- и интероцептивных искусственных условных рефлексов у овец на моторную деятельность сетки и рубца.

МЕТОДИКА

Исследования производились на 5 взрослых овцах каракульской породы. Для записи моторной деятельности на сетку и рубец накладывались фистулы. Сокращения сетки и рубца записывались с помощью воздушной системы.

В качестве условного сигнала применялся электрический звонок; безусловными раздражителями были индукционный ток и растяжение прямой кишки резиновым баллоном.

Образование условного рефлекса определялось по изменениям частоты сокращений сетки и рубца.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Установлено, что при раздражении кожи индукционным током овцы проявляли беспокойство, в местах наложения электродов наблюдалось подергивание мышц. Когда электроды укреплялись на коже в области плюсны, то реакция проявлялась в поднятии ноги.

Сокращения сетки и рубца становились в 1.2—1.66 раза реже по сравнению с фоном. Кроме того, в некоторых опытах наблюдалось изменение соотношений частоты сокращений между сеткой и рубцом. Если при

записи фона на одно сокращение сетки приходилось 2 сокращения рубца, то после применения ряда раздражений кожи на одно сокращение сетки стало в среднем 1.5 сокращения рубца, т. е. наступило уменьшение количества сокращений рубца в 1.3 раза. Одновременно наблюдалось учащение дыхания в 1.5 раза по сравнению с исходным фоном. Сочетание звукового сигнала с раздражением индукционным током кожи приводило к образованию условнорефлекторной связи, которую мы регистрировали по внешней оборонительной реакции и по уменьшению количества сокращений сетки и рубца. Условнорефлекторные изменения в моторной деятельности сетки и рубца в виде уменьшения частоты сокращений начинают проявляться с 7—13-го и становятся устойчивыми после 16—24-го сочетаний (рис. 1). Проявление условного рефлекса

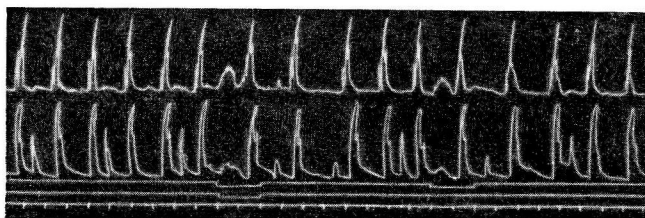


Рис. 1. Моторный условный рефлекс на звонок, подкрепляемый раздражением индукционным током кожи области плюсны.

Сверху вниз: сокращение сетки, рубца; отметка условного, безусловного раздражителей; отметка времени (30 сек.).

по внешней оборонительной реакции наступало на 5—8-е сочетание, а укрепление — через 10—16.

Таким образом, эти исследования показывают, что для укрепления условнорефлекторной реакции требуется сочетаний в 2 раза больше, чем для проявления ее. Для выработки условных рефлексов на моторную деятельность сетки и рубца требуется сочетаний в 1.5 раза больше, чем для оборонительной реакции.

Условнорефлекторная оборонительная реакция в виде поднятия ноги, на которой были укреплены электроды, наступала несколько позже. Проявление ее происходило через 18—21 сочетание, а укрепление — после 21—29 сочетаний.

Болевые раздражения, наносимые индукционным током на слизистую оболочку отделов сложного желудка и прямой кишки, приводят к проявлению оборонительной реакции и к уменьшению количества сокращений сетки и рубца в 1.1—2 раза по сравнению с исходными данными. В части опытов в интервалах между раздражениями сокращения рубца происходят в 1.1—1.3 раза реже по сравнению с фоном, особенно это заметно выражено к концу опыта.

На сетке ритм сокращения в промежутках между раздражениями удерживается более или менее устойчиво на протяжении всего опыта. Следовательно, можно сказать, что восстановление ритма сокращений сетки после действия раздражителя происходит довольно быстро, тогда как на рубце восстановление частоты сокращений идет медленно. К концу опыта количество двойных волн сокращений рубца в некоторых случаях уменьшается в 2 раза.

При сочетании условного сигнала с раздражением слизистой оболочки сетки или рубца условнорефлекторная реакция в виде уменьшения количества сокращений этих отделов желудка проявлялась после 6—11

сочетаний, а становилась прочной через 13—18 сочетаний. Выработка условного рефлекса демонстрируется на рис. 2. Оборонительная условно-рефлекторная реакция проявлялась через 6—9, а становилась укрепленной после 10—14 сочетаний. Сочетание звукового сигнала с раздражением слизистой оболочки прямой кишки приводит к выработке вегетативного условного рефлекса после 17—21 сочетаний. Условнорефлектор-

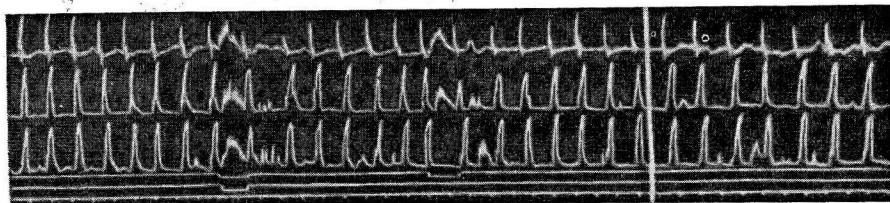


Рис. 2. Моторный условный рефлекс на звонок, подкрепляемый раздражением индукционным током слизистой оболочки рубца.

Сверху вниз: сокращения сетки, рубца нижнего мешка, рубца верхнего мешка; отметка условного, безусловного раздражителей; отметка времени (30 сек.).

ные изменения моторной деятельности сетки и рубца приводятся на кинематограмме (рис. 3).

Как видно из полученных данных, образование условного рефлекса на моторную деятельность сетки и рубца при сочетании условного сигнала с раздражением желудка происходит несколько раньше, чем при подкреплении болевыми раздражениями прямой кишки. При растяжении прямой кишки у овец резиновым баллоном наблюдается беспокойство, переступание задними конечностями, иногда проявляются позывы к акту дефекации. Частота сокращений сетки уменьшается в 1.03—1.43 раза, а рубца — в 1.3—1.7 раза по сравнению с исходными данными.

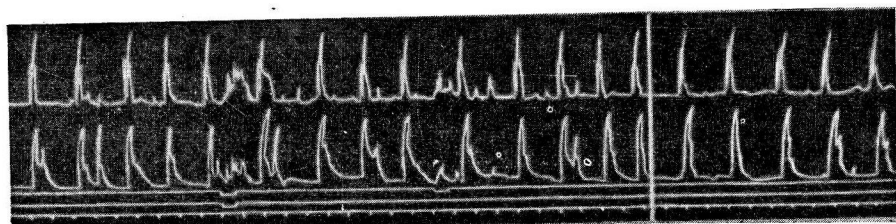


Рис. 3. Моторный условный рефлекс на звонок, подкрепляемый раздражением слизистой оболочки прямой кишки индукционным током.

Обозначения те же, что на рис. 1.

Выработка условного рефлекса на звуковой сигнал с подкреплением (растяжение прямой кишки) идет довольно быстро. Судя по оборонительной реакции, проявление этого условного рефлекса наступает после 15—18 сочетаний, а укрепление на 24—29-м сочетаниях. Условный рефлекс на моторную деятельность сетки и рубца проявляется через 20—24, а укрепляется после 39—44 сочетаний. Образование условного рефлекса показано на приводимой кинематограмме (рис. 4).

Полученные нами данные показывают, что импульсы от рецепторов раздражаемых органов передаются на другие органы и вызывают значительные изменения их деятельности.

При нанесении болевых раздражений индукционным током на кожу, слизистые оболочки сетки, рубца и прямой кишки, а также при растя-

жении прямой кишки резиновым баллоном у овец наступает торможение моторной деятельности отделов желудка. Сочетание же звукового сигнала с раздражением экстеро- и интерорецепторов приводит к образованию условных рефлексов на моторную деятельность сетки и рубца.

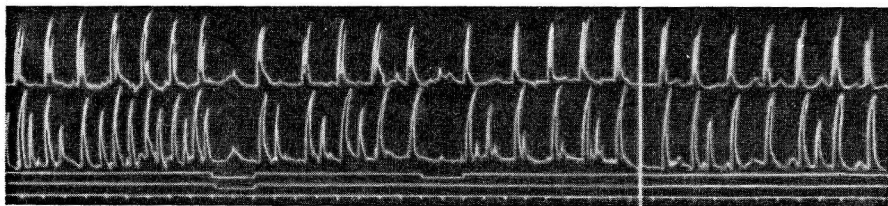


Рис. 4. Моторный условный рефлекс на звонок, подкрепляемый растяжением прямой кишки резиновым баллоном. Обозначения те же, что на рис. 1.

Таким образом, на изменения моторной деятельности сетки и рубца оказывают влияния не только раздражения с кожи и внутренних органов, но и условнорефлекторные влияния, а следовательно, и окружающая среда через кору головного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Быков К. М. Кора головного мозга и внутренние органы. Медгиз, 1947.
 Доманов И. И., Тр. Ульяновск. с.-х. инст., 2, 1952.
 Кассиев А. М., Тез. докл. научн. конф. с.-х. вузов по физиолог. животных, Л., 1956.
 Павлик Л. Г., Физиолог. журн. СССР, 40, № 2, 162, 1954; Тез. докл. научн. конф. с.-х. вузов по физиолог. животных, Л., 1956.
 Павлов И. П. (1894), Полн. собр. соч., 1, Изд. АН СССР, 1951.
 Полтырев С. С., О рефлекторных нарушениях функций внутренних органов. М., 1956.
 Сеченов И. М. (1863), Избр. философ. и психолог. произвед., М., 1947.
 Усиевич М. А., Журн. высш. нервн. деят., 1, в. 1, 1951.
 Хруцкий Е. Т., О нервно-гуморальной регуляции моторной деятельности многокамерного желудка у телят и ягнят. Дисс. Чкалов, 1950.

Поступило 4 X 1957

CONDITIONED EXTERO- AND INTEROCEPTIVE EFFECTS UPON MOTILITY OF RETICULUM AND RUMEN IN SHEEP

By Y. P. Dedashev

From the department of animal physiology, Institute of Agriculture, Orenburg

К ВОПРОСУ О СВЯЗИ МЕЖДУ РАБОТОЙ ЖЕЛУДКА И ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А. В. Соловьев и Е. М. Матросова

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

Функциональная связь желудка с поджелудочной железой обусловлена той ролью, которую эти органы играют в пищеварении. Панкреатический сок продолжает и углубляет ферментативную обработку пищи, начатую в желудке. Одновременно составные части пищи, доведенной желудочным соком до определенной степени расщепления, становятся возбудителями секреции поджелудочной железы. Другой, еще более сильный раздражитель для нее содержится в желудочном соке в виде кислоты (Долинский, 1894). Все это ставит поджелудочную железу в зависимость от пищеварения в желудке.

Кроме того, общим для обоих органов является их иннервация. Вследствие анатомической близости они получают нервы из одних и тех же источников. И. П. Павлов считал, что такое сходство предопределяет значение, которое имеют блуждающие и симпатические нервы в регуляции секреторной деятельности желудка и поджелудочной железы. Эта мысль была выражена им в следующих словах: «Во всех отношениях иннервация одних есть копия других. Вот почему недостающее в одной иннервации против другой можно с правом восполнить по аналогии» (Павлов, 1878). В настоящее время твердо установлено, что как в желудке, так и поджелудочной железе весь секреторный процесс от начала до конца находится под контролем нервной системы. Не вполне ясно, однако, какое значение имеет указанное сходство в иннервации обоих органов в их совместной последовательной и согласованной деятельности.

Для выяснения этого вопроса необходимы одновременные наблюдения в хронических опытах. Предварительные данные такого рода были получены А. В. Соловьевым (1954а) на собаке с фистулой желудка и выведенным протоком поджелудочной железы. Усовершенствование и упрощение методики позволило в дальнейшем осуществить более сложную операцию — выведение протока поджелудочной железы и образование изолированных желудочков у одного и того же животного. Настоящее исследование, выполненное на таких сложно оперированных собаках, посвящено выяснению роли парасимпатических нервов в регуляции совместной деятельности желудка и поджелудочной железы.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на двух собаках (Пират и Арбат) с выведенным по способу Соловьева (1954б) протоком поджелудочной железы. Одна собака (Арбат), кроме того, имела изолированный желудочек с двусторонней иннервацией (Соловьев, 1954а), у другой (Пират) были образованы два желудочка из малой и большой кривизны желудка (Соловьев, 1952). В желудочке из малой кривизны сохранялись ветви

блуждающего нерва; при образовании желудочка из большой кривизны эти нервы перерезались, и выкроенный лоскут был связан мостиком с привратником.

В обоих случаях операции на желудке и поджелудочной железе выполнялись одновременно. Методика операций и дальнейший уход за животными были обычными. Ввиду сложности и травматичности вмешательства подбирались молодые, сильные и здоровые собаки, тем не менее операция давала высокую смертность.

Опыты по изучению секреции желудка и поджелудочной железы начинались спустя 1—1.5 месяца после операции. В течение всего времени исследований животные сохраняли (или даже увеличивали) исходный вес и аппетит. При наличии нейтральной реакции в желудочках всегда имела место непрерывная секреция поджелудочной железы. Эта секреция измерялась за пятиминутные интервалы в течение 15—30 мин., максимально — за 4 часа в контрольных опытах. Кормление производилось при нейтральной реакции в желудочках. Изучалась секреция на хлеб (250 г), мясо (100 и 250 г) и молоко (600 мл). Определялись количества желудочного и панкреатического сока за пятнадцатиминутные промежутки и за час, а также кислотность желудочного сока.

С течением времени секреция поджелудочной железы начинала постепенно уменьшаться. Аналогичное явление было описано раньше (Соловьев, 1957) у собак, подвергавшихся операции выведения панкреатического протока указанным способом. У Пирата снижение началось через 5 месяцев после начала опытов, у Арбата — через 2 месяца. Нами были учтены данные, полученные только до снижения секреции.

Для воспроизведения эффектов возбуждения блуждающих нервов обим собакам за 30 мин. или за 1 час до кормления подкожно вводился карбохолин в дозах 0.05, 0.1 или 0.25 мг (в растворе 0.05%). В качестве вещества, блокирующего передачу импульсов с окончаний холинергических нервов, использовался атропин в дозах 1—2 мг (0.1% раствор, вводимый под кожу). Атропин вводился за 20 мин. до кормления молоком, которое в готовом виде содержит возбудители секреции поджелудочной железы (нейтральный жир), или через 1 час после еды мяса. Предполагалось, что в течение этого времени произойдет частичное переваривание и выделится некоторое количество желудочного сока, т. е. появятся раздражители поджелудочной железы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Количество сока поджелудочной железы у ненакормленных животных в отдельных опытах колебалось в пределах 0.9—3.6 мл (Пират) и 2.0—8.0 мл (Арбат) за час. При нейтральной реакции в желудочках его отделение было довольно равномерным и лишь иногда усиливалось (вероятно, в связи с появлением голодной периодической деятельности).

На этом фоне производилось кормление. Результаты одновременного изучения секреции желудочков и поджелудочной железы на различные сорта пищи в нескольких типичных опытах приведены в табл. 1. Секреция желудочков в сравнении с полученными ранее данными у собак, имевших только сходные по иннервации изолированные желудочки, не представляла особенностей (Соловьев, 1954). Обычные для малой и большой кривизны соотношения количества сока, кислотности, а также формы кривых секреции были сохранены. У собаки Арбат, имевшей желудочек с двусторонней иннервацией, секреция также не отличалась от описанной А. В. Соловьевым (1954а) для желудочка подобного вида.

С другой стороны, образование изолированных желудочков не влияло на отделение панкреатического сока. Ход секреции был обычным для собак, оперированных указанным способом, но несколько отличался от такового у животных с выведенным, по Павлову, протоком поджелудочной железы (Вальтер, 1897). Это отличие состояло в том, что независимо от свойств пищи максимальное отделение сока имело место в течение первого часа после кормления. Кроме того, секреция не прекращалась (и даже не достигала исходного фона) в сроки, указанные А. А. Вальтером для различных сортов пищи. Тем не менее соотношения общих количеств сока, выделявшегося при кормлении хлебом, мясом и молоком, соответствовали тем соотношениям, которые обнаружены у собак, оперированных по Павлову: наибольшее количество выделялось после кормления хлебом, наименьшее — после молока, мясо занимало среднее место.

Таблица 1

Отделение сока из малой и большой кривизны желудка и сока поджелудочной железы у собаки Пираг

Часы	250 г мяса (опыт 15 III 1954)										250 г хлеба (опыт 16 III 1954)										600 мл молока (опыт 13 III 1954)									
	кривизна					кривизна					кривизна					кривизна					кривизна					кривизна				
	малая		большая			малая		большая			малая		большая			малая		большая			малая		большая			малая		большая		
	количество сока	кислотность свободная	кислотность общая	количество сока	количество поджелудочной железы	количество сока	кислотность свободная	кислотность общая	количество сока	количество поджелудочной железы	количество сока	кислотность свободная	кислотность общая	количество сока	количество поджелудочной железы	количество сока	кислотность свободная	кислотность общая	количество сока	количество поджелудочной железы	количество сока	кислотность свободная	кислотность общая	количество сока	кислотность свободная	кислотность общая	количество сока	количество поджелудочной железы		
1-й . . .	16.4	$\frac{118}{160}$	1.8	$\frac{18}{42}$	15.0	15.4	$\frac{115}{140}$	0.8	Слизь нейтральной реакции	14.6	1.5	$\frac{18}{62}$	0.9	$\frac{0}{12}$	8.5															
2-й . . .	11.6	$\frac{122}{162}$	2.2	$\frac{58}{98}$	12.5	4.4	$\frac{76}{106}$	0.2		14.3	6.2	$\frac{85}{115}$	4.5	$\frac{85}{117}$	7.0															
3-й . . .	8.8	$\frac{120}{160}$	1.5	$\frac{40}{68}$	5.5	2.2	$\frac{21}{55}$	0.4		9.9	4.6	$\frac{95}{128}$	2.7	$\frac{90}{120}$	6.0															
4-й . . .	8.2	$\frac{118}{153}$	2.2	$\frac{35}{63}$	6.5	2.1	$\frac{33}{73}$	0.5		8.4	1.8	$\frac{60}{92}$	2.2	$\frac{75}{102}$	7.4															
5-й . . .	5.5	$\frac{105}{138}$	1.5	$\frac{20}{45}$	6.0	1.4	$\frac{20}{42}$	1.0		9.0	2.7	$\frac{62}{96}$	1.4	$\frac{36}{47}$	5.0															
Всего за 5 час.	50.5	—	9.2	—	45.5	25.5	—	2.5	—	56.2	16.8	—	11.7	—	33.9															

Примечание. Во всех таблицах количество сока дано в мл, кислотность в титрационных единицах.

Таблица 2

Отделение сока из малой и большой кривизны желудка и сока поджелудочной железы на различные дозы карбохолина в течение 1 часа у собаки Пират

Дата опыта (1954 г.)	Доза (в мг)	Кривизна				Количество сока поджелудочной железы
		малая		большая		
		количество сока	кислотность свободная общая	количество сока	кислотность свободная общая	
27 III	0.05	4.8	$\frac{63}{100}$	3.3	$\frac{45}{90}$	8.8
17 III	0.1	7.3	$\frac{167}{130}$	2.8	$\frac{22}{58}$	4.8
22 III	0.25	4.2	$\frac{73}{112}$	2.0	$\frac{25}{62}$	1.4

Как видно из табл. 1, прямой количественной зависимости между величинами секреции изолированных желудочков и кислотностью желудочного сока, с одной стороны, и величинами секреции панкреатического сока, с другой, найдено не было. Аналогичные результаты получены у другой собаки (Арбат).

После установления стойкого фона секреции на различные пищевые вещества те же опыты были повторены после предварительного введения различных количеств карбохолина. Его введение сопровождалось рядом общих явлений: малые дозы — слюнотечением, большие — общим возбуждением и рвотой.

Изолированное действие карбохолина изучалось в течение 30 мин.—1 часа (табл. 2).

Табл

Отделение сока из малой и большой кривизны желудка и сока поджелудочной карбохолина (в мг) у

Часы	Малая кривизна							
	Фон		после карбохолина					
			0.05		0.1		0.25	
	количество сока	кислот- ность свободная общая	количество сока	кислот- ность свободная общая	количество сока	кислот- ность свободная общая	количество сока	кислот- ность свободная общая
1-й	1.5	$\frac{18}{62}$	5.9	$\frac{82}{111}$	11.2	$\frac{108}{140}$	11.8	$\frac{119}{146}$
2-й	6.2	$\frac{85}{115}$	9.0	$\frac{110}{135}$	10.6	$\frac{120}{148}$	13.0	$\frac{132}{161}$
3-й	4.6	$\frac{95}{128}$	7.0	$\frac{110}{135}$	7.5	$\frac{115}{138}$	11.0	$\frac{122}{150}$
4-й	1.8	$\frac{60}{92}$	3.3	$\frac{75}{108}$	3.1	$\frac{55}{102}$	8.1	$\frac{121}{150}$
5-й	2.7	$\frac{62}{96}$	1.6	$\frac{66}{100}$	4.4	$\frac{55}{102}$	6.4	$\frac{108}{130}$
Всего за 5 часов	16.8	—	26.8	—	36.8	—	50.3	—

Примечание. В таблице представлены протоколы опытов 13 III 1954 (фон) и после введе

Доза 0.05 мг вызывала секрецию желудочков и усиливала голодную секрецию поджелудочной железы. У собаки, имевшей два желудочка, количество сока и его кислотность на малой кривизне были выше, чем на большой. Такие же отношения наблюдались и при других дозах. Следующая доза 0.1 мг приводила, как правило, к более высокой секреции желудочков, но относительно меньшей секреции поджелудочной железы. 0.25 мг карбохолина вызвали дальнейшее снижение панкреатической секреции (она становилась даже ниже исходного фона), вместе с этим уменьшалась секреция желудочков по сравнению с дозой 0.1 мг. Этот эффект особенно отчетливо был замечен на малой кривизне.

Указанные различия в действии трех доз карбохолина проявились и после кормления (табл. 3).

С увеличением дозы карбохолина секреция желудочков возрастала, кислотность повышалась. Наиболее заметными эти различия были при введении 0.05 и 0.1 мг. Доза 0.25 мг не вызывала заметного увеличения количества сока в первый час (иногда наблюдалось даже уменьшение по сравнению с 0.1), но в дальнейшем количество сока нарастало, и за счет этого увеличивалось его общее количество за опыт.

Известный интерес представляет следующий факт. На фоне карбохолина секреция желудочка из большой кривизны после кормления не уступала по величине секреции на малой кривизне, тогда как до кормления отношения были другими (табл. 2 и 3).

ица 3

железы при кормлении молоком до и после введения различных количеств
собаки Пират

Большая кривизна								Поджелудочная железа			
фон		после карбохолина						фон	после карбохолина		
		0.05		0.1		0.25			0.05	0.1	0.2
количество сока	кислот- ность свободная общая	количество сока	кислот- ность свободная общая	количество сока	кислот- ность свободная общая	количество сока	кислот- ность свободная общая	количество сока			
0.9	$\frac{0}{12}$	6.7	$\frac{125}{155}$	13.0	$\frac{118}{145}$	12.0	$\frac{128}{152}$	8.5	11.3	9.4	1.3
4.5	$\frac{85}{117}$	9.0	$\frac{110}{135}$	12.7	$\frac{135}{155}$	11.5	$\frac{135}{163}$	7.0	10.4	6.6	1.8
2.7	$\frac{90}{120}$	5.0	$\frac{100}{143}$	7.0	$\frac{125}{147}$	9.5	$\frac{128}{152}$	6.0	9.0	7.7	4.9
2.2	$\frac{75}{102}$	2.0	$\frac{63}{105}$	3.7	$\frac{76}{100}$	7.7	$\frac{118}{148}$	7.4	7.5	6.5	4.3
1.4	$\frac{36}{44}$	1.2	$\frac{63}{105}$	2.8	$\frac{76}{100}$	4.5	$\frac{105}{135}$	5.0	6.8	6.5	3.7
11.7	—	23.9	—	39.2	—	45.2	—	33.9	45.0	36.7	16.0

ния карбохолина 27 III 1954 (0.05 мг), 17 III 1954 (0.1 мг), 22 III 1954 (0.25 мг).

Т а б л

Отделение сока из малой и большой кривизны желудка и

Часы	молоко 6 Ю мл								поджелу- дочная железа	
	кривизна									
	малая				большая					
	фон		после атропина		фон		после атропина			
	количество сока	кислот- ность свободная общая	количество сока	кислот- ность свободная общая	количество сока	кислот- ность свободная общая	количество сока	кислот- ность свободная общая	фон	после атропина
1-й	1.5	$\frac{18}{62}$	0.1	$\frac{0}{0}$	0.9	$\frac{0}{12}$	0.1	$\frac{0}{0}$	8.5	26.3
2-й	6.2	$\frac{85}{115}$	1.0	$\frac{0}{0}$	4.5	$\frac{85}{117}$	2.0	$\frac{0}{0}$	7.0	18.3
3-й	4.6	$\frac{95}{128}$	1.5	$\frac{0}{0}$	2.7	$\frac{90}{120}$	0.2	$\frac{0}{0}$	6.0	15.0
4-й	1.8	$\frac{60}{92}$	3.1	$\frac{25}{56}$	2.2	$\frac{75}{102}$	0.9	$\frac{0}{0}$	7.4	5.3
5-й	2.7	$\frac{62}{96}$	5.6	$\frac{55}{80}$	1.4	$\frac{36}{44}$	2.2	$\frac{0}{30}$	5.0	3.2
Всего 5-за 5 часов	16.8	—	11.3	—	11.7	—	5.4	—	33.9	68.1

Примечание. В таблице представлены протоколы опытов 15 III 1954 (мясо — фон),

Секрция поджелудочной железы после введения 0.05 мг карбохолина увеличилась меньше, чем секрция желудочков. С увеличением количества карбохолина происходило уменьшение панкреатического сока. Наибольшая из примененных нами доз (0.25) уменьшила секрцию поджелудочной железы по сравнению с фоном почти в два раза, тогда как секрция на малой кривизне возросла более чем в три, а на большой — в четыре раза.

Противоположные по характеру изменения секрции желудочков и поджелудочной железы вызывал атропин (табл. 4). Во всех случаях секрция желудочков угнеталась с одновременным снижением кислотности. Количество панкреатического сока, напротив, увеличивалось. Эти изменения происходили параллельно: по мере прекращения действия атропина, когда начинала увеличиваться секрция желудочков и в соке появлялась ранее отсутствовавшая свободная соляная кислота, секрция поджелудочной железы снижалась. У Пирата не наблюдалось каких-либо различий в действии атропина после кормления молоком и мясом, тогда как у Арбата секрция поджелудочной железы заметно возрастала только на молоко. На мясо при аналогичных условиях происходило умеренное снижение количества сока поджелудочной железы и полное прекращение секрции желудочков.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Отсутствие прямой зависимости между количеством и кислотностью желудочного сока и величиной секрции поджелудочной железы, обнаруженное в наших опытах, подтверждает наблюдения Пинкуса и Томаса

ица 4

сока поджелудочной железы до и после введения 1 мг атропина

мясо 250 г								поджелудочная железа	
кривизна									
малая		большая							
фон		после атропина		фон		после атропина		фон	после атропина
количество сока	кислотность свободная общая	количество сока	кислотность свободная общая	количество сока	кислотность свободная общая	количество сока	кислотность свободная общая		
16.4	$\frac{118}{160}$	18.9	$\frac{125}{150}$	1.8	$\frac{18}{42}$	3.5	$\frac{55}{92}$	15.0	12.1
		Введен атропин				Введен атропин			Введен атропин
11.6	$\frac{122}{162}$	2.6	$\frac{110}{147}$	2.2	$\frac{58}{98}$	2.3	$\frac{71}{112}$	12.5	17.4
8.8	$\frac{120}{160}$	1.0	$\frac{5}{48}$	1.5	$\frac{40}{68}$	0.7	$\frac{25}{74}$	5.5	16.1
8.2	$\frac{118}{153}$	2.0	$\frac{0}{27}$	2.2	$\frac{35}{63}$	1.2	$\frac{3}{34}$	6.5	13.1
5.5	$\frac{105}{138}$	2.9	$\frac{0}{0}$	1.5	$\frac{20}{45}$	2.0	$\frac{3}{34}$	6.0	9.9
50.5	—	27.4	—	9.2	—	9.7	—	45.5	68.6

13 III 1954 (молоко — фон) и после введения атропина 17 IV 1954 (молоко) и 25 V 1954 (мясо).

(Pincus a. Thomas, 1947) о том, что точных отношений между рН в кишечнике и количествами панкреатического сока на различные сорта пищи не существует. Из этого следует, что соляная кислота не является единственным возбудителем поджелудочной железы. Как указывалось, ее возбудители содержатся также в пищевых веществах и продуктах их переваривания. Кроме того, по нашим данным, соотношения между величинами секреции желудка и поджелудочной железы связаны с состоянием парасимпатической нервной системы органов.

Отклонения этих отношений от нормальных возможны в двух направлениях в зависимости от того усиливается или снимается влияние блуждающего нерва. В первом случае (после введения карбохолина) удалось проследить несколько стадий. При слабом возбуждении блуждающего нерва увеличение отделения панкреатического сока еще можно объяснить одновременным возрастанием желудочной секреции и кислотности. Но даже в таких условиях степень этих изменений в органах неодинакова. При сильном же возбуждении блуждающего нерва панкреатическая секреция резко снижается, несмотря на значительное увеличение количества желудочного сока.

Полученная после введения карбохолина диссоциация секреции связана с различной чувствительностью желудка и поджелудочной железы. Деятельность последней, как известно, легко угнетается. Одной из причин этого являются особенности нервной регуляции железы. Как было показано И. П. Павловым (1878) и его сотрудниками (Метт, 1889; Кудревецкий, 1890; Попельский, 1896), при раздражении блуждающих нервов легко обнаруживается секреторнозадерживающий эффект. Аналогичное

явление, по-видимому, имеет место после введения больших доз холинергических веществ (Максимов, 1953; Соловьев, 1954а, и др.).

Задерживающее влияние возбуждения блуждающего нерва на желудочную секрецию выявляется, напротив, с большим трудом и поэтому не всеми признается (Babkin, 1950). Впервые этот факт в остром опыте был обнаружен В. Г. Ушаковым (1896) в лаборатории И. П. Павлова, что дало повод говорить о наличии специальных секреторнозадерживающих нервов также и для желудочных желез. Винеберг (Vineberg, 1931), позднее повторивший этот опыт в более совершенных методических условиях, не подтвердил данных Ушакова: секреторный ответ возрастал по мере увеличения силы раздражения. Угнетение желудочной секреции более отчетливо проявляется после введения холинергических веществ (обзор соответствующих работ приведен в монографии Бабкина, 1950). По нашим данным, снижение желудочной секреции после инъекций карбохолина в больших дозах начинается именно на малой кривизне, что подчеркивает связь этого эффекта с парасимпатическими нервами.

Учитывая эти факты, а также большое сходство в иннервации желудка и поджелудочной железы, нужно признать возможность передачи тормозных влияний по блуждающим нервам к желудочным железам. Однако условия, при которых проявляется угнетение секреции, а также его степень, существенно отличаются в желудке и поджелудочной железе, что и вызывает отмеченную диссоциацию.

Диссоциация секреции после введения атропина обусловлена другими свойствами блуждающего нерва. Известно, что введение этого препарата, так же как и перерезка блуждающего нерва, ведут к уменьшению желудочной секреции, вызываемой пищевыми раздражителями, вплоть до ее полного прекращения. Наоборот, перерезка блуждающих нервов приводит к увеличению количества панкреатического сока (Tankel a. Hollander, 1958), что связывается с устранением тормозных влияний блуждающих нервов на секрецию жидкой части сока. То же самое, по всей вероятности, мы наблюдали и после введения атропина. Это совпадает с многочисленными наблюдениями других авторов, не отмечавших в части случаев каких-либо изменений панкреатической секреции после атропина или обнаруживавших даже ее увеличение (Thomas a. Crider, 1946). Но и в тех случаях, когда происходило снижение, оно не было таким значительным, как в желудке.

В нормальных условиях значение указанных особенностей нервной регуляции состоит, вероятно, в том, что пусковые импульсы, передающиеся одновременно через блуждающий нерв ко всем органам желудочно-кишечного тракта, включают их в деятельность последовательно. При заболеваниях нервный механизм, приводящий к усилению деятельности одного органа и выключению другого, может лежать в основе явлений компенсации.

ВЫВОДЫ

1. Между величинами секреции желудочков и поджелудочной железы на различные пищевые вещества не существует прямой количественной зависимости.

2. После введения карбохолина секреция желудочков увеличивается, тогда как количество поджелудочного сока возрастает только при введении малых доз (0.05 мг) и снижается после больших (0.25 мг).

3. После введения атропина резко снижается секреция желудочков и усиливается секреция поджелудочной железы.

ЛИТЕРАТУРА

- Вальтер А. А. Отделительная работа поджелудочной железы. Дисс. СПб., 1897.
 Долинский И. Л. О влиянии кислот на отделение сока поджелудочной железы. Дисс. СПб., 1894.
 Кудревецкий В. В. Материалы к физиологии поджелудочной железы. Дисс. СПб., 1890.
 Максимов С. В., *Вопр. физиол.*, № 3, 37, 1953.
 Метт С. Г. К иннервации поджелудочной железы. Дисс. СПб., 1889.
 Павлов И. П. (1878), *Полн. собр. соч.*, 2, кн. 1, 69, 1951а; кн. 2, 88, 1951б.
 Попельский Л. В. О секреторнозадерживающих нервах поджелудочной железы. Дисс. СПб., 1896.
 Соловьев А. В., *Физиол. журн. СССР*, 38, № 4, 507, 1952; *Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова*, Изд. АН СССР, 3, 82, 222, 1954а; *Физиол. журн. СССР*, 40, № 5, 603, 1954б; *Научн. совещ. по проблемам физиол. и патол. пищеварения*, Тез. докл., 256, Тарту, 1957.
 Ушаков В. Г. К вопросу о влиянии блуждающего нерва на отделение желудочного сока у собак. Дисс. СПб., 1896.
 Babkin B. P. *Secretory mechanisms of the digestive Glands*. New York, 1950.
 Pincus I. J. a. J. E. Thomas. (1947). Цит. по: Babkin, 1950.
 Tankel H. J. a. F. Hollander, *Am. Journ. Physiol.*, 193, № 2, 393, 1958.
 Thomas J. E. a. J. O. Crider, *Journ. Pharmacol.*, 87, 81, 1946.
 Vineberg A. M. (1931). Цит. по: Babkin, 1950.

Поступило 12 VIII 1958

CONTRIBUTION TO THE RELATIONSHIP BETWEEN GASTRIC AND PANCREATIC ACTIVITY

By A. V. Soloviev and E. M. Matrosova

From the laboratory of digestive physiology, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

НАРУШЕНИЯ ВСАСЫВАНИЯ ГЛЮКОЗЫ В ТОНКОЙ КИШКЕ У СОБАК, ПОРАЖЕННЫХ ПРОДУКТАМИ ЯДЕРНОГО ДЕЛЕНИЯ УРАНА

С. Р. Перепелкин

Научно-исследовательский институт санитарии и гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана,
Москва

Вопросы, касающиеся всасывания в желудочно-кишечном тракте при лучевых поражениях организма, изучались рядом исследователей. Из данных некоторых авторов вытекает, что у крыс, подвергшихся рентгеновским облучениям, отмечается торможение всасывания глюкозы и других сахаров (Buchwald, 1931; Barron, Wolkowitz a. Müntz, 1947; Lourau et Lortique, 1951). Результаты наших исследований (Перепелкин, 1955, 1957) свидетельствуют о резко волнообразных и периодических сдвигах в изучаемом процессе, что подтверждается и последующими опытами Э. В. Пашковского (1957).

О механизме нарушения всасывательной способности пищеварительной системы при лучевой болезни существуют разные взгляды. Ряд исследователей считает, что спастическое состояние привратника, возникающее при указанном патологическом состоянии, задерживает пищевую массу в желудке и тем самым приводит к торможению процесса всасывания. Этими исследователями отмечаются двухфазные изменения: первоначальное торможение всасывания сменяется его усилением (Bennet, Chastain, Decker a. Mead, 1952; Goodman, Lewis, Shuck a. Greenfield, 1952). По данным других авторов, нарушения всасывания при лучевой болезни связаны с возникновением токсических веществ (Painter, 1951). И, наконец, имеется точка зрения, согласно которой диаррея, появляющаяся при лучевой болезни, приводит к соответствующим нарушениям процессов всасывания в тонкой кишке (Buchwald, 1931).

Таким образом, литературные данные не позволяют прийти к скольконибудь ясному и обоснованному представлению о характере нарушений всасывательной способности тонкой кишки в условиях лучевой болезни.

Задача наших исследований заключалась в изучении нарушения всасывания глюкозы в тонкой кишке у собак, подвергнутых пероральному отравлению продуктами ядерного деления урана в дозах 1.0—2.0 мС на 1 кг веса.

Под опытом находилось 3 собаки в возрасте 4—6 лет с изолированными, по Тири, отрезками тощей кишки длиной 13—15 см. Конец кишки в районе короткой брыжжейки был слепым, а противоположный (каудальный) ее конец — открытым. В открытый конец кишки вставлялась металлическая фистула из нержавеющей стали.

МЕТОДИКА

В изолированный отрезок тонкой кишки вводились на 30 мин. гипотонический (2.5%-й), изотонический (5.40%-й) и гипертонический (10%-й) растворы глюкозы в количестве 25.0 мл, подогретые до температуры 37—38°. Затем невсосавшуюся часть введенного раствора глюкозы извлекали обратно.

В растворах и жидкости, извлеченной из кишки, концентрацию глюкозы определяли посредством кругового поляриметра системы СМ. При этом жидкость предварительно освобождали от белка и слизи, выделенных стенкой тонкой кишки. Осаждение белка и слизи производили путем добавления к исследуемой жидкости нескольких капель 30%-го раствора уксуснокислого свинца с последующим ее кипячением.

Во всех случаях процесс всасывания изучался как при состоянии собаки натошак, так и на фоне деятельности ее органов пищеварения — через 1 час после скармливания 200 г сырого мяса. Этими опытами преследовалась, таким образом, цель — выявить особенности всасывательной способности тонкой кишки в условиях различного пищевого возбуждения животных как в норме, так и при лучевой болезни.

Животные содержались на определенном, строго дозированном рационе, состоявшем из 500 г мяса, 500 мл молока, 300 г черного хлеба, 200 г крупы и 10 г соли.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Приводимые ниже результаты исследований демонстрируют динамику всасывания глюкозы у отдельных собак при лучевых поражениях, вызванных пероральным введением продуктов деления урана.

У 2 собак — Великан и Малыш — патологический процесс характеризовался острой, а у третьей собаки Волка — подострой формой течения лучевой болезни.

Процесс острого поражения, вызванного у Великана и Малыша продуктами деления урана, сопровождался падением веса животных (на 13.2—14.3%), лейкопенией — количество лейкоцитов достигало 640 в 1 мм³ крови, снижением числа эритроцитов (до 1.18 млн в 1 мм³ крови) и процентного содержания гемоглобина. Животные были вялы, наблюдались гиперемия видимых слизистых оболочек с кровоизлияниями, примесь крови к кишечному содержимому и калу. У животных резко снижалась пищевая возбудимость, очень часто наблюдалась рвота.

При подостром течении лучевой болезни (собака Волк) отмечалась незначительная лейкопения; вес тела был в пределах нормы.

В промежутки времени от 7-го до 10-го дня после отравления собаки были вялыми, отмечались резкое снижение поедания корма, гиперемия видимых слизистых оболочек, кровавый понос и эпилепсия волос. К 11-мудню наблюдалось увеличение поедания корма. Кровавый понос прекратился, однако кал все еще содержал примесь крови. Эпилепсия волос продолжалась. На 19-й день пищевая возбудимость собак нормализовалась. Видимые слизистые оболочки были слегка гиперемизированы. Больше не обнаруживалось примеси крови в кале, хотя в жидкости, извлеченной из изолированной кишки, примешивалось еще много крови. В последующие дни (до 83—87-го дня) отмечалась лишь примесь крови в жидкости, извлекаемой из изолированной кишки.

Острое течение патологического процесса у собак Великан и Малыш было вызвано пероральным введением продуктов ядерного деления урана. При этом первому животному дано из расчета 2 мкюри/кг и всего 45.0 мкюри, а второму — 1 мкюри/кг и всего 21.4 мкюри. Великан погиб на 28-й день, а Малыш — на 46-й день после отравления.

На рис. 1 представлена динамика всасывания у Великана глюкозы, вводившейся в изолированную тонкую кишку в разных растворах.

Из приведенных наблюдений следует, что за 30 мин. в норме при состоянии натошак всасывание глюкозы в тонкой кишке из 10%-го раствора у собаки Великан составляло в среднем 765.9 мг, а у собаки Малыш — 1114.5 мг. Через 1 час после кормления у первого животного всасывание

глюкозы увеличивалось, равняясь в среднем 932.0 мг; в то же время у другой собаки произошло некоторое снижение, достигавшее среднего уровня 1076.8 мг.

Всасывание глюкозы, вводившейся при тех же условиях, т. е. в норме, в изолированную кишку в виде гипотонического (2.5%-го) раствора, также было более высоким после кормления, чем натощак. Так, у Великана натощак всасывание в среднем находилось на уровне 395.2 мг, а через 1 час после кормления 439.7 мг. У Малыша всасывание в среднем натощак было равно 454.5 мг и через 1 час после кормления 492.5 мг.

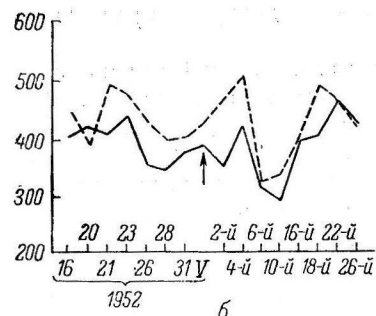
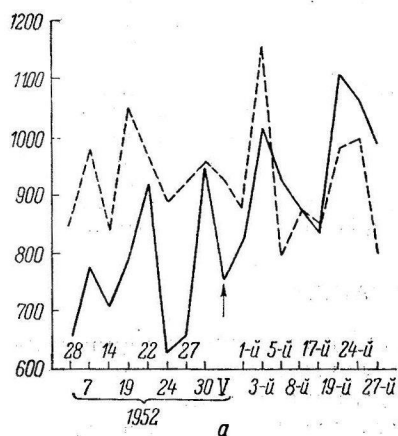


Рис. 1. Динамика всасывания глюкозы в тонкой кишке у собаки Великан при остром течении лучевой болезни.

Сплошная линия — исследования до кормления; штриховая линия — через 1 час после кормления. а — 10%-й раствор; б — 2.5%-й. По оси ординат — всасывание (в мг); по оси абсцисс — даты опытов и дни после отравления. Стрелка — указывает величину среднего всасывания до отравления.

Процент повышения всасывания глюкозы до кормления находился в пределах 8.4—45.3,¹ а через 1 час после дачи пищевого раздражителя 10.6—25.6%. Из представленных данных следует, что по сравнению с нормой, если основываться на большинстве опытов, в условиях развивающегося патологического процесса проявлялось нарушенное соотношение между интенсивностями всасывания глюкозы при разных функциональ-

Используя гипертонический (10%-й) раствор глюкозы, мы могли отметить, что у Великана имело место выделение воды в просвет тонкой кишки, причем натощак интенсивность этого процесса находилась на уровне 1.0—7.0 мл (в среднем 3.0 мл), а через 1 час после дачи пищевого раздражителя 3.5—6.0 мл (в среднем 5.4). В то же время при аналогичных условиях у Малыша имело место всасывание воды, причем натощак колебание этого процесса было в пределах 4.0—6.3 мл (в среднем 4.8 мл) и на высоте пищеварения составляло 3.5—5.0 мл (в среднем 3.8 мл).

При применении 2.5%-го раствора глюкозы во всех случаях имело место всасывание воды. Однако у разных собак отмечалась неодинаковая скорость этого процесса. Например, у Великана натощак интенсивность всасывания колебалась в пределах 9.0—15.5 мл (в среднем 12.9 мл); после кормления животного мясом 9.5—16.5 мл (в среднем 14.1 мл). У Малыша предел колебаний до кормления составлял 10—14.5 мл (в среднем 12.8 мл), а через 1 час после кормления 12.5—17.0 мл (в среднем 14.8 мл).

После отравления продуктами деления нарушения всасывания носили более выраженный резко волнообразный или периодический характер. При этом у Великана всасывание 10%-го раствора глюкозы натощак в основном было более повышенным, чем на высоте пищеварения. Про-

¹ Процент всасывания всегда исчислялся по отношению к средним данным, установленным в норме и принимавшимся за 100%.

ных состояниях: до кормления глюкозы всасывалось больше, или процент снижения ее всасывания был меньше, чем через 1 час после дачи животным мяса. Наряду с этим в некоторых опытах можно было отметить одинаковую или почти одинаковую скорость поступления глюкозы в стенку тонкой кишки как натощак, так и после кормления, а именно: у собаки Великан это имело место на 8-й и 17-й день, у собаки Малыш — на 28—38-й и 42-й день с момента поражения их продуктами деления.

Соотношения между интенсивностями всасывания при разном функциональном состоянии организма в случае применения 2.5%-го раствора глюкозы соответствовали норме, т. е. до кормления указанный процесс был выше, чем натощак. Однако и при применении этой концентрации глюкозы в некоторых опытах можно было наблюдать почти или одинаковую всасывательную способность тонкой кишки, что имело место на 6—16-й и 22-й дни у Великана и на 2—31-й и 40-й дни у Малыша после отравления.

Всасывание воды в тонкой кишке у Великана в условиях патологии на фоне введения в нее 2.5%-го раствора глюкозы несколько повышалось: диапазон колебаний интенсивности этого процесса натощак находился на уровне 9—17.5 мл, а после кормления — на уровне 9.5—20 мл. При введении в изолированную кишку 10%-го раствора глюкозы отмечалось снижение поступления воды: в среднем до кормления выделялось 2.4 мл, через 1 час после кормления 4.8 мл воды.

Через 1 час после кормления собаки нарушения всасывания воды также характеризовались периодичностью. Однако периоды с повышенной всасывательной способностью тонкой кишки были в значительной степени укороченными. Например, с 1-го по 3-й день наблюдалось усиление всасывания, доходившее до 5—9.5 мл. После этого до 33-го дня отмечалось торможение изучаемого процесса: уровень поступления воды в тонкую кишку составлял 0.5—2.5 мл. В последующем наступил период (с 38-го по 45-й день), когда наблюдалось чередование повышения и понижения всасывания в тонкой кишке в пределах 0.5—5 мл.

При применении 2.5%-го раствора глюкозы всасывание воды несколько снизилось.

Подострое течение лучевой болезни у собаки Волка также было вызвано пероральным введением продуктов ядерного деления урана в дозе 1 мкюри/кг веса. Всего животному дано 18.5 мкюри этих продуктов. На 138-й день с момента поражения собака была убита. На рис. 2 представлены данные о всасывании глюкозы из гипер-, изо- и гипотонических растворов.

В норме колебание всасывания глюкозы при введении в изолированную кишку 10%-го ее раствора в среднем натощак составляло 762.8 мг, а после кормления 907.4 мг. При применении изотонического (5.4%-го) раствора динамика всасывания глюкозы в среднем характеризовалась: натощак 648.2 мг и через 1 час после кормления 703.6 мг. Всасывание глюкозы в условиях введения в тонкую кишку 2.5%-го раствора находилось в среднем на уровне: натощак 279.6 мг и на фоне деятельности органов пищеварения 334.3 мг.

Колебания всасывания воды в тонкой кишке за 30 мин. были следующими. 1) При применении 10% раствора — натощак 1—2.5 мл (в среднем это составляло 1.7 мл). После дачи собаке мяса в 3 опытах из стенки тонкой кишки в ее просвет выделялось воды по 0.5 мл, а в остальных 3 опытах происходило небольшое всасывание, находившееся на уровне 0.8—2 мл, или в среднем 1.4 мл. 2) При исследовании изотонического раствора (5.4%-го) наблюдалось следующее колебание всасывания воды — натощак 4.4—7 мл, или в среднем 6 мл, через 1 час после кормления 0.9—4 мл, или в среднем 2.9 мл. 3) При введении в изолированную кишку 2.5%-го

раствора глюкозы также происходило всасывание воды, колебавшееся натощак в пределах 6.3—8.5 мл, что составляло в среднем 7.4 мл, а после кормления в пределах 6—7.8 мл, или в среднем 7.4 мл.

Отравление Волка продуктами ядерного деления урана обусловило определенные нарушения всасывательной способности тонкой кишки, носившие периодический или резко волнообразный характер. Так, всасывание 10-й глюкозы, введенной в изолированную кишку, характеризовалось натощак по сравнению с нормой следующими данными: в течение первых 14 дней имело место повышение всасывания глюкозы на 3.6—16%; в течение последующих дней с 21-го по 49-й, за исключением 42-го дня, отмечалось снижение на 2.3—35.4%; с 61-го по 125-й день — наблюдалось усиление всасывания, причем количество процентов увеличения колебалось от 1.7 до 49.8. После кормления мясом, не считая 1-го, 7-го, 111-го и 118-го дней, когда процесс всасывания находился в пределах нормы или несколько превышал ее, отмечалось понижение всасывания на 1.4—40.4%. При этом в большинстве случаев в условиях патологии по сравнению с нормой произошли сдвиги обратного характера: интенсивность всасывания натощак была выше, чем на высоте развития пищеварения.

Всасывание глюкозы при применении изотонического раствора (5.4%-го) находилось на пониженном уровне с наличием резко волнообразных изменений. Следует отметить, что на 2-й день после отравления имело место повышение всасывания натощак на 13.9%, а через 1 час после кормления интенсивность всасывания находилась в пределах нормы. В последующее время до кормления снижение колебалось на 6—40.2%, а после дачи собаке пищевого раздражителя на 13.4—75.4%. В отдельных опытах также отмечалось изменение соотношения между интенсивностью всасывания натощак и после кормления в сторону усиления всасывательной способности тонкой кишки до дачи животному пищевого раздражителя.

Следовательно, динамика всасывания глюкозы у Волка в условиях подострого течения лучевых поражений характеризовалась периодичностью до дачи пищи, если применялся гипертонический раствор (10%-й), а также до кормления и после кормления в случае испытания гипотонического раствора (2.5%-го). Торможение всасывательной способности тонкой кишки имело место и при введении в изолированную кишку изотонического раствора глюкозы (5.4%-го); почти аналогичная картина наблюдалась через 1 час после кормления собаки мясом на фоне использования гипертонического раствора глюкозы (10%-го).

Изменения всасывания воды были следующими. 1) При применении 10%-го раствора глюкозы натощак происходило повышение всасывания

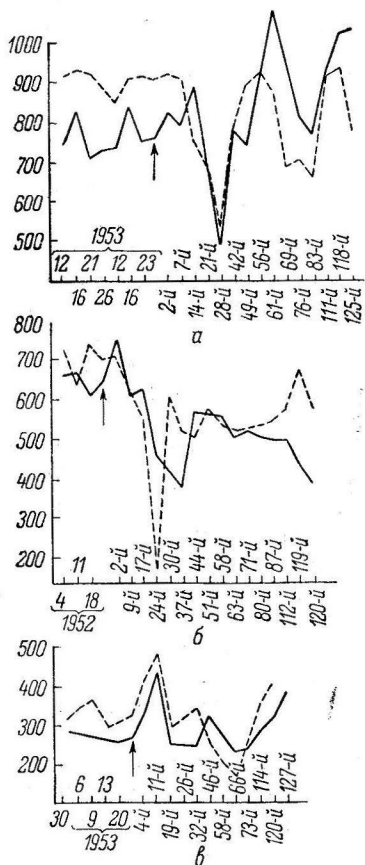


Рис. 2. Динамика всасывания глюкозы в тонкой кишке у собаки Волк при подостром течении лучевой болезни.
а — 10%-й раствор;
б — 5.4%-й; в — 2.5%-й.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

воды, находившееся на уровне 1.5—6 мл, или в среднем 2.8 мл. После кормления животного мясом в большинстве случаев имело место выделение воды из стенки тонкой кишки в ее полость, что колебалось в пределах 1—6.5 мл. В опытах было отмечено усиление всасывания воды на 0.5—4 мл. 2) В случае введения в изолированную кишку изотонического раствора глюкозы (5.4 %-го), наблюдалось преимущественно всасывание воды, причем натошак уровень этого процесса по сравнению с нормой несколько снизился и составлял 0.5—8.5 мл (в среднем — 4.5 мл), а после кормления немного повысился и был равен 0.5—5.2 мл (в среднем — 3.2 мл). 3) Исследованиями гипотонического раствора глюкозы (2.5 %-го) также установлено всасывание воды, находившееся натошак в пределах 5.5—13.5 мл и равнявшееся в среднем 8.2 мл; через 1 час после кормления всасывание воды было в пределах 1.5—11.5 мл, что равнялось в среднем 7.3 мл., т. е. наблюдалось небольшое снижение всасывания.

Из приведенного следует, что процесс всасывания воды при развитии лучевых поражений у Волка немного превышал норму. Динамика этого явления также характеризовалась резкой волнообразностью.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Изучение всасывания глюкозы, вводимой в изолированную тощую кишку в гипо-, изо- и гипертонических растворах, показало, что если в норме динамика резорбции глюкозы в тонкой кишке характеризовалась волнообразностью, то после отравления собак продуктами деления урана нарушения всасывания носят более выраженный периодический или резко волнообразный характер.

В условиях лучевого поражения всасывание воды по сравнению с нормой или несколько повышалось, или незначительно снижалось. В то же время наблюдалось, особенно при применении гипертонического раствора глюкозы, или небольшое снижение поступления воды в полость кишки, или некоторое усиление этого процесса.

В подавляющем большинстве экспериментов (особенно это относится к 10 %-м растворам) происходило нарушение соотношения между интенсивностью всасывания глюкозы до кормления и через 1 час после кормления. Если в норме процессы всасывания усиливались, почти как правило, после кормления, то в условиях поражений организма в ряде случаев наблюдались изменения обратного порядка. Кроме того, в некоторых случаях имела место одинаковая интенсивность всасывания при указанных состояниях организма.

Конкретный механизм нарушения процесса всасывания обусловлен, надо полагать, изменениями деятельности ворсинчатого аппарата тонкой кишки. В этой связи следует отметить сообщение Верцара и его сотрудников (Ver Zar, 1936). Как известно, интрамуральный нервный аппарат (мейснерово сплетение) имеет прямое отношение к регуляции деятельности ворсинок; поэтому функциональное усиление или снижение данной системы и является, возможно, определяющим фактором в развитии процесса всасывания при лучевой болезни.

ВЫВОДЫ

1. Всасывание глюкозы в тонкой кишке у собак, пораженных продуктами ядерного деления урана и находившихся на обычном рационе, носило периодический или резко волнообразный характер.

2. Торможение процесса всасывания в ряде случаев достигает наибольшей интенсивности на высоте развития пищеварения — через 1 час после кормления животных мясом.

ЛИТЕРАТУРА

- П а ш к о в с к и й Э. В., Научн. совещ. по проблемам физиолог. и патолог. пищеварения, посвящ. 40-й годовщине Великой Октябрьской социалистической революции, Тез. докл., 193, Тарту, 1957.
- П е р е п е л к и н С. Р., VIII Всесоюзн. съезд физиолог., биохим., фармаколог., Тез. докл., 473, М., 1955; Тр. Всесоюзн. конф. по медицинской радиологии, 62, М., 1957.
- B a r r o n E. S. G., N. W o l k o w i t z a. T. A. M ü n t z, MDDC, 1241, 1947.
- B e n n e t L. R., S. C h a s t a i n, A. D e c k e r a. T. F. M e a d, Proc. Soc. Exp. Biol. Med., 77, 4, 715, 1952.
- B u c h w a l d K. B., Journ. exp. med., 53, 827, 1931.
- G o o d m a n R. D., A. E. L e w i s, E. A. S h u c k a. M. N. G r e e n f i e l d, Am. Journ. Physiol., 43, 593, 1951.
- L o u r a u M. et O. L o r t i q u e, Journ. Physiol., 43, 593, 1951.
- P a i n t e r E. E., Adv. Biol. Med. Physiol., 2, 1, 1951.
- V e r Z a r F. Absorption from the Intestine. London—New York—Toronto, 1936.

Поступило 10 VII 1958

IMPAIRED INTESTINAL GLUCOSE ABSORPTION IN DOGS FOLLOWING INJURY BY NUCLEAR FISSION PRODUCTS OF URANIUM

By *S. R. Perepelkin*

From the F. F. Erissman Research Institute of Sanitation and Hygiene, Moscow

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

НОВЫЕ ТИПЫ ЭЛЕКТРОДНЫХ УСТРОЙСТВ ДЛЯ ОТВЕДЕНИЯ БИОПОНЕНЦИАЛОВ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ У КРОЛИКОВ

Д. Л. Теплый

Республиканская научно-исследовательская санитарно-химическая лаборатория,
Хабаровск

Электродные устройства, применяемые для отведения биопотенциалов головного мозга в опытах на животных, весьма разнообразны и обычно конструируются исследователем в соответствии с целями работы. В настоящее время часто применяются типы электродов, предложенные А. Б. Коганом (1952) и Р. Н. Лурье и Л. Г. Трофимовым (1956). Однако, как показал опыт, эти электродные устройства в применении к животным, у которых черепные кости тонки (1.5—2 мм), непригодны, поскольку плохо удерживаются в черепе.

Предлагаемые нами конструкции электродных устройств хорошо удерживаются в черепе кроликов, просты по устройству, но требуют известной тщательности при изготовлении.

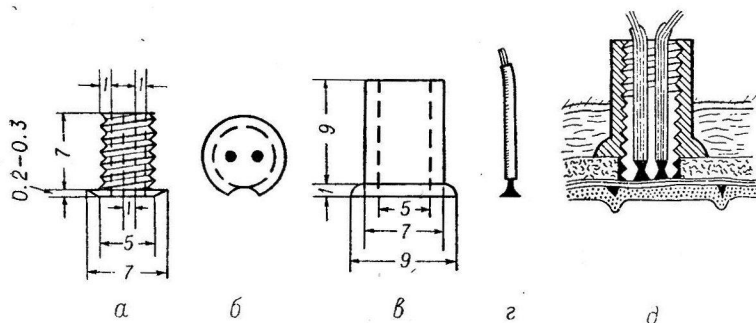


Рис. 1. Электроды для отведения биопотенциалов.

а — стержень со шляпкой; б — шляпка (вид снизу); в — муфта с внутренней винтовой нарезкой; г — электрод; д — электрод, вживленный в череп.

Из цельного куска плексигласа изготавливается стержень со шляпкой (рис. 1, а, б), в котором в продольном направлении на расстоянии 1.5—2 мм друг от друга делаются два сквозных канала. Каналы просверливаются хорошо отцентрированными сверлами диаметром 0.5—0.8 мм (в зависимости от сечения пропускаемых сквозь каналы электродов). С этой же целью можно использовать раскаленную на огне спиртовой горелки инъекционную иглу. По всей длине стержня делается винтовая нарезка.

Особое внимание следует обратить на отделку шляпки стержня. Она должна быть очень тонкой (0.2—0.3 мм) и гладко отшлифованной. В шляпке делается вырез такого же типа, как на внутреннем диске фистульной трубки, применяемой для вживления в желудок животного (рис. 1, б).

Из другого куска плексигласа изготавливается муфта (рис. 1, в), на внутренней стенке которой также делается винтовая нарезка. Диск муфты может быть различной толщины, но не более 1.5 мм.

В качестве электродов лучше всего использовать многожильные хорошо изолированные проводники. На один из концов каждого электрода напаяется пищевое

олово. Олово затачивается таким образом, чтобы образовалась тонкая круглая пластинка, от которой под прямым углом должен отходить проводник (рис. 1, а). Сечение проводников, служащих электродами, подбирается с таким расчетом, чтобы проводник плотно входил в каналы стержня. Контактная поверхность электродов должна быть строго на одном уровне с поверхностью шляпки стержня, что достигается тщательной шлифовкой нижней поверхности шляпки после крепления в стержне электродов.

Стержень и муфта перед операцией стерилизуются в кипящем парафине. Вживление электрода производится следующим образом. Обычным путем при помощи коронки или фрезы делается отверстие в черепе диаметром равным диаметру стержня. Затем, наклонив стержень, его шляпку вводят, осторожно поворачивая, под кость почти так же, как это делается при вворачивании внутреннего диска фистульной трубки при введении ее в разрез стенки желудка. После введения шляпки под кость на стержень навинчивается муфта, которая, прижимаясь к кости черепа, жестко фиксирует

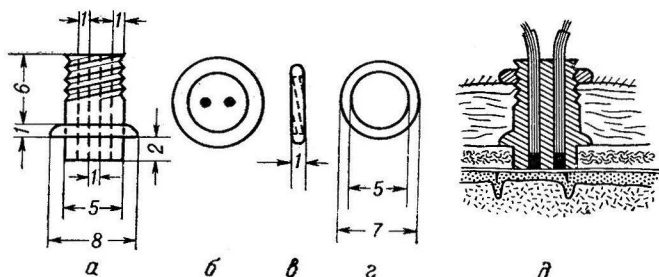


Рис. 2. Упрощенная модель электродов.
а, б — стержень, вид сбоку и снизу; в, г — кольцо с внутренней винтовой нарезкой; д — электрод, вживленный в череп.

электродное устройство. Затем обычным способом накладываются швы. Наружный конец электродного устройства пропускается через отверстие в коже.

Опыт показал, что электроды подобного типа держатся в черепе несколько месяцев. Существенных гистопатологических сдвигов в участке коры, над которым располагаются электроды, не наблюдается. Потенциалы, отводимые с помощью описанных электродов, соответствуют обычным корковым ритмам.

Устройство электродов может быть упрощено (рис. 2). Часть плексигласового стержня, лежащая ниже диска, плотно входит в трепанационное отверстие в черепе, а края диска приклеиваются фосфат-цементом непосредственно к наружной костной пластинке. На часть стержня, лежащую выше диска, навинчивается кольцо, которое удерживает верхнюю часть стержня над поверхностью кожи.

Электродные устройства такого типа легче изготовлять и проще вживлять. Они, так же как и описанная выше конструкция электродов, прочно удерживаются в черепе. Регистрируемые при помощи этих электродов биотоки соответствуют обычным мозговым ритмам.

ЛИТЕРАТУРА

- Коган А. Б. Методика хронического вживления электродов для отведения потенциалов и раздражения мозга. Изд. АМН СССР, М., 1952.
Лурье Р. Н. и Л. Г. Трофимов, Физиолог. журн. СССР, 42, № 4, 348, 1956.

Поступило 28 VII 1958

NEW TYPES OF ELECTRODE SETTINGS FOR POTENTIAL DERIVATION FROM THE CEREBRAL CORTEX OF RABBITS

By D. L. Teply

From the Republican Research Laboratory of Sanitary Chemistry, Khabarovsk

МЕТОДИКА ЗАПИСИ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У КУРИНОГО ЭМБРИОНА

О. В. Богданов

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

Одним из важных объектов для эмбриофизиологических наблюдений является куриный эмбрион. Поэтому объективная регистрация ряда физиологических функций эмбриона в условиях, близких к естественным, приобретает в связи с этим большое значение. Это, в частности, относится к регистрации деятельности сердца куриного эмбриона. Имеется ряд работ, в которых изучалось ЭКГ сердца куриного эмбриона (Киселева, 1954; Мурский, 1955). Однако в этих исследованиях ЭКГ отводилась от изолированного сердца зародыша, что не может точно отображать нормальные физиологические процессы, протекающие в условиях естественного развития эмбриона. Абель, Лазарини и Белвилль (Abel, Lazzarini a. Bellville, 1956) предложили методику записи ЭКГ у ранних куриных эмбрионов внутри яйца, которая более отвечает требованию сохранения оптимальных для зародыша условий. Но и она не лишена недостатков. Введение электродов без вскрытия зародышевых оболочек исключает возможность достаточно осторожного подведения электродов к эмбриону (тем более таких грубых, как иглы для подкожного впрыскивания), лишает возможности манипулирования на зародыше и наблюдения за его реакциями. Способ сохранения постоянства температуры посредством помещения яйца в двухстенный металлический стакан с циркулирующей теплой водой также нельзя считать очень удачным. Эмбрион в таких условиях охлаждается с открытой стороны, особенно при длительных опытах. Подогрев сверху лампой искажает запись ЭКГ, давая трудно устранимые наводки.

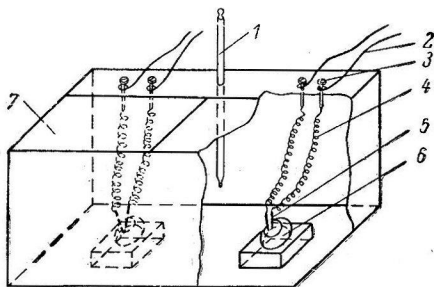


Рис. 1. Схема обогревательной камеры для одновременного изучения эмбрионов.

1 — контактный термометр; 2 — экранированный провод к усилителю бионапряжения; 3 — клеммы; 4 — спирально изогнутая проволока; 5 — электроды; 6 — яйцо на подставке; 7 — откидные крышки на верхней стенке камеры.

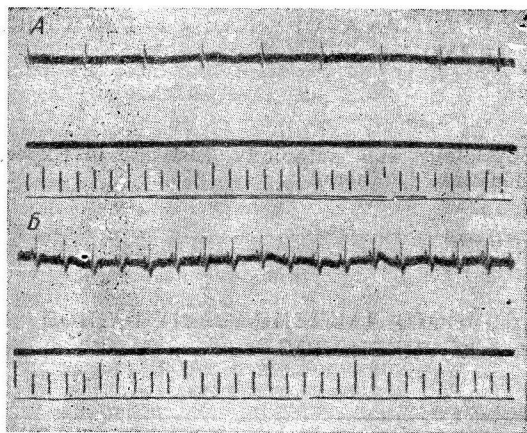


Рис. 2. ЭКГ трехдневного куриного эмбриона (А) и десятидневного куриного эмбриона (Б). Сверху вниз: ЭКГ; отметка раздражения; отметка времени (0.2 сек.).

няются электроды диаметром от 0.05 до 0.1 мм в зависимости от возраста эмбриона. Электроды изолируются раствором органического стекла в дихлорэтане, тонкие концы

¹ Элемент изготовлен из нихромовой проволоки, намотанной на слюдяные пластинки.

(3 мм) остаются не изолированными. Такие электроды не травмируют эмбрион и не ограничивают его движений.

С помощью вышеописанных электродов биопотенциалы сердца подаются через усилитель бионапряжения на механокардиограф или чернильнопишущий аппарат. Во избежание наводок обогревательная камера помещается в тщательно заземленный, открытый сверху металлический кожух.

При записи ЭКГ до 13-дневного возраста с помощью овоскопа устанавливают положение эмбриона в яйце, которое затем помещается в обогревательную камеру. В скорлупе над эмбрионом делается окошко размерами 1×1.5 см (до 8-го дня развития) или 2×2.5 см в более поздние сроки). Подскорлуповая оболочка осторожно удаляется. Затем вскрываются зародышевые оболочки (серозная, аллантаис, амнион) в месте, где аллантаис содержит меньше всего сосудов.

После этого электроды осторожно вкалываются в эмбрион. Наилучшая запись получается при отведении с правого крыла и передней грудной стенки. У эмбрионов 3-го, 4-го, 5-го дня развития запись ЭКГ возможна при установке электродов в положении перпендикулярном оси сердца. Эмбрионы старше 13-дневного возраста после вскрытия зародышевых оболочек извлекаются в чашку с физиологическим раствором, помещенную в обогревательную камеру. Нужно избегать нарушения желточного кровообращения. При тщательном соблюдении указанных условий жизнеспособность эмбриона почти не страдает, что проверяется (с 7-го дня развития) наличием рефлекторных реакций на экстероцептивные раздражения (Волохов, 1951).

Указанная методика позволяет в условиях, близких к нормальным, при сохранении жизнеспособности эмбриона широко экспериментировать на этом важном в эмбриофизиологических исследованиях объекте.

ЛИТЕРАТУРА

- Волохов А. А. Закономерности онтогенеза нервной деятельности. М.—Л., 1951.
 Киселева Т. Б., Тез. докл. на научн. конфер. Казанск. инст. усовершенств. врачей, 8, Казань, 1954.
 Мурский Л. И., Тр. Ярославск. с-х. инст., 2, в. 1, 52, Ярославль, 1955,
 Abel A., Lazzarini A. J. Weldon Bellville, Proc. Soc. Exp. Biol. a. Med., 93, № 1, 27, 1956.

Поступило 25 X 1958

TECHNIQUE FOR RECORDING THE ELECTROCARDIOGRAM OF THE CHICK EMBRYO

By O. V. Bogdanov

From the department of comparative physiology and pathology, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

ПРИБОР ДЛЯ ИЗМЕРЕНИЯ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ В ПУПОЧНОЙ АРТЕРИИ И ВЕНЕ ЭМБРИОНОВ

В. В. Яковлев

Москва

До последнего времени не существовало достаточно простой и объективной методики, которая позволила бы изучать сосудистые реакции и кровяное давление у эмбрионов в условиях, близких к физиологическим.

В связи с этим нами был сконструирован прибор — эмбриоплетизмограф, с помощью которого можно записывать изменения кровонаполнения, а также давление в пупочной артерии и вене у плода. В основу прибора положен принцип онкографии.

Предлагаемый эмбриоплетизмограф представляет собой полый цилиндр из плексигласа (рис. 1). Его размеры: радиус 22 мм, длина 85 мм. С одной стороны цилиндр заделан наглухо 1, с другой имеется крышка на резьбе 2. Центральная часть 6 цилиндра укреплена на подставке 3. В верхней части его смонтирована манометрическая

трубка 4, а под углом 90° к месту ее отхождения имеется прорезь 5 (2×9 мм) для прохождения пуповины.

В глухом дне (1) закреплен упор 7, а в центральной части — крючок 8 и пружинящий рычаг 9, служащие для фиксации пережимной манжетки.

Пережимная манжетка состоит из двух металлических пластинок (10 и 11), связанных между собой посредством миниатюрных петель, позволяющих сдвигать и раздвигать

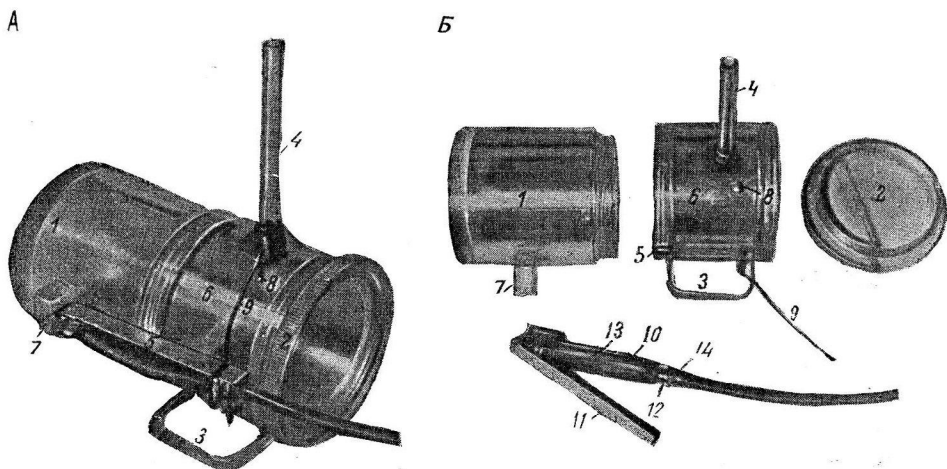


Рис. 1. Эмбриоплетизмограф в собранном (А) и в разобранном (Б) виде. Объяснения в тексте.

гать пластинки по усмотрению экспериментатора. Размеры пластинок 0.5×5.5 см. На одной из пластинок 10 крепится с помощью металлических зажимов 12 баллончик, склеенный из резины от хирургической перчатки. Один конец баллончика 13 заклеен, в другой вставлена металлическая трубка 14, которая соединяется с водяным манометром и нагнетательным прибором. Последний представляет собой насос, изготовленный из шприца «Рекорд» (рис. 2). Поршень 1 соединен при помощи шарнира с навинтованной осью 2. В шприц вставляется резиновая пробка 3 с находящейся внутри металлической втулкой 4, в которой по имеющимся нарезкам движется ось. На рукоятке оси 5 укреплен пружинящий контакт 6. При вращении рукоятки поршень равномерно продвигается в шприце, вытесняя воздух через штуцер 7, соединенный посредством тройника с водяным манометром и резиновым баллончиком. При каждом обороте контакты 6 и 8 замыкают шлейф на батарейку 9. При отношении внутреннего диаметра шприца к внутреннему диаметру манометрической трубки 21:11.5 каждый оборот рукоятки повышает давление в системе на 5 мм вод. ст.

Для работы с эмбриоплетизмографом необходимо, чтобы имела полную герметизацию между его составными частями, а также между стенками отверстия в приборе и пуповиной.

Вакуумная замазка (6 частей вазелина и 1 часть резины) хороша для винтовых нарезок, но совершенно непригодна для герметизации отверстия, в котором проходит пуповина, так как приготовленная на жировой основе замазка не связывалась с пуповиной, покрытой слоем воды. Очевидно, только те вязкие вещества способны плотно связываться с пуповиной, которые пригволены на воде. Однако использование в наших опытах различных органических клейких веществ показало их непригодность вследствие быстрого растворения в теплом физиологическом растворе.

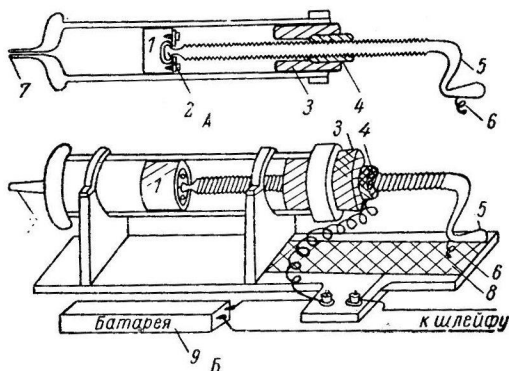


Рис. 2. Нагнетательный прибор: разрез (А) и общий вид (Б). Объяснения в тексте.

Наилучшая герматизация была получена водно-жировой эмульсией, состоящей из 3 частей вакуумной замазки и 2 частей воды. При тщательном перемешивании этих составных элементов в фарфоровой ступке образуется однородная масса бледно-желтого цвета. Желательно, чтобы длительность хранения эмульсии не превышала 2 дней, так как ее свойства быстро изменяются. Следует особенно подчеркнуть, что вследствие чрезвычайно мягкой консистенции водно-жировой эмульсии она не может оказывать сдавливающее действие на пуповину.

Исследование сосудистых реакций у эмбрионов, а также измерение артериального и венозного давления в пуповине мы проводили в условиях максимально приближенных к физиологическим. Такие условия созданы А. А. Волоховым (1951) в описанном им методе для изучения двигательных рефлекторных реакций у зародышей. Предварительно наркотизированную беременную крольчиху помещают на станке в ванну, наполненную физиологическим раствором (голова и грудь животного остаются над поверхностью жидкости). Температура в ванне с помощью нагревательного элемента и терморегулятора поддерживается на постоянном уровне (38°). Затем производится лапаротомия с последующим рассечением стенки матки. После вскрытия плодных обо-

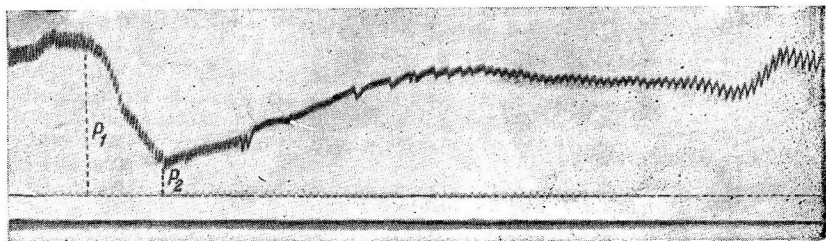


Рис. 3. Определение кровяного давления у эмбриона.
Сверху вниз: эмбриоплетизмограмма; отметка давления; отметка времени (1 сек.).

лочек эмбрион извлекается из полости матки и, оставаясь связанным пуповиной с организмом матери, свободно плавает в физиологическом растворе.

Через 5—10 мин. после вскрытия плодных оболочек можно приступить к изучению сосудистых реакций. Порядок работы с эмбриоплетизмографом следующий (см. рис. 1). Винтовые нарезки, а также вырез для прохождения пуповины смазываются жировой эмульсией. Центральная часть погружается в физиологический раствор и помещается на специальном столике, установленном в ванне таким образом, чтобы отверстие для пуповины было обращено вверх. Затем эмбрион осторожно переносится внутрь центральной части прибора так, чтобы пуповина проходила через щель в его стенке. Миниатюрной лопаточкой из стекла поверх пуповины наносится слой жировой эмульсии. После этого осторожно навинчивается дно эмбриографа. Необходимо соблюдать при этой операции большую осторожность, чтобы не повредить пуповину. Как только дно будет привинчено, прибор поворачивается вместе с эмбрионом вокруг пуповины на 90° и ставится на подставку, прикрепленную к центральной части. В этом положении манометрическая трубка обращена вверх, а сам прибор должен быть целиком погруженным в физиологический раствор. Затем, раздвигая пластинки пережимной манжетки, осторожно подводят ее под пуповину. После этого обе пластинки сближают, один конец манжетки вставляют в упор, а второй укрепляют на стенке эмбриоплетизмографа пружинящим рычагом. Привинтив крышку, устанавливают уровень в манометрической трубке на 10—12 мм выше уровня физиологического раствора в ванне. Вслед за этим соединяют манометрическую трубку с регистрирующим прибором, в качестве которого нами использовалась чувствительная капсула Вотчала—Филипповича, помещенная в трехшлейфный осциллограф. После того, как эмбриоплетизмограмма установится на одном уровне, начинают равномерно (примерно 1 оборот в 1 сек.) вращать ручку нагнетательного прибора. При этом с каждым оборотом давление в резиновом баллончике повышается на 5 мм вод. ст., а на осциллографической ленте в соответствии с этим происходит отметка давления.

Подняв давление в баллончике до 250 мм вод. ст., его снижают до нуля после небольшой паузы в 4—5 сек., вращая ручку нагнетательного прибора в обратном направлении.

На рис. 3 представлена эмбриоплетизмограмма, по которой можно определить как давление в пупочной вене и артерии, так и изменения частоты сердечных сокращений под влиянием сжатия пуповины. Давление, при котором эмбриоплетизмограмма начинает снижаться, очевидно, равно давлению в пупочной вене, так как уменьшение объема эмбриона наступает вследствие прекращения притока крови по пупочной вене (P_1).

Снижение эмбриоплетизмограммы будет продолжаться до тех пор, пока по пупочным артериям кровь будет выходить из тела эмбриона. Давление, при котором снижение эмбриоплетизмограммы прекратится, будет соответствовать давлению в пупочных артериях (P_2).

Наряду с определением давления в пупочных сосудах с помощью предлагаемого прибора можно записывать реакции сосудов эмбриона на различные раздражители (компрессия пуповины, разнообразные фармакологические воздействия и др.).

Поскольку исследования проводятся в жидкости, хорошо проводящей различного рода колебания, может возникнуть вопрос, не являются ли изменения на эмбриоплетизмограмме наведенными от крольчихи. Иначе говоря, можно предположить, что ритмические колебания на полученной кривой воспроизводят дыхательный или пульсовой ритм крольчихи.

Неоднократно проводя подсчет и сравнение частоты пульса и дыхания крольчихи с частотой колебаний на эмбриоплетизмограмме, мы убедились, что сердце эмбриона сокращается в совершенно ином ритме. Однако для большей убедительности мы по-

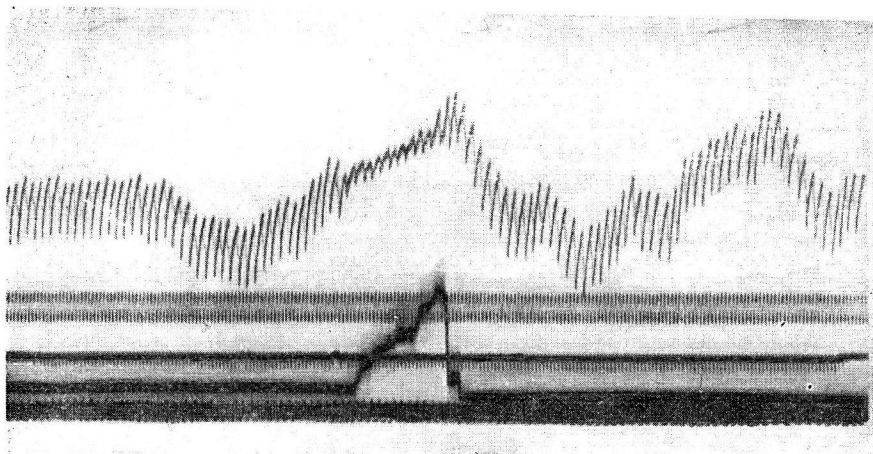


Рис. 4. Влияние компрессии сосудов пуповины на кровенаполнение и сердечный ритм эмбриона.

Сверху вниз: эмбриоплетизмограмма; пневмограмма и кардиограмма крольчихи; отметка раздражения; отметка времени (1 сек.).

ставили специальный эксперимент, в котором наряду с плетизмограммой двадцатидневного эмбриона записывалось дыхание и сердечные сокращения крольчихи (рис. 4). При кратковременном пережатии пуповины, как видно на рис. 4, наряду с объемом эмбриона, связанного с кровенаполнением, изменялся и ритм его сердечных сокращений. Частота же пульсовых и дыхательных колебаний у крольчихи оставалась неизменной.

Таким образом, используя предлагаемую нами методику, можно изучать как артериальное и венозное давление в сосудах пуповины, так и реакцию со стороны сердца, проявляющуюся в изменении ритма сокращений.

ЛИТЕРАТУРА

Волохов А. А. Закономерности онтогенеза нервной деятельности. М.—Л., 1951.

Поступило 13 VIII 1958

INSTRUMENT FOR BLOOD PRESSURE DETERMINATION IN UMBILICAL ARTERY AND VEIN OF EMBRYOS

By V. V. Yakovlev

сжимаемая пружину 6. Когда достигнута нужная высота подъема ножа и соответствующая степень сжатия пружины, впадина скалки совпадает с пазом ролика. После этого конец рычага 25 приближается к трубе 5, в результате чего нижняя радиусная часть 19 рычага плотно прижимает ролик 18 во впадину скалки. Этим фиксируется верхнее положение ножа. Затем гайка с рукояткой свертывается с верхнего резьбового участка скалки. В этом положении предохранительный механизм неподвижно фиксирует спусковой рычаг, не допуская произвольного спуска пружины. В таком положении прибор подготовлен для декапитации животного.

Для декапитации прибор подводится к шее животного так, что она располагается между нижней частью кронштейна и ножом. После этого нажимается кнопка 27 предохранительного механизма, в результате чего шпонка 22 топится в пальце 21, а спусковой рычаг получает возможность вращаться на оси. Вслед за нажатием кнопки рычаг отводится от трубы, что приводит к выталкиванию ролика в паз кронштейна освободившейся пружинной. Пружина 6 с большой силой и скоростью опускает нож, производящий декапитацию животного.

Декапитация может быть произведена в любом положении животного — на станке, в свободном положении, во время передвижения животного, в специальном станке при выработке условных рефлексов и т. д. Прибор также может быть предварительно неподвижно прикреплен к станку нижней частью кронштейна.

Различная высота подъема ножа позволяет рассчитывать силу удара для декапитации животных разной величины (например, крыс, кроликов, кошек, собак и т. д.). Максимально прибор рассчитан и для декапитации крупных животных весом до 20—25 кг.

Для предотвращения потери крови во время декапитации прибор снабжается зажимным приспособлением, которое состоит из неподвижной зубчатой рейки 14, закрепленной на нижней части кронштейна, и верхней зубчатой рейки 13, которая подвижно закреплена на ноже и подressорена пружинами 11. Зубцы верхней рейки совпадают с впадинами нижней рейки, что позволяет зажать кожу и мышцы шеи животного.

Процесс декапитации протекает в тысячные доли секунды и всегда с одной и той же скоростью, что имеет большое значение для улавливания и фиксации соответствующего состояния животного.

Первый образец прибора в течение трех лет использовался в лаборатории изучения развития мозга Института педиатрии АМН СССР на разных животных. Изучались разные фазы медикаментозного сна, различные стадии развития эпилептического припадка и другие состояния животных. Прибор оказался надежным, безопасным и удобным в работе.

Поступило 15 VI 1957

INSTRUMENT FOR DECAPITATION OF SMALL ANIMALS

By *T. P. Zhukova* and *L. V. Venchunas*

From the laboratory for brain development research, USSR Academy of Medical Sciences
Institute of Paediatrics, Moscow

НАУЧНЫЕ КОНФЕРЕНЦИИ И СЪЕЗДЫ

КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ВОПРОСАМ КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ

И. И. Лихницкая

Ленинград

С 18 по 21 мая 1959 г. в Москве состоялась конференция по вопросам клинической физиологии.

Направление работы конференции определил доклад В. В. Парина, посвященный проблеме взаимоотношений физиологии и клиники. Остановившись коротко на преимуществах клинических исследований, устраняющих «скользкое» звено — необходимость переноса установленных в эксперименте данных на человека, и подчеркнув в то же время глубину исследования, обеспечиваемую экспериментом докладчик сосредоточил свое основное внимание на перспективах развития новых способов исследования в клинике и в эксперименте. Придавая большое значение ряду способов, получивших в настоящее время распространение (радиотелеметрия, электрокимография, реография и т. д.), докладчик подчеркнул отставание в области применения электрофизиологических методов в терапевтической клинике. Наряду с этим, на примере хирургической клиники, докладчик показал, что роль клинической физиологии не ограничивается применением новых методов для диагностики патологических процессов, а заключается и в создании новых способов лечения. В этом смысле, по словам докладчика, особенно значительны успехи сотрудничества клинической физиологии и хирургии. Последняя на наших глазах приобретает все более выраженное функциональное направление, примерами чему может служить разработка принципов физиологического контроля над практикой гипотермии, результатами оперативных вмешательств на органах грудной полости и т. д. Докладчик закончил свое выступление указанием на то, что, по его мнению, клиническая физиология в настоящее время оформилась как самостоятельная отрасль науки, имеющая свой предмет и методы. Основным принципом ее, по словам докладчика, в настоящее время следует считать павловский принцип рассмотрения болезней, как приспособительной реакции на «чрезвычайный» раздражитель, превращающий физиологические реакции в патологические.

В развернувшихся оживленных прениях подвергся обсуждению термин «клиническая физиология». Часть выступавших (Ю. М. Уфлянд, Г. Н. Кассиль) настаивали на неудачности этого термина, указывая, что клиническое исследование не может ограничиться изучением больного человека, а включает в себе и изучение здорового, и поэтому более правильным является термин «физиология человека».

Далее обсуждался вопрос о взаимоотношениях физиолога и клинициста в клинике. Часть выступавших (Г. Н. Кассиль и др.) утверждали, что между клинко-физиологическим изучением нарушений функций и так называемой «функциональной диагностикой», широко используемой современной клиникой, существует принципиальное различие. В противоположность этому было высказано мнение, что одной из наиболее насущных задач физиологов в клинике является разработка теоретических основ и правил применения функциональной диагностики, являющейся основой функционального направления современной медицины.

Наконец, в выступлениях С. А. Палатник, Л. Л. Шик, Л. И. Фогельсона, А. Д. Динабург и др. обсуждалось исключительное значение физиологических исследований в клинике с точки зрения возможности оценки с их помощью уровня, механизмов и устойчивости компенсации нарушенных болезненным процессом функций.

В заключительном слове В. В. Парин отметил плодотворный характер дискуссии, позволившей сформулировать основные положения по вопросу о роли физиологии в клинике.

Из последующих 7 заседаний 2 были посвящены вопросам клинической физиологии системы кровообращения. Наиболее существенным моментом обсуждаемой группы докладов явилось широкое использование основных гемодинамических понятий

(минутный объем, периферическое сопротивление, среднее, минимальное, боковое и максимальное давление) и методов их количественной оценки для характеристики изменений в системе кровообращения. Так и в докладах сотрудников клиники Н. Н. Савицкого (К. А. Морозов и В. П. Никитин) эти показатели, определяемые с помощью механокардиографа, позволили сформулировать понятие об особенностях кровообращения у лиц пожилого возраста и при нарушениях сосудистого тонуса, при юношеской гипертонии (Л. Г. Антонова) и после операции митральной комиссуротомии (В. Л. Карпман и М. А. Абрикосова).

Наряду с этим в докладах А. М. Федосеева (ЦИУ) и Л. Я. Балонova (Институт эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова), использовавших метод электрокардиографии, сообщались основные патофизиологические механизмы, лежащие в основе развития коронарной недостаточности.

Среди докладов, посвященных клинической физиологии системы кровообращения, исключительно внимание привлек доклад Б. М. Цукермана (Физиологическая лаборатория Института хирургии им. А. В. Вишневского), сообщившего об успешных попытках электрической дефибриляции предсердий в эксперименте и в клинике. После 145 экспериментов на 15 собаках с помощью разряда конденсаторов с напряжением 750—2000 в. докладчик применил указанный метод у 3 больных и добился снятия явлений мерцательной аритмии на срок от 1.5 до 13.5 суток, тем самым существенно облегчив состояние больных во время послеоперационного периода.

В последующих двух заседаниях обсуждались вопросы физиологии дыхания. Основное направление этой группы докладов определилось выступлением Л. Л. Шик на тему о достижениях и задачах клинической физиологии дыхания, в котором докладчик остановился на вопросах разработки новых методов исследования и новых показателей состояния вентиляционной способности легких в клинике. По словам докладчика, использование новых методов и показателей не только способствовало уточнению номенклатуры форм нарушения функции вентиляции, но и дало возможность накопить материалы о механизмах регуляции внешнего дыхания у человека. Более или менее удачной иллюстрацией к докладу Л. Л. Шика явилось сообщение инженера А. С. Перельмутр, рассказавшего об успехах в разработке современной аппаратуры для изучения клинической физиологии дыхания.

В последующих докладах С. С. Славиной и Г. А. Мямлиной (ЦНИЛ им. С. И. Чекулина), Р. С. Винницкой (Физиологическая лаборатория Института хирургии им. Вишневского), Г. П. Конради и Л. Г. Охнянской (Институт труда и профзаболеваний АМН), А. О. Навакатикян, В. В. Лебедевой и Шнейдер (Донецкий институт физиологии труда), Л. Н. Черновой и С. Н. Соринсон (Горьковский институт гигиены труда и профзаболеваний) и А. М. Кулик (Институт нормальной и патологической физиологии АМН) — обсуждались вопросы изучения различных показателей, характеризующих процессы вентиляции и артериализации крови в легком у здоровых и у больных бронхиальной астмой, пневмонией, пневмокониозами и силикозом, пневмосклерозом, туберкулезом легких, при гипертонии малого круга и при врожденных пороках сердца. В докладах было показано, что морфологические изменения не определяют степень функциональных нарушений и поэтому изучение перечисленных показателей имеет не только теоретическое значение, но и большой практический смысл. С другой стороны, в докладах И. А. Панченко (ЦИЭТИН), Л. С. Романовой (Институт хирургии им. Вишневского), Л. И. Фогельсона и В. А. Патреевой (ЦИЭТИН), М. И. Виноградовой (ИЭМ) были изложены результаты изучения афферентной и эфферентной импульсации в нервных проводниках и мышцах грудной клетки. Было показано, что при одновременном изучении показателей вентиляции и биотоков дыхательных мышц обнаруживается отсутствие параллелизма в изменениях тех и других. Отсюда был сделан вывод о необходимости дополнять исследования вентиляционной способности легких исследованием биопотенциалов грудной клетки и диафрагмы.

Большое впечатление на участников конференции произвел доклад С. Г. Гешелина (Одесский Государственный университет им. И. И. Мечникова и Одесская городская больница), посвященный вопросу о механизме расстройств дыхания и кровообращения при высокой спинномозговой анестезии. Докладчик показал, что при субокципитальном введении анестетика последний не блокирует бульбарные центры, а, спускаясь в каудальном направлении, вызывает нарушение дыхания и кровообращения вследствие возникновения субтотальной спинно-мозговой анестезии. Начатое до падения кровяного давления искусственное дыхание предупреждает респираторную катастрофу и спасает жизнь.

В прениях Ю. М. Уфлянд, И. И. Лихницкая, Шнайдер, М. Е. Маршак, Г. П. Конради, Л. Л. Шик, Франк и С. Н. Соринсон сосредоточили свое внимание на допустимости исследований альвеолярного воздуха в условиях функциональных нагрузок и на возможностях использования плетизмографических исследований конечностей для суждения о состоянии сосудистого центра в его взаимоотношениях с дыхательным центром. Дискуссионной, по мнению выступавших, являлась трактовка большинством докладчиков данных электрофизиологических исследований.

На двух следующих заседаниях были заслушаны доклады по вопросам клинической физиологии системы пищеварения.

Среди докладов этой группы наибольшее внимание привлекли к себе доклады, посвященные вопросам механорецепции в желудочно-кишечном тракте.

В докладе А. Н. Бакурадзе, А. И. Абесадзе и А. И. Сахарулидзе (Тбилисский медицинский институт) было показано, что при сильном механическом раздражении желудка (введение в желудок собаки от 200 до 1000 г пищи вместе с введением в помещенный там же баллон 500—600 мл воды) резко тормозится условно- и безусловнорефлекторная секреция слюны и желудочного сока. Торможение наблюдается и после ваготомии, но прекращается после двухсторонней ретроперитонеальной спланхнотомии. На основании данного исследования, авторами предложено лечение гиперацидных гастритов у человека введением больших по объему масс пищи (рисовая каша дополнительно на завтрак и обед), что дало хороший клинический эффект.

В докладе Е. С. Мясоедова (Ивановский медицинский институт) рассматривался вопрос о тактильной чувствительности слизистой оболочки желудка. Автором показано, что тонкий зонд без пробного завтрака является самостоятельным энергичным возбудителем секреции желудочного сока с высокой кислотностью и большой переваривающей силой. На этом основании автор рекомендует использовать тонкий зонд для оценки рефлекторной фазы секреции на механический раздражитель.

Наряду с упомянутыми докладами должны быть отмечены работы, посвященные влиянию различных факторов (изменений функционального состояния высших отделов Ц. н. с., боли, мышечной работы, различных экстеро- и интероцептивных раздражений) на секреторную и моторную функцию желудочно-кишечного тракта. В докладах было показано, что реакция желудочно-кишечного тракта на раздражения, первично действующие на высшие отделы Ц. н. с., зависит от функционального состояния секреторного и моторного аппарата желудка (И. Т. Курцин и В. Н. Зворыкин); в реализации болевого эффекта на железы тонкого кишечника принимает участие и нервная система (С. С. Серебренников); наблюдаемое у здоровых лиц снижение кислотности желудочного сока в ответ на статическое мышечное напряжение, не имеет места у больных с гипацидными формами гастрита (Н. К. Верещагин, З. В. Горбунова, В. И. Дедловская, В. И. Иванова и Е. В. Крылова). В докладе Г. Ф. Марковой (Институт питания АМН) рассматривался вопрос о рефлекторных влияниях на интерорецепторы желудочно-кишечного тракта на систему кровообращения.

Последний день конференции был посвящен клинической физиологии диэнцефальной области. В группе докладов Н. И. Гращенкова, Г. Н. Кассиля, И. Л. Вайсфельд, Г. В. Ордынец и А. Д. Соловьевой (Лаборатория клинической нейрофизиологии АН СССР) обсуждались вопросы диагностики различных форм поражений диэнцефальной области у человека. Авторами была предложена схема обследования больных с такими поражениями, устанавливающая необходимость применения наряду с различными приемами неврологического и физиологического исследования (ЭКГ, рентгенография черепа, электроэнцефалография, хронаксиметрия, кожно-гальванический рефлекс, электромиография, осцилло- и плетизмография, основной обмен, радиометрическое исследование проницаемости сосудов) биохимических исследований, среди которых особый интерес, по данным докладчиков, представляют показатели состояния обмена гистамина, а также экскреции метаболитов коры надпочечников (количественные сдвиги в их соотношении, появление в моче промежуточных продуктов обмена кортикостероидов, образующихся на ранних стадиях стероидогенеза). На основании данных перечисленных исследований, авторами было предложено разделение всех больных с поражениями диэнцефальной области по изученным признакам на 4 основных группы: а) группа больных с нейроэндокринным синдромом, б) группа больных с нейродистрофическим синдромом, в) группа больных с вегетативно-сосудистым синдромом и пароксизмальными кризами и г) группа больных с синдромом нарушения сна и бодрствования. Было предложено наряду с рентгено- и гормонотерапией применять такие физиологически оправданные методы лечения, как интраназальный электрофорез различных химических веществ. В докладах А. С. Мелькумовой (Институт им. Ф. Ф. Эрисмана), Л. А. Благовидовой (Ленинградская больница им. Куйбышева) были сообщены данные, дающие возможность уточнить диагностику и выяснить механизмы поражения диэнцефальной области у человека.

Закрывающий заседание В. Н. Черниговский отметил особую ценность поисков в малоизученной проблеме физиологии и патологии диэнцефальной области и призывал к дальнейшему накоплению материалов по этому важнейшему вопросу клинической физиологии.

Конференция приняла резолюцию, констатирующую важность периодического созыва лиц, работающих в области клинической физиологии, для обсуждения возникающих в этой области проблем и объединения работающих в ней специалистов.

CONFERENCE ON PROBLEMS OF CLINICAL PHYSIOLOGY

By *I. I. Likhnitckaia*

Leningrad

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Д. А. Бирюков. Новые задачи и перспективы физиологической науки в свете решений июньского пленума ЦК КПСС	1173
А. И. Шумилина. Сравнительная характеристика электрической активности сетчатого образования и коры головного мозга при выработке условного оборонительного рефлекса	1176
В. А. Полянцев. О физиологических особенностях соотношения безусловных рефлексов на уровне ретикулярной формации ствола мозга	1188
В. С. Раевский, Е. И. Кузнец, В. В. Антипов и С. В. Толова. Биотоки коры больших полушарий головного мозга при различных функциональных состояниях дыхательного центра	1192
Н. Я. Васин. О рефлексах с продольного синуса твердой мозговой оболочки, возникающих при синусографии	1201
В. А. Нестеров. Изучение функционального состояния клеток двигательного анализатора во время действия ноцицептивного раздражения	1208
Н. Ф. Скоробовичук. Электромиографическая характеристика познотонического сокращения мышц теплокровных животных	1214
Г. И. Мчедlishvili. О роли внутренних сонных и позвоночных артерий в регуляции мозгового кровообращения	1221
А. А. Маркосян. Особенности свертывания крови при болевом раздражении	1229
Х. С. Коштойянц, Н. А. Смирнова и Р. Попкова. О взаимодействии церебральных и абдоминального ганглиев виноградной улитки в регуляции деятельности сердца	1236
А. Ф. Косенко. Влияние раздражения передней части гипоталамуса на уровень сахара крови у собак в хроническом эксперименте	1242
В. П. Колычев. О рефлексах со скелетных мышц на кровеносную и дыхательную системы при повреждениях спинного мозга	1247
А. А. Рубенков. Изменение сосудистого тонуса у коров до и после отела	1254
Я. П. Дедашев. Экстероцептивные и интероцептивные условнорефлекторные влияния на моторную деятельность сетки и рубца у овец	1259
А. В. Соловьев и Е. М. Матростова. К вопросу о связи между работой желудка и поджелудочной железы	1263
С. Р. Перепелкин. Нарушения всасывания глюкозы в тонкой кишке у собак, пораженных продуктами ядерного деления урана	1272

Методика физиологических исследований

Д. Л. Теплый. Новые типы электродных устройств для отведения биопотенциалов коры больших полушарий у кроликов	1279
О. В. Богданов. Методика записи электрокардиограммы у куриного эмбриона	1281
В. В. Яковлев. Прибор для измерения кровяного давления в пупочной артерии и вене эмбрионов	1282
Т. П. Жукова и Л. В. Венчунас. Прибор для декапитации мелких животных	1286

Научные конференции и съезды

И. И. Лихницкая. Конференция по вопросам клинической физиологии	1288
---	------

CONTENTS

	Page
D. A. Biriukov. New goals and prospects for physiological research seen in the light of decisions of the June Plenum of the Central Committee of the C. P. S. U.	1173
A. I. Shumilina. Comparative characteristics of electrical activity of the reticular formation and cerebral cortex in conditioning of a defense reflex	1176
V. A. Poliantzev. Physiologic features of the relationships between unconditioned reflexes at the level of the brain stem reticular formation	1188
V. S. Raevski, E. I. Kuznetz, V. V. Antipov and S. V. Tolova. Biopotentials of the cerebral cortex in different functional states of the respiratory center	1192
N. Y. Vasin. Reflexes from the longitudinal sinus occurring during sinusography	1201
V. A. Nesterov. Investigation of the functional state of motor analyser cells during exposure to nociceptive stimulation	1208
N. F. Skorobovitchuk. Electromyographic characteristics of the postural-tonic muscle contraction in homoiotherms	1214
G. I. Mtchedlishvili. Role of the internal carotid and vertebral arteries in the control of cerebral circulation	1221
A. A. Markosian. Patterns of blood coagulation modified by painful stimulation	1229
Kh. S. Koshtoyantz, N. A. Smirnova and R. Popkova. Relative roles of cerebral and abdominal ganglia in the control of cardiac activity in the snail <i>Helix pomatia</i>	1236
A. F. Kosenko. Influence of anterior hypothalamus stimulation upon blood sugar level in dogs under conditions of chronic experimentation	1242
V. P. Kolytchev. Proprioceptive cardio-vascular and respiratory reflexes following spinal cord injury	1247
A. A. Rubenkov. Variations of vascular tonus in cows during pregnancy and post partum	1254
Y. P. Dedashev. Conditioned extero- and interoceptive effects upon motility of reticulum and rumen in sheep	1259
A. V. Soloviev and E. M. Matrosova. Contribution to the relationship between gastric and pancreatic activity	1263
S. P. Perepelkin. Impaired intestinal glucose absorption in dogs following injury by nuclear fission products of uranium	1272

Techniques of physiological experimentation

D. L. Teply. New types of electrode settings for potential derivation from the cerebral cortex of rabbits	1279
O. V. Bogdanov. Technique for recording the electrocardiogram of the chick embryo	1281
V. V. Yakovlev. Instrument for blood pressure determination in umbilical artery and vein of embryos	1282
T. P. Zhukova and L. V. Venchunas. Instrument for decapitation of small animals	1286

Scientific events

I. I. Likhnitzkaia. Conference on problems of clinical physiology. . . .	1288
--	------

Подписано к печати 14/IX 1959 г. М-41644. Бумага 70 × 108¹/₁₆. Бум. л. 3³/₄. Печ. л. 7¹/₂ = 10.27 усл. печ. л. Уч.-изд. л. 10.81. Тираж 2900. Заказ 263.

1-я тип. Изд-ва АН СССР. Ленинград, В-34, 2 л., д. 12



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

КОНТОРА «АКАДЕМКНИГА»

Имеется в продаже:

- Бронштейн А. И. Вкус и обоняние. Химические анализаторы носовой и ротовой полости (научно-популярная серия). 1956, 59 стр., 90 к.
- Гилинский Е. Я. Материалы по морфологии рецепторного аппарата желудка позвоночных (сравнительно-морфологическое исследование). (Институт физиологии им. И. П. Павлова). 1958, 90 стр., 3 р. 60 к.
- Граевский Э. и Н. Шапиро. Современные вопросы радиобиологии (научно-популярная серия). 1957, 95 стр., 1 р. 55 к.
- Вопросы физиологии сельскохозяйственных животных. Труды первого и второго совещаний. (Институт физиологии им. И. П. Павлова). 1957, 410 стр., с илл. 24 р. 40 к.
- Вопросы экспериментального и клинического изучения последствий травмы спинного мозга (сб. статей). (Физиологическая лаборатория). 1956, 206 стр., с илл., 2 вкл., 11 р. 15 к.
- Лазарев П. П. Академик Гельмгольц (научно-популярная серия). 1959, 104 стр., 3 р. 60 к.
- Материалы по эволюционной физиологии, т. I. (Лаборатория эволюционной физиологии). 1956, 362 стр., 21 р. 95 к.
- Материалы по эволюционной физиологии, т. II. (Институт эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова). 1957, 235 стр., с илл., 10 вкл., 15 р. 80 к.
- Материалы по эволюционной физиологии, т. III. (Институт эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова). 1958, 210 стр., 13 р. 45 к.
- Опыт изучения регуляции физиологических функций в естественных условиях существования организмов, вып. IV. (Институт физиологии им. И. П. Павлова). 1958, 220 стр., с илл., 12 р. 55 к.

Книги продаются в магазинах «Академкнига»:

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

Иногородним заказчикам книги высылаются по почте наложенным платежом.

Заказы направлять в контору «Академкнига»: Москва, ул. Куйбышева, 8, а также в ближайший из указанных магазинов.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

Статья должна быть написана сжато, ясно и тщательно отредактирована. К статье необходимо приложить ее резюме ($1\frac{1}{2}$ стр.) для перевода на английский язык.

Рукопись должна быть визирована ответственным научным руководителем лаборатории, отдела или кафедры и сопровождена направлением от учреждения, где выполнялась работа.

Название учреждения и город, где выполнялась работа, должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

Размер рукописи не должен превышать 11 машинописных страниц текста. Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с Редакцией. Число рисунков или таблиц при рукописи не должно превышать пяти. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращение слов в таблицах не допускается.

Рисунки, диаграммы, фотографии и т. п. посылаются при описи. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе в двух экземплярах. Фотографии следует присылать обязательно в 2 экземплярах. На обороте рисунков надо дать фамилию автора и название статьи.

К рукописи должен быть приложен список литературы, который помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, №, страница, год, например: Петрова Н. И., Физиол. журн. СССР, 19, № 1, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует прикриваться международной транскрипции.

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — в оригинальной транскрипции, например: «Штейнах (Steinach, 1895) наблюдал сокращение гладких мышц...». Иностранные слова должны быть вписаны на машинке или от руки четко, библиотечным почерком.

Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем перед иностранным написанием фамилии автора фамилия и инициалы его даются по-русски в круглых скобках, например: (Иванов С. Н.) Ivanoff S. N., Pflüg. Arch., 60, 593, 1895.

Рукопись, присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору.

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

В случае возвращения статьи автору на переработку первоначальная дата ее поступления сохраняется за ней в течение срока до 2 месяцев.

В случае невозможности помещения статьи в «Физиологическом журнале» один из двух экземпляров рукописи может быть возвращен автору.

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

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