

П-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLV, № 11

Н О Я Б Р Ъ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

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 (Мянск),
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.

ИССЛЕДОВАНИЕ СИНХРОНИЗИРОВАННЫХ РИТМОВ В КОРЕ И РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ МОЗГА КРОЛИКА ПРИ ОРИЕНТИРОВОЧНОЙ РЕАКЦИИ

Л. А. Новикова и Д. А. Фарбер

Научно-исследовательский институт дефектологии АПН РСФСР и Научно-исследовательский институт акушерства и гинекологии Министерства здравоохранения РСФСР, Москва

В последние годы рядом исследователей (Moruzzi a. Magoun, 1949; Lindsley, Schreiner, Knowles a. Magoun, 1950; Bremer et Torzuolo, 1953; Magoun, 1954; Bremer, 1954; Анохин, 1957, и др.) была показана роль ретикулярной формации в реакции настораживания и пробуждения животного.

Было установлено, что при пробуждении и настораживании животного наблюдается депрессия или десинхронизация корковой ритмики.

Особый интерес представляет изучение роли ретикулярной формации в формировании корковой ритмики при ориентировочной реакции у бодрствующих интактных животных. Задачей настоящего исследования и являлось изучение электрической активности различных областей коры мозга кролика и ретикулярной формации ствола при становлении и угашении ориентировочной реакции.

МЕТОДИКА

Ориентировочные реакции вызывались одиночными и ритмическими звуковыми и световыми раздражениями.

В качестве компонентов ориентировочной реакции наряду с ЭЭГ регистрировалось дыхание и иногда движение животного.

Опыты проводились в условиях хронического эксперимента с вживленными электродами. При биполярном отведении исследовалась электрическая активность затылочных, теменных, височных и сенсомоторных областей коры, а также ретикулярной формации среднего мозга и таламуса; в некоторых опытах регистрировалась электрическая активность переднего и заднего двухолмия. Для регистрации электрической активности подкорковых образований применялись погружные нихромовые электроды диаметром 70 мк, изолированные лаком на всем протяжении, кроме кончика; электроды вводились на определенную глубину по костным ориентирам через просверленные в кости отверстия. Фиксация электродов на кости производилась с помощью фосфат-цемента.

Гистологический контроль проводился с использованием метода маркировки (микрохимическая реакция на никель) и последующей обработкой по Нисслю.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования показали, что наиболее закономерным выражением ориентировочной реакции у кролика является синхронизированный ритм частотой 4—7 в 1 сек., регистрируемый в различных областях коры и ретикулярной формации. Синхронизированные ритмы при применении афферентных раздражений наблюдали А. М. Алексеев (1950), Л. А. Но-

викова и Г. Я. Хволес (1953) и Р. С. Мнухина (1957). Подобные синхронизированные ритмы при ориентировочной реакции описывались в работах Р. А. Павлыгиной (1955), Ганглофа и Монье (Gangloff a. Monnier, 1956).

На рис. 1 демонстрируется появление синхронизированных ритмов при ориентировочной реакции, возникающей в ответ на различные афферентные раздражения. На рис. 1, А — показано появление синхронизированных ритмов в затылочной области коры и ретикулярной формации среднего мозга во время звукового раздражения. Одновременно с появлением синхронизированных ритмов наблюдается заметное учащение дыхания, являющееся компонентом ориентировочной реакции.

В наших опытах синхронизированные ритмы в ответ на афферентные раздражения наиболее закономерно регистрировались в затылочной, теменной, височной областях коры, в ретикулярной формации ствола и реже наблюдались в сенсомоторной области.

На рис. 1, В видно, что звуковое раздражение вызывает четкую синхронизацию в ретикулярной формации и затылочной области коры и депрессию в сенсомоторной области. Однако в некоторых случаях и в сенсомоторной области наблюдаются синхронизированные ритмы (рис. 1, В). На нем видно, что синхронизированные ритмы лучше выражены в затылочной и височной областях. Применяя в данном случае ритмическое звуковое раздражение, мы наблюдали в момент появления синхронизированных ритмов в различных областях мозга четко выраженные первичные ответы в заднем двухолмьи.

На рис. 1, Г демонстрируется появление синхронизированных ритмов при раздражении постоянным светом.

В отличие от ориентировочной реакции на другие применяемые раздражители (звук одиночный и ритмический, одиночный свет) ориентировочная реакция на ритмический свет, как правило, не сопровождается появлением синхронизированных ритмов во время действия раздражителя.

На рис. 2 представлен различный характер изменения ЭЭГ при раздражении ритмическим светом.

В значительной части случаев раздражение ритмическим светом вызвало появление колебаний с ритмом раздражителя, т. е. усвоение ритма в затылочной области коры и ретикулярной формации среднего мозга. Усвоение ритма навязанных световых мельканий в ретикулярной формации наблюдали также Йошии, Прево и Гасто (Joshi, Pruvot, Gastaut, 1956), Трофимов, Любимов, Наумова (1958).

По нашим наблюдениям, реакция ответов ретикулярной формации среднего мозга кролика на ритмический свет настолько закономерна, что может служить физиологическим контролем попадания электродов в ретикулярную формацию среднего мозга.

В этих опытах обратил на себя внимание следующий факт: усвоение ритма световых мельканий, как правило, наблюдается в ретикулярной формации при раздражении ритмическим светом от 4 до 8 колебаний в 1 сек. (рис. 2, А). Раздражение ритмическим светом большей частоты вызывает усвоение ритма в затылочной области и не вызывает усвоения ритма в ретикулярной формации.

В некоторых случаях при раздражении ритмическим светом большей частоты в ретикулярной формации наблюдалось усвоение ритма с ускорением вдвое. На рис. 2, Б демонстрируется опыт, в котором раздражение ритмическим светом частотой 14 в 1 сек. вызывало усвоение ритма в затылочной области; в ретикулярной формации регистрировались колебания частотой 7 в 1 сек. При раздражении ритмическим светом можно наблюдать также фазовую реакцию. На рис. 2, В видно, что в начале действия ритмического света частотой 9 в 1 сек., возникает реакция, напоминающая по

форме первичный ответ (спайк-волна), переходящая в группу ритмических медленных колебаний частотой 4—5 в 1 сек. Эти медленные колебания, лучше всего выраженные в ретикулярной формации среднего мозга,

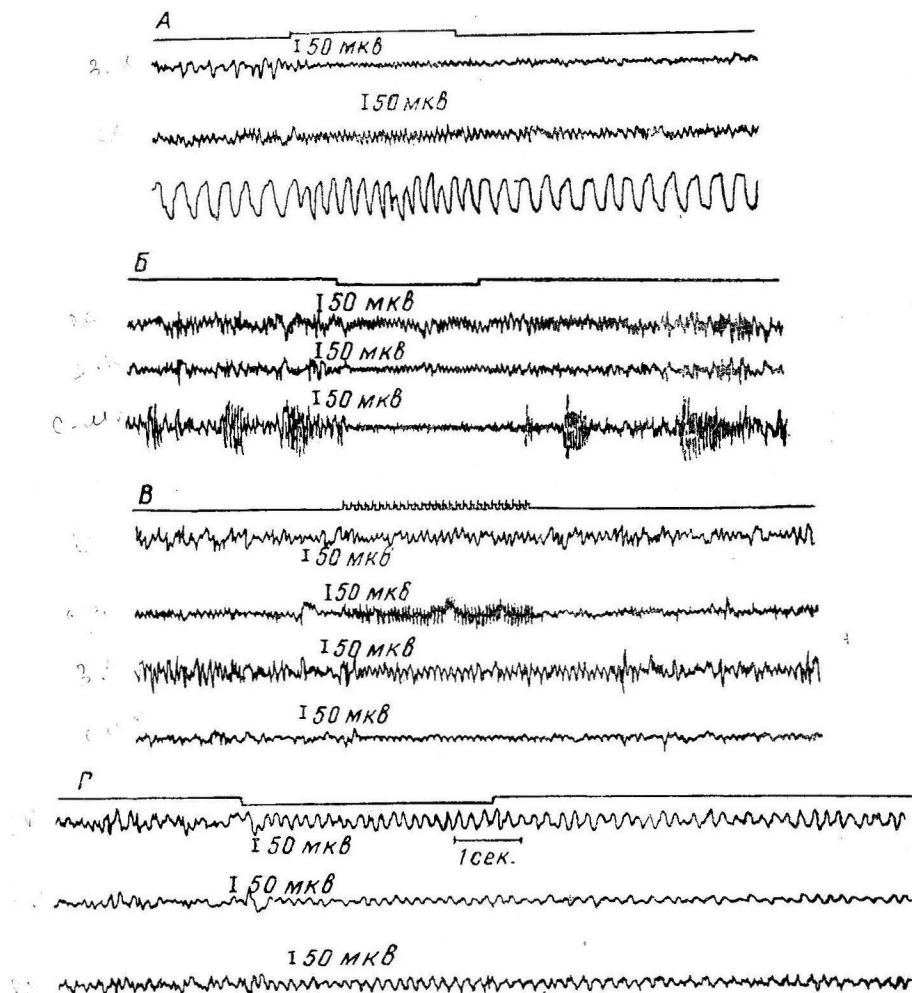


Рис. 1. Появление синхронизированных ритмов в различных областях мозга кролика при ориентировочной реакции.

А и Б — применение одиночного звукового раздражения; *В* — ритмического звукового раздражения; *Г* — одиночного светового раздражения. *Сверху вниз*: на *А* — отметка звукового раздражения; электрограммы затылочной области коры, ретикулярной формации среднего мозга; дыхания; на *Б* — отметка звукового раздражения; электрограммы ретикулярной формации среднего мозга, затылочной и ниже сенсомоторной областей коры; на *В* — отметка ритмического звукового раздражения; электрограммы затылочной области коры, заднего четверохолмия, височной и сенсомоторной областей коры; на *Г* — отметка светового раздражения; электрограммы затылочной и теменной областей коры, ретикулярной формации среднего мозга.

регистрируются одновременно во всех областях коры. Следует отметить, что одновременно с появлением ритмических медленных колебаний, очевидно возникающих в ретикулярной формации среднего мозга и отсюда распространяющихся в другие отделы мозга, наблюдается заметное учащение дыхания.

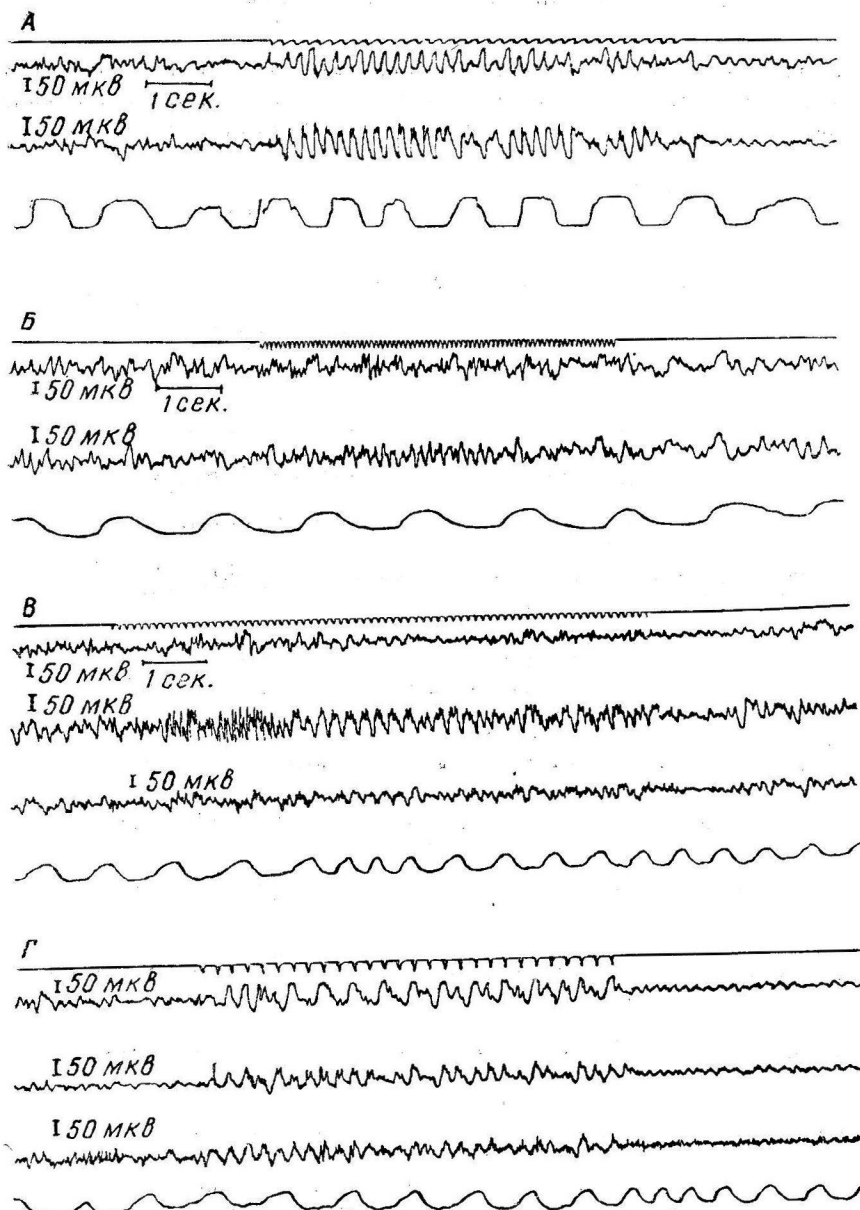


Рис. 2. Изменение ЭЭГ при применении ритмического светового раздражения.

А — реакция усвоения ритма мельканий в затылочной области коры и ретикулярной формации среднего мозга; В — усвоение ритма мельканий с урежением вдвое в ретикулярной формации среднего мозга; В — фазовая реакция при раздражении ритмическим светом (колебания типа первичных ответов переходят в группу ритмических медленных колебаний с урежением вдвое). Явление синхронизированных ритмов в затылочной области коры и ретикулярной формации среднего мозга при выключении ритмического светового раздражения. *Сверху вниз:* на А и В — отметка ритмического светового раздражения; электрограммы затылочной области коры и ретикулярной формации среднего мозга; дыхание. Одновременно наблюдается учащение дыхания. На В — отметка ритмического светового раздражения; электрограммы затылочной области коры, ретикулярной формации среднего мозга, теменной области коры; дыхание; на Г — отметка светового раздражения; электрограмма затылочной области коры, ретикулярной формации среднего мозга, сенсомоторной области коры; дыхание.

Ритмические световые раздражения, не вызывая, как правило, синхронизации ритмики во время действия раздражителя, вызывают появление такой ритмики в момент его выключения. На рис. 2, Г видно, что после прекращения световых мельканий наблюдается синхронизация в затылочной области и ретикулярной формации и депрессия в сенсомоторной области; одновременно отмечается учащение дыхания. Только в редких случаях наблюдалась синхронизация ритма во время действия ритмического светового раздражения.

Таким образом, при первых применениях одиночного и ритмического звукового раздражения и в последствии от ритмического светового раздражения на ЭЭГ регистрируются синхронизированные ритмы частотой 4—7 в 1 сек., являющиеся электрографическим выражением ориентировочной реакции кролика. Являясь электрографическим выражением ориентировочной реакции, эти синхронизированные ритмы, очевидно, связаны с состоянием разлитого возбуждения.

Доказательством того, что синхронизированные ритмы отражают состояние разлитого возбуждения и повышение функциональной подвижности являются следующие факты.

1) Появление синхронизированных ритмов совпадает во времени с учащением дыхания; этот факт, уже ранее демонстрированный, виден также на рис. 3, А и 4, А.

2) При наличии синхронизированных ритмов в фоне применение афферентного раздражения вызывает учащение этой ритмики: ритм 4—5 в 1 сек. переходит в ритм 6—7 в 1 сек. При продолжающемся действии раздражителя последний снова сменяется исходной частотой. Таким образом, синхронизация ритма, возникающая при применении афферентных раздражений, закономерно начинается с фазы учащения (рис. 3, А).

3) Наблюдается значительное улучшение усвоения ритма световых мельканий в тех случаях, когда мелькающий свет применяется на фоне синхронизированных ритмов, вызванных предыдущим афферентным раздражением (например, звуком).

На рис. 3, Б видно, что раздражение мелькающим светом частотой 5 в 1 сек. не дает четкого усвоения ритма. На фоне звука, вызвавшего синхронизацию, мелькающий свет дает значительно лучшее усвоение ритма (рис. 3, В).

Это же явление наблюдалось после вхождения экспериментатора в камеру, когда в ЭЭГ устанавливался синхронизированный ритм, очевидно связанный с настораживанием животного. На этом фоне (на фоне синхронизированной ритмики) значительно улучшается усвоение ритма световых мельканий.

Из приведенных фактов следует, что синхронизированные ритмы, возникающие при ориентировочной реакции, связаны с состоянием разлитого возбуждения и повышением функциональной подвижности.

Полученные материалы представляют интерес в связи с наиболее спорным вопросом теории электроэнцефалографии об отражении в ЭЭГ основных нервных процессов. Согласно наиболее распространенной точке зрения, афферентное раздражение вызывает разлитое возбуждение в коре, выражающееся в депрессии корковой ритмики (Maguzzi и Magoun, 1949; Анохин, 1957; Новикова и Соколов, 1957, и др.). Вместе с тем в работах ряда авторов (Berger, 1931; Коган, 1958) депрессия корковой ритмики при афферентных раздражениях рассматривается как выражение отрицательной индукции.

Как указывалось выше, проведенные опыты дают основание полагать, что афферентное раздражение вызывает явление разлитого возбуждения, обычно выражающееся у кролика не в виде депрессии, а в виде синхронизации ритма.

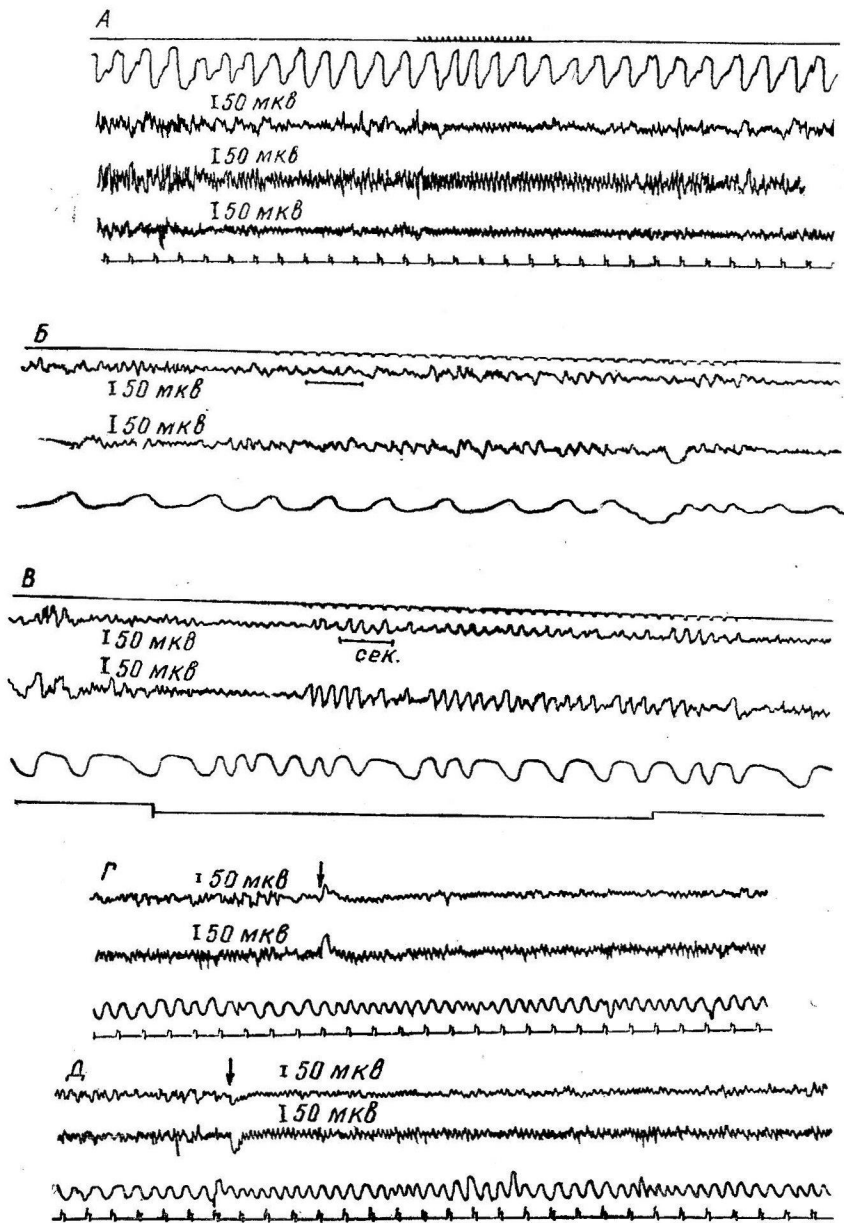


Рис. 3. Улучшение синхронизированных ритмов и одновременное учащение дыхания при ориентировочной реакции на звуковое раздражение (А). Улучшение настройки на ритмический свет при наличии в ЭЭГ синхронизированных ритмов, вызванных звуковым раздражением (В и В); В — реакция на ритмический свет до применения звукового раздражения; В — после применения звукового раздражения; появление синхронизированных ритмов и учащение дыхания при раздражении ретикулярной формации среднего мозга индукционным током (10 колебаний в 1 сек.) (Г и Д); Г — включение (показано стрелкой) индукционного тока, Д — выключение (показано стрелкой). Сверху вниз: на А — отметка звукового раздражения; дыхание; электрограммы затылочной области коры, ретикулярной формации среднего мозга, ретикулярной формации таламуса; отметка времени (1 сек.); на В и В — отметка светового раздражения; электрограммы затылочной области коры, ретикулярной формации среднего мозга; дыхание; отметка звука; на Г и Д — электрограммы затылочной области коры, ретикулярной формации таламуса; дыхание; отметка времени (1 сек.).

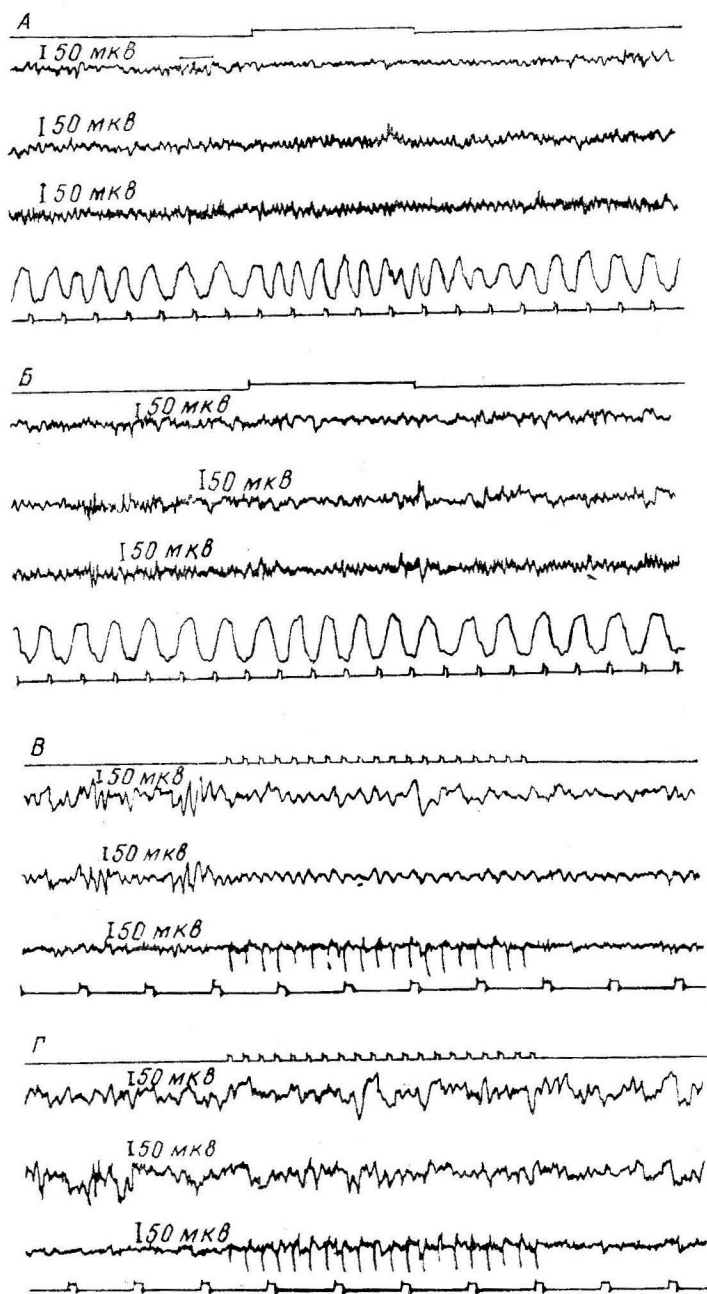


Рис. 4. Угашение ориентировочной реакции на звуковое раздражение.

А и Б — угашение ориентировочной реакции на одиночное звуковое раздражение; *А* — 1-е применение звукового раздражения вызывает появление синхронизированных ритмов и одновременное учащение дыхания; *Б* — 24-е применение звукового раздражения не вызывает синхронизированных ритмов; *В* и *Г* — сохранение первичных ответов в заднем двухолмии и исчезновение синхронизированных ритмов в коре при угашении ориентировочной реакции на ритмическое звуковое раздражение; *В* — 1-е применение ритмического звукового раздражения; *Г* — 6-е звуковое раздражение. *Сверху вниз*: на *А* и *Б* — отметка звукового раздражения; электрограммы затылочной области коры, ретикулярной формации среднего мозга, ретикулярной формации таламуса; дыхание, отметка времени (1 сек.); на *В* и *Г* — отметка звукового раздражения; электрограммы затылочной и височной областей коры, заднего двухолмия; отметка времени (1 сек.).

Можно полагать, что синхронизированные ритмы, возникающие при ориентировочной реакции в ретикулярной формации и во всех областях коры, не только связаны с общим сдвигом уровня возбуждения в сторону его повышения, но и отражают выравнивание лабильности нейронов. Представление о том, что синхронизированные ритмы в коре связаны с выравниванием лабильности нервных элементов неоднократно высказывалось В. С. Русиновым (1954) и М. Н. Ливановым (1957).

Следует отметить, что синхронизированные ритмы, отражая сдвиг уровня возбуждения в сторону его повышения, вместе с тем не являются выражением состояния рабочего возбуждения. Синхронизированные ритмы являются выражением оптимальной связи между нейронами и обеспечивают ту готовность к действию, о которой говорил А. А. Ухтомский (1941).

Синхронизированные ритмы, являясь закономерным отражением ориентировочной реакции, могут наблюдаться при любых состояниях различного возбуждения, например при применении различных возбуждающих веществ (кофеин, камфора и др.). Вместе с тем синхронизированные ритмы наблюдаются и при торможении. Так синхронизированные ритмы регистрируются при действии наркотических веществ и в постэпилептическом состоянии. Синхронизированные ритмы, наблюдающиеся в состоянии торможения, как правило, характеризуются сниженной частотой и амплитудой.

Синхронизированные ритмы, наблюдаемые нами при ориентировочной реакции, регистрируются одновременно во всех областях коры и, как это было уже показано на рис. 1, А и рис. 3, А, особенно хорошо выражены в ретикулярной формации среднего мозга. В связи с этим встает вопрос о связи синхронизированных ритмов, возникающих при ориентировочной реакции, с ретикулярной формацией.

Уже сама одновременность появления синхронизированных ритмов во всех областях коры может указывать на связь их с ретикулярной формацией, оказывающей, по наблюдениям Магуна (Magoun, 1954), Бремера (Bremer, 1954) и других авторов, диффузное, генерализованное влияние на кору.

Доказательством того, что появление синхронизированных ритмов в коре мозга кролика связано с возбуждением ретикулярной формации, являются опыты с прямым раздражением ретикулярной формации слабым индукционным током.

На рис. 3, Г и Д видно, что включение индукционного тока частотой 10 в 1 сек. вызывает появление в затылочной области коры и в таламусе синхронизированных ритмов; в момент выключения тока в коре снова появляются синхронизированные ритмы. Синхронизация, возникающая при раздражении постоянным током ретикулярной формации среднего мозга, так же как синхронизация, возникающая при применении афферентных раздражений, сопровождается учащением дыхания. На кривых рис. 3, Г и Д видно, что период наиболее заметного учащения дыхания совпадает с фазой учащения синхронизированной ритмики.

Связь синхронизированных ритмов, возникающих в коре при ориентировочной реакции, с ретикулярной формацией, т. е. с неспецифической системой афферентации, выявляется в опытах с угашением ориентировочной реакции. На рис. 4, А видно, что первое применение звукового раздражения вызывает синхронизацию ритмики в затылочной области и ретикулярной формации среднего мозга и таламуса, лучше выраженную в ретикулярной формации.

Одновременно с появлением синхронизированных ритмов наблюдается учащение дыхания.

При угашении ориентировочной реакции (24-е применение) звуковое раздражение не вызывает синхронизации и перестает вызывать учащение дыхания (рис. 4, Б).

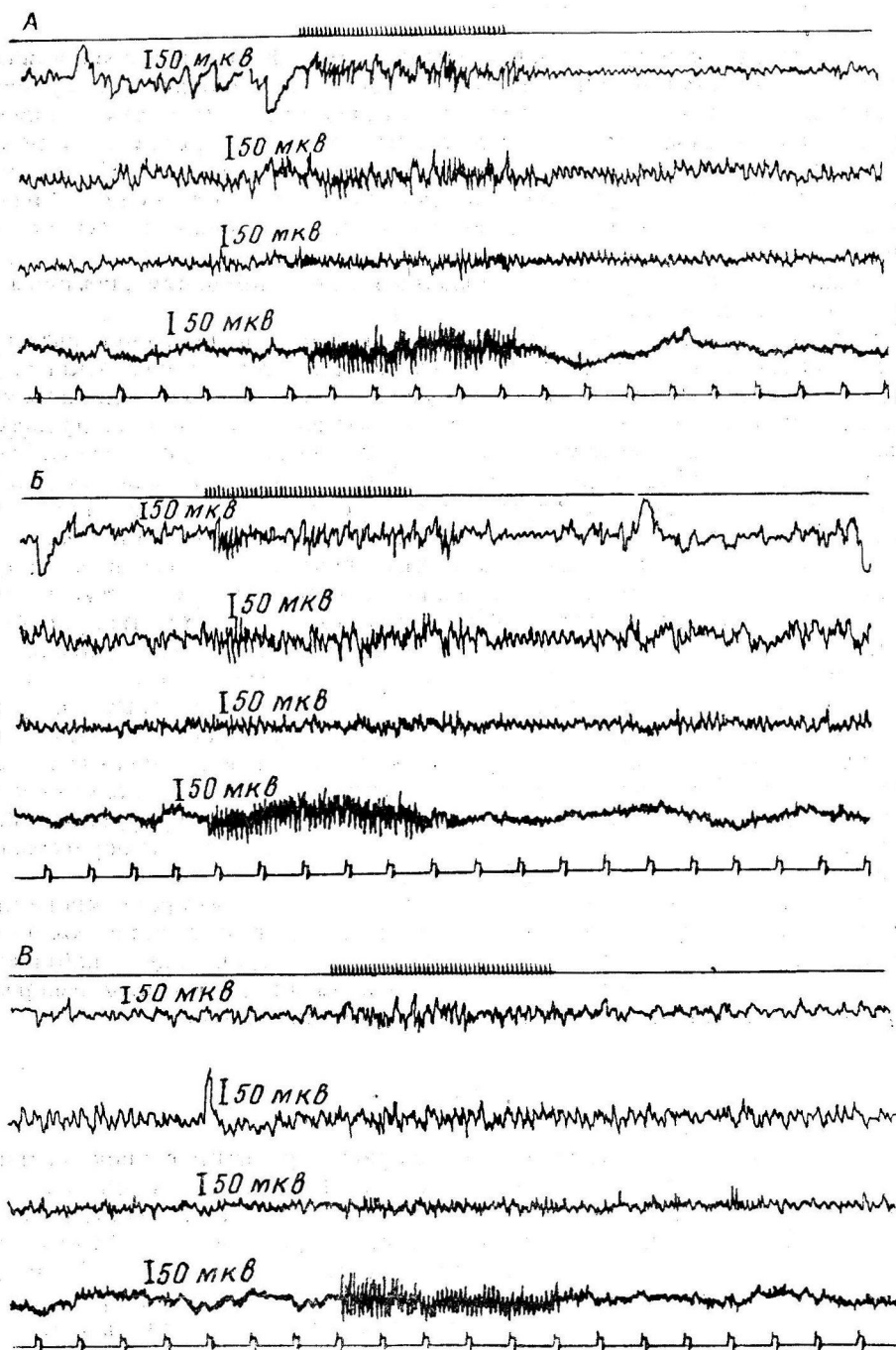


Рис. 5. Угашение ориентировочной реакции на ритмическое световое раздражение.

А — появление синхронизированных ритмов при выключении первого ритмического светового раздражения; Б и В — постепенное исчезновение синхронизированных ритмов (12-е и 15-е применения светового раздражения). *Сверху вниз*: отметка светового раздражения; электрограммы затылочной области коры, ретикулярной формации среднего мозга, ретикулярной формации таламуса, переднего двухолмия; отметка времени (1 сек.).

Регистрируя наряду с корой и ретикулярной формацией ствола специфические подкорковые образования, можно было наблюдать сохранение первичных ответов в специфических афферентных путях при угашении синхронизированных ритмов в коре и ретикулярной формации. На рис. 4, В и Г видно, что синхронизированные ритмы, возникающие при 1-м применении ритмического звукового раздражения, исчезают после угашения ориентировочной реакции; в заднем двухолмии сохраняются четкие первичные ответы.

Такая же закономерность наблюдалась при применении ритмического светового раздражения.

Как уже указывалось, ритмическое световое раздражение вызывает синхронизированные ритмы не во время раздражения, а после выключения раздражителя. На рис. 5 демонстрируется угашение этих синхронизированных ритмов. На рис. 5 видно, что ритмическое световое раздражение вызывает реакцию усвоения ритма, хорошо выраженную в затылочной и теменной областях коры и ретикулярной формации среднего мозга, в переднем двухолмии регистрируются первичные ответы на свет, после выключения ритмического света регистрируются синхронизированные ритмы (рис. 5, А). Повторные применения ритмического светового раздражения вызывают некоторое уменьшение реакции усвоения ритма в ретикулярной формации и постепенное исчезновение синхронизированных ритмов впоследствии. Реакция первичных ответов в специфической афферентной системе (переднее двухолмие) сохраняется (рис. 5, Б и В).

Таким образом, проведенные опыты показали, что при угашении ориентировочной реакции на звуковые и световые раздражения исчезают синхронизированные ритмы в ретикулярной формации и в различных областях коры и сохраняется реакция первичных ответов в специфических путях. Следовательно, синхронизированные ритмы, регистрируемые в коре головного мозга кролика при ориентировочной реакции, непосредственно связаны с неспецифической афферентной системой.

Все вышеизложенное дает основание полагать, что синхронизированные ритмы, возникающие при ориентировочной реакции в коре головного мозга кролика, так же как депрессия или десинхронизация, наблюдающиеся при пробуждении животного, обусловлены диффузным генерализованным влиянием ретикулярной формации ствола.

ВЫВОДЫ

1. Наиболее закономерным проявлением ориентировочной реакции у кролика на звуковые и одиночные световые раздражения является возникновение синхронизированных ритмов 4—7 в 1 сек., регистрируемых в различных областях коры и ретикулярной формации ствола. Синхронизированные ритмы наиболее четко выражены в ретикулярной формации ствола, в затылочной, височной и теменной областях коры. Наряду с синхронизированными ритмами при ориентировочной реакции на ЭЭГ кролика может наблюдаться депрессия с учащением ритмики электрических потенциалов, особенно характерная для сенсомоторных областей коры.

2. При ориентировочной реакции, вызванной ритмическим световым раздражением, синхронизированные ритмы частотой 4—7 в 1 сек. возникают в момент выключения раздражителя. Во время действия ритмического светового раздражения в ретикулярной формации ствола и в затылочной области коры наблюдаются реакции типа первичных ответов или усвоение ритма мельканий; диапазон усвоения ритма световых мельканий в ретикулярной формации ниже, чем в коре, и лежит обычно в пределах от 4 до 8 в 1 сек.

3. Синхронизация ритма, наблюдающаяся у кроликов при ориентировочной реакции, связана с повышением лабильности и, очевидно, является выражением разлитого возбуждения. Доказательством связи синхронизированных ритмов с повышением лабильности и наличием разлитого возбуждения является учащение дыхания при возникновении синхронизированных ритмов, наличие начальной фазы учащения в группе синхронизированных ритмов и улучшение усвоения ритма световых мельканий в тех случаях, когда мелькающий свет применялся на фоне синхронизированных ритмов.

4. Прямое раздражение ретикулярной формации среднего мозга слабым индукционным током вызывает появление в различных областях коры и ретикулярной формации таламуса синхронизированных ритмов частотой 4—7 в 1 сек.

5. При угашении ориентировочной реакции наблюдается исчезновение синхронизированных ритмов в ретикулярной формации ствола и в коре головного мозга и сохранение первичных ответов в специфической афферентной системе (слуховое и зрительное двухолмия).

Этот факт, так же как появление синхронизированных ритмов в коре мозга кролика при прямом раздражении ретикулярной формации среднего мозга индукционным током, свидетельствует о связи синхронизированных ритмов, возникающих при ориентировочной реакции в коре мозга кролика, с неспецифической системой афферентации.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957.
 Александян А. М., Физиолог. журн. СССР, 36, № 3, 284, 1950.
 Коган А. Б., Тез. докл. конференц. по вопросам электрофизиологии ц. н. с., 65, 1958.
 Иванов М. Н., Тез. докл. конфер. по вопросам электрофизиологии ц. н. с., 77, Л., 1957.
 Мнухина Р. С., Тез. докл. конфер. по вопросам электрофизиологии ц. н. с., 96, Л., 1957.
 Новикова Л. А. и Е. Н. Соколов, Журн. высш. нервн. деят., 7, № 3, 363, 1957.
 Новикова Л. А. и Г. Я. Хволес, Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 35, 1953.
 Павлыгина Р. А. Нарушение и восстановление высшей нервной деятельности при создании очага возбуждения в гипоталамусе. Дисс. М., 1955.
 Русинов В. С., Уч. зап. ЛГУ, серия биол. наук, 176, в. 37, 232, 1954.
 Трофимов Л. Г., Н. Н. Любимов и Т. С. Наумова, Тез. докл. научн. конфер. Инст. мозга, посвящ. вопросам структуры и функции ретикулярной формации и ее месту в системе анализаторов, 41, М., 1958.
 Ухтомский А. А. (1944), Собр. соч., 4, 105, 1945.
 Berger H., Arch. Psychiat. Nervenkr., 94, 16, 1931.
 Bremer F. Brain Mechanisms and Consciousness, 137, Oxford, 1954.
 Bremer F. et C. Torzuolo, Arch. int. Physiol., 61, № 1, 86, 1953.
 Gangloff A., M. Monnier, EEG clin. Neurophysiol., 8, № 4, 62, 1956.
 Joshi N., Ph. Pruvot, H. Gastaut, C. R. Acad. sci., 242, № 10, 13161, 1956.
 Lindsley D. B., L. H. Schreiner, M. S. Knowles a. H. W. Magoun, EEG clin. Neurophysiol., 2, № 4, 483, 1950.
 Magoun H. N. Brain Mechanisms and Consciousness, 1, Oxford, 1954.
 Moruzzi G. a. H. W. Magoun, EEG clin. Neurophysiol., 1, № 4, 455, 1949.

Поступило 27 VI 1958

SYNCHRONIZED RHYTHMS FROM CEREBRAL CORTEX AND RETICULAR FORMATION ACCOMPANYING THE ORIENTING RESPONSE IN THE RABBIT

By L. A. Novikova and D. A. Farber

From the Research Institute of Defectology, RSFSR Academy of Paedagogical Science, and Institute of Obstetrics and Gynaecology, Moscow

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ РАДИОАКТИВНОГО КОБАЛЬТА (Co^{60}) В ОРГАНИЗМЕ В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНО ВЫЗВАННЫХ ЭПИЛЕПТИФОРМНЫХ ПРИПАДКОВ

Г. Узун, В. Йорданов и В. Христов

Кафедра психиатрии Высшего медицинского института
и Кафедра атомной физики при Государственном университете, София

Известно, что экспериментально вызванные эпилептиформные припадки у животных оказывают резкое воздействие на проникновение в мозг и спинномозговую жидкость некоторых веществ, введенных в кровь.

Мы поставили перед собой задачу проследить в условиях экспериментально вызванных эпилептиформных припадков у кроликов проникновение радиоактивного кобальта ($\text{Co}^{60}\text{Cl}_2$) из крови в разные органы, включая мозг и спинномозговую жидкость, и, наоборот, — переход радиоактивного кобальта из ликворной системы в кровь и органы.

МЕТОДИКА

А. 30 кроликам вводится Co^{60} в ушную вену по 10 мккюри на 1 кг веса, причем в числе этих животных:

1) 10 контрольных кроликов, которых забивают через 24 часа; 2) у 10 кроликов через 10 мин. после введения Co^{60} электрическим током (130 в, 0.4 сек.) вызываются 10 чередующихся припадков с интервалами в 3 мин.; по истечении 24 часов — еще по 10 припадков, после чего животных забивают; 3) у 10 кроликов через 10 мин. после введения Co^{60} вызываются по 3 чередующихся припадков при помощи внутривенного введения кардиазола в дозе 15 мг на 1 кг веса; через 24 часа еще по 2 припадков, после чего животных забивают.

Б. 30 кроликам в ушную вену вводят по 10 мккюри Co^{60} на 1 кг веса, причем среди этих животных:

1) 5 контрольных кроликов, у них через 1 час и 24 часа после введения Co^{60} исследуется спинномозговая жидкость (через субокципитальный прокол берется 0.5 см³); 2) у 15 кроликов спинномозговая жидкость исследуется после эпилептиформных припадков (вызванных электрическим током — 130 в, 0.4 сек.): а) у 5 кроликов через 1 час после введения Co^{60} вызывается по одному припадку и непосредственно после этого исследуется спинномозговая жидкость, через 24 часа производится вторичное исследование жидкости; б) у 10 кроликов через 1 час после введения Co^{60} вызывается по 10 (чередующихся через каждые 3 мин.) припадков и непосредственно после этого исследуется спинномозговая жидкость; через 24 часа — еще по 10 припадков, после чего снова исследуется спинномозговая жидкость; 3) у 10 кроликов спинномозговая жидкость исследуется после эпилептиформных припадков, вызванных внутривенным введением 15 мг кардиазола на 1 кг веса: а) у 5 кроликов через 1 час после введения Co^{60} вызывается по одному «кардиазоловому» припадку, и непосредственно после этого исследуется спинномозговая жидкость, через 24 часа — вторичное исследование жидкости; б) у 5 кроликов через 1 час после введения Co^{60} вызывается по 3 кардиазоловых припадков, и непосредственно после этого исследуется спинномозговая жидкость; через 24 часа снова вызывается по 2 припадков, после чего вторично исследуется жидкость; в) 4 кроликам Co^{60} вводится субокципитально по 10 мккюри на 1 кг веса после извлечения 0.5 см³ спинномозговой жидкости, причем среди этих животных: 1) у 2 контрольных кроликов кровь для исследования берется через 1 час после введения; спустя 24 часа производится вторичное исследование крови, после чего животных забивают; 2) у 2 кроликов, после субокципитального введения Co^{60} вызывается по 1

«кардиазоловому» припадку, после чего берется кровь для исследования; через 24 часа воспроизводится еще по одному подобному припадку, после чего вторично исследуется кровь, затем животных забивают.

Органы забитых животных исследовались через 24 часа после введения Co^{60} . Во избежание нарушений распределения крови в отдельных органах — кроликов не обезглавливают, а убивают воздушной эмболией. Исследуемые органы режутся на кусочки отдельным для каждого органа ножом, затем высушиваются в эксикаторе в продолжение 4 часов при 100° , после чего их растирают в порошок, который равномерно насыпается в специальные алюминиевые тарелочки.

Активность образцов измеряется счетчиком Гейгер—Мюллера, сконструированным одним из авторов (В. Христовым) в Лаборатории атомной физики Физико-математического факультета Софийского государственного университета. Трубка счетчика имеет стеклянный корпус с латунным цилиндром (катод) и молибденовой проволокой (анод). Длина латунного цилиндра 120 мм, диаметр 20 мм, толщина молибденовой проволоки 0.15 мм. Трубка счетчика наполнена техническим аргоном (60 мм рт. ст.) и парами спирта (6 мм рт. ст.). Счетчик помещен в свинцовый домик с толщиной стенок 7 мм, и дает фон 68 импульсов в 1 мин.

Одинаковые по размеру алюминиевые тарелочки с образцами ставятся всегда на расстоянии 1 см от стеклянного корпуса счетчика. Таким образом осуществлялись одинаковые геометрические условия для всех измерений. В зависимости от интенсивности излучения активность образцов измерялась от 5 до 15 мин., чтобы среднее квадратическое отклонение не превышало 5% измеряемых величин.

К зарегистрированным механическим счетчиком импульсам (в 1 мин.) производится поправка на раздельное время счетчика, после чего отсчитываются импульсы, вызванные фоновой активностью. Насыпанные в тарелочки пробы имели не всегда одинаково толстый слой, но так как измерения производились по γ -лучам Co^{60} , которые имеют значительную энергию, считалось, что самопоглощение является небольшим и им можно пренебречь, почему оно и не принималось во внимание.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Кролики переносят внутривенное введение Co^{60} без заметных изменений в поведении. Однако после введения его субокципитальным путем у 2 из 4 кроликов наблюдались кратковременные эпилептиформные припадки, после чего их поведение не отличалось от поведения остальных кроликов. В течение следующих 24 часов все кролики этой группы были вялыми, расслабленными. Полученные результаты представлены в ниже приведенных таблицах. Активность измеряемых образцов N (имп./мин.) отнесена к активности введенного кобальтового раствора N_0 , приходящегося на 10 г веса и полученное отношение умножено на 10 (табл. 1 и 2).

Приведенные в табл. 2 цифры одинаковы у контрольных и подопытных животных, забитых после многократно следовавших один за другим эпилептиформных припадков.

Как видно из данных, приведенных в табл. 1 в норме Co^{60} не распределяется одинаково в организме. Больше количество его накапливается в почках. После почек по содержанию Co^{60} следуют: надпочечник, печень, легкие, селезенка, сердечная мышца, костный мозг, мышцы. Мозг, спинномозговая жидкость и кости не содержат Co^{60} .

Заслуживает внимания то обстоятельство, что накопление Co^{60} в сердечной мышце значительно большее, чем в поперечно-полосатой мускулатуре (в 5.5 раза). В сыворотке крови Co^{60} содержится в большем количестве, чем в сгустке крови (отношение 1.52). По-видимому, только известная часть введенного Co^{60} переходит в ткани, а другая остается несвязанной в сыворотке крови, откуда выделяется из организма, главным образом через почки, почему и встречается в сыворотке крови в значительно большем количестве, чем в форменных элементах.

Необходимо подчеркнуть, что в условиях многократно следовавших один за другим эпилептиформных припадков Co^{60} не проникает из крови в спинномозговую жидкость, мозг и глаза (табл. 2).

Результаты распределения Co^{60} в других органах после эпилептиформных припадков не однозначны (табл. 1). В то время как после кардиазоловых припадков распределение Co^{60} приближается к распределению

Таблица 1
Распределение Co^{60} в разных органах

Органы и ткани	Активность в относительных единицах		
	контрольная группа	после эпилептиформных припадков	после кардиазоловых эпилептиформных припадков
Почка	34	35.6	36
Надпочечник	30.8	22	22
Печень	26.5	28	25
Легкое	13.5	33.3	15
Селезенка	11.3	11.5	11.3
Сердечная мышца	11	15.3	12.7
Мышца	2	3.5	1.9
Костный мозг	10.8	11	11.1
Кровяная сыворотка	5.8	17	8
Сгусток крови	$\frac{3.8}{7} = 1.52$	$\frac{17}{7} = 1$	$\frac{8}{5} = 1$
Последние порции перфузионной жидкости	1	1.3	0.7
Кости	1.4	1.4	1.4

у контрольных животных (разница в значениях Co^{60} находится в пределах ошибок методики, исключая его содержание в надпочечнике, где он уменьшается). В условиях же многократно следовавших одного за другим припадков, вызванных электрическим током, наступают несомненные изменения в его распределении. Так, содержание Co^{60} в легочной ткани увеличивается в 2.5 раза в сравнении с контрольными опытами, в надпочечнике его содержание уменьшается.

Таблица 2

Распределение Co^{60} при венозном введении

Органы и ткани	Активность (в относительных единицах)
Полушария мозга	0.6
Стол мозга	0.7
Мозжечок	0.7
Глаз	0.7

Таблица 3

Распределение Co^{60} при субокципитальном введении

Органы и ткани	Активность (в относительных единицах)
Мозжечок	369
Стол мозга	333
Полушария мозга	201
Глаз	30
Кровь	0.2
Почка	0.2
Легкое	0.2

Так как исследования были проведены после тщательной перфузии всех органов, то эти различия едва ли могут быть объяснены неодинаковым кровенаполнением органов после эпилептиформных припадков. Вероятно, в этом перераспределении играют существенную роль барьерные механизмы (гемато-ликворный барьер и гемато-энцефалический барьер).

Co^{60} , введенный субокципитально, не проникает в кровь и остальные органы даже в условиях спонтанного или кардиазолового эпилептиформ-

ного припадка. Он проникает в разные части мозга и в глаза (табл. 3); больше всего его содержится в мозжечке, затем в стволе мозга, в полушариях мозга и меньше всего в глазах. По всей вероятности, это распределение обязано чисто механическим причинам, а не какому-нибудь средству кобальта к одной или другой части ц. н. с.

DISTRIBUTION OF RADIOACTIVE COBALT UNDER CONDITIONS OF EXPERIMENTALLY INDUCED EPILEPTOID SEIZURES

By *G. Uzunov, V. Iordanov and V. Christov*

From the department of psychiatry, Higher Medical Institute and the department of atomic physics, State University, Sofia

РОЛЬ ПРОПРИОЦЕПЦИИ В МЕХАНИЗМАХ ГЛАЗОДВИГАТЕЛЬНОГО РЕФЛЕКСА ФИКСАЦИИ И В РАБОТЕ ЗРИТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА У ЧЕЛОВЕКА

Б. Х. Гуревич

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

Известно, что еще Гельмгольц (Helmholtz, 1910), Сеченов (1894) и Шеррингтон (Sherrington, 1918) — каждый в своем понимании — утверждали, что мышечное чувство должно участвовать в актах зрения. Тем не менее, наиболее распространенная теория Гельмгольца и в современной ее форме, по существу, отрицает значение проприоцепции глазной мускулатуры («проприоцепции»), утверждая, что содержание мышечного чувства составляют иннервационные или волевые импульсы, управляющие движениями глаз (Duke-Elder, 1949; Davson, 1950; Linksz, 1952; Cogan, 1956; Le Grand, 1956), в пользу чего приводятся определенные наблюдения. Очевидно, что эта «иннервационная» теория или теория «психологической компенсации» находится в отрыве от физиологии (см. например, Chavasse, 1950). В настоящее время изучены сухожильные и мышечные рецепторы внешних глазных мышц (Догель, 1906; Tozer, Sherrington, 1910; Cooper, Daniel, 1949; Sunderland, 1949; Квасов, Булыгинский и Антонова, 1951; Wolter, 1955; Fillenz, 1955; Voss, 1957; Квасов, 1957). Накапливаются также данные, указывающие на функциональное значение проприоцепции (Ludvigh, 1952; Глезер, 1955; Леушина, 1955, 1958; Morel, Burgermeister, Dick, 1955; Ярбус, 1956а; Гуревич, 1956, 1957).

В данной работе мы исходим из того, что критерием проприоцептивного контроля фиксации может служить способность человека к точной установке глаз в темноте.

МЕТОДИКА

Исследования проводились в заглушенной и полностью затемненной камере. Испытуемые сидели на расстоянии 30 см от периметра, по дуге которого могли передвигаться и зажигаться слабые (0.1 асб) красноватые фиксационные точки — неоновые лампочки с точечными диафрагмами диаметром 6 угловых минут. Одна лампочка оставалась в центре периметра. Голова испытуемых мягко опиралась на подбородник и имела упоры в лобовике и под правым глазом.

Движения глаз регистрировались на осциллографе через стабилизированный усилитель постоянного тока; запись производилась методом электроокулографии (Mowter, Ruch, Miller, 1936; Monnier, Hufschmid, 1950).

Изучались движения глаз и их скорости при бинокулярных фиксационных поворотах на определенные углы (α) по горизонтали, по вертикали и по диагонали (45°) и обратно к центру в ответ на применение в темноте сигнальных звуков 300, 400 гц, примерно 30 дб над порогом слышимости, длительностью около $1\frac{1}{2}$ сек. Применялись два варианта опыта:

а) контрольный вариант, когда одновременно со звуком возникала центральная точка фиксации, затем в заданном направлении и вновь в центре и б) основной условно-рефлекторный вариант. В основном варианте во время действия сигнального звука

центральная точка в одних сериях гасла, в других оставалась зажженной, а точка в заданном направлении не зажигалась; не обнаружив точки в данном направлении испытуемый должен был направить глаза, согласно инструкции, туда, где, по его ощущению, возникала или должна была возникнуть эта точка, и точно удерживать глаза в этом направлении; спустя 2—3 сек. испытуемый для подкрепления и контроля сам нажимом на кнопку включал точку в заданном направлении и фиксировал ее.

Если к моменту зажигания точки в данном направлении фиксации оказывалась неточной, то глаза испытывали соответственный коррекционный доворот. Таким образом при отсутствии доворота фиксация могла считаться точной в пределах погрешности записей (примерно 15—20'). Обратный поворот к центру на данный угол служил для каждого испытания угловым масштабом.

Мы несколько варьировали условия выработки. В определенных сериях («без предупреждения») звук при поворотах на зажигаемую точку не отличался от звука при поворотах в темноту. В других сериях («с предупреждением») звук при поворотах на зажигаемую точку состоял из двух дробных звуков и отличался таким образом от сигналов для поворотов на тот же угол в темноту.

Было записано около 18 000 рефлексов на 14 испытуемых с нормальным зрением; материал обрабатывался статистически, и выводы имеют характер статистической достоверности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

З р и т е л ь н ы е ф и к с а ц и о н н ы е п о в о р о т ы и и х и з м е н ч и в о с т ь

Горизонтальные повороты глаз при смене точек фиксации в общей форме неоднократно описывались в литературе (Dodge, 1903; Stratton, 1906; Sundberg, 1917; Юрьевич, 1928; Westheimer, 1954; Ярбус, 1956б); однако для подробного анализа эти данные оказываются недостаточными. Фиксационные зрительные повороты представляют собой скачкообразные движения, осуществляемые одним или более скачками (рис. 1 и 2, а). В то время как при углах поворота в 12° и менее, движения, составленные из нескольких скачков встречаются редко, отводящие от центра повороты на 25—35°, наоборот, редко осуществляются без коррекционных доворотов. Если первые скачки чрезмерны, то доворот возвращает глаза к искомому направлению. Приводящие повороты чаще происходят единичными скачками.

Характеристики горизонтальных поворотов варьируют в весьма значительных пределах. Так как наблюдается большая изменчивость количества скачков, из которых составлен поворот в целом, а также их размеров, пауз между ними и их угловых скоростей, повороты в целом оказываются чрезвычайно вариабельными не только по форме (рис. 1, а), но и по длительности (рис. 2, а). Этот момент необходимо подчеркнуть в силу важности вытекающих отсюда выводов. Некоторые авторы (например, Ludvigh, 1952; Westheimer, 1954; Ярбус, 1956б) настаивают на стабильном характере поворотов, но не приводят для этого экспериментальных доказательств. Факты показывают, наоборот, что точность зрительной фиксации вовсе не обеспечивается соответственной точностью или «предeterminedностью» движений (рис. 1 и рис. 2, а) и осуществляется как бы вопреки принципиальной изменчивости движений при поворотах глаз. Встречаются и особенно демонстративные случаи изменчивости движений, например испытуемый Н. А. Ф., исследование 31, 24 X 1957,

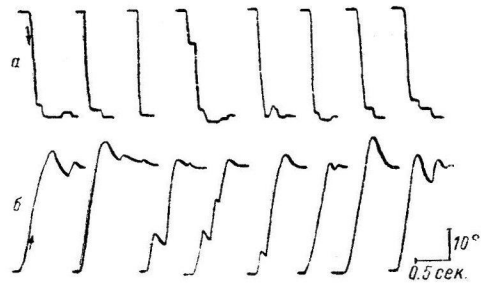


Рис. 1. Формы «зрительных» фиксационных поворотов по горизонтали (а) и по вертикали и диагонали (б).

$\alpha = 25^\circ$, проба 8 — единый скачок длительностью около 0.08 сек.; проба 9 — 3 скачка $14+9+2^\circ$, общей длительностью более 0.53 сек.

При вертикальных поворотах характер фиксационных движений осложняется. На описанные «тонусоподобные» движения — скачки с за-

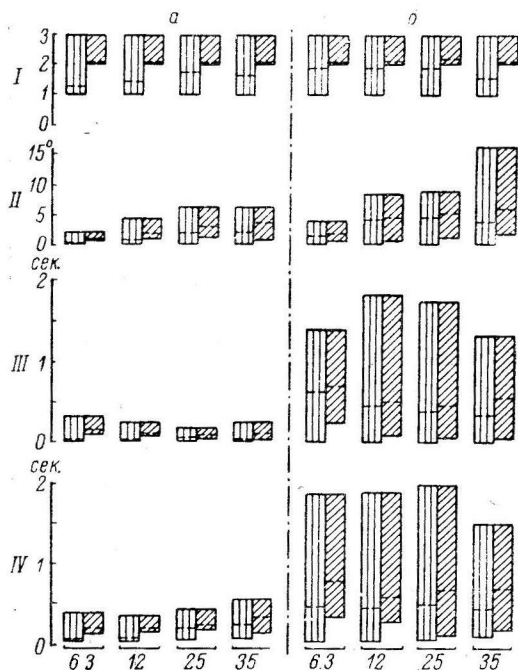


Рис. 2. Вариабельность характеристик горизонтальных поворотов глаз у исп. К. Д. Т. Столбики показывают пределы разброса — количества скачков, из которых состоит поворот (I), величины коррекционных скачков в угловых градусах (II), длительности задержек между отдельными скачками (в сек.) (III) и длительности поворотов в целом (в сек.) (IV) при поворотах на смену точек фиксации (a) и при условнорефлекторных, когда поворот осуществлен точно (b). Число случаев в (a) — 224, в (b) — 132. Пунктиром даны средние значения. Цифры под столбиками — задаваемые углы поворота (в градусах). Вертикальная штриховка — данные по всем поворотам, косая — данные по поворотам, составленным из двух и более скачков.

держками — наслаиваются «тетаноподобные» выбросы — фазические движения, быстро перебрасывающие глаза за определенное положение и медленнее возвращающие глаза к этому положению в орбите (см. также Stratton, 1906). Можно думать, что «тетаноподобные» выбросы связаны с механизмами мигания. Оба вида движений могут перемешиваться и переслаиваться без определенной последовательности, убедительно демонстрируя изменчивый характер фиксационных поворотов глаз при всей точности совершаемой фиксации (рис. 1, б). То же относится и к характеру движений фиксации по диагонали.

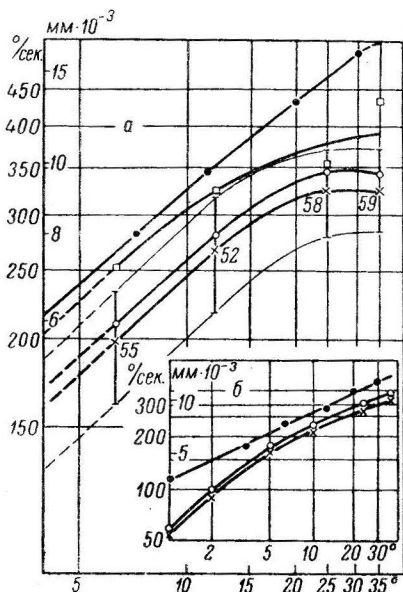


Рис. 3. Зависимость максимальных угловых скоростей движения глаз от величины поворота (a) или скачка (b).

a — скорость поворота в целом при смене точек фиксации по горизонтали (крестики), по вертикали (квадраты) и по диагонали (кружки); б — скорость отдельного скачка при смене точек фиксации (крестики) и при условнорефлекторных поворотах (крестики). Вертикальными штрихами и цифрами при них в a показаны стандартное отклонение и число измерений для кривой горизонтальных поворотов. Верхние кривые (точки) показывают зависимость межколбочковых расстояний от угла периферичности (по Polyak, 1941). По оси абсцисс — угол периферичности стимула (в градусах); по оси ординат — угловая скорость глаза (в град./сек.) и межколбочковое расстояние (в мк).

Оба вида движений могут перемешиваться и переслаиваться без определенной последовательности, убедительно демонстрируя изменчивый характер фиксационных поворотов глаз при всей точности совершаемой фиксации (рис. 1, б). То же относится и к характеру движений фиксации по диагонали.

Сама по себе дробность фиксационных движений может поставить под сомнение теорию «психологической компенсации», но не обязательно абсолютно противоречит ей (Irvine, Ludvig, 1936). Однако обнаруженная принципиальная изменчивость фиксационных движений несовместима с этой теорией, ибо в основе последней лежит мысль, что «нам известно, какие волевые импульсы и с какой интенсивностью должны нами применяться для перевода глаз в определенное преднамеренное положение» (Helmholtz, 1910, стр. 206); поскольку движения оказываются изменчивыми, т. е. несоответствующими ожиданию, внешний мир, если бы права была эта теория, должен был бы казаться не постоянным, а каждый раз иначе сдвинутым в момент коррекционной задержки, предшествующей скачку.

Важно отметить и следующий момент. Максимальные угловые скорости («скорости») движения глаз во время основных или коррекционных скачков связаны только с величиной скачков и для не слишком больших скачков примерно пропорциональны $\alpha^{1/2}$ (рис. 3). При этом различия в скоростях по разным направлениям невелики. В силу участия в них «тетаноподобных» бросков, вертикальные движения фиксации могут в некоторых случаях развиваться со скоростями, превышающими соответственные скорости движений по горизонтали. Однако существенно, что скорости движений глаз по диагонали (45°) между горизонтальным и вертикальным направлениями не превышают значительно (при одинаковых углах поворота скоростей) в этих направлениях (рис. 3, а). Учитывая закономерное увеличение межколбочкового расстояния с отдаленностью от центра сетчатки (Polyak, 1941), можно предположить, что проекция фиксационной точки при скачке любого размера и направления пробегает в среднем одинаковое число рецетивных полей за единицу времени.

Таким образом, равные по размерам скачки глаз статистически значимо не отличаются по своим скоростям, независимо от числа скачков в повороте, предшествовавших рассматриваемому скачку, и от величины оставшегося поворота. Следовательно, скорость скачка не связана с положением обеих точек фиксации относительно фовеа в момент скачка. Отсюда очевидно, что при зрительных рефлексах фиксации наблюдаются весьма значительные вариации в характеристиках иннервации глазных мышц.

Условнорефлекторная фиксация и проприоцептивный контроль фиксации

Хотя фиксационные повороты на сигнальный раздражитель, по-видимому, составляют наибольшую часть движений фиксации, в литературе они никак не выделены, и в руководствах (см., например Duke-Elder, 1949) лишь глухо говорится о сходстве между «рефлекторными» и «произвольными» движениями фиксации. В действительности поворот глаз при смене точек фиксации (вариант а) следует, по-видимому, рассматривать как натуральный условный рефлекс (Гуревич, 1958), а поворот глаз на сигнальный звук — как условный двигательный рефлекс, который в адекватных условиях при минимально отставленном подкреплении вырабатывается в результате одного-двух сочетаний.

Действительно, по форме и характеру движений те и другие повороты весьма сходны. Условнорефлекторные движения фиксации также в одном и том же исследовании могут происходить или единым скачком (рис. 2, б и рис. 4, а, б), или несколькими скачками (рис. 2, б и рис. 4, в, г). Скорости составных скачков при обоих видах фиксации не имеют специфических различий (рис. 3, б).

Принципиально важно, что условнорефлекторная фиксация может быть столь же точной, как и при наличии точек фиксации (рис. 4, б, г), а «довороты» в полной темноте могут столь же точно корректировать положение глаза в орбите, как и «довороты» на зажженную точку (ср. рис. 4, в, г с рис. 1, а). Далее, не менее существенно, что глаза могут не только в большом числе случаев точно устанавливаться в темноте, но и, раз установившись, могут далее точно удерживаться в данном направлении без направляющих зрительных стимулов (рис. 4, б—г).

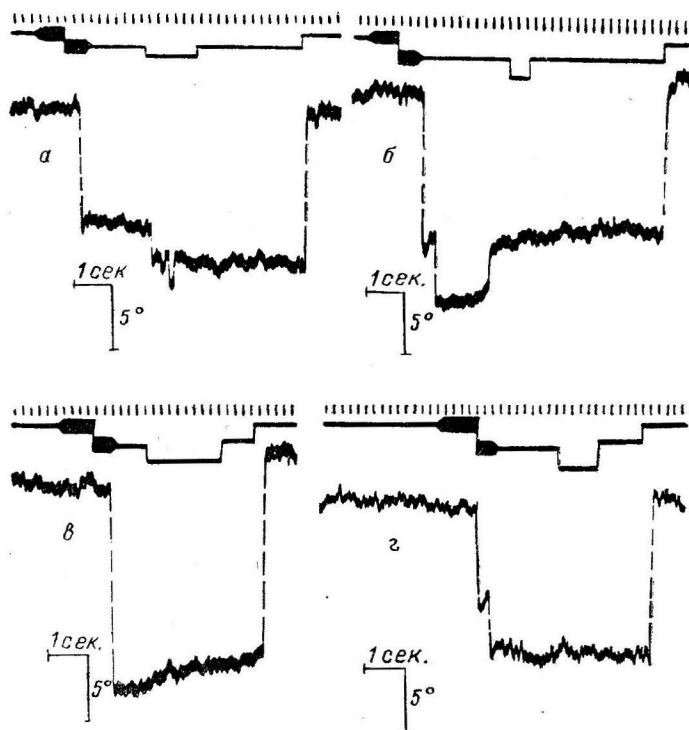


Рис. 4. Условнорефлекторные повороты глаз на звук: ошибочный с «недомахом» (а) и точные (б, в, г).

Сверху вниз: отметка времени (0.2 сек.); отметка раздражения (размытые линии — включение сигнального звука, 1-е смещение вниз — выключение центральной точки фиксации, 2-е смещение вниз — включение боковой точки фиксации, 1-е смещение вверх — не значимо, 2-е смещение вверх — выключение боковой и включение центральной точки фиксации); электроокулограмма.

Те же закономерности выявляются при условнорефлекторных фиксационных движениях по вертикали и по диагонали.

В некоторых случаях изменчивость характеристик движений при точной фиксации в полной темноте намного превосходит изменчивость зрительной фиксации, например, у испытуемого Н. А. Ф., исследование 68, 6 I 1958, $\alpha = 35^\circ$ по горизонтали, при 5-м повороте в исследовании точная фиксация осуществлялась единым скачком длительностью 0.16 сек., а при 19-м повороте — 6-ю скачками $23 + 7 + 5 + 2 + 2 + 3^\circ$ (с возвратом после «перемахивания» к точной фиксации) общей длительностью 1.22 сек.

Характеристики движения глаз при условнорефлекторной смене фиксации существенно не меняются, если точка в центре остается зажженной.

На рис. 5 видно, что точная установка глаз в темноте на сигнальный звук систематически сопутствует выработке в среднем примерно в 40—50% случаев. Это число, разумеется, соответственно больше, если за достаточно точные принимаются все те повороты, при которых искомое направление еще попадает в зону центральной ямки (т. е. новая точка фиксируется с ошибкой в пределах $\pm 1^\circ$).

Таким образом, способность человека к точной фиксации определенного направления в темноте на ранее индифферентный, несветовой — приобретший сигнальное значение раздражитель можно считать установленной.

Характеристики условнорефлекторной фиксации позволяют уточнить некоторые черты проприоцептивной ее регуляции.

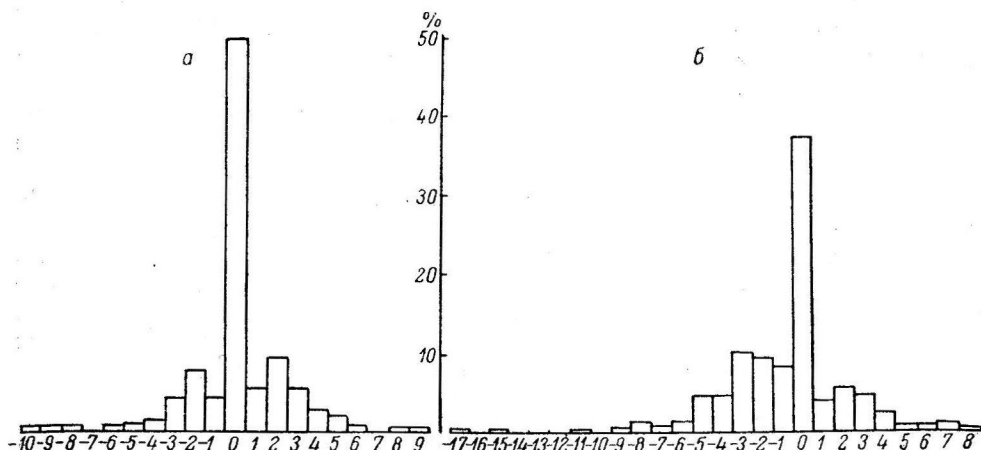


Рис. 5. Ошибки в условнорефлекторных установках глаза при повороте на 25° в двух вариантах опыта.

а — «без предупреждения»; б — «с предупреждением». Число наблюдений в а — 293, в б — 276. По оси абсцисс — величина ошибки (в угловых градусах); по оси ординат — число ошибочных поворотов (в % к числу всех поворотов).

Наличие проприоцептивного контроля при условнорефлекторном удерживании глаз в определенном положении (рис. 4, б—г) очевидно, ибо в это время какие-либо другие стимулы для сохранения данного положения глаза отсутствуют. Несомненно, в регуляции фиксации помимо «сигнала позы», участвует и «сигнал ошибки» направления. В самом деле, без таких сигналов невозможно точное корректирование позы глаз, в отсутствие других направляющих стимулов только «сигналы ошибки» могут во время поворота вызывать разнообразные скачки, постепенно продвигающие глаза к конечному положению. Возникновение «сигналов ошибки» и их использование требует участия центрального представительства проприоцепции, деятельность которого и позволяет ц. н. с. оценивать и перерабатывать во время пауз между скачками информацию от проприоцепторов внешних глазных мышц.

На один и тот же звуковой сигнал возможно формирование условнорефлекторной фиксации в любом направлении в зависимости от того, какое направление взора подкрепляется зажиганием точки.

Таким образом, корректирующее влияние со стороны высших центров проприоцепции образуется при выработке условнорефлекторной фиксации в данном направлении. Оно является результатом сочетаний определенных проприоцептивных импульсов со зрительными импульсами, рождающимися в центральной ямке сетчатки при подкреплении.

При любой условнорефлекторной фиксации в высших центрах проприоцепции, по-видимому, воспроизводятся сдвиги, ранее возникавшие при зрительной фиксации, и каждая повторная зрительная фиксация совершается с участием проприоцептивного контроля. Но у взрослого человека любая зрительная фиксация многократно практиковалась в онтогенезе. Если условнорефлекторная фиксация у взрослого человека протекает под контролем проприоцепции, то и в зрительной фиксации этот контроль всегда принимает участие.

Предположение о важной роли в механизмах зрительной фиксации проприоцептивного контроля находит подтверждение в сходстве форм движений при зрительной и условнорефлекторной фиксации. Мы уже упоминали также, что вмешательство зрительных стимулов не приводит к значительной активации эффекторного глазодвигательного аппарата, ибо скорости скачков при зрительной фиксации лишь немного преобладают, а при небольших поворотах и вовсе совпадают со скоростями при фиксации в темноте (рис. 3, б).

В то же время значение зрительных стимулов в координации фиксационных рефлексов очевидно. Согласно рис. 2, а, фиксационные повороты в темноту гораздо более вариабельны по своим характеристикам. И в полной темноте возможны в большом числе ошибочные повороты (рис. 5, а, б).

Следовательно, оптические стимулы по сравнению с неоптическими условными сигналами сопровождаются более согласованной деятельностью эфферентных и проприоцептивных центров глазодвигательной системы. В то же время эта согласованность в какой-то мере вариабельна. При большом числе наблюдений встречаются одинаковые по характеристикам зрительные и условнорефлекторные фиксационные повороты. Таким образом, по крайней мере, при небольшой яркости проекция изображения фиксационной точки на периферию сетчатки играет во многом, по-видимому, роль сигнального раздражителя, имеющего, однако, свои особенности. Главная его особенность состоит в том, что (в силу длительного и повторного практикования зрительных рефлексов фиксации в онтогенезе) реакции, вызываемые им в проприоцептивных и в эффекторных глазодвигательных центрах, оказываются в значительной мере согласованными.

Такое представление не согласуется с «иннервационной» теорией восприятия пространства и, в то же время, снимает некоторые аргументы, выдвигавшиеся ею против «миогенной» концепции. Иллюзии движения среды при отведении глаза пальцем, при установке перед глазом призмы (Helmholtz, 1910), а также при произвольном движении глаз, вызванном проекцией яркого пятна на сетчатку (Lipps, 1890), можно объяснить тем, что состояние проприоцептивных центров при этом продолжает соответствовать неотведенному зрению, ибо сдвиги в этих центрах могут формироваться только условнорефлекторным путем. Свежий паралич наружной глазной мышцы создает при сигнале «направо» иллюзию движения (Helmholtz, 1910) потому, что этот сигнал еще вызывает сдвиги «направо» в центрах проприоцепции на основе старых связей. Этот эффект исчезает, когда паралич продолжается и углубляется (Siebeck, 1954); это тоже понятно, ибо старые условные связи угасли в силу неподкрепления, так как глаз обездвижен.

Итак, наше пространственное зрение основано на использовании старых и постоянном формировании новых временных проприоцептивных связей в пределах зрительного анализатора. Факты показывают большую ценность для физиологии зрения концепции И. П. Павлова (1951) о роли обратных кинестетических связей в условных двигательных рефлексах.

ВЫВОДЫ

На основе анализа большого числа испытаний на человеке показано, что фиксационные повороты на видимый объект изменчивы по числу скачков в повороте, величине скачков, длительности пауз между скачками и длительности всего поворота. После сочетаний индифферентного раздражителя (звука) с определенным поворотом глаз возможны точные установки глаз в данном направлении на этот раздражитель в полной темноте. При таких точных условнорефлекторных фиксациях, контролируемых «мышечным чувством», повороты еще более изменчивы по характеру скачков и пауз между ними. Скорость скачков не зависит от величины поворота в целом. Таким образом, эфферентная иннервация при одинаковых поворотах переменна; проприоцептивный контроль участвует в любых актах фиксации. Факты не согласуются с «иннервационной» теорией пространственного зрения. По-видимому, эфферентные центры на условный сигнал обеспечивают лишь самые грубые черты реакции. Тот же сигнал, вероятно, вызывает определенные временные сдвиги в центрах проприоцепции глазных мышц, в результате чего движение по ходу реакции тонко регулируется на основе поступающей информации от проприоцепторов и сигналов ошибки. Зрительные стимулы улучшают координацию эфферентной импульсации с проприоцептивной регуляцией. Данные подчеркивают значение павловской концепции кинестетических обратных связей.

ЛИТЕРАТУРА

- Глезер В. Д., Пробл. физиолог. оптики, *11*, 62, 1955.
 Гуревич Б. Х., XVII совещ. по вопросам в. н. д., Тез. докл., *47*, Изд. АН СССР, 1956; ДАН СССР, *115*, № 4, 829, 1957; Пробл. физиолог. оптики, *12*, 291, 1958.
 (Догель А.) Dogiel A., Arch. Mikr. Anat., *68*, 501, 1906.
 Квасов Д. Г., Научн. конфер., посв. 40-й годовщ. Октябр. социал. революции, Тез. докл., *47*, Изд. АН СССР, 1957.
 Квасов Д. Г., Г. Н. Булыгинский и И. Г. Антонова, Бюлл. экспер. биол. и мед., *32*, в. 1, 16, 1951.
 Леушина Л. И., ДАН СССР, *101*, 849, 1955; Пробл. физиолог. оптики, *12*, 314, 1958.
 Павлов И. П. (1936), Полн. собр. соч., *3*, кн. 2, 315, Изд. АН СССР, 1951.
 Сеченов И. М. (1854), Избр. произвед., *1*, 497, Изд. АН СССР, 1952.
 (Юрьевич А.) Youriévitich A., C. r. Ac. Sci (Paris), *187*, 844, 1928.
 Ярбус А. Л., Сб., посв. памяти акад. П. П. Лазарева, Изд. АН СССР, *341*, М.—Л., 1956а; Биофизика, *1*, № 1, 76, 1956б.
 Chavasse B. Worth and Chavasse's Squint. 8th Ed., London, 1950.
 Cogan D. G. Neurology of the ocular muscles. 2nd Ed. Springfield, Illinois, 1956.
 Cooper S., P. M. Daniel, Brain, *72*, № 1, 1, 1949.
 Davson H. The physiology of the eye. London, 1950.
 Dodge R., Am. Journ. Physiol., *8*, 307, 1903.
 Duke-Elder W. S. Text-book of Ophthalmology. 3d Ed. St-Louis, Mosby, 1949.
 Fillenz M., Journ. Physiol. (London), *128*, № 1, 182, 1955.
 Helmholtz H. Handbuch der Physiologischen Optik. 3-e Aufl., Bd. 3, Hamburg u. Leipzig, 1910.
 Irvine S. R., E. J. Ludvigh, Arch. Ophthalm., *15*, № 6, 1037, 1936.
 Le Grand Y. Optique physiologique, *3*, Paris, 1956.
 Linksz A. Physiology of the eye. New York, 1952.
 Lipps L., Zs. Psychologie, *1*, 60, 1890.
 Ludvigh E. J., Arch. Ophthalm., *48*, 436, 1952.
 Monnier N., H. J. Hufschmid, Helv. Physiol. et Pharm. Acta, *9*, 348, 1950.
 Morel F., J. J. Burgermeister, F. Dick, Monatsschr. Psychol. Neurol., *130*, 193, 1955.
 Mowrer O. H., T. C. Ruch, N. E. Miller, Am. Journ. Physiol., *114*, 423, 1936.
 Polyak S. The Retina. Chicago, The Univ. Press, 1941.
 Sherrington C. S., Brain, *41*, 332, 1918.
 Siebeck R., Graefes Arch. Ophthalm., *155*, № 1, 26, 1954.

- Stratton S., Psychol. Rev., 13, 81, 1906.
Sundberg L., Skand. Arch. Physiol., 35, 1, 1917.
Sunderland S., Anat. Rec., 103, 561, 1949.
Tozer F. M., C. S. Sherrington, Proc. Roy. Soc. (B), 82, 249, 1910.
Voss H., Anat. Anzeiger, 104, № 17/20, 345, 1957.
Westheimer G., Arch. Ophthalm., 52, № 5, 710, 1954.
Wolter J. R., Arch. Ophthalm., 53, № 2, 201, 1955.

Поступило 9 VIII 1958

ROLE OF PROPRIOCEPTION IN THE MECHANISMS OF THE OCULOMOTOR FIXATION REFLEX AND IN THE ACTIVITY OF THE HUMAN VISUAL ANALYSER

By *B. Kh. Gurevitch*

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

On the basis of a great number of records it is shown that equally directed optically elicited eye fixation movements vary essentially as to the jerks and pauses they are composed of. After a few coincidences of an anteriorly indifferent (sound) stimulus with optical fixation as precisely goal-directed eye fixation movements may be produced by the subject in total darkness. Such conditioned («muscular») eye fixation saccades are of even more variable composition. Thence the sequences of innervation impulses arriving to the muscles during fixation saccades of equal total size may be quite different—a proprioceptive control must be presumed. The facts are not in accordance with the «innervation» or «outflow» theory of visual space perception: obviously, the efferent centres do assure only the coarse features of the conditioned eye rotation. The same stimulus elicits temporary changes in the higher centres of proprioception of the ocular muscles and fine regulation of the eye movement is probably attained on the basis of the impulses from the proprioceptors and signals of error. In optically elicited (naturally conditioned) fixation movements the accordance of efferent innervation with proprioceptive regulation is more perfect. The facts raise the value of Pavlov's hypothetic central kinesthetic feedback conception.

ИЗМЕНЕНИЕ ХАРАКТЕРА ИННЕРВАЦИИ МЫШЦ У ЮНЫХ ГИМНАСТОВ В ПРОЦЕССЕ ОВЛАДЕНИЯ ГИМНАСТИЧЕСКИМИ УПРАЖНЕНИЯМИ

Г. П. Мануковская

Кафедра физиологии Института физической культуры
им. П. Ф. Лесгафта, Ленинград

Вопрос о закономерностях, лежащих в основе формирования двигательных спортивных навыков, является одним из центральных и в то же время одним из наименее разработанных вопросов физиологии спорта.

В настоящее время в физиологии спорта и теории физического воспитания общепризнанной является концепция А. Н. Крестовникова (1951) о фазном характере корковых процессов при формировании двигательных навыков. Созданная на основе идей И. М. Сеченова и И. П. Павлова о произвольных движениях, концепция А. Н. Крестовникова находит подтверждение в ряде экспериментальных работ, вышедших за последние годы (Квасов, 1952; Косилов, Ломов, Мойкин, 1955; Романцова, 1955; Бобков, 1955; Мохова, 1956; Штюрмер, 1957, и др.).

Исследования этих авторов были проведены на взрослых в условиях лабораторного эксперимента.

Экспериментальных работ, в которых изучались закономерности формирования двигательных навыков у детей-спортсменов непосредственно в процессе овладения упражнениями в известной нам литературе нет.

В настоящем исследовании освещаются те сдвиги, которые происходят в характере иннервации мышц при обучении детей 11—13-летнего возраста гимнастическим упражнениям во время их выполнения.

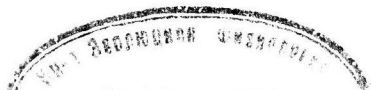
МЕТОДИКА

Исследования проводились на группе мальчиков 11—13 лет (16 человек), занимающихся спортивной гимнастикой первый год в детской спортивной школе. Все испытуемые были здоровыми, имели нормальное физическое развитие и ранее спортом не занимались. Свои исследования мы начали в начальный этап обучения их гимнастическим упражнениям.

Для исследования были выбраны упражнения на кольцах и брусьях. На кольцах исследовались упражнения под названием «вис» в разных формах, требующие работы мышц туловища и конечностей в различных сочетаниях. Разные упражнения исследовались на брусьях (упор, размахивание в упоре и др.). С этих упражнений начинается путь новичка в гимнастике. Будучи простейшими, они отражают двигательную деятельность спортсмена-гимнаста, так как различны по характеру (динамические и статические), разнообразны по структуре и технике выполнения и, наконец, характерны специфическим для спортивной гимнастики положением тела в пространстве.

Основной методикой исследования была электромиография. Токи действия мышц отводились с помощью серебряных пластинчатых электродов округлой формы диаметром 9 мм. Электроды прикреплялись к коже над исследуемой мышцей лейкопластырем.

Прокладкой между кожей и электродом служил двойной слой марли, смоченный физиологическим раствором и покрытый тонким слоем специальной электропроводной пасты.



Токи действия мышц регистрировались шлейфным осциллографом с четырехкратным усилителем.

Непосредственно во время выполнения упражнений на снарядах регистрировалась электрическая активность двух групп мышц: мышц, работа которых для выполнения любого из исследуемых упражнений обязательна, и мышц, работа которых для выполнения любого из выбранных для исследования упражнений почти или вовсе не нужна.

К первой группе были отнесены двуглавая и трехглавая мышцы плеча. Ко второй — жевательная мышца, основное назначение которой состоит в выполнении акта жевания, и передняя большеберцовая мышца, которая при обычном для гимнаста положении стопы, так называемый «оттянутый носок», напряжена незначительно, давая очень небольшой фон электрической активности.

Точки крепления электродов на мышцах были строго постоянными при расстоянии, равном 3 см.

Всего проведено 76 исследований на 16 испытуемых (от 2 до 12 исследований на каждом на протяжении от недели до 10 месяцев). Зарегистрировано 1300 осциллограмм.

Электрическая активность является одним из компонентов возбудительного процесса, протекающего в мышцах. Регистрируя электрическую активность мышц при произвольных, «... т. е. от коры полушарий исходящих движений» (И. П. Павлов), мы в известной мере можем судить о характере и динамике кортикальной иннервации мышц, а следовательно, судить о распространении возбуждения в коре больших полушарий головного мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Исследования показали, что в начальную фазу овладения любым из изученных упражнений при первых самостоятельных выполнениях выраженная электрическая активность регистрируется не только с тех мышц, работа которых необходима, но и с мышц, которые не должны (жевательная) или почти не должны (передняя большеберцовая) принимать участие в выполнении данных упражнений (рис. 1).

По мере овладения техникой выполнения происходит концентрация возбуждения в пространстве и времени, вырабатываются иннервационные соотношения мышц антагонистов.

На рис. 2 представлены осциллограммы, характерные для динамики сдвигов в характере иннервации мышц при овладении любым из исследованных упражнений. При первом самостоятельном выполнении упражнения

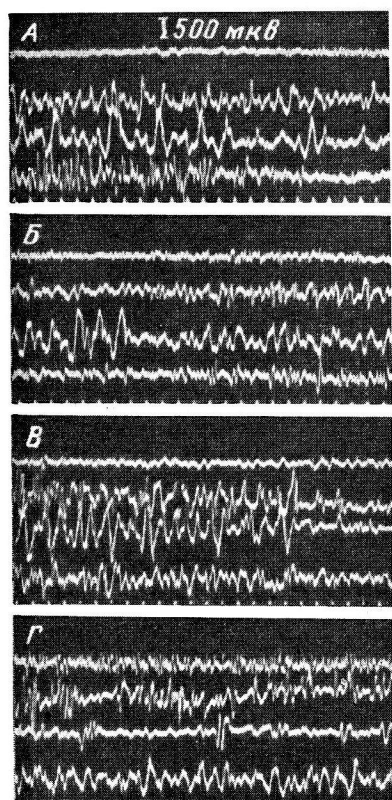


Рис. 1. Электрическая активность мышц в начальной фазе овладения упражнениями.

При выполнении: А — виса согнувшись (от вертикали маха согнувшись); В — вис согнувшись (удержание); В — выкрута вперед (от вертикали маха назад до положения виса согнувшись); Г — подъем силой (момент выхода в упор). Сверху вниз: ЭМГ жевательной мышцы, трехглавой и двуглавой мышц плеча; ЭМГ передней большеберцовой мышцы; отметка времени (0.02 сек.)

(рис. 2, А) электрическая активность жевательной и передней большеберцовой мышц ярко выражена и даже превосходит электрическую активность тех мышц, работа которых необходима. В дальнейшем, несмотря на увеличение электрической активности двуглавой и трехглавой

мышц плеча, токи действия жевательной и передней большеберцовой мышц резко снижаются (рис. 2, Б) и, наконец, уменьшаются почти до нуля.

В ряде случаев по ЭМГ двуглавой и трехглавой мышц плеча можно проследить за тем, как в процессе овладения упражнением уточняются иннервационные соотношения мышц антагонистов. Если при первом самостоятельном выполнении упражнения электрическая активность мышц антагонистов оказывается примерно одинаковой, то в процессе овладения упражнением происходит ее дифференцирование. В зависимости от биомеханической структуры упражнения токи действия одной из мышц антагонистов возрастают по амплитуде, синхронизируются, а токи действия другой — резко снижаются. Затем при сохранении этих соотношений иннервация обеих мышц экономизируется.

Одновременно с концентрацией возбуждательного процесса в пространстве и уточнением иннервационных соотношений мышц антагонистов происходит концентрация возбуждения во времени. Токи действия группируются отдельными «пачками», между ними появляются промежутки, в которых электрическая активность снижена до нуля.

На рис. 3 представлены осциллограммы, зарегистрированные у новичка и у занимающегося гимнастикой в течение 6 месяцев. Из осциллограмм рис. 3 видно, что в процессе обучения происходит концентрация возбуждения в пространстве, о чем свидетельствуют ЭМГ передней большеберцовой мышцы, и во времени, о чем особенно отчетливо можно судить по ЭМГ трехглавой мышцы плеча. Видны также изменения соотношений в характере иннервации двуглавой и трехглавой мышц плеча.

Таким образом, возбуждение в начальной фазе овладения гимнастическими упражнениями широко распространяется, охватывая корковые центры тех мышц, работа которых к выполнению данных упражнений не имеет прямого отношения. В процессе овладения гимнастическими упражнениями возбуждение концентрируется в пространстве и времени. В первую, начальную фазу овладения гимнастическим упражнением выраженная электрическая активность регистрируется и с тех мышц, работа которых не имеет непосредственного отношения к выполнению данного упражнения. В некоторых случаях электрическая активность этих мышц превышает электрическую активность тех мышц, работа которых необходима. Электрическая активность мышц антагонистов примерно одинакова. Токи действия на всех мышцах идут непрерывно. В дальнейшем возбуждение концентрируется в нервных центрах тех мышц, за счет работы которых данное упражнение выполняется. Иннервационные соотношения мышц антагонистов уточняются. Токи действия на мышцах идут отдельными «пачками», между которыми электрическая активность почти исчезает.

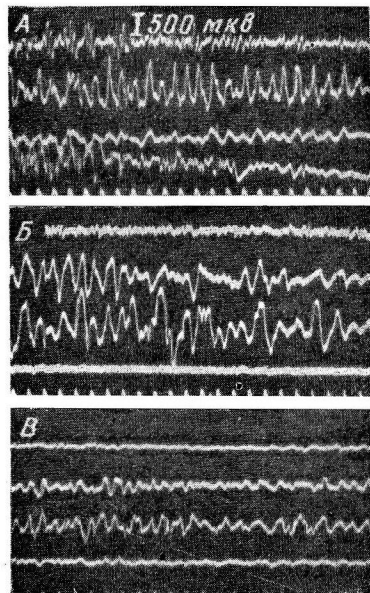


Рис. 2. Электрическая активность мышц в процессе овладения упражнением вис согнувшись.

Осциллограммы зарегистрированы: А — 5 III, Б — 14 V и Б — 1 VI 1957.

Обозначения те же, что на рис. 1.

Экспериментальные данные, полученные на юных гимнастах, подтверждают концепцию А. Н. Крестовникова о фазном характере корковых процессов при формировании двигательных спортивных навыков.

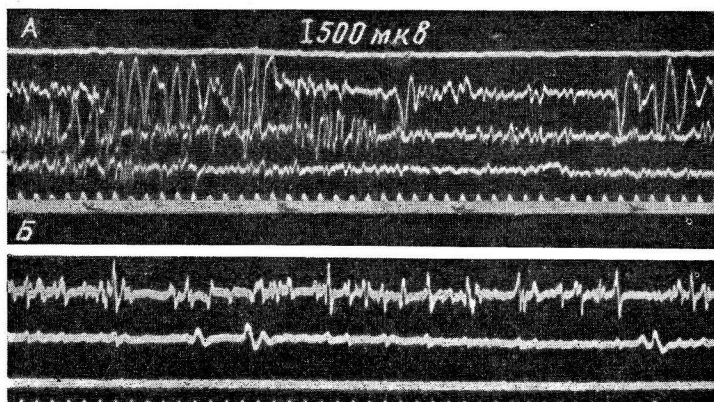


Рис. 3. Электрическая активность мышц при упоре на брусках.
А — у новичка, Б — у занимающегося спортивной гимнастикой в течение 6 месяцев.
Обозначения те же, что на рис. 1.

ВЫВОДЫ

1. В начальную фазу овладения гимнастическими упражнениями детьми 11—13 лет электрическая активность регистрируется и с тех мышц, которые не должны (жевательная) или почти не должны (передняя большеберцовая) принимать участие в выполнении исследованных упражнений. Это можно объяснить иррадиацией возбуждения в коре больших полушарий головного мозга.

2. По мере овладения техникой гимнастических упражнений электрическая активность жевательной и передней большеберцовой мышц почти исчезает. Это свидетельствует о концентрации возбуждения в пространстве, т. е. в нервных центрах тех мышц, за счет работы которых данные упражнения выполняются.

3. Одновременно с концентрацией возбуждения в пространстве происходит уточнение иннервационных соотношений мышц антагонистов и концентрация возбуждения во времени.

4. Данные электромиографического исследования, полученные на юных гимнастах, подтверждают концепцию А. Н. Крестовникова о фазном характере корковых процессов при формировании двигательных спортивных навыков.

ЛИТЕРАТУРА

- Бобков В. В., Научн. сесс., посв. вопр. клинич. электрофизиологии, Тез. докл., 24, Л., 1955.
Квасов Д. Г., Физиолог. журн. СССР, 38, № 2, 423, 1952.
Косилов С. А., И. А. Ломов, Ю. В. Мойкин, Журн. высш. нервн. деят., 5, 653, 1955.
Крестовников А. Н., Очерки по физиологии физических упражнений. М., 1951.
Мохова Т. М., Журн. высш. нервн. деят., 6, 317, 1956.
Павлов И. П., Полн. собр. соч., 3, ч. 2, 315, 1951.

Р о м а н ц о в а Н. А., Конфер. по вопр. физиологии спорта, Тез. докл., 94, Л., 1955.

Ш т ю р м е р Е. Б., Научн. сесс. Инст. физ. культуры им. П. Ф. Лесгафта, посвящ. 40-летию Великой Октябрьской Социалистической революции, Тез. докл., 7, Л., 1957.

Поступило 12 III 1958

MODIFICATION OF MUSCLE INNERVATION PATTERNS IN YOUNG ATHLETES TRAINING FOR GYMNASTIC EXERCISES

By *G. P. Manukovskaia*

From the department of physiology, P. F. Lessgaft Institute of Physical Culture,
Leningrad

К ВОПРОСУ О РОЛИ РАСТЯЖИМОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ СТЕНКИ КАРОТИДНОГО СИНУСА В ВОЗНИКНОВЕНИИ ДЕПРЕССОРНОГО СИНОКАРОТИДНОГО РЕФЛЕКСА

Д. М. Зубаиров

Кафедра патологической физиологии Медицинского института, Казань

Одним из видов интероцепторов являются рецепторы чувствительные к механическому раздражению. Единого мнения об условиях раздражения этих рецепторов, как справедливо отмечает Хаютин (1952), не существует, что нашло отражение в большом числе названий для них: тангорецепторы, дистензиорецепторы, барорецепторы, тензиорецепторы. Это относится, в частности, и к механорецепторам каротидного синуса. Возникновение депрессорного синокаротидного рефлекса ставится в зависимость в основном либо от растяжения артериальной стенки, в которой заложены рецепторы, либо от ее тензии, которая создается активными гладкими мышцами и пассивно-эластическими элементами сосудистой стенки. Первый взгляд основывается на наблюдении, что депрессорный рефлекс отсутствует, если наложить манжету на синокаротидную зону и тем самым препятствовать растяжению стенки каротидного синуса (Harada, 1940, и др.). Основанием для возникновения второго взгляда послужили наблюдения, говорящие о зависимости синокаротидного рефлекса от изменения активности гладких мышц сосудистой стенки под действием фармакологических веществ и сосудодвигательной иннервации. Гейманс (Heumans) еще в 1930 г. обнаружил сенсibilизацию синокаротидного рефлекса под действием адреналина. Беттенкур (Bettencourt, 1935), Пальме (Palme, 1936) и А. И. Кузнецов (1938) установили, что локальное орошение каротидного синуса адреналином вызывает рефлекторную гипотензию. Подобное же действие оказывало раздражение симпатического нерва, иннервирующего синокаротидную зону (Palme, 1936). Сенсibilизация бароцептивных рефлексов на дыхание была обнаружена Б. Д. Кравчинским (1941) при раздражении шейного симпатического нерва. Менее закономерные изменения синокаротидного рефлекса при раздражении вагосимпатического ствола и шейного симпатического нерва были отмечены А. А. Михельсон и Л. А. Орбели (1937) и А. А. Михельсон (1937).

Электрофизиологические исследования П. К. Анохина (1952), Ландгрена, Нейла и Зоттермана (Landgren, Neil a. Zotterman, 1951) показали усиление импульсной активности в синокаротидном нерве при воздействии на каротидный синус адреналина.

В опытах *in vitro* Гейманс (Heumans, 1956) нашел, что под действием адреналина давление в изолированном каротидном синусе повышается. Путем измерения диаметра каротидного синуса *in situ* Ландгрен (Landgren, 1952) обнаружил под действием адреналина уменьшение растяжимости стенки синуса в области низких давлений и увеличение растяжимости в области давлений от 100 до 200 мм рт. ст. Ввиду сложности

конфигурации каротидного синуса изменения диаметра его не всегда пропорциональны изменениям окружности. Поэтому для уточнения Ландгреном были проделаны опыты по определению так называемой «объемной эластичности» на изолированном каротидном синусе *in vitro*. В этих опытах было обнаружено значительное изменение растяжимости стенки каротидного синуса под действием адреналина и азотистокислого натрия. Поскольку опыты на изолированных органах, утративших нормальную иннервацию, не всегда с достаточной точностью отображают подлинное функционирование этих органов в целостном организме, мы поставили задачу изучить растяжимость артериальной стенки каротидного синуса и ее изменения на препарате, сохранившем свою иннервацию.

МЕТОДИКА

Было испытано 19 препаратов каротидного синуса у 16 собак весом от 13 до 25 кг. Кроме этого было проделано 2 опыта с электрическим раздражением синокаротидного нерва. Собаки находились под морфинно-пентоталовым наркозом. Регистрировалось кровяное давление в общей сонной артерии посредством ртутного манометра, а в ряде опытов и дыхание через трахеотомическую канюлю. Все записи производились чернильной лентой кимографа — 1 мм в 1 сек.

Для определения прироста емкости каротидного синуса при разных давлениях соединяли изолированный в сосудистом отношении каротидный синус посредством стеклянной канюли с мерными делениями и двухходового крана с баллоном для сжатого воздуха и манометром. Полость каротидного синуса и мерной канюли в пределах шкалы были заполнены физиологическим раствором. При увеличении давления в каротидном синусе и увеличении его емкости происходило смещение уровня жидкости в мерной канюле, которое в объемных единицах характеризовало прирост емкости каротидного синуса. Точность методики ± 0.0025 мл.

Вначале мы испытывали препарат каротидного синуса по Моисееву (1927), дополнив, исходя из морфологических данных Чангчероен и др. (Chungcharoen a. o., 1952), перевязку артерий перевязкой и венозных сосудов. Была испытана подготовка по способу А. Н. Гордиенко с соавторами (1956). Эти методы оказались неудовлетворительными для решения поставленной задачи ввиду просачивания жидкости сквозь препарат и его *vasa vasorum*, особенно при давлениях выше 120—150 мм рт. ст., что было обнаружено при введении краски в каротидный синус. Просачивание жидкости через *vasa vasorum* каротидного синуса кошек при высоких давлениях было отмечено также Ландгреном, однако он считал возможным пренебречь им. Затем нами был испытан препарат по Лим и Ченг (Lim a. Chang, 1936), с введением в полость каротидного синуса баллончика из вывернутой яремной вены. Однако и при этом методе происходит некоторое просачивание жидкости из системы.

В заключение мы остановились на следующем способе: баллончик из вены был заменен баллончиком из тонкой резины (толщина 0.085 мм), объем которого в расправленном состоянии был заведомо больше емкости испытываемого каротидного синуса. Таким образом, при увеличении давления в системе и увеличении емкости каротидного синуса не происходило растяжения стенки резинового баллончика, и он не являлся препятствием для передачи давления на артериальную стенку. При работе с резиновым баллоном просачивание жидкости из полости каротидного синуса было совершенно исключено. Что касается депрессорного рефлекса, то нами не было обнаружено отличий ни в его характере, ни в продолжительности функционирования рецепторов сравнительно с методом Лим и Ченг. Схема опыта дается на рис. 1. Растяжение артериальной стенки каротидного синуса достигалось ступенчатым повышением давления от 0 до 260 мм рт. ст. через каждые 20 мм рт. ст. Кроме этого применялось толчкообразное повышение давления в каротидном синусе.

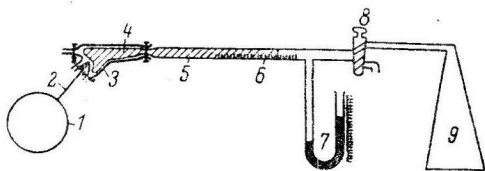


Рис. 1. Схема регистрации изменений емкости каротидного синуса в зависимости от изменений давления.

1 — сосудодвигательный центр; 2 — синус-нерв; 3 — каротидный синус; 4 — резиновый баллончик в полости каротидного синуса; 5 — канюля с мерными делениями; 6 — манометр; 7 — манометр; 8 — двухходовой кран, соединяющий канюлю с атмосферным воздухом и баллоном для сжатого воздуха; 9 — баллон со сжатым воздухом.

Для воздействия на гладкие мышцы, расположенные в стенке каротидного синуса, была использована местная аппликация адреналина. В ряде случаев оказывалось эффективным орошение каротидного синуса 1%-м раствором адреналина в количестве 0.25 мл, однако более надежным является осторожное введение такого же количества адреналина тонкой иглой под адвентицию каротидного синуса.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

1. «Адаптация» стенки каротидного синуса. При повышении давления в каротидном синусе увеличивается его емкость. Вначале, особенно при низких давлениях, прирост емкости был относительно меньше, чем при соответствующем давлении при повторных раздуваниях. После 3—4 раздуваний под давлением 260 мм рт. ст. устанавливалось сравнительно стабильное соотношение между приростом давления и приростом емкости, наступала так называемая «адаптация» сосуда. По ходу этой «адаптации», несмотря на постепенное увеличение растяжимости, не происходило изменения выраженности рефлекторной гипотензии, которое могло бы соответствовать увеличению растяжимости, и только в некоторых опытах было отмечено незначительное увеличение рефлекторной гипотензии (рис. 2).

Зависимость прироста емкости каротидного синуса от внутрисинусного давления $\Delta V = f(p)$ представлена на рис. 3, а, для одного типичного «адаптированного» препарата. При сравнении этого графика с данными Н. Н. Савицкого (1956), полученными на «адаптированных» отрезках сонных и бедренных артерий *in vitro* видно, что зависимость деформации сосуда с сохраненной иннервацией отличается от зависимости, полученной для изолированного сосуда. Сосуд, сохранивший свою иннервацию, по характеру объемной растяжимости напоминает «адаптированный» сосуд *in vitro* после действия на него адреналина.

Абсолютная величина прироста емкости каротидного синуса, как показали наши опыты, зависит от исходной его емкости. В случаях значительного нарастания емкости каротидного синуса в процессе «адаптации» в результате остаточной деформации происходит уменьшение прироста емкости, хотя общая емкость растет. Например, абсолютная величина прироста емкости при 260 мм рт. ст. при исходной емкости синуса 0.415 мл составила 0.1733 мл; при 0.422 мл — 0.1783 мл; при 0.435 мл — 0.17 мл; при 0.452 мл — 0.1583 мл; при 0.465 мл — 0.15 мл. Это явление нетрудно понять: чем больше был растянут сосуд в исходном состоянии, тем меньше его можно растянуть при повышении внутрисосудистого давления.

Для сравнения результатов с данными других авторов мы вычисляли так называемую «объемную эластичность» $\frac{dV}{dp}$, которая Ландгреном рассматривается как показатель растяжимости стенки синуса. Данный показатель характеризует увеличение емкости синуса на 1 мм рт. ст. Анализ этой зависимости «адаптированного» препарата (рис. 3, в) показывает, что наибольшая растяжимость «адаптированного» сосуда лежит в области давлений от 80 до 140 мм рт. ст. Ниже 80 мм рт. ст. и при высоких давлениях, особенно выше 180 мм рт. ст., прирост емкости на единицу давления меньше.

2. Влияние адреналина на растяжимость артериальной стенки каротидного синуса. Во всех случаях, кроме одного, местное приложение адреналина к каротидному синусу сопровождалось снижением кровяного давления, которое длилось в некоторых случаях более 3 часов. Как известно, депрессорная реакция, получаемая путем повышения внутрисинусного давления, не имеет обычно подобной длительности, несмотря на продолжающееся раздражение. Подобную продолжительность гипотензии нам удавалось получить только при электрическом раздражении синокаротидного нерва.

Под действием адреналина происходит некоторое уменьшение емкости каротидного синуса (от 0 до 0.02 мл). Почти во всех опытах «адреналиновая кривая» на графике $\Delta V = f(p)$ идет ниже контрольной в области давлений от 20 до 120 мм рт. ст., вместе с ней — в области давлений от 120 до 180—200 мм рт. ст. и выше контрольной — при более высоких давлениях (рис. 3, а).

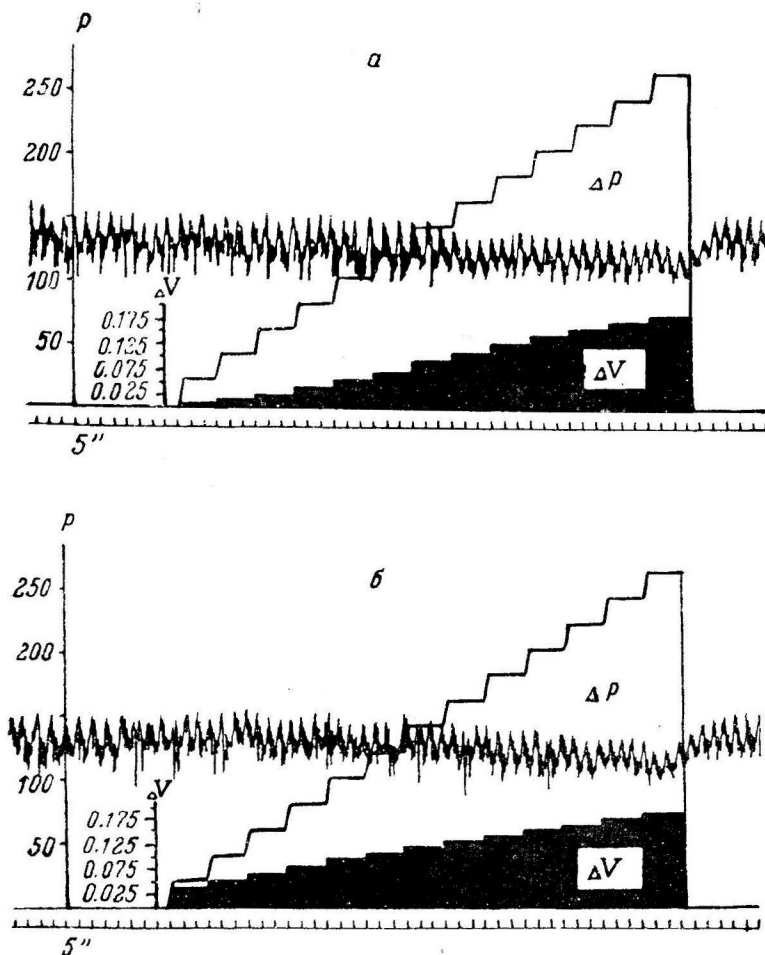


Рис. 2. Рефлекторное понижение артериального давления в ответ на повышение давления в каротидном синусе в процессе «адаптации». *а* — при первом ступенеобразном повышении давления в каротидном синусе, *б* — при повторном. *Сверху вниз*: кровяное давление; давление в каротидном синусе (ΔP в мм рт. ст.); прирост емкости каротидного синуса (ΔV в мл); отметка времени (5 сек.).

Абсолютные величины прироста емкости при повышении давления в каротидном синусе после действия адреналина, начиная с давлений 120—140 мм рт. ст., мало отличаются или совсем не отличаются от контрольных, а начиная с 200 мм рт. ст. в большинстве случаев имеется даже несколько больший прирост емкости синуса. Что касается «объемной эластичности», то в области низких давлений до 80—100 мм рт. ст. она уменьшена и близка к нормальной в области давлений от 80 до 140 мм рт. ст. При давлениях выше 140 мм рт. ст. кривая «объемной эластичности» идет выше соответствующей контрольной кривой. На рис. 3, *в* приведен график $\frac{dV}{dp} = f(p)$,

вычерченный для того же препарата, что и график $\Delta V = f(p)$. При наличии некоторых индивидуальных особенностей растяжимости, которые присущи почти всем препаратам, видно, что в области низких давлений растяжимость после действия адреналина уменьшена, а в области высоких — увеличена.

Как же соответственно изменяется депрессорный синокаротидный рефлекс? В случаях сильной гипотензивной реакции в ответ на приложе-

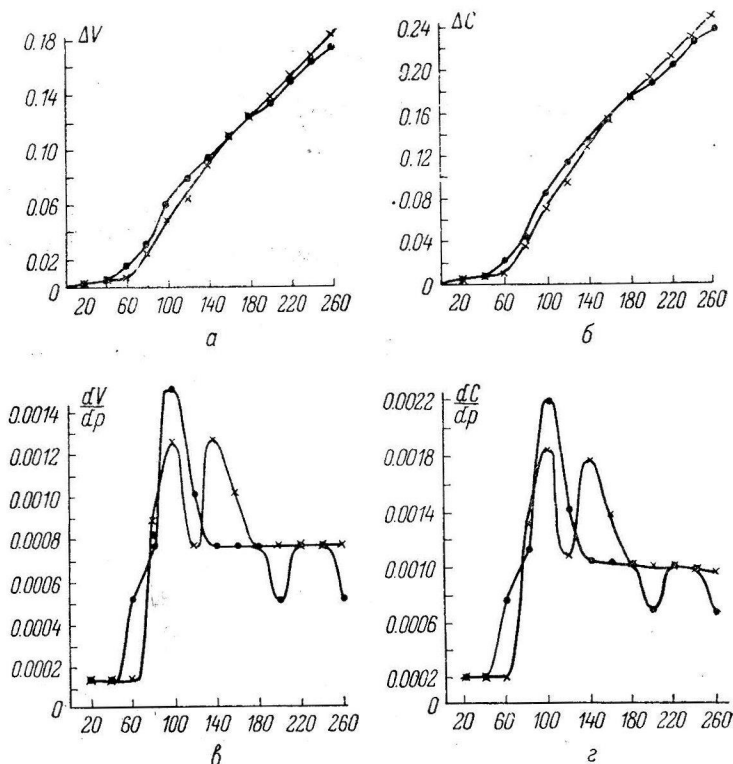


Рис. 3. Зависимость показателей растяжимости от внутрисинусного давления.

По оси абсцисс — внутрисинусное давление (в мм рт. ст.); по оси ординат: а — прирост емкости каротидного синуса ΔV (в мл), б — линейное удлинение сосудистой стенки ΔC (в см), в — объемная эластичность $\frac{dV}{dP}$ (в мл/мм рт. ст.), г — линейная эластичность $\frac{dC}{dP}$ (в см/мм рт. ст.). Точки — до действия адреналина (соответствует опыту на рис. 4, а); крестики — после действия адреналина (соответствует опыту на рис. 4, б).

ние адреналина к каротидному синусу депрессорный синокаротидный рефлекс на повышение давления в синусе исчезал (5 опытов), так же, как исчезает рефлекс на снижение давления в синусе (Neumans a. o., 1953). В остальных случаях рефлекс сохранялся в ослабленной форме. Таким образом на фоне рефлекторной адреналиновой гипотензии удалось получить дальнейшее рефлекторное снижение системного артериального давления при повышении внутрисинусного давления. В этих случаях, как правило, отмечалось снижение пороговой величины давления в синусе, которое вызывало депрессорную реакцию. С обычных 80—140 мм рт. ст. порог при постепенном ступенчатом повышении давления снижался соответственно до 20—80 мм рт. ст. (рис. 4).

Если каротидный синус, подвергнутый действию адреналина, повторно раздуть повышением давления, то через 2—4 раздувания наступает новая «адаптация». Величины прироста емкости возвращаются к исходным, а в ряде случаев даже превосходят их в области давлений до 100 мм рт. ст. Несмотря на восстановление исходной растяжимости стенки синуса, рефлекторная адреналиновая гипотензия не исчезала. Следует указать, что рефлекторный характер наблюдаемой депрессорной реакции был подтвержден опытом с нарушением проводимости в синокаротидном нерве. Орошение каротидного синуса 2.0 мл 0.25 %-го раствора новокаина или 0.25 мл 2 %-го раствора дикаина уничтожило гипотензию.

После орошения каротидного синуса адреналином снижение давления в синусе сопровождается кратковременной прессорной реакцией, которая отличается от обычного восстановления исходного кровяного давления тем, что этот исходный уровень превышает (рис. 5). Прессорное последствие было обнаружено после орошения каротидного синуса адреналином во всех опытах, кроме четырех. Обычная продолжительность прессорной реакции от 17 до 30 сек., в одном случае — 165 сек. Прессорное последствие тем больше по величине и продолжительности, чем с более высокого уровня снижается внутрисинусное давление. Можно отметить связь между такой прессорной реакцией и другим последствием — гистерезисом. Прессорное последствие совпадает со временем релаксации и никогда не наблюдается после полного сокращения сосуда.

Как ранее указывалось, для получения данных, сравнимых с исследованиями других авторов, мы оперировали такими величинами, как прирост емкости и «объемная эластичность». В действительно-сти же прямым показателем растяжимости артериальной стенки каротидного синуса является изменение окружности сосудистой стенки. Для получения более точной характеристики механических свойств стенок каротидного синуса, упрощенно рассматривая сосудистую стенку, как цилиндрическую, мы по формуле:

$$\Delta C = 2 \left[\sqrt{\frac{\pi(V_0 + \Delta V)}{h}} - \sqrt{\frac{\pi V_0}{h}} \right],$$

где V_0 — емкость препарата каротидного синуса при давлении 0 мм рт. ст.,

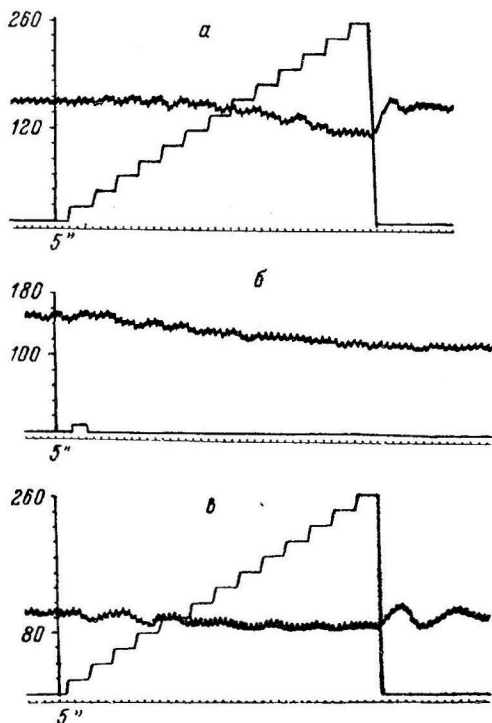


Рис. 4. Влияние орошения каротидного синуса адреналином на депрессорный рефлекс. а — динамика кровяного давления при ступенеобразном повышении давления в каротидном синусе до действия адреналина; б — депрессорная реакция при орошении правого каротидного синуса 0.25 мл 0.1% раствора адреналина при давлении в синусе 0 мм рт. ст.; в — динамика кровяного давления при повышении давления в каротидном синусе через 4.75 мин. после орошения каротидного синуса адреналином. Обозначения те же, что на рис. 2.

ΔV — прирост емкости каротидного синуса, h — длина препарата каротидного синуса, вычисляли линейное удлинение сосудистой стенки по окружности, а вместо «объемной эластичности», по Ландгрёну, опреде-

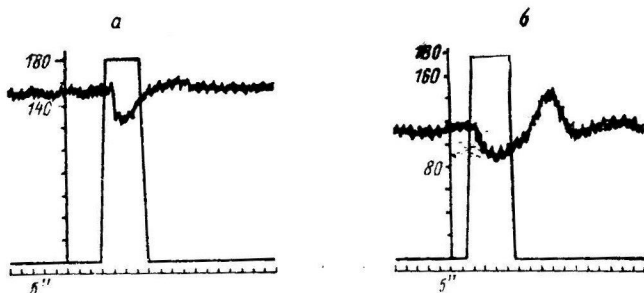


Рис. 5. Прессорное последствие синокаротидного рефлекса после орошения стенки синуса адреналином.

a — синокаротидный рефлекс до орошения адреналином. *b* — то же через 44 мин. после орошения. В обоих случаях внутрисинусное давление повышалось до 180 мм рт. ст. Кимограммы взяты из того же опыта, из которого взяты кимограммы на рис. 4.

Обозначения те же, что на рис. 2.

ляли «линейную эластичность» $\frac{dC}{dp}$. Соответствующие графики приведены на рис. 3, б и г. Как видно из графиков, линейные показатели в основном соответствуют объемным.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Вышеприведенные эксперименты очевидным образом показывают, что синокаротидный депрессорный рефлекс при повышении внутрисинусного давления почти не изменяется при изменении растяжимости стенки синуса в процессе «адаптации». С другой стороны, известно, что само по себе повышение внутрисинусного давления не оказывает непосредственного возбуждающего действия на рецепторы, если при этом не происходит растяжения стенки синуса из-за наложенной на него манжеты. Нужно полагать, что манжета, препятствуя растяжению сосудистой стенки, вместе с тем предотвращает возникновение сил упругости в сосудистой стенке. Тензию сосудистой стенки можно определить, исходя из закона Лапласа для оболочек вращения. В частности, для цилиндра формула Лапласа:

$$T = P \times R,$$

где T — тензия сосудистой стенки (в дин./см длины сосуда), P — гидростатическое давление в сосудах (в дин./см²), R — радиус сосуда (в см).

Если исходить из закона Лапласа, то видно, что тензия стенки каротидного синуса при изменении давления от 0 до 260 мм рт. ст., т. е. от 0 до $3.5 \cdot 10^5$ дин./см², будет в основном зависеть от изменений давления, ибо изменения радиуса при повышении давления от 0 до 260 мм рт. ст. сравнительно с изменениями давления весьма незначительны: радиус увеличивается при этом приблизительно только в 1.2 раза. Некоторое усиление рефлекторной гипотензии при увеличении растяжимости каротидного синуса в процессе адаптации, которое наблюдалось, как упоминалось ранее, в некоторых опытах, возможно, связано с усилением тензии за счет большего прироста радиуса. Если брать в расчет возникающее в стенке синуса напряжение, то оказывается, что с увеличением растяжи-

мости напряжение в сосудистой стенке при том же давлении растет быстрее тензии, потому что, кроме прироста радиуса, на величине напряжения будет сказываться истончение сосудистой стенки:

$$\sigma = \frac{P \times R}{\delta},$$

где σ — напряжение (в динах) на единицу площади продольного сечения сосуда, δ — толщина сосудистой стенки.

Гейманс (Heymans, 1956) считает, что степень растяжения артериальной стенки не оказывает возбуждающего действия на рецепторы, что возбуждение их зависит от тензии, а также от резистентности к растяжению артериальных стенок каротидного синуса под действием внутрисосудистого давления. Вышеприведенные рассуждения, основанные на законе Лапласа, вскрывают противоречивость такого взгляда. Действительно, из формулы $T = P \times R$ видно, что чем больше растяжимость каротидного синуса, тем больше тензия его стенок при данном давлении. С другой стороны, чем больше резистентность к растяжению, тем меньше прирост радиуса, тем меньше тензия стенок каротидного синуса при том же давлении.

В отличие от опытов Ландгрена на каротидном синусе кошки *in vitro*, наши опыты на каротидном синусе собаки *in situ* говорят о том, что в пределах физиологических колебаний кровяного давления в синусе (до 140 мм рт. ст.) под действием адреналина растяжимость не увеличивается, а даже, напротив, при низких давлениях понижается. Повышенная растяжимость (в этой части наши результаты совпадают с данными Ландгрена) обнаруживается лишь при давлениях выше нормального уровня, а поэтому она не может быть причиной возникающей гипотензии тем более, что при действии адреналина на каротидный синус артериальное давление снижается ниже нормального. Гейманс также считает, что повышение растяжимости артериальной стенки не является причиной депрессии системного давления при орошении каротидного синуса адреналином. Прямым доказательством этого является обнаруженный Геймансом и подтвержденный нами факт возможности получения гипотензии при действии адреналина на каротидный синус, когда давление в нем было равно нулю, т. е. когда не может быть речи о растяжении стенки синуса эндоваскулярным давлением. Эти данные говорят о том, что либо интрамуральная тензия может возникать и без наличия внутрисосудистого давления, и, следовательно, при наличии активно сокращающихся элементов закономерности изменения интрамуральных сил не ограничиваются только формулой Лапласа, либо адреналин действует как химический фактор непосредственно возбуждающим образом на механорецепторы каротидного синуса. Косвенным опровержением последней гипотезы являются фармакологические исследования (Кузнецов, 1938; Heymans a. o., 1953; Langren, Neil a. Zotterman, 1951), показавшие, что многие вещества, усиливающие мышечную тензию, вызывают депрессорную стимуляцию, а вещества, ослабляющие мышечный тонус, действуют в противоположном направлении. Общеизвестно, что при исчезновении внутрисосудистого давления в крупных артериях их просвет сужает. Очевидно, что фиброзные, а также эластические элементы препятствуют гладким мышцам закрыть просвет сосуда. Следовательно, тензия мышечных элементов уравнивается фиброзно-эластическими элементами. Видимо, во взаимодействии мышечных и фиброзно-эластических сил нужно искать источник раздражения депрессорных рецепторов каротидного синуса при действии на него адреналина и других веществ, влияющих на мышечный тонус. Появляющееся после действия адреналина на каротидный

синус прессорное последствие, на наш взгляд, подтверждает эту точку зрения. При уменьшении давления в каротидном синусе его деформированные стенки постепенно сокращаются и ввиду отсутствия противодействия со стороны внутрисосудистого давления не развивают значительного напряжения. После достижения полного сокращения фиброзными и эластическими элементами гладкие мышцы, стремящиеся сократиться дальше, встречают упругое сопротивление с их стороны, и возникающая при этом тензия стимулирует депрессорные рецепторы, и кровяное давление с повышенного уровня снижается до исходного. Видимо, прессорное последствие, отмеченное нами, родственно электрофизиологическому феномену, обнаруженному Ландгреном. Если внутрисинусное давление внезапно падает от более высокой величины к низкой, появляется пауза в разряде импульсов сразу после резкого падения давления. После паузы, длительность которой зависит от глубины падения давления, частота импульсов растет до величины типичной для непрерывных разрядов при данном низком уровне давления.

Ослабление и даже выпадение рефлексов на повышение давления в каротидном синусе, равно как и снижение пороговой величины давления после действия на каротидный синус адреналина, не может быть объяснено с точки зрения изменения растяжимости сосудистой стенки. Первое явление, очевидно, связано с тем, что на фоне сниженного кровяного давления трудно получить дальнейшее снижение его при раздражении того же депрессорного прибора. Снижение порога нетрудно понять, исходя из электрофизиологических исследований Ландгрена. Ландгреном было найдено, что стимуляция рецепторов каротидного синуса имеет место при применении даже низких давлений, при которых депрессорный рефлекс обычно не возникает. На фоне действия адреналина при наличии надпороговой депрессорной импульсации даже сравнительно небольшое повышение давления путем стимуляции рецепторов может повести к усилению депрессорного рефлекса.

На основании проделанных опытов еще нельзя отрицать существования в каротидном синусе некоторого числа рецепторов, чувствительных к растяжению, которые, по данным Ландгрена, обладают высокими спайками на электронейрограмме, однако совершенно очевидно, что деятельность большинства механорецепторов каротидного синуса зависит от активности мышечных элементов, от тензии сосудистой стенки.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. В сб.: Нервная регуляция кровообращения и дыхания, 147. М., 1952.
 Гордиенко А. Н., В. И. Киселева, Б. А. Сааков, И. М. Бондарев и Э. И. Некрашас, Бюлл. exper. биол. и мед., 42, 70, 1956.
 Михельсон А. А., Физиол. журн. СССР, 23, в. 1, 169, 1937.
 Михельсон А. А. и Л. А. Орбели, Физиол. журн. СССР, 23, в. 1, 168, 1937.
 (Моисеев Е.) Moissejeff E., Zs. ges. exp. Med., 53, 696, 1927.
 Савицкий Н. Н. Некоторые методы исследования и функциональной оценки системы кровообращения. Медгиз, Л., 1956.
 Хаятин В. М. В сб.: Вопросы физиологии interoцепции, 1, 540, 1952.
 Bettencourt J. M., C. r. soc. biol., 120, 541, 1935.
 Chungcharoen D., M. de Burgh Daly a. A. Schweitzer, Journ. Physiol., 117, 347, 1952.
 Harada H., Japan. Journ. Med. Sc., Part IV, Pharmacology, 12, 176, 1940.
 Heymans C., Arch. internat. Pharmacodynamie, 39, 334, 1930; Acta cardiolog., 6, 8, 1956.
 Heymans C., A. L. Delaunois a. G. van den Heuvel-Heymans, Circulation Research, 1, 3, 1953.
 Landgren S., Acta Physiol. Scand., 26, 1, 35, 1952.

- Landgren S., E. Neil a. Y. Zotterman, Acta Physiol. Scand., 24, 25, 1951.
Lim R. a. H. Chang, Chin. Journ. Physiol., 10, 29, 1936.
Palme F., 14 Tagung der Deutschen Physiologischen Gesellschaft in Gissen vom 31 VIII bis 2 IX 1936. Berichte über die ges. Physiol., 96, 668, 1937.

Поступило 11 VII 1958

ON THE ROLE OF DISTENS ABILITY OF THE CAROTID SINUS ARTERIAL WALL IN THE OCCURENCE OF THE CAROTID SINUS REFLEX

By *D. M. Zubairov*

From the department of pathologic physiology, Medical Institute, Kazan

К ВОПРОСУ О ЗНАЧЕНИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ В РЕГУЛЯЦИИ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ МАТКИ

Л. А. Чудновский

Лаборатория физиологии сельскохозяйственных животных и Научно-опытная станция Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Вопросам иннервации матки млекопитающих посвящено большое количество работ. Еще в начале прошлого века было высказано, а затем и экспериментально подтверждено предположение о наличии нервов, регулирующих двигательную функцию матки. Так Рейль (Reil, 1807) вызвал роды у убитой беременной крольчихи, раздражая матку электрическим током. К середине XIX в. были обнаружены в теле матки нервные окончания и ганглии (Lamballe, 1841; Lee, 1841; Kilian, 1851, 1852; Frankenhauser, 1867, и др.).

В дальнейшем, в течение длительного времени морфологические работы опережали исследования по изучению функционального значения этих нервов. В последние годы получило развитие учение об interoцепции половых органов. В работах Э. Ш. Айрапетьянца и Е. Ф. Крыжановской (1947), В. М. Лотис (1949а и б), С. К. Гамбашидзе (1951), И. М. Фельбербаум (1952) и других убедительно показано наличие рефлекторных связей матки с другими системами органов.

Сложнее обстоит дело с объяснением значения этих нервов для регуляции воспроизводительной функции матки, которая заключается в обеспечении развития плода.

Многие авторы (Serres, 1826; Brachet, 1837; Рейн, 1880, и др.) подчеркивают, что перерезка спинного мозга не препятствует зачатию и беременности. Г. П. Зеленый (1912) сообщает о случае течки у собаки с удаленными полушариями головного мозга. А. И. Петченко (1949) высказал предположение, что гормоны действуют непосредственно на обмен веществ органа, помимо нервной системы. В доказательство была приведена реакция вырезанной матки на гормоны. В то же время большое количество работ показывает важнейшую роль периферических нервов и ц. н. с. для нормальной деятельности половых органов самки. Обзор литературы о значении нервной системы для функции яичников был сделан Я. Д. Киршенблатом (1955). Ряд работ указывает на роль нервной системы для нормальной функции матки. Так, Л. А. Решетова (1950) продемонстрировала изменение продолжительности беременности у крыс в зависимости от функционального состояния вегетативной нервной системы. С. Е. Дризгалович и А. С. Моцак (1950) показали роль нервных факторов в регуляции половых циклов у крыс. М. А. Петров-Мослаков (1952) на ряде примеров подчеркнул роль центральной и периферической нервной системы для нормального функционирования полового аппарата самки. П. Г. Светловым (1955) было показано, что десимпатизация матки у белых крыс влечет за собой изменение положения плода и гибель его. В ряде экспериментальных работ лаборатории Н. Л. Гармашевой (1940—1952) были проанализированы нарушения в функционировании женской половой системы при выключении различными способами как нервных окончаний в органе, так и ц. н. с.

Остается неясным механизм взаимодействия гормональной и нервной систем в деятельности половых органов самки. Этим в большой мере и вызвано различие мнений в работах разных авторов.

В работе по денервации яичников (Чудновский, 1955) мы сделали попытку анализа полученных нарушений, основываясь на учении И. П. Пав-

лова о трофической роли нервной системы. Эти попытки продолжены в настоящей работе, задачей которой является изучение значения периферической нервной системы для функционирования матки.

С этой целью производилось нарушение целостности периферических нервов непосредственно у матки. Для обеспечения контроля использовалась двойная матка крольчихи; денервации подвергался один из рогов, тогда как другой служил контролем.

МЕТОДИКА

Подводящие сосуды очищались от окружающей ткани и протирались 5%-м раствором карболовой кислоты. Рог матки перерезался у основания; яйцевод перерезался также. Препарируемая часть оказывалась висющей на протертых фенолом сосудах (рис. 1).

В дальнейшем края яйцевода связывались, а рог матки сшивался в месте перерезки. При некоторых операциях яйцевод оставался неповрежденным с целью обеспечить возможность зачатия.

Описанная методика не может гарантировать полноту денервации. Лучше говорить о повреждении периферических нервов матки, а не о ее денервации. Поэтому в дальнейшем употребление термина денервации обусловлено лишь краткостью изложения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Первоначально было проверено, как сказывается такое повреждение нервных связей матки на возникновении и течении беременности. С этой целью проводилось две серии опытов.

С е р и я 1. Крольчихи покрывались через 4—5 дней после операции (в одном случае покрытие было произведено через 23 дня после денервации). Просмотр производился на 8—10-й день беременности. Найдено, что в денервированном роге имплантируются лишь 20% яйцеклеток, вышедших из прилежащего яичника.

С е р и я 2. Денервации подвергался один из рогов матки беременной крольчихи с развивающимися в нем эмбрионами. Операция производилась на 8—10-й день беременности. Через 10—14 дней после денервации проводились смотровые операции. Процесс развития учитывался только внешне по утолщению рога матки в местах имплантации эмбрионов. Эти утолщения денервированного рога матки сравнивались с аналогичными утолщениями нормального рога матки той же крольчихи.

Выяснилось, что в денервированной части продолжает развиваться только 11,4% первоначального количества эмбрионов. Остальные или прекращали свой дальнейший рост, оставаясь на стадии, в которой были к моменту операции (рис. 2), или через какой-то промежуток времени (10—14 дней) происходило абортирование погибших эмбрионов. В контрольном роге также погибала часть эмбрионов (до 33,3%), как следствие травмы при операции.

Проверочные операции с перерезкой матки, но без протирания подводящих сосудов фенолом, не приводили к нарушению беременности (рис. 3). Это говорит о том, что нарушение течения беременности связано с травмой именно нервного аппарата матки, что полностью совпадает с выводами П. Г. Светлова.

Дальнейшей задачей являлся анализ причин наблюдаемых результатов. Подготовка матки к беременности начинается, прежде всего, с соот-

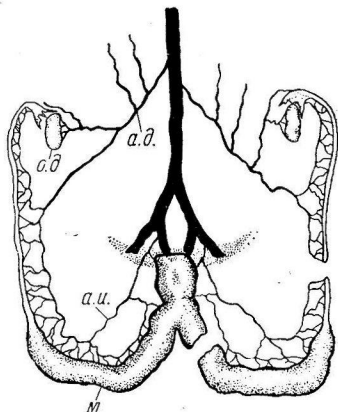


Рис. 1. Схема повреждения нервных связей одного из рогов матки крольчихи.

Объяснения в тексте.

ветствующей «трофической» ее подготовки. Трофическое действие эстрогенных гормонов на матку изучено весьма полно. Делались также попытки изучить действие этих гормонов в зависимости от состояния нервной системы. Так, Н. Л. Гармашевой (1950) отмечалось ослабление фолликулярного эффекта при десимпатизации матки.

Для проверки действия гормонов на матку при нарушении ее иннервации нами было проделано еще две серии опытов с последующей гистологической обработкой материала.

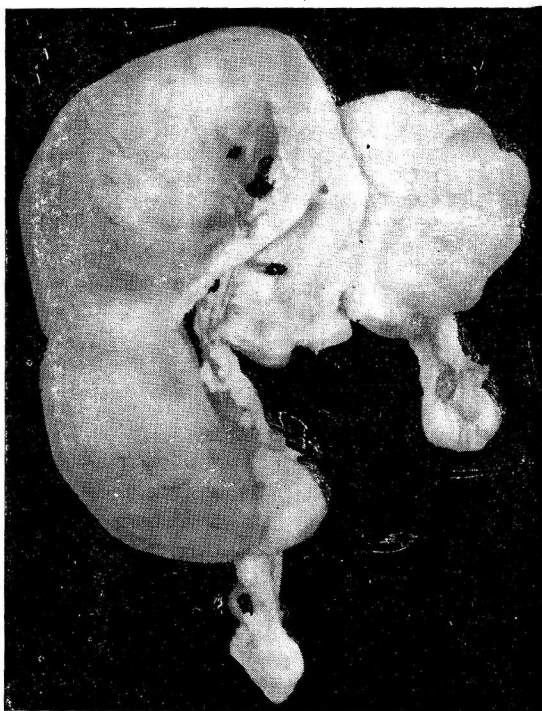


Рис. 2. Матка крольчихи № 474. Операция на 10-й день беременности; крольчиха забита на 26-й день беременности.

Слева — нормальный рог с развитыми эмбрионами; *справа* — денервированный рог.

Первая серия была проведена на 5 крольчихах. Животные этой серии предварительно, за 2—4½ месяца до опытов, подвергались кастрации. Через 10—20 дней после денервации крольчихам вводился фолликулин. Инъектировалось по 400 МЕ в сутки в течение 3—4 суток. Количество введенного фолликулина проверялось по состоянию наружных половых органов по пятибалльной шкале, предложенной В. Н. Борсук, М. Г. Заксом и Е. Ф. Павловым (1945) и подробно описанной нами (Чудновский, 1955, 1957). Состояние петли (vulva) доводилось до 5 баллов. Наблюдалось отсутствие или значительное отставание реакции оперированного рога по сравнению с нормальным на инъекцию фолликулина (рис. 4 и 5).

Вторая серия (10 животных) была проведена для анализа реакции на гормон желтого тела. Спустя различные сроки (от 5 дней до 1½ месяцев) после денервации одного из рогов матки крольчихи покрывались вазектомированными самцами. Через 5—8 дней, т. е. в период

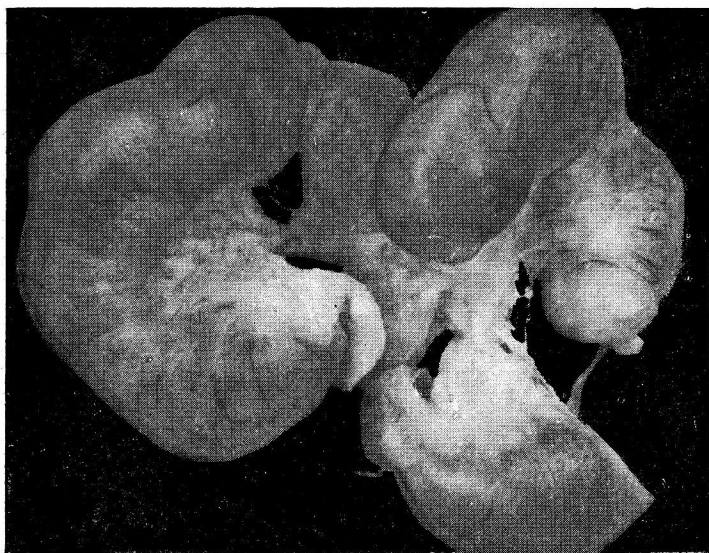


Рис. 3. Матка крольчихи № 444 (контрольная). Операция на 10-й день беременности; крольчиха забита на 26-й день беременности. В обоих рогах видны одинаково развитые эмбрионы.

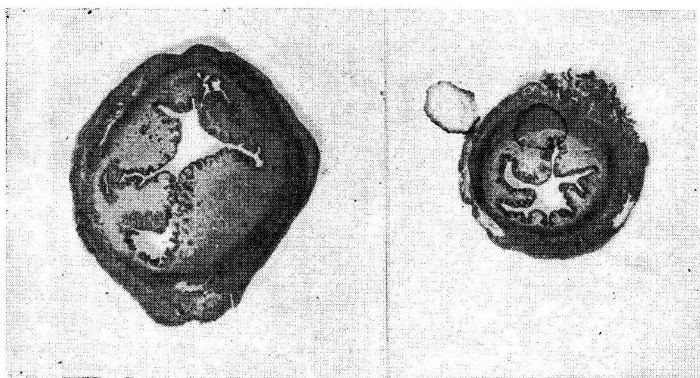


Рис. 4. Фотография поперечных срезов рогов матки кастрированной крольчихи № 108 после четырехдневных инъекций фолликулина ($\times 10$).

Слева — нормальный, справа — денервированный рог матки.

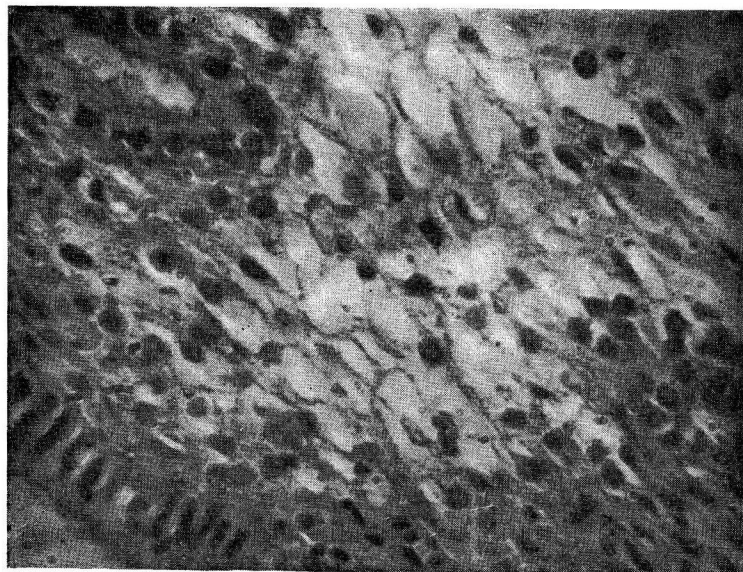
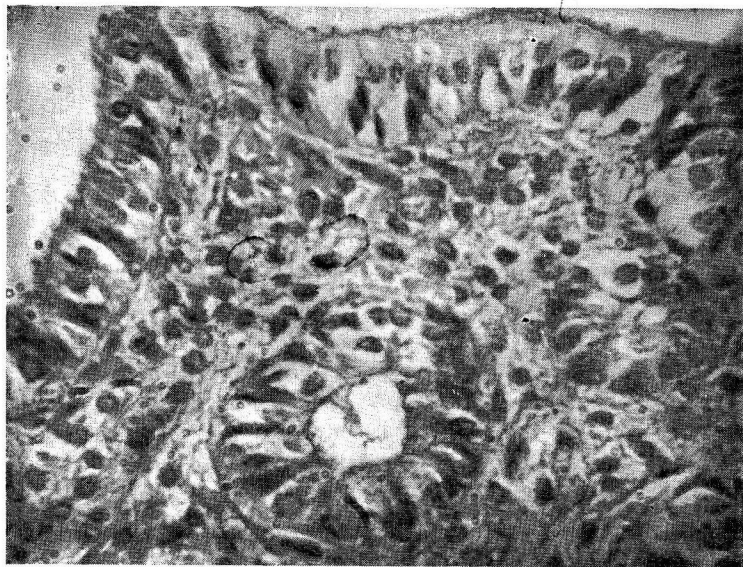


Рис 5. Микрофотографии слизистой оболочки матки крольчихи № 108 (объектив $\times 40$, окуляр $\times 15$).
Слева — нормальный, *справа* — денервированный рог матки.

наиболее активной функции желтого тела, матки брались на гистологическое исследование. И в этом случае видна значительная разница в реакции нормального и денервированного рога (рис. 6). Согласно номенклатуре

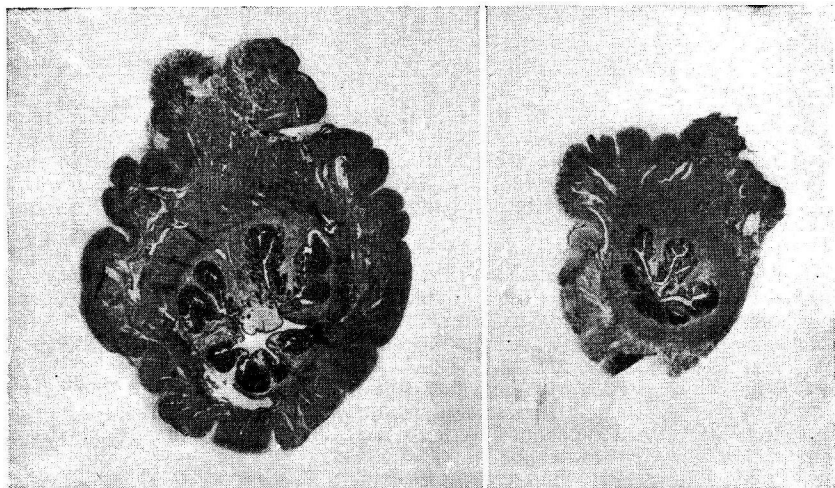


Рис. 6. Фотографии поперечных срезов рогов матки крольчихи № 570 через 6 дней после покрытия вазектомированным самцом ($\times 10$).

Слева — нормальный, справа — денервированный рог матки.

Клауберга (Clauberg, 1933), введенной для обозначения реакции матки на гормон желтого тела, нормальный рог достигает степени (+++), тогда как денервированный только (+).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Денервированный рог матки оказался более инертным к гормональным факторам. Таким образом, периферические нервы, являющиеся регуляторами действия гормонов на матку, влияя на использование гормонов самим органом. Несмотря на наличие в крови гормонов в достаточном количестве, что видно по реакции контрольного рога, эти гормоны не оказывают должного действия на матку после нарушения ее периферической иннервации. Как уже указывалось, эстрогенные гормоны обеспечивают трофическую подготовку матки к беременности. Следовательно, повреждение нервной системы матки приводит к нарушению этой трофической подготовки. В итоге вышедшая из яичника яйцеклетка не закрепляется в неподготовленной слизистой оболочке матки. В случае уже протекающей беременности прекращается развитие эмбрионов в связи с нарушением их питания. Таким образом, можно полагать, что периферические нервы матки выполняют трофическую функцию.

Обобщая изложенное можно представить, что нервные и гормональные факторы совместно регулируют трофику матки. Импульсы из ц. н. с. не только регулируют секрецию гормонов, но и действуют на потребление органом этих гормонов. Эти влияния нервной системы мы рассматриваем как трофические, в понимании И. П. Павлова (1922).

ВЫВОДЫ

1. Для нарушения нервных связей матки применимо протирание подводящих сосудов фенолом.
2. Нарушение иннервации матки отрицательно сказывается на возникновении и протекании беременности.

3. Повреждение нервной системы матки делает ее более инертной к эстрогенным гормонам.

4. Описанные нарушения структуры и функции матки мы рассматриваем как трофические, следовательно нервная система матки выполняет трофическую функцию.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш. и Е. Ф. Крыжановская, Сб. научн. тр. ЦИАГ, 10, 33, Л., 1947.
- Борсук В. Н., М. Г. Закс и Е. Ф. Павлов, Тр. Физиолог. инст. им. И. П. Павлова, 1, 148, Л., 1945.
- Гамбашидзе С. К. Материалы к физиологии интероцепторов половой сферы. Тбилиси, 1951.
- Гармашева Н. Л., Механизмы патологических реакций, № 2, М., 1940; Сб. научн. тр. ЦИАГ, 8, 21, Л., 1941; 10, 5, Л., 1947а; Акуш. и гинеколог., № 6, 12, 1947б; Тр. АМН СССР, Вопр. акуш. и гинеколог., № 11, 7, М., 1950; Сб. Инст. акуш. и гинеколог. (под редакцией Гармашевой), 5, Л., 1952.
- Дригалович С. Е. и А. С. Моцак, Тр. АМН СССР, Вопр. акушер. и гинеколог., № 11, 25, М., 1950.
- Зеленый Г. П., Тр. Общ. русских врачей, 79, 147, СПб., 1912.
- Киршенблат Я. Д., Усп. совр. биолог., 39, в. 2, 183, 1955.
- Лотис В. М., Бюлл. exper. биолог. и мед., № 6, 421, 1949а; Проблемы кортико-висцеральной патологии, 360, М., 1949б.
- Павлов И. П. (1922), Полн. собр. тр., 1, 577, 1951.
- Петров-Мослаков М. А. О нейронных дистрофиях женских половых органов. Л., 1952.
- Петченко А. И. Физиологическая и патологическая сократительная способность матки. Л., 1949.
- Рейн Г. Е., Врач, 1, № 33, 537; № 34, 558, 1880.
- Решетова Л. А., Тр. АМН СССР, Вопр. акушер. и гинеколог., 11, 110, М., 1950.
- Светлов П. Г., Совещ. эмбриолог. в Ленинграде, Тез. докл., 142, Л., 1955.
- Фельдберbaum И. М., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 1, 85, 1952.
- Чудновский Л. А., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 4, 237, 244, 1955; Каракулеводство и звероводство, № 1, 36, 1957.
- Brachet L. Fonctions du Systeme nervux ganglionare. Paris, 1837.
- Clauberg C. Die Weiblichen Sexualhormone. 1933.
- Frankenhauser E. Die Nerven der Gebärmutter und ihre Endigung in den glatten Muskelfasern. Jena, 1867.
- Kilian, Z. rat. Med., 10, 1851; 2, 1852.
- Lamballe J. C. R., Acad. sci., 12, Paris, 1841.
- Lee R. Philosophical Transaction. London, 1841.
- Reil J. Ch., Arch. Physiol., 7, 3, 1807.
- Serres E. R. A. Anatomie comparee du cerveau, dans les quatre glasses des animaux vertebres, 11. Paris, 1826.

Поступило 11 V 1958

ROLE OF THE NERVOUS SYSTEM IN THE CONTROL OF UTERINE FUNCTION

By L. A. Tchudnovski

From the department of physiology of farm animals, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ СОСУДИСТЫХ МЕХАНОРЕЦЕПТОРОВ В ПОЧКАХ

Ю. Л. Пинес

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

Афферентная связь внутренних органов с ц. н. с. является необходимым звеном в рефлекторной регуляции деятельности этих органов (Павлов, 1933; Быков, 1942).

В последние годы в лаборатории электрофизиологии Института физиологии им. Павлова были проведены электрофизиологические исследования афферентных импульсов с рецепторов ряда внутренних органов (желудок, кишечник, мочевого пузыря). Было показано, что афферентная импульсация отражает функциональное состояние и различные стороны деятельности внутренних органов (Делов, Киселев, Адамович, Замятина, 1953; Делов, 1954; Адамович, 1954; Замятина, 1954, 1957).

Данная работа является частью проведенного нами электрофизиологического исследования афферентной связи почек с ц. н. с. и посвящена изучению сосудистых рецепторов в почках. Это изучение производилось путем регистрации афферентных импульсов в нервах почек.

Функциональные свойства сосудистых рецепторов почек изучены до настоящего времени недостаточно. Факты, полученные перфузионной методикой с одновременной регистрацией рефлекторных изменений общего кровяного давления и дыхания, не позволили с определенностью заключить о наличии в почке рецепторов, реагирующих на изменение почечного кровообращения (Heymans, Bouckaert et Wierzuchowsky, 1937; Закусов, 1939; Черниговский, 1943; Меркулова, 1948).

Гистологические исследования свидетельствуют, что сосудистая система почек особенно богата рецепторами. Так, Азули (Azouly, 1895), А. Е. Смирнов (1901), И. Д. Лев (1955) и многие другие отметили большое количество свободных рецепторных окончаний, главным образом в капиллярной сети, в отводящих от клубочков сосудах, в венозной системе и в меньшей мере в артериальной системе.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кошках под неглубоким наркозом. Для наркоза применялись растворы амитал-натрия или центотал-натрия, вводившиеся внутривенно (10—20 мл 0.5—1%-го раствора) или внутримышечно (70 мг на 1 кг веса). У животного обнажалась почка и выпрепаровывались наиболее крупные нервы в почечном сплетении между артерией и веной; эти нервы перерезались по возможности дальше (на 1—2 см) от ворот почки, и их периферический конец накладывался на погружные или воздушные серебряные электроды с межэлектродным расстоянием 0.5 см. Оперированное животное помещалось в экранированный ящик. Осциллографическая установка, состоявшая из четырехкаскадного усилителя и катодного осциллографа, регистрировала один биоэлектрический процесс и отметку времени в 50 гц. Чувствительность установки составляла 1 мкв на 1 мм отклонения луча на экране осциллографа. Частотная характеристика усилителя была прямолинейна в диапазоне 10—1500 гц.

Производилась регистрация ртутным манометром кровяного давления в общей сонной артерии, и отмечались изменения кровотока в сосудах почки путем подсчета

капель крови, вытекавшей из небольшой ветви почечной вены. Кровенаполнение почек определялось регистрацией на кимографе их объема онкометрическим способом.

Пульсовые толчки в почечной артерии регистрировались осциллографически с помощью пьезокристалла, соединенного с почечной артерией упругой пластинкой.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Афферентная импульсация в нервах почки, несинхронная с сердечной деятельностью

Без специальных воздействий афферентная импульсация в нервах почки, как правило, выражалась редкими колебаниями потенциалов (1—5 осцилляций в секунду), амплитудой 15—30 мкв и длительностью 1—2 мсек.

Результаты первых опытов заставили нас обратить внимание на зависимость амплитуды и частоты импульсации от величины просвета почечных сосудов.

При непосредственных воздействиях на почечное кровообращение сужение сосудов почки достигалось, в частности, раздражением периферических отрезков большого и малого чревных нервов или нервов почечного сплетения (Burton-Opitz, 1916). Раздражение периферических отрезков большого и малого чревных нервов индукционным током (частота 25—30 в 1 сек.) резко уменьшало как почечный кровоток (на 10—12 капель крови за 30 сек.), так и объем почки и полностью выключало афферентную импульсацию (рис. 1, А). Общее кровяное давление возрастало при этом незначительно (на 5—15 мм рт. ст.).

При воздействии на общее кровообращение сужение сосудов почки производилось кровопусканием или введением в общее кровяное русло относительно больших количеств адреналина (Oliver a. Schäfer, 1896; Bayliss a. Fee, 1930). Выпускание через бедренную артерию 20—50 мл крови снижало приблизительно в 2 раза общее кровяное давление и в 3 раза кровоток в сосудах почки, а также значительно уменьшало объем почки. Афферентная импульсация после такого кровопускания снижалась по амплитуде и частоте или полностью исчезала (рис. 1, Б).

Введение в общее кровяное русло 500 мкг адреналина повышало общее кровяное давление в 1.5—2 раза, ослабляло в 2—4 раза почечный кровоток, резко уменьшало объем почки и выключало почти полностью афферентную импульсацию в нервах почки (рис. 1, В).

Расширение сосудов почек при непосредственных воздействиях на почечное кровообращение осуществлялось нами пережатием почечных вен, а также введением в почечную артерию гистамина или ацетилхолина в малых концентрациях (Dale a. Richards, 1918; Winton, 1931; Page a. McCubbin, 1953). Прекращение оттока крови из почки при пережатии почечных вен сопровождалось интенсивным повышением импульсации по амплитуде и частоте (рис. 1, Г). В этих условиях давление крови в почечных венах возрастало в 5—6 раз, внутрипочечное давление — в 2—3 раза (измерение производилось флеботонометром в миллиметрах водяного столба), объем почки сильно увеличивался. Введение в почечную артерию 2.5—5 мкг гистамина вызывало в нервах почки импульсацию частотой до 100 осцилляций в секунду и амплитудой 40 мкв (рис. 1, Д). Импульсация держалась усиленной 1—1.5 мин.

Введение в почечную артерию ацетилхолина в малых количествах (0.1—0.5 мкг) усиливало почечный кровоток и афферентную импульсацию в нервах почки (рис. 1, Е).

Расширение почечных сосудов при воздействиях на общее кровообращение достигалось нами введением в бедренную вену большого количества физиологического раствора, пережатием брюшной аорты ниже отхождения почечной артерии, а также введением в общее кровяное русло

гистамина или ацетилхолина (Dale a. Richards, 1918; Winton, 1931; Page a. McCubbin, 1953). Введение в общее кровяное русло 100 мл физиологического раствора повышало общее кровяное давление, усиливало приблизительно в 3 раза почечный кровоток и увеличивало объем почки. Аfferентная импульсация в нервах почки значительно учащалась и возрастала по амплитуде (рис. 1, Ж).

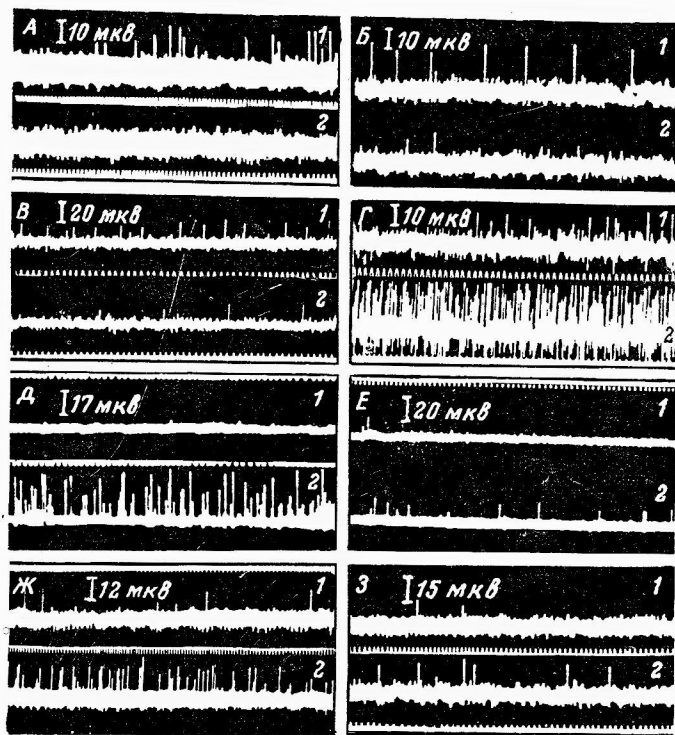


Рис. 1. Аfferентные импульсации в нервах почек при изменении просвета почечных сосудов.

А: 1 — до и 2 — после раздражения чревных нервов индукционным током (р. к. — 10 см, в первичной цепи 4 в); В — до (1) и после (2) выпускания из бедренной артерии 20 мл крови; В — до (1) и через 1 мин. (2) после введения в бедренную вену 500 мкг адреналина; Г — до (1) и после (2) пережатия почечных вен; Д — до (1) и через 20 сек. (2) после введения в почечную артерию 0.5 мкг ацетилхолина; Ж — до (1) и после (2) введения в бедренную артерию 100 мл физиологического раствора; З — до (1) и через 1 мин. (2) после введения в бедренную вену 10 мкг гистамина.

Сверху вниз: токи действия нерва и отметка времени (20 мсек.).

Пережатие брюшной аорты, производимое ниже отхождения почечной артерии и связанное с выключением части сосудистого русла, повышало общее кровяное давление на 20—40 мм рт. ст., усиливало почечный кровоток на 2—3 капли крови за 10—20 сек. и несколько увеличивало объем почки. Аfferентная импульсация при этом воздействии учащалась примерно в 2 раза.

Введение в общее кровяное русло через бедренную вену 2—10 мкг гистамина вызывало только небольшое возрастание импульсации в нервах

почки через 20—40 сек. после введения; эффект продолжался 3—4 мин. (рис. 1, 3). Такое же небольшое возрастание импульсации происходило и после введения в общее кровяное русло 2—5 мкг ацетилхолина. Импульсация возникала также через 20—40 сек. после введения и сохранялась усиленной в течение 2—4 мин. Возрастание импульсации в том и другом случаях соответствовало небольшому увеличению объема почки на фоне некоторого снижения кровяного давления.

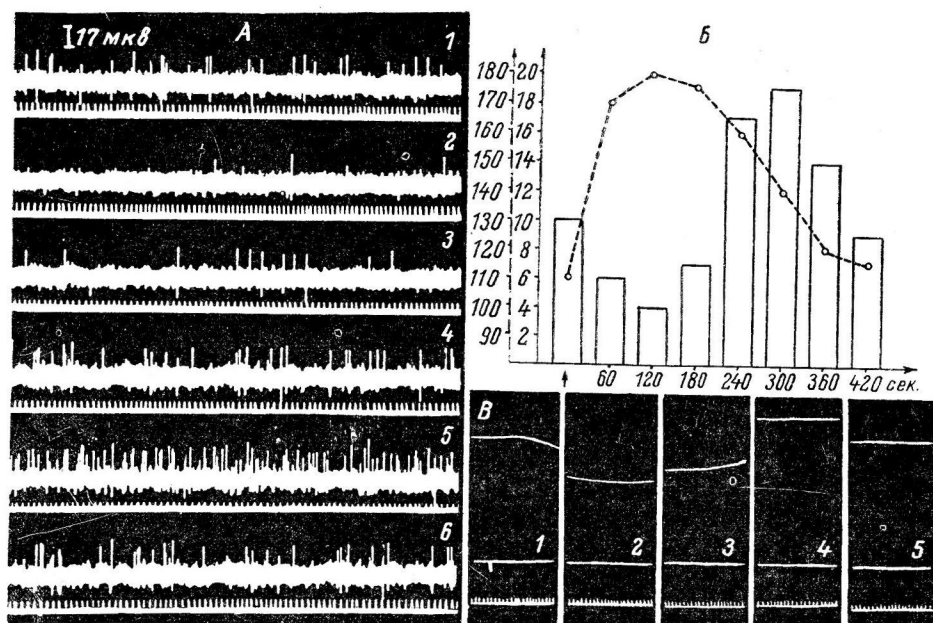


Рис. 2. Изменения афферентной импульсации в нервах почки после введения в общее кровяное русло адреналина.

А — осциллограммы: 1 — исходная импульсация; 2, 3, 4, 5, 6 — импульсация через (соответственно порядку осциллограмм) 1—2, 3, 4, 5, 6.5 мин. после введения в бедренную вену 200 мкг адреналина. Обозначения те же, что и на рис. 1. В: по оси абсцисс — время после введения адреналина (в сек.); по оси ординат слева — величина общего кровяного давления (в мм рт. ст.); справа — величина кровотока в почке (в каплях); прерывистая кривая — изменения общего кровяного давления, столбики — величины кровотока в сосудах почки за каждые 15 сек.; стрелка — момент введения в бедренную вену 500 мкг адреналина. В — регистрация объема почки до (1) и сразу после введения 200 мкг адреналина; 2, 3, 4, 5 — через (соответственно номерам кимограмм) 1.5, 3, 4.5, 6 мин. после введения адреналина. Сверху вниз: кривая записи объема почки; отметка раздражения; отметка времени (40 уд. в 1 мин.).

Представленный материал свидетельствует, что афферентная импульсация в нервах почки ослабляется при сужении почечных сосудов и возрастает при их расширении. Интенсивность импульсации определяется как местным тонусом почечных сосудов, так и уровнем общего кровяного давления.

При введении относительно большого количества адреналина или ацетилхолина в общее кровяное русло отмечались последовательные изменения афферентной импульсации соответственно динамике почечного кровообращения. После введения в бедренную вену 200—500 мкг адреналина возникало вначале (на 2—3 мин.) урежение афферентных импульсов или полное их выключение, а затем нередко происходило учащение осцилляций и возрастание их амплитуды, после чего импульсация постепенно падала до первоначального уровня (рис. 2, А). В опытах

с регистрацией объема почки и почечного кровотока введение адреналина вначале (на 2—3 мин.) уменьшало объем почки и почечный кровоток, которые затем возрастали сверх исходного уровня (рис. 2, *Б* и *В*).

Одновременная регистрация общего кровяного давления и почечного кровотока показала, что уменьшение кровотока соответствует повышению кривой кровяного давления до максимума, так как при этом имеет место сужение почечных сосудов. Возрастающее же кровотока приходится на нисходящую часть кривой, когда кровяное давление остается еще выше

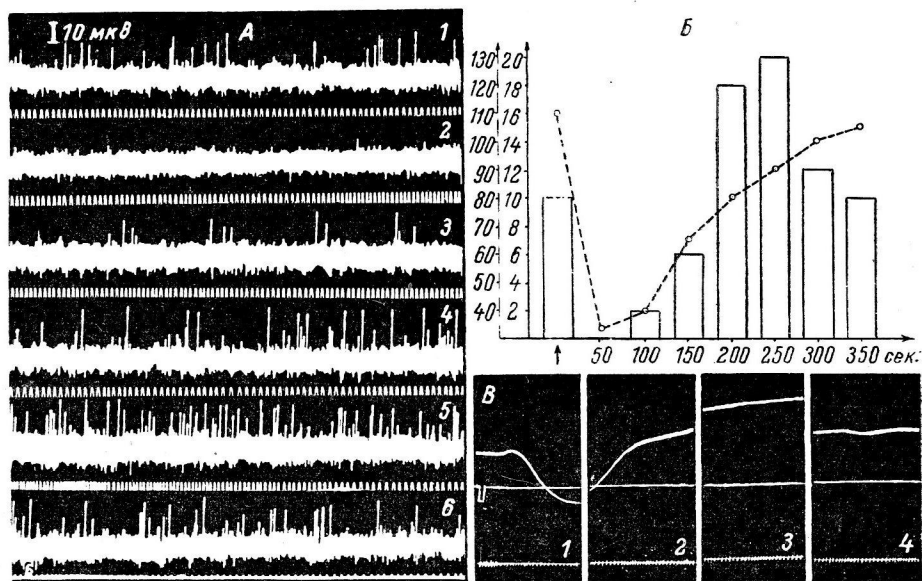


Рис. 3. Изменения афферентной импульсации в нервах почки после введения в общее кровяное русло ацетилхолина.

А — осциллограммы: 1 — исходная импульсация; 2, 3, 4, 5, 6 — через (соответственно номерам осциллограмм) 0,5, 1,5, 3, 4, 5,5 мин. после введения в бедренную вену 500 мкг ацетилхолина. *Б* — стрелкой показан момент введения в бедренную вену 500 мкг ацетилхолина; *В* — объем почки; 1 — до и сразу после введения 200 мкг адреналина; 2, 3, 4 — через (соответственно номерам кимограмм) 1,5, 3, 5 мин. после введения ацетилхолина.

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

исходного. Возрастание почечного кровотока и афферентной импульсации следует связать с расширением сосудов почки.

Введение в бедренную вену 500 мкг ацетилхолина быстро ослабляло или полностью выключало афферентную импульсацию. Через 0,5—1,5 мин. начиналось ее восстановление и отмечалось значительное возрастание импульсации по частоте и амплитуде сравнительно с исходными величинами; в дальнейшем импульсация возвращалась к норме (рис. 3, *А*).

Регистрируя одновременно общее кровяное давление и почечный кровоток, мы наблюдали, что указанное количество ацетилхолина быстро вызывает значительное падение общего кровяного давления с прекращением почечного кровотока. Когда же кровяное давление постепенно возвращалось к исходному значению, почечный кровоток усиливался и мог превысить в 2 раза исходный уровень (рис. 3, *Б*). Как показало измерение объема почки, исчезновение афферентной импульсации можно связать с сужением почечных сосудов в результате интенсивного падения кровяного давления, а дальнейшее возрастание импульсации — с последующим расширением почечных сосудов (рис. 3, *В*).

Такие же изменения почечного кровотока, объема почки и афферентной импульсации наблюдались нами после введения в общее кровяное русло относительно большого количества гистамина.

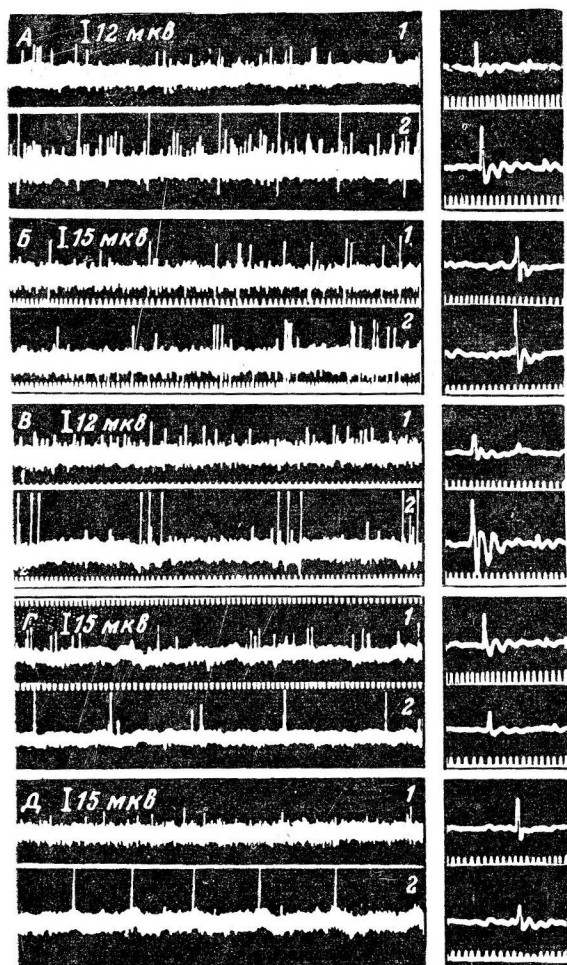


Рис. 4. Пульсовая синхронизация афферентных импульсов в нервах почки.

Слева — афферентная импульсация в нервах почки; справа — пульсовой толчок в почечной артерии. А — до (1) и после (2) введения в бедренную вену 100 мл физиологического раствора, пульс 180; Б — до (1) и после (2) пережатия общих сонных артерий, пульс 180; В — до (1) и через 1 мин. после (2) введения в бедренную вену 250 мкг ацетилхолина, пульс 160; Г — до (1) и через 40 сек. (2) после выпуска крови из бедренной артерии 60 мл крови, пульс 180; Д — до (1) и через 40 сек. после (2) введения в бедренную вену 250 мкг адреналина, пульс 160, отметка времени — 20 мсек.

было установлено, что величина толчка в указанных выше случаях (рис. 4, А, Б, В).

В ряде опытов с кровопусканием или с введением в общее кровяное русло адреналина синхронизация импульсов в ритме сердечной деятельности проявлялась при значительном возрастании тонуса почечных сосудов, когда пульсовой толчок в почечной артерии мог быть даже ослаблен (рис. 4, Г, Д).

Афферентная импульсация в нервах почки, синхронная с сердечной деятельностью

Без каких-либо воздействий на кровообращение афферентные импульсы, синхронные с пульсом, обычно в условиях острого опыта отсутствовали. Они выявлялись в ряде опытов как при сужении, так и при значительном расширении почечных сосудов.

Пульсовая синхронизация импульсов четко проявлялась при расширении почечных сосудов, вызываемом пережатием почечных вен, а также при введении в общее кровяное русло 100—200 мл физиологического раствора (рис. 4, А, 2). В последнем случае, как известно, происходит возрастание ударного объема крови. Такая синхронизация афферентных импульсов проявлялась также после введения в почечную артерию растворов ряда кислот или после пережатия общих сонных артерий (рис. 4, Б, 2) и после нанесения болевого раздражения, т. е. в условиях сужения почечных сосудов. Особенно четко пульсовая синхронизация выявлялась после введения в общее кровяное русло ацетилхолина в относительно больших концентрациях (рис. 4, В, 2).

Регистрацией с помощью пьезокристалла пульсовых толчков в почечной артерии в ней усиливается в указан-

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Без специальных воздействий на кровообращение афферентная импульсация в нервах почки при неглубоком наркозе животного выражалась несинхронными с пульсом отдельными колебаниями потенциалов (1—5 осцилляций в 1 сек.), амплитудой 15—30 мкв и длительностью 1—2 мсек.

При изменениях кровообращения в почке, вызываемых, в частности, раздражением периферических отрезков большого и малого чревных нервов, пережатием почечных вен, введением в почечную артерию ацетилхолина или гистамина в малых количествах, сужение почечных сосудов сопровождается уменьшением несинхронных с пульсом афферентных импульсов в нервах почки, а расширение сосудов почки — возрастанием их по частоте и амплитуде.

При изменениях общего кровообращения, вызываемых фармакологическими и механическими воздействиями, наблюдалось следующее. Возрастание несинхронных с пульсом осцилляций в нервах почки отмечается в случае расширения почечных сосудов, вызванного повышением общего кровяного давления (введение в общее кровяное русло значительного количества физиологического раствора, пережатие брюшной аорты), или в случае расширения почечных сосудов, приводящего к некоторому падению кровяного давления (введение в общее кровяное русло гистамина или ацетилхолина). Ослабление афферентной импульсации отмечается в случае сужения почечных сосудов, вызванного понижением кровяного давления (кровапускание, первая фаза изменений почечного кровотока после введения в общее кровяное русло относительно больших количеств ацетилхолина и т. д.), а также в случае сужения почечных сосудов, ведущего к повышению кровяного давления (введение в общее кровяное русло адреналина).

Исследование несгруппированной афферентной импульсации в нервах почки показало, что она определяется соотношением уровня общего кровяного давления и величины тонуса почечных сосудов. Импульсация непосредственно связана, очевидно, со степенью растяжения стенок почечных сосудов и отражает активность рецепторов, возбуждающихся в ответ на растяжение сосудистой стенки. Величина общего кровяного давления влияет на импульсацию в нервах почки в той мере, в какой она изменяет степень растяжения стенок почечных сосудов. Наши факты согласуются в этом отношении с выводами Гэммона и Бронка (Gammon a. Bronk, 1935), и Харада (Harada, 1940) о том, что уровень общего кровяного давления влияет на сосудистые рецепторы, изменяя степень растяжения сосудистой стенки.

Пульсовая синхронизация потенциалов афферентных импульсов в нервах почки, создаваемая пульсацией сосудов, проявляется при усилении пульсового толчка, регистрируемого в почечной артерии (рис. 4, А, Б, В), или при значительном возрастании тонуса почечных сосудов (рис. 4, Г, Д). Можно думать, что при значительном возрастании тонуса почечных сосудов повышается возбудимость сосудистых рецепторов, реагирующих на растяжение. В частности, в опытах Игго (Iggo, 1955) отмечалось, что афферентная импульсация в некоторых волокнах симпатического нерва на шее наблюдается лишь тогда, когда растяжение желудка производится на фоне повышения тонуса его гладкой мускулатуры. Импульсация в этих волокнах отсутствует, если растяжение и сокращение желудка производятся неодновременно. В условиях же повышения возбудимости сосудистых рецепторов почки их возбуждение могло бы осуществляться уже при меньшей пульсовой деформации сосудистой стенки.

ВЫВОДЫ

1. Афферентная импульсация в нервах почки при неглубоком наркозе животного без каких-либо специальных воздействий на кровообращение выражается редкими быстропротекающими (1—2 мсек.) не синхронными с пульсом осцилляциями амплитудой до 30 мкв. При определенных воздействиях на кровообращение отмечаются изменения частоты и амплитуды этих осцилляций и выявляются синхронные с пульсом групповые или единичные осцилляции амплитудой до 40 мкв. Это свидетельствует о связи описываемой импульсации главным образом с сосудистыми рецепторами в почках.

2. Не синхронные с ритмом пульса осцилляции отражают величину кровенаполнения почки и почечного кровотока: они учащаются и возрастают по амплитуде при расширении сосудов почек, но урежаются и уменьшаются при сужении этих сосудов. Интенсивность импульсации зависит от соотношения уровня общего кровяного давления и местного тонуса почечных сосудов. Величина общего кровяного давления отражается на афферентной импульсации в той мере, в какой она изменяет степень растяжения сосудов почки.

3. Синхронные с пульсом осцилляции наблюдаются на различном уровне общего кровяного давления как при сужении, так и при расширении почечных сосудов и, следовательно, не всегда могут отражать величину почечного кровенаполнения. Такая импульсация может выявляться при усилении пульсового толчка в почечной артерии или при значительном возрастании тонуса почечных сосудов.

4. Полученные данные свидетельствуют в пользу представления о том, что сосудистые рецепторы возбуждаются в ответ на растяжение сосудистой стенки.

ЛИТЕРАТУРА

- Адамович Н. А., Тр. Инст. физиолог. им. Павлова, 3, 490, 1954.
 Быков К. М. (1942), Избр. произв., 2, Медгиз, 1954.
 Делов В. Е., Тр. Научн. сов. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, 179, М.—Л., 1954.
 Делов В. Е., П. А. Киселев, Н. А. Адамович, О. Н. Замятина. В сб.: Вопросы физиологии и морфологии центральной нервной системы. АМН СССР, 1953.
 Закусов Б. В., Фармаколог. и токсиколог., 2, в. 2, 20, 1939.
 Замятина О. Н., Тр. Инст. физиолог. им. Павлова, 3, 193, 1954; Физиолог. журн. СССР, 43, № 5, 441, 1957.
 Лев И. Д., Урология, № 4, 41, 1955.
 Меркулова О. С., Изв. АН СССР, № 4, 493, 1948.
 Павлов И. П. (1933), Полн. собр. тр., 3, 467, Изд. АН СССР, 1949.
 (Смирнов А. Е.) Smirnov A. E., Anat. Anz., 19, 349, 1901.
 Черниговский В. Н. Афферентные системы внутренних органов. Киров, 1943.
 Azouly L., C. r. soc. Biol., 2, 590, 1895.
 Bayliss L. a. A. Fee, Journ. Physiol., 69, 135, 1930.
 Burton-Opitz R., Am. Journ. Physiol., 40, 437, 1916.
 Dale H. a. A. Richards, Journ. Physiol., 52, 110, 1918.
 Gammon a. L. Bronk, Am. Journ. Physiol., 114, 77, 1935.
 Harada H., Japan. Journ. med. science, 12, 176, 1940.
 Heymans C., J. Bouckaert, Wierzuchowsky, Arch. Int. Pharmacol., 55, 233, 1937.
 Iggo A., Journ. Physiol., 128, 593, 1955.
 Oliver G., E. Schäfer, Am. Journ. Physiol., 18, 230, 1896.
 Page J. a. J. McCubbin, Am. Journ. Physiol., 173, 411, 1953.
 Winton F., Journ. Physiol., 73, 151, 1931.

ELECTROPHYSIOLOGICAL INVESTIGATION OF INTRARENAL VASCULAR MECHANORECEPTORS

By *Y. L. Pines*

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

Vascular mechanoreceptor function has been studied from oscillographically recorded potentials of afferent impulses in nerves of the renal plexus. Two forms of fast potentials (1—2 msec.) are produced by these impulses. One is related to blood flow in the kidney. These potentials are asynchronous to the oscillation pulse. Their amplitude (within 30 μ v) and frequency grow with dilatation of renal blood vessels and diminish with vasoconstriction, depending upon systemic blood pressure and local vascular tonus. Afferent impulsion is influenced by the level of systemic blood pressure modifying the degree of distension of renal blood vessels.

Potentials of a higher amplitude (within 40 μ v), synchronous to the oscillation pulse, appear when the force of pulsations recorded in the renal artery increases, or when renal vascular tonus rises considerably.

К ВОПРОСУ ОБ ЭЛЕКТРИЧЕСКОМ МЕХАНИЗМЕ ИРРАДИАЦИИ ПОВРЕЖДЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

Д. Л. Розенталь

Институт цитологии АН СССР, Ленинград

По представлениям Д. Н. Насонова, распространение нервного импульса возникло в филогенезе на основе иррадиации обратимого повреждения. Правомерность такой точки зрения подтверждается наличием общих закономерностей, лежащих в основе распространения повреждения и возбуждения. Аналогично двустороннему проведению нервного импульса, узлы сокращения, возникающие в мышечном волокне при надавливании, распространяются в обе стороны от места возникновения. Повреждение, распространяющееся в одном волокне, не передается на соседние, так же как это имеет место при проведении нервного импульса (Раевская, 1948). Кроме того, наблюдается зависимость между скоростью распространения повреждения и диаметром мышечных волокон, подобная той, которая существует между скоростью проведения нервного импульса и диаметром нервного волокна (Александров, 1948).

Согласно общепринятой в настоящее время точке зрения, передача нервного импульса осуществляется электрическим путем с помощью так называемых «малых токов». В работе Д. Н. Насонова и Д. Л. Розенталь (1946) было показано, что и в основе иррадиации повреждения лежит электрический механизм: возникающий при повреждении ток обуславливает распространение повреждения. Доказательством этого служили серии опытов, показывающие, что скорость иррадиации повреждения зависит от электропроводности внешней среды. Так, распад замедляется или почти отсутствует, если поврежденная мышца находится не в растворе Рингера, а в вазелиновом масле или лежит на предметном стекле во влажной камере. Кроме того, были поставлены опыты, в которых мышца находилась в одной и той же среде — лежала на слое агар, приготовленном на Рингере, — и электропроводность менялась путем изменения толщины слоя агар. При этом в мышцах, лежащих на слое агар толщиной около 5 мм, распад шел в 6 раз быстрее, чем в мышцах, лежащих на тонком слое агар (0.1 мм).

В пользу решающего значения электрического тока для иррадиации повреждения говорили также опыты по ускорению процесса распада приложением к разрезанной мышце катода постоянного тока. Зона распада в разрезанной мышце увеличивалась на 24% при пропускании тока силой в 6 мка и на 146% при силе тока в 40 мка.¹

Если причиной иррадиации повреждения является электрический ток, то он должен не только ускорять уже имеющийся распад мышц, но и вызывать его в неповрежденной мышце при силах, близких к величинам тока покоя. Выяснению этого вопроса и посвящена настоящая статья.

¹ Измеренная нами сила тока повреждения оказалась равной 28 мка. При нашем способе измерения она могла быть заведомо уменьшенной.

МЕТОДИКА И РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Портняжная мышца лягушки помещалась на предметное стекло во влажной камере. К поверхности мышцы сверху с помощью микроманипулятора подводился микроэлектрод так, чтобы он прилегал к одному мышечному волокну. Микроэлектрод представлял собою стеклянную трубку, оттянутую на конце до диаметра 48 мк. Трубка заполнялась 3%-м раствором агара, приготовленным на растворе Рингера, и соединялась с каломелевым полуэлементом. Второй электрод, представлявший собой толстую нитку, пропитанную раствором Рингера, накладывался на другой конец мышцы и через агаровый кран соединялся со вторым каломелевым полуэлементом. Схема применявшейся установки дана на рис. 1. Источником постоянного тока служила батарея на 200 в. Направление тока менялось выппой и микроэлектрод был поочередно то катодом, то анодом. Сила тока при помощи реостата постепенно доводилась до нужной величины.

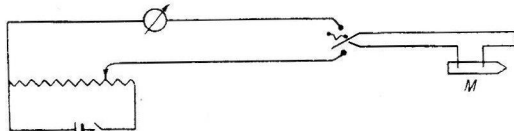


Рис. 1. Схема установки для действия постоянным током на мышцу (М).

Независимо от знака действующего полюса, при силе тока в 10 мка никаких структурных изменений в мышце не наблюдалось. Структурные изменения появляются только при приложении тока силой в 16 мка. Сроки возникновения узлов сокращения в различных опытах различны и варьируют от 20 мин. до 2 часов. Структурные изменения появляются под влиянием обоих полюсов более или менее одновременно, но характер этих изменений различен. При действии катода изменения возникали под самим электродом, и поэтому начальные их стадии обычно пропускались.

Через некоторое время можно было видеть или несколько узлов сокращения, или после более длительного действия тока довольно далеко зашедший распад нескольких волокон.

Как видно на рис. 2, при действии катода (сила тока 16 мка, длительность действия 2 часа) в мышце наблюдается типичный ценкеровский распад — образование крупных восковидных узлов сокращения со сближенной поперечной исчерченностью. Отдельные узлы сокращения оторгнуты от остальной массы волокна, в некоторых волокнах наблюдается дискоидное расслаивание протоплазмы. За узлами сокращения следует зона сильной вакуолизации.

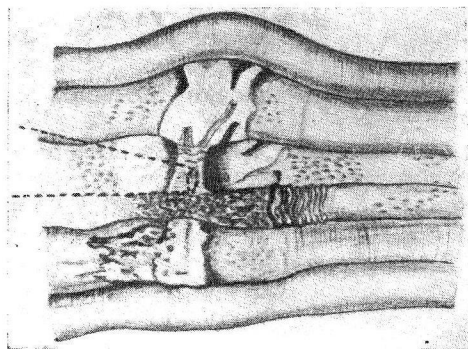


Рис. 2. Распад мышцы при 2-часовом действии катода.

Сила тока 16 мка. Увеличение 7×8 . Зарисовано на уровне рабочего стола.

В среднем зона распада при двухчасовой длительности действия тока составляла 0.6—0.7 мм и охватывала 4—5 волокон.

Иная картина наблюдается при действии анода. Образование узлов сокращения и последующий распад происходят не под самим электродом, а на некотором расстоянии от него. На рис. 3, А показаны изменения в мышце под влиянием одночасового действия анода (сила тока 16 мка). На расстоянии 0.24 мм от микроэлектрода в 2 волокнах образовались узлы сокращения. После поднятия микроэлектрода под ним обнаруживается только значительная вакуолизация волокна (рис. 3, Б). При пропускании тока такой же силы в течение 2 часов в распад вовлекается уже большее количество волокон (рис. 4). Однако и в этом случае под электродом и на некотором расстоянии от него в мышце не наблюдается никаких изменений, кроме вакуолизации.

Морфологический характер распада под катодом и анодом различается. Под анодом наблюдается не крупноглыбчатый распад, а дискоидное расщепление протоплазмы. Участки волокна, охваченные распадом при двухчасовом действии анода, оказываются равными 0.24—0.64 мм.

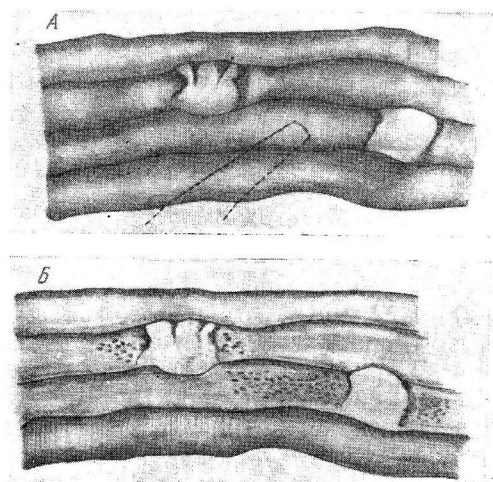


Рис. 3. Изменения в мышце при действии анода в течение 1 часа (А); то же при поднятом микроэлектроде (В). Сила тока 16 мка. Увеличение 3×8 . Зарисовано на уровне рабочего стола.

При данной плотности минимальная сила тока, которая вызывает распространяющееся повреждение мышцы, равна 16 мка.

Незначительное увеличение силы тока приводит к более быстрому появлению узлов сокращения. Так, при силе тока в 20 мка распад как при

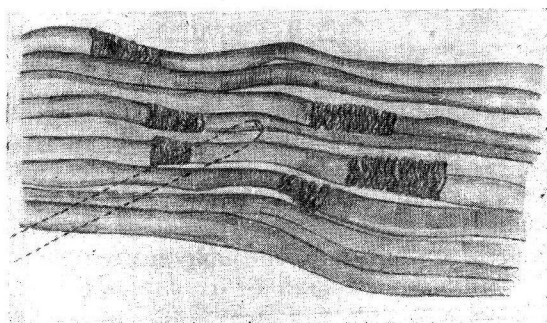


Рис. 4. Изменения в мышце при действии анода в течение 2 часов.

Сила тока 16 мка. Увеличение 5×8 . Зарисовано на уровне рабочего стола.

действии анода, так и под катодом наступает уже через 5 мин. после включения тока.

Таким образом, сила тока, вызывавшая образование узлов сокращения, была такого же порядка, что и сила тока, ускорявшая распад.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенные данные подтверждают представление об электрическом механизме распространения повреждения.

Такие же взгляды на роль электрического фактора в явлении распространения распада мышц развивались Ротшу (Rothschuh, 1954/55, 1955а, б, 1956). Ротшу специально оговаривает, что до него электрический ток не рассматривался как фактор, влияющий на распад, хотя теоретическое и экспериментальное обоснование его положений в значительной мере повторяет ход рассуждений и опытов Д. Н. Насонова и Д. Л. Розенталь (1946) и Раевской (1948) с работами которых автор, вероятно, не был знаком.

В работе 1955 г. Ротшу приводит для подтверждения своей точки зрения следующую серию доказательств. 1) В непроводящих средах — в воздухе, парафине и в изотонических растворах сахара повреждение не распространяется.¹ 2) В мышцах, потерявших свой мембранный потенциал, повреждение не распространяется. 3) Иррадиация повреждения напоминает распространение возбуждения. Повреждение идет по волокну в обе стороны и, если 2 волны встречаются, они гасят друг друга.

Однако Ротшу считает, что постоянный ток имеет значение только для транспорта Са внутрь волокна и что именно ионы Са обуславливают распад. Роль Са, по нашему мнению, несколько преувеличена. Действительно, в средах без Са узлы сокращения не образуются. Однако это не означает, что в средах без Са повреждение тетанического волокна не иррадирует, оно только выражается иначе — в сильной вакуолизации и помутнении волокна (Раевская, 1948).²

Одним из доказательств в пользу электрического механизма иррадиации повреждения Ротшу, так же как и мы, считает влияние на распад внешнего электрического тока. Однако в его опытах ускоряющим распад действием обладал не катод, а анод. Постановка опытов в работах Ротшу и Насонова и Розенталь была различной и поэтому сравнивать результаты их очень трудно. В работе Насонова и Розенталь электроды были сравнительно широкими и прикладывались к разрезанной с 2 концов мышце. В опытах Ротшу употреблялся микроэлектрод, который находился на некотором расстоянии от поврежденных мышечных волокон. По его данным, анод не только ускоряет уже начавшийся распад, но может также вызывать образование узлов сокращения (Rothschuh, 1956). Микроэлектрод в этом случае находился на некотором расстоянии от неповрежденной мышцы, плотность тока, вызывавшего распад, была $4 \cdot 10^{-2}$ а/см². Из приведенных Ротшу фотографий видно, что действует не только анод, но также и катод, только в последнем случае сокращение наблюдается с противоположной стороны волокна. Кроме того, Ротшу пишет, что при больших силах тока распад идет при приложении к мышце и катода и анода. Эти данные вполне согласуются с изложенными в настоящей статье.

Особенностью действия анода в наших опытах было появление узлов сокращения на некотором расстоянии от анода.³ Это может быть связано

¹ Следует отметить, что доказательства, приводимые в статье Д. Н. Насонова и Д. Л. Розенталь (1946) по влиянию изменения электропроводности внешней среды, достигаемого путем изменения толщины слоя агара, нам кажутся более убедительными, так как в этих опытах сохранялось постоянство внешней среды во всех отношениях, кроме одного — ее электропроводности.

² Аналогичный характер изменений описан при механическом повреждении тонических мышц (Александров и Леушина, 1953) и мышц, подвергнутых воздействию спирта или хлоралгидрата (Александров, 1955). Александров считает, что измененный характер иррадиации повреждения наблюдается тогда, когда мышца охвачена местным стойким возбуждением.

³ Интересно отметить, что аналогичное явление наблюдал И. Е. Камнев (1949) при изучении влияния постоянного тока на роговицу кролика. Помутнение роговицы наблюдалось непосредственно под катодом, а при действии анода — на некотором расстоянии от него.

с образованием вторичных полюсов, т. е. анод действует как виртуальный катод. Вероятно, окончательное решение вопроса о роли того или иного полюса в возникновении и распространении распада мышц требует дополнительных опытов, которые может быть лучше проводить на одиночном волокне, чтобы избежать трудно учитываемого сложного распределения линий тока в множественном образовании.

Достаточно определенно мы можем говорить только о том, что постоянный ток при локальном приложении к поверхности мышцы вызывает в ней такие же структурные изменения, какие наблюдаются при механическом повреждении. Это является еще одним доводом в пользу значения местных электрических токов при распространении повреждения.

ЛИТЕРАТУРА

- Александров С. Н., ДАН СССР, 58, № 3, 337, 1948.
 Александров С. Н. и Л. И. Леушина, Бюлл. exper. биол. и мед., № 1, 3, 1953.
 Камнев И. Е., Журн. общ. биол., 10, 2, 4, 1949.
 Леушина Л. И. и С. Н. Александров, Бюлл. exper. биол. и мед., № 3, 20, 1953.
 Насонов Д. Н. и Д. Л. Розенталь, Журн. общ. биол., 8, № 4, 281, 1946.
 Раевская М. А., в Сб. памяти акад. Заварзина, 443, М.—Л., 1948.
 Rothschild K. E., Wiss. Zs. Ernst Moritz Arndt-Universität Greifswald Math. natur. Reihe, № 6/7, 549, 1954/55; Pflüg. Arch., 260, 437, 1955a; 261, 557, 1955b; 263, 589, 1956.

Поступило 9 VIII 1958

ON THE ELECTRICAL NATURE OF THE MECHANISM OF IRRADIATION OF MUSCLE TISSUE INJURY

By *D. L. Rosental*

From the USSR Academy of Sciences Institute of Cytology, Leningrad

ПРОНИКНОВЕНИЕ ИОНОВ КАЛИЯ И НАТРИЯ В ОДИНОЧНОЕ МЫШЕЧНОЕ ВОЛОКНО ПРИ НЕКОТОРЫХ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ СОСТОЯНИЯХ

Л. А. Воронова

Кафедра биохимии Ленинградского государственного университета
им. А. А. Жданова

На ионный механизм деятельности возбудимых тканей имеются различные точки зрения (см. обзоры Sheppard, 1951 и Conway, 1957; Трошин, 1956, и др.). Общеизвестно, однако, связь градиента концентраций калия и натрия между волокном и окружающей средой с электрической активностью нервных и мышечных волокон. Рядом авторов (Hahn, Nevesy, 1941; Keynes, 1951, 1954; Shanes, 1951, 1956; Трошин, 1956, и др.) с помощью радиоактивных изотопов калия и натрия определялись абсолютные количества этих ионов, движущихся внутрь и наружу как в покое, так и в возбужденных мышцах и нервных волокнах. Нам не удалось, однако, найти работ по изучению связи движения ионов калия и натрия с физиологическим состоянием одиночного мышечного волокна. В настоящей работе была поставлена задача охарактеризовать проникновение этих ионов в изолированные мышечные волокна при некоторых физиологических состояниях с помощью радиоактивных изотопов калия и натрия.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на тетанических мышечных волокнах лягушки при комнатной температуре в разное время года. Исследовались волокна диаметром от 69 мк до 179 мк, выделенные из подвздошной малоберцовой мышцы (m. ileofibularis). Для приготовления радиоактивной среды использовался раствор Рингера с желатиной (0.1%) и глюкозой (0.02%), в который вносилась соль $K^{42}Cl$ или $Na^{24}HCO_3$ в пределах 5—94 мк С в 10 мл раствора. Концентрация калия в средах с радиоактивным изотопом составляла 21—136 мМ, концентрация натрия — от 116 мМ до 297 мМ. Большие концентрации калия и натрия в среде связаны с низкой удельной активностью препаратов радиоактивных изотопов этих элементов. В опытах с нарушением дыхательного фосфорилирования в раствор добавлялся 2,4-динитрофенол (ДНФ) в конечной концентрации $3 \cdot 10^{-4}$ — $6 \cdot 10^{-4}$ М.

Возбуждение волокон достигалось прямым раздражением индукционным током от санного аппарата Дюбуа—Реймона при напряжении в первичной цепи в 2—4 в и частоте раздражения 50—70 имп./сек. Волокна раздражались в небольшой камере из плексигласа с вделанными в нее серебряными электродами. Объем жидкости в камере составлял около 0.1 мл. Контроль за состоянием возбуждения волокна осуществлялся визуально с помощью бинокулярного микроскопа (при увеличении в 40 раз) и в ряде случаев путем фотографирования тени грузика, подвешенного к волокну, на движущуюся фотопленку (Серков, 1948).

Раздражение прекращалось сразу, как только волокно переставало отвечать сокращением на раздражающие импульсы. Поддерживать возбужденное состояние волокна более чем 10—11 мин. не удавалось; после этого срока волокно переставало отвечать видимым сокращением на раздражение. Для возбуждения волокон требовалась значительная сила раздражения (расстояние между первичной и вторичной катушками — от 13 до 9 см) при пороге раздражения от 20 до 15 см.

После изъятия волокна из радиоактивной среды оно обмывалось в течение 1 мин. 400 мл 0.7%-го раствора хлористого натрия. Активность последних порций промытой жидкости была незначительной и в дальнейшем не принималась во внимание.

Обмытое волокно после отрезания сухожилий на небольшом кусочке кальки переносилось на счетное стекло. Активность волокон над фоном составляла 9—398 имп./мин. Счет импульсов осуществлялся с помощью счетчика Гейгера—Мюллера на установке типа Б. Исходя из общей активности среды, содержания в среде стабильного изотопа калия (натрия) и радиоактивности исследуемого волокна, вычислялось количество проникшего в волокно стабильного изотопа калия (натрия). Оно выражалось в микроэквивалентах (мк экв.) на единицу поверхности (см^2) и объема (см^3) волокна.

Проникновение ионов калия и натрия исследовалось в состояниях относительного покоя мышечного волокна, возбуждения и в период отдыха волокна (после возбуждения) при нарушении дыхательного фосфорилирования и без нарушения этого жизненного процесса.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Проникновение ионов калия и натрия в изолированное мышечное волокно в условиях покоя

Как следует из результатов 29 опытов, в покоящееся волокно калий проникает в среднем в количестве 0.09 ± 0.009 мк экв./ см^2 (или 37 ± 3 мк экв./ см^3) за 10 мин. обмена со средой.

По литературным данным (Noonan, Fenn, Haeger, 1941; Harris, Burn, 1949; Keynes, 1954), поступление калия в портняжную мышцу составляет $2-12 \cdot 10^{-12}$ М/см²·сек. при концентрации калия в среде от 2—6 мМ; поступление калия в длинный отводящий мускул IV пальца лягушки происходит со скоростью $5-6 \cdot 10^{-12}$ М/см²·сек. (Keynes, 1951, 1954) при содержании в среде калия 2.5 мМ. Найденная в нашей работе средняя величина проникновения калия внутрь мышечного волокна (0.09 мк экв./см² за 10 мин., или $15 \cdot 10^{-11}$ М/см²·сек.) примерно в 10—30 раз превосходит данные, полученные на цельных мышцах. Одной из возможных причин такого расхождения является большое содержание калия в среде в условиях наших опытов (в среднем 61 мМ). В литературе приводятся сведения (Steinbach, 1940; Harris, Burn, 1949; Keynes, 1954, и др.) о прямой зависимости между количеством калия, проникающего в мышцы, и содержанием калия в среде в пределах от 2.5 до 6 мМ, реже до 25 мМ.

Проникновение калия в волокно в условиях наших опытов не зависело от колебаний концентрации калия в среде: учет результатов опытов только с нижней границей содержания калия в среде (11 опытов из 29) дает ту же, что и при расчете всех результатов, величину проникновения калия в покоящееся волокно (0.09 мк экв. К/см² за 10 мин.). В наших опытах высокое содержание калия во внешней среде вызывало, по-видимому, предельное увеличение проникновения калия внутрь волокна.

Результаты 50 опытов с радиоактивным изотопом натрия показывают, что в покоящееся волокно за 10 мин. входит в среднем 0.03 ± 0.003 мк экв. Na на 1 см² поверхности волокна (или 17 ± 2 мк экв. Na/см³). Интересно, что в 2 опытах проникновения радиоактивных атомов натрия в волокно обнаружить не удалось, что попутно указывает на удовлетворительный обмыв волокон, бывших в радиоактивной среде.

Полученный нами результат по движению натрия в покоящееся волокно (в среднем 0.03 мк экв. Na на 1 см² за 10 мин., или $50 \cdot 10^{-12}$ М/см²·сек. при среднем содержании в среде 140 мМ натрия) сходен с имеющимися в литературе данными по обмену ионов натрия. В работе Гарриса и Берна (Harris, Burn, 1949) вхождение натрия в портняжную мышцу лягушки составляет $13 \cdot 10^{-12}$ М/см²·сек. при концентрации натрия в среде, равной 110 мМ. По данным Кейнеса (Keynes, 1954), движение натрия внутрь

длинного отводящего мускула IV пальца лапки лягушки из среды с содержанием натрия 111 мМ происходит со скоростью $10-14 \cdot 10^{-12}$ М/см²·сек. Трошин (1956) на портняжных мышцах лягушки определил количество замещенного за 10 мин. натрия мышц на натрий раствора Рингера, равное 1.77 м экв. %, или 17.7 мк экв. на 1 г свежей мышцы. По нашим данным, проникновение натрия в изолированное мышечное волокно составляет в среднем 17 мк экв. за 10 мин. обмена со средой в расчете на 1 см³ объема.

Влияние возбуждения на проникновение ионов калия и натрия в одиночное мышечное волокно

Результаты 20 опытов показывают, что за 10 мин. возбуждения количество вошедшего в волокно калия равнялось в среднем 0.05 ± 0.004 мк экв./см², или 21 ± 2 мк экв./см³. Таким образом, в условиях наших опытов проникновение ионов калия в течение 10 мин. возбуждения уменьшилось в среднем с 37 ± 3 мк экв. на 1 см³ объема волокна (в состоянии покоя) до 21 ± 2 мк/экв. Различие указанных средних величин проникновения калия в покоящиеся и возбужденные волокна — статистически достоверно.

В противоположность нашим данным в литературе указывается на увеличение количества входящих (и выходящих) за единицу времени ионов калия при возбуждении волокна по сравнению с состоянием покоя. Так, скорость вхождения калия в икроножные мышцы крысы, возбуждавшиеся 50 мин. в условиях организма (во время плавания животного), увеличивается в 4 раза по сравнению со скоростью вхождения калия в покоящиеся мышцы (Hahn, Nevesy, 1941). Вхождение калия в гигантские аксоны каракатицы при возбуждении превышает проникновение калия в состоянии покоя в 3.3 раза (Keynes, 1951).

Проникновение ионов натрия в волокно за 10 мин. возбуждения составляет, по данным 30 опытов, в среднем 0.07 ± 0.008 мк экв./см² (или 32 ± 4 мк экв. Na/см³).

Движение натрия в мышечное волокно при возбуждении в течение 10 мин., по результатам наших опытов, увеличивается в среднем с 17 ± 2 мк экв. на 1 см³ объема волокна (за 10 мин. в состоянии покоя) до 32 ± 4 мк экв./см³. Статистический расчет показывает достоверность различия между средними величинами проникновения натрия в возбужденные и покоящиеся волокна.

Литературных данных, касающихся скорости вхождения натрия в возбужденные мышечные волокна, мы не имеем. При возбуждении гигантских аксонов моллюсков наблюдается увеличение вхождения натрия по сравнению с состоянием покоя в 18 раз, с $61 \cdot 10^{-12}$ до $109 \cdot 10^{-11}$ М/см²·сек. (Keynes, 1951).

Влияние нарушения дыхательного фосфорилирования на проникновение ионов калия и натрия в одиночное мышечное волокно в период следующего за возбуждением отдыха

Общепризнано, что для восстановления исходного состояния волокна, его нормального ионного состава, нарушенных в период возбуждения, требуется затрата энергии. По одним данным для восстановления нормального состояния мышечного волокна используется энергия дыхания (Macfarlane, Meares, 1955), по другим — энергия гликолиза (Shaw, Simon Sirley, 1955; Manery, 1955). В связи с этим нами были проведены опыты с нарушением дыхательного фосфорилирования путем воздействия ДНФ

на волокно в период его отдыха после возбуждения. Параллельно ставились опыты с отдыхающими после возбуждения волокнами без нарушения дыхательного фосфорилирования.

В обеих сериях опытов возбуждение волокон производилось в среде без радиоактивного изотопа, а следующий сразу за возбуждением отдых волокон — в среде, содержащей тот или иной изотоп (K^{42} ; Na^{24}). В опытах с воздействием на дыхательное фосфорилирование волокон во время отдыха их после возбуждения в среду с радиоактивным изотопом вводился ДНФ в конечной концентрации $3 \cdot 10^{-4}$ — $6 \cdot 10^{-4}$ М.

ДНФ при действии на мышцы в концентрации порядка 10^{-4} М обратимо нарушает, согласно литературным данным (Loomis, Lirpman, 1948; Judah, 1951, и др.), связанные с дыханием процессы фосфорилирования.

Из результатов 9 опытов следует, что в волокна, возбуждавшиеся 10 мин. в растворе Рингера без радиоактивного изотопа, за 10 мин. следующего отдыха в растворе Рингера с изотопом K^{42} проникает в среднем в расчете на 1 см^3 объема волокна 32 ± 3 мк экв. калия (или 0.08 ± 0.009 мк экв. К/см²).

Проникновение калия в волокна, находившиеся 10 мин. (после возбуждения) в радиоактивной среде с ДНФ, равняется в среднем, по результатам 10 опытов, 41 ± 4 мк экв. на 1 см^3 объема волокна, или 0.09 ± 0.009 мк экв. К/см²).

Аналогичные опыты (с применением ДНФ) были проделаны и с изотопом натрия. Вхождение ионов натрия в мышечное волокно за 10 мин. следующего за возбуждением отдыха равняется в среднем 25 ± 5 мк экв. на 1 см^3 объема волокна (или 0.07 ± 0.016 мк экв. Na/см²). Большой разброс результатов опытов объясняется, по-видимому, наряду с индивидуальными особенностями мышечных волокон сравнительно небольшим числом (11) данных опытов.

Отдых волокон в условиях, нарушающих дыхательное фосфорилирование, приводит к вхождению ионов натрия за 10 мин. в среднем, по данным 17 опытов, в размере 22 ± 5 мк экв./см³ (или 0.06 ± 0.014 мк экв. Na/см²).

Таким образом, в наших опытах с отдыхающими (после возбуждения) волокнами в среде без ДНФ и при воздействии ДНФ имеет место увеличение проникновения калия и уменьшение проникновения натрия (по сравнению с проникновением соответствующих ионов в возбужденные волокна). Несколько большее движение калия в волокна, отдыхающие в радиоактивной среде с ДНФ (по сравнению с вхождением калия в волокна, не подвергавшиеся действию ДНФ в период отдыха), возможно, связано с влиянием ДНФ как фармакологического агента на проницаемость мышечных волокон. Поставленные в этом направлении 12 опытов показывают, что при нахождении (10 мин.) покоящихся волокон в радиоактивной среде с ДНФ, калия проникает в среднем 51 ± 11 мк экв./см³ (или 0.12 ± 0.02 мк экв./см²), натрия — 18 ± 3 мк экв./см³ (или 0.04 ± 0.08 мк экв./см²).

Несмотря на большое расхождение результатов опытов по влиянию ДНФ на проницаемость покоящихся мышечных волокон, нет оснований предполагать иной характер изменения проницаемости волокон для ионов калия, чем для ионов натрия, при действии ДНФ.

Очевидно, что возможным влиянием ДНФ как фармакологического вещества на проницаемость волокон нельзя объяснить наблюдаемые в наших опытах с отдыхающими (после возбуждения) волокнами в среде с ДНФ увеличение проникновения калия и уменьшение проникновения натрия (по сравнению с проникновением соответствующих ионов в возбужденные волокна). Можно заключить, следовательно, что одинаковый характер проникновения ионов калия (натрия) внутрь волокна в период следующего за возбуждением отдыха как в среде с ДНФ, нару-

шающим дыхательное фосфорилирование, так и в среде без ДНФ является результатом отсутствия влияния нарушения дыхательного фосфорилирования на движение ионов калия и натрия в период отдыха волокна после возбуждения.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В данной работе с помощью изотопов K^{42} и Na^{24} охарактеризовано проникновение ионов калия и натрия внутрь мышечного волокна лягушки в состояниях покоя, возбуждения и в период следующего за возбуждением отдыха при нарушении дыхательного фосфорилирования воздействием ДНФ и без нарушения связи дыхания и фосфорилирования.

Большое содержание в среде калия (натрия), увеличенное в связи с этим проникновение ионов калия (натрия) внутрь волокна, а также значительный разброс данных (средние квадратичные ошибки результатов колеблются от 9 до 23%) не позволяют нам рассматривать абсолютные величины проникновения ионов калия и натрия в волокно при том или ином физиологическом состоянии.

Полученные нами результаты сохраняют, однако, сравнительное значение.

При 10-минутном возбуждении, по нашим данным, в сравнении с состоянием покоя проникновение калия в изолированное волокно уменьшается примерно в 2 раза (с 37 до 21 мк/экв. К/см³), проникновение натрия увеличивается примерно в 2 раза (с 17 до 32 мк/экв. Na/см³). Расхождения средних результатов по движению ионов калия (натрия) внутрь волокна в покое и при возбуждении являются статистически достоверными.

Наблюдаемое в наших опытах усиленное проникновение ионов калия в покоящееся волокно связано, по-видимому, с большим содержанием калия в среде с изотопом K^{42} , а также с иными, чем в случае цельных мышц, условиями проникновения ионов в изолированное волокно. Можно предположить, что условия гипертонии сказались и на особенностях биохимических реакций при возбуждении, на физико-химических свойствах саркоплазмы, что привело к уменьшению вхождения ионов калия внутрь возбужденного волокна по сравнению с покоящимся волокном. Полученные нами данные об увеличении движения ионов натрия внутрь возбужденного волокна примерно в 2 раза (по сравнению с состоянием покоя) можно поставить в связь, по нашему мнению, с положением сорбционной теории (Трошин, 1956) о том, что при возбуждении волокна растворимость ионов натрия в саркоплазме приближается к растворимости этих ионов в окружающей водной среде, т. е. увеличивается примерно в 3 раза по сравнению с растворимостью в саркоплазме покоящегося волокна.

В период отдыха волокна (после возбуждения) проникновение ионов калия и натрия, характерное для состояния покоя, восстанавливается волокнами в одинаковой мере (неполно) как без нарушения, так и при нарушении дыхательного фосфорилирования.

Таким образом, частичное восстановление волокнами по окончании возбуждения первоначального уровня проницаемости для ионов калия и натрия может происходить, в условиях наших опытов, при нарушении дыхательного фосфорилирования, вероятно, с использованием энергии гликолиза.

Приношу глубокую благодарность проф. Г. Е. Владимирову за руководство, внимание и интерес к работе.

ВЫВОДЫ

1. Движение ионов калия внутрь одиночного мышечного волокна лягушки уменьшается при возбуждении по сравнению с состоянием покоя в среднем в 1.8 раза за 10 мин. обмена со средой, содержащей в среднем 61 мМ калия.

2. Движение ионов натрия в возбуждаемое в течение 10 мин. мышечное волокно лягушки превосходит вхождение натрия внутрь покоящегося волокна за то же время в среднем в 1.9 раза при среднем содержании натрия в среде равном 140 мМ.

3. В период 10-минутного отдыха (после возбуждения) мышечного волокна лягушки движение ионов калия внутрь волокна (при расчете на 1 см³ объема волокна) увеличивается по сравнению с вхождением ионов калия в возбужденное волокно, проникновение ионов натрия уменьшается, не достигая, однако, уровней, характерных для состояния покоя.

4. Нарушение воздействием ДНФ (в конечной концентрации $3 \cdot 10^{-4}$ — $6 \cdot 10^{-4}$ М) дыхательного фосфорилирования в мышечном волокне во время отдыха его (после возбуждения) не изменяет характер и размеров движения ионов калия и натрия в этот период.

ЛИТЕРАТУРА

- Серков Ф. П., Физиолог. журн. СССР, 34, № 2, 233, 1948.
 Трошин А. С. Проблема клеточной проницаемости. Изд. АН СССР, М.—Л., 1956.
 Conway E. J., *Physiol. Rev.*, 37, 84, 1957.
 Hahn Z., G. Hevesy, *Acta physiol. Scand.*, 2, 1, 52, 1941.
 Harris E. J., G. P. Burn, *Trans. Faraday Soc.*, 45, 6, 318, 508, 1949.
 Judah J. D., *Biochem. Journ.*, 49, 3, 271, 1951.
 Keynes R. D., *Journ. Physiol.*, 114, 119, 1951; *Proc. Roy. Soc., ser. B.*, 142, 908, 359, 1954.
 Loomis W. F., F. Lipmann, *Journ. Chem.*, 173, 2, 807, 1948.
 Manery J. F., *Canadian Journ. Biochem. & Physiol.*, 33, 3, 453, 1955.
 Macfarlane W. V., J. D. Meares, *Nature*, 176 4478, 403, 1955.
 Noonan T., W. Fenn, L. Haeghe, *Am. Journ. Physiol.*, 132, 612, 1941.
 Shanes A. M., *Journ. Gen. Physiol.*, 34, 6, 795, 1951; *Science*, 124, 3225, 724, 1956.
 Shaw F. H., E. Simon Sirley, *Nature*, 176, 4491, 1031, 1955.
 Sheppard C. W., *Science*, 114, 2952, 85, 1951.
 Steinbach H. B., *Cold Spring Harbor Symp. Quant. Biol.*, 8, 242, 1940.

Поступило 29 V 1958

PENETRATION OF SODIUM AND POTASSIUM IONS INTO A SINGLE MUSCLE FIBER UNDER VARIOUS PHYSIOLOGICAL CONDITIONS

By L. A. Voronova

From the department of biochemistry, Leningrad University, Leningrad

Single muscle fibers (69 to 179 μ diameter), isolated from the ileofibular muscle of the frog (*Rana temporaria*) were placed in a medium of Ringer solution for poikilotherms with additional glucose (0.02 per cent), gelatin (0.1 per cent) and $K^{42}Cl$ or $Na^{24}HCO_3$. Incorporation of these isotopes was compared during 10 minute periods of rest, excitation, or recovery (following excitation).

Under these conditions, the rate of penetration of potassium ions was diminished, while that of sodium ions was increased during excitation, as compared to their respective rates of penetration into a resting fiber.

Interference with oxydative phosphorylation of the isolated muscle fiber exposed to DNP (in a final concentration of $3 \cdot 10^{-4}M$ to $6 \cdot 10^{-4}M$) during recovery (following excitation) was not found to affect potassium or sodium ion transfer.

РОЛЬ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ В ПОДДЕРЖАНИИ ПОТЕНЦИАЛА
ПОКОЯ ПОПЕРЕЧНОПОЛОСАТОГО МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

З. А. Сорокина

Институт физиологии им. акад. Богомольца АН УССР, Киев

В последние годы все больше и больше накапливается фактов, которые говорят о том, что метаболические процессы тесным образом связаны с образованием живой тканью электрических потенциалов. Эта взаимосвязь выражается в том, что энергия метаболизма идет на поддержание концентрационного градиента ионов, представляющего собой, несомненно, отклонение от термодинамического равновесия. Что же касается интимных механизмов создания ионной асимметрии, то в отношении их высказываются разнообразные предположения. Так, согласно одним из них метаболические процессы имеют непосредственное отношение к калий-натриевому градиенту. Это может осуществляться путем обмена ионов водорода, образующихся в результате внутриклеточных окислительно-восстановительных процессов, на внеклеточный калий (Arvanitaki et Chalazonitis, 1949; Lorente de Nó, 1947). Согласно другим предположениям, зависимость концентрационного градиента ионов от метаболизма может быть более косвенной. Энергия обмена веществ может затрачиваться, например, на поддержание определенной структуры клеточной оболочки, обладающей избирательной проницаемостью к ионам калия, а не натрия, и на поддержание субмикроскопической организации клетки. Сюда же относятся современная мембранная теория с ее гипотетическим метаболическим насосом, непрерывно удаляющим из клетки натрий и создающим условия для доннановского равновесия (Dean, 1941; Hodgkin, 1951, 1958), теория Д. Н. Насонова и В. Я. Александрова (1943, 1944), согласно которой за счет энергии метаболизма поддерживаются на определенном уровне фазовые свойства протоплазмы путем синтеза белково-электролитного комплекса, а также представления Линга (Ling, 1952, 1955), Шау и Симона (Shaw a. Simon, 1955) об избирательной адсорбции ионов калия комплексными анионами протоплазмы и др.

Однако надо признать, что все эти представления носят в основном гипотетический характер и мало подтверждены экспериментально. Теоретическое же значение этого вопроса несомненно огромно. Поэтому нам казалось целесообразным в первую очередь провести детальное экспериментальное изучение зависимости электрических потенциалов живых тканей от метаболизма, чтобы установить звенья обмена веществ, играющие наиболее важную роль в их поддержании, а также попытаться проследить зависимость между ионной асимметрией и обменными процессами. В данной работе сообщаются результаты исследований изменений потенциала покоя поперечнополосатой мышцы лягушки при действии на нее различных метаболических ингибиторов и зависимости между потенциалом покоя, концентрацией в мышце ионов калия, АТФ, фосфокреатина и гликогена.

МЕТОДИКА

Измерение потенциалов покоя (П. П.) *m. sartorius Rana ridibunda* проводилось методом внутриклеточного отведения стеклянными микроэлектродами с наружным диаметром кончика 0.4—1 мк. Electroды заполнялись 3 М раствором КСl. Потенциалы регистрировали осциллографически и фотографировали на киноплёнку.

Изолированные мышцы помещали на 2—10 часов в раствор фосфатного Рингера (Na^+ — 116.25 мМ; K^+ — 2.5 мМ; Ca^{++} — 1.8 мМ; Cl^- — 117.1 мМ; H_2PO_4^- — 0.75 мМ; HPO_4^{--} — 2.5 мМ/л), в который добавлялся соответствующий ингибитор обмена веществ. Применяли моноидуксусную кислоту (МИА) в концентрации 0.5—5 мМ/л, сульфит натрия (5—10 мМ/л), арсенит натрия (1—10 мМ/л), малонат натрия (1—10 мМ/л), азид натрия (1—10 мМ/л), 2,4-динитрофенол (0.2 мМ/л), гидроксилламин (5 мМ/л), цианистый натрий (1—10 мМ/л), формалин (10 и 20% -й раствор на Рингере), хлоралгидрат (10 мМ) и наркотики — новокаин, кокаин, уретан (изотонические растворы на Рингере). В опытах с влиянием на П. П. аноксии мышцы помещали в герметически закрытую камеру, заполненную азотом.

Нами было проведено 2 серии опытов. В одной из них подсчитывалась средняя величина П. П. для каждого получаса опыта на основании измерения потенциалов 50 мышечных волокон и отклонения от нее с точностью до 0.1 мВ. Во второй серии зависимость П. П. от действия метаболических ингибиторов исследовалась на одном не изолированном мышечном волокне. Микроэлектрод под контролем бинокулярного микроскопа вводили в то или иное волокно и оставляли там на все время опыта (2—3 часа).

Определение содержания калия и натрия в мышцах проводилось с помощью пламенного фотометра. Мышцы предварительно минерализовали в смеси серной и азотной кислот. Для определения количества связанного калия мышцы быстро замораживали, растирали в порошок и смесь порошка с безводным ацетоном центрифугировали при 2500 об./мин. Затем определяли количество калия, перешедшее в раствор.

Креатинфосфат и неорганический фосфор определяли по методу Фиске и Субарова. Определение АТФ производилось по Сакову с предварительным выделением ее уксуснокислой ртутью. Осажденный спиртом гликоген мышц гидролизался соляной кислотой, и содержание его определялось по количеству полученной глюкозы при помощи красной кровяной соли.

Опыты проводились при 21—23°.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

П. П. изолированной портняжной мышцы лягушки в растворе Рингера составляет 96.0 ± 2.4 мВ (200 измерений). В первые полчаса опыта он достигает 98.0 ± 3.1 мВ, в последующие 3—4 часа постепенно падает до 88.1 ± 7.3 мВ, оставаясь затем в течение нескольких часов без изменений.

Помещение мышцы в атмосферу азота приводит к небольшому падению П. П., на 5—10 мВ за 2 часа опыта. Кислород приводит к быстрому восстановлению потенциала до первоначального уровня. Ингибиторы цитохромной системы в концентрации от 1 до 10 мМ/л, такие, как NaCN, гидроксилламин и наркотики — новокаин, кокаин, уретан, за то же время не изменяют П. П. Более длительное пребывание препарата в таких растворах (4—5 часов) приводит (рис. 1) к небольшому понижению потенциала (до 83—84 мВ). Восстановление П. П. при отмывании мышцы происходит в этом случае очень медленно, в течение 40—90 мин.

Моноидуксусная кислота (5 мМ) вызывает быструю деполяризацию мембраны. За 2 часа опыта П. П. понижается до 52.4 ± 4.3 мВ, затем падение его замедляется и через 6—8 часов он достигает постоянной величины в 10.2 ± 3.6 мВ. Время деполяризации зависит от концентрации ингибитора и от температуры (рис. 2). При 1° даже через 10 часов П. П. был равен 52 мВ.

Как известно, МИА нарушает углеводный обмен, прекращая или замедляя превращение 1,3-дифосфоглицеринового альдегида в 1,3-дифосфоглицериновую кислоту под влиянием триозофосфатдегидразы, и поэтому блокирует все последующие реакции гликолитического цикла. В более высоких концентрациях в некоторой степени тормозится и дыхание (Ушаков и Кроленко, 1954; Белицер и Цыбакова, 1939). Прибавление в рас-

твор промежуточных продуктов обмена веществ, таких как молочная и пировиноградная кислоты, а также креатин, несколько замедляет падение П. П. в МИА и делает его более постепенным. Фумаровая и яблочная ки-

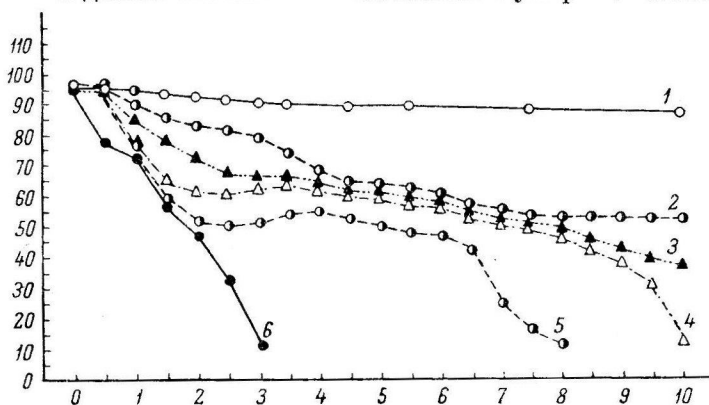


Рис. 1. Изменения потенциала покоя (П. П.) при действии на портняжную мышцу различных метаболитических ингибиторов. 1 — нормальный раствор Рингера; 2 — МИА, $t=1^{\circ}$; 3 — МИА + молочная кислота; 4 — МИА + креатин 65 мг%; 5 — МИА, $t=21^{\circ}$; 6 — МИА + NaCN. По оси абсцисс — время (в часах); по оси ординат — П. П. (в мВ), каждая точка — средняя величина П. П. 50 мышечных волокон.

слоты не оказывают существенного влияния на потенциал отравленной мышцы, особенно последняя. Аналогичные результаты были получены Лингом и Джерардом (Ling a. Gerard, 1949).

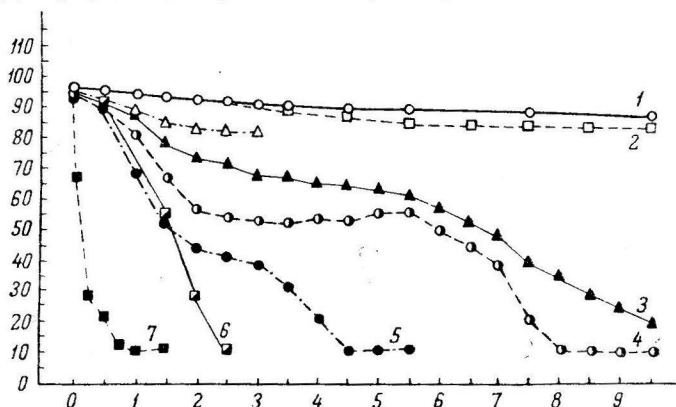


Рис. 2. Изменения потенциала покоя при действии на портняжную мышцу различных метаболитических ингибиторов. 1 — нормальный раствор Рингера; 2 — NaCN; 3 — хлоралгидрат; 4 — сульфит натрия; 5 — α -динитрофенол; 6 — МИА + NaN_3 ; 7 — формалин.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

Комбинация аноксии и отравления моноидоксусной кислотой приводит к быстрому падению П. П. до 10.2 ± 5.6 мВ за 3—3.5 часа опыта. Такой же эффект наблюдается и в случае применения МИА с ингибиторами цитохромной системы. Эти факты, а также способность пировиноградной и молочной кислот замедлять падение П. П. отравленной мышцы говорят и о том, что заключительные этапы гликолиза имеют прямое отношение

к поддержанию П. П. и что для нормального их протекания необходимо наличие кислорода.

Аналогичные результаты (рис. 1) были получены в опытах с сульфитом натрия, который характеризуется образованием прочных соединений с фосфотриозами, типа альдегидов и кетонов (Гродзенский, 1939; Парнас, 1940; Иванов, 1950).

Аэробный обмен углеводов блокируется арсеном и малонатом. Первый угнетает окислительное декарбоксилирование α -кетоглутаровой кислоты в янтарную, а малонат тормозит следующую реакцию, зависящую от сукциндегидразы, а именно, дегидрирование янтарной кислоты в фумаровую.

Прибавление этих ядов к раствору Рингера в концентрации от 1 до 10 мМ/л не изменяет П. П. Очевидно, эти этапы метаболизма не имеют отношения к поддержанию П. П. поперечнополосатого мышечного волокна.

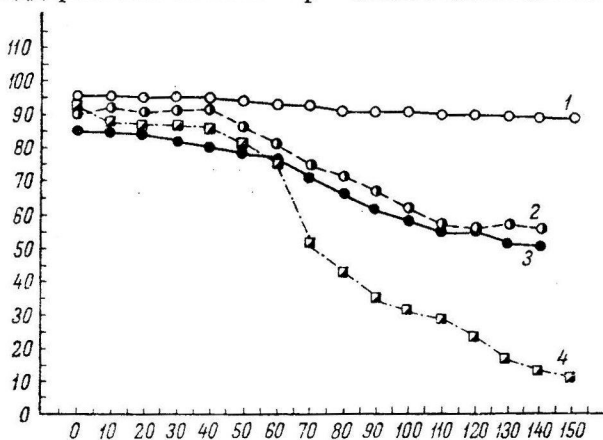


Рис. 3. Изменения потенциала покоя при действии на портняжную мышцу различных метаболических ингибиторов (на одном неизоллированном волокне).

1 — нормальный раствор Рингера; 2 — МИА; 3 — α -динитрофенол; 4 — МИА + NaN_3 .

Остальные обозначения те же, что на рис. 1 (время в минутах).

Отсутствие зависимости П. П. от действия малоната наблюдали Шейнс и Браун (Shanes a. Brown, 1942), проводившие опыты на седалищном нерве лягушки. Но Линг и Джерард (Ling a. Gerard, 1949), работавшие с изолированной портняжной мышцей, отмечают, что арсенит, пирофосфат и малонат в концентрации 10 мМ/л были более эффективны, чем МИА. Причины расхождений наших данных с данными Линга и Джерарда не ясны.

2,4-Динитрофенол (0.2 мМ) и азид натрия (1—10 мМ), согласно литературным данным, подавляют окислительное фосфорилирование и в то же время усиливают дыхание благодаря блокированию пастеровского эффекта. Эти яды в своем влиянии на П. П. поперечнополосатой мышцы лягушки оказались более эффективными, чем действие МИА. К концу второго часа опыта П. П. в этих растворах снижался до 48.7 ± 4.8 мВ, а через 4 часа достигал постоянной величины в 10.2 ± 5.9 мВ. Такое же действие азид натрия наблюдается на седалищном нерве *Bufo vulgaris* (Oomura, Hashimura, 1954).

Применение 2,4-динитрофенола или азид натрия вместе с МИА приводит к очень быстрому падению П. П. до 10.2 ± 5.3 мВ за 2—3 часа. Следовательно, окислительное фосфорилирование играет не меньшую роль

в поддержании П. П., чем те этапы гликолиза, которые блокирует МИА и сульфат натрия.

Хлоралгидрат, по данным Этлинга (Etling, 1953), угнетает дыхание и вызывает распад АТФ и креатинфосфата без возможности использования их энергии (Пантелеева, 1953). В наших опытах мы наблюдали медленное и постепенное падение П. П. под влиянием этого агента (рис. 1). Аналогичные результаты получены на *n. ischiadicus* (Сорокина, 1958).

Полное выключение всех обменных процессов мышцы осуществлялось действием формалина в концентрации 10 и 20%. В этом случае П. П. достигал величины в 10.2 ± 4.7 мв за 20—30 мин.

Результаты второй серии опытов, проведенных на одном неизолированном мышечном волокне, почти полностью совпадают с приведенными выше (рис. 3).

Таким образом, нарушение или выключение определенных звеньев обменных процессов в мышце вызывает падение П. П. Это падение доходит правда не до нуля, а до величины в 10.2 мв. Этот потенциал следует рассматривать как явление вторичное, возникающее после смерти мышцы и не имеющее отношения к П. П. живых мышц. Он не зависит от наружной концентрации K^+ , сохраняется у мышц, убитых кипячением, не чувствителен к изменению рН от 9 до 4, но с рН 3.0 меняет свой знак на противоположный. Скорее всего сами белки своими зарядами обуславливают эту разность потенциалов.

Химические анализы мышц показали, что есть определенная зависимость между величиной П. П., содержанием в мышце K^+ , Na^+ , концентрацией АТФ, фосфокреатина и гликогена. У свежеезолированной мышцы внутриклеточная концентрация K^+ и Na^+ составляет 131.2 ± 2.7 мМ и 18.6 ± 2.3 мМ/л воды волокна соответственно; количество АТФ и фосфокреатина, выраженное в мг% фосфора, достигает 51.6 ± 4.3 и 47.1 ± 6.8 , и гликогена 496.3 ± 19.8 мг%. При этом 56% внутриклеточного калия находятся в связанном состоянии.

Такие агенты, как МИА, сульфит натрия, 2,4-динитрофенол и азид натрия вызывают одновременно как падение П. П., так и распад в мышце значительного количества АТФ, фосфокреатина и гликогена с одновременным уменьшением внутриклеточной концентрации калия и увеличением концентрации натрия и неорганического фосфора. Полная деполяризация (т. е. до 10.2 мв) сопровождается исчезновением макроэргических фосфорных соединений и гликогена, уменьшением внутриклеточного калия до 45.07 ± 9.6 мМ/л воды волокна и увеличением натрия до 93.8 ± 11.4 мМ/л воды волокна (рис. 4). При этом мышцы теряют почти весь свободный внутриклеточный калий и значительную часть связанного. Очевидно, нарушение обмена веществ вызывает увеличение диффузibleного калия за счет его связанной фракции, в результате чего количество свободного калия увеличивается и он легко теряется мышцей. Так, при уменьшении П. П. до 10.2 мв в мышце остается 45 мМ калия, из них 41.9 мМ связанного и лишь 3.1 мМ свободного калия (рис. 5).

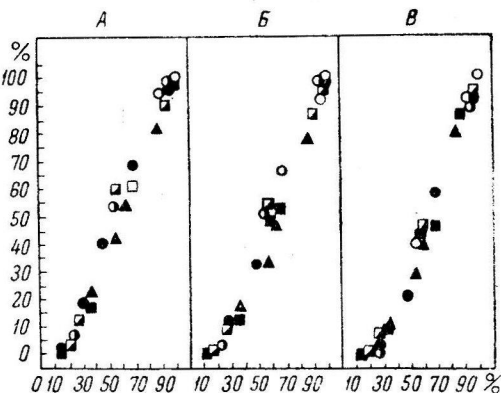


Рис. 4. Зависимость между потенциалом покоя и содержанием в мышце АТФ, фосфокреатина и гликогена.

По оси абсцисс — величина П. П. по отношению к контрольной величине П. П. (в %); по оси ординат — содержание АТФ (А), КРФ (Б) и гликогена (В) по отношению к их содержанию в контроле (в %).

Ингибиторы цитохромной системы, малонат и арсенит, вызывают небольшое уменьшение креатинфосфата и гликогена в мышце, в то время как количество АТФ, внутриклеточного K^+ и П. П. остаются без существенных изменений.

Однако имеются и отклонения от этого правила. Так, в опытах с формалином мышцы почти не теряли K^+ , но он в течение 15–20 мин. полностью переходил в связанное состояние. Концентрация K^+ при этом практически не изменялась.

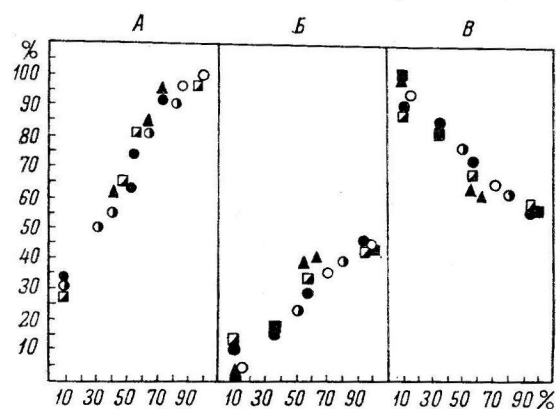


Рис. 5. Зависимость между потенциалом покоя и содержанием в мышце ионов калия.

По оси абсцисс — величина П. П. по отношению к контрольной величине П. П. (в %); по оси ординат — относительное содержание $K_{вн}^0$ (А) свободного $K_{вн}^o$ (Б) и связанного $K_{вн}^o$ (В).

количеству в контрольной мышце, находящейся в растворе Рингера, принятому за 100%, ось абсцисс — отношение в процентах величины П. П. исследуемой мышцы к П. П. контрольной мышцы. Количество свободного и связанного K^+ на рис. 5 выражено в процентах от общего внутриклеточного K^+ .

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом из приведенных экспериментальных данных следует, что процессы окислительного фосфорилирования и конечные этапы гликолиза являются основными звеньями обмена веществ, имеющих отношение к поддержанию П. П. поперечнополосатого мышечного волокна. Тот факт, что уменьшение П. П. при действии метаболических ингибиторов сопровождается снижением ионной асимметрии и уменьшением содержания в мышце макроэргических фосфорных соединений и гликогена, говорит о том, что между этими процессами имеется довольно тесная взаимосвязь. При всех исследованных воздействиях, исключая аноксию и формалин, величина П. П. не изменяется до тех пор, пока в мышце поддерживается высокий уровень внутриклеточного калия и АТФ, хотя концентрация фосфокреатина и гликогена может несколько снизиться. Поэтому можно думать, что процессы, направленные на образование и сохранение нормального уровня АТФ в мышце, имеют наиболее прямое отношение к созданию ионной асимметрии и тем самым к поддержанию П. П.

Эти выводы подтверждаются литературными данными. Так, исследованиями Уитам (Whittam, 1958) установлена связь между концентрацией K^+ в красных кровяных клетках человека и содержанием в них АТФ.

но при этом практически не изменялась.

Аноксия уменьшает П. П. за 2 часа опыта на 9–10 мв, но изменения концентраций внутриклеточного калия, АТФ и фосфокреатина данными методиками не обнаружены. Подобного же рода указания можно найти в работах Линга и Джерарда и Шейнса и Брауна.

Для иллюстрации на рис. 4 и 5 приведены результаты этих опытов. Ось ординат представляет содержание в мышце АТФ, фосфокреатина (ФКР), гликогена и концентрацию внутриклеточного K^+ , выраженные в процентах по отношению к их

При уменьшении последней наблюдается всегда выход K^+ наружу. Кэлдвил и Кейнс (Caldwell a. Keynes, 1957) в опытах с гигантскими аксонами кальмара установили, что отравление их 2,4-динитрофенолом, цианидом или азидом вызывает блокирование «натриево-калиевого насоса», в результате чего ионы K^+ и Na^+ начинают двигаться через мембрану только по концентрационному градиенту. Одновременно с этим концентрация АТФ и аргинина в аксоне уменьшается. Инъекции АТФ внутрь отравленного аксона частично восстанавливают работу «насоса».

Таким образом, связь между метаболизмом и П. П. является, по-видимому, относительно простой и сводится в основном к поддержанию ионной асимметрии между протоплазмой и средой. Но не следует думать, что наличие ионной асимметрии — единственное условие, необходимое для создания П. П. Как видим, некоторые агенты, как аноксия, формалин, вызывают быстрое падение П. П., несмотря на отсутствие при этом заметных изменений во внутриклеточной концентрации ионов. Можно думать, что при этом происходит быстрое изменение свойств поверхностного слоя клетки, ее мембраны, имеющей особо важное значение в поддержании П. П., а именно, нарушение ее проницаемости, способности к активному транспорту ионов и т. д. Такое вещество, как формалин, приводит далее к глубоким изменениям во всей структуре клетки, в частности, переводит все ионы протоплазмы в связанное состояние. Следует отметить, что изменение соотношения между количеством свободного и связанного калия имеет место при действии многих метаболических ингибиторов. Снижение интенсивности обменных процессов в мышце приводит к постепенной потере ею всего свободного калия и некоторой части связанного, который, очевидно, перед этим превращается в ионизированную форму. В опытах с формалином, напротив, свободный K^+ не терялся, а переходил в связанное состояние. В настоящее время неизвестно, в каком состоянии находятся в клетке эти связанные ионы (связаны ли они химически, или адсорбированы на поверхности белковых мицелл), но несомненно одно, что активность их, а отсюда и участие в создании П. П., по сравнению со свободными ионами значительно меньше.

Таким образом, все эти факты говорят о том, что в поддержании П. П. наряду с ионной асимметрией имеет большое значение также проницаемость поверхностной мембраны и состояние внутриклеточных электролитов.

ВЫВОДЫ

1. Методом внутриклеточного отведения потенциалов стеклянными микроэлектродами исследовали изменения П. П. поперечнополосатого мышечного волокна при нарушении его метаболизма.

2. Наиболее эффективными оказались следующие метаболические ингибиторы: МИА, сульфит натрия, 2,4-динитрофенол и азид натрия; за 2 часа опыта они уменьшают П. П. почти на 50%.

3. Процессы окислительного фосфорилирования и конечные этапы гликолиза являются основными звеньями обмена веществ, ответственными за поддержание П. П.

4. Уменьшение П. П. при действии перечисленных агентов сопровождается снижением ионной асимметрии и уменьшением в мышце макроэргических фосфорных соединений и гликогена.

5. Формалин и аноксия снижают П. П., но ионная асимметрия при этом не изменяется.

6. В поддержании П. П. наряду с ионной асимметрией имеет большое значение также проницаемость поверхности клетки и состояние ее внутриклеточных электролитов.

ЛИТЕРАТУРА

- Белицер В. А. и Г. Т. Цыбакова, Биохимия, 4, 5, 516, 1939.
 Гродзенский Д. Э., Бюлл. exper. биол. и мед., 8, 6, 496, 1939.
 Иванов И. И. Химическая динамика мышц и подвижных клеток. Медгиз, 1950.
 Насонов Д. Н. и В. Я. Александров, Усп. совр. биол., 16, 577, 1943; 17, 1, 1944.
 Пантелеева И. С., Вестн. МГУ, 10, 115, 1953.
 Парнас Я., Усп. совр. биол., 12, 3, 393, 1940.
 Ушаков Б. П. и С. А. Кроленко, Физиолог. журн. СССР, 40, № 2, 208, 1954.
 Arvanitaki A. et. N. Cholestonitis, Arch. Sci. Physiol., 3, 303, 1949.
 Caldwell P. S. a. R. D. Keynes, Journ. Physiol., 137, 12P, 1957.
 Dean R. W., Biol. Symp., 3, 331, 1941.
 Etling N., Bull. Soc. Chim. biol., 35, 1129, 1953.
 Hodgkin A. L., Biol. Rev., 26, 339, 1951; Proc. Roy. Soc. (London), B, 148, 1, 1958.
 Ling G. H., Phosph. Metabolism, 2, 748, 1952; Am. Journ. Physiol., 34, 80, 1955.
 Ling G. H. a. R. W. Gerard, Journ. cell. comp. Physiol., 34, 413, 1949.
 Lorente de Nó R. A study of nerve physiology. Stud. Rockefeller Inst. Med. Res., 1947.
 Oomura J., S. Hasimura, Japan. Journ. Physiol., 4, 32, 1954.
 Shanes A. M. a. D. E. Brown, Journ. cell. Comp. Physiol., 19, I, 1942.
 Shaw F. H. a. S. E. Simon, Austral. Journ. Exp. Biol., 33, 153, 1955.
 Whittam R., Journ. Physiol., 140, 479, 1958.

Поступило 24 III 1959

RÔLE OF METABOLISM IN PERSISTENCE OF STRIATED MUSCLE RESTING POTENTIAL

By Z. A. Sorokina

From the Bogomolets Institute of Physiology, Ukrainian SSR Academy of Sciences, Kiev

О РОЛИ СПИННОГО МОЗГА В РЕГУЛЯЦИИ МОТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА

Ф. А. Мецераков

Кафедра физиологии сельскохозяйственных животных сельскохозяйственного института, Ставрополь

Нервнорефлекторный механизм несомненно является ведущим в регуляции моторной деятельности желудочно-кишечного тракта. Группы нервных клеток, ведающие регуляцией пищеварительных процессов, расположены в различных этажах нервной системы. На это неоднократно указывал И. П. Павлов. Так, объясняя акт дефекации, он говорил: «Надо признать сначала ближайшие центры самого кишечника, затем центры в спинном мозгу и, наконец, центры в больших полушариях». (И. П. Павлов, 1952).

Гольц и Эвальд (Goltz и Ewald, 1896), а затем Фриденталь (Friedenthal, 1904) отмечали сохранение пищеварения у собак после экстирпации значительной части спинного мозга. Н. Ф. Попов (1932, 1934), удаляя у собак грудную и поясничную части спинного мозга, экстирпируя брюшные части симпатических цепочек и перерезая оба блуждающих нерва в области шеи, установил, что при таком разобщении периферических нервных образований от ц. н. с. пищеварительные органы справлялись с основной своей функцией. Н. В. Раева и Л. К. Пупко (1935) отмечали усиление сокращений и удлинение периодов работы желудка во время голодной периодической деятельности после удаления грудной и поясничной частей спинного мозга. И. М. Джаксон (1949) в острых опытах установила, что перерезка спинного мозга в торакальном отделе не уничтожала рефлекторной реакции с илео-цекальной области на желудок, а удаление спинного мозга с 5-го грудного по 1-й поясничный сегмент вело к прекращению указанной реакции. По данным Н. А. Рожиной (1951) и Г. В. Николаевой (1953), перерезка спинного мозга в области 12-го грудного позвонка исключает интероцептивное влияние с прямой кишки на секреторную и моторную функцию желудка, но не исключает влияния с рецепторов слепой кишки, даже и при более высокой перерезке на уровне 5—6-го грудных позвонков.

Целью наших исследований было изучение роли спинного мозга в регуляции рефлекторных взаимоотношений различных отделов пищеварительного тракта.

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЙ

Опыты проведены на 3 собаках, имеющих фистулы желудка и двенадцатиперстной кишки. У одной из них была еще третья бесканюльная фистула нисходящей части ободочной кишки, закрываемая разборной пробкой. Сокращения желудка, двенадцатиперстной, тощей, ободочной и прямой кишок регистрировали баллонно-графическим методом обычно в течение 6—8 часов. Для изучения формы и последовательности сокращений указанных отделов пищеварительного тракта через одну фистулу в кишечнике вводили 2—3 маленьких резиновых баллона, размещенных на определенном расстоянии друг от друга.

Интероцептивные рефлекторные взаимоотношения желудочно-кишечного тракта изучались при искусственном раздражении барорецепторов путем раздувания в полости кишечника мягкого резинового баллона, с учетом количества введенного воздуха,

скорости введения, начального и конечного давления (в мм рт. ст.). Кроме того, производилось раздражение хеморецепторов введением в полость кишки 10—20 мл 0.5%-го раствора соляной кислоты.

Вначале изучались моторная деятельность желудочно-кишечного тракта и рефлекторные взаимоотношения у животного с интактной нервной системой, а затем у этих же собак производили перерезку спинного мозга на уровне 6—7-го шейных позвонков под морфинно-атропиновым наркозом. После перерезки спинного мозга исследовались моторная деятельность и рефлекторные взаимоотношения пищеварительного тракта при строгом соблюдении тех же условий опыта. Через 2—3 недели после перерезки спинного мозга, когда уже были установлены основные закономерности моторной деятельности, производилось вылушение грудной и поясничной частей спинного мозга по методу Н. Ф. Попова (1932) и разрушение крестцовой части. Операция производилась без наркоза, и собаки, снятые с операционного стола, охотно принимали корм, что позволяло с первых дней продолжать исследования, сохраняя прежние условия опыта и кормления.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

После приема корма у фистульных собак наблюдается некоторое торможение моторной деятельности, а через 15—30 мин. в области дна желудка появляются слабые ритмические перистальтические волны, которые постепенно усиливаются. Сильные перистальтические волны обычно совершаются на фоне тонических сокращений. Через 4—8 часов после приема корма перистальтические сокращения тела желудка становятся аритмичными, а по истечении 10—18 часов имеют периодический характер.

Моторная деятельность двенадцатиперстной и тощей кишок характеризуется частыми волнообразными сокращениями с повышением тонуса, которые формируются в отдельные группы, чередующиеся с периодами торможения. Для толстого кишечника характерны тонические сокращения, на фоне которых проходят перистальтические сокращения в виде медленно продвигающегося широкого кольца сужения. Сокращения ободочной и прямой кишок имеют ясно выраженный периодический характер: периоды сокращения сменяются периодами покоя.

Во время голодной периодической деятельности желудка сокращения двенадцатиперстной и тощей кишок усиливаются, но, как правило, период работы кишечника продолжительнее периода работы желудка, а периоды торможения — значительно короче. Возбуждение во время голодной периодической деятельности, регистрируемое в виде усиления сокращений, обычно распространяется по ходу кишечника в каудальном направлении. Резкое преобладание возбуждения в каудальных отделах может сопровождаться рвотой. Периодика ободочной и прямой кишок не соответствует периодической деятельности желудка, но иногда период работы желудка сопровождается усилением сокращения толстой кишки.

По данным И. П. Салмина (1954), раздражение баро- и хеморецепторов нижележащих отделов пищеварительного тракта вызывает торможение сокращений вышележащих отделов. В наших опытах эти данные подтвердились: раздражение барорецепторов (путем раздувания баллона в тонком кишечнике 45—100 мл воздуха при давлении 20—50 мм рт. ст. и в толстом кишечнике — 100—150 мл воздуха и давлении 40—80 мм рт. ст.) вызывало четкое торможение сокращений желудка и кишечника выше места раздражения. Прекращение раздражения выпусканьем воздуха из баллона сопровождалось не только восстановлением сокращений желудка

и кишечника, но даже и их усилением. Введение в полость тонкого кишечника 10—20 мл 0.5%-го раствора соляной кислоты также вызывало торможение сокращений желудка и вышележащего участка кишечника.

Торможение сокращений краниальных отделов пищеварительного тракта происходит только при условии доминирования возбуждения в каудальных отделах. Оно более четко выражено во время голодной

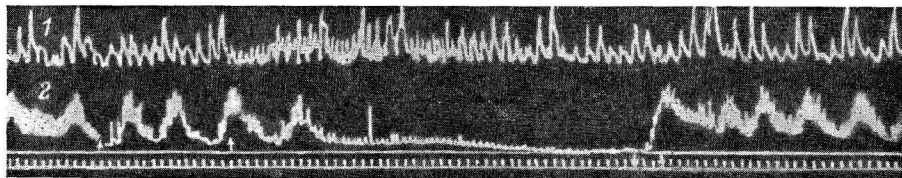


Рис. 1. Торможение сокращений желудка (1) и двенадцатиперстной кишки (2) при раздувании баллона в прямой кишке у собаки после перерезки спинного мозга.

Внизу — отметка времени (10 сек.); стрелками показано раздражение.

периодической деятельности в середине и в конце периода работы, а также во время «сытых» сокращений при малом наполнении желудка.

После поперечной перерезки спинного мозга на уровне 6—7-го шейных позвонков сокращения желудка у голодного и накормленного животного заметно не меняются. Голодная периодическая деятельность в первые дни после операции имеет кислотный тип с удлиненными перио-

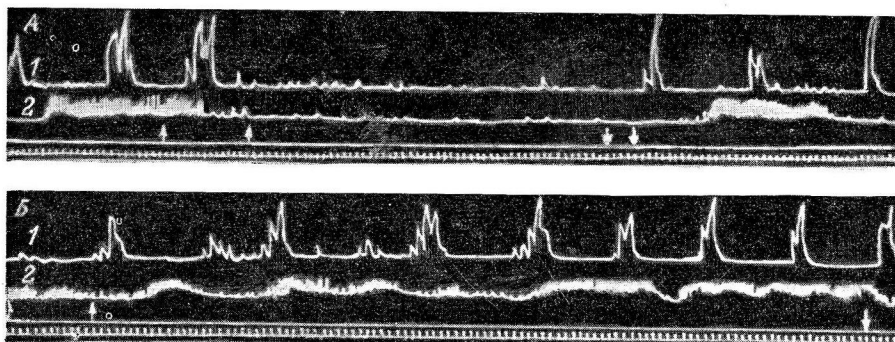


Рис. 2. Торможение «голодных» сокращений желудка и двенадцатиперстной кишки при раздражении барорецепторов ободочной кишки у собаки после перерезки спинного мозга (А) и отсутствие торможения после экстирпации спинного мозга (В).

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

дами работы и короткими периодами торможения, что связано с оперативной травмой, но через 5—7 дней она восстанавливается до исходной нормы. В это же время восстанавливается четкое рефлекторное влияние на моторную деятельность вышележащих отделов пищеварительного тракта с баро- и хеморецепторов тонкого кишечника, а также с барорецепторов толстого кишечника как у накормленного животного (рис. 1), так и во время голодной периодической деятельности (рис. 2, А). Дефекация после перерезки спинного мозга вначале сильно затруднена, так как не работают брюшные мышцы, но в последующем она происходит

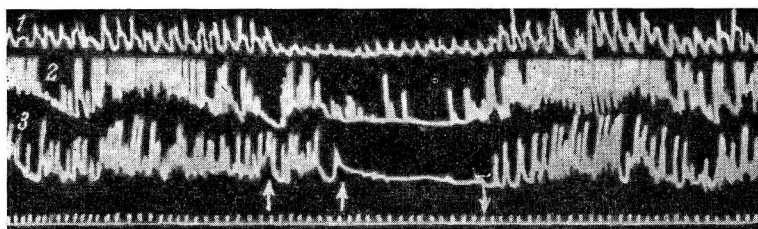


Рис. 3. Торможение сокращений желудка (1), двенадцатиперстной (2) и тощей кишки (3) при раздражении барорецепторов тощей кишки у собаки после экстирпации спинного мозга.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

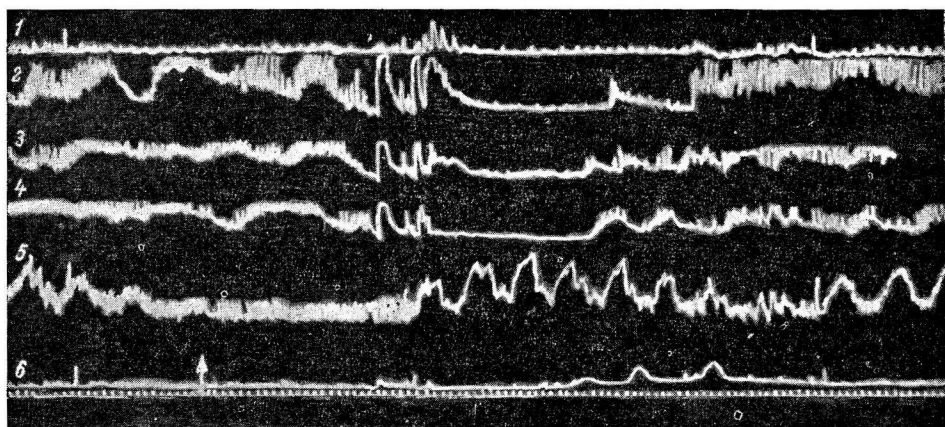


Рис. 4. Антиперистальтические спазматические сокращения тонкой кишки при раздражении барорецепторов тощей кишки у собаки после экстирпации спинного мозга. *Сверху вниз*: сокращения желудка (1), двенадцатиперстной (2), тощей (3, 4), ободочной (5) и прямой кишок (6).

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

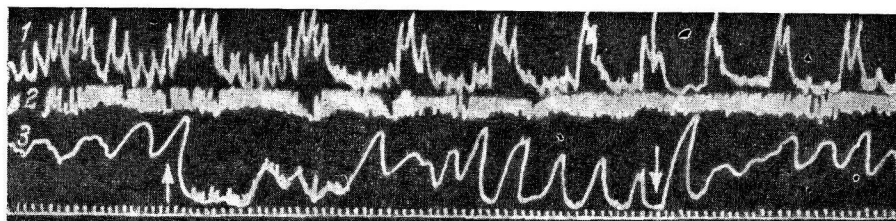


Рис. 5. Сокращения желудка (1), двенадцатиперстной (2) и ободочной кишок (3) во время голодной периодической деятельности и влияние на эти сокращения раздувания баллона в прямой кишке у собаки после экстирпации спинного мозга.

Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

без постороннего вмешательства. Мочеиспускание все время было затруднено.

После экстирпации грудной, поясничной и разрушения крестцовой частей спинного мозга моторная деятельность пищеварительного тракта также не имеет существенных изменений, сохраняются обычный ритм, направление и скорость распространения перистальтических и тонических сокращений. Сохраняется четкое рефлекторное влияние с рецепторов тонкого кишечника (рис. 3). При сильном раздражении баро- или хеморецепторов тонкого кишечника возникают антиперистальтические спазматические сокращения кишечника (рис. 4) и рвота.

Многочисленные исследования, проведенные на собаках с удаленным спинным мозгом, показали, что рефлекторное торможение моторной деятельности желудка и тонкого кишечника при раздражении барорецепторов прямой и нисходящей части ободочной кишки не проявляется (рис. 2, Б), но иногда при сильном раздражении наблюдается заметное ослабление сокращений вышележащих отделов желудочно-кишечного тракта (рис. 5), что, по-видимому, можно объяснить распространением возбуждения по интрамуральным и экстрамуральным нервным путям, вне пределов ц. н. с.

ВЫВОДЫ

1. Хронические опыты на фистульных животных с перерезкой и удалением спинного мозга позволяют объективно изучать механизм интероцептивных взаимоотношений моторной деятельности пищеварительного тракта и имеют несомненные преимущества над острыми опытами.

2. После перерезки спинного мозга на уровне 6—7-го шейных позвонков и экстирпации его ниже места перерезки моторная деятельность пищеварительного тракта не имеет существенных изменений.

3. После перерезки спинного мозга на уровне 6—7-го шейных позвонков рефлекторное влияние на моторную деятельность вышележащих отделов пищеварительного тракта сохраняется с рецепторов как тонкого, так и толстого кишечника, а после экстирпации спинного мозга резко ослабляется рефлекторное влияние с рецепторов каудальных отделов толстого кишечника, что указывает на замыкания рефлекторных дуг в пределах экстирпированной части спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Джаксон И. М. В сб.: Нервно-гуморальные регуляции пищеварительного аппарата, 238. Изд. ИЭМ АН СССР, М., 1949.
Николаева Г. В., Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 52, 1953.
Павлов И. П., Полн. собр. соч., 5, 253, 1952.
Попов Н. Ф., Сов. невропатолог., психиатр. и психогиг., 1, в. 12, 785, 1932; Физиолог. журн. СССР, 17, № 3, 620, 1934.
Раева Н. В. и Л. К. Пупко, Арх. биол. наук, 38, в. 3, 741, 1935.
Рощина Н. А., Физиолог. журн. СССР, 37, № 5, 598, 1951.
Салмин И. П., Научн. тр. Ставроп. с.-х. инст., в. 6, 233, 1954.
Friedenthal H., Арх. биол. наук, 11, приложение, 137, 1904.
Goltz Fr. u. I. Ewald, Pflüg. Arch., 63, 362, 1896.

Поступило 17 VIII 1958

ON THE ROLE OF THE SPINAL CORD IN THE CONTROL OF GASTRO INTESTINAL MOTILITY

By *F. A. Meshcheriakov*

From the department of physiology, Agricultural Institute, Stavropol

РЕФЛЕКТОРНЫЕ ВЛИЯНИЯ С МОЛОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ НА ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫЙ АППАРАТ У КОЗ

В. А. Вальдман

Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Рефлекс отрыгивания жвачки связан с деятельностью пищеварительного аппарата жвачных животных. По данным И. П. Салмина (1948) рецепторным полем рефлекса отрыгивания жвачки является слизистая оболочка сетки, пищевода и желоба и частично преддверия рубца. При искусственном раздражении этой железы наступает отрыгивание жвачки.

Однако рефлекс отрыгивания жвачки может возникать не только при раздражении определенных участков пищеварительного тракта, но и при раздражении рецепторов молочной железы во время доения (Anderson, 1951; Грачев, 1952а и б; Гофман 1955; Орлов 1954, 1955).

По данным И. И. Грачева, подтвержденными наблюдениями М. А. Гофман и А. Ф. Орлова, жвачный рефлекс возникает обычно через 3—15 сек. после начала доения. Число жевательных движений при пережевывании одной порции жвачки зависит от индивидуальных особенностей животного и характера предшествующего кормления. По наблюдениям Грачева, это число колеблется от 60 до 90, а по данным Орлова — от 26 до 73. Пауза между двумя отрыгиваниями жвачки составляет 3—6 сек.

И. И. Грачев (1952а) показал, что после инфильтрационной анестезии 1%-м раствором новокаина стенки соска и нижней части вымени козы (при исключении условнорефлекторных раздражений) рефлекс отрыгивания жвачки полностью исчезает и снова восстанавливается через 45—60 мин. Рефлекс отрыгивания жвачки не проявляется при механическом раздражении соска полностью денервированной половины вымени, но легко воспроизводится с интактной железой.

При сочетании доения или массажа вымени с индифферентными раздражителями (звук, свет, метроном и т. д.) у коз вырабатывается условный рефлекс отрыгивания жвачки, который можно угасить и вновь восстановить (Грачев, 1952а и б; Орлов 1954). И. И. Грачев (1952а и б) считает, что жвачный рефлекс с соска можно рассматривать как наследственно закрепленный условный рефлекс, вызванный воздействием такого фактора внешней среды, как механическое раздражение при доении.

Рассмотренные данные свидетельствуют о том, что вопрос о рефлекторном влиянии доения на процесс отрыгивания и пережевывания жвачки подвергся за последние годы весьма тщательному исследованию. Однако не все стороны этой интересной проблемы получили одинаково полное решение.

Целью настоящей работы являлось: исследование основных закономерностей рефлекса отрыгивания жвачки при доении; изучение влияния изменения внутривыменного давления при доении на рефлекс отрыгивания; анализ афферентных путей рефлекса отрыгивания на уровне спинного мозга.

МЕТОДИКА

Работа была выполнена на 9 лактирующих козах стада научно-опытной станции Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР. Регистрация жвачного рефлекса осуществлялась на ленте кимографа при помощи воздушной капсулы, соединенной с резиновым баллончиком, укрепленным на нижней челюсти козы. Для регистрации колебаний внутривыменного давления мы пользовались методикой, предложенной М. Г. Заксом (1958).

Опыты ставились во время утренних доек. Все подопытные животные содержались в одинаковых условиях, на постоянном для каждого животного рационе. Всего было поставлено 500 опытов. Согласно плану исследования проводились следующие операции: перерезка левых дорзальных корешков спинного мозга (L_1-L_5) и промежуточных нервов на той же стороне; наложение термоды (охлаждающего прибора) на дорзальный канатик спинного мозга (Павлов, 1954); денервация одной половины вымени (Цахаев, 1955); перерезка дорзального канатика спинного мозга на уровне последнего грудного позвонка.

Операция односторонней перерезки дорзальных корешков спинного мозга осуществлялась под алкогольно-эфирным наркозом. Кожно-мышечный разрез длиной 23—25 см производился по линии остистых отростков от последнего грудного до первого сакрального позвонка. Продольные мышцы спины разводились крючками. Остистые отростки и дужки позвонков скусывались хирургическими щипцами. Твердая мозговая оболочка не вскрывалась. Дорзальные корешки спинного мозга приподнимались крючками и перерезались. Рана засыпалась стрептоцидом и зашивалась. Спустя 2—4 недели проводился второй этап операции: под местной анестезией перерезались оставшиеся интактные промежуточные нервы вымени.

Операция перерезки дорзального канатика спинного мозга осуществлялась под алкогольно-эфирным наркозом. Кожный разрез длиной 7—8 см производился по средней линии на уровне двух последних грудных позвонков. Продольные мышцы спины на уровне последнего грудного позвонка отделялись тупым путем от остистого отростка. После перерезки связок остистый отросток скусывался, спинномозговой канал вскрывался и дорзальный канатик с одной стороны спинного мозга выделялся специальным крючком и перерезался электроножом.

О полноте деафферентации и денервации вымени мы судили по следующим пробам: определение рефлекса молокоотдачи, определение болевой чувствительности кожи сосков и вымени и определение интероцептивной чувствительности по двигательной реакции животного в ответ на вдухание в вымя стерильного воздуха. После деафферентации и денервации железы чувствительность вымени, определяемая с помощью указанных проб, исчезала у всех животных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Основные закономерности рефлекторных влияний доения на жвачку. У всех коз при доении, как правило, наступает отрыгивание жвачки. Скорость появления жвачного рефлекса после начала доения колеблется у разных коз от 2 до 25 сек. Число жевательных движений на каждую порцию жвачки составляет от 3 до 12. Пребывание одного комка жвачки в ротовой полости равно 20—50 сек. Если доение происходит на фоне жвачки, то приблизительно в 50% случаев наблюдается сокращение пауз между отдельными отрыгиваниями жвачки. Наблюдения показали, что у коз легко наступает торможение жвачного рефлекса. Его могут вызвать резкие звуки, яркий свет, присутствие посторонних людей и т. д. В то же время эти раздражители не тормозили в наших опытах рефлекс молокоотдачи. Особенно легко торможение жвачного рефлекса происходит у молодых первоокотных коз.

У коз легко вырабатывается условнорефлекторная жвачка на обстановку опыта, на звук доильной посуды и т. д.

Латентный период рефлекса отрыгивания жвачки при доении в первую половину лактации короче, чем в конце лактации. К концу лактации латентный период удлиняется на 3—11 сек. (табл. 1).

Отмечены различия в продолжительности жвачки после окончания дойки в начале и конце лактации. В начале лактации после окончания

Таблица 1

Изменения латентного периода рефлекса отрывания жвачки при доении в течение лактации

Кличка козы	1954 г.		1955 г.	
	1-я половина лактации	конец лактации	1-я половина лактации	конец лактации
Зорька	4 (2—12) *	7 (5—15)	3 (1—15)	10 (3—20)
Маша	5 (1—8)	9 (5—12)	5 (2—7)	8 (6—12)
Кита	12 (4—16)	20 (8—25)	8 (3—11)	19 (7—24)
Леандра	6 (2—13)	10 (2—20)	—	—
Пушинка	4 (1—6)	7 (3—12)	—	—
Соя	6 (3—10)	12 (4—17)	—	—
Дочка	4 (1—7)	8 (4—12)	—	—
Дыня	7 (1—5)	10 (3—20)	—	—

* Средняя величина латентного периода вычислялась из 20 опытов, в скобках даны крайние пределы изменений.

доения жвачка продолжается 40—70 сек., а в конце лактации жвачка в отдельных случаях прекращается на 5—30 сек. раньше, чем заканчивается сама дойка (табл. 2), хотя продолжительность дойки в это время в связи с падением удоя значительно меньше, чем в начале лактации.

Таблица 2

Продолжительность жвачки после окончания доения в различные периоды лактации (в сек.)

Кличка козы	1-я половина лактации	2-я половина лактации
Зорька	65	10
Маша	58	—30 *
Кита	40	20
Леандра	60	10
Пушинка	50	—5 *
Соя	70	30
Купава	50	—
Дочка	75	20
Дыня	80	15

* Знак минус показывает, что жвачка прекратилась до окончания дойки. Даны средние величины из 20 опытов.

Влияние с молочной железы на процесс отрывания жвачки носит рефлекторный характер. После деафферентации половины вымени (у 5 коз) или денервации (у 3 коз) рефлекс отрывания жвачки с оперированной стороны исчез. Однако он легко возникал при доении другой, интактной железы.

Влияние изменения внутривыменного давления при доении на рефлекс отрывания жвачки. Изучая влияние доения на характер обычной жвачки М. А. Гофман (1955) установила, что при имитации дойки наполненного соска наступают такие же изменения в жвачке, как и при обычном доении: сокращаются паузы между отдельными периодами жвачки, укорачивается длительность периодов. Однако эти изменения отсутствуют при имитации дойки пустого соска. Далее Гофман показала, что жвачка в ответ на доение появляется в тот момент,

когда внутривыменное давление достигает значительной величины. При резком падении внутривыменного давления, вызванного удалением молока из цистерны, жвачка прекращается. На основании этих опытов было сделано заключение о том, что в осуществлении рефлекторных влияний с молочной железы на процесс отрывания и пережевывания жвачки важная роль принадлежит барорецепторам, расположенным в стенке цистерны железы и соска.

Опыты Гофман с имитацией дойки полного и пустого соска являются весьма убедительным доказательством участия барорецепторов стенки соска в рефлекторных влияниях молочной железы на процесс отрыгивания жвачки. В то же время эксперименты с изучением влияния изменений внутривыменного давления на жвачный рефлекс нуждаются в детализации. Гофман отмечает, что падение внутрицистернального давления, связанное с удалением молока из цистерны, вызывает прекращение жвачки. Однако в наших экспериментах мы наблюдали в первую половину лактации продолжение жвачки в течение 40—70 сек. после окончания доения, т. е. после того, как давление в цистерне железы упало до нуля. В другом варианте опыта Гофман установила, что жвачка при доении появляется тогда, когда внутривыменное давление достигает значительной величины. Однако из ее опытов не ясно, связано ли появление жвачки в этом случае с подъемом внутрицистернального давления или же оно обусловлено продолжением дойки.

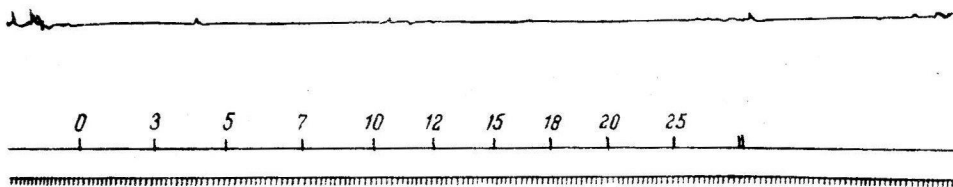


Рис. 1. Влияние вдвухания в вымя стерильного воздуха на рефлекс отрыгивания жвачки. Коза Дыня: опыт от 16 III 1955.

Сверху вниз: регистрация жвачки; отметка внутривыменного давления (в мм рт. ст.)
отметка времени (1 сек.).

Чтобы ответить на этот вопрос, следовало изучить влияние увеличения внутривыменного давления на жвачный рефлекс вне доения. Влияние увеличения внутривыменного давления на жвачный рефлекс вне доения изучалось нами в 2 вариантах опытов. В первом варианте (7 коз) повышение внутривыменного давления достигалось введением в емкостную систему вымени стерильного воздуха. Предварительно козу тщательно выдаивали. В один из сосков вводился катетер, который был соединен с ртутным манометром и резиновой грушей для накачивания воздуха в вымя. Между грушей и тройником был поставлен ватный фильтр для стерилизации воздуха.

Ранее мы установили, что жвачный рефлекс появляется через 2—15 сек. после начала доения, когда внутривыменное давление достигает величины 8—20 мм рт. ст. Имея в виду эти данные, мы накачивали в емкостную систему вымени воздух до 25 мм рт. ст. В этих условиях эксперимента животные вели себя обычно совершенно спокойно. Увеличение внутривыменного давления ни в одном из 14 опытов не вызвало появления жвачного рефлекса (рис. 1).

Отсутствие жвачного рефлекса при повышении внутривыменного давления в описанном варианте опыта можно было объяснить тем, что вдвухание в вымя стерильного воздуха вызывало раздражение слизистой оболочки емкостной системы, что тормозило жвачный рефлекс. Чтобы исключить это обстоятельство, во втором варианте опыта повышение внутривыменного давления достигалось введением козе перед очередным доением питуитрина, который вызывает сокращение миоэпителиальных клеток альвеол и их сжатие, что обуславливает рост давления в емкостной системе вымени.

Питуитрин вводился подкожно в дозе 1.0 мл ампульного раствора. Этого количества, как показали предварительные опыты, было достаточно для полного опорожнения альвеолярного отдела от молока. Изменения

внутривыменного давления после введения питуитрина не отличались ни по величине, ни по характеру кривой от изменений давления при доении. Однако ни в одном из 28 опытов с введением питуитрина нам не удалось наблюдать появления жвачки при изменении внутривыменного давления (рис. 2).

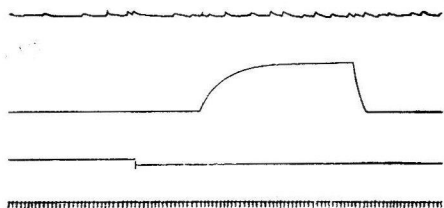


Рис. 2. Влияние повышения внутривыменного давления на жвачный рефлекс при введении питуитрина. Коза Дыня; опыт 4 III 1955.

Сверху вниз: регистрация жвачки; внутривыменное давление в левой железе; отметка введения питуитрина; отметка времени (3 сек.).

лодовой блокадой и хирургической перерезкой дорзального канатика спинного мозга на уровне последних грудных позвонков.

Через 5 мин. после начала охлаждения дорзального канатика спинного мозга доение соска на стороне охлаждения еще вызывало рефлекс отрывания жвачки. Однако через 8 мин., когда появлялись симптомы,

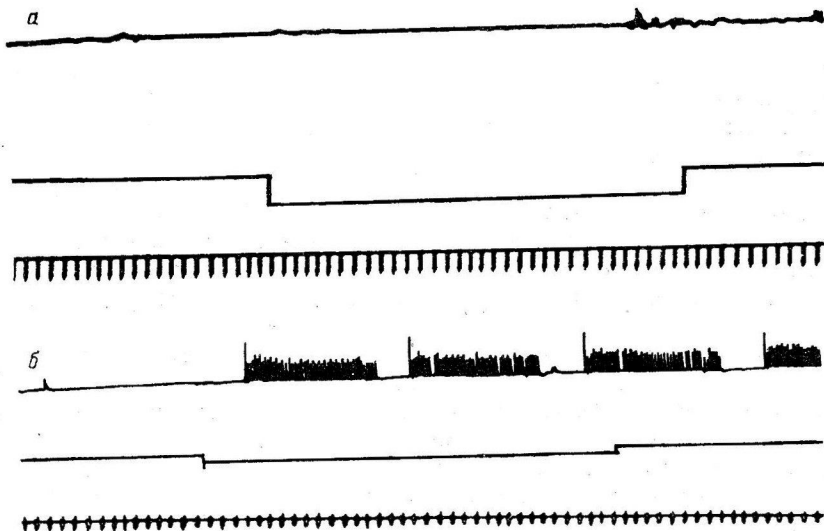


Рис. 3. Влияния перерезки правого дорзального канатика спинного мозга на рефлекс отрывания жвачки при доении правой железы (а) и при доении интактного левого соска (б). Коза Дыня, опыт 24 VII 1955.

Сверху вниз: регистрация жвачки; отметка доения; отметка времени (1 сек.).

свидетельствующие о нарушении проводимости в спинном мозгу, доение соска на стороне охлаждения уже не вызывало жвачного рефлекса. При доении противоположного соска наблюдался четкий рефлекс отрывания жвачки. Спустя 5 мин. после прекращения охлаждения дорзального канатика доение на стороне охлаждения вновь вызывало рефлекс отрывания жвачки.

Односторонняя перерезка дорзального канатика спинного мозга на уровне 11—12-го грудных позвонков также приводила к выпадению жвачного рефлекса при доении соска на стороне перерезки. Доение интактного соска всегда сопровождалось жвачным рефлексом (рис. 3).

Как опыты с односторонним охлаждением дорзального канатика спинного мозга, так и опыты с односторонней перерезкой дорзального канатика на уровне последних грудных позвонков свидетельствует о том, что афферентные пути рефлекса проходят в дорзальном канатике одноименной стороны спинного мозга.

ВЫВОДЫ

1. Латентный период рефлекса отрыгивания жвачки при доении увеличивается по ходу лактации.

2. Главную роль в возникновении жвачного рефлекса при доении играет раздражение рецепторов сосков. Увеличение внутривыменного давления без раздражения экстерорецепторов железы не сопровождается появлением этого рефлекса.

3. Афферентные пути рефлекса, вызывающего отрыгивание жвачки при доении, проходят в дорзальных корешках поясничной области и в дорзальном канатике одноименной стороны спинного мозга.

ЛИТЕРАТУРА

- Гофман М. А. Новые данные о рефлекторной регуляции молокоотдачи. Дисс. Л., 1953; Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 4, 22, 1955.
- Грачев И. И., ДАН СССР, 84, № 2, 397, 1952а; Вопросы физиологической интероцепции. 190. М.—Л., 1952б.
- Закс М. Г. Физиология двигательного аппарата молочной железы сельскохозяйственных животных. М., 1958.
- Орлов А. Ф., Физиолог. журн. СССР, 40, № 1, 39, 1954; Сб. докл. III Всес. совещ. по молочн. делу, 110, М., 1955.
- Салмин И. П., I Всес. конфер. физиолог., биохим. и фармакол. Зоовет. инст. СССР, Тез. докл., 25, Казань, 1958.
- Цахаев Г. А., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, 4, 1, 5, 1955.
- Andersson B., Acta physiol. Scand., 23, Fasc. 1, 8, 1951.

Поступило 5 V 1958

REFLEX INFLUENCES FROM MAMMARY GLAND UPON DIGESTIVE ACTIVITY IN GOATS

By V. A. Waldman

From the I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

ВЛИЯНИЕ ПОВТОРНЫХ МАЛЫХ ДОЗ ПРОНИКАЮЩЕГО ИЗЛУЧЕНИЯ НА РЕОБАЗУ И ХРОНАКСИЮ МЫШЦ КРОЛИКОВ

И. В. Малюкова

Кафедра нормальной физиологии и кафедра рентгенологии и радиологии Санитарно-гигиенического медицинского института, Ленинград

К настоящему времени в литературе имеется большое количество работ, посвященных изучению влияния ионизирующей радиации на различные функциональные системы организма животных. Но вопрос о характере действия проникающего излучения на возбудимость мышц разработан мало. Так Н. В. Санталов и А. С. Лунева (1940), облучая кожу больных экземой, наблюдали сдвиги сенсорной кожной хронаксии. А. А. Бабкова (1940) у больных при облучении рентгеновыми лучами кожи и поясничных корешков обнаружила изменение чувствительной хронаксии за пределами того сегмента, в области которого производилось облучение. Полиан с соавторами (Paulian, Fortunescu, Tudor et Constantinescu, 1938) установили, что под влиянием рентгенотерапии у некоторых больных нервной клиники наблюдается выздоровление, одновременно с этим показатели хронаксиметрии возвращаются к норме. Раскану с соавторами (Rascanu, Capri et Porovici, 1938) облучали ультрафиолетовыми и рентгеновыми лучами моторные центры коры, измеряя при этом хронаксию мышц, связанных с этими центрами. Они наблюдали продолжительное увеличение реобазы и хронаксий как во время облучения, так и после его прекращения. Е. И. Бабкин (1946), воздействуя рентгеновыми лучами на ц. н. с. лягушек, наблюдал изменение конституциональной и субординационной хронаксии периферического нерва, связанного с облученным сегментом спинного мозга. С. А. Лифшиц (1947), исследуя хронаксиметрические показатели при облучении рентгеновыми лучами ц. н. с. лягушки, наблюдал изменение сенсорной хронаксии. Им же были получены интересные данные при рентгеноэпиляции головы детей — в большинстве случаев наблюдалось увеличение моторной и сенсорной хронаксии.

Целью данной работы являлось изучение действия повторных облучений малыми дозами рентгеновых лучей на двигательный аппарат кроликов методом хронаксиметрий.

МЕТОДИКА

Эксперименты были проведены на 10 кроликах, самцах, в возрасте одного года. Опыты ставились в двух сериях: первая серия была проведена на 4 кроликах в период с марта по май 1957 г.; вторая — на 6 кроликах с ноября по февраль 1958 г. Всего было поставлено 455 опытов.

Работа была построена по 3 этапам: 1) хронаксиметрические исследования и определение общего количества лейкоцитов в периферической крови у кроликов в норме; 2) выяснение характера изменений хронаксиметрических показателей и общего количества лейкоцитов в периферической крови у кроликов при многократном

общем облучении их малыми дозами рентгеновых лучей; 3) наблюдение восстановления хронаксиметрических показателей и количества лейкоцитов в периферической крови после окончания сеансов облучения.

В первой серии опытов хронаксиметрические показатели определялись на мышцах-антагонистах голеностопного сустава правой задней конечности животного: на передней большеберцовой мышце (*m. tibialis anticus*) и на икроножной (*m. gastrocnem.*). Во второй серии опытов исследования проводились на обеих задних конечностях.

При определениях на передней большеберцовой мышце кролик привязывался к специальному станку брюшком вверх; за пороговый эффект в этом случае принималось тыльное сгибание лапки в голеностопном суставе определяемое визуально. При исследованиях на икроножной мышце кролик привязывался к станку спиной вверх, а за порог принималось подошвенное сгибание лапки в том же суставе. Индифферентный электрод (анод) укреплялся на боковой поверхности брюшка кролика при помощи бинта, не стеснявшего дыхания животного. Раздражающий электрод (катод) прикладывался к кожной поверхности, к соответствующей двигательной точке над брюшком исследуемой мышцы. Шерсть в области приложения электродов тщательно выстригалась и кожа обильно смачивалась физиологическим раствором.

Опыт начинался с определения реобазы с точностью до 1 в. Хронаксия измерялась с точностью до 0.01 мкф.

Хронаксиметрические показатели в норме измерялись в течение 14—24 дней в первой серии и 17—20 дней во второй серии опытов. Одновременно с этими исследованиями определялись вес тела подопытных животных и количество лейкоцитов в периферической крови.

При выполнении второго этапа работы кролики были подвергнуты общему облучению рентгеновыми лучами при следующих условиях: аппарат РУМ-3, при напряжении 168 кв., силе тока 10 ма, без тубуса, при расстоянии от анода 50 см и фильтрах $\text{Cu } 0.5 + \text{Al } 1$ мм, доза 20 рентген, экспозиция 135 сек. Облучение применялось через день, всего было произведено 15 сеансов.

Измерение реобазы и хронаксии производилось ежедневно в одно и то же время, а в день облучения через 15—90 мин. после сеанса облучения. Хронаксиметрические показатели при облучении исследовались в течение 40 дней.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При выполнении первого этапа работы были установлены хронаксиметрические показатели в норме. В первой серии опытов при исследованиях на передней большеберцовой мышце величина реобазы обычно колебалась у всех кроликов в пределах от 14 до 25 в, а хронаксии от 0.08 до 0.32 мсек.

При опытах на икроножной мышце реобазы варьировала от 15 до 34 в, хронаксия от 0.12 до 0.36 мсек. (рис. 1).

Во второй серии опытов, проводившихся в зимнее время, реобазы на передней большеберцовой мышце обеих конечностей колебалась в пределах от 16 до 26 в и хронаксия от 0.2 до 0.5 мсек.; на икроножной мышце обеих конечностей реобазы определялась в пределах от 18 до 30 в и хронаксия от 0.2 до 0.6 мсек. (рис. 2).

Для выяснения влияния обстановки облучения кролики помещались в условия включенной рентгеновской аппаратуры, но без подачи рентгеновых лучей (мнимое облучение). Хронаксиметрические показатели при этом не изменились (рис. 1). Затем животные были подвергнуты общему облучению. Как видно из рис. 1 и 2 с 1-го по 5-е облучения в обеих сериях опытов наблюдались незначительные изменения реобазы и хронаксии по сравнению с нормой. Сразу после облучения хронаксиметрические показатели обычно уменьшались (возбудимость мышц повышалась), но через 24 часа они возвращались почти полностью к исходным величинам (возбудимость мышц несколько понижалась). После 6—8-го облучения возбудимость мышц падала, реобазы и хронаксии начинали увеличиваться. При каждом последующем облучении реобазы и хронаксии продолжали возрастать.

У всех кроликов первой серии после 7 и 8 облучений не удавалось найти двигательную точку. В дальнейшем на протяжении всего периода

облучения наблюдалось извращение обычных реципрокных соотношений реобаз и хронаксий исследуемых антагонистических мышц. Так, у кролика № 4 (рис. 1) через день после 7-го облучения на передней большеберцовой мышце хронаксия равнялась 3 мсек., а реобазы — 25 в. Хронаксия икроножной мышцы равнялась 2.3 мсек., реобазы — 20 в. У кролика № 2 (рис. 2) через день после 5-го облучения реобазы на передней большеберцовой мышце равнялись 23 в, а хронаксия 0.7 мсек. На икроножной мышце — реобазы в 20 в, хронаксия 0.3 мсек. Таким образом, хронаксиметрические показатели сгибателя (передняя большеберцовая

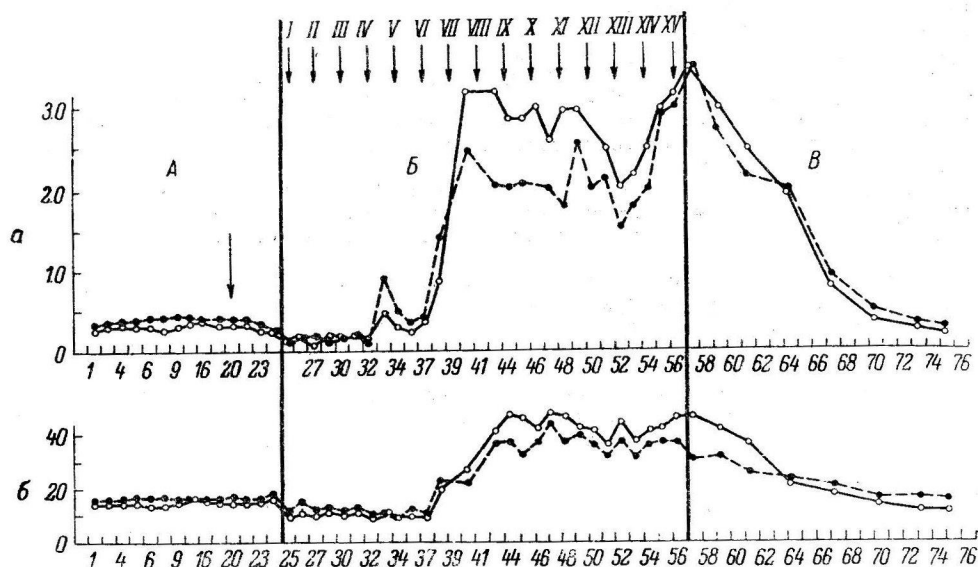


Рис. 1. Хронаксиметрические показатели до облучения (А), в период облучения (Б) и после облучения (В). Кролик № 4 (1-я серия).

По оси абсцисс — дни опытов; по оси ординат — хронаксия в мсек. (а) и реобазы (б) в m. tibial. ant. (сплошная линия с колечками) и m. gastrocnem. (штриховая с точками). Римские цифры над стрелками обозначают порядковый номер облучения. Стрелка в А — мнимое облучение.

мышца) больше, чем разгибателя (икроножная мышца). В норме наблюдается обратное соотношение показателей мышц-антагонистов.

В дальнейшем реобазы и хронаксии продолжали нарастать. У кролика № 4 реобазы на обеих исследуемых мышцах с 10-го по 15-й сеанс облучения колебались в пределах от 40 до 50 в и выше, а хронаксии мышц от 2.5 до 3.0 мсек. У кролика № 2 (рис. 2) реобазы обеих исследуемых мышц правой конечности определялись в пределах от 40 до 50 в, а хронаксии от 17 до 2.0 мсек.

В первой половине сеансов облучения у всех подопытных животных наблюдалось повышение двигательного возбуждения сразу после облучения и некоторая двигательная заторможенность через 24 часа после каждого из первых сеансов облучения. Начиная с 6—7-го облучения у всех кроликов наблюдалось понижение двигательной активности. В течение всего периода исследований во время облучений у всех подопытных животных усилился аппетит и отмечалась жажда, вес всех кроликов за это время несколько увеличился.

После окончания сеансов облучения продолжались исследования по выяснению характера восстановления хронаксиметрических показателей. На 3—5-й день после прекращения облучения хронаксиметрические показатели начали постепенно снижаться, и на 8 день после прекращения

облучения (рис. 1) соотношение хронаксиметрических показателей изучаемых мышц-антагонистов вернулось к обычному, т. е. реобазы и хронаксия большеберцовой мышцы вновь стали меньше, чем у икроножной. Те же изменения хронаксиметрических показателей можно видеть на рис. 2 на 11-й день после прекращения облучения. На 12—14-й день после окончания облучений хронаксиметрические показатели у кроликов вернулись к первоначальным величинам.

Как следует из проведенных опытов, в первый период облучений наблюдалось незначительное понижение возбудимости исследованных мышц, а во вторую половину облучений — резкое понижение возбудимости. Таким образом, повторное облучение малыми дозами проникающего излучения оказывает заметное влияние на нервно-мышечную

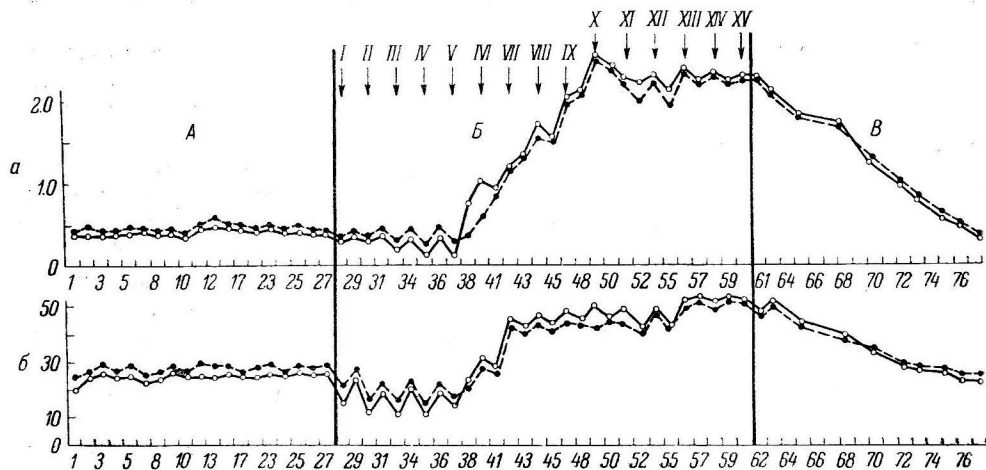


Рис. 2. Хронаксиметрические показатели до облучения (А), в период облучения (В) и после облучения (В). Кролик № 2 (2-я серия), правая конечность. Обозначения те же, что на рис. 1.

Влияние денервации мышц на их реобазу и хронаксию у кроликов, подвергавшихся облучению рентгеновыми лучами

(Из протокола опыта № 63 от 15 II 1958, кролик № 5.
Реобазы в вольтах, хронаксия в миллисекундах)

Время измерений	Правая конечность				Левая конечность			
	передняя большеберцовая мышца		икроножная мышца		передняя большеберцовая мышца		икроножная мышца	
	реобаза	хронаксия	реобаза	хронаксия	реобаза	хронаксия	реобаза	хронаксия
До перерезки правого седалищного нерва	50	2.5	45	2.0	52	2.7	45	2.0
Через 35 мин. после перерезки	15	1.5	15	1.6	48	2.2	41	2.1
Через 60 мин.	15	1.5	15	1.6	49	2.1	42	2.0
Через 90 мин.	15	1.5	15	1.6	50	2.0	43	2.0
Через 2 часа	15	1.5	15	1.6	48	2.0	42	2.1

систему. Чтобы попытаться выяснить, какой отдел при этом страдает в первую очередь — центральный или периферический, были проделаны специальные опыты с денервацией мышц.

Через 1—2 дня после окончания сеансов облучения у 3 кроликов под эфирным наркозом на правой конечности на уровне верхней трети бедра был перерезан седалищный нерв. До перерезки и несколько раз после перерезки измерялись хронаксиметрические показатели (таблица).

Как видно из приведенного протокола, после денервации хронаксия и реобаза заметно уменьшаются по сравнению с таковыми до перерезки и с величинами на контрольной симметричной конечности. Эти данные свидетельствуют о том, что увеличение реобазы и удлинение хронаксии развиваются в результате первичных изменений в нервных центрах, а не в самих мышцах.

Чтобы исключить влияние самого травматического фактора операции, был проведен контрольный опыт с перерезкой седалищного нерва у необлучавшегося кролика. Хронаксиметрические показатели при этом почти не изменились.

У всех подопытных животных производилось систематическое определение количества лейкоцитов в периферической крови. В первый период облучения после 4-го сеанса наблюдался незначительный лейкоцитоз (количество лейкоцитов увеличилось в среднем на 2000 в 1 мм^3 крови). После 7-го облучения начала постепенно развиваться лейкопения, наблюдалось снижение количества лейкоцитов на 2000—2500 в 1 мм^3 крови. Через 14 дней после прекращения облучения количество лейкоцитов вернулось к норме (рис. 3).

И. Р. Тарханов (1896), на основании полученных данных о действии рентгеновых лучей на характер движений у облученных лягушек и мух, предположил, что рентгеновые лучи поражают двигательные центры. Наши наблюдения извращенных реципрокных отношений хронаксии и реобазы антагонистических мышц, а также данные, полученные в опытах перерезкой с седалищного нерва, также свидетельствуют о поражении в первую очередь нервных центров двигательного аппарата. Двухфазные изменения хронаксии и реобазы в течение периода повторных облучений позволяют думать, что после первых облучений в нервных центрах усиливается процесс возбуждения, а в дальнейшем начинает преобладать торможение.

ВЫВОДЫ

1. Общее многократное облучение дозой 20 рентген вызывает изменение состояния мышц у кроликов. С 1-го по 6-й сеансы облучения наблюдается понижение реобазы и укорочение хронаксии. С 7-го по 15-й сеансы облучения отмечены противоположные и более резко выраженные сдвиги — увеличение реобазы и удлинение хронаксии мышц.

2. С 1-го по 6-й сеансы облучения непосредственно после каждого облучения наблюдались усиленные движения, которые через 24 часа после каждого облучения сменялись понижением двигательной активности животных.

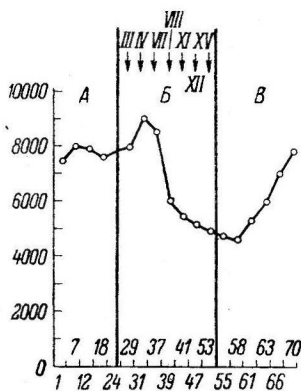


Рис. 3. Изменения количества лейкоцитов при облучении. Кролик № 3 (1-я серия).

По оси абсцисс — количество лейкоцитов в 1 мм^3 крови. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

3. Все наблюдавшиеся изменения возбудимости нервно-мышечной системы являются обратимыми, так как после прекращения облучения реобаза и хронаксия возвращаются к исходным величинам в течение двух недель.

4. После ряда повторных облучений отмечаются извращенные соотношения хронаксии и реобазы исследованных мышц-антагонистов, что свидетельствует о влиянии рентгеновых лучей на ц. н. с.

5. Изменения количества лейкоцитов свидетельствуют о развитии слабо выраженной начальной стадии лучевой болезни у облученных животных.

6. Удлинение хронаксии и особенно увеличение реобазы мышц после повторных облучений зависит главным образом от воздействия рентгеновых лучей на нервные центры, а не на периферическую нервно-мышечную систему.

ЛИТЕРАТУРА

- Бакин Е. И., Вестн. рентгенолог. и радиолог., 26, в. 4, 6, 63, 1946.
Бабкова А. А. К неврологическому патогенезу поражений кожи на основе изучения чувствительной хронаксии. Дисс. Л., 1940.
Лифшиц С. А. Хронаксиметрическое исследование влияния рентгеновых лучей на центральную нервную систему. Дисс. Л., 1947.
Санталов Н. В. и А. С. Лунева, Вестн. рентгенолог. и радиолог., 21, 95, 1940.
Тарханов И. Р., Больничная газета Боткина, № 34, 785, № 35, 753, 1896а; Известия С.-Петербургской биологической лаборатории, 1, 3, 47, 1896б.
Paulian D., Q. Fortunesco, M. Tudor et Ch. Constantinescu, Arch. Neurol., 2, 163, 1938.
Rascanu V., M. Capriet Q. Popovici, C. r. Soc. biol., 30, 710, 1938.

Поступило 5 VI 1958

INFLUENCE OF REPEATED LOW DOSES OF PENETRATING RADIATION ON RHEOBASE AND CHRONAXIE OF MUSCLE IN RABBITS

By I. V. Maliukova

From the department of physiology and the department of roentgenology and radiology, Medical Institute of Sanitation and Hygiene, Leningrad

О ЗАВИСИМОСТИ КОЛЕБАНИЙ ВНУТРИГРУДНОГО ДАВЛЕНИЯ ОТ ТОНУСА ГЛАДКОЙ МУСКУЛАТУРЫ ЛЕГКИХ

Е. И. Белов

Кафедра патологической физиологии медицинского института, Ярославль

По вопросу о зависимости внутригрудного давления от тонуса гладкой мускулатуры имеются различные мнения. И. А. Кедер-Степанова и Г. А. Курелла (1957) исследовали функциональные взаимоотношения между центром вдоха и выдоха, а также роль афферентных влияний в процессе этих взаимоотношений. В опытах на кроликах, наркотизированных уретаном, они изучали динамику дыхания при некоторых воздействиях, регистрируя с этой целью внутриплевральное давление. Такой способ реги-

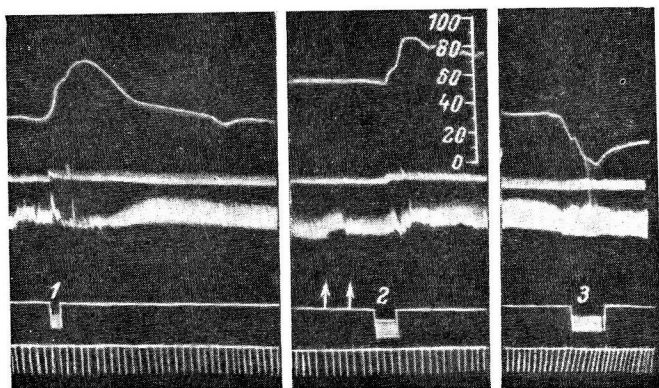


Рис. 1. Изменения внутриплевального давления при введении в вену 0.4 мл/кг спирта (70°) (1), 7.5 мг/кг аминазина (2) и ингаляции смеси воздуха с углекислым газом. (3). Объяснения в тексте.

Сверху вниз: внутриплевральное давление (запись плавающим пером водяного манометра); запись дыхания с грудной клетки, с брюшка; отметка введения препаратов; отметка времени (5 сек.). Шкала на этом и других рисунках, — давление в мм вод. ст.; стрелки — выделение бедренной вены.

страции дыхания, по мнению авторов, «выгодно отличается от работы с замкнутыми системами, но так же, как последние, позволяет регистрировать тонические изменения дыхательной мускулатуры». Как видно из этого высказывания, авторы не учитывают влияний активного тонуса легочной ткани и степени проходимости бронхов на величину внутриплевального давления. Между тем значение указанных факторов в динамике внутриплевального давления установлено работами отечественных и зарубежных исследователей (Герман, 1873; Verzar, 1933; Ужанский, 1947, 1948; Перельман, 1950, 1951; Квашин, 1951; Михайлов и Антонов, 1952; Штейн, 1953, 1956; Нецкун-Щебинский, 1956; Копылов, 1957; Хомяков, 1957).

Проведя опыты на 105 белых крысах, мы убедились в том, что среднее внутриплевальное давление во многих случаях изменяется в соответствии с изменениями

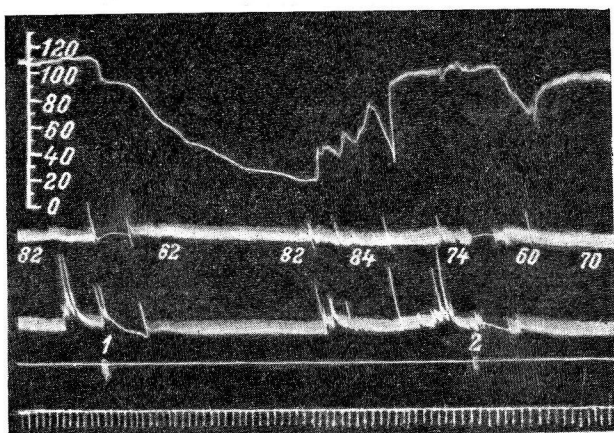


Рис. 2. Резкие колебания внутриплеврального давления без изменения среднего объема клетки при введении в вену 0.2 мг/кг (1) и 0.04 мг/кг (2) ацетилхолина. Цифры — частота дыхания в минуту. Остальные обозначения — те же, что и на рис. 1.

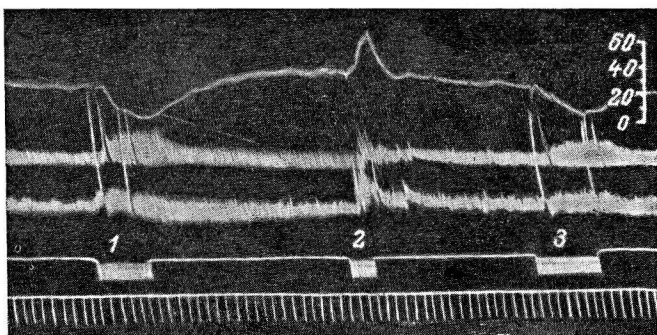


Рис. 3. Изменения внутриплеврального давления при ингаляции смеси воздуха с CO_2 (1, 3) и при щипке хвоста (2).

Объяснения в тексте.

Обозначения кривых те же, что и на рис. 1.

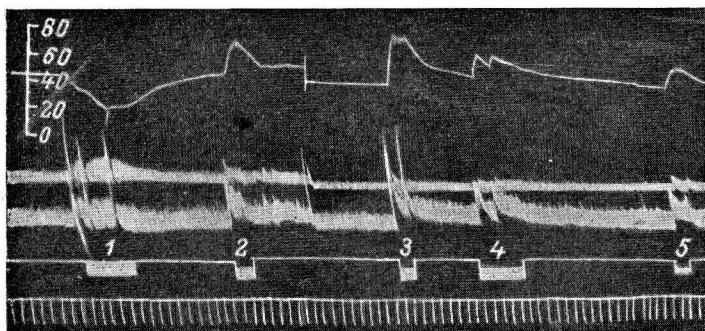


Рис. 4. Изменения внутриплеврального давления и объема грудной клетки при раздражении бедренного нерва током — 19 в (2), 15 в (3), 25 в (4), при щипке хвоста (5) и ингаляции смеси воздуха с CO_2 (1).

Объяснения в тексте.

Обозначения кривых те же, что и на рис. 1.

объема грудной клетки: при увеличении последнего оно уменьшается, а при уменьшении увеличивается. В этих случаях по изменениям среднего внутриплеврального давления можно судить о характере тонических изменений дыхательной мускулатуры. Однако при некоторых раздражениях, особенно в условиях нарушенной регуляции дыхания, изменения внутриплеврального давления не соответствуют динамике среднего объема грудной клетки. Так, например, при внутривенном введении спирта, аминазина, адреналина (0.4 мг/кг) внутриплевральное давление увеличивалось, несмотря на увеличение объема грудной клетки, а последующая ингаляция смеси воздуха с углекислым газом (1:1) вызвала понижение внутриплеврального давления в то время, когда средний объем грудной клетки не увеличивался, и даже имелся некоторый сдвиг в сторону экспираторного положения диафрагмы (рис. 1). Нередко можно было наблюдать и резкие колебания внутриплеврального давления без заметных изменений среднего объема грудной клетки (рис. 2). Следовательно, регистрация дыхания путем записи внутриплеврального давления не всегда правильно отражает изменения то-

нуса дыхательных мышц, изменения уровней вдоха и выдоха.

На основании результатов своих исследований, И. А. Кедр-Степанова и Г. А. Курелла делают вывод о том, что афферентные импульсы непосредственно на центр вдоха не действуют, а действуют лишь на центр выдоха. Основным поводом для этого заключения послужил следующий факт: раздражение экспираторной части дыхательного центра в сочетании с раздражением блуждающего нерва или с растягиванием хвоста или же сухожилия скакательного сустава вызвали сдвиг кривой внутриплеврального давления в сторону выдоха. Авторы связывают эти изменения внутриплеврального давления лишь с уменьшением среднего объема грудной клетки и поэтому считают их надежным показателем усиления активности центра выдоха. Такая интерпретация полученных авторами фактов не может считаться во всех случаях приемлемой. При раздражении (потягивании или щипке) хвоста наркотизированной уретаном белой крысы мы постоянно наблюдали увеличение объема грудной клетки

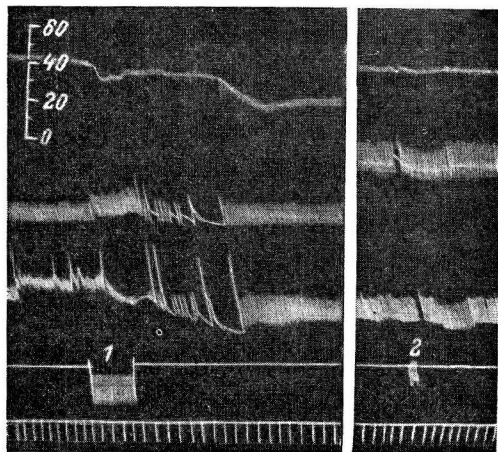


Рис. 5. Изменения внутриплеврального давления при внутривенном введении 7.5 мг/кг аминазина (1) и через 5 мин. после введения в вену 0.5 мл спирта (70°) (2).

Обозначения кривых те же, что и на рис. 1

и увеличение амплитуды дыхательных движений, т. е. сдвиг в сторону усиления инспирации, тогда как внутриплевральное давление увеличивалось, т. е. линия его записи сдвигалась в сторону выдоха, как бы свидетельствуя об усилении экспираторных движений грудной стенки и диафрагмы, чего не было в действительности (рис. 3).

Аналогичные изменения среднего объема грудной клетки мы наблюдали также при раздражении бедренного нерва (рис. 4), внутривенном введении аминазина, спирта, небольших доз адреналина. В других условиях опытов мы наблюдали усиление экспираторных движений грудной клетки, о чем свидетельствовало снижение линии выдоха (уменьшение среднего объема грудной клетки), при отсутствии изменений внутриплеврального давления или даже при его понижении, т. е. при сдвиге регистрирующей его кривой в сторону вдоха (рис. 5). Таким образом, по изменениям внутриплеврального давления не всегда можно судить об изменениях тонуса дыхательной мускулатуры, об экспираторных или инспираторных сдвигах в положении грудной клетки. Опыты И. А. Кедр-Степановой и Г. А. Курелла проходили в условиях, вызывающих нарушение регуляции дыхания (прямое электрическое раздражение дыхательного центра, перерезка блуждающего нерва и раздражение его центрального отрезка), когда расхождения в изменении тонуса дыхательных мышц и внутриплеврального давления могли встречаться особенно часто. Раздражение хвоста крысы само по себе приводит обычно к такой реакции. Следовательно, из-за недостатков избранного авторами метода регистрации изменений дыхания и, в частности, тонических изменений дыхательной мускулатуры выводы, сделанные на основании этих изменений, нельзя признать убедительными.

ЛИТЕРАТУРА

- Герман Л. Основы физиологии человека. Одесса, 1873.
Квашин Д. С., Пробл. туберк., 1, 19, 1951.

- Кедер-Степанова И. А. и Г. А. Курелла, Физиолог. журн. СССР, 43, 46, 721, 1957.
- Копылов Р. Е., Патолог. физиолог. и эксперим. терапия, 1, 3, 56, 1957.
- Михайлов Ф. А. и Ю. В. Антонов, Клин. мед., 32, 8, 18, 1952.
- Нецюк-Щебинский Ц., Реферат. журн. биологии, 21, № 92062, 374, 1956.
- Перельман Л. Р., Тр. 5 Всес. съезда врачей-фтизиатров, М., 1950; Мед. журн. УССР, 21, 4, 62, 1951.
- Ужанский Я. Г., Арх. патолог., 9, 4, 3, 6, 85, 1947; 10, 82, 1948.
- Хомяков Ю. С., Сов. мед., 6, 79, 1957.
- Штейн Л. Б., Арх. патолог., 15, 1, 45, 1953; Врач. дело, 12, 1269, 1956.
- Verzar F., Pflüg., Arch. ges. Physiol. des Mensch. u. Tiere, 232, 322, 1933.

Поступило IV 1958

ON THE DEPENDENCE OF INTRATHORACIC PRESSURE VARIATIONS FROM SMOOTH MUSCLE TONUS

By *E. J. Belov*

From the department of pathologic physiology, Medical Institute, Yaroslavl

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ЭЛЕКТРИЧЕСКИЙ ПРИБОР ДЛЯ ТЕМПЕРАТУРНЫХ РАЗДРАЖЕНИЙ КОЖИ

Л. А. Исаакян, Е. А. Коленко и А. Г. Щербина

Институт полупроводников АН СССР и Отдел общей физиологии Института экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

В качестве приборов, применяемых для тактильного или температурного раздражения ограниченного участка кожи, описаны различные касалки (Подкопаев, 1936) и кожнотемпературные приборы (Подкопаев, 1936; Ишоник, 1938; Рогов, 1951; Сучков, 1957, и др.). Подача температурных раздражителей с помощью металлических спиралей — змеевиков, «температурных коробочек» или термодов, заполняемых водой или льдом, не обеспечивает точной дозировки применяемых раздражителей и несомненно требует дальнейшего усовершенствования. Кроме того, понижение температуры термодов при помощи охлаждающих сред (вода, лед, твердая углекислота и др.) не может полностью удовлетворить требованиям практики из-за невозможности осуществить быстрое изменение температуры, что в ряде случаев крайне необходимо.

Сконструированный нами термод представляет собой термоэлектрический прибор (рис. 1, а и б), лишенный указанных недостатков. При небольших габаритах и весе (450 г) он позволяет точно дозировать температурное раздражение и при необходимости в течение короткого времени осуществлять быстрое изменение температуры своей рабочей части (в пределах от $+50$ до -25°).

Принцип работы прибора основан на использовании эффекта Пельтье, заключающегося в том, что если через два разнородных проводника, включенных последовательно, пропустить постоянный ток, то места соединений нагреются либо охладятся в зависимости от направления тока.

Эффект охлаждения, который можно получить этим методом, в большой степени зависит от свойств используемых материалов. Наиболее благоприятными материалами являются специальные полупроводники (Иоффе, 1950, 1956; Сильбанс, 1957). Электрическая цепь, составленная из дырочного и электронного полупроводников (термоэлемент), позволяет получить между спаями разность температур свыше 50° .

Чтобы получить максимально низкую температуру «холодного» спая, необходимо температуру «горячего» спая поддерживать на наиболее низком уровне. Это необходимо потому, что термоэлемент между своими спаями дает только разность температур. Поэтому понижение температуры «горячего» спая влечет за собой понижение температуры «холодного» спая. Поддерживать температуру «горячего» спая на определенном уровне можно разными способами, например воздухом или водой.

В описываемом приборе в качестве охладителя «горячего» спая применена вода. Применение воды позволило резко уменьшить габариты прибора и его вес. Прибор снабжен высокочувствительным измерителем температуры (ИТ на рис. 2) — полупроводниковой термопарой, которая в десять раз чувствительнее обычных термопар.

Эксплуатация прибора при использовании стандартного оборудования (усилителя и стабилизатора температуры воды) становится предельно простой и не требует дополнительного обслуживающего персонала.

Изменение температуры рабочей поверхности прибора производится установкой ручки регулятора (RT на рис. 2) на соответствующее деление шкалы.

Автоматическое поддержание температуры рабочей поверхности термодом осуществляется при помощи полупроводниковой термопары, включенной в электрический мост. Установкой ручки RT на необходимое деление производится разбалансировка моста. Сигнал разбаланса поступает на вибропреобразователь ВП, где постоянный ток преобразуется в переменный, который после усиления подается на реле P_2 . Контакты P_2 замыкаются и включают выпрямитель, питающий термод. При этом температура ра²

бочей поверхности термодатчика начнет изменяться, что приведет к появлению напряжения на измерительной термопаре $ИТ$, которое будет уменьшать разбаланс моста. В момент, когда температура рабочей поверхности термодатчика достигнет температуры, установленной по шкале $РТ$, мост сбалансирован и прекратит подачу сигнала на усилитель. При отсутствии сигнала на входе усилителя реле P_2 выключит выпрямитель. При этом температура рабочей поверхности термодатчика начнет изменяться, что приведет к разбалансу моста. Сигнал разбаланса снова включит выпрямитель и приведет температуру рабочей поверхности термодатчика к норме.

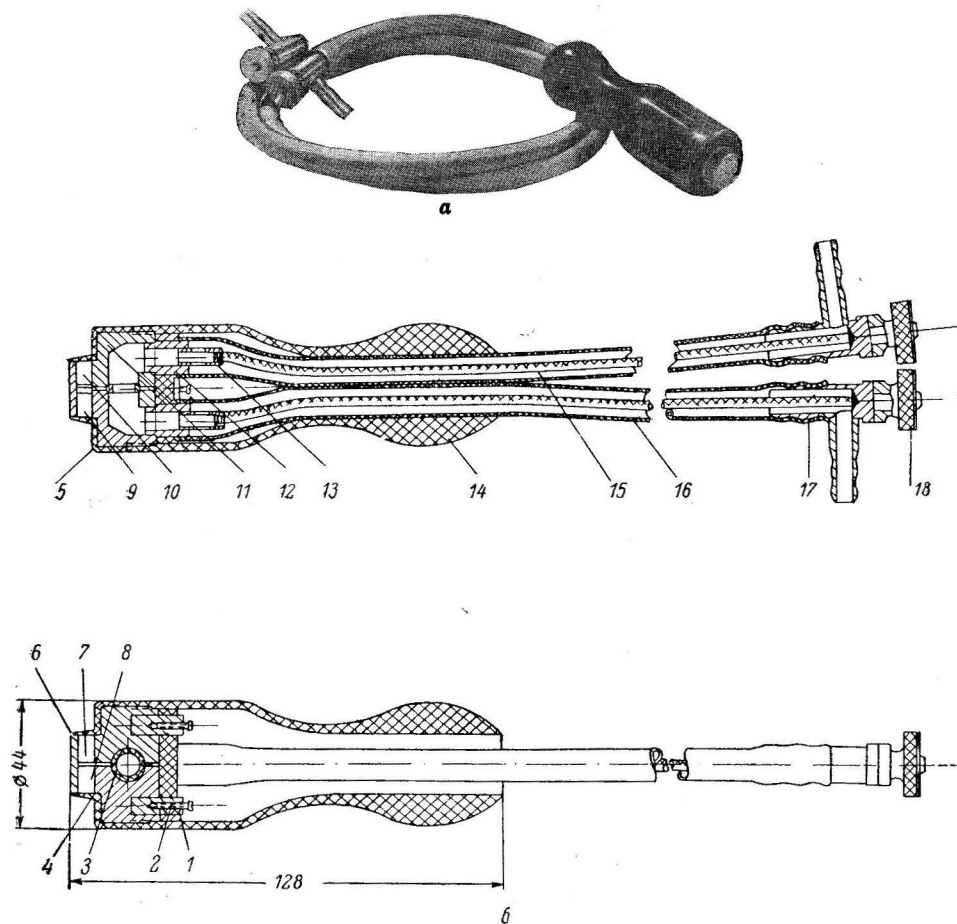


Рис. 1. Общий вид (а) и чертеж прибора (б).

1 — ввод измерительной ветви термопары; 2 — винт; 3 — изоляционное кольцо; 4 — защитное кольцо; 5 — эпоксидная смола; 6 — холодный спай; 7 и 8 — ветви измерительной термопары; 9 — полупроводник положительный; 10 — полупроводник отрицательный; 11 — корпус; 12 и 13 — гильзы; 14 — эбонитовый корпус-держатель; 15 — кабель Литца ($l=1000$, $d=5$); 16 — шланг ($l=1000$, $d=10$); 17 — ниппель; 18 — клемма.

При эксплуатации термодатчика необходимо строго соблюдать координацию между положениями переключателя $П$ и регулятора температуры $РТ$. Если ручка $РТ$ находится в области «охлаждение», то и переключатель $П$ также должен находиться в положении «охлаждение», т. е. ручка $РТ$ и переключатель $П$ должны находиться в одноименном положении («охлаждение» или «нагрев»). При несоблюдении этого условия термодатчик может выйти из строя.

Большое значение для точности установления рабочей температуры термодатчика имеет постоянство температуры проточной воды. Поскольку датчик температуры дает показания по отношению к температуре воды, то ее колебания в некоторой степени скажутся и на колебаниях сигнала датчика. Здесь говорится «в некоторой степени», так как фактор инерционности элементов прибора при отклонении температуры воды от но-

минала на $\pm 0.5^\circ$, периодичностью не более 5.0 сек., практически исключает колебания сигнала датчика.

Эта конструктивная особенность прибора значительно упрощает систему стабилизации температуры воды. Поэтому для ее стабилизации достаточно трех элементов: нагревателя H , реле P_1 и контактного термометра $КТ$. При применении контактного термометра с величиной деления 0.2° точность поддержания рабочей температуры будет не менее $\pm 0.05^\circ$. Практически, с целью облегчения режима работы элементов автоматики, чувствительность их может быть снижена до величины, обеспечивающей точность стабилизации рабочей температуры $\pm 0.1^\circ$.

Основные параметры прибора следующие: минимальная рабочая температура -25° ; максимальная рабочая температура $+50^\circ$; потребляемая мощность по постоян-

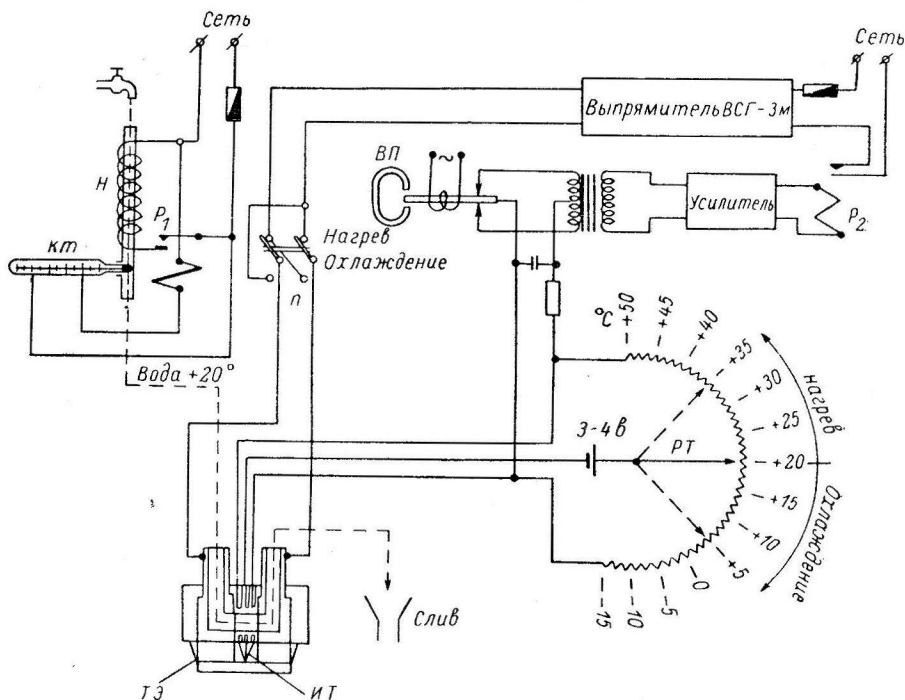


Рис. 2. Электрическая схема установки.

$ИТ$ — измеритель температуры (полупроводниковый термодатчик); $ТЭ$ — термоэлемент (полупроводник); $РТ$ — регулятор температуры; $ВП$ — вибропреобразователь; P_1 и P_2 — реле; $П$ — переключатель; H — нагреватель; $КТ$ — контактный термометр.

ному току 24 вт; рабочий ток 80 а; расход воды 30 л/час; вес прибора без токоподводов 450 г; габариты (в мм): диаметр 40, высота 150; диаметр рабочей поверхности 22 мм.

В качестве источника питания прибора может быть использован стандартный выпрямитель ВСГ-3М или любой другой, обеспечивающий требуемый ток. Весьма компактным является выпрямитель, собранный по двухполупериодной схеме на германиевых выпрямителях ВГ-200.

Порядок включения прибора при эксплуатации: 1) открыть воду; 2) включить систему термостабилизации воды; 3) установить переключатель $П$ и регулятор температуры прибора $РТ$ в одноименное положение «охлаждение» или «нагрев»; 4) включить электропитание выпрямителя.

При соблюдении правил эксплуатации прибор может работать в течение неограниченного времени.

Испытания прибора в процессе работы показали, что он обеспечивает постоянную (во время прикладывания термодатчика к поверхности кожи) дозировку термического раздражения. Особо следует отметить возможность быстрого (в течение 1—2 мин.) перехода от одного режима работы к другому (охлаждение $\rightleftharpoons$ нагревание), что позволяет использовать прибор при исследованиях с частым чередованием раздражителей, например при образовании условнорефлекторных стереотипных температурных реакций. Термодатчик может быть также применен для замораживания ограниченного участка кожи.

ЛИТЕРАТУРА

- Иоффе А. Ф. Энергетические основы термоэлектрических батарей из полупроводников. Изд. АН СССР, Л., 1950; Полупроводниковые термоэлементы. М.—Л., 1956.
- Подкопаев Н. А. Методика изучения условных рефлексов. Изд. АН СССР, М.—Л., 1936.
- Пшоник А. Т., Уч. зап. Лен. гос. пед. инст. им. А. И. Герцена, 9, 4, 1938.
- Рогов А. А. О сосудистых условных и безусловных рефлексах человека. Изд. АН СССР, М.—Л., 1951.
- Стильбанс Л. С. Полупроводниковые термохолодильники. Изд. Лен. дома н.-техн. проп. и Инст. полупров. АН СССР, в. 12, 1957.
- Сучков В. В., Физиолог. журн. СССР, 43, № 10, 1000, 1957.

Поступило 11 VII 1958

ELECTRICAL INSTRUMENT FOR CUTANEOUS THERMAL STIMULATION

By L. A. Isaakian, E. A. Kolenko and A. G. Shcherbina

From the USSR Academy of Sciences Institute of Semi-Conductors and the department of general physiology, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

МЕТОДИКА ИССЛЕДОВАНИЯ ДУОДЕНАЛЬНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ У ДОМАШНИХ ПТИЦ¹

З. М. Сосина

Кафедра анатомии и физиологии человека и животных Государственного педагогического института, Рязань

Вопрос о пищеварении в двенадцатиперстной кишке у птиц, а также о количестве выделяющихся здесь пищеварительных соков до настоящего времени не изучен.

Выходящие в двенадцатиперстную кишку протоки поджелудочной железы домашних птиц (куры, гуси, утки) имеют морфологические особенности, открываясь в двенадцатиперстную кишку на расстоянии 2—3 мм друг от друга. Печеночный и желчный протоки также впадают в двенадцатиперстную кишку на расстоянии 2—3 мм друг от друга и от протоков поджелудочной железы. Поэтому раздельное получение сока поджелудочной железы и желчи оказывается затруднительным.

В основу описанной ниже методики была положена методика получения поджелудочного сока у собак, предложенная О. Б. Собиевой (1956).

Опыт показал, что фистульные трубки из нержавеющей стали и твердой пластмассы для операции на птицах мало пригодны, так как такие трубки разрывают слабо-выраженную мышечную оболочку кишки. Разрыву способствует также дыхание и посадка на брюшко. В результате птицы гибнут вскоре после операции.

Поэтому мы применили мягкую, эластичную виниловую трубку, которая, находясь в кишечнике наших подопытных птиц около года, не претерпевает никаких изменений. Методически это выглядит следующим образом. Берется виниловая трубка, длиной 5—7 см, с внутренним диаметром 3—4 мм (см. рисунок). От этой трубки отрезают два колечка, шириной 2 мм, и наваривают при помощи нагретого на огне скальпеля на любой конец трубки (рисунок, Г, 1). На расстоянии 1 см от первого ободка наваривают второй, одинакового размера с предыдущим (рисунок, Г, 2). Пространство между ободочками необходимо для натяжки кишки на фистульной трубке (рисунок, Г, 3). На противоположном конце трубки, на расстоянии 0.5 см от края, наваривают ободок большего размера, необходимый для того, чтобы трубка не ушла в брюшную полость при закрытии раны (рисунок, Г, 4).

Перед операцией птица остается без пищи 8—10 часов. Операционное поле на правой стороне брюшка очищается от пера и пуха. За 20 мин. до операции вводится под кожу 1 мл 0.5%-го раствора новокаина, птица фиксируется на операционном столе. Операция состоит из 3 этапов: а) образование энтеро-энтеростомы, б) введение фистульной трубки в дуоденум, в) выведение участка тонкой кишки в кожный лоскут. Разрез делается на правой стороне тела длиной 8—10 см, между краем последнего ребра и грудной костью (рисунок, Б, 1).

¹ Доложено с демонстрацией птиц на заседании Рязанского отделения Общества физиологов 17 I 1957.

Извлекается петля двенадцатиперстной кишки (рисунок, А, 1) с поджелудочной железой (А, 2), отыскивается нисходящая часть кишки ниже протоков поджелудочной железы (А, 10), желчного и печеночного (А, 9). Отступя на 8—10 см в каудальном направлении от протоков, участок тонкой кишки сшивается «бок в бок» с краниальным участком двенадцатиперстной кишки, в результате чего образуется энтеро-энтеростомоз с соустьем, длиною 2—3 см (рисунок, А, 3). На расстоянии 4—5 см от протоков в краниальном направлении накладывается три кисетных шва. Делается разрез между первым и вторым швами; два шва (рисунок, А, 5) затягиваются на фистульной трубке, третий шов (А, 4), затягивается наглухо для образования культи. Энтеро-энтеростомоз и кишка погружаются в брюшную полость; фистульная трубка выводится на поверхность тела (рисунок, В, 1). Затем делается два скобовидных разреза кожи шириной 2—3 см и длиной 3—4 см (рисунок, В, 2, 3). Участок кишки (рисунок, А, 8), длиною 3 см, окружается кожным лоскутом, который подводится в пространстве, проделанном в брыжейке между кровеносными сосудами (рисунок, В, 2). Для восстановления дефекта кожи на материнской почке подводится кожный лоскут второго скобовидного разреза кожи (рисунок, В, 3).

Под кишку в кожном лоскуте подводится марлевая тесьма, которая необходима для предупреждения зарастания пространства под кишкой и для завязывания кишки во время опыта. Вне опыта тесьма завязывается свободно, фистульная трубка закрывается пробкой (рисунок, В, 1, 2).

Рана брюшной полости зашивается послойно; на 10—12-й день снимаются швы; на 15-й день птицу можно ставить на опыт. Во время опыта птица может ходить (в клетке небольшого размера), но лучше птицу подвешивать на станке.

Операция для изучения дуоденального пищеварения у птиц.

Объяснения в тексте.

Во время опыта фистульная трубка открывается, а участок кишки, заключенный в кожный лоскут, затягивается марлевой тесьмой. При этом поджелудочный сок и желчь, поступающие в двенадцатиперстную кишку, могут быть полностью собраны, измерены и исследованы на содержание в них фермента. На рисунке (А, 6) стрелкой показано движение сока во время опыта. Пищевые массы при этом нормально продвигаются из желудка по соустью в кишечник. Вне опыта, когда заключенный в кожный лоскут участок кишки не завязан марлевой тесьмой, соки идут по нисходящей петле в тонкий кишечник, как показано стрелкой (Рисунок, А, 7).

Предлагаемая нами модификация хронической фистулы двенадцатиперстной кишки с выведением участка тонкой кишки в кожный лоскут дает возможность исследовать валовое количество сока в этом отделе кишечника птиц и определять его ферментную активность на различные продукты: зерно, хлеб, сухие и сочные корма.

ЛИТЕРАТУРА

Собиева О. Б., Физиолог. журн. СССР, 42, 10, 914, 1956.

Поступило 20 IX 1958

TECHNIQUE FOR INVESTIGATING DUODENAL DIGESTION IN POULTRY

By Z. M. Sosina

From the department of anatomy and physiology, Paedagogical Institute, Riazan

БЕСКАНЮЛЬНЫЕ ФИСТУЛЫ

А. Н. Тамбовцев

Кафедра физиологии Ветеринарного института, Омск

При постановке экспериментов на животных, широко используются фистулы из различных материалов (металл, плексиглас и т. д.). Такие фистулы, являясь удобным приемом для исследований, в то же время несколько снижают ценность этого метода. Как инородные тела, они вызывают изменение функции данного органа.

Наблюдается также картина избыточного роста элементов межмышечного (ауербаховского) нервного сплетения, утолщения по ходу нервных волокон с образованием концевых колб и т. д. (неопубликованные данные из лаборатории проф. А. Е. Ефимова).

Часто бывает расхождение операционной раны, в которую выводится фистула, с последующим послеоперационным осложнением. Иногда животные вырывают фистулы и т. д. Кроме того, при наложении обычных фистул приходится подшивать стенку желудка, кишки или другого органа к брюшине, вследствие чего движения брюшной стенки как при дыхания, так и при различных возбужденных состояниях сказываются на результатах наблюдений. Особенно это отрицательно отражается на характере регистрируемых сокращений.

Однако можно выкраивать фистулы из кишечника того же животного. Это сделали Г. П. Зеленый и В. И. Чередов (1946) на лошадях, у которых желудок значительно удален от брюшной стенки. Наложение обычной фистулы у лошади вызывало натяжение и деформацию желудка, что в свою очередь могло отразиться на секреторной и моторной функции желудка.

Метод наложения «живых» (бесканюльных) фистул целиком устраняет все недостатки, связанные с использованием обычных фистул. Он очень прост. Мы выкраивали на собаках такие фистулы из отрезка подвздошной кишки с сохраненными кровеносными сосудами брыжейки.

Подвздошная кишка наиболее пригодна для этой цели, вследствие малого диаметра и отсутствия антиперистальтики. При сшивании разреза желудка или кишечника с каудальным концом изолированного отрезка кишечника желудочное и кишечное содержимое наружу не вытекает. Этому способствует небольшое входное отверстие в желудок или кишечник и стягивание всех швов, сжимающих и уменьшающих просвет кишечного отрезка (фистулы).

При большом диаметре кишечника, например у крупных жвачных животных, можно или уменьшать диаметр этой фистулы путем дополнительного продольного сшивания изолированного отрезка кишки, или слепо закрывать каудальный конец кишки с последующим его загибанием так, чтобы отверстие для сообщения с полостью желудка или кишечника вблизи этого конца закрывалось прижимающейся противоположной стенкой фистулы.

Фистулы выкраиваются длиной в 4—5 и 1.5—2 см. Последние удобны для получения с помощью дренажа или особого проволочного приспособления желудочного или кишечного содержимого.

При использовании коротких фистул приходится подшивать стенку желудка или кишки к брюшине.

Нами был использован и другой прием наложения «живой» фистулы на кишечник. Брался тощий отдел кишечника и перерезался. Конец каудальной части кишечника выводился наружу так, что через него имелся доступ в полость кишечника. Конец краниальной части кишечника подтягивался и вшивался в каудальную часть кишечника на расстоянии 4—5 см от конца, выводимого наружу. Для избежания возможного вытекания кишечного содержания через такую фистулу ниже места вшивания, т. е. ближе к концу фистулы, снаружи накладывают несколько швов, уменьшающих в этом месте просвет фистулы. Такая фистула дает доступ в кишечник и сама может быть использована в какой-то мере для получения кишечного сока.

Метод использования «живых» фистул является перспективным. Можно брать не только кишечник для получения этих фистул, но и другие части организма: различные протоки, ткани и т. д. При изучении биотоков желудочно-кишечного тракта со стороны слизистой они помогут избавиться от нежелательного влияния используемых до настоящего времени металлических фистул, дающих поляризационные токи.

ЛИТЕРАТУРА

Зеленый Г. П. и В. Н. Чередков, Физиолог. журн. СССР, 32, № 6, 777, 1946.

CANNULA-FREE FISTULAE

Поступило 28 VII 1958

By A. N. Tambovtzev

From the department of physiology, Institute of Veterinary Medicine, Omsk

КОМБИНИРОВАННЫЙ ПРИБОР ДЛЯ ТЕМПЕРАТУРНОГО И БОЛЕВОГО РАЗДРАЖЕНИЙ

А. Е. Алексеев

Физиологическая лаборатория Научно-исследовательского института травматологии и ортопедии, Горький

При исследовании кожной и сосудистой рецепции методом плетизмографии обычно пользуются металлическим змеевиком, который надевается пациенту на предплечье. При этом исследователь пропускает через змеевик холодную или горячую воду в за-

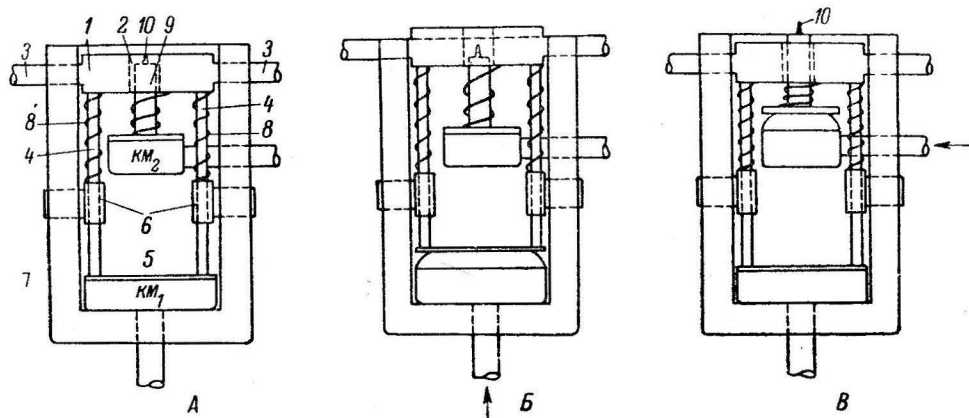


Рис. 1. Схема устройства и работы прибора.

Объяснения в тексте.

висимости от условий опыта. В последнее время для этой цели начали применять так называемые температурные коробочки, которые пневматическим путем прижимаются к коже предплечья. Однако эти методы не позволяют точно дозировать время температурных раздражителей, так как наличие змеевика требует определенного времени для замены холодной воды горячей и наоборот, а также исключает действие различных раздражителей на один и тот же исследуемый участок кожи (необходимо снимать змеевик или убирать температурную коробочку для того, чтобы подействовать другим видом раздражителя).

Нами был сконструирован и изготовлен комбинированный прибор, позволяющий дозированно применять температурные и болевые раздражители на одном и том же, ограниченном участке кожи.

Принцип действия прибора несложен (рис. 1, А).

Полый латунный цилиндр (1), имеющий в центре сквозное отверстие (2) и два патрубка по бокам (3), укреплен двумя параллельными стойками (4) на опорной пластинке (5). На стойки надеты металлические муфточки (6), которые крепятся к стенке футляра (7). Между верхним краем муфточек и нижним краем цилиндра помещены круговые пружины (8). Последние надеваются на стойки и припаиваются одним концом к цилиндру, а другим — к верхнему краю муфточек с таким расчетом, чтобы стойки свободно передвигались и в муфточках, и в пружинах. Между цилиндром и опорной пластинкой устанавливается металлический сердечник (9), который свободно передвигается в отверстии цилиндра. В верхний конец сердечника впаивается кончик швейной иглы (10), длиной 3—4 мм. При выдвигании сердечника из цилиндра игла выступает над поверхностью последнего на 4—5 мм. Круговая пружина, надетая на сердечник, подает его обратно, и тем самым укрывает кончик иглы в центральном отверстии цилиндра. Под основание сердечника и под опорную пластинку подводятся капсулы Мареев (KM_1 и KM_2)

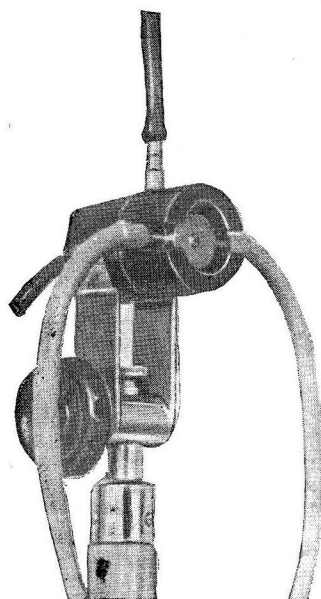


Рис. 2. Общий вид прибора, укрепленного на шарнирном кронштейне.

тем самым укрывает кончик иглы в центральном отверстии цилиндра. Под основание сердечника и под опорную пластинку подводятся капсулы Мареев (KM_1 и KM_2)

срезинowymi мембранами, вырезанными из хирургических перчаток. Все эти детали укрепляются, как показано на рис. 1, в эбонитовом футляре (7). В верхней части футляра имеется два паза, в которые входят патрубки цилиндра (рис. 2).

Работа прибора осуществляется следующим образом. На патрубки, отходящие от цилиндра, надеваются резиновые трубки для подачи и оттока воды в цилиндр и обратно. На патрубки мареевских капсул надеваются резиновые трубки, соединенные с обычными резиновыми грушами. Весь прибор укрепляется при помощи шарнирного кронштейна над исследуемым участком кожи. При нажиге груши, соединенной с мареевской капсулой, находящейся под опорной пластинкой цилиндра, последний выдвигается из футляра, прижимаясь к коже (рис. 1, В). В момент прекращения давления на грушу, резина мареевской капсулы принимает первоначальное положение и пружинки на стойках втягивают цилиндр в футляр. Действие раздражителя прекращается. Наполняя цилиндр водой той или иной температуры через патрубки цилиндра во время нахождения последнего в футляре, можно действовать раздражителем определенной температуры на один и тот же участок кожи дозированно во времени.

При давлении на другую грушу, соединенную с капсулой Мареев под основанием сердечника, последний выталкивается резиной капсулы в отверстие цилиндра и производит укол кожи иглой (рис. 1, В). При прекращении сжатия груши пружинка ставит сердечник в первоначальное положение.

Груши соединены тройником с пневматическим электроотметчиком, который производит соответствующую отметку на ленте кимографа (о начале и прекращении действия раздражителя на кожу).

Управление прибором осуществляется дистанционно, изолированно от обследуемого, что особенно важно при плетизмографической методике регистрации сосудистых рефлексов.

Вышеописанный прибор прост в изготовлении и отличается надежностью в работе, а шарнирный кронштейн позволяет производить обследование на любом интересующем исследователя участке кожи.

Поступило 8 VI 1958

COMBINED INSTRUMENT FOR THERMAL AND PAIN STIMULATION

By *A. E. Alexeev*

From the physiological laboratory, Institute of Traumatology and Orthopaedics, Gorki

НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

НЕКОТОРЫЕ ОСНОВНЫЕ ВОПРОСЫ IX ВСЕСОЮЗНОГО СЪЕЗДА ФИЗИОЛОГОВ, БИОХИМИКОВ И ФАРМАКОЛОГОВ

10—18 июня 1959 г. в Минске протекала работа IX Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов. Несмотря на то, что организационный комитет издал два тома, содержащих тезисы докладов на секционных заседаниях и том расширенных рефератов докладов на симпозиумах съезда, редакционная коллегия приняла решение опубликовать на страницах журнала некоторые материалы о работе съезда. К сожалению, нет возможности дать подробный и систематический обзор огромной плодотворной работы съезда.

Мы остановились поэтому на сообщениях, касающихся либо новых дискуссионных проблем (например, ретикулярной формации) или вопросов, относительно которых отмечалось недостаточное развитие их (физиология дыхания и кровообращения, физиология труда и спорта), наконец на проблемах специфичных для отечественной физиологии, выдвинутых и разрабатываемых советскими физиологами. Имеются в виду вопросы эволюционной физиологии. Представляемые материалы в очень малой степени отражают тот большой размах исследований по физиологии, биохимии и фармакологии, который имеет место в нашей стране. Важной чертой их является высокая принципиальность проводимых исследований. Именно это позволило организовать, наряду с секционными заседаниями, тринадцать специальных симпозиумов. Актуальность их видна уже из тематического перечня симпозиумов.

Помимо тех, которые освещены ниже, были обсуждены следующие проблемы: физиологические механизмы функции замыкания временной связи, о взаимодействии двух сигнальных систем, механизмы кортиковисцеральных взаимоотношений, механизмы центральной координации, эндокринология, фармакология синаптической передачи, фармакология коронарного кровообращения.

Работа симпозиумов и секций выявила большую активность работников нашей физиологии, биохимии и фармакологии, стремящихся наиболее эффективно использовать возможности, которыми они располагают. «Ни один общественный строй так не заинтересован в развитии науки и не представляет таких условий для ее развития, как социалистический строй».¹

Типичной чертой в работе советских физиологов, отчетливо проявившейся и на этом съезде, является их неуклонное стремление бороться за высокий идеологический уровень выдвигаемых ими гипотез и теорий. Основой для этого являются марксистско-ленинская методология и передовые материалистические учения И. П. Павлова и И. В. Мичурина.

Один из американских исследователей Лик, побывавший в Советском Союзе и ознакомившийся с основными физиологическими лабораториями Москвы и Ленинграда, напечатал у себя на родине довольно подробный отчет о поездке (Science, 1956). В нем он сделал весьма примечательное заключение. «Советские физиологи, — писал Лик, — весьма энергичные ученые и проникательные мыслители, хотя они и близко придерживаются канона Павлова».

Эта оговорка очень типична для мышления некоторых зарубежных ученых, не понимающих, что «проникательность» советских физиологов порождена именно близостью к павловскому учению и тем, что они опираются на материалистическую марксистскую философию. Ссылка некоторых на то, что павловское учение в СССР распространено в силу того, что ему придается значение политической доктрины явно несостоятельна.

Недавно один из американских журналов «Circulation» в своей передовой статье снова вернулся к этому вопросу (Сеймонсон, № 4, 1959). Критикуя одну из наших ста-

¹ Н. С. Хрущев. Отчетный доклад на XX съезде Коммунистической партии Советского Союза. Изд. «Правда», 1956 г., стр. 30.

тей, посвященную анализу американской физиологии, Саймонсон указывает, что в этой статье «выражается сожаление о том, что не учитываются концепции Павлова и резко критикуются некоторые авторы за свои „антипавловские“ тенденции. Очевидно, что Бирюков, как и русские ученые вообще, хотел бы, чтобы павловские концепции были приняты во всем мире. Это означало бы общемировое единообразие мышления, подхода и интерпретации, что доминирует в России. В конечном счете, всеобщее принятие какой-либо одной концепции Павлова или какого-либо другого физиолога затормозило бы научный прогресс, так как борьба различных теорий является одним из основных источников этого процесса».

Мы привели полностью эту цитату, чтобы показать своеобразность мышления некоторых американских ученых. Она проявляется в необъективной и не интернациональной оценке заслуг тех или иных выдающихся деятелей науки. Так Саймонсон не заметил, что в отдельных номерах критикуемого им «Физиологического журнала СССР», в статьях, принадлежащих критикуемому им автору, высказывались самые положительные заключения о ряде концепций, ставших основой «общемирового единообразного мышления».

Назову в качестве примера статьи лишь последних лет: «Заметки к проблеме эволюции возбуждения. К 75-летию со дня смерти Ч. Дарвина (19 апреля 1882 г.).» (Физиолог. журн. СССР, т. 43, № 5, стр. 476, 1957 г.); «Уильям Гарвей (1578—1657) — основатель физиологии.» (Физиолог. журн. СССР, т. 43, № 7, стр. 717, 1957 г.); «Заметки об основных этапах развития рефлекторной теории (к 100-летию со дня рождения Чарльза Шеррингтона).» (Физиолог. журн. СССР, т. 44, № 1, стр. 77, 1958 г.).

Возникает вопрос, почему же в этих случаях выражения глубокого уважения к идеям и труду ученых, создавших действительно общемировые концепции, внимание Саймонсона не было привлечено к страницам «Физиологического журнала»? Однако критика некоторых американских исследователей и высказанное сожаление о том, что они игнорируют прогрессивные концепции русской физиологической школы Сеченова — Павлова, вызвало его энергичную отповедь?

Мы убеждены, что это случилось в результате невыполнения рекомендации, которую справедливо предлагает сам же Саймонсон. Говоря о сотрудничестве американских и русских ученых, он подчеркивает: «Однако сотрудничество возможно только при взаимном уважении мнений, даже когда имеются расхождения в фундаментальных концепциях».

С этой точки зрения советские ученые действительно хотят и будут отстаивать необходимость принятия во всем мире передовых материалистических концепций отечественной физиологии — учений Сеченова и Павлова.

Грубый выпад одного из уважаемых американских журналов (*J. of Neurophysiology*, 1959), где в редакционном некрологе памяти Л. А. Орбели говорится об использовании у нас в стране павловского учения ради «неблаговидных политических целей», вызывает лишь сожаление в адрес авторов этого заявления, так далеких от возможности стать на позиции передовой материалистической физиологии, одним из основателей которой явился И. П. Павлов.

Истекий съезд физиологов продемонстрировал стремление советских физиологов изучать и развивать далее наследие великих отечественных физиологов И. М. Сеченова, И. П. Павлова, Н. Е. Введенского.

Съезд открылся докладом В. В. Парина, В. Н. Черниговского о проблемах космической физиологии.

Это как бы подчеркивало одну из основных задач ближайших этапов развития советской физиологии — всестороннего изучения человека.

Следует отметить четкую работу съезда, обеспеченную оргкомитетом, возглавляемым проф. И. А. Булыгиным.

Д. А. Бирюков

SOME OF THE PRINCIPAL PROBLEMS DISCUSSED BY THE IX ALL-UNION CONGRESS OF PHYSIOLOGISTS, BIOCHEMISTS AND PHARMACOLOGISTS

By D. A. Biriukov

МОРФОЛОГИЯ И ФИЗИОЛОГИЯ СЕТЕВИДНОГО ОБРАЗОВАНИЯ

С. П. Нарикашвили

Морфологии и физиологии сетевидного образования на IX съезде был посвящен специальный симпозиум с тремя докладами. Проф. П. К. Анохин (Москва), на основании тех фактов, которые были получены им совместно с сотрудниками, изложил свои представления о взаимодействии коры и подкорковых образований. Иррадиация возбуждения им рассматривается как результат деятельности восходящей активирующей системы. Утверждение ряда зарубежных авторов о первичном замыкании условной связи в ретикулярной формации признается неправильным. Докладчик оспаривал также положение о неспецифическом характере активирующего действия ретикулярной формации. По мысли докладчика влияние ретикулярной формации на кору нельзя признать неспецифическим, так как в зависимости от характера безусловной, врожденной деятельности (болевая, пищевая, ориентировочная) избирательно активируются различные подкорковые и корковые структуры; различная безусловная реакция вызывает разную картину активации неспецифических структур головного мозга. Однако, такая особенность действия раздражителей, имеющих различное «биологическое значение» не дает еще основания для отрицания неспецифического действия ретикулярной формации, так как под этим подразумевается более или менее генерализованное действие на корковые ритмы, чем и характеризуется влияние ретикулярной формации (в отличие от специфических образований) при ее возбуждении раздражителями любого «биологического значения». Сам факт некоторого избирательного действия разных раздражителей, что представляет известный интерес, скорее говорит в пользу того, что ретикулярная формация действует не по принципу глобальной, диффузной активации (как это признавалось до последнего времени), а более или менее избирательно. Иначе говоря, во время протекания деятельности организма различного характера вовлекаются различные участки или комплексы нейронов ретикулярной формации, которые в свою очередь активируют преимущественно различные области коры и в различной степени.

В докладе проф. И. Н. Филимонова (Москва) рассматривалось значение ретикулярной формации в деятельности организма в аспекте эволюции центральной нервной системы. На основе анализа развития нервной системы, докладчик показал неправомерность приписывания ретикулярной формации функции высшей интеграции. Такую функцию может выполнить только новая кора, как наиболее дифференцированное и сложное образование, все больше и больше развиваясь в процессе эволюции. Ретикулярная формация, представляя собой (также как и промежуточная зона серого вещества спинного мозга) дериват висцеральной пластинки медуллярной трубки, в основном связана с вегетативными функциями и является корреляционным «центром» висцеральных жизненно необходимых функций. Вместе с тем она генетически тесно связана также с соматосенсорными и соматомоторными структурами, благодаря чему на этом уровне ЦНС может происходить взаимовлияние этих систем. Заслуживает внимания соображение автора о связи протопатической чувствительности с ретикулярной формацией. Исходя из этих положений докладчик анализировал происхождение ряда хорошо известных явлений, развивающихся в результате раздражения или повреждения ретикулярной формации.

Доклад профессора С. П. Нарикашвили (Тбилиси) был посвящен обзору современного состояния двух вопросов: топографической организации диффузной таламо-кортикальной системы и ретикулярной формации и взаимодействию между неспецифической и специфической таламо-кортикальными проекционными системами. На основе анализа ряда морфологических и функциональных особенностей неспецифических структур головного мозга докладчик приходит к выводу что, как неспецифическая таламо-кортикальная система, так и ретикулярная формация ствола головного мозга не должны активироваться во всех случаях как единое целое. Был представлен ряд фактов в пользу известной (хотя и более широкой, чем в специфической системе) локализации функций в этих образованиях.

По второму вопросу в основном был представлен собственный материал о взаимовлиянии двух таламо-кортикальных систем. Было показано, что первичная ответная электрическая реакция специфической системы, вызванная периферическим раздражением, испытывает заметные изменения, если она производится на фоне раздражения таламических неспецифических ядер: в период нарастания потенциалов «реакции вовлечения» (recruiting response) амплитуда первичного ответа возрастает, в период же их уменьшения — первичный ответ ослабевает. При «утомлении» реакции вовлечения, развивающегося вследствие непрерывного раздражения таламических неспецифических ядер сравнительно большой частотой, первичные ответы угнетаются. Взаимодействие осуществляется как на корковом, так и на таламическом уровне. Под влиянием раздражения таламических неспецифических ядер заметно облегчаются также ответы, возникающие в коре при раздражении специфического ядра. Анализ означенных явлений автора приводит к заключению, что таламические специфические и неспецифические волокна должны заканчиваться на разных частях нейрона или на разных нейронах коры.

В докладе А. И. Ройтбака (Тбилиси), сделанном на симпозиуме по проблеме регуляции дыхания, был приведен ряд осциллографических фактов, свидетельствующих о том, что дыхательный центр посредством восходящей активирующей системы влияет диффузно на кору. По мнению автора, при этом происходит повышение возбудимости и, в определенных условиях, возбуждение нейронов коры. Привлекли внимание представленные данные о резких изменениях скрытого периода двигательной реакции в связи с фазами дыхания: этот факт также свидетельствует о влиянии, которое дыхательный центр, посредством сетевидного образования, оказывает на кору.

На секционных заседаниях интересные сообщения были сделаны проф. Ф. Н. Серковым (Одесса) и Л. А. Новиковой (Москва). Путем различных перерезок ствола мозга Ф. Н. Серков установил, что синхронные всплески веретен в коре больших полушарий исчезают после перерезки таламо-кортикальных связей. В этом случае они резко ослаблены или не отводятся также из таламических медиальных структур и ретикулярной формации среднего мозга, что указывает на значение коры и ее связи с таламическими структурами в генезе означенных потенциалов, характерных для многих состояний организма и в частности состояния покоя, дремоты и сна. В этом смысле данное сообщение подтверждает факты, полученные многими исследователями, в том числе Южленом и Бонвале (1957), Жувье и Мишель (1958), показавшим в последнее время решающее значение коры больших полушарий в регулировании функции подкорковых образований, в частности сетевидного образования.

Л. А. Новикова установила, что при выключении зрительных раздражений или после энуклеации глаз у кроликов, наряду с снижением электрической активности коры больших полушарий возрастает электрическая активность сетевидного образования среднего мозга. Можно думать, что это явление обусловлено прекращением тормозящего влияния коры на сетевидное образование (в свете данных Южлена и Бонвале).

MORPHOLOGY AND PHYSIOLOGY OF THE RETICULAR FORMATION

By S. P. Narikashvili

ЭВОЛЮЦИЯ ФУНКЦИЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Д. А. Бирюков

Симпозиум по эволюции функций центральной нервной системы состоялся по программе, составленной покойным академиком Л. А. Орбели.

Сообразно с присущим ему широким подходом к эволюции организмов им и был организован симпозиум, на котором были представлены проблемы: эволюционной экологии рефлекторных регуляций (Д. А. Бирюков), обмена веществ мозга в эволюции позвоночных (Н. А. Вержбинская, Е. М. Крепс), сравнительно-онтогенетического изучения нервной деятельности (А. А. Волохов), морфо-физиологической эволюции высших отделов центральной нервной системы (А. И. Карамян) и, наконец, отражения эволюционных закономерностей в патологии нервной системы. Сообщение А. А. Волохова, к сожалению, по болезни автора, не состоялось, все же участники симпозиума получили, как видно из перечня докладов, весьма разностороннюю возможность обсуждения проблем эволюции функций ц. н. с.

В докладе Д. А. Бирюкова было подчеркнуто, что экологические исследования по физиологии высшей нервной деятельности, получающие за последнее время довольно широкое развитие в нашей стране, почти совсем не представлены за рубежом. Было подвергнуто критике так называемое экологическое направление (Лоренц, Тинберген и др.), претендующее стать основой в изучении поведения животных. Экологический подход к исследованию обязательно требует разнообразия методических приемов, что относится и к изучению анализаторов и эффекторов, особенно существенно изучение так называемых вегетативных рефлексов (сердечного, дыхательного и др.).

Приобретает существенное значение проблема экологической адекватности раздражителей, разработанная в лаборатории докладчика. Был представлен новый экспериментальный материал главным образом электрофизиологический в этом отношении.

Центральной по значению и сложнейшей по трудности изучения является проблема эволюции возбуждения — торможения. Пользуясь, наряду с методикой условных рефлексов, некоторыми другими приемами сравнительного изучения (экспериментальные катаlepsия, эпилепсия, мышечная дистония, изучение эволюции тонического возбуждения центров блуждающих нервов), докладчик представил данные, подтверждающие высказанное им ранее положение об эволюции торможения, развивающееся в этом направлении идеи И. П. Павлова, Л. А. Орбели, П. С. Купалова и др. Был поставлен также вопрос об эволюции возбуждательного процесса.

Докладчик считает, что параллельности в ходе эволюции возбуждения и торможения не наблюдается.

Своеобразным подтверждением эволюции торможения явились факты, полученные при изучении эволюции соотношения экстеро- и интерорецепторов желудка. Имеется в виду «оттормаживание», «блокирование» интероцептивной сигнализации высшими отделами нервной системы, в то время как у низших позвоночных этой сигнализации доступен весь головной мозг.

Исследования сердечной деятельности куриных эмбрионов позволили установить факты, свидетельствующие, что способность к проявлению тормозящих эффектов появляется лишь на поздних стадиях развития.

Сообщение Д. А. Бирюкова представляло результат работы всего коллектива сотрудников отдела сравнительной физиологии и патологии ИЭМа.

В докладе Н. А. Вержбинской, Е. М. Крепа были представлены сравнительно-биохимические данные, подтверждающие взгляд, что окислительный механизм освобождения энергии, более экономичный и эффективный филогенетически более молод по сравнению с менее выгодным, первичным гликолитическим механизмом.

Опыты показали, что интенсивность дыхания мозга, низкая у круглоротых, увеличивается у рыб и амфибий и далее нарастает у рептилий и теплокровных.

Максимальная скорость дыхания была найдена в мозгу у птиц. В свою очередь интенсивность мозгового гликолиза прогрессивно уменьшается в исследованном ряду: амфибии, рыбы—рептилии, птицы, млекопитающие.

В пределах одной систематической группы рыб отношение между дыханием и гликолизом в большой степени определяется экологией животных.

Изучение цитохромной дыхательной ферментной системы в ряду позвоночных показало, что активность цитохромоксидазы мозга изменяется параллельно с величиной дыхания мозга. Активность этой ферментной системы тесно коррелирует с биологией животного и физиологическими свойствами его нервной системы.

Цитохромная система мозга позвоночных имеет не только количественные, но и качественные отличия и особенности у разных животных. Это выражается в различном влиянии на активность этой системы снижения температуры и низкого напряжения кислорода.

Изучение в мозгу животных, принадлежащих к разным классам содержания рибофлавина, показало, по данным докладчиков его большое однообразие. Относительное значение рибофлавина в энергетическом обмене нервной ткани, по-видимому, выше в низших классах и снижается по мере развития позвоночных.

Изучение окислительного фосфорилирования в мозгу позвоночных позволяет предположить, как это сделали авторы, что существуют две системы биологического окисления.

Одна — филогенетически древняя, не связанная с фосфорилированием, выражена у низших, по-видимому, водных позвоночных. Наземным животным присуща другая система, связанная с фосфорилированием. В мозгу высших позвоночных возможно существуют обе эти системы.

Полученные авторами факты позволяют заключить, что окислительное фосфорилирование является процессом, развившимся в эволюции позвоночных.

А. И. Карамян посвятил свой доклад изложению современных достижений в области изучения эволюции строения и функций высших отделов центральной нервной системы и их регуляторных механизмов. Приведя сравнительно морфологические и онтогенетические данные исследования строения мозга, он показал на основе данных, полученных в отделе сравнительной физиологии и патологии ИЭМа, что ведущей системой замыкания временных связей моторной деятельности у круглоротых является средний и промежуточный мозг. У поперечнополосатых и костистых рыб основной системой замыкания зрительных и слуховых временных связей, моторной, компенсаторной и трофической деятельности являются среднемозговые нервные образования и мозжечок. В эволюционном ряду все эти функции постепенно сосредоточиваются первоначально в стриарной системе полушарий, а затем в зависимости от уровня млекопитающих, в коре головного мозга.

Эти морфофизиологические параллели получают подтверждение в новейших электрофизиологических данных сотрудников указанного отдела ИЭМа и зарубежных исследователей. Подтверждая возможность замыкания временных связей в подкорковой системе, докладчик вместе с тем подчеркнул, что современные представления о функции ретикулярной формации не могут поколебать учения И. П. Павлова о ведущей роли коры головного мозга.

На основании изложенных им морфологических и физиологических данных А. И. Карамян сформулировал следующие положения.

Мозжечок, так же как и кора, является важным органом, надстраивающимся над всеми видами рецепции — проприоцептивной, экстероцептивной и интероцептивной. По мере эволюции нервной системы животных устанавливается теснейшая функциональная связь между мозжечком и корой головного мозга. Вся ретикулярная формация как восходящая, так и нисходящая, регулируется этой системой, в которой ведущая роль принадлежит коре головного мозга.

Были сообщены также данные по развитию регулирующих механизмов высших отделов ц. н. с. Автор получил данные, свидетельствующие, что экстирпация верхних

шейных симпатических узлов у лягушек, голубей и кроликов вызывает глубокие и длительные нарушения в безусловной и условнорефлекторной деятельности, электрической активности коры головного мозга, мозжечка, зрительных долей и подбугровой области. Исследования показали, что введения адреналина нормализуют эти процессы у симпатикотомизированных животных. Аминазин вызывал обратный эффект.

Сравнивая различные плоскости анализа своих фактов сообразно с существующими литературными данными, докладчик приходит к заключению, что сложные взаимоотношения филогенетически более новой — кортикоцереbellарной системы с более древней системой подкорковых образований нельзя свести к одним лишь неспецифическим функциям ретикулярной формации. В настоящее время вопрос об обособленности ретикулярной системы в смысле однотипности ее строения и диффузности функций справедливо пересматривается.

Н. Н. Трауготт изучала вместе с сотрудниками состояние высшей нервной деятельности при некоторых остро развивающихся патологических состояниях человека (инсулиновая кома, предприпадочные и постприпадочные состояния эпилептиков, процесс выхода из искусственно вызванного судорожного припадка, острые психозы алкогольной и инфекционной этиологии). В том же плане изучались особенности кортикальной деятельности при заболеваниях внутренних органов.

Эволюционно-физиологический анализ нарушений высшей нервной деятельности позволяет оценить степень примитивизации реакций и вместе с тем выявить функциональные системы, находящиеся в особом состоянии. Это дает возможность судить о глубине торможения и об особенностях его распределения.

Необходимо дальнейшее выяснение механизмов, обуславливающих выявление заторможенных в обычном состоянии рефлекторных координаций, изучение последовательности угнетения замыкательной функции, исследование условий возникновения функциональных систем, находящихся в исключительном состоянии, и особенностей их деятельности.

Следует отметить, что симпозиум проходил весьма активно, о чем можно судить по многочисленным вопросам, заданным докладчикам и большому количеству выступивших для обсуждения прослушанных докладов.

EVOLUTION OF FUNCTIONS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM

By *D. A. Biriukov*

ФИЗИОЛОГИЯ ТРУДА И СПОРТА

Н. В. Зимкин

Вопросы физиологии труда и спорта обсуждались на съезде в двух заседаниях. В прениях было отмечено, что физиология труда была представлена в этих заседаниях в объеме, не соответствующем значимости этого раздела физиологии. Значительно больше и шире были отражены вопросы физиологии спорта.

В докладе М. И. Виноградова, Л. П. Павловой, К. С. Точиловой (докладчик) и Н. С. Уткиной с позиций нервизма были освещены некоторые обще-теоретические вопросы физиологии труда. Рассматривая работу как целостный процесс, а эффективность работы как результат взаимодействия импульсов, возникающих по поводу работы, с наличным функциональным состоянием нервной системы, докладчики выявили особенности взаимодействия процессов упражнения и утомления. Работа, являясь источником поступления в ц. н. с. афферентных импульсов, в начале ведет к повышению лабильности рабочих нервных центров и расширению функциональных возможностей организма. В дальнейшем, при длительном действии раздражителей, вызванных процессом работы, лабильность может снизиться и обусловить возникновение явления утомления. Различного рода функциональные пробы, применяемые для определения работоспособности, представляют собою для работающего деятельность, протекающую параллельно с основной и, вследствие этого, могут наблюдаться индукционные отношения между ними. Поэтому состояние работоспособности целесообразно выявлять различными пробами, которые составляют элементы рабочей обстановки и непосредственно отражают признаки изменения работоспособности в процессе самой деятельности.

Л. А. Водолазский, З. М. Золина, А. И. Николов, С. А. Косилов (докладчик), С. И. Крапивенцева, Ю. В. Мойкин, Т. Н. Павлова, Е. В. Подоба и В. П. Соловьева

также представили материалы к физиологическому обоснованию режима труда и отдыха. Исходя из динамики основных производственных показателей (времени на операцию, производительности и т. д.), они физиологически обосновали рациональные режимы работы на конвейере, уменьшающие утомляемость и повышающие производительность труда. Проверка эффективности предложенных режимов труда, подтвердила их рациональность и позволяет рекомендовать эти режимы при физиологической рационализации сходных видов труда.

Повышение работоспособности человека при выполнении тяжелых физических напряжений в условиях высоких температур и уменьшение явлений перегревания тела наблюдали Т. Н. Благовещенская, В. В. Лебедева, А. О. Навакитян (докладчик) и С. А. Певный в опытах при дыхании чистым кислородом.

Интересные материалы по определению производственного утомления были представлены в докладе А. М. Волкова, исследовавшего рабочих ведущих профессий железнодорожного транспорта. Им было показано, что при ненормальной длительности рабочего дня наблюдается состояние следового возбуждения в анализах, связанных непосредственно с работой и торможение — в других анализах. При дальнейшем развитии утомления торможение охватывает все анализаторы.

Н. К. Верещагин доложил результаты дальнейших исследований своих сотрудников, подкрепляющие созданную им концепцию о механизме физиологических сдвигов при статических усилиях. Индукционное торможение, возникающее во время статического усилия, изменяет не только количественный, но и качественный состав пищеварительных соков (падает кислотность желудочного сока, уменьшаются вязкость слюны и содержание хлоридов в ней, ухудшается всасывание сахара из кишечника). Отмечается при этом возбуждение симпатико-адреналовой системы. Наблюдается также усиление и ускорение темновой адаптации глаза. У больных гастритами в результате статических напряжений происходит нормализация секреции. Тренировка к статическим напряжениям уменьшает тормозное состояние ц. н. с. и сдвиги в функциях организма. В прениях по докладу Н. К. Верещагина было отмечено, что целый ряд изложенных в сообщении физиологических сдвигов не является характерным для статических усилий и может наблюдаться также и при динамической работе.

В докладе И. Г. Васильева, Н. В. Зимкина (докладчик), А. В. Коробкова, И. М. Товбина и Я. А. Эголинского были представлены материалы о возрастных сдвигах (с 2—4 до 80—90 лет) скрытого периода реакций, угловой скорости движений, максимальной силы всех основных мышечных групп человека.

Особенности изменений двигательных, мигательных, дыхательных, сосудистых и слюнных условных рефлексов при стартовом состоянии, во время начала мышечной работы, в процессе продолжающейся деятельности и при развитии утомления были сообщены в докладе Ю. И. Данько (докладчик), Ю. И. Кузнецова, Ю. К. Лукашук и Е. П. Саснаускайте.

С. А. Бакулин, Лу пiao-чжун, О. В. Осипова, В. А. Светличная и К. М. Смирнов (докладчик) сообщили интересные данные о формировании дыхательных условных рефлексов у лиц различного возраста в естественных условиях (стартовые сдвиги) и при произвольной гипервентиляции.

Физиологические изменения в организме спортсменов под влиянием систематической тренировки и спортивных состязаний были доложены Л. Л. Головиной, Э. Я. Зак (докладчик), С. Д. Коган и А. В. Фомичевым.

В докладе В. В. Васильевой, А. Б. Гандельсмана (докладчик), Р. П. Грачевой, Ю. З. Захарьянца, С. Н. Попова, Н. Б. Прокоповича, Н. Н. Саладинской и Ж. А. Тесленко были рассмотрены результаты исследования методом оксиметрии явлений гипоксемии при мышечных напряжениях. Было показано, что у высокотренированных спортсменов мышечная деятельность лимитируется недостаточностью внешнего дыхания в значительной степени, чем у нетренированных лиц.

Электромиографическая характеристика состояния нейромоторного аппарата при утомлении была дана в докладе К. Голубович, Л. П. Дорина и Р. С. Персон (докладчик). Авторы пришли к заключению, что увеличение амплитуды и уменьшение частоты суммарной электромиограммы объясняется: 1) нарушением обычного режима работы спинальных центров с переходом к синхронизированному возбуждению мотонейронов, 2) вовлечением в возбуждение большего числа мотонейронов.

Весьма важным и в то же время недостаточно разработанным в настоящее время раздел физиологии труда и спорта — биомеханика — был представлен лишь одним докладом Л. В. Чхайдзе. Он сообщил о связи активности мышц нижних конечностей с ускорениями звеньев ноги при ходьбе у человека.

OCCUPATIONAL AND SPORTS PHYSIOLOGY

By N. V. Zimkin

ФИЗИОЛОГИЯ АНАЛИЗАТОРОВ

Г. В. Гершуни

На IX Всесоюзном съезде физиологов, вопросам физиологии органов чувств (анализаторов внешней среды организма), было посвящено одно секционное заседание, на котором были заслушаны девять сообщений.

В доложенных сообщениях были представлены разные направления исследования анализаторных систем: классическое психофизиологическое исследование, исследование с помощью разного рода реакций, электрофизиологическое, микроэлектрофизиологическое и гистохимическое исследование.

Рассматривалось использование теории информации в исследовании анализаторных систем. Из десяти докладов вопросы физиологии зрения и слуха рассматривались в девяти докладах. В одном докладе рассматривались вопросы болевой чувствительности, в двух докладах приводились данные, касающиеся действия помимо световых, также температурных, вкусовых и тактильных раздражений.

В докладе П. О. Макарова, озаглавленном «Хронотоп в исследовании адаптации функциональной подвижности и устойчивости анализаторов человека» рассматривались те общие критерии, которые необходимы для количественной оценки функционального состояния анализаторной системы.

Определение кривых силы-длительности при раздражении разных участков рецепторной поверхности дает возможность установления временно-пространственных характеристик (хронотоп по терминологии автора).

В докладе А. М. Зимкиной, Б. Д. Асафьева, П. А. Маккавейского были представлены данные исследования целого ряда реакций (анимальных и вегетативных), возникающих на звуковые раздражения у здоровых и больных людей. Были обнаружены разные типы ответов (в норме и патологии), особенно характерные при оценке взаимоотношения порогов реакций. Диссоциация порогов разных реакций и появление подпороговых вегетативных реакций оказалось существенной характеристикой функционального состояния нервной системы.

В докладе А. Л. Бызова и И. А. Утиной были представлены данные анализа распределения потенциалов и токов внутри сетчатки при световом раздражении (с использованием микроэлектродной техники). Сопоставление распределения потенциалов (и соответствующих токов) приводит авторов к заключению, что в сетчатке основными источниками токов являются биполярные клетки двух типов, отличающиеся друг от друга по ряду свойств, в частности по реакции на мелькающий свет. Биполяры первого типа не отвечают на частоту мельканий выше 3.5 сек.; биполяры второго типа отвечают на высокую частоту мельканий. Параллельное определение рибонуклеиновой кислоты (гистохимическим методом) подтвердило отличие реакций клеток обоих типов.

В докладе Д. М. Гедеванишвили было сообщено об обнаружении в коре затылочной области определенного участка, в котором при болевых раздражениях возникают электрические ответы большой амплитуды. Автор склонен рассматривать представленные им данные, как свидетельство наличия «коркового представительства болевого чувства».

В прениях было обращено внимание на возможность артефакта в представленных необычных по амплитуде записях электрических ответов и на необходимость проверки явлений.

В докладе П. Г. Снякина, Н. С. Зайко и Л. М. Куриловой — «Данные по исследованию реакций зрительных, температурных и вкусовых рецепторов» развивалась мысль о значении эфферентных путей, подходящих к рецепторным аппаратам, определяющим возможность рефлекторной настройки уровня их возбудимости и числа участвующих рецепторных элементов. В частности указывалось, что количество реагирующих вкусовых рецепторов может быть резко изменено (уменьшено) вследствие рефлекторных влияний, возникающих при химическом и механическом раздражении желудка.

В докладе В. Г. Самсоновой: «О некоторых корковых механизмах, обуславливающих изменение тонкости зрительного анализа при разных формах двигательных условных реакций у взрослого человека» были представлены данные, показывающие, что пороги различения удаленности двух полос, или пороги различения по яркости между двумя смежными полями, могут быть уменьшены в 2—3 раза в том случае, если вырабатывается не однократная двигательная реакция (что имеет место при обычном определении порогов), а целый ряд градуированных движений, соответствующих грациям удаленности или яркости световых раздражений.

В докладе В. Д. Глезера, И. И. Цуккермана и Л. А. Чистович был обсужден вопрос о применении теории информации в исследованиях зрительной и слуховой систем. Исходя из некоторых общих принципов теории информации, в частности о пропускной способности канала связи при наличии шумов, была рассчитана средняя мощность шума в различных условиях деятельности зрительной системы. Сравнение

расчетных данных с данными измерения дифференциальных порогов в этих же условиях, дало хорошее совпадение, что позволило высказать некоторые общие замечания о важности подобного подхода к изучению явлений в анализаторных системах.

В докладе Я. А. Винникова и Л. К. Титовой были изложены данные прижизненного исследования над изолированным Кортиевым органом. Была изложена оригинальная методика авторов и результаты гистохимического исследования ферментных систем (холинэстеразы, сукциндегидразы) в рецепторных клетках (наружных и внутренних волосковых клетках). Было обнаружено богатое содержание холинэстеразы в базальных (синапальных) участках клеток и в апикальных участках, прилежащих к волоскам, а также по ходу спирального сплетения. При воздействии звуков наблюдалось уменьшение содержания холинэстеразы; при этом, при действии высоких частот изменения наблюдались в клетках базального, а при действии низких частот, апикального завитка. Сукциндегидраза строго локализовалась в митохондриях; могли наблюдаться изменения ее содержания в разные периоды действия звуков.

Г. В. Гершуни сделал доклад «О регуляции афферентного потока в слуховой системе» (по данным электрофизиологических исследований).

В оживленных прениях отмечалось многообразие существующих подходов в изучении анализаторных приборов, необходимость объединения работ разных направлений; отмечалась важность таких новых направлений, как микроэлектрофизиологическое, гистохимическое, использование теории информации, необходимость расширения как теоретических, так и практических работ в области физиологии зрения, слуха и других рецепторных систем.

В резолюции принятой на заключительном заседании съезда была указана необходимость значительно большего развития, чем это имело место за текущие годы, исследования анализаторов, в частности таких, особенно практически важных областей знания, как физиологическая оптика и физиологическая акустика.

PHYSIOLOGY OF ANALYSERS

By G. V. Geršuni

ВОПРОСЫ ФИЗИОЛОГИИ ДЫХАНИЯ И КРОВООБРАЩЕНИЯ

М. В. Сергиевский и Ю. Н. Иванов

Вопросам физиологии дыхания и кровообращения на IX съезде было уделено достаточно внимания. Из 422 опубликованных тезисов докладов на долю дыхания и кровообращения приходится свыше 70. Доклады по проблемам дыхания и кровообращения заслушивались на симпозиуме, двух специальных секционных заседаниях и многие доклады по этим разделам физиологии входили в повестку других симпозиумов и секционных заседаний («Фармакология коронарного кровообращения», «Эволюционная экология рефлекторных регуляций», «Возрастная физиология», «Биофизика и радиобиология», «Физиология вегетативной нервной системы», «Физиология центральной нервной системы», «Физиология труда и спорта», «Сравнительная физиология» и др.). Кроме того значительное количество тезисов было напечатано в трудах съезда без устного заслушивания.

Таким образом, обширный материал был в сильной степени «рассеян» по различным заседаниям с другой основной тематикой, что в сильной степени затрудняет создание целостного представления о всей проделанной работе советскими физиологами на съезде в области физиологии дыхания и кровообращения. Следует также заметить, что специальный симпозиум по дыханию и кровообращению был «перенасыщен» большими докладами и развернувшимся обсуждением их. Необходимо было симпозиуму по дыханию и кровообращению посвятить минимум два заседания.

Краткую рецензию мы посвящаем симпозиуму и двум секционным заседаниям, специально посвященным дыханию и кровообращению.

В докладе М. В. Сергиевского проанализировано значение всех звеньев нервного механизма, регулирующего дыхание: рецепторов, проводящих путей, дыхательного центра, ассоциаций или созвездий центров, обеспечивающих приспособление дыхания к изменяющимся условиям существования, а также «точек» приложения химических раздражений (гуморальный фактор). Приведен ряд доказательств несостоятельности концепции Лэмсдена и ее новейших модификаций о по-этажном расположении «дыхательных» центров. Показано, что степень чувствительности дыхательных реакций к CO_2 определяется функциональным состоянием системы анализаторов (химиоцепторы — кора полушарий), а не самого дыхательного центра или сетевидной формации.

А. И. Ройтбак, удачно синтезировав результаты собственных наблюдений и данные литературы, пришел к заключению, что «автоматический» дыхательный центр находится в области ядра одиночного пучка продолговатого мозга. Кора полушарий изменяет дыхание благодаря действию на эфферентную часть дыхательного центра.

При мышечной работе импульсы, распространяющиеся по кортико-спинальным путям, неминуемо приводят в возбуждение сетевидное образование.

Материал Я. М. Бритвана и его сотрудников убедительно показывает корковое происхождение патологических типов дыхания, но последние могут образовываться также и в результате разнообразных изменений мозгового ствола. Отсутствие прямолинейной зависимости между активностью дыхательной мускулатуры, интенсивностью и величиной легочной вентиляции констатировалось в докладе Л. Л. Шика и его сотрудников. Это несоответствие наиболее выражено при обычном режиме работы дыхательного аппарата. В. Л. Фанталова показала, что низкая частота раздражений центрального конца блуждающего нерва создает оптимальные условия для разряда инспираторных нейронов, а высокая — экспираторных. Инспираторные и экспираторные механизмы имеют различную способность к суммированию афферентных раздражений и находятся в реципрокных отношениях. Для возникновения гипоксии имеет значение неадекватность аэрации различных частей легких и изменений кровообращения, в частности, когда при уменьшенной аэрации той или иной части легкого через нее продолжается значительное движение крови (А. М. Кулик и Н. В. Саноцкая). Повышение давления в каротидном синусе тормозит инспираторную и усиливает экспираторную импульсацию в эфферентных волокнах блуждающего нерва (В. И. Филистович и М. И. Виноградова).

Важно отметить, что по вышеуказанным докладам развернулись оживленные прения. Внимательному обсуждению подверглись вопросы: сравнительной чувствительности к повышенной концентрации CO_2 хеморецепторов, коры головного мозга и дыхательного центра, наличие в верхних отделах головного мозга «дыхательных» центров, тезис о функционально подвижных ассоциациях или созвездиях центров как высшей формы регуляции дыхания. Единого мнения по данным, а также по ряду других вопросов не было, но в процессе обсуждения наметилась явная тенденция к сближению противоположных точек зрения (М. Е. Маршак, М. В. Сергиевский). Было высказано пожелание о необходимости в ближайший год собрать симпозиум по проблеме «дыхания», на котором и обсудить наиболее спорные вопросы. В настоящее же время приходится констатировать, что сторонники «множественности» дыхательных центров, в частности сторонники гипотезы Лэмсдена и ее различных модификаций, сторонники взгляда о наибольшей чувствительности к CO_2 дыхательного центра не могут в той или иной степени удовлетворительно объяснить многие факты, в частности, отсутствие специфических изменений дыхания при локализации патологических процессов в областях этих «высших» дыхательных центров, образование апноэтического дыхания при различных воздействиях на ц. н. с., а не только при перерезках Варолиевого моста, случаи отсутствия апноэтического дыхания при перерезках Варолиевого моста по Лэмсдену, обратимость апноэтического дыхания и ряд других.

Достаточно богаты содержанием и разнообразны были и доклады, посвященные кровообращению. В. М. Хяутин сообщил, что прессорные рефлексы с различных зон, внешне качественно однозначные, в действительности состоят из различных наборов «регионарных» рефлексов, зависящих от особенностей внутрицентральных связей отдельных интероцептивных полей. Можно полагать, что интероцептивные зоны образуют определенные проекции в вазомоторном центре, благодаря чему имеются различия и в «эфферентной структуре» внешне однообразных системных рефлексов. Дилататорная область вазомоторного центра образована афферентными нейронами аортальных, блуждающих и синокаротидных нервов — источников рефлекторного торможения вазоконстрикторной иннервации. Боковые рога спинного мозга выполняют интегральные процессы, поскольку между ними и корой полушарий имеются непосредственные связи, обходящие вазомоторный центр. И. Т. Курцин сообщил материал, свидетельствующий о том, что при нарушениях высшей нервной деятельности перенапряжением силы и подвижности нервных процессов благодаря действию афферентной импульсации с внутренних органов образуются нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы. Параметры нарушений подобны параметрам изменений при спибках экстероцептивных рефлексов. Ряд фактов свидетельствует о диффузном нарушении деятельности функциональных, сосудистых и трофических нервов. В докладах на секционных заседаниях было показано: значение исходного тонуса сосудов при изменениях регионарного кровообращения (М. Е. Маршак), особенности кровообращения во время беременности (Н. Л. Гармашева), значение для характера безусловных и условных сосудистых рефлексов преобладаний в коре возбуждительного или тормозного процесса (А. А. Рогов и сотр.), некоторые данные физиологии и патологии условно-рефлекторной регуляции сердца у человека (Л. Я. Балонов), механизм адаптации сердечно-сосудистой системы (А. П. Полосухин), формирование синокаротидных рефлексов у людей (И. Д. Боечко и сотр.), значение периферических рефлексов в регуляции кровообращения (Г. П. Конради).

Г. И. Мchedlishvili в опытах на кроликах и собаках устанавливает, что в компенсаторных изменениях мозгового кровообращения особое значение имеют у позвоночной артерии область изгиба вблизи ее вхождения в полость черепа, а у внутренней сонной — место, вскоре после вхождения ее в пирамиду височной кости. И. Н. Давыдов с сотрудниками констатировали возможность изменения давления в виллизиевом круге при рефлекторных воздействиях с большого и малого круга кровообращения. Три доклада были посвящены анализу особенностей коронарного кровообращения (С. Я. Каплун, Е. Г. Контева, С. И. Теплов, А. И. Ильина и А. В. Тонких, А. П. Полосухин с сотр.). Большое внимание аудитории к себе привлек доклад (с демонстрацией оперированных собак) Н. П. Сеницына — «Резекция сердца в эксперименте».

Подавляющее большинство докладов по сердечно-сосудистой системе подверглось оживленному обсуждению. Основными дискуссионными вопросами были: устройство центрального механизма регуляции кровообращения, методика изучения коронарного кровообращения, особенности регионарного кровообращения, кровообращение в головном мозгу, механизмы изменений сосудистых рефлекторных реакций, значение экспериментальных операций на сердце для медицины и др.

RESPIRATORY AND CIRCULATORY PHYSIOLOGY

By M. V. Sergievski and Y. N. Ivanov

СТРУКТУРНАЯ И ЭНЗИМОХИМИЧЕСКАЯ ОСНОВА СОКРАТИМОСТИ И ВОЗБУЖДЕНИЯ

Е. Р. Жукос

Симпозиум по проблеме «Структурная и энзимохимическая основа сократимости и возбуждения» был одним из наиболее интересных. В своем вступительном слове руководитель симпозиума Х. С. Коштойацц детально осветил большую принципиальную важность этой проблемы и указал на специфические трудности ее разрешения. Одним из наиболее перспективных путей изучения природы сократимости и возбуждения, по мнению Х. С. Коштойацца, является использование идей и методов биофизики. С этим нельзя не согласиться; действительно, применение точных методов современной биофизики уже дает богатые плоды в решении указанной проблемы и обещает дать много новых важных сведений в будущем. Однако, как нам кажется, для наиболее успешного продвижения вперед необходима комплексная работа: биофизические исследования должны сочетаться с биохимическими, те и другие должны отправляться от данных морфологии и физиологии. Биофизические и биохимические данные должны анализироваться с точки зрения их значения для той или иной функции.

Первый доклад Г. М. Франка на тему «Структурные и физикохимические основы мышечного сокращения» дал яркие примеры большой познавательной ценности биофизических методов исследования. Докладчик справедливо указывает, что механизм мышечного сокращения все еще остается неясным. «Неизвестной является та конкретная структурная перестройка на внутримолекулярном, а главное межмолекулярном уровне, которая обуславливает макроскопически проявляющееся сокращение и развитие механического напряжения».¹ Лежат ли в основе разных типов мышечного сокращения одни и те же физикохимические механизмы или разные? Материалы, полученные за последние годы Г. М. Франком и его сотрудниками Н. А. Аладжаловой, Н. М. Масловой, Н. В. Самосудовой и И. Г. Штранкфельд, представленные в докладе, являются очень интересными. Они в известной мере приближают нас к пониманию механизма фазного и тонического сокращения мышц.

Не имея возможности дать изложение этих исследований (см. тезисы доклада Г. М. Франка), остановлюсь лишь на некоторых итогах. По мнению докладчика, имеющиеся в настоящее время факты согласно указывают, что «функционально различные типы мышечного сокращения не могут совершаться при использовании в сократительном акте того же самого «стандартного» физико-химического и молекулярного механизма». Тетанический тип сокращения, осуществляющийся при перестройке поперечной полосатости, повидимому, связан со скольжением протофибриллярных нитей второго порядка (из изотропной области) в промежутки между протофибриллярными нитями первого порядка (в анизотропную часть). Этот тип сокращения сопряжен с высокой «структурной подвижностью» и быстрой обратимостью физико-химических изменений. Тонический же тип деятельности, осуществляющийся при выключенной поперечной полосатости, повидимому связан с механизмом скручивания и агрегации

¹ IX Съезд Всесоюзного общества физиолог., биохим. и фармаколог, том 3, стр. 109, изд. АН СССР и «Звезда», Москва—Минск, 1959.

протофибрилл, т. е. с более грубой формой коллоидной макромолекулярной перестройки структур.

Второй доклад И. И. Иванова был посвящен вопросу «О существовании двух белковых субстратов мышечной деятельности — фазного сокращения и тонической функции». Уже на протяжении многих лет в лаборатории докладчика накапливаются данные, показывающие, что фракционный состав белков различных типов мускулатуры — скелетной, сердечной, мышцы желудка и матки — имеет существенные различия. За последние годы И. И. Иванов, вместе со своими сотрудниками З. Н. Жаховой, И. П. Зиновьевой, Н. И. Мирович, В. П. Моисеевой, Э. А. Паршиной, С. Е. Тукачинской и В. А. Юрьевым, пользуясь современными методами разделения мышечных белков и их опознавания, получили новые данные о малом содержании в тонических мышцах белков акто-миозинового комплекса и о наличии в них значительного количества особых миофибрилярных белков, аналогичных тропомиозину, обозначенных им как «фракция Т». Согласно докладчику, «выявлен четкий параллелизм между способностью мышцы к тому или иному типу физиологической деятельности и фракционным составом белков, являющихся интегральными составными частями наиболее важных в функциональном отношении структур мышц — миофибрилл».¹ Факты, приведенные в докладе, согласуются с предположением о важной роли белков типа тропомиозина в осуществлении тонической функции мышц. Данные о наличии двух разных белковых субстратов — одного для осуществления акта сокращения и другого для поддержания достигнутой степени укорочения, хорошо гармонируют с данными Г. М. Франка о двух механизмах сокращения — фазного и тонического и с нашими данными о специализации скелетных мышц на функции сокращения и функции тонуса.

Третий доклад: «Об основных механизмах проницаемости клеток в связи с проблемой возбуждения» был прочитан А. С. Трошиным. Этот доклад, посвященный критике мембранной теории и экспериментальному обоснованию денатурационной теории возбуждения, стоял несколько особняком по отношению к проблеме, являющейся предметом первых двух докладов. По своей принципиальной значимости и по количеству приводимых данных, сообщение А. С. Трошина должно было быть рассмотрено на специальном симпозиуме.

По всем трем докладам было задано большое количество вопросов, главным образом по поводу применявшихся методик. К сожалению, из-за недостатка времени, развернутого обсуждения докладов не могло быть сделано. В отведенные им 3 минуты выступающие не могли, конечно, дать достаточно аргументированные замечания по существу рассматриваемых вопросов. Таким образом сама идея симпозиума — собрания для всестороннего обсуждения определенной научной проблемы, не была осуществлена. Такое же положение было, впрочем, и на других «симпозиумах» съезда. Тем не менее, заслушание и обсуждение — в пределах возможного — докладов Г. М. Франка, И. И. Иванова и А. С. Трошина было весьма полезным, так как докладчики представили новый материал и изложили современную точку зрения по одному из наиболее животрепещущих вопросов физиологии.

STRUCTURAL AND ENSYMOCHEMICAL BASES OF CONTRACTILITY AND OF EXCITABILITY

By E. K. Zhukov

БИОХИМИЯ НА ФИЗИОЛОГИЧЕСКОМ СЪЕЗДЕ

С. А. Нейфакс

Предвидение И. П. Павлова, указавшего, что уяснение химической основы жизни должно составить одну из конечных задач физиологии, получило отражение в программе, принятой XXI съездом партии. Среди отраслей науки, которым предстоит играть большую роль в развитии биологии, медицины, сельского хозяйства, в решениях съезда первой названа биохимия. Тенденция развития науки полностью подтверждает справедливость этих указаний: на IX Всесоюзном физиологическом съезде в Мяске биохимия была представлена значительно шире, чем на предыдущих съездах.

Оригинальные исследования по биохимии докладывались на заседаниях 7 секций: 1) структура, функции и обмен белков, 2) обмен веществ в органах и тканях, 3) биохимия мышц, 4) биохимия нервной системы, 5) биохимия и физиология гормонов, 6) биохимия и физиология витаминов, 7) биохимия и физиология микроэлементов.

¹ Там же, стр. 100.

Кроме того, ряд теоретических проблем, имеющих общее значение и выдвинутых биохимией, был всесторонне освещен в работе 4 симпозиумов: 1) биосинтез белка и нуклеиновых кислот (руководитель — А. Е. Браунштейн), 2) энергетический обмен (руководитель С. Е. Северин), 3) эндокринология (руководитель Е. Н. Сперанская), 4) физиология и биохимия питания (руководитель О. П. Молчанова).

Все более расширяющиеся во всех странах исследования в области функциональной биохимии были представлены в чрезвычайно интересной лекции: «Молекулярные основы физиологических функций», прочитанной для съезда академиком В. А. Энгельгардтом. Излагая представления о новых областях науки, «Молекулярной биологии» и «Молекулярной патологии», В. А. Энгельгардт разграничил данные относительно факторов биохимической статистики и факторов биохимической динамики. Главным моментом новейших открытий в биохимии является установление структур и механизмов на уровне молекул, составляющих элементарные основы физиологических функций клетки.

Детальное изучение структуры белковой молекулы, вплоть до установления последовательности чередования аминокислот в полипептидной цепи, позволило сопоставить несколько белков — гормонов разных животных («Сравнительная анатомия на молекулярном уровне»). Таким путем удалось выявить активные группы атомов, ответственные за функции этих гормонов.

Выдвинутое Энгельгардтом в 1945 г. представление о структурно-связанном вхождении белков-ферментов в функционально-действующие механизмы клетки получило подтверждение не только на примере функции мышечного сокращения, но и на других примерах. Теперь известен не только «сократительный» фермент (миозин), но известны также и фермент, определяющий подвижность спермиев (спермозин), и фермент, обуславливающий «активный транспорт» против градиента концентрации через барьер почечного эпителия и «светочувствительный» фермент сетчатки (родопсин), осуществляющий химизм зрительного акта. Функциональный механизм клетки построен на взаимодействии специфичного высокомолекулярного белка-фермента и низкомолекулярного богатого энергией субстрата (АТФ).

Вслед за физиологией и патологией встала на путь познания болезни на молекулярном уровне. Было установлено, что целый ряд заболеваний развивается на основе извращения синтеза («серповидная» анемия) или полного выпадения синтеза (детская желтуха, гепатолентикулярная дегенерация) хотя бы только одного белка в клетках. Наследственный характер этих заболеваний, закономерно следующий правилу расщепления признаков, указывает на единство клеточных факторов наследственности и синтеза белка.

Большой интерес представили доклады по проблеме биосинтеза белка. Общая картина синтеза белка в клетке была дана в чрезвычайно обстоятельном докладе И. Рыхлика (Прага). Все этапы этого сложного процесса, начиная от уже изученного активирования аминокислот с образованием аминокислотидов, и кончая пока еще не вполне ясным переносом аминокислот из РНК на белки микросом, а также организация этого процесса на клеточных структурах — подверглись детальному рассмотрению.

С интересным докладом, посвященным взаимосвязи нуклеиновых кислот и белков в процессах биосинтеза, выступил Р. В. Хесин (Москва). Огромный литературный материал был представлен в компактной форме и дополнен оригинальными собственными исследованиями автора. В докладе было убедительно показано, что ДНК, с одной стороны, является активным фактором наследственности, а, с другой — определяет потенциальную способность клетки к синтезу специфичных белков. Непосредственно участвует в ферментативных реакциях синтеза белка РНК, которая и придает белку специфичность строения. Таким образом РНК осуществляет передачу «записанной» на ее структуре «информации», полученной ею в свою очередь от ДНК. Роль белков при этом также специфична, она заключается в катализе всех этих ферментативных реакций, и в поддержании структуры нуклеиновых кислот.

Ряд новых важных фактов и представлений был сообщен в докладах С. Я. Капланского (Москва) — о взаимопревращениях белков в организме, Н. М. Сисакяна и Н. К. Филиппович (Москва) — о синтезе пептидов клеточными структурами растений, И. Н. Буланкина и Е. В. Париной (Харьков) — о возрастных особенностях биосинтеза белка у животных.

Если белки являются главным субстратом жизнедеятельности и двигателями обмена веществ, то носителями и переносчиками энергии, необходимой для функции клетки, служат особые богатые энергией соединения («макроэргии»), в химических связях которых и заключены в легко подвижной форме «кванты» этой энергии. На этих представлениях базируется современное учение о биоэнергетике клетки.

Доклад Г. Е. Владимирова (Ленинград) был посвящен общей характеристике макроэргов, определению величины стандартной свободной энергии гидролиза АТФ, механизму трансформации энергии АТФ в различные виды работы, и вычислению доли этой энергии, используемой для пластических процессов. В докладе В. П. Скулачева (Москва) была представлена и подтверждена оригинальными собственными данными, новая концепция о двух путях тканевого дыхания: сопряженного с фосфори-

лированием и нефосфорилирующего путей окисления. Х. С. Коштойнц (Москва) («О химической динамике в эффекторах и рецепторах нервной системы») изложил интересные результаты своих новых работ по энзимо-химической теории возникновения и распространения нервного возбуждения. В. С. Шапот (Витебск) представил обширный материал новых данных об участии макроэргов в биохимических синтезах, обеспечивающих связь энергетического и пластического обмена. Наконец, в докладе С. А. Нейфаха (Ленинград) была изложена гипотеза, трактующая химическую терморегуляцию как регуляцию процесса окислительного фосфорилирования, и были указаны следствия, которые проистекают из этого, для физиологии теплообмена.

События, разыгрывающиеся на уровне клетки, находятся под регулирующим влиянием центральной нервной системы. Поэтому естественно, что ряд докладов был посвящен химизму нервной и эндокринной системы, их функции координации и интегрирования обмена веществ. С большим и интересным докладом на тему «Биохимическая характеристика структурно- и функционально различных разделов нервной системы» выступил академик А. В. Палладин, подводя итоги исследований Института биохимии АН УССР в этой важной области знания.

В докладе А. М. Утевского (Харьков), уже давно изучающего обмен гормонов-медиаторов симпатно-адреналовой системы, был сделан ряд обобщений. Чрезвычайно важным для физиологии и для клиники является положение автора, утверждающего, что ни количество гормона в крови, ни содержание его в эффекторном органе сами еще не определяют физиологического эффекта и механизма действия гормонов и медиатора. Существенное значение имеют процессы обмена гормона-медиатора, направленность и интенсивность этих процессов.

В докладе В. С. Ильина (Ленинград) были представлены новые данные о механизме действия инсулина, и было убедительно показано, что многие стороны этого действия на энзиматические системы клетки зависят от наличия активирующего влияния инсулина на первичное фосфорилирование углевода (гексокиназная реакция).

Нет возможности останавливаться на многих других заслуживающих внимания исследованиях. Читатель узнает о них из материалов, изданных Оргкомитетом к началу Съезда. Характерным моментом большинства биохимических докладов явилась их физиологическая направленность, попытки сближения с задачами физиологии и патологии.

BIOCHEMISTRY AT THE PHYSIOLOGICAL CONGRESS

By *S. A. Neifakh*

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Л. А. Новикова и Д. А. Фарбер. Исследование синхронизированных ритмов в коре и ретикулярной формации мозга кролика при ориентировочной реакции	1293
Г. Узун, В. Иорданов и В. Христов. Распределение радиоактивного кобальта (Co^{60}) в организме в условиях экспериментально вызванных эпилептиформных припадков	1304
Б. Х. Гуревич. Роль проприоцепции в механизмах глазодвигательного рефлекса фиксации и в работе зрительного анализатора у человека	1308
Г. П. Мануковская. Изменение характера иннервации мышц у юных гимнастов в процессе овладения гимнастическими упражнениями	1317
Д. М. Зубаиров. К вопросу о роли растяжимости артериальной стенки каротидного синуса в возникновении депрессорного синокаротидного рефлекса	1322
Л. А. Чудновский. К вопросу о значении нервной системы в регуляции деятельности матки	1332
Ю. Л. Пинес. Электрофизиологическое исследование сосудистых механорецепторов в почках	1339
Д. Л. Розенталь. К вопросу об электрическом механизме иррадиации повреждения мышечной ткани	1348
Л. А. Воронова. Проникновение ионов калия и натрия в одиночное мышечное волокно при некоторых физиологических состояниях	1353
З. А. Сорочкина. Роль обмена веществ в поддержании потенциала покоя поперечнополосатого мышечного волокна	1359
Ф. А. Межеряков. О роли спинного мозга в регуляции моторной деятельности желудочно-кишечного тракта	1367
В. А. Вальдман. Рефлекторные влияния с молочной железы на пищеварительный аппарат у коз	1372
И. В. Малюкова. Влияние повторных малых доз проникающего излучения на реобазу и хронаксию мышц кроликов	1378
Е. И. Белов. О зависимости колебаний внутригрудного давления от тонуса гладкой мускулатуры легких	1384

Методика физиологических исследований

Л. А. Исаакян, Е. А. Коленко и А. Г. Щербина. Электрический прибор для температурных раздражений кожи	1388
З. М. Сосина. Методика исследования дуоденального пищеварения у домашних птиц	1391
А. Н. Тамбовцев. Бесканюльные фистулы	1393
А. Е. Алексеев. Комбинированный прибор для температурного и болевого раздражений	1394

Научные съезды и конференции

Д. А. Бирюков. Некоторые основные вопросы IX Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков и фармакологов	1396
С. П. Нарикашвили. Морфология и физиология сетевидного образования	1398
Д. А. Бирюков. Эволюция функций центральной нервной системы	1399
Н. В. Зимкин. Физиология труда и спорта	1401
Г. В. Гершун. Физиология анализаторов	1403
М. В. Сергиевский и Ю. Н. Иванов. Вопросы физиологии дыхания и кровообращения	1404
Е. К. Жуков. Структурная и энзимохимическая основа сократимости и возбуждения	1406
С. А. Нейфах. Биохимия на физиологическом съезде	1407

CONTENTS

L. A. Novikova and D. A. Farber. Synchronised rhythms from cerebral cortex and reticular formation accompanying the orienting response in the rabbit	1293
G. Uzunov, V. Iordanov and V. Christov. Distribution of radioactive cobalt (Co^{60}) under conditions of experimentally induced epileptoid seizures	1304
B. Kh. Gurevitch. Rôle of proprioception in mechanisms of the oculomotor reflex of fixation and in the activity of the human visual analyser	1308
G. P. Manukovskaia. Modification of muscle innervation patterns in young athletes training for gymnastic exercises	1317
D. M. Zubairov. On the rôle of distensibility of the carotid sinus arterial wall in the occurrence of the carotid sinus reflex	1322
L. A. Tchudnovski. Rôle of the nervous system in the control of uterine function	1332
Y. L. Pines. Electrophysiological investigation of intrarenal vascular mechanoreceptors	1339
D. L. Rosental. On the electrical nature of the mechanism of irradiation of muscle tissue injury	1348
L. A. Voronova. Penetration of sodium and potassium ions into a single muscle fiber under various physiological conditions	1353
Z. A. Sorokina. Rôle of metabolism in persistence of striated muscle resting potential	1359
F. A. Meshcheriakov. On the role of the spinal cord in the control of gasiro intestinal motility	1367
V. A. Waldman. Reflex influences from mammary gland upon digestive activity in goats	1372
I. V. Malukova. Influence of repeated low doses of penetrating radiation on rheobase and chronaxie of muscle in rabbits	1378
I. V. Belov. On the dependence of intrathoracic pressure variations from smooth muscle tonus	1384

Techniques of physiological experimentation

L. A. Isaakian, E. A. Kolenko and A. G. Shtcherbina. Electrical instrument for cutaneous thermal stimulation	1388
Z. M. Sosina. Technique for investigating duodenal digestion in poultry	1391
A. N. Tambovtzev. Cannula-free fistulae	1393
A. E. Alexeev. Combined instrument for thermal and pain stimulation	1394

Scientific events

D. A. Biriukov. Some of the principal problems discussed by the IX ALL-Union Congress of Physiologists, Biochemists and Pharmacologists	1396
S. P. Narikashvili. Morphology and physiology of the reticular formation	1398
D. A. Biriukov. Evolution of functions of the central nervous system	1399
N. V. Zimkin. Occupational and sports physiology	1401
G. V. Geršuni. Physiology of analysers	1403
M. V. Sergievski and Y. N. Ivanov. Respiratory and circulatory physiology	1404
E. K. Zhukov. Structural and ensymochemical bases of contractility and of excitability	1406
S. A. Neufach. Biochemistry at the physiological congress	1407



Подписано к печати 16/X 1959 г. М-09397. Бумага $70 \times 108 \frac{1}{16}$ Бум. л. $3 \frac{3}{4}$.
Печ. л. $7 \frac{1}{2} = 10,27$ усл. печ. л. Уч.-изд. л. 10,62. Тираж 2860. Зак. 288.

1-я Тип. Изд-ва АН СССР. Ленинград, В-34, 9 лин., д. 12.

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 (½ 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. Фотоснимки следует присылать обязательно в 2 экземплярах. На обороте рисунков надо дать фамилию автора и название статьи.

К рукописи должен быть приложен список литературы, который помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, №, страница, год, например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 19, № 1, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — в оригинальной транскрипции, например: «Штейнах (Steinach, 1895) наблюдал сокращение гладких мышц...». Иностранные слова должны быть вписаны на машинке или от руки четко, библиотечным почерком.

Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем перед иностранным написанием фамилии автора фамилия и инициалы его даются по-русски в круглых скобках, например: (Иванов С. Н.) Ivanoff S. N., Pflüg. Arch., 60, 593, 1895.

Рукопись, присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору.

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

В случае возвращения статьи автору на переработку первоначальная дата ее поступления сохраняется за ней в течение срока до 2 месяцев.

В случае невозможности помещения статьи в «Физиологическом журнале» один из двух экземпляров рукописи может быть возвращен автору.

Редакция просит авторов в конце статьи указывать свой домашний и служебный адреса, а также имя и ответство 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.