

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLVII, № 1

Я Н В А Р Ъ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1961

ЛЕНИНГРАД

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

имени И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Том XLVII



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1961

ЛЕНИНГРАД

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков

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

Члены редакционной коллегии

П. К. Анохин, И. А. Булыгин, И. И. Голодов, Е. К. Жуков, Н. В. Зимкин, Е. М. Кренс, С. П. Нарикашвили, Ф. Н. Серков, А. В. Соловьев, М. Г. Удельнов

Отв. секретарь Ф. П. Ведяев

Члены редакционного Совета:

Алексянян А. М. (Ереван),	Коштойац Х. С. (Москва),
Асратян Э. А. (Москва),	Кязр-Кингисепи Э. Г. (Тарту),
Барышников И. А. (Ленинград),	Лебединский А. В. (Москва),
Бериташвили И. С. (Тбилиси),	Ливанов М. Н. (Москва),
Васильев Л. Л. (Ленинград),	Маршак М. Е. (Москва),
Верещагин Н. К. (Свердловск),	Никитин В. Н. (Харьков),
Воронцов Д. С. (Киев),	Парин В. В. (Москва),
Гершуни Г. В. (Ленинград),	Петровский В. В. (Уфа),
Гинецинский А. Г. (Ленинград),	Полосухин А. П. (Алма-Ата),
Данилов Н. В. (Ростов н/Дону),	Сергиевский М. В. (Куйбышев),
Караев А. И. (Баку),	Смирнов Г. Д. (Москва),
Коган А. Б. (Ростов н/Дону),	Сорохтин Г. Н. (Хабаровск),
Костюк П. Г. (Киев),	Сперапская Е. Н. (Ленинград).

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ СЕТЧАТОГО ОБРАЗОВАНИЯ И КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВЫРАБОТКЕ УСЛОВНОЙ ПИЩЕВОЙ РЕАКЦИИ

А. И. Шумилина

Лаборатория общей физиологии центральной нервной системы
Института нормальной и патологической физиологии АМН СССР, Москва

Электроэнцефалографический анализ корково-подкорковых соотношений при осуществлении условнорефлекторной деятельности показал, что условные оборонительные раздражители вызывают у кролика такие же изменения электрической активности головного мозга, как и безусловное болевое раздражение, если эти изменения оценивать по степени генерализованной десинхронизации. Особенность этих изменений для обоих случаев состоит в том, что в сенсо-моторной области коры головного мозга возникают высокочастотные десинхронизированные электрические колебания, между тем как в ретикулярных структурах ствола мозга, интралиминарных ядрах таламуса, а также в височной и затылочной областях коры появляется синхронизация ритма средней амплитуды с частотой 4—5 гц (Шумилина, 1958, 1959).

Наряду с этим в острых опытах было обнаружено, что при определенных условиях безусловное болевое (электрическое) раздражение седалищного нерва тормозит секрецию слюнной железы, вызванную электрическим раздражением язычного нерва у децеребрированной кошки (Поляцев, 1959). Эти исследования показали, что формирование каких-то фрагментов болевой и пищевой реакции начинается уже на уровне низших отделов головного мозга, а именно в его стволовой части. Поскольку и оборонительная, и пищевая деятельности разворачиваются на специфическом для каждой из них субстрате, возникло предположение, что условные пищевые реакции могут иметь специфическую для них электроэнцефалографическую характеристику уже на уровне сетчатого образования ствола мозга.

Задача настоящего исследования состояла в сопоставлении электрической активности коры головного мозга и ретикулярных структур ствола мозга и таламуса во время выработки условных пищевых реакций.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на кроликах с хронически вживленными электродами в сенсомоторной, височной и затылочной областях коры головного мозга, в зоне ретикулярной формации ствола мозга, интралиминарных ядер таламуса, а также и в латеральном ядре последнего по способу, описанному нами ранее (Шумилина, 1959). К выработке условных пищевых реакций мы приступали через 8—30 дней после вживления электродов. На опыт кролики поступали через 16—18 часов после кормления. Во время опыта животные находились в специальном гамаке, фиксированные в полувывяннутом положении.

Условным раздражителем служил тон, в качестве безусловного пищевого подкрепления — капуста или кусочки моркови, которые подавал входивший в камеру человек. Принимая во внимание, что появление человека вызывает у кролика в медиальном ядре таламуса (Gangloff и Monnier, 1955) и в ретикулярной формации ствола мозга (Шумилина, 1958) медленный синхронизированный ритм (4—7 гц) электрических колебаний, специфический для состояний, связанных с напряжением, мы считали, что смена этого ритма на другую форму электрической активности при действии такого комплексного условного раздражителя, как тон и человек, явится достаточно убедительным доказательством возможной электроэнцефалографической специфики условной пищевой реакции.

Опыты проводились в экранированной камере. Регистрация электрических колебаний в опытах производилась при помощи четырехканального чернилопишущего энцефалографа отечественного производства, а в некоторых опытах — на восьми-канальном чернилопишущем энцефалографе фирмы Кайзер или десятиканальном — фирмы Альвар.

Для более отчетливого выявления электроэнцефалографических особенностей условной пищевой реакции выработку последней мы обычно начинали без предварительного угашения ориентировочно-исследовательской реакции на индифферентный раздражитель (тон). Электроэнцефалографическим эквивалентом ориентировочно-исследовательской реакции является синхронизированный ритм 4—7 гц, возникающий в ретикулярных структурах ствола мозга и таламуса (Шумилина, 1958; Новикова и Фарбер, 1958).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Приступая к выработке условных пищевых реакций, мы попытались прежде всего проанализировать особенности изменений электрической активности во время безусловной пищевой реакции, т. е. во время еды. Как известно, у кроликов с хронически вживленными электродами при жевании регистрируются ритмические медленные высоковольтные колебания электрической активности. Так как они появляются синхронно с движениями челюстей и головы, их возникновение обычно связывают с действием механических факторов. Однако, как показали специальные опыты, условия их происхождения являются более сложными. Если регистрировать одновременно электрическую активность обоих полушарий, то оказывается, что медленные высоковольтные электрические колебания во время еды появляются в височной и зрительной зонах коры только того полушария, в котором находятся подкорковые электроды, и в сенсомоторной области противоположного или обоих полушарий. В корковых же областях, не имеющих прямых связей с поврежденными ретикулярными структурами таламуса, высоковольтные колебания во время еды почти не появляются (рис. 1).

Об особой реактивности корковых нейронов после вживления электродов в подкорковые структуры свидетельствует также и θ -ритм (4—8 гц) высокой амплитуды, периодически возникающий в пунктах локализации подкорковых электродов и в соответствующих проекционных зонах коры головного мозга, появление которого, по данным Леннокса и Броди (Lennox и Brody, 1946), связано с поражениями подкорковых областей. Приведенные данные показывают, что медленные высокоамплитудные электрические колебания, регистрируемые во время еды, являются не только результатом механических воздействий, но и своеобразной ЭЭГ-реакцией нервных структур головного мозга в состоянии повышенной возбудимости и потому реагирующих на потоки нервных импульсов, которые возникают в проприорецепторах, в кожных и во вкусовых рецепторах при жевании.

Наряду с медленными высоковольтными волнами во время еды в ретикулярной формации ствола мозга возникают также и высокочастотные колебания, насаивающиеся на первые (рис. 2). В чистом виде они регистрируются в коротких промежутках между жевательными движениями и сразу же по окончании еды, но в последнем случае они вскоре сменяются фоновой активностью. В большинстве случаев амплитуда их не одинакова.

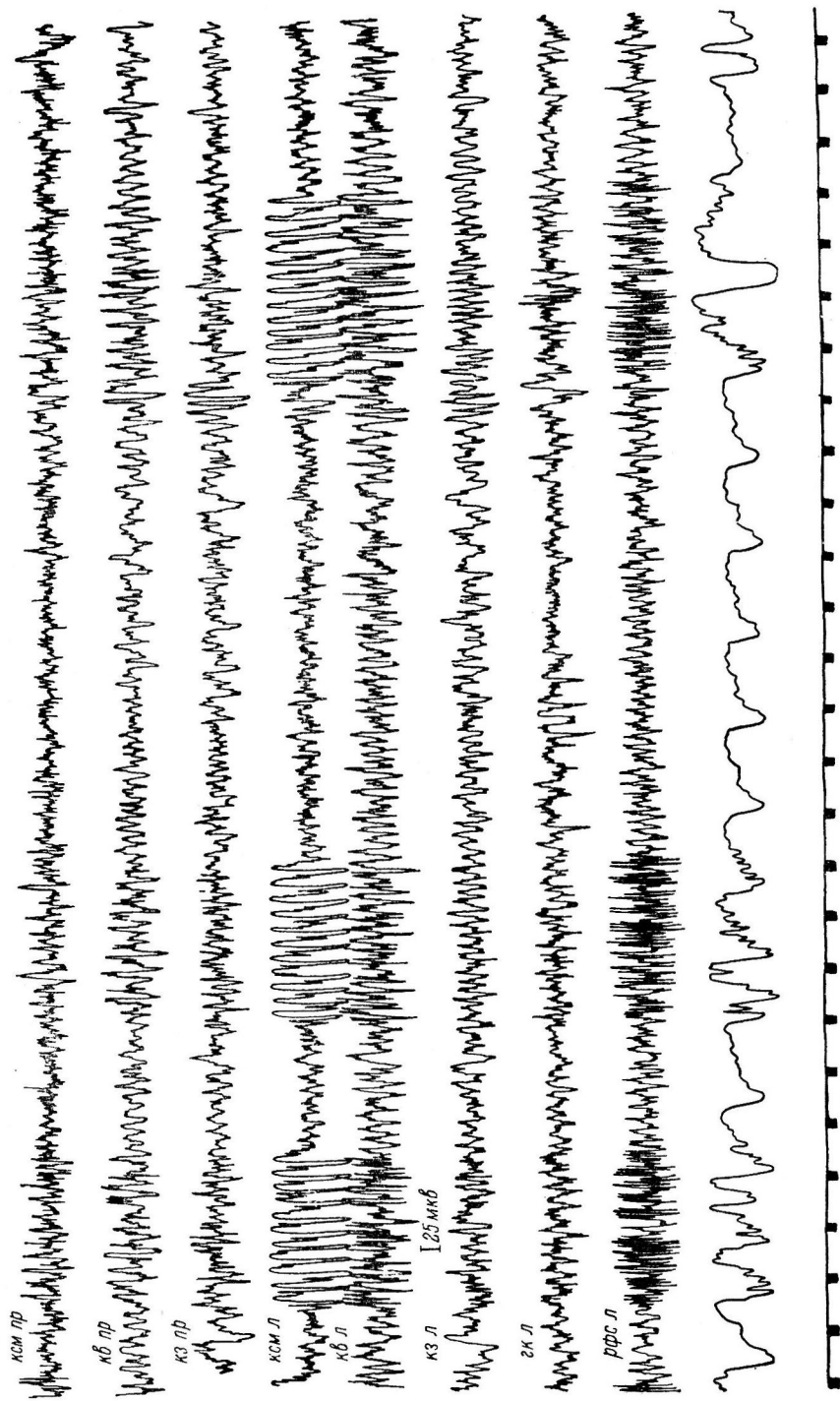


Рис. 1. ЭЭГ кролика во время еды. Медленные высокочастотные колебания, возникающие в сенсо-моторной и височной областях коры головного мозга синхронно с жевательными движениями, наиболее отчетливо выражены в левом полушарии, в котором находятся глубокие электроды.

ксм — сенсо-моторная зона коры; кб — височная зона; кз — затылочная зона; гк — гиппокамп; ррс — ретикулярная формация ствола мозга; пр — правое полушарие; л — левое. Нижняя линия — время (в сек.), вторая снизу — дыхание.

Необходимо отметить, что этот тип электрических колебаний более четко выступает в ретикулярных структурах ствола мозга и таламуса, в гипоталамусе и в гиппокампе, т. е. в подкорковых структурах, но появляется он в этих образованиях не всегда в одно и то же время.

Если оценивать эти два вида электрической активности с точки зрения их непосредственного отношения к пищевой реакции, то, по-видимому, наиболее специфическими для нее являются высокочастотные колебания. Как правило, они возникают только при пищевой реакции, между тем

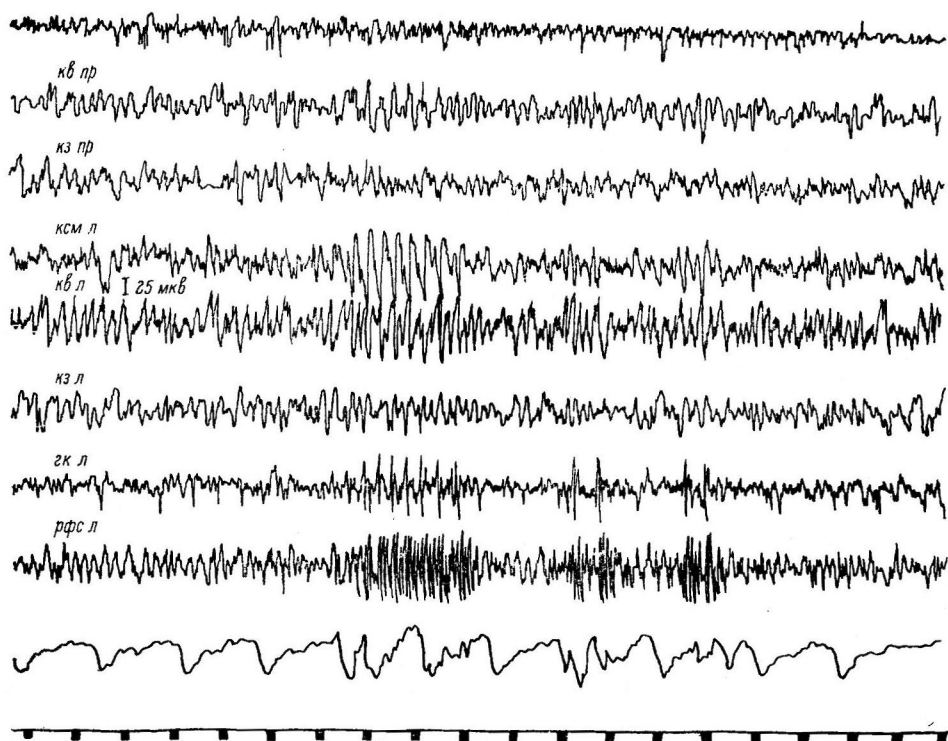


Рис. 2. Появление высокочастотных колебаний электрической активности в ретикулярной формации ствола мозга во время еды.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

как медленные высоковольтные колебания появляются и при агрессивных состояниях, когда кролики грызут все, что находится рядом, но отказываются от еды.

Наиболее убедительно это предположение подтверждается в процессе выработки условных пищевых реакций. Оказывается, что после нескольких сочетаний с безусловным пищевым подкреплением условный раздражитель (тон) начинает вызывать в ретикулярных структурах ствола мозга и таламуса вспышки таких же электрических колебаний, которые появляются во время еды, между тем как медленные волны, характерные для жевательных движений, в большинстве случаев отсутствуют (рис. 3). Вначале высокочастотные колебания возникают непостоянно, а затем появляются на каждое применение условного раздражителя.

Особенно четко этот вид электрической активности регистрируется в ретикулярной формации при показывании пищи и при появлении человека, подающего подкрепление. При этом в сенсо-моторной области коры головного мозга происходит десинхронизация электрических колебаний.

Таким образом, опыты показали, что изменение электрической активности, характерное для условной пищевой реакции, происходит уже на уровне ретикулярной формации ствола мозга в виде 1—3 всплеск высоко-

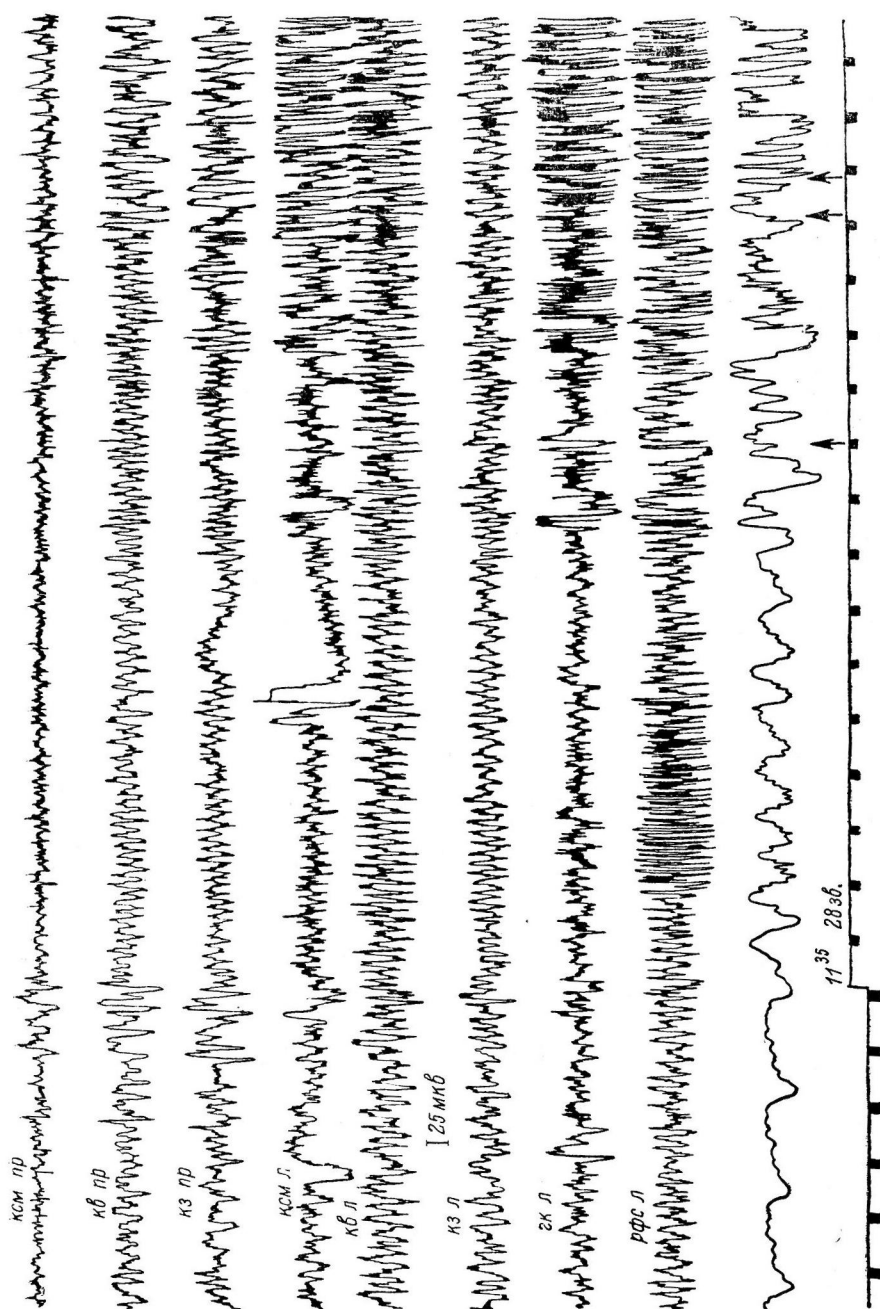


Рис. 3. Возникновение всплеск высокочастотных колебаний в ретикулярной формации ствола мозга при действии условного пищевого раздражителя (тона), так же как и во время еды.

Отметка условного раздражителя на линии отметки времени. 28-е сочетание тона. *Левая стрелка* — появление человека, *правая стрелка* — еда.

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

частотных электрических колебаний на протяжении 6—10-секундного действия условного пищевого раздражителя. Такого же рода изменения электрической активности происходят и в ретикулярных структурах таламуса.

Изменение электрической активности головного мозга во время выработки условных пищевых реакций проходит несколько этапов.

В начале выработки условный пищевой раздражитель вызывает в ретикулярной формации ствола мозга кратковременную синхронизацию ритма 4—7 гц, свидетельствующую о возникновении ориентировочно-исследовательской реакции с признаками «тревоги», которая затем сменяется высокочастотными колебаниями, характерными для пищевой реакции. По мере тренировки и упроченности последней высокочастотные

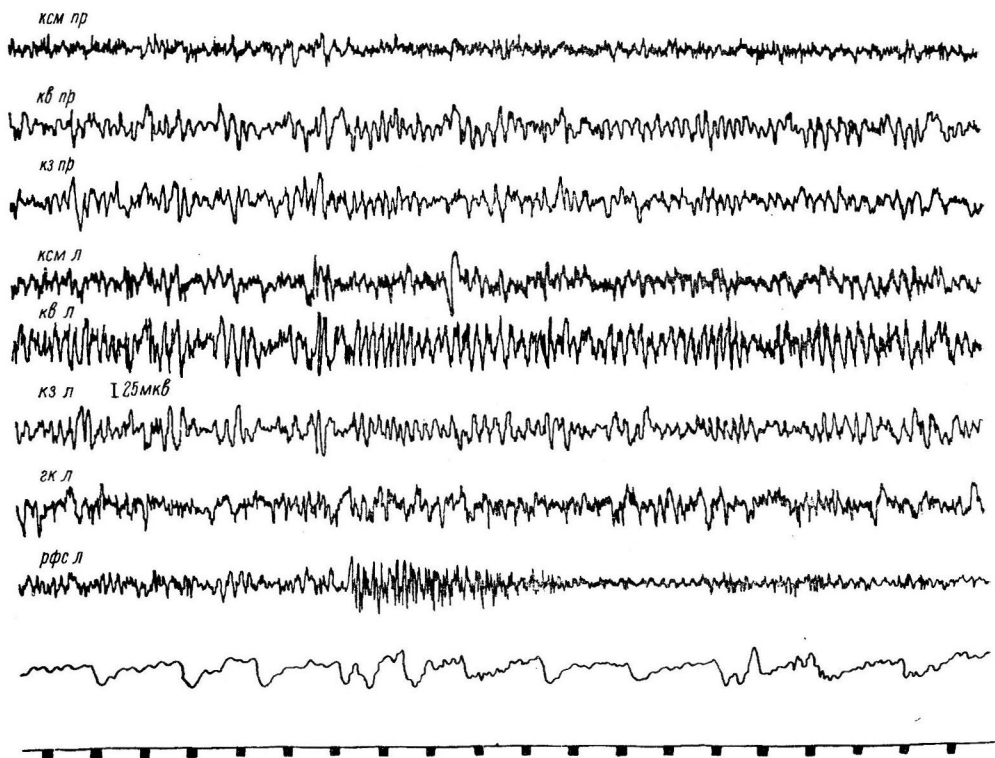


Рис. 4. Возникновение высокочастотных колебаний электрической активности ретикулярной формации ствола мозга при действии индифферентного раздражителя (шороха бумаги) после выработки условных пищевых реакций.

Обозначения те же, что и на рис. 1.

электрические колебания возникают сразу же при действии условного раздражителя. Однако у некоторых кроликов почти всегда имеется наложение медленного ритма 5—7 гц. Как правило, такая форма электрической активности присуща кроликам с агрессивной оборонительной реакцией и с подчеркнутым рефлексом «пищевого искания» (Рожанский, 1957). Эти данные показывают, что условная пищевая реакция по своей электроэнцефалографической характеристике является более сложной, чем условная оборонительная реакция. В то время как последняя представлена в ретикулярных структурах ствола мозга и таламуса однообразной синхронизацией ритма 4—7 гц, во время условной пищевой реакции характерный для нее высокочастотный ритм 10—20 гц может комбинироваться или чередоваться с синхронизацией медленного ритма 4—7 гц, специфического для состояния «напряжения».

В периоде автоматизации условных пищевых реакций во время действия условного пищевого раздражителя происходят лишь незначительные

изменения электрической активности. Они выражаются небольшой десинхронизацией исходной активности в ретикулярных структурах ствола и таламуса. Высокочастотные же электрические колебания возникают лишь в особых случаях, как например при повышении тонуса пищевого центра в результате голодания. Однако у некоторых кроликов в этих же условиях на первый план выступает синхронизация ритма 4—7 гц, подчеркивая состояние «напряжения».

Изучение электрической активности в процессе выработки условной пищевой реакции показало также, что замыкание временных связей ведет к образованию соответствующей доминанты. После нескольких сочетаний условного раздражителя с безусловным пищевым подкреплением в межсигнальных промежутках стали появляться такие же колебания электрической активности, которые регистрируются при действии условного пищевого раздражителя. Они возникали при действии индифферентных раздражителей — шум, шорох бумаги — (рис. 4), а также во время двигательных реакций, подчеркивая условнорефлекторную связь данной обстановки с пищевой реакцией.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные показывают, что во время условной пищевой реакции в ретикулярных структурах ствола мозга и таламуса возникают такие же всплески высокочастотных колебаний электрической активности, какие регистрируются во время еды в паузах между жевательными движениями. Такое соответствие дает возможность считать эти высокочастотные всплески специфической формой изменений электрической активности именно для пищевой реакции. Периодически они появляются в межсигнальных промежутках, а также и во время действия индифферентных раздражителей как энцефалографическое выражение пищевой доминанты. Этот факт свидетельствует о том, что условная пищевая реакция, так же как и условная оборонительная, имеет характерное для нее изменение электрической активности на уровне ретикулярной формации ствола мозга. Этими фактами еще раз подчеркивается невозможность рассматривать последнюю как образование гомогенное, способное лишь на монотонную неспецифическую активацию. Опыты показывают, что и условная пищевая реакция, и условная оборонительная реакция, хотя и представляют собою сложную систему процессов, разветвленную на различных уровнях ц. н. с., тем не менее каждая из них уже на уровне ретикулярной формации ствола мозга имеет свое специфическое электроэнцефалографическое выражение.

Опыты показали также, что при действии условного пищевого раздражителя в сенсо-моторной области коры головного мозга появляется десинхронизация электрической активности. Вопрос о том, соответствует ли она тем высокочастотным колебаниям, которые возникают при оборонительных состояниях, или представляет собой снижение амплитуды без существенных изменений частоты электрических колебаний, требует специального анализа. Наши методические условия [биполярное отведение при довольно значительном межэлектродном расстоянии (4—5 мм) в области коры] позволяют судить лишь о суммарной активности огромного количества нейронов, одни из которых могут активно участвовать лишь в пищевой реакции, другие — в оборонительной. На основании наших данных не представляется пока возможным исключить и такое предположение, что сам по себе двигательный компонент, независимо от того, к какой деятельности он относится (пищевой или оборонительной), будет иметь одни и те же изменения ЭЭГ в сенсо-моторной области коры.

ВЫВОДЫ

1. Условная пищевая реакция сопровождается такими же изменениями электрической активности, которые возникают в паузах между жевательными движениями во время еды. Они характеризуются: 1) кратковременными всплесками высокочастотных колебаний (10—20 гц) в ретикулярных структурах ствола мозга и таламуса и 2) десинхронизацией электрической активности сенсо-моторной зоны коры головного мозга.

2. Разница в специфике электрической активности ретикулярных структур ствола мозга и таламуса в зависимости от действия пищевых или оборонительных условных раздражителей свидетельствует о функциональной гетерогенности сетчатого образования ствола мозга, обеспечивающей возможность избирательного, т. е. специфического активирующего воздействия на кору головного мозга в обоих этих случаях.

3. Во многих случаях условная пищевая реакция сопровождается комбинированными изменениями электрической активности в ретикулярных структурах ствола мозга и таламуса. Наряду с высокочастотными колебаниями, характерными для безусловной пищевой реакции, в них регистрируется медленный синхронизированный ритм 4—7 гц, свидетельствующий о состоянии напряжения, лежащего в основе рефлекса «пищевого искания». Этот факт показывает, что во время наших экспериментов с пищевыми условными раздражителями у кролика все время меняется биологическое качество его состояний.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. Электроэнцефалографический анализ условного рефлекса. М., 1958.
 Новикова Л. А., Д. А. Фарбер, Тез. докл. конф. по вопр. электрофизиолог. ц. н. с., 91, М., 1958.
 Полянцев В. А., Физиолог. журн. СССР, 45, № 10, 1188, 1959.
 Рожанский Н. А. Очерки по физиологии нервной системы. Л., 1957.
 Шумилина А. П., Тез. докл. конф. по вопр. электрофизиолог. ц. н. с., 144, М., 1958; Физиолог. журн. СССР, 45, № 10, 1176, 1959.
 Gangloff H. u. M. Monnier, Pfl. Arch., 261, 459, 1955.
 Lennox M. a. B. S. Brody, Journ. Nerv. Mental. Dis., 104, 237, 1946.

Поступило 14 III 1960

THE EXPERIMENTAL ANALYSIS OF ELECTRICAL ACTIVITY OF THE RETICULAR FORMATION AND BRAIN CORTEX DURING ELABORATION OF CONDITIONED FOOD REACTION

By A. I. Shumilina

From the laboratory of general physiology of the central nervous system, Institute of normal and pathological physiology, Academy of Medical sciences, Moscow

ВЛИЯНИЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА КРОВЯНОЕ ДАВЛЕНИЕ, СОСУДИСТЫЕ РЕФЛЕКСЫ И НЕКОТОРЫЕ ГУМОРАЛЬНЫЕ ФАКТОРЫ¹

М. Т. Голицынская

Кафедра нормальной и патологической физиологии Государственного университета
Ужгород

После создания павловского учения, раскрывающего механизмы работы головного мозга, стало очевидным, что этиопатогенез многих заболеваний, в том числе гипертонии, обусловлен функциональным нарушением деятельности коры головного мозга.

Получение гипертонических состояний у животных путем различных воздействий на ц. н. с. (Макарычев и Курцынь, 1951; Страхов, 1951; Черниговский и Ярошевский, 1952; Усиевич, 1953, и др.) является новым подтверждением современных взглядов о кортикальном происхождении гипертонической болезни.

Экспериментальное повышение кровяного давления путем травматизации нервной системы в последние годы получено многими авторами. Так, Б. А. Вартапетов (1953), Г. О. Магакян и соавторы (1956) отмечают наличие у животных гипертонии при нанесении болевых раздражений; А. В. Напалков (1953), Шунк (Schunk, 1954) — при показывании кошки собакам; Р. Я. Спивак (1953) — при воздействии резкого шума, яркого пламени и т. д.; Уелхелми и соавторы (Wielhelmy а. о., 1953) наблюдали повышение кровяного давления при тренировке собак, что, как они полагают, связано с освобождением адреналина и норадреналина. Однако изучения нейрогуморальных сдвигов при экспериментальной гипертонии, вызванной нарушением функционального состояния нервной системы, не проводилось.

В исследованиях, проведенных нами на кроликах (Голицынская, 1959), было установлено, что при условнорефлекторном повышении кровяного давления меняются сосудистые реакции, содержание адреналина и ацетилхолина в крови. Ниже приводятся результаты наших исследований на собаках.

МЕТОДИКА

Настоящая работа выполнена на 3 собаках из породы дворняжек, которые по внешнему поведению и скорости выработки пищевых условных рефлексов несколько отличались друг от друга, что свидетельствовало о наличии у них различных типов высшей нервной деятельности. Одна из собак, по кличке Смелый, была отнесена к возбудимому типу, другая — Волчок — к уравновешенному, а у третьей — Рыжик — отмечалась слабость раздражительного и тормозного процессов, но в корковой динамике преобладали процессы торможения.

¹ Работа доложена на Научной конференции в г. Львове в феврале 1958 г. и на Научной сессии УжГУ в марте 1958 г.

Подопытные животные ежедневно ставились в станок и у них производилось измерение кровяного давления в общей сонной артерии, выведенной для этой цели в кожный лоскут на шею.

Методика получения гипертонии у собак была той же, что и в опытах на кроликах (Голицынская-Зиновьева, 1958), т. е. производилось сочетание индифферентного раздражителя (электрический звонок средней силы) с внутривенным введением 0.1—0.2 мл адреналина (1 : 1000). Всего у каждого животного произведено от 60 до 70 сочетаний. После 2—3 подкреплений звонка адреналином проводилось испытание на наличие условного рефлекса, для чего вместо адреналина вводился внутривенно такой же объем физиологического раствора.

Порядок применения раздражителей был следующий: сначала в течение 5—7 сек. применялся только электрический звонок, а затем к нему присоединялось введение адреналина или физиологического раствора.

При первых подкреплениях звонка адреналином наблюдалась обычная реакция на адреналин, но по мере нарастания числа сочетаний гипертензивное действие адреналина становилось более выраженным, депрессорное же действие уменьшалось, что согласуется с данными, полученными нами на кроликах.

В процессе развития гипертонии у животных исследовались сосудистые рефлексы, а также содержание адреналина (симпатина) и ацетилхолина в крови. Сосудистые рефлексы изучались путем нанесения температурного раздражителя (пробирка с теплой водой 55° — тепловой раздражитель и с горячей водой 75° — болевой раздражитель) на кожу ягодичной области, а также путем внутривенного введения 20%-го раствора хлористого натрия.

Исследование количества адреналина (симпатина) в крови проводилось методом Шоу (Shaw, 1938), а ацетилхолина — на спинной мышце пиявки. Попутно в некоторых опытах для изучения функционального состояния коры надпочечников была использована проба Торне (Thorn a. o., 1948).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Период перехода от нормальных цифр кровяного давления к гипертонии характеризовался чрезвычайной лабильностью его в течение дня и склонностью оставаться на высоком уровне.

После длительного повторного воздействия адреналина в сочетании со звонком (40—50 сочетаний) у животных с сильными процессами возбуждения отмечалось резкое повышение возбудимости, которое выражалось в агрессивности их по отношению к окружающим. Так, при приближении к собакам для постановки опытов у них наблюдалась бурно выраженная оборонительная реакция: они лаяли, рычали, скалили зубы, рвались из станка, выделяли много слюны и т. д., что позволило думать о развитии у них невротического состояния.

Известно, что многократное введение адреналина повышает процессы возбуждения (Pende, 1937), поэтому можно считать, что развитие невроза у наших собак связано с перенапряжением процессов возбуждения, на значение которых в развитии заболеваний указывал И. П. Павлов. Интересно отметить, что при введении ацетилхолина наблюдалось обратного рода явление, т. е. возбудимое животное становилось спокойным.

Гипертония у животных возбудимого типа возникала быстрее, чем у собак тормозного типа. Следует отметить, что и восстановление нормального уровня кровяного давления также зависело от функционального состояния высших отделов ц. н. с.

Полученная у наблюдаемых нами животных кривая изменения кровяного давления имела сходство с начальными стадиями гипертонической болезни у людей, отмеченными ведущими клиницистами.

Иллюстрацией изменения кровяного давления у наблюдаемых нами животных является диаграмма, представленная на рис. 1 и характеризующая динамику уровня кровяного давления у Волчка. На этой диаграмме видно, что условный рефлекс у животного появился после 20 сочетаний, т. е. когда действие электрического звонка с физиологическим раствором вызвало повышение кровяного давления со 125 до 220 мм рт. ст. С нарастанием числа сочетаний гипертензивное действие адреналина увеличилось.

Стало наблюдаться повышение кровяного давления не только на звонок, но и на приготовление к опыту: одевание намордника, принятие пищи, легкие движения экспериментатора и т. д.

После 39 сочетаний для дифференцировки был включен другой индифферентный раздражитель — звонок будильника, который первоначально вызывал такое же повышение кровяного давления, как и электрический звонок, но в дальнейшем к нему выработалась дифференцировка.

Как видно на рис. 1, после 41 сочетания кровяное давление постепенно повышается и держится на высоком уровне в течение 2 недель. Высокие цифры кровяного давления у животного отмечались как в станке, так и в виварии. В этот период у собаки наблюдалась резко повышенная воз-

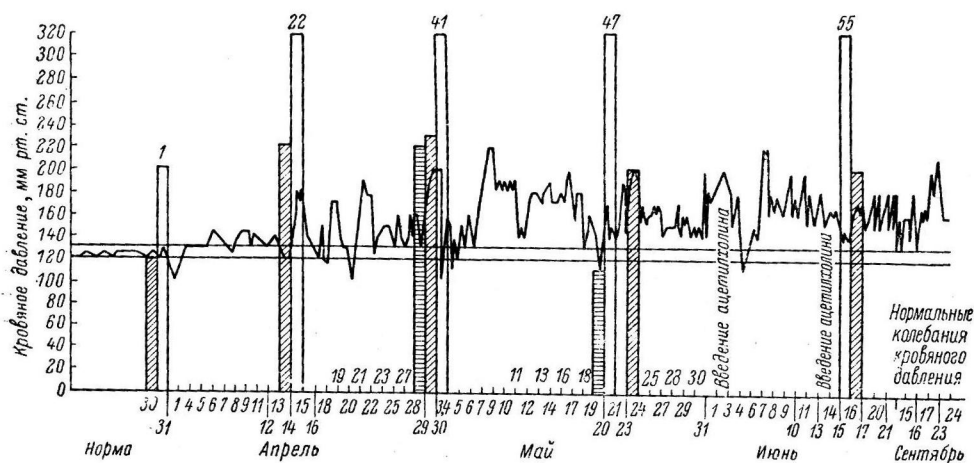


Рис. 1. Динамика артериального давления у собаки Волчок и реакции давления на действие условных и безусловных раздражителей.

По оси абсцисс — даты наблюдений (число и месяц); ломаная линия — уровень артериального давления при действии электрического звонка и адреналина (белые столбики), электрического звонка и физиологического раствора (столбики с косой штриховкой), звонка будильника и физиологического раствора — дифференцировка (столбики с горизонтальной штриховкой). Цифры над столбиками — порядковые номера сочетаний.

будимость. На всякое, даже легкое раздражение, она отвечала бурной реакцией.

Волчку было введено под кожу 0.5 мл раствора ацетилхолина (1 : 10), что через 15 мин. вызвало резкое снижение кровяного давления (со 180 до 70 мм рт. ст.), державшееся в течение 40 мин., затем уровень кровяного давления стал постепенно повышаться и через 2.5 часа снова достиг 170 мм рт. ст. На другой день после введения ацетилхолина кровяное давление у животного было ниже нормального (110 мм рт. ст.), но в следующие дни, как видно на рис. 1, оно снова повысилось.

Проведенное нами изучение функционального состояния высших отделов ц. н. с. у собак путем исследования сосудистых рефлексов показало, что в начале возникновения гипертонии имело место усиление рефлексов, а в период развития ее отмечались парадоксальные сосудистые рефлексy. Так, на рис. 2 видно, что у Смелого в нормальном состоянии тепловой раздражитель либо не изменял кровяного давления, либо незначительно его понижал (на 10 мм рт. ст.). После образования условного рефлекса и установки кровяного давления на повышенном уровне тепловой раздражитель оказывал небольшое гипертензивное действие (10—20 мм рт. ст.).

Болевой раздражитель при нормальном состоянии животного оказывал прессорное действие, которое после 30 сочетаний стало более выра-

женным, а после 50 сочетаний тот же раздражитель стал вызывать депрессорный эффект. Введение ацетилхолина привело к снижению кровяного давления и восстановлению прессорного действия раздражителя.

Внутривенное введение гипертонического раствора поваренной соли в нормальном состоянии оказывало депрессорное действие. При возникновении гипертонии отмечался прессорный эффект.

Отмеченные нами парадоксальные сосудистые реакции в опытах на животных совпадают с наблюдениями на людях (Смотров, 1952; Беляева, 1955, и др.).

У наших подопытных животных в начале возникновения гипертонии отмечалась склонность реагировать повышением кровяного давления на

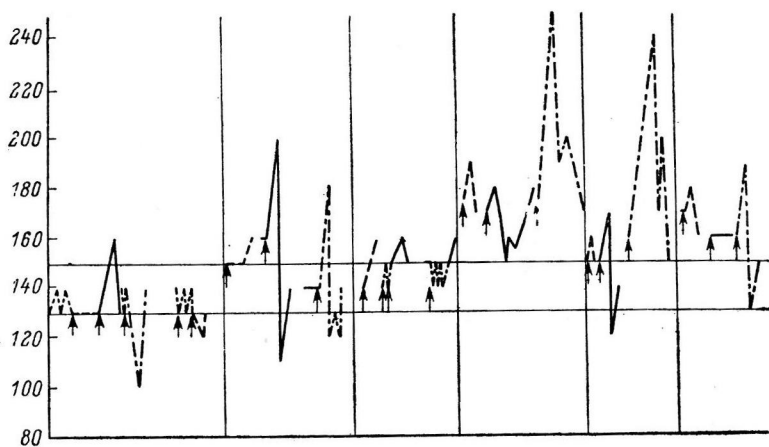


Рис. 2. Динамика изменений сосудистых рефлексов у собаки Смелый.

По оси абсцисс — последовательно результаты опытов при исходном состоянии животного и после 31, 47, 53, 56 и 60-го сочетаний; по оси ординат — уровень артериального давления. Ломаные линии — отклонения артериального давления от исходного уровня при действии тепла 55° (штрих-пунктир), тепла 75° (сплошная линия) и при внутривенном введении 20%-го раствора поваренной соли (штриховая линия).

действие различных раздражителей (укол иглой, показывание пищи, поглаживание и т. п.). Приготовление к опыту вызывало больший подъем кровяного давления, чем нанесение более сильного раздражения (раздражение чувствительных нервов вкалыванием иглы). Эти данные совпадают с наблюдениями на людях (Малкова, 1952) и указывают на изменение функционального состояния нервной системы.

Предыдущими исследованиями было установлено, что в генезе повышения кровяного давления имеет значение относительная недостаточность депрессорного аппарата. В связи с этим было важно выяснить, как изменяется содержание адреналина (симпатина) и ацетилхолина в крови при развитии гипертонии коркового происхождения у собак. Подобного рода наблюдения в литературе отсутствуют, тогда как наличие их позволило бы более правильно оценить роль гуморальных изменений в генезе гипертонической болезни.

Для изучения содержания адреналина и ацетилхолина в крови подопытных животных пробы крови у них брались после воздействия индифферентного раздражителя. Введения адреналина животным в день взятия крови не производилось, поэтому думать об увеличении адреналиноподобных веществ в связи с внутривенным введением адреналина нет никаких оснований.

Полученные данные представлены в таблице. Для изучения значения этих медиаторов в генезе развития гипертонии содержание их в крови рассмотрим в динамике изменений кровяного давления.

Взятие крови у собак для изучения наличия в ней медиаторов производилось из передней наружной плечевой вены сразу после действия условного раздражителя. Результаты опытов представлены в таблице, из которой видно, что содержание адреналина (симпатина) в крови у отдельных животных при нормальном уровне кровяного давления колеблется от 0.07 до 0.12 мг %. Количество ацетилхолина у Смелого и у Волчка составляет $1 \cdot 10^{-11}$, тогда как у Рыжика реакция на ацетилхолин отрицательная. Большой уровень содержания адреналина в крови и положительная реакция на ацетилхолин у Смелого, по-видимому, обусловлены особенностью его конституции (возбудимый тип), тогда как низкие цифры адреналина в крови у Рыжика — преобладанием в корковой динамике тормозных процессов.

При условнорефлекторном повышении кровяного давления у всех животных отмечается увеличение адреналина в крови, количество же ацетилхолина остается в пределах нормальных колебаний.

В период временного (минутного) повышения кровяного давления (через 30—40 сочетаний) у Смелого отмечались резкое повышение кровяного давле-

Изменение содержания адреналина (симпатина) и ацетилхолина в крови при развитии гипертонии

Клочки собак	Исходные данные			Период условнорефлектор- ного повышения кровяного давления				Период временного (минутного) повышения кровяного давления				Период длительного повы- шения кровяного давления				Период после введе- ния ацетилхолина		
	кровяное давле- ние (в мм рт. ст.)	адреналин (в мг %)	ацетилхо- лин в разведе- нии	число сочета- ний	кровяное дав- ление (в мм рт. ст.)	адреналин (в мг %)	ацетил- холин в разведе- нии	число сочетаний	кровяное давле- ние (в мм рт. ст.)	адреналин (в мг %)	ацетил- холин в разведе- нии	кровяное давле- ние (в мм рт. ст.)	адреналин (в мг %)	ацетил- холин в разведе- нии	кровяное давле- ние (в мм рт. ст.)	адреналин (в мг %)	ацетил- холин в разведе- нии	
Смелый	150	0.15	1 · 10 ⁻¹²	15	170	0.15	1 · 10 ⁻¹¹	32	300	0.35	1 · 10 ⁻⁸	50	190	0.095	1 · 10 ⁻⁹	190	0.2	6 · 10 ⁻¹⁰
	145	0.12	1 · 10 ⁻¹¹	—	—	—	—	—	—	—	—	53	180	0.1	8 · 10 ⁻⁹	200	0.23	1 · 10 ⁻¹¹
Волчок	120	0.1	1 · 10 ⁻¹¹	15	200	0.15	1 · 10 ⁻¹²	32	155	0.125	1 · 10 ⁻⁹	47	200	0.23	5 · 10 ⁻⁹	190	0.3	1 · 10 ⁻¹²
	125	0.12	1 · 10 ⁻¹¹	—	—	—	—	43	—	—	—	47	200	0.15	1 · 10 ⁻¹⁰	200	0.3	1 · 10 ⁻¹¹
Рыжик	135	0.07	Не обна- ружен	16	150	0.15	7 · 10 ⁻⁹	34	170	0.05	Не обна- ружен	52	180	0.04	1 · 10 ⁻⁹	160	0.05	1 · 10 ⁻¹²
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	58	160	0.07	1 · 10 ⁻⁹	—	—	—
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	61	190	0.1	1 · 10 ⁻⁹	—	—	—

ния, увеличение содержания адреналина и ацетилхолина в крови, тогда как у Волчка и Рыжика количество этих компонентов не изменялось.

При длительном (месяцы, недели) сохранении кровяного давления на повышенном уровне, возникшем после 50—60 сочетаний, количество адреналина у Рыжика и Смелого стало нормальным, тогда как у Волчка оно повысилось. У всех животных в этом периоде наблюдалось увеличение содержания ацетилхолина в крови, что, можно думать, обусловлено компенсаторным усилением депрессорного аппарата в ответ на возбуждение доминантного прессорного центра.

После столкновения процессов возбуждения и торможения у животных с сильными процессами возбуждения отмечалась гиперadreналинемия, тогда как у собаки с преобладанием тормозных процессов в корковой динамике уровень его был в пределах нормальных колебаний. Количество ацетилхолина в крови у всех собак в эту фазу гипертонии значительно понизилось, что, по-видимому, обусловлено истощением депрессорного аппарата.

В течение последующих полутора лет опыты на животных не ставились. Несмотря на это кровяное давление у Смелого и Рыжика продолжало оставаться повышенным (160—180 мм рт. ст.). Условный раздражитель оказывал кратковременное (2 мин.) интенсивное действие (повышение давления до 200 мм рт. ст.), депрессорный раздражитель (гипертонический раствор поваренной соли) вызывал длительное и резкое повышение кровяного давления.

Полученный после полуторогодового отдыха результат послужил поводом к предположению, что длительный прессорный эффект от гипертонического раствора частично обусловлен наличием поваренной соли. В материале военного времени (Голицынская-Зиновьева, 1958) было отмечено значение поваренной соли в генезе развития гипертонии, поэтому мы провели небольшое число исследований и в этом направлении. В результате этих опытов установлено, что при ограничении поваренной соли в пище в течение 3—4 дней кровяное давление действительно снижалось на 20 мм рт. ст., при возвращении же животных к обычной диете оно вновь повышалось. Эти данные согласуются с экспериментальными наблюдениями ряда авторов (Martini a. Kaiser, 1954, и др.) и позволяют предполагать, что в генезе развития гипертонии коркового происхождения принимают определенное участие и гормоны коры надпочечников.

Можно думать, что внутривенное введение адреналина животным, действуя через высшие отделы ц. н. с. и через гипофиз, способствовало выделению гормонов коры надпочечников. Факты, доказывающие это положение, в настоящее время имеются (Forcham a o., 1948; Dermott a. o., 1950, и др.). Поэтому мы использовали метод Торна (Thorn a. o., 1948) для определения функции коры надпочечников у собаки с гипертонией коркового происхождения (Смелый) и у двух здоровых животных.

Для определения числа эозинофилов мы пользовались методом Гинкельмана (Hincelman, 1958). В результате наших опытов установлено, что после введения АКТГ число эозинофилов у животного с гипертонией резко понижалось (на 87%), а у здоровых собак понижение их было менее значительным (55—50%). Эти наблюдения указывают на повышение функции коры надпочечников у животных с артериальной гипертонией коркового происхождения. Исследования функции коры надпочечников при гипертонии коркового происхождения требуют специальных работ, но наши данные показывают, что в сложном механизме развития стойкой гипертонии этого рода принимают участие железы внутренней секреции.

ВЫВОДЫ

1. Внутривенное введение адреналина в сочетании со звонком может привести к возникновению условнорефлекторного повышения кровяного давления. С нарастанием числа опытов у животных развивается состояние повышенной возбудимости, гипертензивное действие адреналина увеличивается, а депрессорное — уменьшается, возникает стойкая гипертензия.

2. При возникновении экспериментальной гипертонии у животных отменяется извращение сосудистых рефлексов.

3. Образование условного рефлекса на индифферентный раздражитель сопровождалось увеличением содержания адреналина в крови.

4. С развитием экспериментальной гипертонии содержание адреналина в крови у животных возбудимого типа повысилось, а у собаки с преобладанием процессов торможения — не изменилось. Количество ацетилхолина в крови в начале увеличивалось, а в дальнейшем, с возникновением стойкого повышения кровяного давления, уровень его понижался.

5. Ограничение поваренной соли в диете животных с гипертонией вызывало снижение кровяного давления.

6. Введение АКГГ у животных с повышенным кровяным давлением снижает число эозинофилов в крови более резко, чем у здоровых собак, и понижает количество адреналина. Эти факты указывают на значение гормонов и коры надпочечников в развитии гипертонии коркового происхождения.

ЛИТЕРАТУРА

- Беляева З. В., Терапевт. арх., № 1, 38, 1955.
 Вартапетов Б. А., Тр. Научн. сесс. Инст. клинич. и экспер. кардиолог., Груз. ССР, 367, Изд. АН Груз. ССР, Тбилиси, 1953.
 Голицынская М. Т., Физиолог. журн. СССР, 45, № 9, 1124, 1959.
 Голицынская-Зиновьева М. Т., Врач. дело, № 11, 1958.
 Делов В. Е. и В. И. Филистович. Проблемы кортико-висцеральной патологии. Изд. АМН СССР, 1952.
 Магакин Г. О., Д. И. Маминошвили, Г. Я. Кокая, Клинич. медиц., № 7, 30, 1956.
 Макарычев А. И. и О. Я. Курцинъ, Журн. высш. нервн. деят., 1, в. 2, 199, 1951.
 Малкова Н. Н., Тр. АМН СССР, 20, в. 2, 14, 1952.
 Напалков А. В., Вестн. Московск. унив., 12, 43, 1953.
 Пенд (Pende) Н. Эндокринология. Биомедгиз, 1937.
 Смотров А. Н., Клинич. мед., 30, 12, 50, 1952.
 Спивак Р. Я., Тр. Научн. сесс. Инст. клинич. и экспер. кардиолог. Груз. ССР, 353, Изд. АН Груз. ССР, Тбилиси, 1953.
 Страхов А. Б., Журн. высш. нервн. деят., 1, в. 4, 539, 1951.
 Усиевич М. А., Тр. АМН СССР, 23, в. 3, 5, 1953.
 Черниговский В. Н. и А. Я. Ярошевский, Журн. высш. нервн. деят., 2, в. 1, 30, 1952.
 Dermott W. V., E. Trug, I. Brobeck a. G. Long, Journ. biol. a. med., 2, 3, 4, 52, 1950.
 Forcham P., G. Thorn, G. Prunty a. G. Hills, Journ. clin. Endocrin., 8, 15, 1948.
 Hincelman. Цит. по: Зак К. П., Физиолог. журн. УССР, 4, № 6, 880, 1958.
 Martini P. a. K. Kaiser. Hypertension humor and neurogenic factors, 203. London, 1954.
 Shaw T. H., Bioch. Journ., 32, 19, 1938.
 Schunk, Zs. Klin. Med., 152, 4, 251, 1954.
 Thorn G., P. Forcham, Z. Regont, G. Hills, Journ. clin. endocrin., 8, 589, 1948.
 Wielhemy G., N. Ferense, N. Donouch, Psychosomatic. med., 155, 390, 1953.

Поступило 23 III 1959

THE INFLUENCE OF THE BRAIN CORTEX FUNCTIONAL STATE
ON BLOOD PRESSURE, VASCULAR REFLEXES AND CERTAIN
HUMORAL FACTORS

By *M. T. Golitsinskaia*

From the normal physiology and pathology Chair of the State University, Uzhgorod

ВЛИЯНИЕ ШЕЙНОГО СИМПАТИЧЕСКОГО НЕРВА И НЕКОТОРЫХ
ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ НА «РЕАКЦИЮ ВОВЛЕЧЕНИЯ»*Ван Тай-ань, М. Г. Белехова*

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

Представление об адаптационно-трофическом влиянии симпатической нервной системы (Л. А. Орбели) на высшие отделы ц. н. с. подтверждается данными об изменении электрической активности больших полушарий (Попов, 1934; Соллертинская, 1957, 1958), гипоталамуса (Алексян и Арутюнян, 1959; Ван Тай-ань, 1960), среднего мозга (Загорулько, 1954) при удалении шейных симпатических узлов.

Одним из критериев оценки симпатического влияния на кору больших полушарий являются изменения показателей спонтанной электрической активности. Но механизм происхождения самих составляющих ЭЭГ остается спорным. В настоящее время установлено, что афферентные импульсы с периферии и подкорковых структур способны изменять электрическую активность коры. Однако степень активного участия корковых элементов в этих изменениях не определена. Естественно поэтому, что одного наблюдения за изменениями спонтанной электрической активности коры недостаточно для оценки влияния симпатической нервной системы и особенно для вскрытия механизмов этого влияния. Тем не менее у ряда исследователей возникло представление о том, что симпатическое влияние на высшие отделы ц. н. с. осуществляется через посредство неспецифической активирующей системы, в частности через ретикулярную формацию мозгового ствола (Bonvallet, Dell et Hiebel, 1954; Карамян, 1958, 1959).

В поисках методического приема, который бы позволил подойти к анализу значения симпатического тонуса для функционирования коры больших полушарий, нами проведено исследование влияния шейного симпатического нерва на непосредственную реакцию корковых нейронов в ответ на раздражение ядер неспецифической таламической системы, так называемую «реакцию вовлечения».

При этом мы исходили из представления о том, что эта система имеет непосредственное отношение к происхождению спонтанной электрической активности. Кроме того, есть предположение о том, что морфологическим субстратом этого типа реакции является наиболее древняя, примитивная, мультинейронная система, оканчивающаяся аксо-дендритическими синапсами в верхних слоях коры и оказывающая медленные тонические влияния на функции корковых клеток. При учете характера влияния симпатической нервной системы на функции других тканей и органов естественно возникает вопрос — не опосредовано ли влияние ее на кору больших полушарий через эту древнюю неспецифическую систему мозга.

«Реакция вовлечения» впервые была описана Демпси и Морисоном в 1942 г. в виде широко распространенных по коре, высоковольтных, поверхностно-негативных потенциалов, характеризующихся длинным латентным периодом и начальным прогрессивным возрастанием вольтажа. Эта реакция была получена при низкочастотном раздражении определенных ядер таламуса, представляющих диффузную проекционную таламическую систему. Ее точная анатомическая, функциональная характеристика, отношение к специфической проекционной системе таламуса, стрио-паллидарной и восходящей активирующей ретикулярной системам были изучены в дальнейшем.

в целом ряде работ (Dempsey a. Morison, 1942; Starzl a. Magoun, 1951; Hanbery a. Jasper, 1953; Jasper, 1954; Nauta a. Whitlock, 1954; Jasper, Naquet a. King, 1955; Нарикашвили, 1957, 1958, и др.).

Согласно мнению большинства авторов, диффузная неспецифическая система таламуса, осуществляющая преимущественное влияние на ассоциативную кору, имеет большое значение для поддержания нормального функционального состояния коры больших полушарий в целом.

МЕТОДИКА

Опыты проводили на 22 взрослых кошках весом 2.5—4 кг под хлоралозовым наркозом (25—40 мг на 1 кг веса).

Регистрацию корковых потенциалов производили униполярно с помощью хлорированных серебряных шариковых электродов. Индифферентный электрод вкалывали в мышцы шеи или головы. Для раздражения ядер таламуса с помощью стереотаксического прибора вводился биполярный электрод в заземленной стальной игле с расстоянием между кончиками 0.25 мм.

Из неспецифических ядер таламуса раздражали *n. centralis medialis* (NCM), *n. centrum medianum* (CM), *n. ventralis anterior* (VA) (рис. 1, В, Г, Д). При этом наилучшие результаты в смысле величины и постоянства эффекта были получены при раздражении VA. Из специфических ядер исследовались *corpus geniculatum mediale* (GM). Раздражения производились прямоугольными импульсами частотой 3—20 в 1 сек., напряжением 1.5—15 в и длительностью импульса 1 мсек.

Фармакологические вещества вводили внутривенно в дозах: адреналин — 30—150 μ на 1 кг, аминазин — 8—12 мг на 1 кг.

Раздражения шейного симпатического нерва, интактного или предварительно перерезанного, производились также прямоугольными импульсами частотой 40—50 в 1 сек., напряжением 10—15 в и длительностью импульса 1 мсек.

ЭЭГ регистрировались на шлейфном осциллографе МПО-2.

В конце каждого опыта мозг животного фиксировали в 10%-м растворе формалина после предварительной электролитической маркировки места раздражения или без таковой. Локализацию стимулируемых точек частично определяли на макроскопических срезах в соответствии с координатами стереотаксического прибора, частично мозг подопытных животных обрабатывали гистологически.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Общая характеристика «реакции вовлечения». При раздражении различных ядер неспецифической таламической системы NCM, CM и VA была получена однотипная «реакция вовлечения», характеризующаяся рядом признаков, описанных в литературе. Как правило, при раздражении любого из неспецифических ядер «реакция вовлечения» наблюдалась при отведении от обоих полушарий, но лучше с гомолатерального. Ответ обычно носил диффузный характер распространения по коре. *Gyr. proreus*, *suprasylvius*, *sigmoideus, anterior* были наиболее постоянными зонами коры, где «реакция вовлечения» обнаруживалась неизменно в каждом опыте. В *gyr. sigmoideus posterior*, зрительной и слуховой коре ответы на раздражение получались не всегда. При углублении наркоза и часто в конце опыта «реакция вовлечения» увеличивалась по амплитуде, становилась более диффузной и постоянной. Вольтаж максимального потенциала «реакции вовлечения» в среднем по данным всех опытов составлял 65—400 мкв, чаще — 100—180 мкв.

Первый импульс обычно вызывал незначительный по амплитуде ответ или вовсе не вызывал его. По мере раздражения происходило постепенное вовлечение корковых нейронов в реакцию и на 4—20-й импульс тока ответ становился максимальным. При раздражении в течение 5—20 сек. наблюдалось характерное периодическое усиление и ослабление амплитуды «реакции вовлечения». Применяемая нами частота раздражения неспецифических ядер составляла 12—20 импульсов в 1 сек.

Влияние раздражения шейного симпатического нерва. Раздражение интактного шейного симпатического нерва или его церебрального конца производили в течение 30 сек.—1 мин. Учитывая большой латентный период и длительное последствие веге-

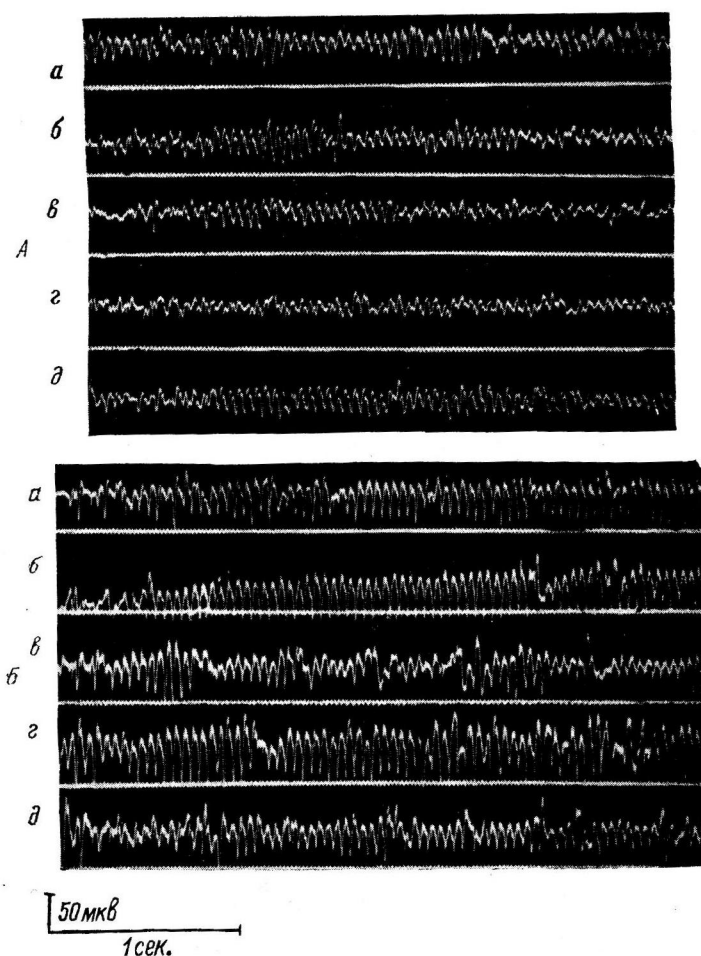


Рис. 1. Влияние раздражения шейного симпатического нерва на «реакцию вовлечения» в *g. suprasylvius* ипсилатерального полушария.

А — опыт № 5. а — до раздражения; б — сразу после прекращения раздражения; в — через 10 сек., г — через 3 мин., д — через 5 мин. после прекращения раздражения. Б — опыт № 14. а — до раздражения; б — сразу после прекращения раздражения; в — через 15 сек., г — через 3 мин., д — через 15 мин. после прекращения раздражения.

На этом и остальных рисунках отметка времени 0.02 сек. Микрофотограммы срезов мозга кошек на уровне: В — NCM, Г — CM, Д — VA (стрелкой указан ход раздражающего электрода).

тативных реакций, наблюдения за «реакцией вовлечения» производились в течение 30—40 мин. после прекращения раздражения симпатикуса. Регистрацию в течение 3—5 сек. производили непосредственно сразу после раздражения, а затем через 15, 30, 45 сек.; 1, 1.5, 2, 3, 5, 8, 10, 15 мин. и т. д.

Раздражение шейного симпатикуса оказывало на «реакцию вовлечения» с ипсилатеральной раздражению стороны не всегда одинаковое действие. В большинстве случаев амплитуда реакции уменьшалась (рис. 1, А)

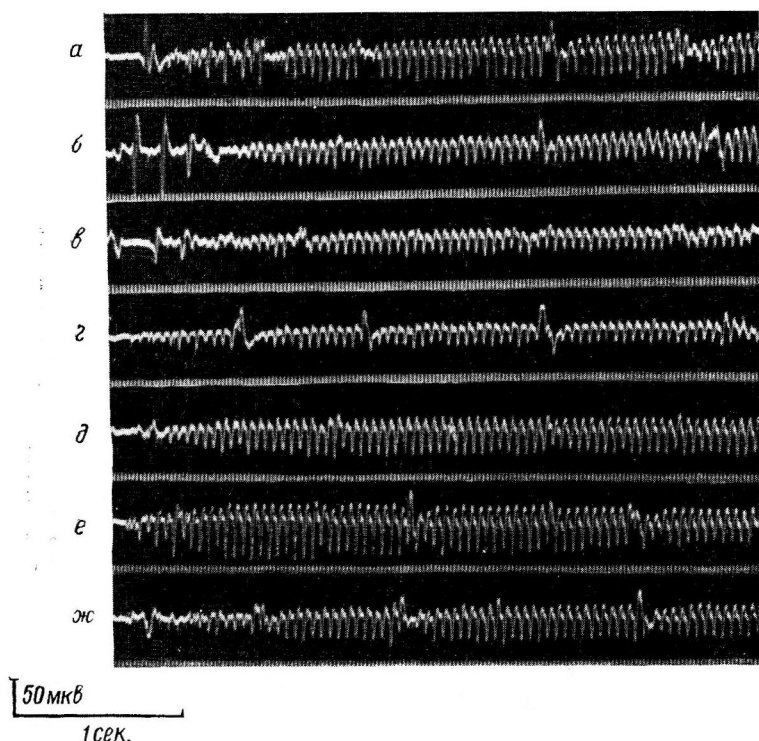


Рис. 2. Влияние адреналина (65 γ на 1 кг) на «реакцию вовлечения» в *g. suprasylvius*.

Опыт № 13. а — до введения; б — сразу после введения; в — через 30 сек., г — через 2 мин., д — через 11 мин., е — через 13 мин., жс — через 30 мин. после введения.

в зависимости от индивидуальной реакции животного в 1, 2 или 3-ю мин. после прекращения раздражения. Несколько реже она, напротив, увеличивалась (рис. 1, Б). При этом увеличение амплитуды реакции было иногда очень продолжительным — до 5—15 мин. после прекращения раздражения и часто чередовалось с нормальной амплитудой. Однако изменения в обоих случаях были небольшими. Только в 2 опытах при раздражении шейного симпатикуса (в опыте № 4 симпатикус перерезан слева и в опыте № 11 при неперерезанных симпатических нервах) имело место очень резкое угнетение «реакции вовлечения» вплоть до полного ее исчезновения с последующим медленным восстановлением.

В нескольких опытах раздражение шейного симпатикуса увеличивало волнообразные изменения «реакции вовлечения», которые имели место в норме. Наконец, еще реже симпатикус вообще не оказывал влияния на «реакцию вовлечения». Характерно, что в одном и том же опыте повторные раздражения симпатического нерва через большой промежуток вре-

мени (1—1.5 часа) оказывали противоположное действие на «реакцию вовлечения»; при первом раздражении чаще наблюдалось угнетение, при повторных — усиление. Однако нам не удалось точно выявить условия опыта, определяющие характер влияния симпатического нерва.

Опыты с адреналином и аминазином. В отличие от раздражения шейного симпатического нерва исследованные фармакологические вещества оказывали значительное и постоянное влияние на «реакцию вовлечения», хотя индивидуальная разница в отношении времени развития и восстановления эффекта была довольно велика.

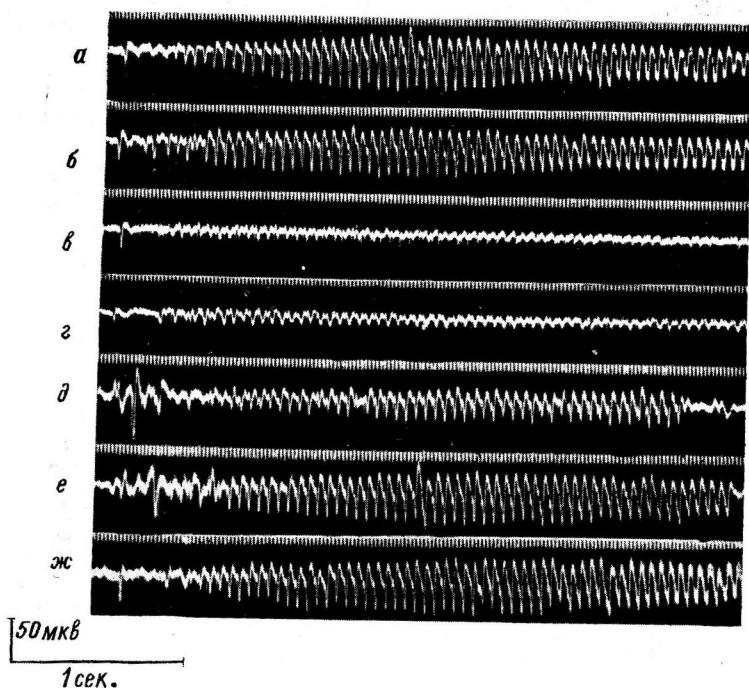


Рис. 3. Влияние аминазина (12 мг на 1 кг) на «реакцию вовлечения» в *g. suprasylvius*.

Опыт № 15. а — до введения; б — через 15 сек. после введения; в — через 30 сек., г — через 1 мин., д — через 2 мин., е — через 4 мин., ж — через 10 мин. после введения.

Адреналин во всех примененных дозах закономерно вызывал значительное угнетение «реакции вовлечения» (рис. 2). Обычно оно начиналось через 15—20 сек. после введения, через 30 сек.—2 мин. достигало максимума и восстанавливалось на 2—10-й мин. В половине опытов угнетение сменялось увеличением амплитуды реакции (рис. 2, е), которое могло держаться до часа и больше. Часто непостоянная, истощаемая «реакция вовлечения» во второй фазе действия адреналина становилась высокоамплитудной и стабильной.

Аминазин при внутривенном введении оказывал еще более постоянное влияние на «реакцию вовлечения»; в 100% случаев имело место резкое подавление реакции, вплоть до полного ее исчезновения на фоне угнетенной спонтанной электрической активности (рис. 3). Как правило, уменьшение амплитуды «реакции вовлечения» наступало через 10 сек.—1 мин., достигало максимума через 30 сек.—3 мин. и восстанавливалось полностью или частично к 3—15-й мин. Второе и третье введения аминазина в тех же дозах на фоне полного или частичного восстановления воспроизводили картину еще более резкого угнетения «реакции вовлечения» с частичным,

а иногда полным восстановлением. Контрольные внутривенные введения физиологического раствора в том же объеме не оказывали сколько-нибудь значительного влияния на «реакцию вовлечения».

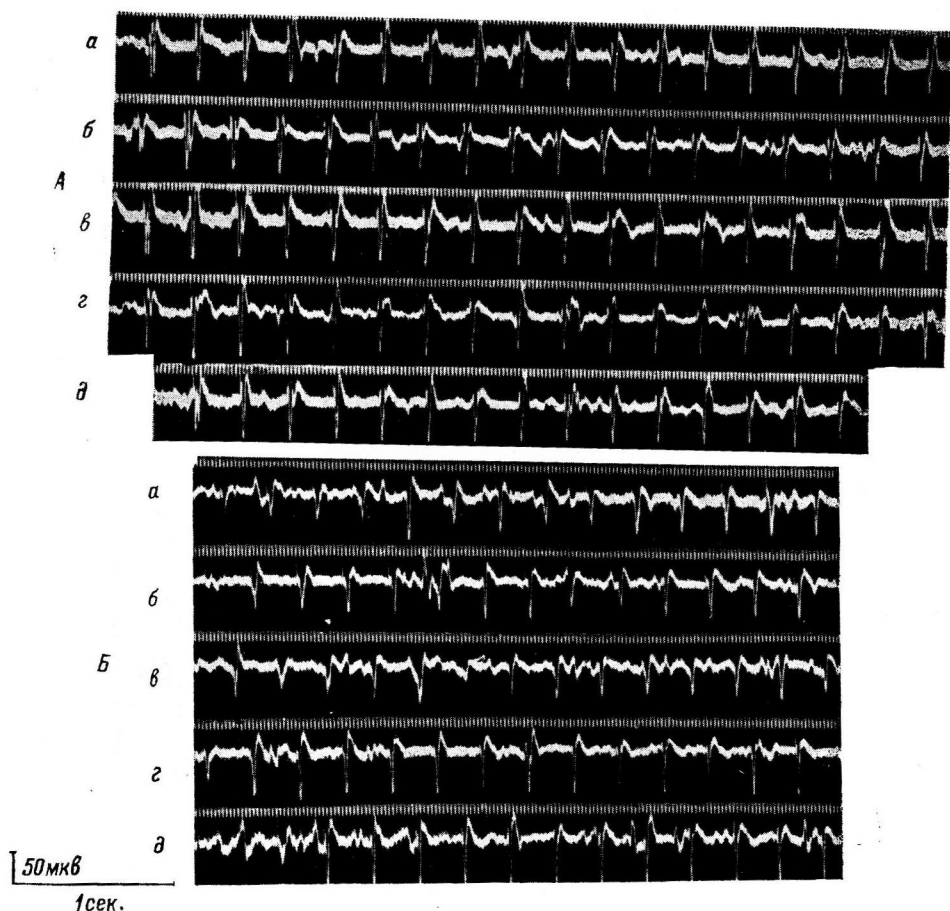


Рис. 4. Влияние адреналина на первичные ответы в слуховой зоне коры.

А — опыт № 20 (50 γ на 1 кг). а — до введения; б — сразу после введения; в — через 1 мин., г — через 2 мин., д — через 10 мин. после введения. Б — опыт № 19 (135 γ на 1 кг). а — до введения; б — сразу после введения; в — через 45 сек., г — через 2 мин., д — через 12 мин. после введения. В — микрофотограмма среза мозга кошки на уровне GM (стрелкой указан ход раздражающего электрода).

Влияние шейного симпатического нерва, адреналина и аминазина на первичные ответы в слуховой коре при раздражении *corpus geniculatum mediale*. С целью анализа полученных результатов было проведено несколько опытов по изучению влияния исследованных

факторов на реакции со специфической проекционной таламической системы. Первичные ответы были получены при раздражении *corpus geniculatum mediale* сверхпороговыми прямоугольными импульсами с частотой 3—5 в 1 сек. Возникающие реакции были максимальными в соответ-

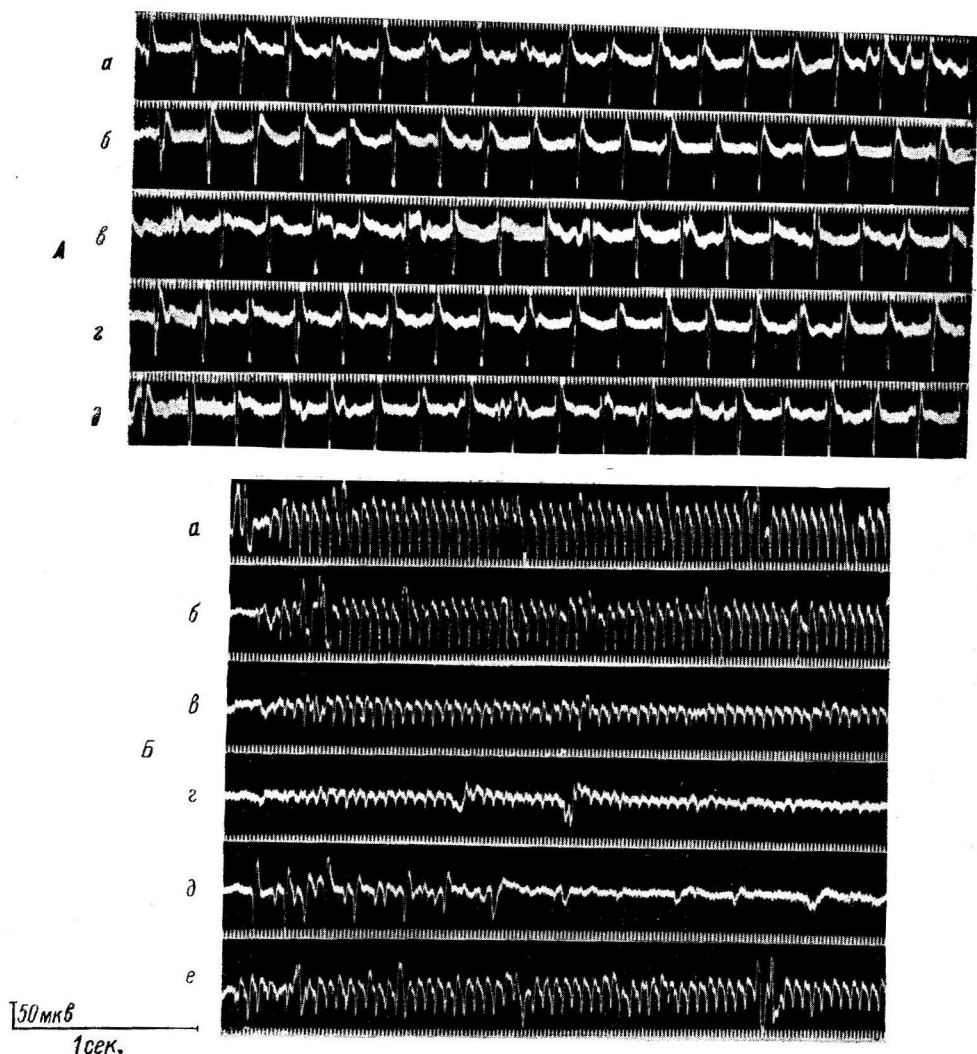


Рис. 5. Влияние аминазина (10 мг на 1 кг) в опыте № 20 на первичные ответы в слуховой зоне коры (А) и на «реакцию вовлечения» в *s. suprasylvius* (Б).

На А: а — до введения; б — сразу после введения; в — через 30 сек., г — через 2 мин., д — через 10 мин. после введения. На Б: а — до введения; б — через 15 сек. после введения; в — через 30 сек., г — через 1 мин., д — через 3 мин., е — через 12 мин. после введения.

ствующей проекционной слуховой зоне коры и менее выраженными или полностью отсутствовали в соседних корковых зонах.

Все исследованные факторы оказывали незначительное влияние на первичные ответы по сравнению с их действием на «реакцию вовлечения». Особенно отчетливо проявилось это при введении фармакологических веществ. Так, под влиянием адреналина в указанных выше дозах амплитуда первичных ответов уменьшалась очень незначительно (рис. 4, А, б), быстро восстанавливалась или, напротив, даже возрастала, как например,

в опыте № 19 (рис. 4, Б, г). Аминазин также почти не влиял на первичные ответы или вызывал более быстрое их истощение (при раздражении в течение 4 сек.), чем в норме, но и этот эффект был кратковременным и незначительным. Это различие в действии фармакологических веществ на специфическую и неспецифическую таламо-кортикальные системы отчетливо проявилось в опыте № 20, где первичные ответы в слуховой коре при раздражении *corp. geniculatum med.* в ответ на первое введение аминазина не изменялись ни по амплитуде, ни по характеру (рис. 5, А). «Реакция вовлечения» при раздражении VA в этом же опыте в ответ на второе введение аминазина в той же дозе обнаружила резкое угнетение амплитуды вплоть до полного исчезновения реакции через 3 мин. (рис. 5, Б).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Хотя полученные данные недостаточны для того, чтобы сделать заключение о механизмах влияния симпатической нервной системы на функциональное состояние коры больших полушарий, однако уже сейчас можно предполагать, что именно изучение дифференцированного симпатического влияния на отдельные системы или элементы мозга позволит подойти к решению этого вопроса.

Результаты, полученные в данной работе, подтверждают представление о различном характере корково-подкорковых систем, активирующих корковые элементы — специфической проекционной и неспецифической диффузной таламо-кортикальных систем.

Согласно литературным данным диффузная таламо-кортикальная система представляет собой мультинейронную сеть немиелинизированных волокон с крайне медленной скоростью проведения (1.5—1 м в 1 сек.), связывающую неспецифические ядра таламуса с обширными корковыми зонами и особенно тесно с ассоциативными полями коры. Особый тип связи аксонов этой системы с дендритами корковых клеток (парадендритические синапсы, по Чангу) обуславливают их функциональное значение. Будучи способны длительно поддерживать состояние нераспространяющегося возбуждения, парадендритические синапсы могут менять состояние корковых клеток в сторону облегчения или торможения по отношению к импульсам, приходящим по специфической проекционной системе (Chang, 1952, 1956; Jasper, 1954; Clare a. Bishop, 1956).

«Реакция вовлечения», возникающая при раздражении неспецифических ядер таламуса, передается к коре по этой системе и можно предположить, что ее функциональное назначение состоит в регуляции, создании адекватного фона для деятельности корковых клеток в данный момент.

Результаты различного влияния адреналина и аминазина в количественном, а иногда и качественном отношении на «реакцию вовлечения» и первичные ответы подтверждают существование функционально и морфологически различных систем, в которых они реализуются.

Парпара (Purpara, 1956) также подтверждает существование этих двух систем на основании того, что LSD блокирует «реакцию вовлечения», передаваемую через парадендритические синапсы, и облегчает активность в перикорпускулярных синапсах, улучшая ответы с *corpus geniculatum mediale*.

Зная медленный адаптирующий характер влияния симпатической нервной системы главным образом на фоновую активность систем и органов, а также учитывая полученные данные о преимущественном влиянии симпатикуса и адреналина на «реакцию вовлечения», можно думать о том, что симпатическое влияние опосредовано прежде всего через диффузную неспецифическую систему. Этот вопрос требует дальнейшей разработки, так как трудно представить себе существование полной независимости или даже «полунезависимости» специфической и неспецифической таламо-

кортикальных систем, на что указывают С. П. Нарикашвили с сотрудниками (1957, 1958, 1960), Кройцфельд и Акимото (Creutzfeldt u. Akimoto, 1958) и др. Морфологически доказано наличие обширных связей между ними на таламическом уровне (Nauta a. Whitlock, 1954). Кроме того, функции неспецифической таламо-кортикальной системы в конечном счете направлены на поддержание и создание оптимальных условий для проявления деятельности специфической таламо-кортикальной системы — основного субстрата в. н. д.

Это совсем не означает, что отношения между ними просты и фиксированы в одном направлении. Напротив, они чрезвычайно сложны, лабильны и многообразны. Можно представить, что в условиях острого опыта и в состоянии наркоза тесная взаимосвязь специфической и неспецифической таламо-кортикальных систем ослабляется, обнаруживая некоторую независимость. Известно, что при глубоком наркозе лучше проявляются и «реакции вовлечения», и первичные ответы. В таких условиях относительной независимости двух систем максимальное влияние симпатикуса и адреналина на одну из них указывает на топику симпатического воздействия. Однако даже в остром опыте в зависимости от глубины наркоза, индивидуальной реакции животного и многих других условий опыта степень разобщения специфической и неспецифической систем может быть очень различна. Поэтому в одних опытах исследуемые факторы действуют различно на реакцию вовлечения и первичные ответы только в количественном отношении (в опыте № 20 адреналин резко угнетал «реакцию вовлечения» и менее резко первичные ответы), в других они влияют только на неспецифические ответы и, наконец, в третьих — оказывают даже противоположное влияние на обе системы (в опыте № 19 адреналин угнетал «реакцию вовлечения» и облегчал первичные ответы в слуховой коре).

Можно себе представить, насколько сложнее и многообразнее взаимоотношения этих систем в условиях нормального состояния животного. Известно, что получить «реакцию вовлечения» на неанестезированных кошках очень трудно, ибо любая форма сенсорного воздействия блокирует ее (Jasper, 1954; Evarts a. Magoun, 1957). Раздражение специфических ядер у неанестезированных животных также диффузно блокирует «реакцию вовлечения», а под нембуталовым наркозом блокада ограничивается только соответствующей проекционной зоной коры.

Представленные здесь схематически взаимоотношения двух систем совсем не исчерпывают ни сложности, ни числа взаимодействующих систем. Так, Клар и Бишоп (Clare a. Bishop, 1956) описали четыре различные системы волокон, активирующих корковые клетки. Кроме того, имеется такая мощная активирующая система, как система ретикулярной формации. По мнению одних авторов, диффузная неспецифическая таламическая система является частью ее, последним звеном, через которое осуществляется диффузное влияние ретикулярной формации на кору (Starzl a. Magoun, 1951; Magoun, 1954; Olszewski, 1954, и др.), по мнению других, неспецифическая таламо-кортикальная система представляет собой совершенно особую систему, находящуюся даже в антагонистических отношениях с ретикулярной формацией. Действительно, раздражение мезенцефалической ретикулярной формации диффузно блокирует «реакцию вовлечения», а разрушение облегчает ее проявление (Moruzzi a. Magoun, 1949; Hanbery a. Jasper, 1953; Jasper, Naquet a. King, 1955; Monnier u. Krupp, 1959, и др.).

ВЫВОДЫ

1. В острых опытах под хлоралозовым наркозом на кошках одностороннее раздражение шейного симпатического нерва меняет характер «реакции вовлечения» в ипсилатеральном полушарии. В большинстве случаев

амплитуда ее уменьшается, реже, обычно при повторном раздражении, — увеличивается. Иногда эти изменения незначительны или вообще отсутствуют.

2. Адреналин при внутривенном введении в дозе 30—150 γ на 1 кг веса оказывает или однофазное действие, резко угнетая «реакцию вовлечения», или двухфазное, сначала угнетая неспецифический ответ, а затем увеличивая и стабилизируя его.

3. Аминазин при внутривенном введении в дозе 8—12 мг на 1 кг веса оказывает постоянное и значительное угнетающее действие на «реакцию вовлечения», вплоть до полного ее исчезновения с последующим полным или частичным восстановлением. Второе и третье введения аминазина в тех же дозах воспроизводят аналогичную картину угнетения неспецифических ответов.

4. На первичные ответы в слуховой коре, вызванные раздражением внутреннего коленчатого тела, раздражение симпатического нерва на шее с одной стороны, введение адреналина и аминазина влияют незначительно или вообще не оказывают никакого действия. Иногда эффект указанных факторов противоположен по действию на «реакцию вовлечения».

ЛИТЕРАТУРА

- Александрян А. М. и Р. С. Арутюнян, ДАН СССР, 125, 1, 236, 1959.
 Ван Тай-ань, Физиолог. журн. СССР, 46, № 8, 957, 1960.
 Загорюлько Т. М. Электрофизиологический анализ зрительного анализатора лягушки. Дисс. Л., 1954.
 Карамян А. И., Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 317, 1958; 45, № 7, 778, 1959.
 Нарикашвили С. П., Физиолог. журн. СССР, 43, № 7, 642, 1957; Тр. Инст. физиолог. АН Груз. ССР, 11, 269, 1958.
 Нарикашвили С. П., С. М. Бутхузи и Э. С. Мониава, Физиолог. журн. СССР, 46, № 6, 653, 1960.
 Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. М.—Л., 1938.
 Попов Н. Ф., Сов. невропатолог., психиатр. и психогиг., 3, 11-12, 1934.
 Соллертинская Т. Н., ДАН СССР, 112, 1, 167, 1957; в сб.: Проблемы физиологии и патологии нервной деятельности, 151. Л., 1958.
 Bonvallet M., Dell et G. Niebel, EEG Clin. Neurophysiol., 6, 4, 599, 1954.
 Clare M. H. a. G. H. Bishop, EEG Clin. Neurophysiol., 8, 4, 583, 1956.
 Chang H. T. (1952). Цит. по: D. Purpura, Arch. Neurol. a. Psychiatr., 75, 2, 132, 1956; в Сб. тр., посв. И. С. Бериташвили в связи с 70-летием со дня рожд., 50. Тбилиси, 1956.
 Creutzfeldt O. u. H. Akimoto, Arch. Psychiatr. u. Zs. Neurol., 196, 520, 1958.
 Dempsey E. W. a. R. S. Morison, Am. Journ. Physiol., 135, 2, 281, 293, 301, 1942a; 135, 2, 293, 1942b; 135, 2, 301, 1942в.
 Evarts E. V. a. H. W. Magoun, Science, 125, № 3258, 1957.
 Jasper H. H. Brain mechanisms and consciousness, 374. Oxford, 1954.
 Jasper H. H., R. Naquet a. E. E. King, EEG Clin. Neurophysiol., 7, 1, 99, 1955.
 Hanbery J. a. H. Jasper, Journ. Neurophysiol., 16, 3, 251, 1953.
 Magoun H. W. Brain mechanisms and consciousness, 1. Oxford, 1954.
 Moruzzi G. a. H. W. Magoun, EEG Clin. Neurophysiol., 1, 3, 455, 1949.
 Monnier M. a. P. Krupp, Schweiz. med. Wchschr., 89, 16, 430, 1959.
 Nauta W. J. a. D. G. Whitlock. Brain mechanisms and consciousness, 81. Oxford, 1954.
 Olszewski J. Brain mechanisms and consciousness (дискуссия по докладу Magoun), 15. Oxford, 1954.
 Purpura D. P., Arch. Neurol. a. Psychiatr., 75, 2, 132, 1956.
 Starzl T. E. a. H. W. Magoun, Journ. Neurophysiol., 14, 2, 133, 1951.

THE INFLUENCE OF THE CERVICAL SYMPATHETIC NERVE AND OF SOME PHARMACOLOGICAL AGENTS ON THE RECRUITMENT REACTION

By *Van Tay-an* and *M. G. Belekova*

From the laboratory of comparative physiology of the central nervous system, Sechenov
Institute of Evolutional Physiology, Academy of Sciences of the USSR, Leningrad

ВЛИЯНИЕ МЫШЕЧНОЙ ТРЕНИРОВКИ И ТОНИЗИРУЮЩИХ ВЕЩЕСТВ НА НЕСПЕЦИФИЧЕСКУЮ УСТОЙЧИВОСТЬ И РАБОТОСПОСОБНОСТЬ КРЫС

А. В. Коробков, Д. А. Головачева и В. А. Шкурдода

Институт физической культуры и спорта им. В. И. Ленина, Ленинград

Проблема повышения неспецифической устойчивости организма в настоящее время разрабатывается в различных направлениях. Селье (Selye, 1950, 1956) провел ряд исследований, в которых изучал действие на организм интоксикаций, инфекций, ожогов, гипоксемии, кровопотери, рентгеновских лучей, мышечных нагрузок и т. д. На основании этих работ им было сформулировано представление о стрессе как комплексе неспецифических реакций, составляющих общеадаптационный синдром. Селье выделил три стадии, которые проходит организм при действии того или иного раздражителя (стрессора):

- 1) реакция тревоги,
- 2) стадия сопротивления и
- 3) стадия истощения.

Н. В. Лазарев (1958) с группой сотрудников выявил ряд фармакологических веществ, которые неспецифически повышают стойкость организма к ряду неблагоприятных факторов. Было показано, что дибазол повышает устойчивость организма к действию пониженного атмосферного давления (Овчаров, 1958), различных инфекций (Буров и Ремизов, 1958), бромистого натрия (Беленький, 1958), четыреххлористого углерода (Скир, 1958) и др. И. И. Брехман (1958) показал, что с помощью женьшеня и экстракта корня элеутерококка можно повышать устойчивость организма к рентгеновскому облучению, пониженному атмосферному давлению и ряду других факторов.

В ряде работ было показано, что с помощью предварительной физической тренировки можно повысить устойчивость организма к рентгеновскому облучению (Сергеев, 1957; Зимкин и Коробков, 1959; Товбин, 1959; Трифионов, 1959, и др.), гипоксемии (Эголинский, Богорад, 1959; Кудряшов и Николаева, 1959, и др.), трихлорэтиламину (Зимкин и Коробков, 1959), различным заболеваниям (Шерняков, 1959), перегреванию и переохлаждению (Зимницкая, 1959) и т. д.

В настоящее время весьма важным является исследование вопроса о повышении устойчивости организма с помощью применения комбинации различных средств. В этой работе рассматривается актуальный вопрос, связанный с изучением одновременного влияния физических упражнений и фармакологических веществ как наиболее доступных средств воздействия.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Влияние получасовой физической тренировки и дибазола. В первой серии опытов было использовано 100 крыс. 25 крыс были контрольными; 25 крысам ежедневно вводился в желудок через зонд дибазол (2 мг на 1 кг веса); 25 крыс тренировались в лазании без груза по шесту диаметром 1,5 см, на котором через каждые 5 см были вырезаны круговые ступеньки; 25 крыс тренировались, так же как предыдущая группа, и получали вводимый через зонд в желудок дибазол в вышеуказанной дозировке. Тренировка животных проводилась ежедневно, кроме воскресений. В первые 10 дней продолжительность тренировки увеличилась с 3 до 30 мин. в день. В последующие 40 дней достигнутый уровень нагрузки сохранялся без изменений. После окончания периода тренировки все животные были испытаны на выносливость к перенесению гипоксемии в барокамере на высоте 13 000 м. Регистрировалось время начала, окончания и длительности судорог до обездвиживания

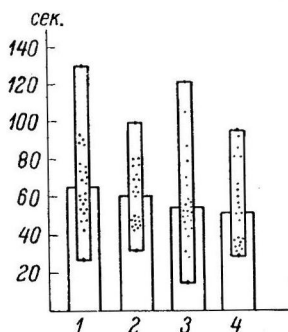


Рис. 1. Длительность пребывания различных групп крыс на высоте 13 000 м.

Белые столбики — средние данные по группам; точки во «вкладышах» — индивидуальные показатели. 1 — тренировка; 2 — тренировка + дибазол; 3 — только дибазол; 4 — контроль.

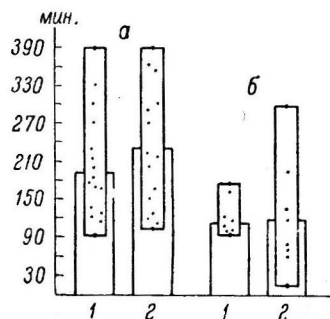


Рис. 2. Выносливость крыс при статико-динамических усилиях без груза (а) и при работе с преимущественным статическим компонентом (б).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

животного. Подъем на высоту продолжался в течение 10 сек. Спуск осуществлялся за 10 сек.

Тренировавшиеся группы крыс были испытаны на максимальную работоспособность с помощью разработанных нами тестов. Исследовалась длительность выполнения статико-динамических усилий крысами, которые лазали и неподвижно сидели на тренировочном шесте. На следующий день регистрировалась способность сохранять длительные усилия с преобладающим статическим компонентом. Для этого животное усаживалось на ограниченный участок шеста длиной в 10—12 см, по которому крыса почти не могла передвигаться и могла лишь изменять позу. Как в первом, так и втором случаях длительность усилия определялась от момента посадки крысы на шест до момента, когда она в изнеможении падала с него. После проведения всех этих исследований все животные были подвергнуты облучению рентгеновскими лучами (1100 р). Изучалась их выживаемость. Через 26 дней после облучения выжившие животные были испытаны по разработанной нами методике на скорость двигательной реакции. Для этого животное помещалось в ящик, дно которого состояло из параллельно натянутых проволок, через которые при замыкании ключа пропускался ток в 45 в. Крыса своей тяжестью сжимала пружину, находящуюся под дном ящика, что соединяло расположенные там контакты и замыкало цепь, проходящую через электросекундомер (точность до 0.01 сек.) и тот же ключ. При замыкании ключа крыса получала раздражение и одновременно запускался электросекундомер. Крыса подпрыгивала, пружина, расположенная под дном ящика, разжималась, разрывая цепь, и секундомер останавливался. Время двигательной реакции регистрировалось от момента нанесения раздражения до момента отделения конечностей крысы от площади опоры.

Изучение выносливости к гипоксемии на высоте 13 000 м (рис. 1) показало, что в среднем наибольшую устойчивость показали крысы, тренировавшиеся без введения дибазола, у которых судороги в среднем

начинались через 29 сек. и заканчивались (когда животное становилось неподвижным) через 67.3 сек. На втором месте оказались животные, получавшие в процессе мышечной тренировки дибазол (начало судорог в среднем через 27 сек., окончание через 63.8 сек.). На третьем месте были не тренировавшиеся, а только получавшие дибазол крысы (22 и 56.7 сек. соответственно) и примерно такие же результаты были получены у контрольной группы (22.5 и 53.5 сек.).

Испытание выносливости в мышечных напряжениях (рис. 2) дало следующие результаты. Наилучшие показатели в статико-динамических усилиях были в группе крыс, которые в процессе мышечной тренировки получали дибазол. Они просидели в среднем на шесте 23 $\frac{1}{2}$ мин. При выпол-

нении мышечных упражнений со значительным статистическим компонентом, повышение устойчивости у крыс, получивших дибазол, было незначительным, но все же статистически достоверным. Почти во всех исследованных группах крыс обращал на себя внимание значительный размах индивидуальных колебаний.

Данные, показывающие динамику гибели крыс после облучения говорят о том, что сроки гибели и процент выживаемости животных, тренировавшихся с получением дибазола и без него, а также нетренированных животных, получавших только дибазол, больше, чем в контрольной группе (рис. 3). Группа только тренировавшихся крыс показала большую стойкость до 5-го дня после облуче-

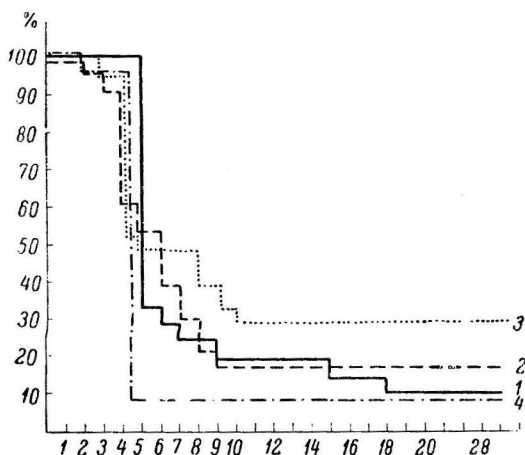


Рис. 3. Выживаемость крыс первой серии опытов после облучения в дозе 1100 р.

По оси абсцисс — дни после облучения; по оси ординат — количество выживших крыс (в %). 1 — тренировка; 2 — тренировка и дибазол; 3 — дибазол; 4 — контроль.

ния. К концу опыта наибольший процент выживших крыс был в группе, которая получала только дибазол.

На 30-й день после облучения выжившие животные были испытаны на скорость реакции. Наилучший результат был в группе только тренировавшихся животных — 0.13 сек., далее шла группа, получавшая дибазол, — 0.19 сек., на четвертом месте были крысы, тренировавшиеся с получением дибазола, — 0.25 сек. и на третьем — контрольная группа — 0.21 сек.

В специальной серии опытов, проведенных по этой же методике, было показано отрицательное влияние на работоспособность и другие показатели введения крысам дибазола в дозе 10 мг на 1 кг веса.

Влияние предельной по длительности тренировки, дибазола и женьшеня. Во второй серии опытов было использовано 75 крыс, разделенных на три группы. Первая группа тренировалась с грузом, вторая в процессе такой же тренировки получала женьшень в дозе 1 мл экстракта женьшеня на 1 кг веса, третья в процессе аналогичной тренировки получала дибазол 2 мг на 1 кг веса. Во всех трех группах тренировка с грузом проводилась по следующей методике. Крыса усаживалась на шест (как в предыдущей серии опытов), и с помощью пластмассового зажима к спине крысы подвешивался необходимый груз.

Тренировка состояла в том, что ежедневно (за исключением воскресений) испытуемые крысы с грузом на спине держались на шесте или лазали по нему до изнеможения, т. е. до падения с шеста. В первые 25 дней тренировки работа проводилась во

всех группах с грузом 30 г, а затем 50 г, в последние 24 дня — 70 г. В каждую тренировку учитывалось максимальное индивидуальное и групповое время.

В процессе тренировки 1 раз в неделю регистрировались вес и количество поедаемого корма за 3 часа. После завершения тренировочного периода получены данные, отражающие выносливость всех групп крыс к статико-динамическим усилиям при сидении и лазании по шесту, гипоксемии на высоте 13 000 м, а также длительность усилий с преимущественно статическим компонентом. Зарегистрирована скорость двигательной реакции. Во всех этих тестах применялась методика, описанная в первой серии опытов.

Дополнительно во всех группах изучалась способность крыс к максимальному усилию. Для этого была разработана специальная методика. Крыса усаживалась на шест и к ней с помощью зажима к складке кожи на спине прикреплялся мешочек из грубой ткани. В мешочек накладывали груз до тех пор, пока крыса не отрывалась и падала (величина груза учитывалась с точностью до 10 г). Опыт повторялся не менее 3 раз, и, убедившись, что для животного данный груз предельный, записывали лучший результат.

Рассмотрение динамики изменения веса и поедания корма показало, что они изменялись во всех трех группах в основном параллельно. Отличия выявились на заключительном этапе тренировки с грузом в 70 г, когда в группе, где применялась только тренировка, и в группе, тренировавшейся с дополнительным получением женьшеня, вес крыс стал несколько снижаться. В отдельные периоды имело место значительное уменьшение веса. При этом поедание корма несколько увеличилось. В группе крыс, тренировавшихся с получением дибазола, количество поедаемого корма за 3 часа было наиболее высоким и стабильным. Вес также нарастал, хотя и в небольшой степени.

Динамика изменения работоспособности животных в первый период тренировки, которая проводилась с грузом в 30 и 50 г, проявилась примерно в одинаковом повышении выносливости во всех трех группах крыс. В заключительном этапе тренировки (рис. 4) с грузом в 70 г был период, когда значительно снизились показатели работоспособности в группе, имевшей только мышечную тренировку. В меньшей степени это имело место в группе, тренировавшейся и дополнительно получавшей дибазол. При этом имел место период стабилизации показателей на сниженном уровне. Группа, тренировавшаяся с получением женьшеня, дала некоторое увеличение выносливости. В дальнейшем в этой группе падение работоспособности было наиболее глубоким. В группе, получавшей дибазол, снижение показателей было относительно менее значительным. В группе же, где использовалась только тренировка, было отмечено последовавшее нарастание показателей выносливости.

О чрезвычайной тяжести тренировки говорит тот факт, что в группе, тренировавшейся без фармакологических средств, две крысы в процессе упражнений погибли, не перенеся нагрузки. Кроме того, во всех группах у ряда животных после тренировки из глаз и носа даже выступала кровь. После тренировки крысы долго неподвижно лежали в тяжелом состоянии и отказывались от еды.

В заключительном этапе тренировки были проведены различные испытания животных на выносливость, скорость реакции, максимальное усилие и стойкость к гипоксемии (см. таблицу).

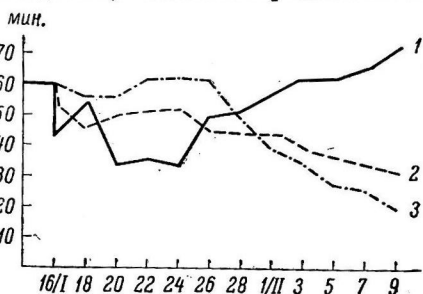


Рис. 4. Динамика изменений среднegrupповой работоспособности крыс второй серии опытов при тренировке с грузом в 70 г.

По оси абсцисс — дни опытов; по оси ординат — время. 1 — тренировка с грузом; 2 — тренировка с грузом + дибазол; 3 — тренировка с грузом + женьшень.

Уровень различных показателей двигательных и вегетативных функций на заключительном этапе тренировки (средние данные по группам)

Группа	Количество животных, погибших в ходе тренировки	Поедаемость корма за 3 ч. (в г)	Длительность статико-динамических усилий с грузом в 70 г (в мин.)	Длительность статических напряжений без груза (в мин.)	Максимальное усилие на 1 кг веса (в кг)	Время до окончания судорог на высоте в 13 000 м (в сек.)	Скорость реакции на электрический раздражитель (в сек.)
Тренировка с грузом	2	12	73	310	1	54	0.19
Тренировка с грузом +дибазол	0	17	31	212	1.3	69	0.12
Тренировка с грузом +женьшень	0	9	20	120	0.9	59	0.11

Наибольшую выносливость в статико-динамических усилиях с грузом, выполнении работы без груза с преимущественно статическим компонентом в усилиях показала группа крыс, тренировавшихся без применения фармакологических средств. На втором месте была группа, тренировавшаяся с применением дибазола, и на третьем — группа, тренировавшаяся и получавшая женьшень.

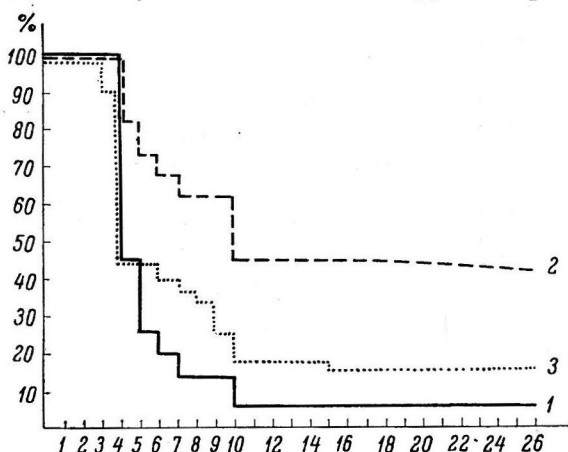


Рис. 5. Выживаемость крыс второй серии опытов после облучения в дозе 1100 р.

1 — тренировка с грузом; 2 — тренировка с грузом + дибазол; 3 — тренировка с грузом + женьшень. Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

Преимущество группы, в процессе тренировки получавшей дибазол. Она выжилась как в общей длительности пребывания на высоте до появления судорог, так и времени их окончания, когда животное было неподвижным.

После завершения тренировки и проведения вышеуказанных испытаний все группы животных были облучены рентгеновскими лучами в дозе 1100 р.

Результаты опыта (рис. 5) показывают, что наиболее устойчивой оказалась группа, тренировавшаяся в мышечной работе и получившая дибазол; преимущество группы, дополнительно получавшей женьшень, перед группой, только тренировавшейся в мышечной работе, выявилось на 5–6-й день после облучения.

Что касается способности к максимальному усилию, то здесь на первом месте оказалась группа, получавшая дибазол, а на последнем — женьшень.

Несколько иные соотношения получились при исследовании скорости реакции. Наиболее быстрой оказалась группа, получавшая женьшень, а наиболее медленной — группа, только тренировавшаяся.

Исследование стойкости к гипоксмии показало пре-

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Следует учитывать, что разные раздражители не одинаково действуют на находящиеся в различном состоянии функции и системы. Иначе говоря, реакция организма на один раздражитель, учитываемая при регистрации различных функциональных показателей, может быть в ряде случаев прямо противоположной. Так, во второй серии опытов группа крыс, тренировавшихся без введения фармакологических веществ, показала высшие результаты выносливости в выполнении статико-динамических и статических усилий и одновременно наименьшую стойкость к действию рентгеновских лучей.

Это последнее наблюдение имеет важное значение для оценки состояния организма в процессе длительной и интенсивной спортивной тренировки. Нами (Коробков, 1959) высказывалось мнение о том, что в ряде случаев процессы, которые в дальнейшем приводят к перетренировке и падению работоспособности, связаны с диссоциацией (расхождением в уровне функционального состояния) некоторых двигательных и вегетативных функций. Это может наблюдаться и отдельно как для показателей двигательной работоспособности, так и вегетативных функций. Перетренировка при этом наступает тогда, когда диссоциация переходит допустимый предел. При этом высокая двигательная работоспособность маскирует, а несовершенство методик исследования вегетативных функций или невнимательность не дает возможности уловить в них характерные изменения.

Нашими опытами, в которых на фоне высокой двигательной работоспособности рентгеновское облучение выявило глубокие нарушения в стойкости вегетативной сферы организма, положение о наличии диссоциации в уровнях стойкости двигательных и вегетативных функций в принципе подтверждено. Однако, естественно, оно безусловно требует дальнейшей конкретизации в каждом отдельном случае.

Полученные данные позволяют несколько уточнить представления о характере влияния дибазола и женьшеня на функциональное состояние организма при физической тренировке различной интенсивности. В первой серии опытов при стандартной работе дибазол позволил увеличить процент выживаемости крыс, время статико-динамических усилий и несколько снизил стойкость к гипоксии по сравнению с группой животных, только тренировавшихся. Во второй серии опытов, где животные подвергались чрезвычайным нагрузкам, на заключительном этапе тренировки дибазол обеспечил преимущество животных при испытании их на максимальное усилие и стойкость к гипоксии и рентгеновскому облучению. Женьшень сказался особенно на сохранении высокой скорости двигательной реакции.

Группа крыс, тренировавшихся без введения фармакологических веществ, показала высокий уровень выносливости в мышечной работе, и низкий — скорости реакции, стойкости к гипоксии и действию рентгеновских лучей.

Рассмотрение динамики изменения работоспособности во второй серии опытов показывает, что женьшень дал стимулирующий эффект, но это, по-видимому, истощило животных, и последовавшее падение работоспособности было наиболее глубоким. С помощью дибазола оказалось возможным задержать на время падение работоспособности. Но в дальнейшем она также начала снижаться, хотя и медленнее, чем в ранее указанной группе, что также говорит об истощении функциональных возможностей организма. Таким образом, действие этих веществ при изменении состояния организма изменилось, а в случае женьшеня стало противоположным.

Животные только тренировавшейся группы справились на определенном этапе с нагрузкой и на некоторое время дали прирост работоспособности.

Все эти данные указывают, что женьшень обладал значительным стимулирующим действием. Для дибазола же больше было характерно стабилизирующее — тонизирующее влияние, чем активно стимулирующее. Это в определенной степени согласуется с данными Н. К. Фруентова (1955), указавшего на стимулирующее влияние женьшеня; И. И. Брехмана (1955), показавшего, что введение женьшеня обеспечивает ускорение образования условных рефлексов и дифференцировок; Е. Е. Белевского (1955), отметившего активизацию условных рефлексов под влиянием дибазола; О. Д. Козлова (1953), который получил данные, говорящие о том, что стимулирующий эффект малых доз дибазола проявляется лучше в условиях патологии, когда имеется нарушение тканевого обмена, в частности гликолиза.

В связи с вышеизложенным можно поставить вопрос о возможности дачи женьшеня и дибазола для поднятия работоспособности не только до, но и на определенных ограниченных этапах интенсивной двигательной и другой деятельности.

Факты, говорящие о том, что большая стойкость к гипоксемии (первая серия опытов) связана, но не определяет решающего преимущества с устойчивостью к облучению, указывают, что повышение устойчивости к рентгеновским лучам характеризуется более сложным комплексом процессов.

Сопоставление динамики и процента гибели животных в первой и второй сериях опытов говорит о том, что влияние тренировки определяет характер взаимодействия организма с фармакологическими средствами, применяемыми в терапевтических дозах. Так, повышение интенсивности тренировки при той же дозе дибазола увеличивает процент выживаемости крыс, но повышение дозы фармакологических средств может привести к отрицательному эффекту.

Нам кажется необходимым указать, что наши данные подтвердили ранее высказанный взгляд (Зимкин и Коробков, 1959) и со всей очевидностью говорят о том, что каждый из так называемых «неспецифических» факторов воздействия не обладает всеобщим влиянием на организм, но ему свойственен свой определенный «спектр» действия на различные функции. Для различных факторов эти «спектры» могут в определенных частях перекрывать и усиливать друг друга.

Возможно и отрицательное взаимовлияние. Большой значимостью будут обладать факторы с широким спектром действия. К ним относится, в частности, физическая тренировка, которая обладает весьма разнообразным воздействием на организм.

Для решения определенных задач и в необходимых случаях для расширения и углубления «спектра» общего действия будет, вероятно, необходимым сочетание применения фармакологических средств и других факторов специфического и неспецифического характера. Неспецифические средства могут быть применены как для создания фона повышенной активности, на котором специальные средства будут более эффективны, так и для использования различных частей «спектра», их влияния в целях усиления действия других специфических и неспецифических средств.

ВЫВОДЫ

1. Устойчивость после рентгеновского облучения оказалась у крыс, тренировавшихся в мышечной работе по полчаса в день, больше, чем у крыс, тренировавшихся без ограничения времени, до предела. Но у крыс, тренировавшихся по полчаса с одновременным введением дибазола,

устойчивость к рентгеновскому облучению была меньше, чем у животных, тренировавшихся до предела и также получавших дибазол.

2. Ежедневная тренировка в течение получаса оказала меньшее влияние на повышение устойчивости к рентгеновскому облучению, чем введение дибазола, а также тренировка с одновременным введением дибазола.

3. Тренировка максимальной длительности с одновременным введением женьшеня была более эффективной для повышения устойчивости к облучению, чем одна тренировка. Еще более эффективной оказалась подобная тренировка с одновременным введением дибазола.

4. Тренировка максимальной продолжительности без введения фармакологических веществ на заключительном ее этапе была более эффективной для увеличения выносливости в мышечной работе, тренировка с дополнительным введением дибазола — для увеличения способности к максимальному усилию, тренировка с дополнительным введением женьшеня — к увеличению скорости двигательной реакции.

5. Каждое из исследованных средств неспецифического воздействия обладает своим «спектром» влияний.

ЛИТЕРАТУРА

- Барбашова З. И., ДАН СССР, 101, № 2, 379; № 6, 1219, 1955; в сб.: Проблема эволюции физиологических функций, 116, М.—Л., 1958.
- Беленкий Е. Е., Мат. к изуч. женьшеня и лимонника, в. 2, 114, Изд. АН СССР, 1955; Тез. докл. конфер. по пробл. приспособительных реакций и методов повышения сопротивляемости организма к неблагоприятным воздействиям, 9, Л., 1958.
- Брехан И. И., Мат. к изуч. женьшеня и лимонника, в. 2, 121, Изд. АН СССР, 1955; Тез. докл. конфер. по пробл. приспособительных реакций и методов повышения сопротивляемости организма к неблагоприятным воздействиям, 11, Л., 1958.
- Буров С. М. и Л. И. Ремизов, Тез. докл. конфер. по пробл. приспособительных реакций и методов повышения сопротивляемости организма к неблагоприятным воздействиям, 16, Л., 1958.
- Зимкин Н. В. и А. В. Коробков, Тр. Инст. физ. культ. им. В. И. Ленина, в. 22, 38, 1959.
- Зимницкая Л. П. Цит. по: Н. В. Зимкин и А. В. Коробков, 1959.
- Козлов О. Д. В кн.: Фармакология новых лекарственных средств, 16, Медгиз, 1953.
- Коробков А. В., Теор. и практ. физ. культ., 22, № 6, 514; № 7, 592, 1959.
- Кудряшов О. Н. и Е. Н. Николаева, Тр. Инст. физ. культ. им. В. И. Ленина, в. 22, 56, 1959.
- Лазарев Н. В., Тез. докл. конфер. по пробл. приспособительных реакций и методов повышения сопротивляемости организма к неблагоприятным воздействиям, 50, Л., 1958.
- Овчаров В. Г., Тез. докл. конфер. по пробл. приспособительных реакций и методов повышения сопротивляемости организма к неблагоприятным воздействиям, 59, Л., 1958.
- Сергеев С. Н. Изменения сердца при лучевой болезни в условиях различного утомления организма. Дисс. Л., 1957.
- Скир С. А. Цит. по: Лазарев Н. В., 1958.
- Товбин И. М., Тр. Инст. физ. культ. им. В. И. Ленина, в. 22, 33, 1959.
- Трифонов Ю. Н., Тр. Инст. физ. культ. им. В. И. Ленина, в. 22, 38, 1959.
- Фруентов Н. К., Мат. к изуч. женьшеня и лимонника, в. 2, 100, Изд. АН СССР, 1955.
- Шерняков М. А., Тр. Инст. физ. культ. им. В. И. Ленина, в. 22, 62, 1959.
- Эголинский Я. А. и М. М. Богорад, Тр. Инст. физ. культ. им. В. И. Ленина, в. 22, 38, 1959.
- Selye H., Brit. Med. Journ., 1, 1362, 1950; The stress of life. New York, 1956.

Поступило 16 III 1960

THE INFLUENCE OF MUSCULAR TRAINING AND TONICS ON THE NON-SPECIFIC STABILITY AND WORK CAPACITY IN RATS

By A. V. Korobkov, D. A. Golovacheva and V. A. Shkurdoda

From the Lenin Institute of Physical Culture and Sport, Leningrad

НЕКОТОРЫЕ ДАННЫЕ ПО ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ТРЕНИРОВКЕ
ВЫНОСЛИВОСТИ ЧЕЛОВЕКА

Я. А. Эголинский

Институт физической культуры и спорта им. В. И. Ленина, Ленинград

Под выносливостью в самом общем смысле следует понимать способность человека в течение длительного времени выполнять работу умеренной интенсивности. Физиологической основой развития такой способности является образование временных связей, улучшающих регуляцию деятельности мышц и, что особенно важно, широко совершенствующих кровообращение, дыхание, обмен веществ и продукцию тепла в организме.

Развитие и различные проявления выносливости изучали: В. О. Бугославский (1891), Пальмен (1911), В. С. Фарфель (1945, 1948), Н. В. Зимкин, И. Г. Васильев, Б. С. Воронин и В. С. Герасимов (1952), Н. В. Зимкин (1953), В. С. Герасимов (1953), А. В. Коробков (1953), Я. А. Эголинский (1953, 1954, 1958) и др.

Развитие и тренировка выносливости определяются следующими факторами: 1) величиной нагрузки на мышцы при тренировочной работе, 2) темпом движений, 3) продолжительностью работы, 4) характером выполняемой двигательной деятельности, 5) интервалами между тренировочными занятиями, 6) длительностью периода тренировки, 7) уровнем исходной выносливости, 8) индивидуальными особенностями человека. На это обратил внимание еще И. М. Сеченов (1935). «Для работы без усталости, — писал он, — необходимо совершенно определенное соотношение между факторами работы (частотой и силой движений, а также величиной преодолеваемых препятствий) и продолжительностью периодов покоя».

В целях изучения значения отдельных компонентов работы для успеха тренировки выносливости были поставлены несколько серий опытов. Были собраны также данные о переносе и сохранении качества выносливости и некоторые сведения об индивидуальных особенностях его развития у отдельных лиц.

МЕТОДИКА

Закономерности тренировки качеств двигательной деятельности человека в условиях лабораторного эксперимента удобно изучать на изолированной группе мышц, которые обычно мало упражняются. В нашем исследовании были использованы различные варианты работы пальцем на ручном эргографе. Этот метод дает возможность наблюдать процесс развития выносливости в строго ограниченной группе мышц, проводить исследования в разнообразных условиях и объективно учитывать работу в килограммах. Опыты, общим числом свыше 1500, были поставлены на группе в 80 человек. Вначале определялись исходная сила и исходная работоспособность мышц сгибателей среднего пальца правой руки. Выносливость оценивалась по времени, в течение которого могла совершаться работа по подъему груза в 1—3 кг в темпе 60 движений в 1 мин. до отказа, т. е. до полного утомления. После определения исходных данных производилась систематическая тренировка на эргографе. В зависимости от

поставленной частной задачи применялись разные грузы, разный темп движений, различная длительность работы и неодинаковые интервалы между тренировочными занятиями.

Исследование заканчивалось заключительным определением уровня достигнутой в результате тренировки выносливости. Сравнение данных о выносливости до и после тренировки и служило критерием ее эффективности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Значение величины нагрузки при работе для эффективности тренировки выносливости. В этой серии опытов тренировочная работа производилась через день, до отказа, в одинаковом темпе (60 движений в 1 мин.), но с разными грузами (15, 30 и 40 % от максимальной силы мышц сгибателей работающего пальца).

Выносливость, как правило, начинала увеличиваться после 4—5 тренировок и нарастала довольно быстро. В короткие сроки (10—15 тренировок) удавалось достигнуть увеличения работоспособности у исследуемых лиц в 5—10 и более раз по сравнению с исходным уровнем, особенно если он был низок. Как показал анализ полученных средних данных при работе до полного утомления с грузом в 15—30 % максимальной силы мышц пальца (1—2 кг), работоспособность у исследованных лиц увеличилась в 6—15 раз (с 6—10 до 90—120 мин.). При работе с грузом в 40 % силы мышц пальца (3 кг) работоспособность увеличилась в 5—5.5 раза и только в одном случае — в 15 раз. Таким образом, в условиях нашего эксперимента выносливость увеличилась больше при тренировке работой со средней нагрузкой (15—30 % предельной силы мышц пальца).

Значение темпа работы. Для изучения того значения, которое имеет темп работы для эффективности тренировки выносливости, были поставлены опыты с подъемом одинакового груза, но с разной скоростью. Исследуемые в течение 5 мин. производили на эргографе работу по подъему груза в 1 кг со скоростью 60, 120 и 160—180 движений в 1 мин. Тренировка проводилась через день в течение 25—35 дней.

Результаты этой серии опытов также показали, что после 12—16 тренировок, независимо от их характера, выносливость значительно возрастает. Однако при работе, производимой в умеренном и среднем темпе (60 и 120 движений в 1 мин.) выносливость возрастала в 6—10 раз. При работе же, производимой в максимально быстром темпе (160—180 движений в 1 мин.), выносливость возрастала только в 3—4.5 раза. Таким образом, тренировка в умеренном и среднем темпе оказалась более эффективной для развития выносливости.

Нагрузка на мышцы (обуславливающая степень их напряжения), а также темп движений являются важнейшими факторами, определяющими интенсивность работы и степень ее тренирующего воздействия на организм.

Значение длительности работы для эффективности тренировки выносливости. Для решения этого вопроса были проведены эксперименты с тренировкой выносливости посредством работы большой длительности (предельной, до полного утомления) и меньшей длительности (не предельной). Тренировочная работа состояла в подъеме груза в 1, 2 и 3 кг (15, 25, 40 % силы мышц сгибателей пальца) в одинаковом для всех темпе — 60 движений в 1 мин. В одних случаях работа совершалась до отказа (предельно), в других — только 5—10 мин. (половина времени начальной работоспособности). Таким образом, в обоих случаях оказывалась различная степень утомления, возникающая при тренировочной работе. Опыты продолжались 20—30 дней, в течение которых было проведено 10—15 тренировок.

Анализ полученных данных показал, что в случаях применения обоих видов работы по окончании тренировки выносливость увеличилась в 4—10 раз. Однако при работе предельной прирост выносливости оказался несколько больше, чем при работе малой длительности, которая являлась менее утомительной. Это наблюдалось в случаях применения всех грузов (рис. 1).

В настоящих опытах, также как и в приведенных ранее, подтвердился тот факт, что тренировка выносливости посредством работы с меньшими грузами (15—25 % силы мышц) давала лучшие результаты, чем в случаях применения более тяжелых грузов (40 % силы мышц). В первом случае выносливость увеличилась в среднем в 11 раз, во втором — только в 8 раз.

Следует однако, отметить, что тренировка выносливости посредством кратковременной работы, равной 50—60 % времени исходной работо-

способности, при значительно меньшем суммарном времени упражнений дала также достаточно хорошие результаты, которые в ряде случаев лишь немного уступают результатам, полученным при применении работы до полного утомления. Данные об эффективности развития выносливости путем применения кратковременной систематической тренировки могут представлять известный интерес для спортивной и трудовой практики.

Вопрос о величине нагрузки в уроке при тренировке выносливости еще не вполне разрешен. Однако существует ряд исследований (Фарфель, 1945; Яковлев, 1950; Ямпольская, 1952), отмечающих положительное влияние утомительных тренировочных нагрузок на развитие выносливости. Это положение

подтверждается практикой спорта и опытом тренировки многих выдающихся спортсменов. По-видимому, необходимым условием эффективной тренировки выносливости является определенная степень утомления от работы, так как только в процессе преодоления утомления формируются временные связи, обуславливающие более совершенные механизмы координации движений и регуляции вегетативных функций. Однако тренировка с помощью утомительной работы дает хорошие результаты в том случае, если очередная нагрузка будет совпадать с фазой оптимальной возбудимости корковых центров, с фазой повышения работоспособности, развивающейся как последствие предыдущей работы. В этих условиях предельная работа приобретает характер положительного тренирующего фактора.

Значение интервалов между тренировочными занятиями. Из практики известно, какое большое значение имеют перерывы между упражнениями для успешности тренировки качеств двигательной деятельности. Для изучения этого вопроса применялся цикл тренировочных занятий, состоящий из 15 тренировок по подъему груза весом в 2 кг со скоростью 60 раз в 1 мин. в течение 8—10 мин. Эти 15 тренировок выполнялись с разными интервалами. В одних случаях они осуществлялись сразу, в виде концентрированной работы в течение одного дня; в других случаях работа растягивалась на 3, 7, 15 или 30 дней.

Результаты опытов показали, что выносливость у исследуемых лиц возросла значительно, но неодинаково в зависимости от длительности

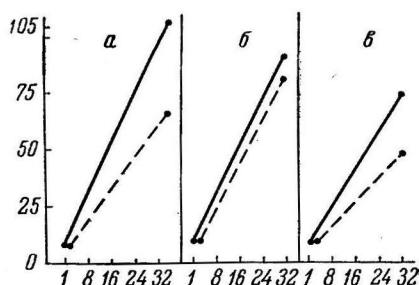


Рис. 1. Средние результаты тренировки выносливости при работе большой (сплошная линия) и малой длительности (прерывистая).

По оси абсцисс — дни тренировки; по оси ординат — продолжительность работы (в мин.). а — груз 1 кг (15%), б — 2 кг (25%), в — 3 кг (40%).

примененных интервалов. При концентрированной работе (все 15 тренировок через получасовые перерывы в 1 день) выносливость увеличилась в среднем в 5 раз; при 3-дневной работе (5 тренировок через получасовые перерывы в день) она увеличилась в 8 раз; при 7-дневной работе (2 тренировки в день) — в 12 раз; при 15-дневной работе (1 тренировка в день) — в 8 раз и при 30-дневной (1 тренировка в 2 дня) — в 7 раз. Таким образом, лучшие результаты были получены в условиях применения метода двухкратной тренировки в день, а также при каждодневной одноразовой тренировке.

Явление переноса выносливости при тренировке различного характера. Под переносом выносливости следует понимать такое явление, когда тренировка одних групп мышц обуславливает изменение работоспособности других, не упражнявшихся обычно симметричных мышц.

При изучении влияния различных факторов на эффективность тренировки (данные изложенные выше) предварительно всегда производилось испытание исходной выносливости как на правой руке, которая тренировалась, так и на левой руке, которая не тренировалась. После окончания процесса тренировки вновь испытывалась работоспособность обеих рук. Увеличение длительности работы не тренировавшейся левой руки оценивалось как явление переноса выносливости. Как оказалось, во всех случаях тренировки, независимо от ее характера, явление переноса наблюдалось. Однако характер тренировки оказывал свое влияние на количественную сторону переноса выносливости, часто в том же направлении, как и на повышение работоспособности упражнявшейся руки. Полученные данные приведены в табл. 1.

Сохранение достигнутой выносливости. После окончания тренировки у ряда испытуемых через 6—12—18 месяцев вновь исследовалась сохранность достигнутого уровня выносливости обеих рук. Оценка полученных данных (табл. 2) показала, что уровень приобретенной выносливости, независимо от метода тренировки, сохраняется длительное время. Это свидетельствует о том, что временные связи, обуславливающие проявление качества выносливости, обладают прочностью и продолжительное время не угасают. Подобный факт имеет большое практическое значение.

Проявление индивидуальных особенностей при тренировке выносливости. Изменение выносливости в течение периода тренировки при работе до полного утомления, как показали наблюдения, имело индивидуальные особенности. У одних людей выносливость повышалась равномерно и довольно интенсивно, у других она нарастала равномерно, но медленно, у третьих выносливость изменялась неравномерно и кривые, ее отражающие, имели «пилообразный» вид (рис. 2). Встречались и такие исследуемые, у которых в течение известного времени после начала тренировки не наблюдалось заметных изменений, но через некоторый срок выносливость начинала резко нарастать. В литературе также имеются указания на то, что развитие работоспособности двигательного аппарата не всегда представляет собой равномерное нарастание производительности (Точиллов, 1950). Иногда наблюдается «скачкообразный» характер нарастания работоспособности.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что приспособление нервной регуляции мышечной деятельности при тренировочной работе имеет индивидуальные особенности. Процессы возбуждения и торможения, попеременно протекающие до полного утомления, обуславливают возникновение более или менее длительного последствия, которое изменяет функциональное состояние этих центров и имеет фазовый характер. Вначале может развиваться фаза пессимальной возбудимости, переходящая в фазу

Таблица 1

Данные о переносе выносливости на левую руку после тренировок различного характера правой рукой
 Число тренировок 15. Вид работы — динамическая, кроме последней группы, где — статистическая

Исследуемый	Длительность работы (в мин.)	Длительность тренировки (в днях)	Исходная выносливость (в минутах работы)		Достигнутая выносливость (в минутах работы)		Во сколько раз увеличилась выносливость	
			правой	левой	правой	левой	правой	левой
С. А.	5	1	10	3	50	13	5	4
М. В.	4	1	8	4	32	20	4	5
М. А.	5	1	10	7	60	17	6	2.5
А. Р.	5	1	11	6	60	13	5.5	2
Среднее . .	5	1	—	—	—	—	5.0	3.5
С. П.	6	3	12	5	72	21	6	4
М. В.	4	3	6	8	48	22	8	3
Д. А.	4	3	5	8	55	44	11	5.5
С. В.	4	3	6	6	33	23	5.5	4
Среднее . .	4.5	3	—	—	—	—	7.5	4.5
М. Ю.	5	8	11	3	132	16	12	5
С. В.	4	8	5	4	65	18	13	4.5
Л. В.	4	8	6	8	72	38	12	4.5
К. А.	6	8	12	14	168	42	14	3
Среднее . .	5	8	—	—	—	—	13	4.5
Г. Ю.	10	15	20	20	120	110	6	5.5
А. Н.	12	15	24	15	200	60	8	4
В. Д.	5	15	10	12	100	90	10	7.5
Я. Л.	5	15	9	8	95	28	10.5	3.5
Среднее . .	8	15	—	—	—	—	8.5	5
Н. О.	5	30	10	15	70	75	7	5
К. В.	5	30	9	11	130	72	14	6.5
Ш. М.	5	30	10	7	120	75	12	10.5
Я. Я.	5	30	10	7	70	50	7	7
Среднее . .	5	30	—	—	—	—	10	7.5
Ф. А.	До отказа	15	50	18	125	80	2.5	4.5
К. В.	То же	15	60	35	210	88	3.5	2.5
Л. В.	»	15	40	30	130	60	3.5	2
О. Д.	»	15	6	3	9	6	1.5	2
Л. Н.	»	15	17	7	70	23	4	3.5
Среднее . .	До отказа	15	—	—	—	—	3	3

Таблица 2

Степень сохранения приобретенной выносливости правой (тренировавшейся) и левой (не тренировавшейся) руки после перерыва различной длительности (Вид работы — динамическая, кроме последних двух испытуемых, где — статистическая)

Исследуемый	Груз (в кг)	Длительность работы (в мин.)	Длительность тренировок (в днях)	Число тренировок	Исходная выносливость (в мин.)		Достигнутая выносливость (в мин.)		Длительность перерыва (в месяцах)	Выносливость после перерыва (в минутах работы)		Сохранение выносливости (в %)	
					правой	левой	правой	левой		правой	левой	правой	левой
С. А.	2	5	1	15	10	3	50	13	12	60	18	120	140
М. В.	2	4	1	15	8	4	32	20	12	32	20	100	100
М. А.	2	5	1	15	10	7	60	17	12	60	17	100	100
А. Р.	2	5	1	15	11	6	60	13	12	60	13	100	100
С. П.	2	6	3	15	12	5	72	21	12	80	25	110	120
М. В.	2	4	3	15	6	8	48	22	12	53	25	110	120
Д. А.	2	4	3	15	5	8	55	44	12	55	44	100	100
С. В.	2	4	3	15	6	6	33	23	12	33	23	100	100
М. Ю.	2	5	8	15	11	3	132	16	12	132	25	100	165
С. В.	2	4	8	15	5	4	65	48	12	72	52	110	120
Л. В.	2	4	8	15	6	8	72	38	9	63	39	95	103
К. А.	2	6	8	15	12	14	168	42	12	168	52	100	123
Г. Ю.	2	10	15	15	20	20	120	110	9	120	110	100	100
А. Н.	2	12	15	15	24	15	200	60	12	180	60	90	100
В. Д.	2	5	15	15	10	12	100	90	18	100	90	100	100
Я. Л.	2	5	15	15	9	8	95	28	14	100	23	104	82
Н. О.	2	5	30	15	10	15	70	75	14	80	75	114	100
К. В.	2	5	30	15	9	11	130	72	14	132	72	101	100
Ш. М.	2	5	30	15	10	7	120	75	14	128	75	106	100
Я. Я.	2	5	30	15	10	7	70	50	14	70	50	100	100
Л. Н.	3	10	45	35	12	—	60	—	7	55	—	92	—
К. В.	3	До от-каза	15	12	6	—	40	—	10	30	—	75	—
Б. Н.	3	То же	26	16	10	—	55	—	9	45	—	80	—
Т. Н.	3	»	17	10	5	—	76	—	6	70	—	92	—
К. М.	2	»	18	11	6	—	90	—	6	71	—	63	—
П. Ю.	2	»	16	6	6	—	90	—	6	20	—	33	—
З. Я.	2	»	35	25	6	—	120	—	12	60	—	50	—
Ф. А.	5	»	15	15	50	18	125	80	18	125	80	100	100
Л. В.	5	»	15	15	40	30	130	60	14	130	60	100	100

оптимальной возбудимости центров. Если последующая работа в тренировочном уроке осуществляется в состоянии пониженной возбудимости двигательных центров коры, работоспособность по сравнению с предыдущим уроком не повышается и выносливость не нарастает или даже падает. В других случаях к моменту последующей тренировки двигательные центры находятся уже в фазе оптимальной возбудимости в связи с влиянием последствия предыдущей работы, и тогда работоспособность может повышаться и выносливость нарастать. Длительность отдельных фаз последствия работы и глубина функциональных изменений в двигательных центрах имеют индивидуальный характер, а также отражают этап развития выносливости.

О явлениях, напоминающих «мертвую точку», при тренировке выносливости на ручном эргографе. При работе до отказа на эргографе у ряда исследуемых лиц наблюдалось своеобразное явление, напоминающее «мертвую точку» спортсменов. Вначале работа пальцем шла в полную силу и амплитуда

движений была высокой. Однако на 3—5-й мин. подъем груза становился крайне затруднительным и амплитуда движений резко снижалась (рис. 3). Одновременно наблюдалось увеличение числа ударов сердца, учащение дыхания и усиленное потоотделение.

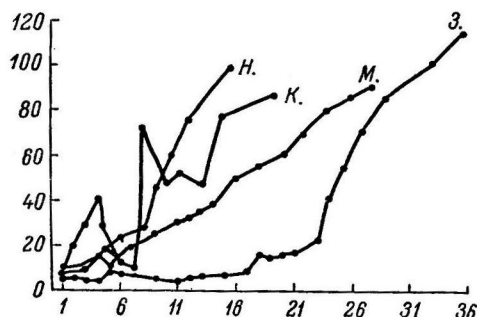


Рис. 2. Индивидуальные особенности характера тренировки выносливости у испытуемых Н., К., М. и З.

По оси абсцисс — дни тренировки; по оси ординат — продолжительность работы (в мин.)

Работа на эргографе выполнялась при участии небольшой группы мышц предплечья и, безусловно, не могла вызывать существенных сдвигов в обмене веществ. Не возникало при этом также и затруднений со стороны кровообращения и дыхания. По-видимому, наблюдаемое нами

Если исследуемый усилием воли продолжал работу в прежнем темпе, хотя и с меньшей амплитудой, то через 3—5 мин. наступало облегчение. Амплитуда движений увеличивалась и исследуемый мог продолжать работу в заданном темпе еще довольно длительное время.

У отдельных лиц такого рода «мертвая точка» наступала позднее, — на 14—16-й мин. работы, а иногда проявлялась дважды. По мере тренировки эти явления сглаживались или проходили совершенно.

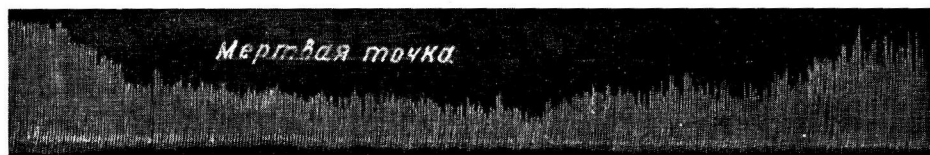


Рис. 3. Явление «мертвой точки» (резкое снижение работоспособности) при работе на эргографе.

явление «мертвой точки» может быть связано с нарушением координаций в ц. н. с., возникающим в определенные моменты работы.

Спустя известный срок, в течение которого в ц. н. с. продолжают поступать афферентные стимулы от работающих мышц, координация функции движения восстанавливается на каком-то новом физиологическом уровне и работа может продолжаться дальше.

ВЫВОДЫ

1. В условиях экспериментальной тренировки выносливость, как правило, уже после 4—5 упражнений начинала нарастать, а после 10—15 тренировок превышала исходный уровень в 5—10 и более раз.

2. При работе в умеренном темпе эффективность развития выносливости выше, если применялись средние нагрузки (15—25% от исходной силы работающих мышц).

3. При работе с одинаковым грузом эффективность развития выносливости была выше, если применялся умеренный (60 движений в 1 мин.) и средний (120 движений в 1 мин.) темпы.

4. При работе с одинаковым грузом и в одинаковом темпе эффективность развития выносливости была выше, если применялась работа до полного

утомления (до отказа). Однако применение и работы более кратковременной (50—60% времени исходной работоспособности) давало достаточно хорошие для практических целей результаты.

5. При работе с одинаковым грузом, в одинаковом темпе и одинаковой длительности эффективность развития выносливости была выше, если между тренировочными занятиями применялись интервалы средней продолжительности (две или одна тренировка в день).

6. Тренировка выносливости мышц правой руки сопровождается повышением работоспособности симметричных мышц левой руки (перенос качества выносливости). Приобретенная в результате даже кратковременной тренировки выносливость сохраняется довольно длительное время (12—18 месяцев).

7. Характер нарастания выносливости при ее тренировке в наших опытах имел индивидуальные особенности. У одних людей выносливость увеличивалась равномерно и интенсивно, у других равномерно, но медленно, у третьих кривая нарастания имела «пилообразный» вид. Встречались и такие лица, у которых в начальный период тренировки выносливость заметно не увеличивалась, но позднее круто шла вверх. Таким образом, можно отметить четыре типа индивидуальной тренировки выносливости.

8. При работе на эргографе у ряда лиц наблюдались явления, напоминающие «мертвую точку» спортсменов. Через 2—5 мин. после начала работы возникало сильное утомление и работоспособность резко падала. Продолжение движений путем волевого усилия способствовало восстановлению работоспособности и явления утомления проходили.

ЛИТЕРАТУРА

- Бугославский В. О. Кривая мышечной усталости у человека под влиянием разных условий. Дисс. СПб., 1891.
- Герасимов В. С., Тр. Инст. физ. культ. им. В. И. Ленина, в. 6, 28, 1953.
- Зимкин Н. В., Тр. Инст. физ. культ. им. В. И. Ленина, в. 6, 3, 1953.
- Зимкин Н. В., И. Г. Васильев, Б. С. Воронин и В. С. Герасимов, Тр. Инст. физ. культ. им. В. И. Ленина, в. 3, 48, 1952.
- Коробков А. В., Тр. Инст. физ. культ. им. В. И. Ленина, в. 6, 69, 1953.
- Пальмен Э. (1911). Цит. по: Конради Г. П., А. Д. Слоним и В. С. Фарфель. Физиология труда. 1936.
- Сеченов И. М. (1935), Избр. труды, 152. Л., 1935.
- Точиллов К. С., Уч. зап. ЛГУ, в. 22, 415, 1950.
- Фарфель В. С., Уч. зап. Гос. центр. инст. физ. культ., в. 1, 1945; Теор. и практ. физ. культ., в. 4-5, 1948.
- Эголинский Я. А., Тр. Инст. физ. культ. им. В. И. Ленина, в. 6, 44, 1953; в. 8, 33, 1954; в. 16, 141, 1958.
- Яковлев Н. Н., Тр. Лен. научн.-иссл. инст. физ. культ., 5, 1950.
- Ямпольская Л. И., Теор. и практ. физ. культ., 15, 733, 1952.

Поступило 16 III 1960

SOME DATA ON THE EXPERIMENTAL ENDURANCE TRAINING

By Ia. A. Egolinskii

From the Lenin Institute of Physical Culture and Sport, Leningrad

О МЕХАНИЗМЕ ДЕЙСТВИЯ ВНУТРИАРТЕРИАЛЬНЫХ ТРАНСФУЗИЙ

Г. П. Конради и Ю. М. Гальперин

Лаборатория кровообращения и дыхания Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград, и Патофизиологическая лаборатория Областного научно-исследовательского клинического института им. М. Ф. Владимирского, Москва

В работах одного из нас (Конради, 1944) и его сотрудников, а еще ранее в исследованиях Е. Н. Сперанской-Степановой (1926) было показано, что механическое и химическое раздражение артериального русла вызывают характерное повышение кровяного давления, даже в тех случаях, когда путем перевязки и последующего вылушивания спинного мозга ниже уровня С6—С7 возможность осуществления обычных, замыкаемых в ц. н. с. рефлексов полностью исключена. При попытке объяснения этого феномена одним из нас было указано, что наблюдаемый прессорный эффект возможно связан с раздражением периферических нервных механизмов в результате механического растяжения стенок артерий при внутриартериальном введении физиологического раствора либо раздражения их рецепторов вводимым химическим агентом (например, 20%-м раствором поваренной соли).

В предыдущем сообщении (Гальперин и Сейтназаров, 1955) был отмечен факт отчетливой стимуляции деятельности сердца, работающего в условиях сердечно-легочного препарата, при внутриартериальном введении физиологического или гипертонического раствора поваренной соли в центральный конец бедренной артерии. Прямое попадание вводимого раствора в аорту и коронарные артерии исключалось, так как аорта в начале ее нисходящей части полностью пережималась двумя сосудистыми зажимами. Причины наблюдавшегося значительного усиления сердечных сокращений оставались не выясненными. Анализ этих явлений посвящена данная работа.

МЕТОДИКА

Под морфинно-гексеналовым наркозом у собак производилась левосторонняя торакотомия в третьем межреберье; второе и третье ребра резецировались. Плечеголовная, левая подключичная артерии и аорта сразу же ниже отхождения подключичной артерии отсекались и брались на лигатуры. В центральный конец перевязанной подключичной артерии вводилась тройниковая канюля, соединявшаяся с напорным сосудом (рис. 1). После введения гепарина (400 единиц на 1 кг веса) часть крови (100—150 мл) выпускали через канюлю, введенную в подключичную артерию, в напорный сосуд, а затем аорта и плече-головная артерия перевязывались. Таким образом осуществлялась полная анемизация всего организма (кровь из сердца поступала лишь в напорный сосуд и легочную артерию) и функционировать продолжал только сердечно-легочный препарат. После того как экстракардиальные импульсы переставали возникать в анемизированной ц. н. с. (т. е. через 5—7 мин. после образования сердечно-легочного препарата), напорный сосуд отключался и перфузия коронарной системы осуществлялась за счет автоматических сердечных сокращений. При ослаблении этих сокращений напорный сосуд вновь подключался на 10—30 сек.

В результате 5—15 мл крови поступало под давлением 110—115 мм рт. ст. в коронарные артерии, что приводило к восстановлению эффективной работы сердца в сердечно-легочном препарате.

Для изучения влияния механического и химического раздражений рецепторов артериального русла на работу сердца в сердечно-легочном препарате в разные сроки после начала анемии (от 15 до 130 мин.) в 30 опытах шприцем проводилось быстрое нагнетание 20—25 мл физиологического раствора или 1 мл гипертонического раствора на 1 кг веса животного через канюлю, введенную в центральный конец бедренной артерии. В 20 опытах механическое растяжение русла осуществлялось путем подключения к сосудистому руслу на 1—2 мин. аппарата для искусственного кровообращения — автожектора. При этом артериальная канюля вводилась в аорту ниже места ее перевязки, а венозная — в нижнюю полую вену. Реакция сердца регистрировалась путем записи артериального давления в системе сердечно-легочного препарата из подключичной артерии. Исследование реакций сердца на механическое или химическое раздражение всегда проводилось на фоне отключения напорного сосуда с тем, чтобы давление в напорном сосуде не маскировало этой реакции. Всего было проведено 58 опытов на собаках и 12 опытов на кошках.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Механическое и химическое раздражение артериального русла во всех опытах приводило к возникновению характерной реакции сердца, работающего в сердечно-легочном препарате. Спустя разные сроки (от 15 сек. до 1 мин.) после внутриартериального введения гипертонического или физиологического раствора — в первой серии опытов, или от момента подключения автожектора — во второй серии, давление крови в подключичной артерии быстро и значительно повышалось, сердечные сокращения усиливались (помимо повышения кровяного давления об этом свидетельствовало одновременное увеличение амплитуды его колебаний). Реакция продолжалась 3—15 мин. с момента окончания внутриартериального введения или отключения автожектора (рис. 2 и 3).

Принципиально возможны два объяснения этой реакции.

1) Механическое или химическое раздражение рецепторов артериального русла может приводить к рефлекторному возбуждению сердечной деятельности. Однако подобные реакции имели место и после длительных (более 2 часов) сроков анемии, когда ц. н. с. заведомо погибла. Мы наблюдали эти реакции и после полного удаления ц. н. с. (декапитация с последующим вылуциванием спинного мозга). Следовательно, предположив рефлекторный характер такой реакции, следует сразу же допустить и наличие каких-то периферических рефлекторных дуг, может быть сходных с описанными А. В. Тонких (1928, 1934).

2) Изменение характера сердечной деятельности может быть связано с попаданием крови из большого круга кровообращения в сердечно-легочный препарат. В этом случае реакция представляет собой, по существу, эффект Старлинга. Такое объяснение сначала не казалось нам правдоподобным, так как трудно себе представить, что введение 2—5 мл гипертонического раствора в центральный конец бедренной артерии может привести к механическому проталкиванию в сердце массы крови, доста-

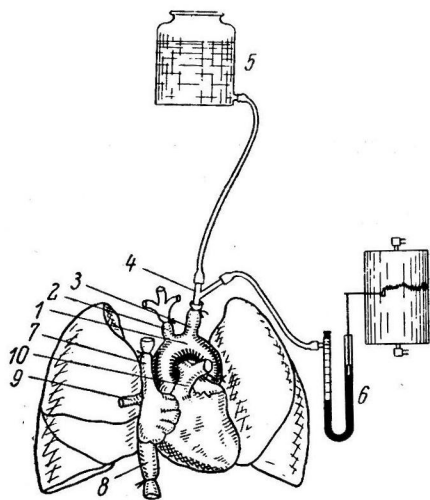


Рис. 1. Схема сердечно-легочного препарата.

1 — аорта; 2 — безымянная артерия; 3 — левая подключичная артерия; 4 — тройниковая канюля; 5 — напорный сосуд; 6 — ртутный манометр; 7 — верхняя полая вена; 8 — нижняя полая вена; 9 — непарная вена; 10 — легочная артерия.

точной для проявления эффекта Старлинга. Столь же мало вероятной казалась возможность попадания в сердце больших количеств крови при перфузии автожектором, так как кровь, подаваемая в аорту, активно отсасывалась из нижней полой вены.

Однако для выяснения возможности попадания крови в сердечно-легочный препарат при перфузии сосудов туловища автожектором, а также

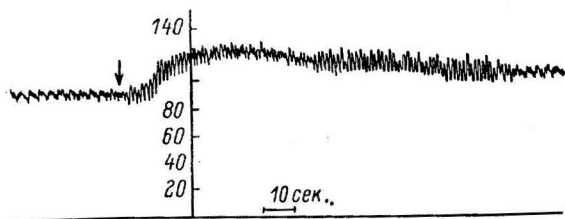


Рис. 2. Запись кровяного давления в подключичной артерии сердечно-легочного препарата. Опыт № 16 от 3 II 1956.

Стрелка указывает момент введения 20 мл 0.85%-го раствора NaCl в центральный конец правой бедренной артерии.

при внутриартериальном введении физиологического или гипертонического раствора нами в 6 опытах было произведено пережатие полых и непарной вен. Опыты показали, что пережатие обеих полых вен без пережатия в. аzygos существенно не меняет реакции. Однако одновременное пережатие и непарной вены ведет к полному исчезновению этой реакции. После этого снятие зажима с любой из указанных вен ведет к возникновению

типичной реакции, если накачивание автожектором крови в бедренную артерию или инъекция в нее гипертонического раствора NaCl производилась за 0.1—2 мин. до снятия зажима (рис. 4).

Эти опыты отчетливо показали, что причиной возникновения реакции сердца на механическое или химическое раздражение кровеносного русла в конечном счете является попадание избытка венозной крови в сердечно-легочный препарат, т. е. по существу наблюдается феномен Старлинга. При этом, однако, оставался открытым вопрос о том, какое количество крови попадает в русло сердечно-легочного препарата при введении гипертонического или изотонического раствора в бедренную артерию. Для решения этого вопроса нами было поставлено 10 опытов на кошках. Перед внутриартериальным введением гипертонического раствора в периферический конец нижней полой вены вставлялась канюля, соединенная резиновой трубкой с бюреткой, верхняя полая и непарная вены при этом перевязывались. После того как в бюретке, введенной в нижнюю полую вену, устанавливался постоянный уровень крови, производилось внутриартериальное введение гипертонического раствора, и вся кровь, вытекавшая из нижней полой вены, собиралась в бюретку.

Из данных табл. 1 видно, что количество крови, вытекающей из нижней полой вены, во всех случаях значительно превышает количество введенного гипертонического раствора. Таким образом, наблюдаемый эффект не может быть связан с механическим проталкиванием крови через коллатерали в венозное русло и далее в правое предсердие. Озгазся

при внутриартериальном введении физиологического или гипертонического раствора нами в 6 опытах было произведено пережатие полых и непарной вен. Опыты показали, что пережатие обеих полых вен без пережатия в. аzygos существенно не меняет реакции. Однако одновременное пережатие и непарной вены ведет к полному исчезновению этой реакции. После этого снятие зажима с любой из указанных вен ведет к возникновению

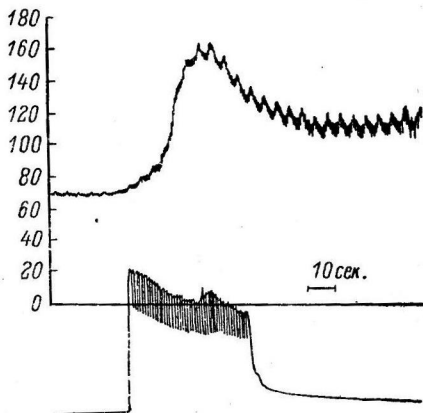


Рис. 3. Запись кровяного давления в подключичной артерии сердечно-легочного препарата (верхняя кривая) и в периферическом отрезке аорты в течение перфузии автожектором (нижняя кривая). Опыт № 24 от 2 III 1956.

предположить, что вытекание крови в крупные вены является результатом значительного спазма мелких сосудов вследствие механического растяжения или химического раздражения сосудистых стенок. Это раздражение может возникать как в результате внутриартериального нагнетания физиологического или гипертонического раствора, так и в результате

Таблица 1

Дата опыта	Абсолютное количество 20%-го раствора NaCl, введенного в центральный конец бедренной артерии		Количество крови, вытекающей из периферического конца нижней полной вены (в мл)
	в мл	в мл/кг	
17 IX 1958	3.0	1.5	15
19 IX 1958	3.2	1.5	17
24 IX 1958	2.8	1.5	12
27 IX 1958	4.0	1.5	9
11 X 1958	3.5	1.5	21
17 X 1958	5.0	2.0	11
17 X 1958	6.0	2.0	18
21 X 1958	8.0	3.0	24
24 X 1958	10.0	3.0	19
9 II 1959	13.5	5.0	20
16 II 1959	15.2	5.0	24

Таблица 2

Дата опыта (1959 г.)	Вид животного	Объем жидкости, вытекающей за 15 сек. перфузии (в мл)	
		до введения гипертонического раствора	после введения гипертонического раствора
28 III	Котка	36	11
30 III	Котка	37	7
4 IV	Собака	48	27
6 IV	Собака	52	19

подключения автожектора, создающего пульсирующий ток в сосудистом русле. С целью проверки этого предположения, в последующих 4 опытах мы провели измерение сопротивления того участка русла, в который попадал гипертонический раствор.

Воспользовавшись предложенной одним из нас (Ю. М. Гальпериным) установкой для перфузии под постоянным давлением, мы перфузировали центральный конец бедренной артерии до и после введения гипертонического раствора.

Данные этих опытов сведены в табл. 2.

Как видно из данных табл. 2, объем жидкости, входящей в центральный конец бедренной артерии под постоянным давлением через одну и ту же канюлю, после введения гипертонического раствора всегда резко уменьшался. Поскольку объем входящей жидкости в этих условиях обратно пропорционален сопротивлению перфузируемого участка русла, очевидно, что введение гипертонического раствора вызывает выраженный сосудистый спазм.

Таким образом, предположение о том, что повышение давления в венах в наших опытах связано с сосудистым спазмом, в этой серии экспериментов было подтверждено. Возможно, что при этом некоторое значение имеет не только объем, но и состав попадающей в сердечно-легочный препарат крови.

При введении краски (метиленовая синяя) одновременно с гипертоническим раствором (5 опытов) было обнаружено, что в плазме крови, вытекающей из канюли, введенной в периферический конец нижней поллой вены, краски обнаружить не удается. Эти опыты дали основание считать,

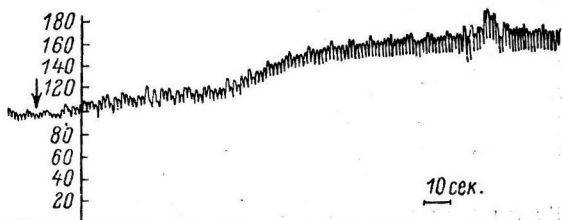


Рис. 4. Запись кровяного давления в подключичной артерии сердечно-легочного препарата собаки. Опыт № 33 от 12 V 1956.

Стрелкой отмечен момент снятия лигатуры с непарной вены через 2 мин. после введения 5 мл 20%-го раствора NaCl в центральный конец бедренной артерии.

что кровь, попадающая при раздражении артериального русла в сердечно-легочный препарат, не содержит введенного в артерию гипертонического раствора; в ней могут присутствовать вещества, накапливающиеся в венозной крови в ходе опыта.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты проделанных нами опытов дают возможность ответить на вопрос о причинах стимуляции деятельности сердца, работающего в условиях сердечно-легочного препарата, при механическом или химическом раздражении сосудистого русла. Это явление, очевидно, связано с тем, что указанное раздражение ведет к выраженному спазму мелких сосудов, вытеснению значительных масс крови в крупные вены и повышению давления в них. Следствием этого является переход венозной крови из большого круга кровообращения в систему сердечно-легочного препарата. Отчетливая реакция со стороны сердца вероятно обусловлена еще и тем, что в венозной крови, поступающей в сердечно-легочный препарат, могут содержаться вещества, способствующие усилению работы сердца.

Полученные нами данные не дают материала для суждения о характере этих веществ. С уверенностью можно сказать лишь, что стимуляция сердечной деятельности не связана с попаданием гипертонического раствора в русло сердечно-легочного препарата.

Результаты проделанных опытов позволяют ставить вопрос о том, что в прессорном эффекте, наблюдаемом при внутриартериальном введении физиологического или гипертонического раствора животным с удаленным спинным мозгом ниже уровня С6—С7, наряду с периферическим спазмом сосудов, по-видимому, известную роль играет и вызываемый этим спазмом феномен усиленного притока крови к сердцу.

Полученные нами данные позволяют также утверждать, что в стойком повышении кровяного давления при внутриартериальном нагнетании крови (Неговский, 1951), помимо описанных ранее факторов (усиление коронарного тока, рефлекторные раздражения с рецепторов сосудистого русла), известную роль играет также и описанный нами механизм — усиленный приток венозной крови вследствие значительного спазма периферического сосудистого русла (каких именно его отделов мы пока достоверно сказать не можем).

ЛИТЕРАТУРА

- Гальперин Ю. М. и Э. Сейтназаров, Физиол. журн. СССР, 41, № 5, 689, 1955.
 Конради Г. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 17, в. 3, 1944.
 Неговский В. А., Тр. конф., посвящ. пробл. патофизиол. и терапии терминальных состояний в клинике и практике неотложной помощи, 38, М., 1951.
 Рассолова В. П. К вопросу о периферических механизмах поддержания сосудистого тонуса. Дисс. Фрунзе, 1945.
 Сперанская-Степанова Е. Н., Физиол. журн. СССР, 9, в. 1, 165, 1926.
 Раева Н. В. и А. В. Тонких, Физиол. журн. СССР, 11, № 5, 301, 1928.
 Тонких А. В., Физиол. журн. СССР, 17, № 2, 513, 1934.

Поступило 19 XII 1959

ON THE MECHANISM OF THE EFFECT OF INTRA-ARTERIAL TRANSFUSIONS

By G. P. Konradi and Ju. M. Galperin

From the laboratory of blood circulation and respiration, Pavlov Institute of Physiology, Leningrad, and the Pathophysiological laboratory of the Vladimirkii District Clinical Research Institute

МАТЕРИАЛЫ К ФИЗИОЛОГИИ ЖВАЧНОГО ПЕРИОДА У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

А. А. Сиротинин

Кафедра физиологии сельскохозяйственных животных Ветеринарного института, Омск

Функциональной отличительной особенностью животных, обладающих многокамерным желудком, является наличие у них жвачных периодов.

При изучении этого сложного физиологического процесса оказалось, что дыхание животных в жвачный период становится более глубоким и учащенным; сердечная деятельность у крупного рогатого скота характеризуется учащением темпа сокращений сердца и повышением внутрисердечной проводимости. В течение жвачного периода повышается кровяное давление. Остается неясным, как изменяется при этом функциональное состояние ц. н. с. Ниже представлены экспериментальные данные о влиянии жвачного периода на рефлекторную возбудимость ц. н. с., на моторику многокамерного желудка, на продуктивные свойства животного, а также данные об образовании условного рефлекса жвачного периода.

МЕТОДИКА

В своей работе рефлекторную возбудимость ц. н. с. мы изучали по степени рефлекторной реакции конечности в ответ на индукционный удар как в жвачный, так и нежвачный периоды у крупного рогатого скота. В качестве раздражителя нами применен одиночный удар индукционного тока при аккумуляторе напряжением в 10 в, р. к. 8 см. Раздражитель наносился на кожу в области пястной кости передней конечности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Жвачный период задерживает ответную рефлекторную реакцию конечности (рис. 1).

В таблице приводятся средние данные опыта № 4 от 28 VIII 1957.

Интересно отметить, что в середине жвачного периода задерживающее влияние жвачки на рефлекторную реакцию конечности выражено настолько сильно, что одновременное и многократное нанесение болевых раздражений на кожу в области пясти индукционным током не прекращало жвачного периода (рис. 2).

На основании исследований можно заключить, что ответная рефлекторная реакция конечности на электрическое раздражение в течение жвачного периода задерживалась по сравнению с нежвачным периодом на 0.24—0.33 сек.

Кофеин, введенный в организм животного, еще больше замедляет ответную реакцию конечности в жвачный период. Так, например, после введения кофеина ответная реакция появлялась в нежвачный период через 0.92 сек., а в жвачный период — только через 1.77 сек. Материалы

Скрытый период реакции конечности на индукционный удар в нежвачный и жвачный периоды

Периоды	Скрытый период ответной реакции (в сек.)
Нежвачный период	
Через 5 мин. после окончания жвачного периода	1.08
В середине	0.78
Перед новым жвачным периодом . . .	0.95
Средняя величина	
Жвачный период	
В начале жвачного периода	1.11
В середине	1.35
В конце жвачного периода	1.23
Средняя величина	
1.23	

опытов с бромом показали, что бром ослабляет задерживающее влияние жвачного периода на ответную реакцию конечности; после введения брома в нежвачный период ответная реакция появляется через 0.56 сек., а в жвачный период через 0.75 сек.

Влияние ц. н. с. на возникновение и течение жвачного периода подтверждается возможностью образования условного рефлекса жвачки, например на звонок. Так, после 8-го сочетания условного раздражителя (звонок) с безусловным (раздражение ежиком слизистой сетки через фистулу) животное осуществляет несколько коротких жвачных циклов. При 20-м сочетании животное принимает соответствующую позу: вытягивает шею и держит голову в горизонтальном положении, переступает ногами;

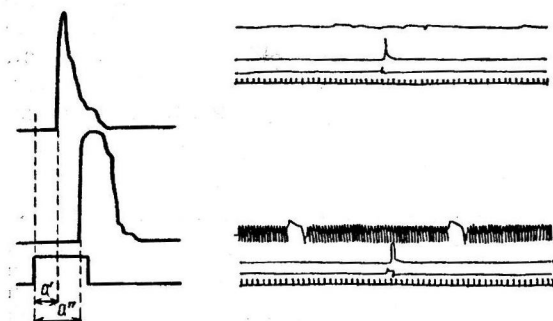


Рис. 1. Ответная реакция конечности на раздражение кожи ноги в нежвачный (*сверху*) и в жвачный (*снизу*) периоды.

Сверху вниз: жевание; движение конечности; отметка раздражения и отметка времени (2 сек.). *Слева* — скрытый период реакции в нежвачном (a') и в жвачном (a'') периодах.

после глубокого вдоха происходит отрыгивание содержимого преджелудков и начинается жвачный период. После 20-го сочетания на применение одного условного раздражителя, т. е. звонка, у животного еще нет заметных признаков жвачного периода; животное в этот момент только настораживает уши, периодически посматривает на звонок и проявляет некоторое беспокойство. Выработать прочный условный рефлекс удалось только на 38-м сочетании (рис. 3). В утреннее время рефлексорная реакция выражена более четко.

Условнорефлекторный жвачный период возникал на 20—22-й сек. с момента включения раздражителя.

Кофеин уменьшает латентный период условнорефлекторного жвачного периода, который в этом случае начинается на 4-й сек. после вклю-

чения звонка, тогда как бром, наоборот, удлинял скрытый период этого рефлекса до 12 сек. (минимум) и даже до нескольких минут.

Кофеин, повышая возбудительный процесс в коре больших полушарий головного мозга, ускоряет проявление условнорефлекторного жвачного периода, тогда как бром, концентрируя тормозной процесс в коре больших полушарий головного мозга, наоборот, удлиняет скрытый период этого рефлекса. В жвачный период животное слабее реагирует на внешние раздражители; ответные рефлекторные реакции замедляются.

Изменение возбудимости ц. н. с. в жвачный период и ее задерживающее влияние на проявление ответных рефлекторных реакций на внешние раздражения, а также ускорение или замедление проявления условнорефлекторного жвачного периода в зависимости от введения в организм животного кофеина или брома подтверждают мнение профессора Д. Я. Криницына о наличии в ц. н. с. у взрослых животных доминанты жвачного периода.

Наибольшее число сокращений рубца отмечается в начале жвачного периода, к концу же его частота сокращений постепенно уменьшается.



Рис. 2. Задерживающее влияние жвачного периода на ответную реакцию.

Сверху вниз (на обоих отрезках): жевание; дыхание; подъем ноги; отметка раздражения и отметка времени (2 сек.).

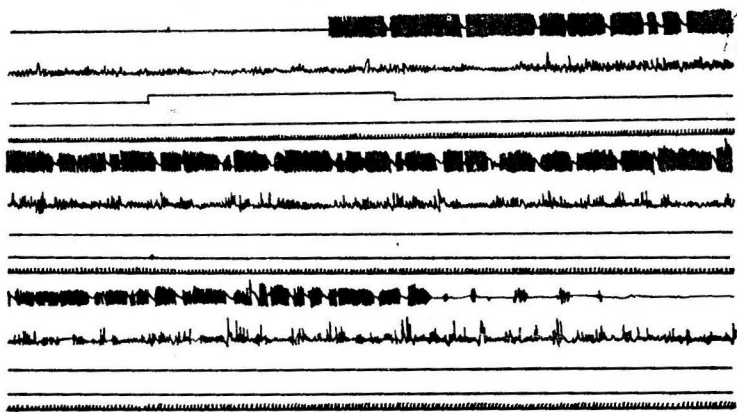


Рис. 3. Прочно выработанный условный рефлекс жвачного периода (на 38-м сочетании).

Сверху вниз (на всех трех отрезках): жевание; дыхание; отметки условного и безусловного раздражителей; отметка времени (2 сек.).

Сила сокращений рубца постепенно нарастает, достигая максимума к середине, и постепенно ослабевает к концу жвачного периода. Сокращения сетки в жвачный период по сравнению с нежвачным увеличиваются. Дополнительное сокращение сетки в жвачный период по величине сильнее первого сокращения в полтора раза и несколько слабее второго сокращения. В жвачный период повышается функция сычуга. Учащаются и усиливаются его сокращения. Переход содержимого и его продвижение по сычугу в жвачный период ускоряется.

В преобладающем числе опытов ритмические сокращения двенадцатиперстной кишки в течение жвачного периода постепенно усиливаются, одновременно отмечается увеличение мышечного тонуса, а к концу жвачного периода сокращения кишки иногда приобретают спастический характер, после чего следует пауза продолжительностью 15—45 мин. Переход содержимого сычуга и его продвижение по двенадцатиперстной кишке в жвачный период также ускоряется. Наши суточные наблюдения показали, что после окончания приема корма значительное количество животных осуществляют жвачные периоды на 45—55-й мин. с момента окончания приема корма.

У высокопродуктивных животных каждый жвачный период более продолжителен. Они значительно больше пережевывают отрыгиваемого содержимого рубца в течение одного жвачного периода и за сутки по сравнению со среднемолочными животными. Так, например, корова Сладкая (удой 31—35 кг, племсовхоз «Омский») в течение суток осуществляет жвачные периоды, занимающие в среднем до 11 час. 30 мин., а среднепродуктивная корова Личинка (удой 11—13 кг, того же племсовхоза) осуществляет жвачные периоды за сутки всего лишь в течение 7 ч. 53 м., т. е. на 4 часа короче, чем высокопродуктивная Сладкая. Та же среднепродуктивная корова Личинка осуществляет жвачный период в среднем в течение 23 мин., а у высокопродуктивной коровы Сладкая продолжительность жвачного периода равна 53 мин., т. е. на 30 мин. больше, чем продолжительность жвачного периода у Личинки. Среднепродуктивная корова Личинка в течение одного жвачного периода пережевывает отрыгнутого содержимого рубца 7,3 кг, а высокомолочная Сладкая — до 17 кг, т. е. в два с лишним раза больше. Личинка за сутки в течение всех жвачных периодов пережевывает 145 кг содержимого преджелудков, а высокопродуктивная корова Сладкая — 221 кг.

Данные опытов на среднемолочной корове Личинка и высокомолочной корове Сладкая, как и всех находившихся под наблюдением животных, показывают, что у высокопродуктивных коров более интенсивно протекают процессы пищеварения и всасывания, что и обуславливает более интенсивное молокообразование (от 31 до 35 кг молока в сутки).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сопоставляя моторику отделов сложного желудка и двенадцатиперстной кишки в нежвачный и жвачный периоды, можно заключить, что у крупного рогатого скота жвачный период оказывает значительное влияние на функцию желудочно-кишечного тракта. Усиливаются и учащаются сокращения преджелудков: рубца, сетки, а также повышается двигательная функция сычуга и двенадцатиперстной кишки. Быстрее и, следовательно, и больше содержимого проходит в жвачный период по сычугу, энергичнее осуществляется эвакуация его в двенадцатиперстную кишку и передвижение в последующие отделы кишечника.

Сопоставляя данные, полученные в опытах на среднепродуктивных и высокопродуктивных животных, мы можем в известной мере заключить о существовании взаимосвязи между течением жвачных периодов и продуктивностью крупного рогатого скота, что указывает на более энергичные физиологические процессы у высокопродуктивных животных.

Приведенные данные подтверждают вывод о том, что наряду с другими факторами, способствующими повышению продуктивности, жвачный период оказывает значительное влияние в целом на все процессы в организме, на продуктивность жвачных животных и, в частности, на процессы образования и выделения молока.

Поэтому работникам животноводства необходимо постоянно учитывать факторы, способствующие повышению продуктивности жвачных животных, обращать особое внимание на нормальное течение жвачных периодов и способствовать их развитию у животных еще в ранние возрастные периоды.

Выпускать животных на прогулку (при стойловом содержании) или на пастбу (при пастбищном содержании) необходимо только на 40—60-й мин. после окончания поедания животными корма. Необходимо по окончании кормления предоставлять животным покой для осуществления жвачного периода и только после этого выпускать их на прогулку или на пастбище. Во время круглосуточной пастбы необходимо также периодически предоставлять животным отдых для жвачных периодов.

Поступило 28 XI 1959

CONTRIBUTION TO THE PHYSIOLOGY OF RUMINATION PERIOD IN FARM CATTLE

By *A. A. Sirotinin*

From the farm animal physiology Chair of the Veterinary Institute, Omsk

СОГЛАСОВАННОСТЬ СЕКРЕТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОТДЕЛЬНЫХ ДОЛЕЙ ВЫМЕНИ У КОРОВ

Э. П. Кокорина

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

Изучение секреторной деятельности отдельных долей вымени у коров представляет большой интерес. Было отмечено, что молочная продуктивность отдельных долей вымени обычно различна (сводка дана в работах Давыдова, 1938 и Matthews, Swett a. Graves, 1941) и что процент жира в полученном из них молоке может варьировать в широких пределах (Le Poutre, 1904; Fleischmann, 1920; Filtch a. Copeland, 1924; Кобзев, 1955, и др.). В молоке из отдельных долей наблюдались различия в количестве сахара, белка, сухого остатка, золы и пр. (Goldoni, 1914; Kieferle u. a., 1925; Proks, 1928; Benton, 1929; Mattick a. Hallett, 1929; Scholz, 1929; Рязанкин, 1955; Орлов, 1956; Salerno, 1956, и др.). На основании этих данных большинством авторов был сделан вывод, что отдельные доли вымени физиологически так же различны и независимы, как они различны и независимы анатомически (как известно, железистая ткань и емкостная система каждой из 4 долей вымени коровы изолированы друг от друга). В то же время некоторыми авторами отмечалось, что процент жира в молоке из отдельных четвертей вымени может быть весьма сходен (Turner, 1934; Skrodel, 1936; Lauprecht a. Döring, 1955), что каждая четверть вымени не отрывается в своем поведении от молочной железы в целом (Мартюгин, 1951). С целью уточнения вопроса о секреторной деятельности отдельных долей вымени и было проведено настоящее исследование.

Исследование выполнено на 20 высокоудойных (средний удой за 300 дней лактации выше 5000 л) коровах. Доеение коров производилось вручную, в первую половину лактации 4 раза в сутки (в 5, 8, 17 и 20 часов), а во вторую половину лактации — 2 раза в сутки (в 5 и 17 часов). Рационы коров составлялись согласно существующим нормам. Проведено 4 серии опытов. В 1-й и 3-й сериях применялась методика одновременной катетеризации всех долей вымени. Опыты ставились во время первой вечерней дойки 2—3 раза в неделю. Молоко из каждой доли собиралось отдельно тремя порциями: I — тотчас после введения катетера, II — в ответ на обмывание вымени дояркой, III — в ответ на дойку правой задней доли вымени. По прекращении истечения струи молока из каждого катетера все катетеры поочередно удалялись и каждый сосок сдаивался в течение 30 сек. в тот же сосуд, где находилась III порция молока; обычно при этом выделялись лишь отдельные капли молока. Определялись количество молока, процент жира, латентные периоды и время истечения отдельных порций. Во 2-й и 4-й сериях опытов молоко из отдельных четвертей вымени выдаивалось в поддойник с 4 отделениями. Во 2-й серии раздельное выдаивание производилось в течение суток раз в неделю на протяжении всего периода лактации, в 4-й серии — раз в сутки во время вечерней дойки. В 3-й серии опытов определялись количество и размер жировых шариков по методу, описанному в работе Павлова и др. (1958). Содержание основных составных частей молока в 4-й серии опытов определялось по Инихову и Брио (1949); процент жира — методом Гербера, процент казеина — методом кислотного титрования, процент сахара — методом рефрактометрии, сухой остаток — весовым методом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Количество молока и молочного жира в отдельных долях вымени

Соотношение количества молока и молочного жира за дойку в отдельных долях вымени исследовалось в двух первых сериях опытов.

Средние данные опытов представлены в табл. 1. В этой и всех последующих таблицах левая передняя доля вымени обозначена л. п., правая передняя — п. п., левая задняя — л. з., правая задняя — п. з.

Таблица 1

Количество молока и молочного жира за дойку (средние данные)

Серия опытов	Кличка коровы	Число опытов	Доля вымени	Количество в абсолютных цифрах		В процентах от общего количества	
				молоко (в мл)	жир (в г)	молоко	жир
1-я*	Жестокая	18	л. п.	836.1	23.5	30.93	31.00
			п. п.	755.8	22.2	27.96	29.29
			л. з.	395.4	11.2	14.62	14.78
			п. з.	716.2	18.9	26.49	24.93
	Ласточка	14	л. п.	697.1	22.9	14.67	14.08
			п. п.	484.9	16.0	10.20	9.86
			л. з.	1468.0	50.7	30.89	31.22
			п. з.	2102.5	72.8	44.24	44.84
	Лилия	19	л. п.	986.5	33.6	29.25	28.16
			п. п.	—	—	—	—
			л. з.	294.2	10.1	8.72	8.47
			п. з.	2092.4	75.5	62.03	63.37
	Марта	25	л. п.	2465.8	81.8	33.46	33.50
			п. п.	1081.5	35.6	14.67	14.58
			л. з.	1044.1	32.1	14.17	13.14
			п. з.	2778.9	94.7	37.70	38.78
2-я	Звездочка	22	л. п.	1810.0	64.7	20.91	20.82
			п. п.	1836.8	63.5	21.21	20.44
			л. з.	2842.5	102.6	32.83	33.02
			п. з.	2168.9	79.9	25.05	25.72
	Золотая	24	л. п.	2268.5	75.0	29.05	30.16
			п. п.	2542.5	82.0	32.56	32.97
			л. з.	1646.0	50.5	21.08	20.30
			п. з.	3151.5	41.2	17.31	16.57
	Омега	31	л. п.	1980.3	59.9	19.29	18.60
			п. п.	2048.5	63.1	19.96	19.58
			л. з.	3260.9	103.5	31.77	32.12
			п. з.	2973.4	95.7	28.98	29.70
	Пластика	28	л. п.	1795.0	54.8	21.29	21.28
			п. п.	1818.9	55.8	21.58	21.67
			л. з.	2488.4	76.6	29.52	29.75
			п. з.	2327.1	70.3	27.61	27.30
	Рекордистка	20	л. п.	1313.8	45.0	17.65	17.08
			п. п.	1142.0	39.0	15.35	14.80
			л. з.	2570.8	93.1	34.55	35.33
			п. з.	2414.8	86.4	32.45	32.79

При рассмотрении абсолютных величин молока и молочного жира, полученных из отдельных долей вымени, не отмечалось какой-либо закономерности в их соотношениях. Однако из данных двух правых колонок табл. 1, где эти же величины выражены в процентах от общего количества молока и жира, полученного за дойку, видно, что количество молока и жира в каждой четверти вымени практически одинаково. Это подтверждено статистической обработкой материала. Коэффициент корреляции

* В 1-й серии количество молока и жира каждой доли вымени представлено суммой порций, полученных из катетера за опыт.

между количеством молока и жира по четвертям вымени в 1-й серии равнялся 0.998 ± 0.000095 ($n=285$), во 2-й 0.998 ± 0.000152 ($n=500$), что свидетельствует о том, что во всех долях вымени между количеством молока и жира существует сильная прямая корреляция. На основании этого можно сделать заключение, что молочная продукция каждой четверти вымени соответствует ее жировой продукции.

Представляло интерес проследить соотношения между молочной и жировой продуктивностью отдельных долей вымени в течение суток, что было сделано на пяти коровах во 2-й серии опытов. Во всех опытах получены аналогичные результаты. В качестве примера в табл. 2 представлены результаты одного из опытов на корове Омеге.

Таблица 2

Количество молока и молочного жира, надоенное из отдельных четвертей вымени в течение суток у коровы Омеги 21 V 1957

Доля вымени	Дойка								Всего за сутки		
	первая		вторая		третья		четвертая		моло- ко (в мл)	жир (в %)	количес- тво жира (в г)
	моло- ко (в мл)	жир (в %)	моло- ко (в мл)	жир (в %)	моло- ко (в мл)	жир (в %)	моло- ко (в мл)	жир (в %)			
л. п. . .	2700	3.4	830	4.4	2450	2.7	1060	4.5	7040	3.4	242.17
п. п. . .	2735	3.1	870	4.8	2595	2.4	1070	4.1	7270	3.2	232.70
л. з. . .	4300	2.9	1420	4.7	4070	2.5	1995	5.0	11780	3.3	392.94
п. з. . .	3935	2.9	1310	4.3	3780	2.6	1680	5.0	10705	3.3	352.73

В процентах от общего количества

л. п. . .	19.75	22.10	18.74	18.14	19.00	20.14	18.16	17.33	19.13	19.84	—
п. п. . .	20.00	20.41	19.64	20.74	20.12	18.96	18.43	15.93	19.76	19.07	—
л. з. . .	31.46	30.02	32.05	33.15	31.56	30.98	34.37	36.23	32.02	32.19	—
п. з. . .	28.79	27.47	29.57	27.97	29.32	29.92	28.94	30.51	29.09	28.90	—

Из данных табл. 2 видно, что количество молока и молочного жира из каждой четверти вымени в отдельные дойки было несколько выше или ниже среднесуточного количества, характерного для данной четверти вымени уровня. Однако это полностью компенсировалось в 1—2 последующих дойках, так что общее количество молока вполне соответствовало общему количеству молочного жира в течение суток во всех четвертях вымени. Коэффициент корреляции между количеством молока и жира $r=0.99 \pm 0.000055$ ($n=472$). Следовательно, молочная производительность отдельных четвертей вымени в течение суток соответствовала их жировой производительности. Процент жира в молоке всех четвертей вымени за сутки был практически одинаков. Чем же объясняются колебания процента молочного жира по четвертям вымени в отдельные дойки? Ответ на этот вопрос был получен в следующих опытах. Тотчас после раздельного выдаивания четвертей вымени, корове подкожно вводилось 7 мл питуитрина (21 м. е.) и остаточное молоко, изгоняемое таким путем, также выдаивалось раздельно. Во всех порциях измерялось количество молока и определялся процент молочного жира. Оказалось, что процент жира в остаточном молоке был наиболее высок в той четверти вымени, из которой при дойке было получено молоко с наименьшим процентом жира. За счет этого процент жира в суммарном удое (дойка + остаточное молоко) был более однороден. При повторении подобного опыта в следующую дойку из всех четвертей вымени получали молоко практически одинаковое по жирности. В табл. 3 приведены результаты подобного опыта на корове Ласточке.

Таблица 3

Количество молока и процент молочного жира отдельных долей вымени при обычной дойке и после введения питуитрина у коровы Ласточки за 24 XII 1959

Доля вымени	Первая дойка (12 часов)					Вторая дойка (19 часов)						
	обычная дойка		остаточное		в целом	обычная дойка			остаточное		в целом	
	молоко (в мл)	жир (в %)	молоко (в мл)	жир (в %)	молоко (в мл)	жир (в %)	молоко (в мл)	жир (в %)	молоко (в мл)	жир (в %)	молоко (в мл)	жир (в %)
л. п.	825	4.35	115	5.0	940	4.43	585	3.1	180	4.0	765	3.31
п. п.	890	4.15	75	5.2	965	4.23	675	3.1	150	4.0	825	3.26
л. з.	1270	3.85	150	6.4	1420	4.12	965	3.1	185	4.2	1150	3.28
п. з.	1415	4.2	80	5.75	1495	4.28	1040	3.2	240	4.0	1280	3.35

В первую дойку разница в проценте жира по четвертям вымени у Ласточки составляла 0.5. После выведения остаточного молока она понизилась до 0.31. Во вторую дойку как после обычной дойки, так и после выведения остаточного молока разница не превышала 0.1—0.09, что лежит в пределах ошибки измерения. Эти данные свидетельствуют о том, что при одинаково полном и равномерном опорожнении молочных желез жирность молока из всех долей вымени одинакова. Этот вывод был подтвержден опытами с катетеризацией 4 долей вымени, где также достигалось равномерное опорожнение трех долей вымени (в несколько иных условиях находилась правая задняя доля, выдаиваемая на 3-м этапе опыта). Как правило, разница процента жира в молоке трех долей не превышала 0.1—0.3% (табл. 4), а при проведении подобных опытов дважды подряд — 0.1—0.15%.

Количество и размер жировых шариков в молоке отдельных долей вымени

Количество и размер жировых шариков определялись в 3-й серии опытов в молоке 4 коров. В табл. 4 приведены данные опытов на коровах Марте, Лилии и Жестокой, обладавших различной продуктивностью.

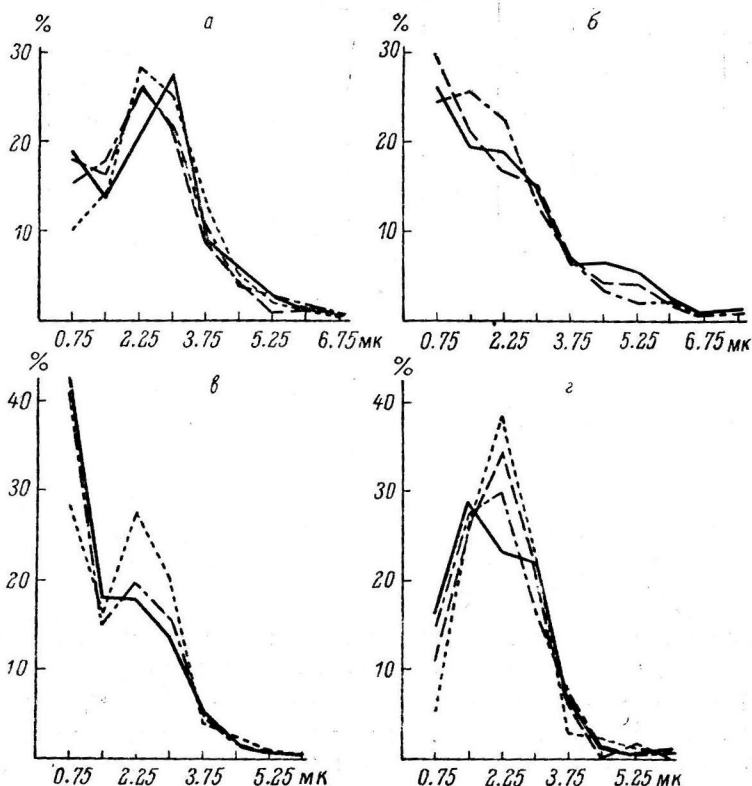
Таблица 4

Количество молока, молочного жира и жировых шариков в отдельных долях вымени у коров с различной молочной продуктивностью

Кличка коровы	Дата опыта 1957 г.	Доля вымени	Молоко (в мл)	Жир		Количество жировых шариков (в миллионках)	Средний размер жировых шариков (в мк)	Процент от общего количества		
				в %	в г			молока	жира	жировых шариков
Марта	19 VI	л. п.	2270	3.55	80.68	8729	2.48	32.3	30.9	29.0
		п. п.	1175	3.42	40.16	5793	2.42	16.7	15.4	19.2
		л. з.	735	3.29	24.15	3394	2.47	10.5	9.2	11.3
		п. з.	2845	4.08	116.17	12212	2.59	40.5	44.5	40.5
Лилия	20 VI	л. п.	1090	3.23	35.21	8079	2.35	27.5	25.5	23.4
		л. з.	330	3.00	9.88	2269	2.27	8.3	7.2	6.6
		п. з.	2540	3.65	92.78	24127	2.31	64.2	67.3	70.0
Жестокая	25 VII	л. п.	410	2.75	11.29	1822	2.36	39.8	40.0	32.0
		п. п.	165	2.83	4.68	939	2.17	16.0	16.6	16.5
		л. з.	455	2.70	12.26	2926	2.12	44.2	43.4	51.5

Примечание. Молоко, жир и жировые шарики правой задней доли вымени представлены суммой I и II порций, полученных из катетера и III порции, полученной при дойке; в остальных долях — суммой порций, полученных из катетера.

Количество молока, жира и жировых шариков у каждой коровы различно, но, как видно из табл. 4, у всех коров, чем больше в данной четверти вымени молока, тем больше в ней жира, тем выше количество жировых шариков; соотношения этих величин в каждой из долей вымени примерно одинаковы. Средний размер жировых шариков во всех долях вымени каждой коровы также примерно одинаков.



Распределение различного размера жировых шариков в молоке отдельных четвертей вымени у коров.

а — Марта (опыт 19 VI 1957); б — Жестокая (опыт 25 VII 1957); в — Лилия (опыт 20 VI 1957); г — Амалия (опыт 18 VI 1957). По оси абсцисс — величина жировых шариков (в мк); по оси ординат — процент от общего количества жировых шариков в молоке четвертей вымени. Сплошная линия — левая передняя, штриховая — правая передняя, штрих-пунктирная — левая задняя, пунктирная — правая задняя четверти вымени.

Известно, что диаметр жировых шариков в молоке коров колеблется от 0.5 до 30.0 мк. Представляло интерес выяснение соотношения между количеством шариков различной величины в отдельных долях вымени. Результаты представлены графически на рисунке.

Оказалось, что молочные железы каждой коровы выделяют за определенный период (12-часовой в наших опытах) разное количество различного размера жировых шариков. Животные, продуцировавшие меньшее количество жира (Жестокая, Лилия), имели больше мелких жировых шариков, чем более жиропродуктивные животные (Амалия, Марта). Характер же секреции жира отдельными четвертями вымени каждой коровы был совершенно одинаков. На рисунке видно, что распределение различной величины жировых шариков во всех четвертях вымени каждой коровы одинаково, хотя общее их количество во всех случаях было раз-

лично (табл. 4). Эти данные несомненно свидетельствуют о согласованности секреции молочного жира отдельными четвертями вымени коровы.

Содержание сахара, белка и сухой остаток в молоке отдельных долей вымени

Определение основных компонентов в молоке отдельных долей вымени проведено в 4-й серии опытов на 10 коровах. Результаты представлены в табл. 5.

Таблица 5

Содержание молока, жира, казеина, сахара и сухого остатка в процентах (среднее по 10 коровам)

Доля вымени	Молоко	Жир	Казеин	Сахар	Сухой остаток
л. п.	20.49	20.40	20.29	20.55	20.12
п. п.	22.23	22.03	22.33	22.31	21.97
л. з.	30.87	31.05	30.56	30.91	31.68
п. з.	26.41	26.52	26.82	26.23	26.23

Из данных табл. 5 видно, что содержание казеина, сахара и сухого остатка в молоке каждой четверти вымени пропорционально количеству молока и жира в ней. Это свидетельствует о том, что всеми долями вымени секретруется молоко однородное по содержанию всех основных компонентов.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ОПЫТОВ

Рассматривая продуктивность каждой доли вымени как части целого и принимая при этом, что жировая, белковая, сахарная и прочая продуктивность характеризуется количеством жира, белка, сахара и т. д., выделенным молочной железой за определенный период времени, нетрудно видеть, что во всех долях вымени на единицу молочной плазмы приходится равное количество каждого из основных компонентов молока (табл. 5). Железистый эпителий всех долей вымени коровы секретует молоко однородное по составу. Наиболее четко это можно проследить на примере жира. Каждой четвертью вымени от дойки до дойки секретруется различное количество молока и жира (табл. 1), что хорошо согласуется с данными других авторов. Однако количеству молока в каждой четверти вымени пропорционально количество жира (табл. 1) и общее количество жировых шариков (табл. 4). При этом соотношение количества жировых шариков различного размера во всех четвертях вымени одинаково (рисунки). На основании этих данных, можно сделать вывод, что процесс секреции молока протекает согласованно во всех четвертях вымени. Состав молока, как известно, может колебаться от дойки к дойке, по ходу лактации и т. д. в зависимости от целого ряда причин, но эти изменения очевидно протекают синхронно во всех долях вымени. У разных коров уровень секреции составных частей молока различен, что известно из литературных и видно из наших данных (табл. 1, 4), но у каждой отдельно взятой коровы все доли вымени функционируют согласованно.

Однородность состава молока может иметь место только в том случае, если железистый эпителий всех долей вымени функционирует как единое целое, что обеспечивается единством кровоснабжения и нервно-гормональной регуляции всех частей молочных желез (Елпатьевский, 1932; Эспе, 1950). Различие в продуктивности отдельных долей вымени, по-видимому, в основном определяется разницей в количестве активной железистой

ткани в них. Подробно исследовавший этот вопрос И. И. Черкащенко (1957) показал наличие прямо пропорциональной зависимости между количеством секреторной ткани в долях вымени и их молочной и жировой продуктивностью. Имеет ли при этом место качественное различие секреторного эпителия в отдельных долях, предполагаемое Бентон (Benton, 1929) и В. С. Кобзевым (1955), в настоящее время сказать нельзя, так как неизвестно секретируются ли составные элементы молока всеми альвеолами с одинаковой интенсивностью или в вымени имеются группы клеток, обладающие большей и меньшей секреторной активностью. В свете наших данных представляется возможным предположить, что однородность состава молока, получаемого из отдельных долей вымени, обеспечивается одинаковой интенсивностью секреции железистого эпителия во всех долях молочной железы.

Мы полагаем, что основными причинами, не позволившими ранее выявить согласованность деятельности долей вымени являлись два обстоятельства методического характера: способ получения молока из отдельных долей вымени и метод анализа полученных данных. Наиболее равномерное опорожнение всех долей вымени имеет место при одновременной катетеризации 4 долей (Кокорина, 1959), при которой достигается не только максимальное уравнивание влияния внешних и внутренних факторов, но, что особенно важно, и равные возможности для осуществления рефлекса молокоотдачи во всех долях молочных желез, что невозможно при катетеризации одной доли железы и трудно осуществимо при обычной дойке. Известно, что содержание молока и молочного жира в четвертях вымени, выдаваемых первыми и последними, различно (сводка дана в работах: Skrodel, 1936; Давыдов, 1938; Miller a. Petersen, 1940; Harbans a. Dave, 1953). Неравномерность выдаивания отдельных долей ведет к колебаниям процента молочного жира и других компонентов в молоке, получаемом из отдельных долей вымени за дойку (табл. 2). Естественно, что большинство предыдущих исследователей, получая молоко из отдельных долей вымени при обычной ручной дойке, отмечали различия в его составе. В то же время в условиях, позволяющих осуществить более равномерное выдаивание всех долей вымени, например при дойке коров одновременно двумя доярками (Skrodel, 1936), при выдаивании молока отдельно из каждой доли вымени доильной машиной (Turner, 1934) отмечалось большое сходство в проценте жира в молоке отдельных долей вымени. В наших опытах, в условиях одинаково полного опорожнения всех долей вымени путем одновременной катетеризации 4 долей (особенно при проведении ее две дойки подряд) и при помощи питуитрина процент жира был практически одинаков во всех долях вымени (табл. 3, 4).

Молоко и жир, не выдоенные в предыдущую дойку (при обычных условиях дойки), выдаиваются в последующие (Henkel, 1930; Woodward, a. o., 1936, и др.), что ведет к выравниванию процента жира в молоке отдельных долей вымени в суточном удое (табл. 2), или при вычислении средних данных за 2—3 суток (Диомидов, 1946, и др.). Отмеченные некоторыми авторами (Кобзев, 1955, и др.) колебания процента жира в молоке, полученном из отдельных долей вымени за дойку при машинном доении, по-видимому, свидетельствуют о неравномерном выдаивании молока из долей вымени в отдельные дойки, поскольку их средние данные за сутки показывали однородность процента жира во всех долях вымени.

Анализируя полученные данные, многие авторы лишь констатировали различия в количестве молока и его составных частей в отдельных долях вымени. Между тем, если их материал обработать примененным нами методом, рассматривая продуктивность отдельных долей как часть целого, то оказывается, что данные, полученные Гольдони (Goldoni, 1914) на 5 коровах, Киферле и др. (Kieferle u. a., 1925) — на 26, Маттик и Халлет

(Mattick a. Hallett, 1929) — на 1, Бентон (Benton, 1929) — на 1, Салерно (Salerno, 1946) — на 10 коровах, и др., аналогичны нашим данным, приведенным в табл. 5.

ВЫВОДЫ

1. Молоко, секретируемое всеми долями вымени коровы, однородно по содержанию основных компонентов (жир, белок, сахар, соли, плазма). Количество жировых шариков в молоке каждой доли вымени пропорционально количеству жира в нем. Средний размер и соотношение жировых шариков различного размера очень близки во всех долях вымени.

2. Однородность состава молока из отдельных долей вымени определяется согласованностью секреторной деятельности всех долей молочных желез. Железистый эпителий всех долей вымени функционирует как единое целое. Можно предполагать, что секреция основных компонентов молока (жир, белок, сахар, соли, плазма) протекает во всех долях вымени коровы с одинаковой интенсивностью и изменение интенсивности секреции во всех долях происходит синхронно.

3. Согласованность деятельности всех долей молочных желез обеспечивается единством их кровоснабжения и нервно-гормональной регуляции.

ЛИТЕРАТУРА

- Давыдов С. Г., Сб. научн. иссл. и тр. зоотехн. кафедр ЛВКСХШ, в. 2, 3, Л., 1938.
 Дюмидов А. М., Сб. раб. Горьковск. зоотехн. опытн. станции, в. 1, 21, 1946.
 Елпатьевский Д. В. Молочная производительность коров. Л., 1932.
 Инихов Г. С. и Н. П. Брио. Химический анализ молочных продуктов. М., 1949.
 Кобзев В. С. Опыт изучения молочной продуктивности отдельных долей вымени коровы. Дисс. Новочеркасск, 1955.
 Кокорина Э. П., Физиолог. журн. СССР, 45, № 12, 1499, 1959.
 Мартюгин Д. Д., Рефер. докл. ТСХА, в. 13, 221, 1951.
 Орлов А. В. Изменение качества молока в процессе доения коров различными способами. Дисс. М., 1956.
 Павлов Г. Н., И. С. Бреслав, И. П. Бельская, З. В. Сосновская, Зап. Лен. с.-х. инст., 74, в. 15, 143, 1958.
 Рязанкин К. Г. Характеристика соотношений в работе отдельных долей и всего вымени коров в связи с воздействиями внешних условий. Дисс. М., 1955.
 Черкащенко И. И., Животноводство, № 7, 63, 1957.
 Эспе Д. Секреция молока. М., 1950.
 Benton A. C., Journ. Dairy Sci., 12, 6, 481, 1929.
 Fittch J. B., L. Copeland, Journ. Dairy Sci., 7, 2, 169, 1924.
 Fleischmann W. (1920). Цит. по: Skrodel, 1936.
 Goldoni E., Atti Soc. Natur. e Mat di Modena, Ser. V, 1, 69, 1914.
 Harbans S. a. C. N. Dave, Indian Journ. of Dairy Sci., 6, № 3, 97, 1953.
 Henkel T. (Winkler). Handbuch der Milchwirtschaft. Wien, 1930.
 Kieferle F., J. Schwaibold, Ch. Hackmann, Milchw. Forsch., 2, 312, 1925.
 Lauprecht E. a. H. Döring, XIII th Int. Dairy Congr., Hague, 4, 525, 1955.
 LePoutre L., Min. de Agr. Bul. Agr., 20, 91, 1904.
 Matthews C. A., W. W. Swett a. R. R. Graves, U. S. D. Agr. Tech. Bul., 827, 1941.
 Mattick E. C. V. a. H. S. Hallett, Journ. Dairy Res., 1, 1, 35, 1929.
 Miller K. a. W. E. Petersen, Journ. Dairy Sci., 23, 539, 1940.
 Proks J., Le Lait, 8, 77, 553, 1928.
 Salerno A., Agn. Fac. Agr. Bari, 10, 229, 1956.
 Scholz K., Milchw. Forsch., 7, 513, 1929.
 Skrodel L., Milchw. Forsch., 18, 27, 1936.
 Turner C. W. Mo. Agr. Exp. Res. Bul., 211, 1934.
 Woodward T. E., R. P. Hotis, R. R. Graves, U. S. D. Agr. Tech. Bul., 522, 1936.

Поступило 18 III 1960

ON THE SECRETORY ACTIVITY OF THE QUARTERS OF THE UDDER

By E. P. Kokorina

From the laboratory of the farm animal physiology. Pavlov Institute of Physiology, Academy of Sciences of USSR, Leningrad

К ДАЛЬНЕЙШЕМУ АНАЛИЗУ МОТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНОГО ТРАКТА ПРИ ЕДЕ МОЛОКА

В. Г. Старцев

Институт экспериментальной патологии и терапии АМН СССР, Сухуми

Молоко является не только одним из основных продуктов питания человека, но и естественным лечебным средством при многих болезнях. В 1897 г. впервые И. П. Павлов указал на существенные свойства молока, характеризующие его как совершенно исключительную пищу: а) для переваривания молока требуется наименьшее количество желудочного и поджелудочного соков; б) усвоение азота молока происходит наиболее полным образом; в) молоко является своеобразным химическим возбудителем пищеварительного канала, причем не замечается никакого существенного различия в работе пищеварительных желез, вводится ли молоко в желудок через фистулу незаметно для животного или съедается им.

Двигательная деятельность пищеварительного тракта при еде молока изучена еще недостаточно.

П. О. Широких (1901) наблюдал быстрый переход молока в кишечник при вливании его в желудок во время «голодных» сокращений, что позволило сделать вывод об эвакуаторном характере движений пустого желудка. В состоянии покоя молоко пребывает на месте десятки минут.

С целью выяснения механизмов регуляции моторной деятельности желудка отечественными исследователями была использована классическая схема И. П. Павлова для построения кривой секреторного процесса: в одном и том же опыте совмещалось введение пищи через фистулу в желудок с мнимым кормлением (Собакин, Василевский, Мостун, Музыкантов, 1954). Авторы пришли к выводу, что для моторной деятельности желудка не характерна рефлекторно-психическая фаза. В то время как при нормальной еде молока уже через минуту наблюдалось появление ритмической перистальтики желудка, непрерывно продолжающейся в течение 3—4 час. с последующим замедлением частоты сокращений, при мнимом кормлении молоком и одновременном его введении в желудок через фистулу возбуждения моторики желудка, характерного для нормальной еды, не возникло. Наличие перистальтики тотчас после нормальной еды авторы связывают с раздражением механорецепторов пищевода и желудка. Остается непонятным, почему при совмещении мнимого кормления с введением молока в желудок не принимается во внимание раздражение механорецепторов пищевода и желудка. Ведь в этом случае исключается лишь раздражение нижней трети пищевода.

Данные И. С. Рубинова (1940) и других исследователей доказывают, напротив, важную роль сложнорефлекторной фазы в регуляции моторики желудка при нормальной еде молока. Так, в опытах на эзофаготомированных собаках с мнимым кормлением молоком, Рубинов установил факт торможения движений пустого желудка. После новокаинизации слезистой рта и языка мнимое кормление не изменяло исходной моторики желудка. Т. Д. Дзидзигури и А. П. Пелешук (1957), наблюдая торможение периодических сокращений желудка при мнимом кормлении эзофаготомированных собак молоком, связывают отсутствие сокращений при этом с выпадением механического раздражения стенки желудка пищей, которое имеет место при нормальной еде. Однако в их опытах через два часа после мнимого кормления появлялись сокращения желудка, которые постепенно усиливались и даже переходили в сильнейшие периодические, хотя механический раздражитель по-прежнему отсутствовал.

Создается впечатление, что наличие сложнорефлекторной фазы в регуляции моторики желудка после мнимого кормления некоторые авторы (Собакин и др.), по аналогии с возбуждением секреции, усматривают в положительном влиянии акта мнимой еды также и на моторику. В связи с этим мимо внимания авторов проходит факт отсутствия сокращений желудка в течение длительного времени после мнимой еды и возникает необходимость объяснять его исключением механического раздражения пищевода и

желудка при мнимой еде. Тормозное же влияние акта еды на моторику, т. е. негативное значение сложнорефлекторной фазы для моторной деятельности желудка, очевидно, упускается из виду, хотя этот факт давно был установлен в лаборатории И. П. Павлова (Болдырев, 1904; Эдельман, 1906).

В кратком сообщении Н. Н. Лебедева (1958), появившемся в печати после выполнения настоящей работы, содержатся данные о влиянии введения различных количеств молока (50, 100, 200, 300 г) в желудок непосредственно через фистулу и результаты нормальной еды этих же порций молока. В этой работе делается попытка связать эвакуацию пищи из желудка с периодическими сокращениями, как впервые было показано в лаборатории И. П. Павлова.

М. А. Собакин (1952) считает, что в регуляции моторной деятельности желудка во вторую фазу пищеварения при нормальной еде молока существенную роль играют рефлексы с механорецепторов двенадцатиперстной кишки. Вводя собакам в кишку 50 мл молока или молочного химуса капельным способом со скоростью 40—100 мл в минуту, автор получил удлинение периодов работы желудка в большинстве опытов. В некоторых же случаях им отмечено появление так называемых «кислотных» сокращений. Однако в опытах с капельным введением молока в кишку вряд ли можно говорить о заметном механическом раздражении стенки кишечника, а введение 40—100 мл молока в кишку является уклонением от нормы, так как указанное количество молока едва ли в физиологических условиях переходит из желудка в двенадцатиперстную кишку за одну минуту.

Таким образом, литературные сведения об изменениях моторной деятельности пищеварительного тракта после приема молока противоречивы и касаются в основном моторики желудка.

Настоящая работа содержит данные о динамике моторной работы желудка и двенадцатиперстной кишки при еде молока с учетом сложнорефлекторного и механического компонентов в действии пищи на моторику указанных органов при различном состоянии пищеварительного тракта. Контролем двигательной работы последнего в наших опытах служила периодическая и непрерывная моторная активность желудка и двенадцатиперстной кишки, различные типы которой описаны в предыдущей работе (Старцев, 1958).

МЕТОДИКА

На 6 взрослых здоровых собаках было поставлено 82 опыта. Две собаки имели фистулу желудка на границе пилорического и фундального отделов, остальные четыре, кроме того, имели фистулу в дистальной части двенадцатиперстной кишки. Животные находились на молочно-хлебном режиме (1 л цельного коровьего молока и 500 г хлеба). Пища давалась один раз в сутки в 5 час. вечера, исключая дни опытов. Моторика желудка и кишки регистрировалась через 18 час. после приема пищи при помощи резиновых баллончиков, наполненных водой. Для желудка размер баллончика равнялся 20 мл, для кишки — 8—10 мл. Запись моторики производилась на записочной ленте кимографа с медленным вращением барабана (один оборот за 5 час.). Опыты начинались утром и продолжались 10—16 час. В начале каждого опыта устанавливался контрольный фон моторики и секреции натошак в течение 4—5 час., после чего давалось молоко (или вводился в желудок механический раздражитель).

Опыты подразделяются на пять серий.

1. Регистрация моторики желудка и кишки при еде 500 мл молока. Из 20 опытов на двух собаках в 12 исследовался ход эвакуации молока из желудка в кишки. С этой целью остаток молочного химуса выпускался через желудочную фистулу спустя 1, 2, 3, 5 час. после еды.

2. Регистрация моторики желудка и кишки в условиях мнимого кормления с открытой желудочной фистулой на двух собаках. В течение 2—2.5 мин. собака выпивала 500 мл молока, которое тут же выливалось через желудочную фистулу в мерный цилиндр. Параллельно с моторикой изучалась секреторная реакция желудка в ответ на мнимое кормление (25 опытов).

3. На двух собаках в 15 опытах 500 мл молока вливалось в желудок через фистулу незаметно для животного, и на фоне постепенной его эвакуации в кишечник регистрировалась моторика желудка и кишки.

4. Регистрация моторики в условиях орошения желудка 500 мл молока в течение 2—2.5 мин. при помощи шприца Жанэ. Количество выливавшегося молока, как и в опытах с мнимым кормлением, измерялось. При этом также исследовалась желудочная секреция.

5. В 10 опытах наносилось многочасовое непрерывное механическое раздражение желудка путем вливания 500 мл воды в специальный резиновый баллон, находящийся

в желудке одновременно с регистрирующим сокращения баллончиком. Попутно велось наблюдение за желудочным отделяемым.

В каждой серии опытов на разных животных были получены аналогичные результаты.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Кормление 500 мл молока, производящееся вскоре после окончания периода работы желудка, отдалает наступление очередного периода работы (рис. 1, А, В). Сильные периодические сокращения желудка и характерное

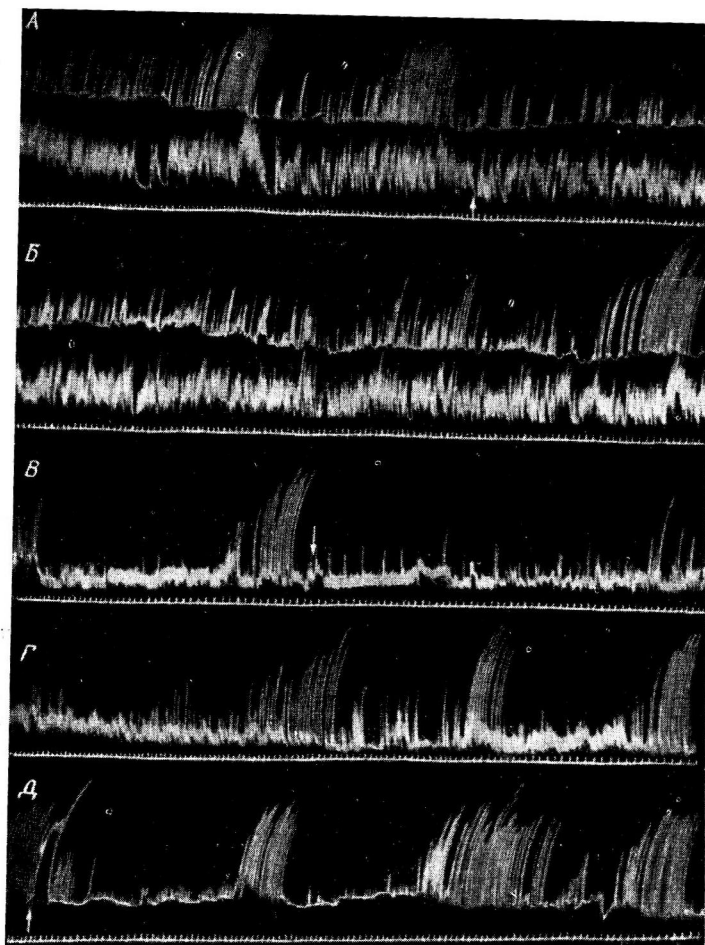


Рис. 1. Изменения моторной деятельности пищеварительного тракта при еде молока.

А—В — нормальная еда 500 мл молока (показано стрелкой) на фоне периферической моторики желудка и двенадцатиперстной кишки собаки Вьюн; В—Г — введение 500 мл молока (показано стрелкой) в желудок через фистулу собаке Карло; Д — механическое раздражение желудка резиновым баллоном, наполненным водой до 500 мл, у собаки Карло на фоне непрерывной моторики и отделения кислого желудочного сока; дальнейшее пребывание баллона в желудке протекало при щелочной реакции желудочного отделяемого и при наличии четкой периодической моторики. Сверху вниз: моторика желудка; отметка времени через 3 мин. 20 сек.; для А—В выше моторики желудка — моторика двенадцатиперстной кишки.

для периода работы повышение тонуса двенадцатиперстной кишки наступает в среднем через 6 час. 36 мин. (от 4 час. 42 мин. до 9 час. 25 мин.). В течение этого отрезка времени состояние тонуса и перистальтики же-

лудка почти не отличается от такового в контрольных периодах относительного покоя. Особенно это заметно в первые 2 часа после еды. Затем, по мере приближения к типичному периоду работы желудка, наступает некоторое возбуждение его моторики и выявляется тенденция к периодическому усилению сокращений. Моторная деятельность двенадцатиперстной кишки после еды представляет собою как бы сильно растянутый во времени период двигательной активности. Частота и сила сокращений кишки совпадают с таковыми в контрольном периоде (около 12 сокращений в минуту). В тех же случаях, когда молочный остаток извлекался через желудочную фистулу спустя 1, 2, 3 часа после приема молока, периодическая моторика желудка наступала в одно и то же время, а именно через 3—4 часа после еды. Извлечение молочного остатка через 5 час. после еды совпадало с возникновением периода работы желудка. Анализ молочного химуса, полученного из желудка в различные сроки после питья, показывает, что в первые два часа из желудка удаляется главным образом сыворотка. Сокращения желудка при этом слабы и ничем не отличаются от движений в периодах относительного покоя. Вес молочного сгустка в течение 2—3—4 час. изменяется мало. На шестом часу, с возобновлением периодических сокращений, творожистая масса полностью удаляется в кишки.

В следующих сериях опытов был проведен анализ полученных данных об изменениях моторики желудка и двенадцатиперстной кишки после нормальной еды 500 мл молока.

Установленное в опытах с нормальной едой отдаление очередного периода работы было получено и при мнимом кормлении молоком. При этом было обнаружено, что различия в функциональном состоянии пищеварительного тракта сказываются на характере его ответной реакции. Непрерывные сокращения желудка под влиянием мнимого кормления тотчас же прерываются, и первый период работы возникает через 7—8 час. (рис. 2, Б). Вместе с тем, наблюдается некоторое повышение тонуса желудка, который во время непрерывных сокращений немного понижен (2 опыта). Если же кормление производилось на фоне периодической деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки (рис. 2, А, Г), то в течение 1.5—2 час. после еды сокращения желудка обычно отсутствовали, затем, появившись, они постепенно усиливались и переходили в типичные периодические движения (23 опыта).

При сопоставлении картины изменений моторики желудка и двенадцатиперстной кишки после мнимого питья молока с контрольными «голодными» периодами можно отметить большое сходство. Оно особенно проявляется в отношении кишки, где разница заключается лишь в резком удлинении периода ее работы (рис. 2, Г). Все элементарные и общие признаки периода, характерные для моторики двенадцатиперстной кишки вне пищеварения, имеют место и после мнимой еды. Двигательная реакция желудка тотчас после приема молока и в дальнейшем в основных чертах повторяет особенности «голодного» периода. Это относится к колебаниям тонуса желудочной стенки, к последовательной смене периода покоя сократительным периодом, для которого в обоих случаях присуще более или менее постепенное нарастание силы сокращений. Следовательно, тот ряд изменений в моторике желудка и двенадцатиперстной кишки, который следует за актом мнимой еды, как бы повторяет с некоторыми особенностями динамику моторной деятельности в «голодном» периоде.

Как в опытах с нормальной едой, так и при мнимом кормлении молоком резко выраженное отдаление очередного периода двигательной активности желудка, очевидно, обусловлено реципрокными взаимоотношениями между двигательной и секреторной частями пищевого центра. Наиболее сильному отделению желудочного сока в первые два часа

после еды соответствует двигательный покой желудка. В дальнейшем с угасанием секреторной реакции сокращения желудка постепенно усиливаются. Отделение кислого желудочного сока при мнимом кормлении 500 мл молока прекращается через 2.5—3 часа (рис. 3). У одной из двух наших собак (Вьюн) к желудочному соку после мнимой еды прибавлялся заброшенный из кишечника дуоденальный сок, окрашенный желчью, за счет которого общее количество отделяемого из желудка сильно уве-

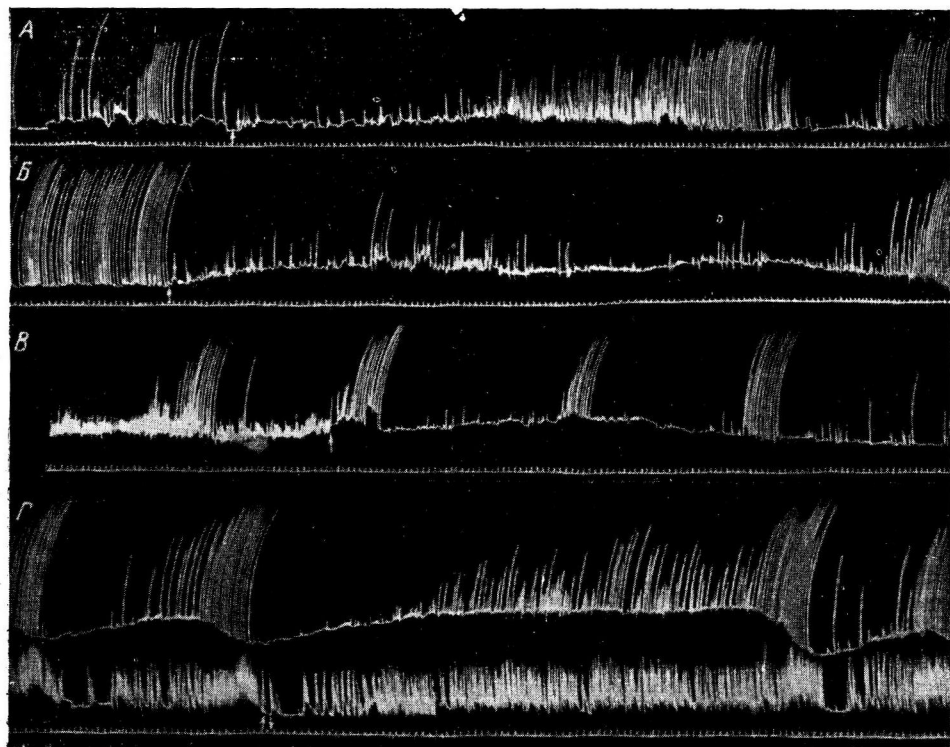


Рис. 2. Изменения моторной деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки при мнимом кормлении молоком и при орошении молоком полости желудка.

А, Г — кормление на фоне периодической моторики у собак Топ и Вьюн; Б — кормление на фоне непрерывной моторики у собаки Топ; В — орошение полости желудка молоком у собаки Топ. Обозначения те же, что и на рис. 1. Стрелки означают момент мнимого кормления или орошения полости желудка молоком.

личивалось, особенно в первые 45 мин. после еды и перед началом периода работы желудка.

Полученная нами обратная зависимость между двигательной и секреторной реакциями желудка при мнимом кормлении подтверждает данные опытов Дзидзигури и Пелешук. Чем же обусловлен обратный характер указанной зависимости? Можно представить себе, что угнетение моторики желудка вслед за мнимым кормлением есть результат действия кислоты желудочного сока. Эту точку зрения защищали Болдырев (1904), Кацнельсон (1904) и др. Однако ряд авторов (Нехорошев, 1925, и др.) наблюдали периодическую моторику желудка при отделении кислого желудочного сока. Нам в опытах с регистрацией непрерывной двигательной работы желудка приходилось постоянно видеть одновременное отделение желудочного сока кислой реакции, причем оба явления могли протекать параллельно в течение 6—10 час. подряд. Очевидно, что обратный характер

взаимосвязи между моторной и секреторной функциями желудка при мнимом кормлении не может быть объяснен прямым или рефлекторным действием кислоты желудочного сока на мышечный аппарат желудка. Нам кажется, что торможение двигательной деятельности желудка, как непрерывной, так и периодической, при мнимом кормлении молоком связано с реципрокными отношениями внутри самого пищевого центра — между секреторным и двигательным его отделами. Биологический смысл указанного торможения моторики И. П. Павлов (1899) видел в необходимости «надлежащей обработки» пищи в желудке. Сложнорефлекторный характер торможения моторики желудка при еде вытекает не только из опытов И. С. Рубинова на эзофаготомированных собаках, но и из наших опытов с мнимым кормлением собак молоком при открытой желудочной фистуле. Химическое действие молока при мнимой еде, по-видимому, не успевает развиться, что подтверждается в наших опытах с кратковременным орошением полости желудка молоком. В последнем случае никаких существенных нарушений в ходе периодической моторики желудка не наблюдалось (рис. 2, В).

Тот факт, что при нормальной еде отдаление периода работы желудка значительно больше по сравнению с мнимой едой, по-видимому, можно объяснить физиологической суммацией сложнорефлекторного и химического эффектов, возникающих при нормальной еде. Однако можно было бы возразить, что в случае нормальной еды молока торможение моторики желудка происходит за счет механического раздражения желудка выпитым молоком. Это объяснение отпадает, так как наши опыты с длительным пребыванием резинового баллона, наполненного до 500 мл водой, в желудке показали, что механический раздражитель, не вызывая кислой желудочной секреции, не только не препятствует естественному протеканию периодической деятельности желудка и двенадцатиперстной кишки, но и способствует переходу непрерывной моторики желудка в периодическую (рис. 1, Д).

Наконец, в ряде опытов с введением молока в желудок незаметно для животного через фистулу было установлено, что динамика моторной деятельности желудка в этом случае существенно не отличается от динамики ее во время нормального пищеварения (рис. 1, В, Г). Однако первый период работы желудка после вливания молока через фистулу начинался в среднем на полтора часа раньше, чем при нормальной еде (через 5 час.). Время полного торможения периодической моторики пищеварительного тракта в процессе нормального пищеварения получается при сложении химического действия от вливания молока в желудок с тормозной фазой (для моторики желудка) сложнорефлекторного действия при мнимом кормлении.

Таким образом, опыты показали, что каких-либо специальных пищеварительных движений желудка и двенадцатиперстной кишки по сравнению с так называемыми «голодными» сокращениями не существует. Во время пищеварения картина моторики желудка и двенадцатиперстной кишки повторяет как в общих, так и в элементарных чертах динамику «голодного» периода, который начинается фазой отсутствия сокращений в период активного желудочного пищеварения и завершается сильными периодическими движениями, носящими эвакуаторный характер.

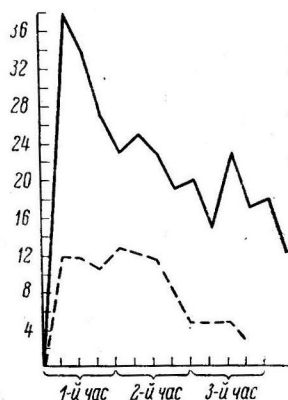


Рис. 3. Ход желудочной секреции при мнимом кормлении молоком.

По оси абсцисс — время (15 мин.); по оси ординат — количество желудочного сока (в мм) за каждые 15 мин. Сплошная линия — соковыделение у собаки Бьюн (среднее из 16 опытов); пунктирная линия — у собаки Топ (среднее из 9 опытов).

ЛИТЕРАТУРА

- Б о л д ы р е в В. Н. Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке. Дисс. СПб., 1904.
- Д з и д з и г у р и Т. Д. и А. П. П о л е щ у к, Физиол. журн. УССР, 3, № 4, 31, 1957.
- К а ц н е л ь с о н Л. З. Нормальная и патологическая возбудимость слизистой оболочки двенадцатиперстной кишки. Дисс. СПб., 1904.
- Л е б е д е в Н. Н., Научн. совещ. по физиол. и патол. пищевар., посвящ. 70-летию со дня рождения И. П. Разенкова, Тез. докл., 19, М., 1958.
- Н е х о р о ш е в Н. П., Русск. физиол. журн., 8, в. 3-4, 59, 1925.
- П а в л о в И. П., Полн. собр. соч., 2, кн. 2, 188, 261, М.—Л., 1951.
- Р у б и н о в И. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 10, в. 5, 356, 1940.
- С о б а к и н М. А., Бюлл. exper. биол. и мед., 28, в. 1, 48, 1949; 34, в. 4, 11, 1952.
- С о б а к и н М. А., М. А. В а с и л е в с к и й, В. Ф. М о с т у н, В. А. М у з ы к а н т о в, Тр. научн. совещ. по пробл. пищевар., 204, Л., 1954.
- С т а р ц е в В. Г., Бюлл. exper. биол. и мед., 45, в. 7, 11, 1958.
- Ш и р о к и х П. О., Дневник XI съезда русск. естествоисп. и врачей, № 10, 488, 1901.
- Э д е л ь м а н И. А. Движения желудка и переход содержимого из желудка в кишки. Дисс. СПб., 1906.

Поступило 19 I 1959

FURTHER ANALYSIS OF THE MOTOR ACTIVITY OF THE DIGESTIVE TRACT ON A MILK DIET

By V. G. Startsev

From the Institute of Experimental Pathology and Therapy, Academy of Medical Sciences
Sukhumi

КОМПОНЕНТЫ ЭЛЕКТРОРЕТИНОГРАММЫ ЧЕРЕПАХИ

А. Л. Бызов

Институт биофизики АН СССР, Москва

Исследования, проведенные на лягушке, показали наличие в ее сетчатке биполяров двух типов, резко отличающихся друг от друга по реакции на световое раздражение (Бызов, 1959б). Биполяры внутренней зоны внутреннего ядерного слоя на включение и выключение света дают медленно развивающийся длительный ток и соответствующее колебание потенциала в экстраклеточной среде. Реакция биполяров наружной зоны характеризуется быстрым кратковременным колебанием на выключение света и противоположно направленным колебанием на включение [соответствующим волне a электроретинограммы (ЭРГ) и торможению импульсов в ганглиозных клетках]. Результаты гистохимических исследований И. А. Утиной (1960) с количественным определением рибонуклеиновой кислоты в биполярах обеих зон полностью совпали с электрофизиологическими данными о биполярах двух типов с различными функциональными свойствами.

Для выяснения вопроса о том, насколько такое разделение биполяров на два типа является общим для сетчатки позвоночных, были предприняты опыты на черепахе. Выбор объекта определяется тем, что сетчатка черепахи обладает лишь колбочками и поэтому различие в реакции биполяров двух типов, если таковые у черепахи существуют, нельзя связать с разницей в реакции палочек и колбочек, как это было возможно для смешанной сетчатки лягушки.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на препарате изолированного вскрытого глаза сухопутной черепахи *Testudo horsfieldi*. Методика исследования была полностью аналогична той, которая использовалась ранее в опытах на лягушке (Бызов, 1958; Бызов и Утина, 1959; Бызов, 1959б), поэтому здесь будет дано лишь краткое упоминание основных ее моментов.

С помощью микроэлектрода (диаметр 1.5—2 мк), погружаемого в сетчатку со стороны стекловидного тела, и макроэлектрода, расположенного на склере (I отведение) или в стекловидном теле (II отведение) исследовали распределение внутри сетчатки потенциалов, возникающих при ее раздражении. Одновременно по методу Бриндли (Brindley, 1956) с помощью прямоугольных толчков тока (подробнее см.: Бызов, 1958) изменяли радиальное сопротивление каждого из слоев, что позволяло затем рассчитать силу экстраклеточного тока в них. Световое пятно (освещенность 300 лк) покрывало всю сетчатку. В течение всего опыта световое раздражение подавалось ритмически (с периодом 15 сек.), причем это были кратковременные (1—2 сек.) засветы или, наоборот, затемнения. Вся регистрирующая аппаратура описана ранее (Бызов и Бонгард, 1959; Бызов и Утина, 1959). В работе использовался усилитель постоянного тока. Для уменьшения уровня шума во многих опытах в усилителе ставились фильтры, срезающие высокие частоты.

Длительность каждого опыта составляла 40—60 мин. Для того, чтобы препарат работал в течение всего этого периода без существенных изменений, в камеру непрерывно подавался слабый ток кислорода, что, как известно, значительно увеличивает длительность работы изолированного глаза и обеспечивает большую стабильность ЭРГ

(Küchler u. a., 1956). Охлаждение до $10-12^{\circ}$, с успехом применявшееся для этой цели на лягушках, оказалось непригодным для черепахи, так как оно вызывает сильное уменьшение ЭРГ. Общее число опытов на черепахах — 35.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Сопротивление и емкость разных слоев сетчатки. Первые же измерения показали, что сопротивление нервных слоев сетчатки черепахи значительно меньше, чем у лягушки. На разных препаратах оно колеблется от 8 до 20 ом. Если принять площадь сетчатки черепахи равной 0.25 см^2 , то при пересчете на единицу площади оно составляет $2-5 \text{ ом} \cdot \text{см}^2$. Распределение сопротивлений по отдельным слоям различно в разных случаях (см., например, рис. 2 и 3). Сопротивление *R*-мембраны (Brindley, 1956; Бызов, 1958), проходимой микроэлектродом на глубине 170—220 мк, оказалось равным 300—800 ом (на разных препаратах), т. е. $75-200 \text{ ом} \cdot \text{см}^2$. Таким образом, на сопротивление *R*-мембраны приходится 95—98% всего сопротивления сетчатки, если не учитывать сопротивления слоя наружных и внутренних члеников колбочек и пигментного слоя. Постоянная времени *R*-мембраны (в среднем из 20 измерений) равна 2.3 мсек. с колебаниями в разных опытах от 1.6 до 3.0 мсек. Если принять сопротивление *R*-мембраны равным в среднем 500 ом, то емкость ее будет составлять $\sim 4.5 \text{ мкф}$, а при пересчете на единицу площади 18 мкф/см^2 . Для сравнения напомним соответствующие цифры, полученные ранее на лягушках: сопротивление нервных слоев в среднем $35 \text{ ом} \cdot \text{см}^2$, сопротивление *R*-мембраны $240 \text{ ом} \cdot \text{см}^2$, а ее емкость 3 мкф/см^2 .

Как уже говорилось, в большей части опытов *R*-мембрана достигалась микроэлектродом на глубине 170—220 мк от стекловидного тела, хотя в отдельных случаях эта глубина составляла 240—245 мк. Промеры расстояния до наружной пограничной мембраны (НПМ) на гистологических препаратах дают меньшие цифры — 120—140 мк. Однако если учитывать, с одной стороны, сжатие ткани при фиксации, а с другой, — прогиб ее микроэлектродом, то разница в цифрах оказывается значительно меньшей. По всей вероятности, *R*-мембрана — это в основном наружная пограничная мембрана.¹

Так же как и у лягушки, прохождение микроэлектродом *R*-мембраны почти во всех случаях сопровождается отрицательным скачком потенциала в несколько милливольт. Это, по-видимому, связано с протыканием кончиком микроэлектрода клеточных тел колбочек, расположенных с внутренней стороны от НПМ. *R*-мембрана должна образовываться не только самой НПМ, но и мембраной клеточных тел колбочек (у лягушки клеточных тел палочек). Поскольку тела колбочек (ядра) у черепахи расположены целиком с внутренней стороны от НПМ, эффективная поверхность *R*-мембраны должна быть больше, чем у лягушки, что, возможно, и объясняет большую ее емкость.

Скачки потенциала от нескольких милливольт до десятков милливольт часто наблюдались также и до *R*-мембраны — в наружном и внутреннем ядерных слоях. По-видимому, они связаны с протыканием микроэлектродом клеточных тел колбочек и биполяров. Однако отвести их реакцию на свет внутриклеточно ни разу не удалось.

Компоненты ЭРГ. На рис. 1 приведен результат одного из типичных для черепахи опытов. Верхняя половина рис. 1 (А) — реакция на короткий засвет (между двумя стрелками) в I и II отведениях, нижняя (Б) — реакция на затемнение той же длительности. До глубины

¹ Это подтверждается также предварительными опытами с меткой кончика микроэлектрода в ткани.

80 мк колебания потенциалов неизменны. По мере дальнейшего погружения микроэлектрода они сильно меняются по форме, причем видно, что внутри сетчатки они значительно больше, чем при отведении из стекловидного тела. ЭРГ целиком переходит из I во II отведение после прохождения микроэлектродом R-мембраны.

Исходя из кривых рис. 1, легко определить колебания потенциала в каждом из слоев в отдельности путем графического вычитания кривых,

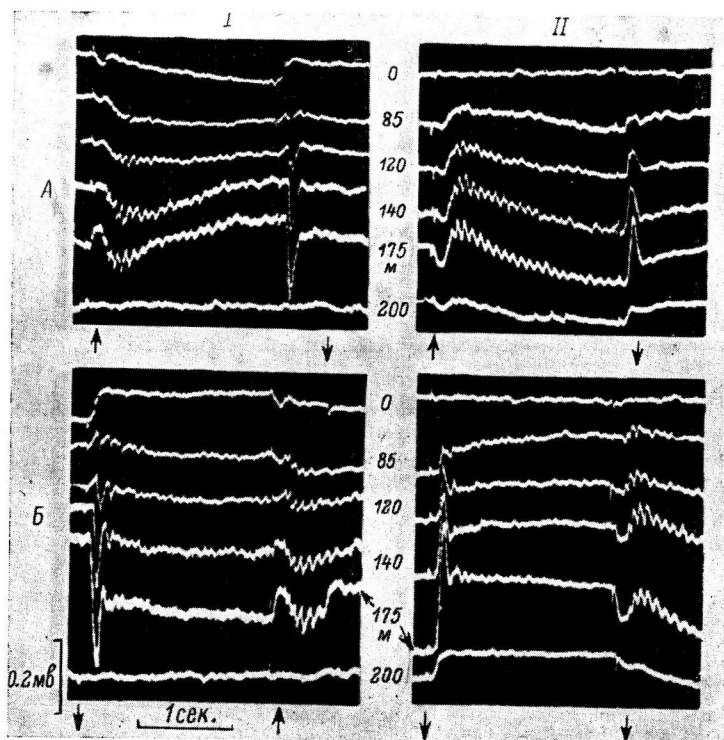


Рис. 1. Колебания потенциала, записанные при разных глубинах погружения микроэлектрода.

Отведения: I — между микроэлектродом и склерой, II — между микроэлектродом и стекловидным телом. А — реакция на засвет; Б — реакция на затемнение (между двумя стрелками). Цифры — глубина погружения микроэлектрода со стороны стекловидного тела (в мк); М — уровень, на котором микроэлектрод прошел R-мембрану (наружную пограничную мембрану — НПМ). На этом и всех последующих рисунках стрелки момент включения и выключения света; отклонение луча вверх соответствует положительности верхнего (т. е. расположенного ближе к стекловидному телу) электрода.

записанных на меньшей глубине, из кривых, записанных на большей глубине. Результаты такого вычитания для опыта, представленного на рис. 1, приведены в левой части рис. 2 (V_{a-b}).

Из рис. 2 видно следующее.

1) Поскольку до глубины 80 мк никаких изменений кривых не наблюдалось, колебание, регистрируемое во II отведении на глубине 85 мк, мы можем рассматривать, как колебание, возникающее в слое 80—85 мк. Как на включение, так и на выключение света здесь регистрируется длительное положительное отклонение.

2) В слоях 85—140 и 140—175 мк колебания в общем сходны между собой, поэтому в первом приближении их можно описывать, как колебания

слоя 85—175 мк. Реакция на включение (рис. 2, А) начинается с отрицательного колебания (дающего α -волну ЭРГ), на которое затем как бы накладывается положительное колебание. Часто (как, например, в рассматриваемом опыте) в этом слое регистрируются быстрые ритмические колебания, постепенно затухающие. В ответ на выключение света (рис. 2, А — правые части кривых и В) регистрируется очень быстрый и высокий положительный пик, за которым следует более низкое плато. Если снова включить свет еще до того, как исчезла реакция на выключение (рис. 2, В),

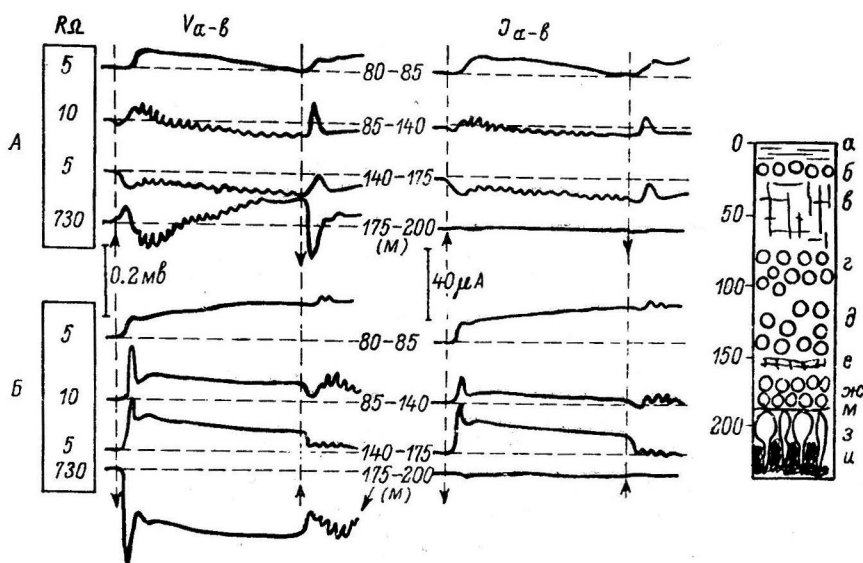


Рис. 2. Распределение потенциалов и токов в разных слоях сетчатки (по опыту, приведенному на рис. 1).

Колонка R — радиальное сопротивление отдельных слоев (в омах). Колонка $V_{\alpha-\beta}$ — колебания потенциала в каждом из слоев в отдельности (графической разности между соседними по глубине кривыми рисунка 1). Колонка $I_{\alpha-\beta}$ — кривые токов в разных слоях, рассчитанные исходя из разности потенциалов в них ($V_{\alpha-\beta}$), и величины сопротивления каждого слоя (R). Справа — схема расположения слоев сетчатки черепахи, полученная по измерениям на гистологических препаратах: a — слой нервных волокон; b — слой ганглиозных клеток; c — внутренний синаптический слой; $г$ и $д$ — внутренняя и наружная зоны внутреннего ядерного слоя; e — наружный синаптический слой; $ж$ — наружный ядерный слой; $з$ — наружная пограничная мембрана; $и$ и $и$ — наружные и внутренние сегменты колбочек. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

то плато слоя 85—175 мк резко обрывается и затем регистрируется эффект выключения с характерными для него ритмическими зубчиками.

3) Колебания потенциала в слое 175—200 мк, т. е. фактически на R -мембране (рис. 2, M), близки к зеркальному отражению суммы колебаний нервных слоев. Именно поэтому ЭРГ, отводимая между стекловидным телом и склерой и являющаяся суммой колебаний во всех слоях, оказывается такой маленькой по сравнению с колебаниями, регистрируемыми из внутренних слоев.

В правой части рис. 2 (колонка $I_{\alpha-\beta}$) показаны экстраклеточные токи в разных слоях, рассчитанные по закону Ома, исходя из разности потенциалов в них ($V_{\alpha-\beta}$) и величины сопротивления каждого слоя (колонка R в левой части рис. 2). Масштаб по вертикали выбран так, чтобы кривая слоя 80—85 мк повторяла кривую потенциала. Естественно, что для слоя 140—175 мк будет то же самое, так как сопротивления обоих слоев одинаковые. Для слоя 85—140 мк высота колебания уменьшается вдвое, а для R -мембраны — более чем в 140 раз, так что кривая тока становится почти неотличимой от нулевой линии. Таким образом, в нервных слоях

сетчатки величины тока, достигающие 30 мкА, примерно в 100 раз больше, чем ток через *R*-мембрану, где он не превышает 0.3 мкА.

Справа от кривых токов дано примерное расположение слоев сетчатки. Та же как в опытах на лягушках (Бызов, 1959б), толщина слоев, полученная по данным измерений на гистологическом препарате, пропорционально увеличена в 1.4 раза. Этот коэффициент представляет собой отношение глубины, на которой микроэлектрод прошел *R*-мембрану, к расстоянию от внутренней до наружной пограничной мембраны, измеренному на гистологическом препарате. Таким путем вносится поправка на сжатие препарата при фиксации и на прогиб ткани микроэлектродом.

Сопоставление кривых токов в сетчатке со схемой расположения слоев приводит к следующим заключениям:

1) Источник тока слоя 80—85 мк (выход его из клеток в экстраклеточную среду) расположен выше 80 мк (внутренний синаптический слой). Поскольку этот ток почти не обнаруживается в нижележащем слое, большая его часть входит в клетки на уровне несколько ниже 85 мк, т. е. в середине внутреннего ядерного слоя. Источником этого тока, по-видимому, являются биполяры внутренней зоны внутреннего ядерного слоя,¹ которые в ответ как на включение, так и на выключение света реагируют длительной деполяризацией мембраны клеточных тел и наружных отростков биполяров. По характеру реакции они сходны с биполярами внутренней зоны сетчатки лягушки.

2) Основная область выхода тока, регистрируемого в слоях 85—175 мк, по-видимому, довольно широка, о чем свидетельствует увеличение силы тока в слое 140—175 мк по сравнению со слоем 85—140 мк. Эта область простирается от 85 до 140 мк, что примерно соответствует середине внутреннего ядерного слоя и его наружной зоне. Ток исчезает в экстраклеточной среде, другими словами, входит внутрь клеток на глубине 175 мк и ниже (до НПМ), т. е. на уровне клеточных тел колбочек. Его источником, во всяком случае основным, должны быть биполяры наружной зоны внутреннего ядерного слоя. Так же как у лягушки, в ответ на выключение света они реагируют кратковременным возбуждением (деполяризацией подсинаптических окончаний) и тормозятся в начальный период после включения света (уменьшение тока или даже ток противоположного направления). Однако в отличие от лягушки в эффекте выключения вслед за начальным пиком следует плато, а в ответ на включение после отрицательного колебания наблюдаются ритмические зубчики. Такая сложность ответа указывает на возможную неоднородность источников тока в слоях 85—175 мк. Сейчас трудно решить, является ли эта сложность реакции следствием дифференцировки биполяров наружной зоны на два подтипа или же источниками радиального тока у черепахи являются также и какие-то другие клетки, например горизонтальные.

3) Ток, протекающий через НПМ, ничтожен по сравнению с токами нервных слоев. Возникновение большой разности потенциалов на ней связано со значительно большим ее сопротивлением. Тот факт, что колебания на НПМ по форме близки к зеркальному отражению колебаний вышележащих слоев, показывает, что основной причиной этих колебаний является чисто пассивное затекание тока из нервных слоев, аналогично тому, как это было показано ранее для глаза лягушки (Бызов, 1960).

Все описанные особенности колебаний потенциалов, отводимых изнутри сетчатки, повторялись на разных препаратах, если опыт проводили при температуре 18—20° (в осенний период). Некоторые вариации резуль-

¹ Более подробное обоснование выводов, а также целый ряд оговорок в отношении их точности были даны в предыдущей работе, касающейся сетчатки лягушки (Бызов, 1959б). Все они в полной мере относятся и к сетчатке черепахи.

татов относились к колебаниям глубины, на которой наблюдались те или иные изменения кривых, а также к разной относительной величине отдельных компонент.

Более существенные различия были отмечены в опытах, которые проводились при повышенной температуре ($\sim 25^\circ$ — летнее время). Примером

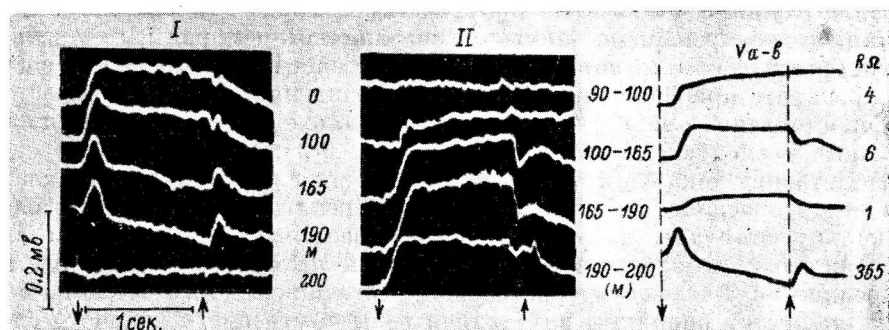


Рис. 3. Пример кривых, записанных в опыте, проводимом при температуре $\sim 25^\circ$.

Слева — записи кривых при разных глубинах погружения микроэлектрода в I и II отведениях. Справа — колебания потенциала в каждом из слоев (графические разности V_{a-b}) и сопротивление каждого слоя в омах (R). Обозначения те же, что и на рис. 1 и 2.

может служить рис. 3, на котором показаны колебания потенциала в ответ на затемнение в I и II отведениях, а также разность потенциалов в каждом слое в отдельности (V_{a-b}). В слое 90—100 мк хорошо видно колебание, характерное для биполяров внутренней зоны (биполяры, «нетормозимые»

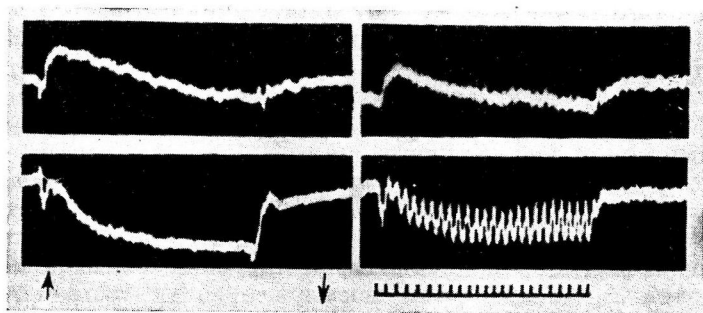


Рис. 4. Реакция разных слоев сетчатки на мелькающий свет.

Микроэлектрод на глубине 80 мк. Верхние кривые — отведение II — реакция биполяров внутренней зоны; нижние кривые — отведение I — реакция в основном биполяров наружной зоны. Слева — реакция на включение и выключение света; справа — реакция на мелькание.

светом), а в слое 100—190 мк — колебание в виде плато, прерываемого включением. Однако обращает внимание отсутствие в последнем случае начального быстрого пика. Возможно, что это объясняется худшим переживанием препарата при высокой температуре. Это тем более вероятно, что примерно в $1/3$ опытов, проведенных в жаркое время, начальный быстрый пик при выключении регистрировался в течение первых 20—40 мин. опыта. Исчезновение быстрой реакции при сохранении плато, «тормозимого» включением, лишний раз свидетельствует о неоднородности источников тока, создающих колебания потенциала в слоях 100—190 мк.

Колебания потенциала на НПМ в отведении I (рис. 3), так же как в опыте, представленном на рис. 1 и 2, напоминают зеркальное отражение колебаний потенциала нервных слоев и, следовательно, являются результатом затекания тока; однако хорошо заметно, что тут имеется еще один независимый источник тока (см., например, начальное положительное колебание, по времени опережающее колебания во всех остальных слоях). Более тщательный анализ этих фактов, отмечавшихся также и в опытах на лягушках (Бызов, 1959б, 1960) — задача дальнейшей работы.

Следует отметить, что в некоторых опытах, проводившихся в условиях повышенной температуры (25°), отмечался «сдвиг» ЭРГ из «нервных» слоев на НПМ, так же как это наблюдалось ранее на сетчатке лягушки (Бызов и Утина, 1959). Однако аналогичного лягушке движения ядер рецепторов через НПМ, по наблюдениям И. А. Утиной, у черепахи не заметно. По-видимому, в сетчатке черепахи благодаря очень большому сопротивлению НПМ (относительно нервных слоев) для заметного изменения места возникновения ЭРГ достаточно очень небольшого сдвига клеточных тел колбочек по отношению к НПМ или даже простого изменения их формы (например, увеличения поперечного диаметра той части колбочек, которая проходит сквозь НПМ).

Разница между биполярами обоих типов, отмеченная выше, хорошо видна также по реакции на мелькающий свет. На рис. 4 слева показаны колебания потенциала, отводимого микроэлектродом на глубине 80 мк, в ответ на короткий засвет. В этих условиях во II отведении регистрируется реакция биполяров внутренней зоны (верхние кривые), а в отведении I — главным образом реакция биполяров наружной зоны (нижние кривые). На правых кривых видно, что на мелькающий свет (с частотой ~10 мельканий в 1 сек.) реагируют лишь биполяры наружной зоны. Для биполяров же внутренней зоны данная частота уже выше критической, и они реагируют на мелькания данной частоты так же, как на постоянный засвет.

На рис. 5 приведена микрофотография гистологического препарата сетчатки черепахи,¹ из которой видно, что во внутреннем ядерном слое намечается морфологическое разделение на две зоны.

¹ Препарат сделан И. А. Утиной, за что автор выражает ей искреннюю признательность.

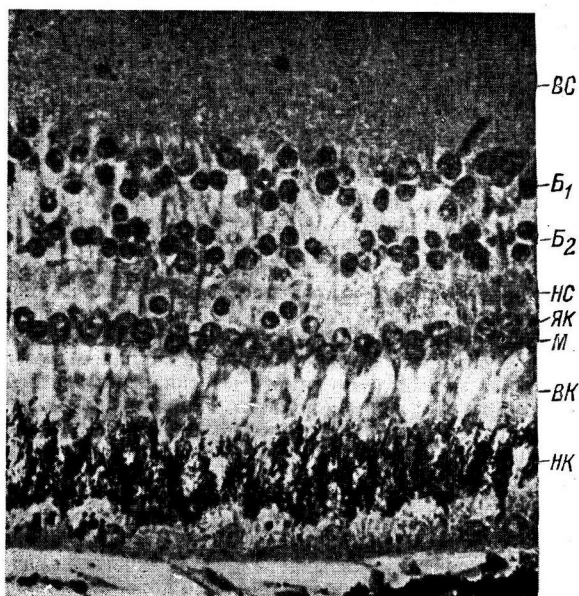


Рис. 5. Микрофотография гистологического среза сетчатки черепахи.

BC — внутренний синаптический слой; B₁ и B₂ — биполяры внутренней и наружной зон внутреннего ядерного слоя; HC — наружный синаптический слой; JK — ядра колбочек (наружный ядерный слой); M — наружная пограничная мембрана; BK — внутреннее, NK — наружные сегменты колбочек с пигментом между ними. Фиксация по Карнуа; окраска — гематоксилинэозин.

В 3 опытах на глубинах, соответствующих внутреннему ядерному слою, были зарегистрированы экстраклеточные импульсы, достигающие 1.5 мВ. Как и в сетчатке лягушки, их источником, по-видимому, являются клетки Догеля (Бызов, 1959а).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

ЭРГ черепахи по величине значительно меньше, чем у лягушки (см. также: Bernhard, 1941; Granit, 1941; Armington, 1954; Forbes a. o., 1955, 1958; Gonella et Cornu, 1958). Эту разницу легко объяснить значительно более низким омическим сопротивлением нервных слоев сетчатки черепахи (тех слоев, в которых образуется ЭРГ). Вместе с тем приведенные выше расчеты показывают, что сила тока, возникающего в этих слоях при световом раздражении, несколько не меньше, чем в сетчатке лягушки.

Анализ распределения потенциалов и токов внутри сетчатки показал, что у черепахи, так же как у лягушки, имеется четкое разделение нейронов внутреннего ядерного слоя на две зоны. При этом оказалось, что по характеру реакции нейроны обеих зон различаются у черепахи в основных чертах так же, как и у лягушки: биполяры внутренней зоны, «медленные», реагирующие длительным возбуждением как на включение, так и на выключение света, и биполяры наружной зоны, «быстрые», кратковременно возбуждающиеся при выключении света и тормозимые в начальный период после включения. Разница в результатах, полученных на лягушке и черепахе, состоит главным образом в том, что у последней реакция наружной зоны, по-видимому, более сложна и отражает активность не только биполяров с описанными свойствами, но и каких-то других клеток (возможно, горизонтальных).

Сетчатка черепахи чисто колбочковая. Поэтому разницу в реакции биполяров двух зон нельзя отнести за счет связи их с разными типами рецепторов. У черепахи биполяры обоих типов должны быть связаны с одними и теми же рецепторами. Об этом свидетельствуют также морфологические данные Вильтера (Vilter, 1949, 1954), согласно которым в чисто колбочковых сетчатках (черепаха, ящерица гаттерия, суслик и др.) биполяров значительно больше, чем рецепторов и, следовательно, с каждой колбочкой соединены более чем один биполяр. То же самое видно и на микрофотографии рис. 5.

Есть основания предполагать, что подобное же разделение биполяров на два типа свойственно не только лягушке и черепахе, но и многим другим позвоночным. На это в первую очередь указывает хорошо известное сходство ЭРГ всех позвоночных. Во многих отношениях сходные изменения колебаний потенциала при погружении микроэлектрода в сетчатку кошки наблюдали Броун и Визел (Brown a. Wiesel, 1958). К сожалению, отсутствие рисунков в этой работе не позволяет провести сравнение более детально. Наконец, из работ Поляка (Polyak, 1941) известно, что в сетчатке приматов биполяры разных типов не только располагаются в разных ярусах внутреннего ядерного слоя, но и имеют морфологически различные синаптические контакты с одними и теми же рецепторами (колбочками). Однако лишь дальнейшие исследования на сетчатке разных животных покажут, насколько общим для всех позвоночных является такое разделение биполяров на два (или более) типа с разными функциональными свойствами.

ВЫВОДЫ

1. Радиальное сопротивление нервных слоев сетчатки черепахи значительно меньше, чем у лягушки, и составляет 2—5 ом · см². Сопротивление R-мембраны (наружной пограничной мембраны) — 75—200 ом · см², емкость 18 мкф/см².

2. Так же как и в сетчатке лягушки, ЭРГ черепахи разделяется на три основных компонента, регистрируемых в разных слоях: а) первый компонент отводится вблизи внутреннего края внутреннего ядерного слоя и, по-видимому, отражает активность биполяров внутренней зоны, реагирующих как на включение, так и на выключение света длительным возбуждением (деполяризацией клеточных тел); б) второй компонент возникает в наружной зоне внутреннего ядерного, наружном синаптическом и наружном ядерном слоях; его основным источником должны быть биполяры наружной зоны, реагирующие кратковременным возбуждением на выключение света и торможением в начальный период после включения; однако, судя по сложной форме колебаний, возникающих в этих слоях, их источником, кроме биполяров, могут быть и какие-то другие клетки (возможно, горизонтальные); в) третий компонент регистрируется на на-

ружной пограничной мембране, близок к зеркальному отражению суммы колебаний нервных слоев и является результатом чисто пассивного «затекания» токов из нервных слоев. Таким образом, в чисто колбочковой сетчатке черепахи наблюдается такое же разделение биполяров на два типа, как и в смешанной сетчатке лягушки.

ЛИТЕРАТУРА

- Бызов А. Л., Биофизика, 3, в. 6, 658, 1958; 4, в. 4, 414, 1959а; 4, в. 6, 689, 1959б; 5, в. 3, 284, 1960.
Бызов А. Л. и М. М. Бонгард, Физиолог. журн. СССР, 45, № 1, 111, 1959.
Бызов А. Л. и И. А. Утина, Биофизика, 4, в. 2, 187, 1959.
Утина И. А., Биофизика, 5, в. 5, 626, 1960.
Armington J., Journ. Compar. a. Physiol. Psychol., 47, № 1, 1, 1954.
Bernhard C. G., Acta physiol. scand., 3, 132, 1941.
Brindley G. S., Journ. Physiol., 134, 339, 1956.
Brown K. T. a. T. N. Wiesel, Am. Journ. Ophtalmol., 46, № 3, part 2, 91, 1958.
Forbes A., S. Burleigh, M. Neyland, Journ. Neurophysiol., 18, № 6, 517, 1955.
Forbes A., H. W. Deane, M. Neyland a. M. S. Pangaware, Journ. Neurophysiol., 21, № 3, 247, 1958.
Gonella J. et L. Cornu, C. r. Soc. Biol., 152, 1254, 1958.
Granit R., Acta physiol. Scand., 1, 386, 1941.
Küchler G., A. Pilz, W. Sichel u. E. Banereisen, Pflüg. Arch. gen. Physiol., 263, № 5, 566, 1956.
Polyak S. L. The Retina. Chicago, 1941.
Vilter V., C. r. Soc. Biol., 143, 338, 781, 784, 1949; 148, 1963, 1954.

Поступило 31 XII 1959

COMPONENTS OF THE ELECTRORETINOGRAM OF A TURTLE

By A. L. Byzov

From the Biophysical Institute, Academy of Sciences USSR, Leningrad

СТАНОВЛЕНИЕ РЕГУЛЯЦИИ СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ У КУР И ГОЛУБЕЙ В РАННЕМ ОНТОГЕНЕЗЕ

О. В. Богданов

Отдел сравнительной физиологии и патологии нервной деятельности ИЭМ АМН СССР,
Ленинград

Целью настоящего исследования является сравнительно-физиологическое изучение становления регуляции сердечной деятельности у кур и голубей в раннем онтогенезе. Эти птицы близки по морфологическому строению, но резко отличаются по своей экологии. Очевидно, разные условия жизни голубей и кур, как полет и наземное существование, способствовали развитию ряда особенностей физиологических функций.

Куры и голуби отличаются по типу дыхания, питания, что позволило вскрыть и некоторые физиологические различия гладкой мускулатуры кишечника (Музыкантов и Беленький, 1934). Естественным было ожидать отличий и в степени совершенства регуляции сердечной деятельности, в способности приспособления этой деятельности к столь отличающимся условиям существования. Такой прием, как исследование функций с учетом экологии животного, предложен и с успехом применяется в лаборатории Д. А. Бирюкова (1948), что дало возможность вскрыть ряд особенностей физиологических реакций в зависимости от экологической адекватности раздражителя. Необходимо отметить, что если различия в реакциях у взрослых объектов, отличающихся по своей экологии, изучены довольно подробно (Бирюков, 1948, 1955, 1958), то вопросу становления физиологических реакций в индивидуальном развитии, исходя из особенностей образа жизни животного, посвящены лишь единичные работы (Милигин, 1956). Нельзя не учитывать, что именно в ранний период онтогенеза происходит формирование и совершенствование деятельности организма под определяющим влиянием факторов внешней среды (Орбели, 1942).

Поэтому в нашей работе для изучения рассматриваемого вопроса были выбраны сравнительно-физиологический метод исследования с подбором объектов, отличающихся по своей экологии (голуби и куры), и онтогенетический — с учетом степени зрелости объекта (птенцовые и выводковые). В качестве показателей для суждения о регуляции сердечной деятельности были избраны становление частоты сердечбиений, рефлекторные сердечные реакции на экстероцептивные раздражители, влияние разрушения различных отделов Ц. н. с. и влияние ареколина на сердечную деятельность.

МЕТОДИКА

Опыты поставлены на куриных и голубиных эмбрионах разных сроков развития: на цыплятах — с 1-го дня постэмбриональной жизни до полутора месяцев, на голубятах — до 1-го месяца развития и на взрослых птицах. Яйца инкубировались при температуре 38° и 50—60% влажности с 20—25-минутным ежедневным охлаждением. О сердечной деятельности судили по частоте сердечбиений (ЭКГ). У эмбрионов запись ЭКГ производилась в специальной обогревательной камере, где поддерживалась постоянная температура (Богданов, 1959). Для птенцов и взрослых птиц использовалась общепринятая методика. В качестве экстероцептивных раздражителей применялись укол, щипок, электрический ток напряжением 10 в, обдувание воздухом комнатной температуры, свет лампы 60 в, звук 400 гц.

В опытах с разрушением ц. н. с. отделяли передний, средний, продолговатый мозг. Спинной мозг разрушался препаровальной иглой, а в ряде случаев производилось полное его вылушивание.

Опыты по влиянию ареколины поставлены на эмбрионах разных сроков развития. Доза вещества у кур и голубей всегда была постоянной (100 гамм) для эмбрионов всех сроков развития. Всего использовано 362 куриных и 67 голубиных эмбрионов, 50 цыплят, 51 голубенок, 19 взрослых кур.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Становления частоты сердцебиений у кур и голубей в онтогенезе

Частота сердцебиений являлась показателем динамики становления сердечной деятельности, характеризующей особенности ее на определенных этапах индивидуального развития. В эту серию опытов входит все указанное выше количество объектов. У куриных эмбрионов 3-го дня развития

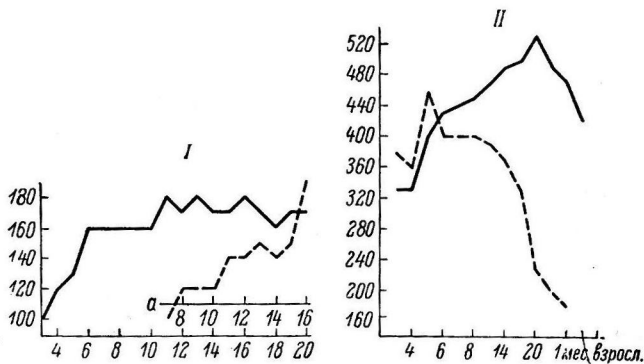


Рис. 1. Становление частоты сердцебиений у кур и голубей в эмбриональном (I) и постэмбриональном (II) периодах.

По оси ординат — частота сердцебиений в 1 мин. (в средних цифрах); по оси абсцисс — дни развития (а — голубей); сплошная линия — частота сердцебиений кур, пунктирная — голубей.

имеются ритмические сердечные сокращения частотой 100—90 ударов в 1 мин. В дальнейшем частота сердцебиений возрастает и достигает определенного уровня, который сохраняется до конца эмбрионального периода (рис. 1). Мы не смогли отметить низкой частоты сердцебиений (70—80 в 1 мин.) в течение эмбриогенеза при выраженной аритмии (Янковская, 1949), что объясняется, по-видимому, более совершенными методическими условиями в наших опытах. Сразу же после вылупления наблюдается резкий подъем в частоте сердечного ритма, продолжающийся до 20-го дня. В последующие дни развития наблюдается постепенное снижение частоты сердцебиений, которая остается, однако, и в полуторамесячном возрасте на довольно высоких цифрах. У взрослых кур имеется снижение частоты сердцебиений; она приблизительно равна частоте сердцебиений цыплят 1-го дня жизни.

У голубей в эмбриональном периоде наблюдается сходная с курами картина при несколько меньшей частоте сердцебиений (рис. 1). С 7-го до 12-го дня развития голубиных эмбрионов частота сердцебиений постепенно возрастает. Так же как у кур, у голубят после вылупления имеется значительный подъем частоты сердечных сокращений, приближающийся к частоте сердцебиений у цыплят. Резкий подъем частоты сердцебиений после вылупления можно объяснить повышением тонуса симпатических нервов. Можно полагать, что это происходит как за счет включения множества раздражающих факторов внешней среды, так и за счет гормонального фак-

тора. Так, известно, что содержание адреналина у куриных эмбрионов в момент выклева резко увеличивается (Манухин и Бузиков, 1959).

По мере постэмбрионального развития у голубей выявляются резкие различия в становлении частоты сердечных сокращений по сравнению с курами. Если у кур высокий уровень частоты сердцебиений сохраняется до конца наблюдения (1,5 месяца), то у голубей уже с 18—20-го дня имеется значительное снижение частоты сердечных сокращений и на 25-й день она равна таковой у взрослых голубей. Эти данные не совпадают с данными Цуге и Шима (1959), по наблюдениям которых только после 40—50-го дня постэмбрионального развития голубей частота сердцебиений достигает уровня частоты сердцебиений взрослой птицы.

По-видимому, 20—25-й день постэмбрионального развития голубей является днем активного включения тонуса блуждающего нерва, тогда как у кур и во взрослом состоянии тонус блуждающих нервов не выражен. Подтверждение этого мы видим, с одной стороны, в данных, полученных в нашей лаборатории В. И. Климовой-Черкасовой о принадлежности кур к «симпатотоникам», а голубей к «ваготоникам», и, с другой стороны, в данных И. А. Аршавского (1936), свидетельствующих о том, что тонус центров блуждающих нервов проявляется лишь в определенный период постнатального существования.

Становление рефлекторных сердечных реакций у кур и голубей в раннем онтогенезе при применении экстероцептивных раздражителей

Эта серия опытов проведена на 70 куриных, 30 голубиных эмбрионах, 35 цыплятах, 44 голубятах и на 8 взрослых курах.

Опыты показали, что у куриных эмбрионов до 17-го дня развития применение экстероцептивных раздражителей не вызывает каких-либо сдвигов

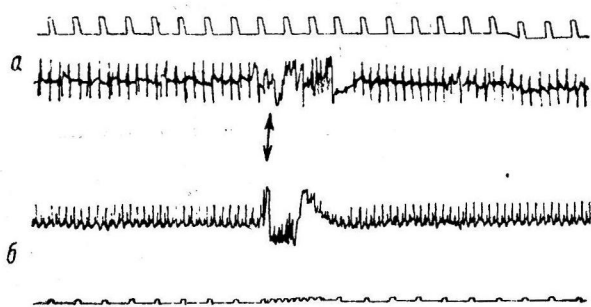


Рис. 2. Частота сердечных сокращений у куриного эмбриона 18 дней развития (а), у голубиногo эмбриона в день перед вылуплением при уколе (б).

Сверху вниз: на а — отметка времени (в сек.), ЭКГ; на б — ЭКГ, отметка времени (в сек.). Стрелки — момент укола бедра.

мечалась непостоянная фоновая частота сердечных сокращений, можно отметить нечеткое, незначительное изменение частоты сердечного темпа (10—20% исходного фона) на укол, щипок, воздействие электрическим током. У взрослых кур имеются уже постоянные изменения частоты сердцебиений, хотя и при незначительной величине реакции (10—30% исходного фона) в основном на укол, щипок, электрический ток.

Совершенно другой характер носит эта реакция у голубей. В эмбриональный период у них мы не смогли отметить каких-либо изменений со-

в частоте сердечного ритма при наличии выраженной двигательной реакции. Начиная с 17-го дня развития лишь у отдельных эмбрионов можно было отметить незначительное (на 8—20% от исходной частоты) изменение сердечной деятельности на применение отдельных раздражителей (укол, щипок, воздействие электрическим током — рис. 2). В постэмбриональном периоде характер наблюдаемой реакции существенно не изменялся. Только у отдельных цыплят, у которых от-

стороны сердечной деятельности при применении экстероцептивных раздражителей; частота сердцебиений оставалась постоянной (рис. 2). Но

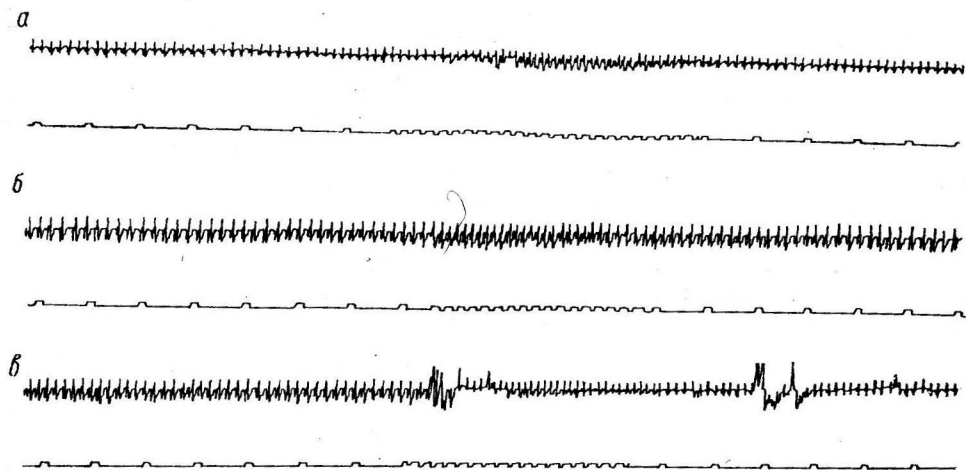


Рис. 3. Изменения частоты сердцебиений на 8-й день постэмбрионального развития голубей при обдувании воздухом (а), действии звукового раздражителя (б) и уколе бедра (в).

Сверху вниз — ЭКГ, отметка времени (в сек.) с отметкой раздражения.

в постэмбриональном периоде выявляется значительное отличие в характере рефлекторных сердечных реакций. Если у цыплят рефлекторные реак-

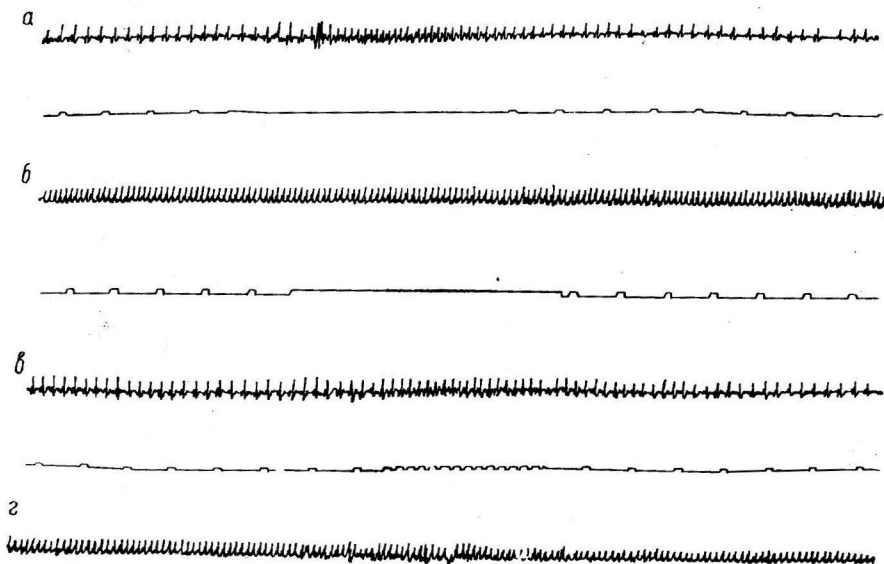


Рис. 4. Изменения частоты сердцебиений на звук (а), укол (в) у голубей 25 дней постэмбрионального развития и отсутствие изменений на звук (б) и укол (г) у кур в 1,5 мес. постэмбриональной жизни.

Обозначения те же, что и на рис. 3.

ции сердца в постэмбриональный период существенно не изменялись, то у голубей довольно рано (на 6—8-й день развития) можно отметить четкое изменение частоты сердцебиений (рис. 3). Уже в эти дни укол, щипок,

обдувание воздухом, звук вызывают заметное изменение частоты сердечного темпа в основном в сторону учащения (соответственно на 23, 25, 27, 37% от исходной фоновой частоты сердцебиений). Интересно, что обдувание воздухом — слабый раздражитель для кур — вызывает у голубей значительные рефлексорные изменения сердечной реакции, причем у диких голубей они проявляются раньше, чем у домашних. По-видимому, такой характер реакции на обдувание воздухом является для них экологически адекватным и тесно связан с летным образом жизни голубей.

В последующие дни постэмбрионального существования рефлексорные изменения сердца постепенно нарастают и уже к 20—25-му дню достигают весьма значительных величин (50—80% и более от исходного фона), в то время как у цыплят этого возраста и старше (1.5 месяца) рефлексорные сердечные реакции не выражены (рис. 4).

Четкость и величина рефлексорных изменений сердечной деятельности имеют индивидуальные колебания, но общий их характер (гораздо более выраженные изменения по сравнению с курами) оставался постоянным. Необходимо отметить, что если в ранний период постэмбриональной жизни (6—8-й день) применение звукового раздражителя вызывало изменения только со стороны сердца, то в дальнейшем присоединялась и двигательная реакция. Это соответствует данным А. А. Волохова (1958), А. А. Лохова и сотрудников (1959) о более раннем проявлении вегетативных изменений при становлении ориентировочной реакции.

Следует отметить, что световой раздражитель, вызывающий четкую и трудно угасимую реакцию у взрослых голубей (Яворская, 1956), в прослеженном нами постэмбриональном периоде, как правило не вызывал заметных изменений со стороны сердца. Этот факт представляет интерес с точки зрения роли ведущего анализатора и смены его в процессе индивидуального развития.

Влияние разрушения различных отделов ц. н. с. у куриных и голубиных эмбрионов

Эта серия опытов проведена на 62 куриных, 20 голубиных эмбрионах преимущественно 6 последних дней развития и на 5 голубятах 1-го дня постэмбриональной жизни.

Наличие хотя и нечетких рефлексорных изменений сердца у куриных эмбрионов и отсутствие заметной реакции у голубей побудило выяснить степень связи сердечной деятельности у куриных и голубиных эмбрионов с ц. н. с. Оказалось, что последовательное разрушение всей ц. н. с. не вызывает каких-либо изменений в ритме сердцебиений до 15-го дня развития куриного эмбриона. С 16-го дня картина изменялась. Если удаление переднего, среднего и продолговатого мозга не вызывало четких и определенных изменений сердцебиений, то разрушение спинного мозга давало резкое урежение частоты сердечных сокращений, прогрессирующее с возрастом (рис. 5). На 16—17-й день развития снижение темпа сердечных сокращений достигало в среднем 10—30%, на 18-й день — 30—50%, а на 19-й день — 40—60% (по сравнению с исходным фоном).

В отличие от кур, у голубиных эмбрионов разрушение всей ц. н. с. не вызывало заметных изменений в сердечной деятельности до конца эмбрионального периода (рис. 5). В дни перед вылуплением изредка можно было отметить быстропроходящую аритмию при разрушении спинного мозга, и только лишь после вылупления имелось снижение частоты сердцебиений (на 22—37% от исходного фона) при разрушении спинного мозга. Влияние вышележащих отделов не изучалось.

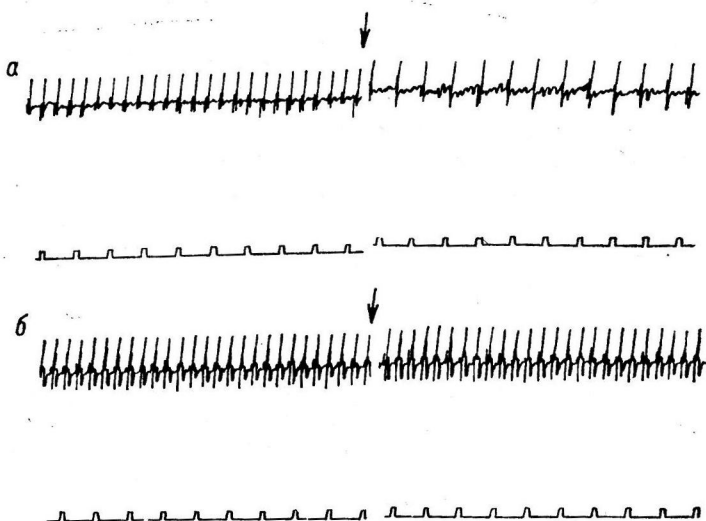


Рис. 5. Запись частоты сердцебиений при разрушении спинного мозга у куриного эмбриона 19 дней развития (а) и у голубиногo эмбриона в день перед вылуплением (б).

Стрелки — момент разрушения спинного мозга.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

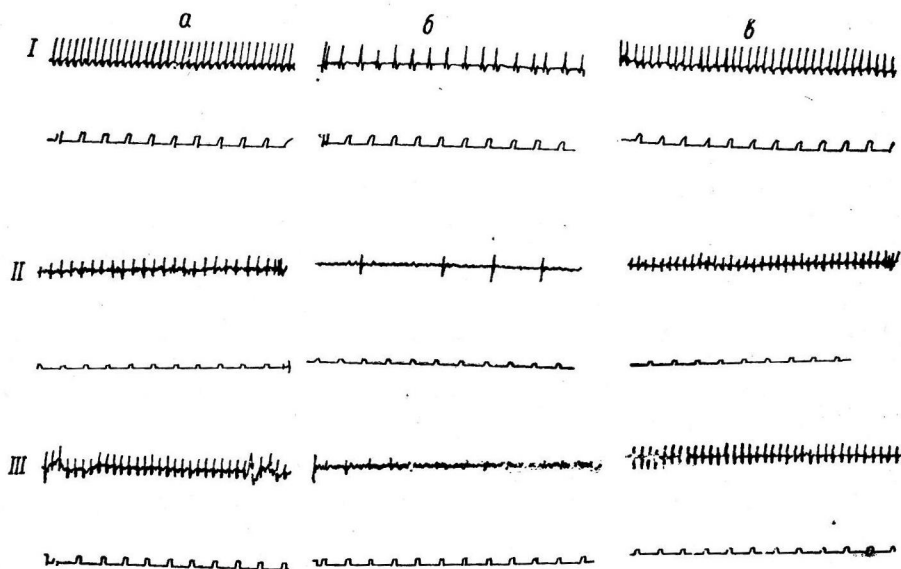


Рис. 6. Запись частоты сердцебиений при введении ареколина у куриного эмбриона 19 дней развития (I), у голубиногo эмбриона 13 дней развития (II) и у голубиногo эмбриона накануне вылупления (III).

а — фоновая частота сердечных сокращений; б — после введения ареколина; в — введение атропина.

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

Таким образом, опыты с разрушением ц. н. с. показали, что у кур спинной мозг начинает принимать активное участие в регуляции деятельности сердца еще в эмбриональный период, тогда как у голубей это участие выявляется лишь в день вылупления.

Влияние ареколина на деятельность сердца куриных и голубиных эмбрионов

Эта серия опытов включает 73 куриных и 29 голубиных эмбрионов.

Исходя из того, что наличие совершенной рефлекторной регуляции требует более выраженного проявления торможения сердца, были поставлены опыты по сравнительному изучению у эмбрионов кур и голубей влияния ареколина, действующего на холинореактивные системы, принимающие непосредственно участие в осуществлении тормозной реакции сердца.

Оказалось, что ареколин у куриных эмбрионов начинает оказывать свое специфическое действие только в определенный период развития (10-й день). В последующие дни этот эффект проявляется постепенно, причем выраженность его с возрастом возрастает (рис. 6). На 11—14-й день урежение частоты сердечных сокращений достигает в среднем 25—40% исходного фона, а на 15—19-й день — 50—60%. Эффект от введенного ареколина наступает к концу 1-й—началу 2-й мин. Действие ареколина снимается введением атропина.

В опытах на голубиных эмбрионах было выявлено, что ареколин вызывает гораздо более выраженную реакцию со стороны сердца (рис. 6). Если на 8-й день развития голубиногo эмбриона эффект от введения ареколина равен 30—34%, то в последующие дни имеется резкое возрастание эффекта. На 12—13-й день снижение частоты сердечбиений достигает уже 60—80%, а на 14—16-й день в большинстве случаев имеется полная остановка сердечной деятельности. Такой характер действия ареколина свидетельствует о более выраженной способности сердца голубиногo эмбриона к осуществлению тормозной реакции.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Опыты показали, что у кур и голубей имеются резкие различия в рефлекторных реакциях сердца. У кур рефлекторные изменения сердечной деятельности возможны в конце эмбрионального периода, но в ходе дальнейшего развития рефлекторная регуляция совершенствуется мало, отличаясь невыраженностью в постэмбриональном периоде и незначительностью по величине у взрослых кур. Совершенно другой характер имеет рассматриваемая реакция у голубей. Если у эмбрионов трудно вызвать сдвиги в темпе сердечных сокращений, то уже в ранний постэмбриональный период можно видеть совершенно отчетливые и значительные изменения сердечной деятельности на применение экстероцептивных раздражителей. Рефлекторная регуляция сердца быстро формируется и уже к 20—25-му дню постэмбриональной жизни достигает значительного совершенства, в то время как у кур даже в полтора месяца жизни она носит невыраженный характер (нечеткость, непостоянство и незначительность рефлекторных сдвигов сердца).

В этой связи следует указать, что возможность значительного рефлекторного изменения сердечной деятельности у голубей обеспечивается, по-видимому, активным включением блуждающих нервов, что приводит, в отличие от кур, к снижению естественной и повышению потенциальной лабильности сердца. Увеличение потенциальной лабильности создает тот функциональный резерв, который позволяет резко изменять деятельность сердца в процессе приспособления к условиям существования (Аршавский, 1938, 1954).

Различие рефлекторных реакций сердца у кур и голубей в онтогенезе объясняется, на наш взгляд, экологическими моментами, значение которых в регуляции жизнедеятельности организмов неоднократно подчеркивалось в литературе (Бирюков, 1948, 1949, 1955, 1958; Слоним 1949; Анохин, 1949; Машковцев, 1949, и др.). Совершенно очевидно, что условия существования голубей (полет, наличие моментов экстренного включения значительной мышечной активности) обеспечили и более совершенную регуляцию сердечной деятельности, формирование которой происходит в короткие сроки, несмотря на растянутость периода созревания голубей (птенцовые) по сравнению с курами (выводковые). О более позднем физиологическом созревании голубей свидетельствуют и опыты с разрушением ц. н. с. У кур спинной мозг начинает оказывать активное участие в деятельности сердца еще в конце эмбрионального периода, тогда как у голубей включение влияний со стороны синного мозга происходит лишь в 1-й день постэмбриональной жизни. И хотя рефлекторные сердечные реакции у кур возможны (в отличие от голубей) уже в конце эмбрионального периода, они мало совершенствуются в дальнейшем, ибо образ жизни домашней курицы в силу исторически сложившихся условий однообразен и не требует значительного совершенства рефлекторной регуляции сердечной деятельности.

Несомненно, такой характер рефлекторных сердечных реакций отражает приспособленность организмов к условиям обитания.

Наличие совершенной рефлекторной сердечной регуляции требует и наличия более выраженного проявления торможения сердца. Опытами В. И. Климовой-Черкасовой из нашей лаборатории показано, что у взрослых голубей имеется гораздо большая величина тормозной реакции на введение малых доз ареколина по сравнению с курами.

В наших опытах оказалось, что и в эмбриогенезе у голубей имеется гораздо более значительная тормозная реакция при введении ареколина, чем у кур. Отсюда следует, что при наличии растянутости и отставания в сроках развития эмбрионов голубей по сравнению с курами у них имеется избирательное созревание очень четко проявляемой способности к осуществлению тормозной реакции. Это обусловлено, по-видимому, наличием в постэмбриональной жизни совершенной рефлекторной регуляции сердечной деятельности, которая в свою очередь обусловлена экологией голубей. Такой характер проявления тормозной реакции находит свое объяснение в положении о функциональной и морфологической гетерохронности и избирательности эмбрионального развития (Анохин, 1949), находящегося в соответствии с экологическими факторами внешнего мира.

И. Догель (1895) при сравнительном изучении сердца и экстракардиальных нервов у представителей различных птиц не нашел резких отличий в их строении. Следовательно, имея в общем одинаковую морфологическую основу для осуществления рефлекторных реакций сердца, куры и голуби в силу специфики образа жизни, закрепленной ходом исторического развития, выработали различную способность к рефлекторной регуляции сердечной деятельности, что характеризует «пригнанность» к их условиям существования. По-видимому, именно эти особенности реакций имел в виду Н. Е. Введенский (1913), говоря, что «одна и та же функция физиологическая может осуществляться крайне разнообразными способами в зависимости от тех условий, в которые она поставлена».

ВЫВОДЫ

1. У голубей уже в раннем постэмбриональном периоде выявляется значительная рефлекторная регуляция сердечной деятельности, тогда как у кур она не достигает большого совершенства и во взрослом состоянии,

что отражает «пригнанность», соответствие физиологической функции образу жизни организма.

2. Формирование рефлекторной регуляции сердца у голубей происходит в весьма короткие сроки, несмотря на растянутость периода физиологического созревания (птенцовые), по сравнению с курами (выводковые).

3. Более выраженная тормозная реакция у голубиных эмбрионов по сравнению с курами при наличии общей физиологической незрелости указывает на ускоренное, избирательное созревание этой реакции (гетерохронность).

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Усп. совр. биол., 28, 1/4, 11, 1949.
- Аршавский И. А. Нервная регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы в онтогенезе. Биомедгиз, 1936; Физиол. журн. СССР, 25, 199, 1938; Уч. зап. ЛГУ, серия биол. наук, 37, 176, 68, Л., 1954.
- Бирюков Д. А., в сб.: Условные рефлексы, 7. Воронеж, 1948; в сб.: Новости медицины, 14, 27. М.—Л., 1949; Материалы к сравнительной физиологии нервной деятельности, 5. Л., 1955; в сб.: Проблемы сравнительной физиологии нервной деятельности, 5. Л., 1958.
- Богданов О. В., Физиол. журн. СССР, 45, 10, 1281, 1959.
- Введенский Н. Е. (1913). Физиология нервной системы, 461. Медгиз, М., 1952.
- Волохов А. А. В сб.: Эволюция функций нервной системы, 167. Медгиз, 1958.
- Волохов А. А., Г. М. Никитина и Е. Г. Новикова, Журн. высш. нервн. деят., 9, 3, 420, 1959.
- Догель И. Сравнительная анатомия, физиология и фармакология сердца, 56. Казань, 1895.
- Манухин Б. Н., Г. А. Бузиков, ДАН СССР, 127, 4, 937, 1959.
- Машковцев А. А., Усп. совр. биол., 28, 1/4, 47, 1949.
- Милягин Я. А. Определяющее действие экологических факторов на эмбриогенез безусловных реакций. Дисс. М., 1956.
- Музыкантов В. А., Н. Г. Беленький. В сб.: Некоторые вопросы сравнительной физиологии, 75. Медгиз, 1934.
- Орбели Л. А., Усп. совр. биол., 15, 2, 257, 1942.
- Слоним А. Д., Тр. ВММА, 17, 356, 1949.
- Цуге Х., И. Шима, Журн. высш. нервн. деят., 9, 3, 451, 1959.
- Яворская К. Я., Ежегодник ИЭМ АМН СССР за 1955 г., Л., 1956.
- Янковская Ц. Л., Физиол. журн. СССР, 35, 2, 223, 1949.

Поступило 15 XII 1959

THE ESTABLISHMENT OF REGULATION OF THE HEN AND PIGEONS CARDIAC ACTIVITY IN EARLY ONTOGENESIS

By O. V. Bogdanov

From the Division of comparative physiology and pathology of nervous activity, Institute of Experimental Medicine, USSR Academy of Medical Sciences, Leningrad

РИТМИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА ПРИ ПОЛЯРИЗАЦИИ И ВНУТРИКЛЕТОЧНОЙ ИНЪЕКЦИИ ИОНОВ

А. И. Шаповалов

1-й Медицинский институт им. И. П. Павлова, Ленинград

Находясь в среде с уменьшенным содержанием ионов кальция, поперечнополосатое мышечное волокно приобретает способность проявлять спонтанную ритмическую активность (Adrian a. Gellian, 1933; Bülbbring a. o., 1956, 1958). Характер автоматической активности находится в большой зависимости от изменений мембранного потенциала мышечного волокна, возникающих в нем спонтанно или под влиянием поляризующего тока (Костюк, Сорокина и Шаповалов, 1959; Костюк и Шаповалов, 1960а). В то же время значительное число мышечных волокон, находящихся в лишенном кальция растворе, не проявляет признаков ритмической деятельности. В настоящей работе изучалась активность таких «молчащих» волокон, возникающая под влиянием толчков поляризующего тока, и производилось сравнение ритмической активности, вызванной поляризацией, и спонтанной ритмики. Для анализа природы изучаемых явлений наряду с поляризацией мы исследовали также влияние внутриклеточной инъекции некоторых ионов на характер ритмических ответов.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на изолированных препаратах портняжной мышцы лягушки. Мышца помещалась в камеру, заполненную рингеровским раствором, содержание ионов кальция в котором было уменьшено в 10 раз. В некоторых опытах использовались растворы, не содержащие кальция.

Для одновременного отведения внутриклеточных потенциалов и поляризации мышечного волокна были использованы двухканальные капиллярные внутриклеточные микроэлектроды, заполненные раствором электролита. Подробно эти электроды были описаны ранее (Шаповалов, 1960). В большинстве опытов они заполнялись 3 М раствором KCl. В части опытов заполнение электродов производилось с помощью 5 М раствора NaCl, 0.6 М раствора K_2SO_4 , 1.5 М раствора $MgCl_2$ и 1.5 М раствора $CaCl_2$. Заполненные этими электролитами микроэлектроды были использованы для внутриклеточной инъекции катионов или анионов. Применяемые в опытах двухканальные микроэлектроды имели диаметр кончика 0.5—1 мк и сопротивление каждого из каналов от 1 до 10 Мом. Один из каналов внутриклеточного микроэлектрода соединялся через неполяризующий мостик с сеткой катодного повторителя усилителя постоянного тока, другой — с источником поляризующего тока. Применяемая в наших опытах система поляризации описана ранее (Костюк и Шаповалов, 1960а и б).

Ввиду наличия значительного общего сопротивления и емкостной связи у обоих каналов двухствольного электрода, включение поляризующего тока сопровождалось значительным падением напряжения на этом общем сопротивлении. Поэтому смещение луча осциллографа зависело не только от изменений мембранного потенциала, но и в значительной степени от падения напряжения на общем сопротивлении микроэлектрода. Естественно, что электроды с большим омическим сопротивлением давали наибольшее искажение сдвига мембранного потенциала клетки, возникающего при ее поляризации. Поэтому наиболее целесообразно было использовать такие микроэлектроды, которые, наряду с достаточно малыми размерами кончика, обладали наименьшим

сопротивлением. Такие электроды отбирались путем тщательной проверки из большого числа готовых двухканальных микроэлектродов. Несмотря на принимаемые предосторожности, точное определение истинной величины изменения мембранного потенциала клетки под влиянием поляризации было затруднительно и мы производили лишь регистрацию величины поляризующего тока с помощью зеркального гальванометра М-95. Поляризация производилась как в течение довольно длительного времени (несколько десятков секунд), так и в виде кратковременных толчков, продолжительностью от 30 до 200—300 мсек. Регистрация осуществлялась с помощью катодного или электромагнитного осциллографа.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В большинстве волокон, не проявляющих автоматической активности, ритмическая активность могла быть вызвана с помощью тока, имеющего выходящее из клетки направление (т. е. вызывающего ее деполяризацию).

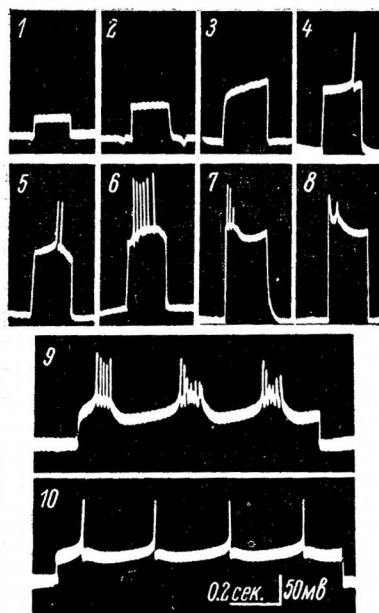


Рис. 1. Зависимость ответа на прямое раздражение от силы деполяризующего тока.

От 1 до 8 (одна и та же клетка) — увеличение силы раздражения; 9 и 10 — примеры ритмической активности, вызываемой длительной деполяризацией.

Способность отвечать множественными разрядами при увеличении силы деполяризующего тока сопровождалась увеличением медленного электротонического потенциала, на вершине которого и генерировались пиковые потенциалы, составляющие множественный разряд. Следовательно, для возникновения множественного ответа имела значение не только сила деполяризующего внешнего тока, но и величина электротонического потенциала мембраны мышечного волокна, возникающего в виде медленной волны деполяризации на вершине прямоугольного толчка раздражающего тока.

Увеличение числа пиковых потенциалов множественного разряда не происходит бесгранично. Значительное увеличение степени деполяризации (ток $6 \cdot 10^{-8}$ — $1 \cdot 10^{-7}$ а) приводит к уменьшению амплитуды пиковых разрядов, снижению их до уровня локальных ответов и, наконец, к пол-

Пороговая величина деполяризующего тока, способного вызвать появление ритмического ответа, была различной в разных волокнах одной и той же мышцы, колеблясь от $2 \cdot 10^{-8}$ до $6 \cdot 10^{-8}$ а. Характер ответов, возникающих в одной и той же клетке под влиянием толчков деполяризующего тока разной силы, был различен. Зависимость ответа мышечного волокна от силы деполяризующего тока показана на рис. 1. Допороговые толчки имели прямоугольную форму, говорящую о полном отсутствии электрических колебаний в мембране мышечного волокна. По мере возрастания величины деполяризации на вершине толчка (рис. 1, 3) появлялось медленное электротоническое колебание, которое затем давало начало пиковому потенциалу.

Латентный период возникновения пикового потенциала при значениях деполяризующего тока, лишь ненамного превышающих пороговую величину, был довольно большим, достигая нередко десятков миллисекунд. Дальнейшее увеличение деполяризации приводило к сокращению продолжительности латентного периода появления пиковых потенциалов. Наряду с этим появлялась тенденция отвечать двойными или множественными разрядами. Как видно из приведенных иллюстраций (рис. 1), способность отвечать множе-

ному исчезновению. Такое уменьшение амплитуды пиковых разрядов является характерным для действия катода. Более длительная деполяризация мышечного волокна, не проявляющего до этого признаков спонтанной электрической активности, обычно вызывает появление в нем ритмических колебаний, по своему внешнему виду ничем не отличающихся от автоматической деятельности (рис. 1). В последнем случае вызванная деполяризацией активность состоит из медленных электротонических колебаний — препотенциалов, каждый из которых по достижении критического уровня вызывает генерацию пиков, или из медленных волн деполяризации с накладывающимися на них пиками и их препотенциалами. Выключение деполяризующего тока вызывает остановку ритмической активности, хотя во многих случаях она может сохраняться и после прекращения внешней поляризации.

Нанесение на мышечное волокно серии ритмических толчков деполяризующего тока умеренной частоты и длительности обычно сопровождается возникновением одинаковых ответов на вершине каждого из толчков деполяризации. Это в равной степени относилось как к одиночным, так и к множественным разрядам. Способность воспроизводить ритм раздражения зависела от величины, длительности толчков и от частоты, с которой они прикладывались к мышечному волокну. Наилучшие условия воспроизведения обеспечивались при использовании толчков длительностью 100—300 сек., силой $5-6 \cdot 10^{-8}$ а и с небольшой частотой (2—5 в 1 сек.). Нередко во время нанесения серии не изменяющихся по своим параметрам в течение стимуляции толчков деполяризующего тока можно было наблюдать, как число пиков на каждом последующем толчке деполяризации увеличивалось. Такому «вовлечению» все большего количества пиков в каждый разряд мышечного волокна чаще всего сопутствовало постепенное увеличение медленной волны деполяризации, т. е. того электротонического ответа мембраны, который возникал при приложении деполяризующего тока (рис. 2).

В других случаях наблюдалось обратное явление. Количество пиковых потенциалов на каждом последующем толчке деполяризации уменьшалось. Это в свою очередь сопровождалось уменьшением медленных электротонических потенциалов или замедлением их нарастания, вследствие чего латентный период появления первого пика в ходе раздражения увеличивался.

Очень многие клетки, к которым прикладывалось ритмическое раздражение, вызывающее генерацию одного пикового потенциала, на каждом толчке деполяризации проявляли при достаточно длительной стимуляции трансформацию раздражающего ритма (рис. 3, А). Рассмотрение последовательных ответов такой серии показывает, что в основе наблюдаемых изменений лежит постепенное увеличение латентного периода возникновения пикового потенциала. Увеличение латентного периода генерации пика связано с уменьшением крутизны нарастания электротонического потенциала, предшествующего пику, — препотенциала. Постепенное увеличение латентного периода приводит, наконец, к тому, что длительность толчка деполяризующего тока оказывается недостаточной для возникновения пикового разряда. Однако уже на следующем толчке деполяризации пиковый потенциал снова возникает и его латентный период оказывается укороченным. При длительной стимуляции устанавливается типичная трансформация раздражающего ритма (рис. 3), очень сходная с той, которая наблюдается в мышечных и нервных клетках и при других способах стимуляции. В зависимости от длительности раздражения и параметров толчков раздражающего тока распространяющиеся ответы могут возникать через каждые один, два или несколько стимулов.

Таким образом, в ответ на ритмическую стимуляцию мышечного волокна прямоугольными толчками выходящего из клетки тока могут на-

блюдаться как явления «облегчения», так и угнетения последующих ответов и трансформация ритма. Эти явления связаны в первую очередь с изменениями электротонических ответов мембраны, которые определяют генерацию пиковых потенциалов.

Тесная зависимость между развитием электротонических ответов (медленных волн деполяризации) и генерацией пиковых потенциалов выявляется в тех случаях, когда время развития медленной волны возрастает настолько, что она не успевает вызвать пиковые потенциалы в течение прикладывания внешнего деполяризующего тока (рис. 3, Б). В таких

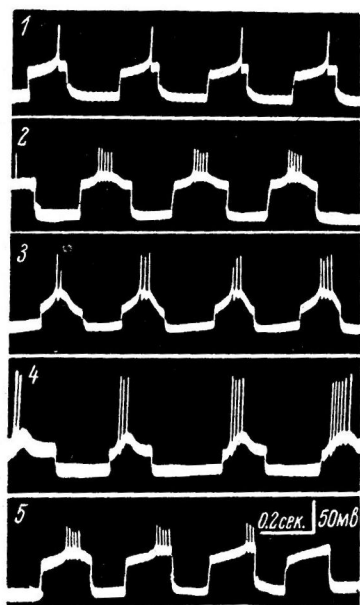


Рис. 2. Ответы мышечного волокна при ритмическом раздражении прямоугольными толчками деполяризующего тока.

1—5 — электротонические и пиковые разряды, возникающие под действием раздражающих стимулов.

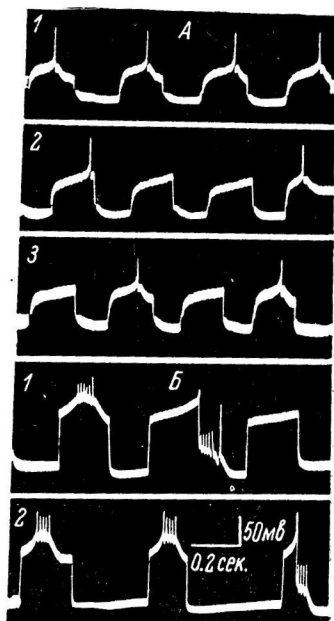


Рис. 3. Ответы мышечного волокна при ритмическом раздражении.

А, 1, 2 и 3 — представляют непрерывную запись ответов одной клетки. Б, 1 и 2 — примеры ответов, развивающихся после прекращения деполяризации.

случаях, несмотря на выключение внешнего деполяризующего тока, медленная волна деполяризации все-таки развивается и на ее вершине возникают пиковые разряды, величина которых бывает увеличенной по сравнению с теми, которые наблюдаются на толчке деполяризующего тока. Последнее обстоятельство объясняется разным уровнем мембранного потенциала при котором генерируются пики (Костюк и Шаповалов, 1960а).

Уменьшая длительность толчка деполяризации, можно было наблюдать, что медленная волна деполяризации может возникать после выключения внешнего тока. Таким образом, существует известная независимость развития ритмического ответа мембраны от степени ее поляризации. Если величина мембранного потенциала возвращается к норме после того, как развитие электротонического ответа уже началось и достигло определенного уровня, возвращение мембранного потенциала к первоначальному значению уже не останавливает нарастания медленной волны. Она продолжает увеличиваться совершенно самостоятельно и, достигнув крити-

ческого уровня, генерирует пиковые разряды. В свою очередь и множественные и одиночные пиковые разряды могут возникать даже в том случае, когда внешняя поляризация выключалась как раз перед возникновением пика. Распространяющийся разряд генерировался уже после выключения поляризации при условии, что в момент выключения препотенциал достигал критической величины, способной генерировать пик. Следовательно, деполяризация клетки внешним током имеет в первую очередь значение для возникновения ритмического ответа, является тем толчком, который вызывает электротонические и распространяющиеся колебания.

С учетом чрезвычайно важного значения, которое имеют электротонические волны деполяризации в формировании ритмической активности, были поставлены опыты по исследованию влияния поляризации на быстрые и медленные колебания потенциала, возникающие в клетке как спонтанно, так и под действием катода.

Изменение поляризации во время уже имеющейся ритмической активности, как это уже было показано ранее (Костюк и Шаповалов, 1960а), всегда сопровождается увеличением частоты пиковых потенциалов при катэлектротоне и их урежением при анаэлектротоне. Этот эффект связан в первую очередь с изменением крутизны нарастания препотенциалов. В том же направлении, в каком изменяется ритм отдельных пиков, может изменяться частота медленных волн деполяризации, каждая из которых несет на своей вершине пики и их препотенциалы. Пример учащения ритма медленных волн (без изменения количества пиков на каждой волне) под влиянием включения внешней катодической поляризации показан на рис. 4, 1. Анодическая деполяризация оказывает противоположное действие.

Учащение ритма медленных волн при деполяризации и урежение при гиперполяризации представляет собой строго постоянное явление. Что касается медленных волн, то в противоположность пиковым потенциалам, которые оказываются всегда уменьшенными под действием катода и увеличиваются под влиянием анода, их величина под воздействием внешней поляризации не во всех клетках изменяется в одном направлении. Чаще всего катодическая поляризация способствует возникновению медленных волн и увеличению числа пиковых потенциалов, возникающих на каждой волне.

Вместе с тем в некоторых случаях амплитуда медленных волн увеличивается в результате анаэлектротонического воздействия. Пример такого эффекта гиперполяризации показан на рис. 4, 2. Видно, что, наряду с увеличением расстояния между последующими волнами после включения гиперполяризующего тока, величина каждой волны возрастает. Это сопровождается увеличением числа пиковых разрядов, генерируемых каждой волной.

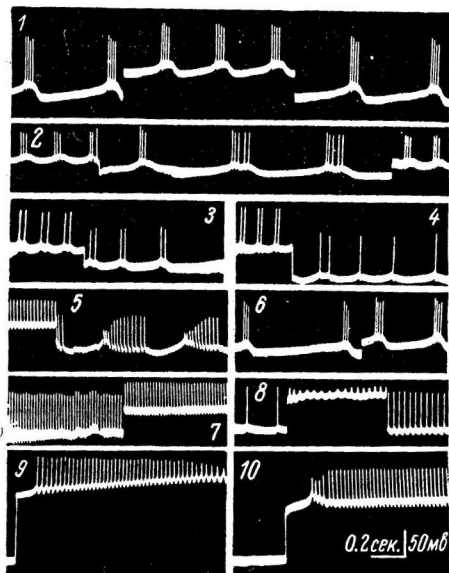


Рис. 4. Влияние поляризации на медленные и быстрые потенциалы автоматической ритмической активности.

1—10 — примеры воздействия кат- и анаэлектротона на ритмику мышечного волокна.

В некоторых случаях увеличение амплитуды медленной волны отрицательности при гиперполяризации проявляется в том, что расстояние между пиковыми потенциалами, возникающими на медленной волне, не только не увеличивается, а даже сокращается. Конечно, общая частота пиков всегда остается уменьшенной ввиду урежения частоты самих медленных волн (рис. 4, 3) Это наблюдение показывает, что решающим фактором, задающим частоту пиковых потенциалов, может быть не столько уровень потенциала покоя клетки, сколько амплитуда медленной волны. Таким образом, отношения между пиковыми потенциалами, их электротоническими препотенциалами, медленными волнами деполяризации и уровнем поляризации клетки, при котором возникает ритмическая активность, оказываются довольно сложными.

Другие примеры влияния поляризации на возникновение и течение ритмической активности показывают, что взаимодействие всех перечисленных факторов определяет не только частоту, но и амплитуду пиковых потенциалов (рис. 4, 1—10). При этом изменения, возникшие при включении поляризации, могут сохраняться после ее выключения (особенно это касается частоты ритмической активности). Изменения, вызываемые поляризующим током, разумеется, не прогрессируют бесконечно. В частности, увеличения частоты ритмической активности под действием кат-электротона не происходят в том случае, если исходный ритм автоматических колебаний был достаточно высок (рис. 4, 7). Вероятно, рефрактерность клеточной мембраны является ограничителем частоты ритмики и выше определенного предела (обычно 150—200 в 1 сек.) она подняться не может независимо от степени деполяризации. К тому же значительная деполяризация вызывает инактивацию процесса переноса ионов натрия внутрь клетки и тем самым увеличивает рефрактерность. Поэтому, если после включения катодической поляризации такой интенсивности, которая вызывает ритмическую активность высокой частоты, происходит дальнейшее электротоническое снижение мембранного потенциала, то частота пиковых разрядов не увеличивается, а происходит лишь уменьшение их амплитуды (рис. 4, 7). Уменьшение амплитуды пиковых потенциалов может достигать таких размеров, что они превращаются в локальные колебания, их продолжительность возрастает. В соответствии с этим частота колебаний может даже уменьшиться. В тех случаях, когда мембранный потенциал не изменяется, частота и амплитуда разрядов сохраняют первоначальное значение.

Поскольку опыты с внутриклеточной поляризацией проводились с применением капиллярных микроэлектродов, заполненных электролитом, включение поляризующего тока вызывает электрофоретическое вхождение ионов внутрь клетки. Гиперполяризация создается, если отрицательный полюс источника тока соединен с внутриклеточным электродом, деполяризация наступает в результате присоединения внутриклеточного микроэлектрода к положительному полюсу. Поэтому гиперполяризующий ток вызывает поступление в клетку анионов, а деполяризующий — катионов. В случае заполнения внутриклеточного электрода 3М раствором KCl включение тока вызывает поступление в клетку ионов K и Cl. K и Cl довольно свободно диффундируют через клеточную мембрану (Coombs, Eccles a. Fatt, 1955; Eccles, 1957). Поэтому их движение через мембрану, направленное из клетки, значительно увеличивается при повышении их внутриклеточной концентрации. Учитывая также, что оба эти иона, особенно K, находятся внутри клетки в большом количестве, можно думать, что электрофоретическая инъекция K или Cl не вызывает существенных изменений клеточной активности благодаря их специфическому действию. Эффекты поляризации, вызываемые через микроэлектрод, заполненный

хлоридом калия, можно рассматривать как результат изменения мембранного потенциала клетки.

В качестве плохо проникающего через клеточную мембрану аниона был использован ион SO_4^{2-} ; в качестве катионов — ионы Na, Mg и Ca. Опыты с включением гиперполяризующего тока через микроэлектрод, наполненный 0.6M раствором K_2SO_4 , показали, что, как и в случае заполнения электрода KCl, наблюдается урежение или остановка ритмической активности. При этом требовалась обычно меньшая сила тока, чем в случае KCl. Так, если прекращение ритмической активности под влиянием анода обычно наступает при силе тока порядка $0.9-1 \cdot 10^{-7}$ а. (Костюк и Шаповалов, 1960а), то гиперполяризация клетки через электрод, наполненный K_2SO_4 , вызывает остановку ритмической деятельности при силе тока $5-7 \cdot 10^{-8}$ а. Это обстоятельство, вероятно, объясняется накоплением ионов SO_4^{2-} внутри клетки.

Раздражение мышечного волокна толчками деполяризующего тока через электрод, наполненный 5M раствором NaCl или 1.5M раствором MgCl_2 , вызывает появление как электротонических, так и пиковых потенциалов. Таким образом Na и Mg, поступая в клетку через поляризующий микроэлектрод, способны вызывать генерацию ритмических ответов. Однако амплитуда потенциалов при инъекции ионов Na довольно быстро уменьшается даже при нанесении серии коротких деполяризующих толчков (рис. 5, 1). Еще более заметно угнетение величины пиковых разрядов после длительной (30—60 сек.) инъекции ионов Na. Быстрое уменьшение пиков наблюдается при инъекции ионов Mg. Инъекция Ca обычно сразу же подавляет мышечные ответы. Способность клетки отвечать на толчки деполяризующего тока постепенно восстанавливается. Восстановление после инъекции ионов Mg бывает неполным или отсутствует.

Нарушение способности мышечного волокна генерировать распространяющиеся ответы, вызываемое ионами Na и Mg, обычно не сопровождается значительным изменением электротонических ответов. В некоторых случаях медленные колебания даже увеличиваются по продолжительности. Вероятно, ионный механизм возникновения быстрых и медленных потенциалов, составляющих ритмические колебания, различен.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Ритмическая активность, вызываемая деполяризацией, ничем не отличается от той, которая возникает «автоматически». Можно предположить, что причиной возникновения спонтанной ритмики является уменьшение мембранного потенциала, которое не обязательно должно охватывать всю клетку, а, развиваясь в какой-то ее части, играет роль «генераторного потенциала» или «водителя ритма». Длительное состояние деполя-

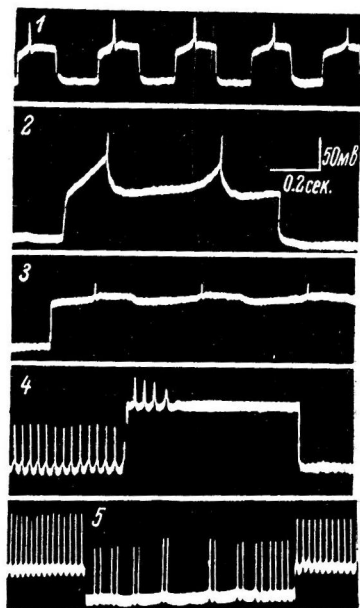


Рис. 5. Влияние инъекции ионов на ритмическую активность мышечного волокна.

1 и 2 — ответы на толчки деполяризации, приложенные через электрод, наполненный 5M раствором NaCl; 3 и 4 — электрод заполнен 1.5 M раствором MgCl_2 ; 5 — гиперполяризация ритмически активной клетки производится через электрод, наполненный 0.6M раствором K_2SO_4 .

ризации отдельного участка клетки может, во-первых, постоянно поддерживать ритмическую активность, и, во-вторых, влиять на ее частоту.

Развитие процессов облегчения и угнетения в ходе раздражения клетки сериями ритмических стимулов связано с изменением величины медленных волн и латентности появления пиков. Механизм этих изменений не ясен. В основе постепенного угнетения и появления трансформации ритма, вероятно, лежат явления рефрактерности. Следует отметить, что угнетение последовательных ответов мембраны концевой пластинки на ионофоретическую аппликацию ацетилхолина толчками постоянного тока большой длительности наблюдали Кац и Теслев (Katz a. Thesleff, 1957). Этот факт они объяснили «десенситизацией» рецепторов мембраны концевой пластинки, вызываемой ацетилхолином. По мнению Аксельсона и Теслева (Axelsson a. Thesleff, 1958), такая десенситизация лежит в основе пессимального торможения Н. Е. Введенского. Наши наблюдения показывают, что явления, аналогичные описываемым Кацом и Теслевым десенситизации, могут наблюдаться в безнервной части мембраны мышечного волокна при приложении толчков деполяризующего тока. Поэтому не исключена возможность, что угнетение или десенситизация последовательных ответов при ритмическом раздражении развивается за счет прямого действия деполяризации.

Рассматривая взаимосвязь между деполяризациями, вызываемой внешним током, медленными волнами отрицательности, препотенциалами, предшествующими пикам и, наконец, самими пиковыми потенциалами, и влияние на эти колебания повышения мембранного потенциала, можно прийти к следующему заключению. Препотенциал в зависимости от крутизны своего нарастания определяет лишь скорость возникновения того пикового потенциала, которому он предшествует. В свою очередь частота препотенциалов зависит от амплитуды медленной волны, на которой они возникают (а при отсутствии медленных волн — от уровня мембранного потенциала). Частота и амплитуда медленных волн определяются в основном степенью деполяризации, вызываемой внешним током в данном участке клетки, а в случае спонтанной активности, вероятно, и другими аналогичными причинами. Ввиду этого можно рассматривать различные электротонические колебания как генераторные потенциалы первого (медленные волны) и второго порядка (препотенциалы). Между обоими видами ритмоводителей существуют переходные формы.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюк П. Г., З. А. Сорокина, А. И. Шаповалов, *Биофизика*, 4, в. 3, 310, 1959.
 Костюк П. Г. и А. И. Шаповалов, *Биофизика*, 5, в. 5, 586, 1960а; *Бюлл. экспер. биол. и мед.*, 10, № 9, 8, 1960б.
 Шаповалов А. И., *Биофизика*, 5, в. 1, 1960.
 Adrian E. S. a. S. Gelfan, *Journ. Physiol.*, 78, 271, 1933.
 Axelsson J. a. S. Thesleff, *Acta physiol. Scand.*, 43, 15, 1958.
 Bülbring E., M. Holman, H. Lüllmann, *Journ. Physiol.*, 133, № 1, 101, 1956.
 Bülbring E., G. Burnstock a. M. Holman, *Journ. Physiol.*, 142, № 3, 420, 1958.
 Coombs J. S., J. C. Eccles, P. Fatt, *Journ. Physiol.*, 130, № 2, 326, 1955.
 Eccles J. C. *The Physiology of Nerve Cells*. Baltimore, 1957.
 Katz B. a. S. Thesleff, *Journ. Physiol.*, 138, 63, 1957.

Поступило 7 III 1960

RHYTHMICAL ACTIVITY OF MUSCLE FIBRE DURING POLARIZATION AND INTRACELLULAR INJECTION OF IONS

By A. I. Shapovalov

From the Pavlov Ist Medical Institute, Leningrad

О ФАЗАХ ЭЛЕКТРИЧЕСКОГО ПОТЕНЦИАЛА НЕРВА

Г. Д. Джавришвили

Институт физиологии АН Грузинской ССР, Тбилиси

При отведении биотоков нерва классическим биполярным методом, как известно, записывается двухфазный потенциал. Первая и вторая фазы этого потенциала тем лучше отделены друг от друга, чем больше расстояние между полюсами отводящего электрода (Fulton, 1955). При сближении полюсов отводящего электрода эти фазы перекрывают друг друга, а в случае, когда расстояние между раздражающим и отводящим электродами больше чем 30 мм — вторая фаза может осложниться новыми волнами потенциала благодаря разности в скорости распространения возбуждения по нервным волокнам, составляющим нервный ствол (Erlanger a. Gasser, 1924). Если межполюсное расстояние отводящего электрода маленькое, активная область нерва будет находиться под обоими полюсами электрода одновременно и полученная при этих условиях запись составит алгебраическую сумму двух записей от двух полюсов электрода (Chatfield, 1957).

При отведении электрических потенциалов нерва биполярным методом мы обнаружили, что при определенных условиях раздражения и отведения происходит изменение продолжительности первой фазы записываемого потенциала при одновременном уменьшении или полном исчезновении второй фазы. Этому вопросу и посвящается данное исследование.

МЕТОДИКА

Опыты производились на общем нервном стволе лягушки *Rana esculenta* v. *ridibunda*. Нерв помещался в ванночку из плексигласа и заливался вазелиновым маслом. Потенциалы действия регистрировались посредством двух пар обычных серебряных электродов через усилители с постоянной времени 3.5 сек., соединенные с катодным двухлучевым осциллографом. Нерв раздражался импульсами электрического тока от обычного лампового стимулятора или от стимулятора с радиочастотным выходом в пределах частот 30—500 гц.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При постепенном увеличении частоты раздражения нерва первая и вторая фазы потенциала, как правило, постепенно уменьшаются, а затем при определенной частоте раздражения вторая фаза исчезает (рис. 1, А, Б, В, Г). Изменяется также продолжительность первой фазы; она увеличивается и становится почти равной продолжительности обеих фаз, взятых вместе (рис. 1, А, Б). Иногда при исчезновении второй фазы заметна за рубка на нисходящем колене первой фазы.

Надо отметить, что при регистрации биотока двумя парами электродов (проксимальным и дистальным, считая от раздражающего электрода)

уменьшение и исчезновение второй фазы потенциала раньше и резче выявляется у дистального электрода (рис. 1, В, Г). На рис. 1, Г вторая фаза электрического потенциала исчезает при раздражении нерва частотой 400 гц ($a_{II} - 400$), когда дистальный отводящий электрод находится на расстоянии 36 мм от раздражающего электрода. Если же этот отводящий электрод передвинуть на большее расстояние (62 мм), исчезно-

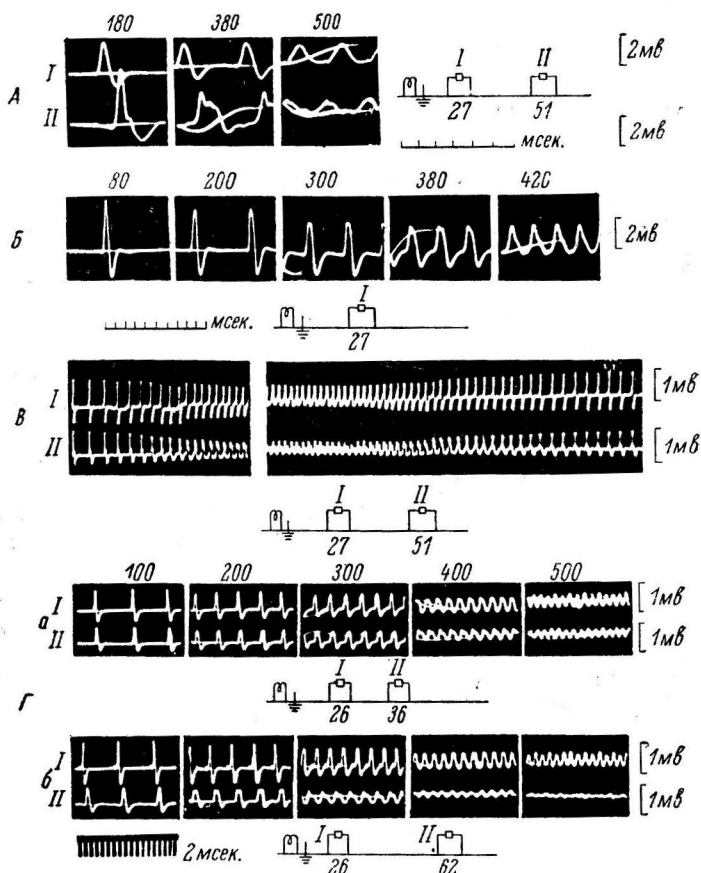


Рис. 1. Влияние частоты и силы раздражения и расстояния между раздражающим и отводящим электродами на вторую фазу электрического потенциала.

А и Б — сила раздражения — 25 в, отметка времени 1 мсек. В — сила раздражения 5 в, максимальная частота 500 гц. Г: а — сила раздражения 10 в, б — сила раздражения — 25 в. Цифры над кривыми — частота раздражающих импульсов электрического тока (в гц); под схемами — расстояние между раздражающим электродом и отводящими — проксимальным (I) и дистальным (II). Отметка времени — 2 мсек.

вание второй фазы потенциала отмечается при меньшей частоте раздражения ($b_{II} - 300$).

Исходя из известного положения, что при биполярном методе отведения биопотенциала увеличение межполюсного расстояния отводящего электрода вызывает большее разделение друг от друга первой и второй фаз регистрируемого потенциала (Brazier, 1951; Fulton, 1955; Catton, 1957), мы исследовали также значение величины межполюсного расстояния для регистрации второй фазы. Как выяснилось из наших опытов, при увеличении межполюсного расстояния отводящего электрода вторая фаза потенциала исчезает при меньшей частоте раздражения (рис. 2, А). Эта осцилло-

грамма получена в опыте, в котором изменялось межполюсное расстояние второго отводящего электрода (б). Как видно из записей, вторая фаза электрического потенциала исчезает при частоте раздражения 420 гц (a_{II}), когда второй отводящий электрод с межполюсным расстоянием 3 мм находится на расстоянии 32 мм от раздражающих. Но если увеличить межполюсное расстояние второго отводящего электрода до 43 мм таким образом, чтобы передвинуть только дистальный полюс электрода, тогда вторая фаза электрического потенциала исчезает при меньшей частоте (350 гц) раздражения (сравни рис. 2, a_{II} с 2, b_{II}). Как показывает этот опыт, в вы-

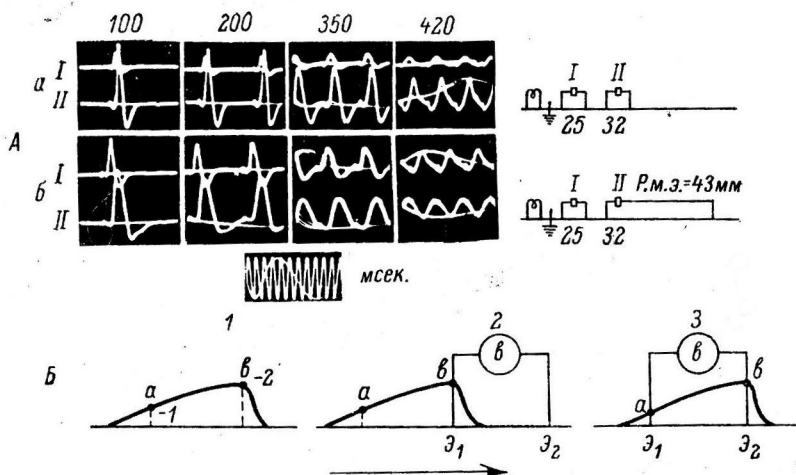


Рис. 2. Влияние межполюсного расстояния отводящего электрода на вторую фазу электрического потенциала (А) и схема для объяснения различия условий отведения потенциала нерва под полюсами ($\mathcal{E}_1$, $\mathcal{E}_2$) отводящего электрода (Б).

Сила раздражения 10 в; отметка времени — 1 мсек. Калибровка: а — 1 мв, б — 2 мв.

Условия раздражения и отведения даны в схеме. Объяснения даны в тексте. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

падении второй фазы электрического потенциала выявляется значение межполюсного расстояния отводящего электрода.

Результаты этих опытов приводят нас к мысли, что уменьшение или выпадение второй фазы электрического потенциала при биполярном методе записи биопотенциалов может зависеть от неравномерной регистрации нервного импульса проксимальным и дистальным полюсами отводящего электрода и от разной длины волны возбуждения под ними. Схематически это можно представить следующим образом (см. рис. 2, Б). Если условно принять, что высота потенциала a -волны в точке e равна -2 , а в точке a — -1 (рис. 2, Б). тогда при определенном межполюсном расстоянии отводящего электрода при прохождении волны возбуждения, например, слева направо, $\mathcal{E}_1$ полюс электрода высоту e потенциала зарегистрирует как -2 , так как в это время под полюсом $\mathcal{E}_2$ находится нулевой потенциала (рис. 2, Б, 2). Если затем волна возбуждения передвинется и потенциал e окажется под полюсом $\mathcal{E}_2$ (рис. 2, Б, 3). тогда $\mathcal{E}_2$ полюс также должен зарегистрировать потенциал высотой 2, только с обратным знаком ($+2$); однако так может быть только в том случае, если в этот момент под полюсом $\mathcal{E}_1$ будет нулевой потенциал. Но, так как в это время у полюса $\mathcal{E}_1$ потенциал a высотой -1 , то $\mathcal{E}_2$ электрод зарегистрирует разность потенциалов между $\mathcal{E}_2$ и $\mathcal{E}_1$, т. е. потенциал $+1$. Для того, чтобы зарегистрировать полную величину волны возбуждения во время прохождения под полюсом $\mathcal{E}_2$ нервного импульса, под полюсом $\mathcal{E}_1$ должен быть нулевой потенциал,

т. е. под ним не должно быть «хвоста» волны возбуждения, в противном случае полюсом $\mathcal{E}_2$ зарегистрируется меньший потенциал, чем полюсом $\mathcal{E}_1$. Это положение можно проиллюстрировать. Например, если скорость проведения нервного импульса равна 20 м/сек., тогда при частоте раздражения 400 гц, т. е. в продолжение каждой 2.5 мсек. импульс возбуждения пройдет 50 мм. Если в какой-то момент к отводящему полюсу $\mathcal{E}_1$ пришла волна возбуждения или, точнее, фронт волны возбуждения — зарегистрируется первая фаза биопотенциала. Через 2.5 мсек. фронт волны возбуждения переместится на 50 мм и, если межполюсное расстояние отводящего

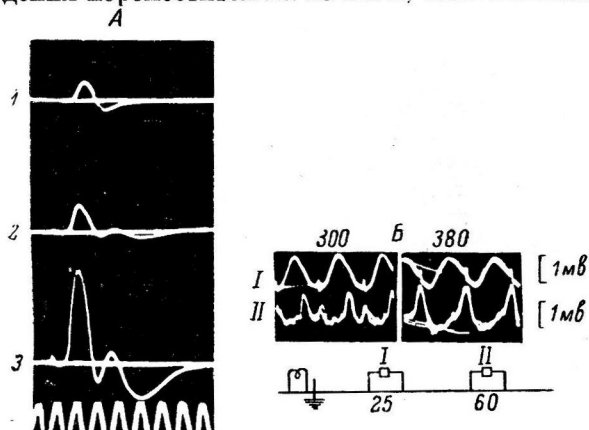


Рис. 3. Влияние количества возбужденных нервных волокон на вторую фазу биотока.

При увеличении силы раздражения (А, 1, 2, 3) возникновение β -волны вызывает уменьшение второй фазы. Отметка времени — 1 мсек. Б — сила раздражения — 25 в. Под электродом II при частоте раздражения 330 гц в связи с выпадением β -волны монофазный потенциал переходит в бифазный.

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

потенциалов между полюсами $\mathcal{E}_1$ и $\mathcal{E}_2$ будет меньше в случае нахождения фронта волны возбуждения у полюса $\mathcal{E}_2$, чем когда фронт находится у полюса $\mathcal{E}_1$.

Так как длина волны возбуждения, проходящая под первым и вторым полюсами отводящего электрода, может влиять на изменение второй фазы потенциала, есть основание предположить, что в этом случае должны иметь значение как сила раздражения нерва, так и расстояние между раздражающим и отводящим электродами. При увеличении силы раздражения могут возбуждаться нервные волокна с медленным проведением возбуждения, что вызовет увеличение длины волны возбуждения. По данным Ушизоно (Uchizono, 1957), длина волны возбуждения нерва в случае возбуждения нервных волокон, имеющих одинаковую скорость проведения возбуждения, имеет определенную длину и у жабы достигает 8 см. Если при сильном раздражении одновременно возбуждятся разные нервные волокна, имеющие разную скорость проведения, тогда, естественно, чем дальше будет от раздражающего электрода волна возбуждения, тем больше будет ее длина. Как видно из рис. 3, А, увеличение силы раздражения нерва вызывает возникновение β -волны и одновременно уменьшение второй фазы потенциала.

На значение длины волны возбуждения в выпадении второй фазы потенциала действия указывают также те опыты, в которых при увеличении частоты раздражения вследствие рефрактерности выпадает волна медленно проводящих волокон — β -волна и монофазная кривая переходит

электрода равно 50 мм, тогда фронт волны возбуждения достигнет $\mathcal{E}_2$ полюса и этот полюс должен записать вторую фазу электрического потенциала; величина потенциала второй фазы должна равняться величине потенциала первой фазы, т. е. область нерва у полюса $\mathcal{E}_1$ должна быть свободна от потенциала. Но в конкретном случае если длина волны возбуждения больше 50 мм, под полюсом $\mathcal{E}_1$ все еще будет какой-то «остаточный» потенциал, «хвост» волны возбуждения. Тогда зарегистрированная полюсом $\mathcal{E}_2$ высота второй фазы потенциала будет меньше, чем записанная полюсом $\mathcal{E}_1$ первой фазы, т. е. разность

в дифазную (сравните 300_{II} с 380_{II} на рис. 3, Б). Если же при биполярном отведении при неизменной частоте раздражения мы увеличим силу раздражения, т. е. в возбуждение приведем новые нервные волокна, которые имеют медленную скорость проведения возбуждения, этим мы увеличим длину волны возбуждения. Как видно из рис. 4, при записи потенциала действия первым электродом (биполярного записи), когда нервный ствол раздражается силой в 3 в, то даже при частоте раздражения 500 гц вторая фаза потенциала не исчезает (рис. 4, а, б, в, г, д_I). Но, если увеличить силу раздражения с 3 до 24 в, тогда вторая фаза потенциала при частоте раздражения 500 гц исчезнет (рис. 4, д). В этом опыте обращает на себя внимание

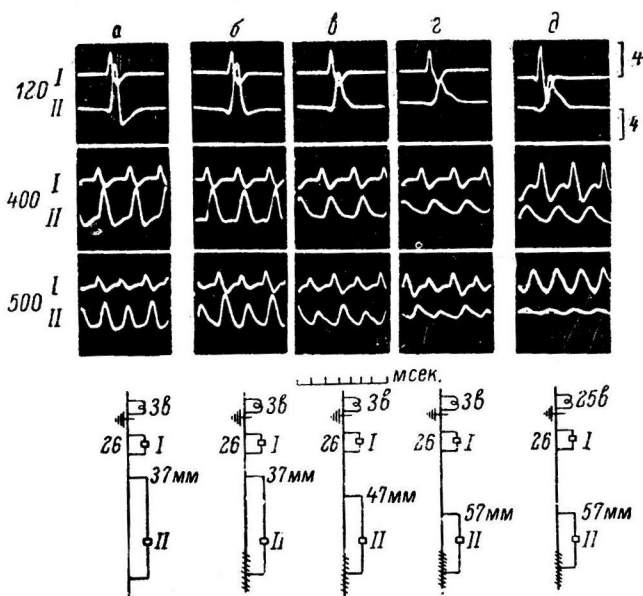


Рис. 4. Влияние силы раздражения на вторую фазу электрического потенциала.

Условия раздражения и отведения даны на схеме. Частота раздражения — 120, 400 и 500 гц; сила раздражения 3 в (а, б, в, г) и 25 в (д). Отметка времени 1 мсек. При биполярном отведении вторая фаза потенциала исчезает при усилении раздражающего тока (г — 500) I.

следующий факт. При монополярном отведении перемещением отводящего электрода дистально от раздражающего обнаруживается удлинение волны возбуждения нервного ствола — по мере удаления активного полюса электрода увеличивается продолжительность монофазного потенциала (см. рис. 4, б, в, г_{II}).

Итак, в наших опытах основными факторами, вызывающими исчезновение второй фазы электрического потенциала, являются учащение раздражения и увеличение силы раздражения. Вряд ли можно допустить, что в явлении уменьшения и исчезновения второй фазы потенциала могут иметь значение следовые потенциалы после каждой волны возбуждения при тетаническом раздражении, так как их величина очень незначительна по сравнению с пиковым потенциалом. Мы предполагаем, что вследствие учащения раздражения нерва происходит дисперсия нервных импульсов под отводящими полюсами электрода и замедление проведения возбуждения в относительном рефрактерном периоде, так как известно, что скорость проведения возбуждения во время относительной рефрактерной фазы значительно ниже, чем в норме при отсутствии возбуждения (Gasser a.

Erlanger, 1925). При увеличении силы раздражения увеличивается количество возбужденных волокон, т. е. увеличивается длина волны возбуждения. Все эти явления вызывают разность условий регистрации нервного импульса под полюсами отводящего электрода, вследствие чего при биполярном методе записи электрических потенциалов наблюдается уменьшение или выпадение второй фазы потенциала.

ЛИТЕРАТУРА

- Brazier M. A. V. The electrical activity of the nervous system. London, 1951.
Catton W. T. Physical methods in physiology. London, 1957.
Chatfield P. O. Fundamental of clinical Neurophysiology. Springfield, Ill., 1957.
Erlanger J. a. H. Gasser, Am. Journ. Physiol., 70, 624, 1924.
Fulton J. F. A textbook of physiology. Philadelphia a. London, 1955.
Gasser H. a. J. Erlanger, Am. Journ. Physiol., 73, 613, 1925.
Uchizono K., Jap. Journ. Physiol., 7, 172, 1957.

Поступило 16 II 1960

PHASES OF THE NERVE ELECTRICAL POTENTIAL

By *T. D. Djavrishvili*

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

ВЛИЯНИЕ ЭКСТИРПАЦИИ ЧАСТЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА ГАЗООБМЕН И ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ФУНКЦИИ У ДОЖДЕВОГО ЧЕРВЯ

Н. Е. Ковалева

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

Изучение роли нервной системы в регуляции физиологических функций у беспозвоночных животных имеет значение при решении ряда биологических проблем и в том числе проблемы механизмов выработки адаптаций при изменении среды обитания. В этой связи несомненный интерес приобретает выяснение вопроса о том, какое участие принимает нервная система в регуляции функции газообмена, который является суммарным показателем уровня метаболизма животного.

Перед нами была поставлена задача исследовать этот процесс у представителей кольчатых червей, имеющих, как известно, большое значение для понимания вопросов филогенеза.

Нервная система кольчатых червей, довольно детально изученная у дождевых червей, представлена парным надглоточным ганглием, от которого по обе стороны отходят коннективы, огибающие глотку и соединенные с подглоточным ганглием брюшной нервной цепочки. Все ее ганглии имеют одинаковое анатомическое строение. По своей структуре нервная система кольчатых червей является малорасчлененной, работающей в обоих направлениях. Цефализация выражается в преобладании передне-задних связей над задне-передними. Элементы чувствительных, двигательных и ассоциативных аппаратов распределены диффузно. Описана также и так называемая рото-желудочная нервная система, обеспечивающая регуляцию деятельности внутренних органов (Немывака, 1947, 1949; Заварзин, 1950).

МЕТОДИКА

В опытах были использованы дождевые черви *Lumbricus terrestris*, которые доставлялись всегда из одного и того же места (парники садоводства), чтобы иметь дело с однородным материалом. Животные содержались в деревянных ящиках с землей, перемешанной с опавшими листьями. Подопытных червей пересаживали в химические стаканчики с увлажненной землей, которая ежедневно заменялась свежей.

Для определения газообмена в качестве микрореспирометра был использован прибор Баркрофта. Отсчеты производились через каждые 5 мин., учитывались только те величины потребления кислорода, которые были получены при полном мышечном покое животного. Таким образом, непосредственное влияние видимых мышечных движений на газообмен было исключено.

Влияние нервной системы на газообмен изучали при помощи метода экстирпации ганглиев головного конца тела. Червей предварительно наркотизировали погружением в 10%-й раствор спирта. Небольшая ранка при разрезе 3—4 сегментов обычно затягивалась уже на следующий день, через 3 дня оставался едва заметный след. Для контроля произведенной операции из удаленных частей нервной системы изготавливали препараты. Кроме того, были изготовлены тотальные препараты из 6 червей на 7-е сутки после удаления надглоточного ганглия. Гистологически было установлено восстановление надглоточного ганглия после его удаления. Ставились следующие серии опытов:

1) потребление кислорода у интактных червей при разных температурах среды и 2) потребление кислорода у червей, лишенных надглоточного ганглия и лишенных подглоточного ганглия, при температуре среды 18—19°.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Для выяснения общей картины потребления кислорода у дождевых червей была обследована группа из 7 особей разного веса при температуре от 12 до 22° в течение недели. Длительность каждого опыта равнялась 6 часам (от 11 до 17). Мы придерживались всегда этих сроков, имея в виду литературные данные, согласно которым у дождевых червей в течение суток имеется периодическая смена минимума и максимума интенсивности потребления кислорода (Коштойац, 1950).

Ниже приведены данные потребления кислорода для 4 животных (в мм³ на 1 г в 1 мин.).

Вес червя (в мг)	12—13°	14—15°	16—17°	18—19°	20—22°
4430	0.00103	0.00104	0.00142	0.00183	0.00201
2600	0.00102	0.00122	0.00198	0.00204	0.00209
3800	0.00108	0.00108	0.00186	0.00194	0.00198
2700	0.00116	0.00118	0.00137	0.00131	0.00205

Как видно из приведенных данных, газообмен при колебаниях температуры в пределах 3—4° остается постоянным; более резкие сдвиги в температурном режиме соответственно изменяют эту величину.

Согласно данным Вернона (Vernon, 1897), у дождевых червей выделение CO₂ является величиной постоянной в пределе более длинного температурного интервала (от 10 до 22.5°), что, по мнению автора, достигается нервной регуляцией.

Влияние экстирпации надглоточного ганглия на потребление кислорода

Червь, лишенный надглоточного ганглия, утрачивает инстинкт зарывания в землю и не питается. Положенный на поверхность земли, он беспрестанно ползает, часто меняя направление и приподнимая передний конец тела. Если оставить его на поверхности земли, он остается там неопределенно долгое время и погибает от высыхания. Поэтому оперированных червей приходилось укладывать по одному в химические стаканчики и сверху присыпать землей. Повышенная двигательная активность таких червей была отмечена также и другими исследователями (Maxwell, 1897). В. А. Вагнер (1914) считает, что с удалением надглоточного ганглия червь лишается и тех органов чувств, которые этот ганглий иннервирует и которые больше не доставляют червю воздействий, необходимых для приведения его в состояние покоя. Эти наблюдения позволяют сделать предположение о тормозящем влиянии надглоточного ганглия на нервную деятельность червя. При регенерации удаленного ганглия черви начинают зарываться в землю и питаться, их двигательная активность также возвращается к норме.

Исследование динамики потребления кислорода и изменения веса тела у оперированных червей показало следующее. На 2-е сутки после удаления надглоточного ганглия потребление кислорода резко возрастает, вес тела уменьшается в среднем на 50—70 мг. В следующие 2—3 дня уровень потребления кислорода продолжает повышаться, затем наступает его понижение. Червь не питается и не зарывается в землю. К концу второй недели животное теряет в весе около 600—800 мг. Питание и зарывание

в землю наблюдается через 8—11 дней после операции. К этому же времени возвращается к норме и газообмен (рис. 1).

При удалении надглоточного ганглия вместе с коннективами повреждаются вегетативные центры, что влечет за собой нарушение осморегуляторной функции (рис. 2). После такой операции уровень потребления кислорода испытывает значительные колебания на протяжении 10—12 дней. Вес червя в первые 2 дня после операции изменяется сравнительно мало, несмотря на то, что червь не питается. В дальнейшем вес постепенно нарастает и в отдельных случаях превышает вес до операции, после чего медленно падает. Как показали наблюдения, увеличение веса тела животных вызвано интенсивным всасыванием воды через кожу. При этом газообмен, вычисленный на единицу веса тела, оказывается сниженным. Повышение газообмена совпадает у этих червей с уменьшением веса, что обусловлено усиленной экскрецией воды. Известно, что усиление процессов осморегуляции сопровождается повышенным потреблением кислорода.

У червей, лишенных подглоточного ганглия, почти отсутствует состояние напряжения кожно-мышечного мешка. Животные становятся чрезвычайно вялыми и малоподвижными. Они не питаются, проявляют попытку зарыться в землю, но осуществить этот акт не могут вследствие нарушения координации сокращений кольцевой и продольной мускулатуры. Нормальное зарывание происходит через 8—10 дней после операции. По-видимому, подглоточный ганглий является важным звеном в регуляции сократительной функции мускулатуры и общего тонуса кожно-мышечного мешка.

Потребление кислорода у этих червей на 2-й день после операции оказывается сниженным, на 3-й день несколько повышается, затем снова снижается и держится на низком уровне в течение 10—12 дней. Вес тела изменяется сравнительно мало, хотя животные не питаются; у некоторых из них наблюдается даже увеличение веса, очевидно за счет всосанной через кожу воды, так как тело становится набухшим. На рис. 3 приведены графики, иллюстрирующие потребление кислорода и изменение веса тела у червей без подглоточного ганглия.

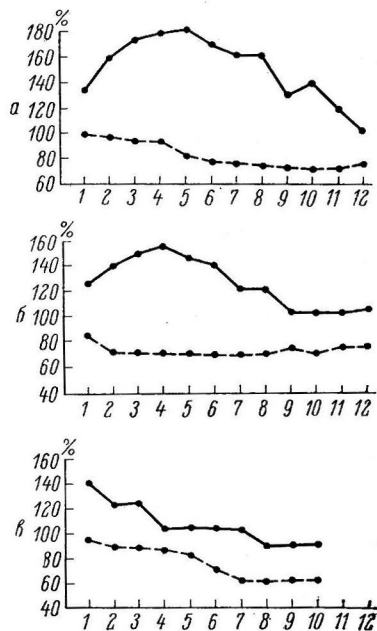


Рис. 1. Изменение потребления O_2 (сплошная линия) и веса тела (штриховая линия) после удаления надглоточного ганглия (в % к исходному уровню).

а — в мае; б — в июне; в — в ноябре. По оси ординат — потребление O_2 ; по оси абсцисс — дни после операции.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Как видно из большой сводки работ, рассмотренных Будденброком в его книге (Buddenbrock, 1953), вопрос о роли нервной системы у дождевых червей изучался многими авторами. Основным методом исследования служил метод удаления передних сегментов тела у червей. Экспериментально было установлено, что брюшная нервная цепочка при полном морфологическом сходстве всех ее ганглиев оказывается физиологически дифференцированной. Изолированная передняя часть тела червя передвигается подобно интактному животному, задняя остается на месте и

способна только к сгибательным движениям. Черви, у которых удалены первые 4—5 сегментов, при раздражении переднего конца движутся назад. Если произвести разрез за пояском, то подобной реакции не наблюдается. Лишенные головных ганглиев черви становятся беспокойными; увеличиваются поисковые движения; на слабый свет реагируют положительно, в то время как нормальные черви — отрицательно.

В наших опытах обнаружилось, что удаление надглоточного ганглия приводит к усилению двигательной активности. Кроме того, черви лишаются инстинкта зарывания в землю. Вес тела у таких червей уменьшается, так как они перестают питаться. Потребление кислорода в покое увеличивается. При регенерации ганглия нормализуется как поведение

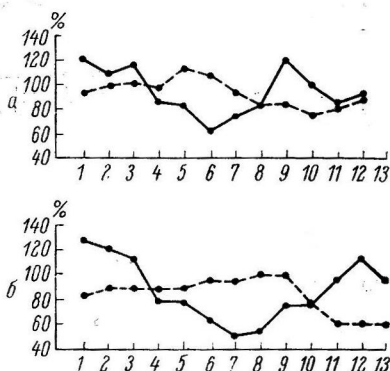


Рис. 2. Изменение потребления O_2 и веса тела (в % к исходному уровню) после удаления надглоточного ганглия вместе с коннективами.

а — в ноябре; б — в декабре.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

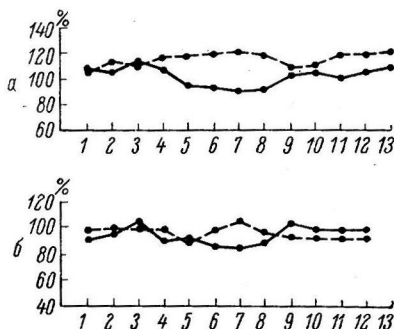


Рис. 3. Изменение потребления кислорода и веса тела (в % к исходному уровню) после удаления подглоточного ганглия.

а — в июне; б — в сентябре.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

червей, так и состояние газообмена. В. А. Вагнер (1914) в опытах с пиявками установил, что после удаления надглоточного ганглия передняя присоска перестает действовать, так как у пиявок челюсть и большая часть присоски иннервируются надглоточным ганглием. Что касается дождевых червей, то у них к надглоточному ганглию идут многочисленные первые пути от рецепторов головного конца тела. По-видимому, весь этот нервный комплекс обеспечивает нормальную двигательную активность червя, с которой связано осуществление рефлексов зарывания в землю и питания. Можно предполагать, что этот нервный комплекс оказывает тормозящее влияние на рефлекторно возникающие возбуждения в ганглиях брюшной нервной цепочки. При удалении надглоточного ганглия процессы возбуждения в ганглиях брюшной нервной цепочки усиливаются, что и проявляется в повышенной двигательной деятельности червя. Повышение чувствительности децентрализованных структур является твердо установленным фактом (Коваленков, 1948; Кеннон и Розенблют, 1951).

При удалении надглоточного ганглия вместе с коннективами, кроме описанных выше явлений, возникают расстройства вегетативных функций (осморегуляция), что обусловлено повреждением ротожелудочной нервной системы, анатомически тесно связанной с коннективами.

Иная картина наблюдается при удалении подглоточного ганглия. У таких червей резко снижается их подвижность, что наблюдал и Максвелл (Maxwell, 1897) в опытах с дождевыми и морскими червями. Однако они

не утрачивают инстинкта зарывания в землю, но не могут зарыться вследствие нарушенной координации сокращений кольцевой и продольной мускулатуры. Потребление кислорода у данных червей снижается, отмечается нарушение осморегуляторных процессов, что связано с повреждением вегетативных нервных центров и разобщением связи надглоточного ганглия с брюшной нервной цепочкой. Таким образом, подглоточный ганглий является важным промежуточным звеном, через которое осуществляется регулирующее влияние нервного комплекса головного конца тела на ганглии брюшной нервной цепочки.

На основании фактов, полученных нами, можно сделать заключение, что физиологическая дифференцировка нервной системы у дождевых червей обнаруживается не только в разных реакциях переднего и заднего участков, как показано в литературе, но также и в разных реакциях ее головных ганглиев — надглоточного и подглоточного.

ВЫВОДЫ

1. У интактных дождевых червей газообмен в покое остается постоянным в интервале температуры до 3—4°.

2. Удаление надглоточного ганглия влечет за собой усиление двигательной активности животного. Потребление кислорода в покое повышается, вес тела постепенно уменьшается. Описанные изменения наиболее ярко выражены в весенние месяцы, меньше в летние и еще меньше в поздние осенние месяцы.

3. При удалении надглоточного ганглия вместе с коннективами в поведении червей наблюдаются те же изменения. Уровень потребления кислорода в покое после короткого периода незначительного повышения понижается, а затем повышается. Вес тела в первые 4—5 дней после операции снижается, затем увеличивается и снова снижается.

4. При удалении подглоточного ганглия резко ослабляется напряжение кожно-мускульного мешка, черви становятся вялыми и малоподвижными. Инстинкт зарывания в землю сохраняется. Потребление кислорода в покое снижается; вес тела изменяется мало. Уменьшение веса тела через 7—9 дней после операции совпадает с некоторым повышением газообмена.

5. Нервные влияния на газообмен проявляются у дождевых червей и в состоянии видимого покоя.

ЛИТЕРАТУРА

- Вагнер В. А. В сб.: Новые идеи в биологии, № 6, 1914.
 Заварзин А. А. Очерки по эволюционной гистологии нервной системы. 1950.
 Кеннон В. и А. Розенблют. Повышение чувствительности денервированных структур. Изд. ИЛ, М., 1951.
 Коваленков К. М., Физиолог. журн. СССР, 34, № 3, 397, 1948.
 Коштоянц Х. С. Основы сравнительной физиологии, 1. М.—Л., 1950.
 Невмывака Г. А., ДАН СССР, 58, 7, 1947; Тр. Гистологич. конференции, М., Изд. АМН СССР, 1949.
 Павлов И. П., Полн. собр. тр., 1, 297, 1940.
 Adrian E. D., Journ. of Physiol., 70, 1, 1930; 91, 66, 1937.
 Buddenbrock W. Vergleichende Physiologie. II. Nervenphysiologie. Basel, 1953.
 Maxwell S., Arch. f. d. Physiol. Pflüg., 67, 263, 1897.
 Vernon H. M., Journ. of Physiol., 21, 443, 1897.

Поступило 5 VI 1959

THE INFLUENCE OF EXTIRPATION OF SOME PARTS OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM ON THE GAS EXCHANGE AND OTHER PHYSIOLOGICAL FUNCTIONS OF THE WORM

By N. E. Kovaleva

From the laboratory of ecological physiology, Pavlov Institute of physiology, USSR Academy of Sciences, Leningrad

ОНТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ И ВИДОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ GLANDULA NASALIS У НЕКОТОРЫХ МОРСКИХ ПТИЦ

М. Г. Закс и М. М. Соколова

Институт эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР, Ленинград

Недавно впервые установлено физиологическое значение *glandula nasalis* у морских птиц и рептилий (Schmidt-Nielsen, Jörgensen a. Osaki, 1958; Schmidt-Nielsen a. Fänge, 1958; Fänge a. Schmidt-Nielsen, 1958; Schmidt-Nielsen, Barker, Jörgensen a. Osaki, 1958; Schmidt-Nielsen, Sladen, 1958; Scothorne, 1958, 1959a, 1959b; McFarland, 1959, и др.). У видов, не связанных с солеными водоемами, эта железа развита мало и имеет чисто серозный характер. У морских птиц она превратилась в мощный орган, быстро освобождающий организм от избытка солей, вводимых с гипертоническим кормом или с морской водой, если она используется для питья. Таким образом, *glandula nasalis* (по номенклатуре Шмидт-Нильсена и соавторов — солевая железа) у таких видов дополняет работу почек, которые у птиц, как известно, не способны к значительной осмотической работе и не могут значительно концентрировать мочу. Солевая железа выделяет избыток натрия быстро и в концентрации, в 5 раз превышающей его концентрацию в крови птицы, и в 2—2.5 раза в океанской воде.

У птиц солевая железа расположена по верхнему краю глазницы, протоки ее открываются в носовую полость, и выделяющийся секрет стекает по кончику клюва. Функция железы регулируется рефлексорно, раздражителем ее является повышение осмотического давления крови. Железа имеет парасимпатическую иннервацию от волокон лицевого нерва, раздражение которых, равно как и введение парасимпатомиметических веществ, вызывает секрецию. При наркозе рефлекс на железу выпадает, а атропин блокирует его эфферентное звено.

Превращение солевой железы в специальный орган, служащий для экстраренальной экскреции натрия у видов, связанных с солеными водами, имеет с точки зрения эволюции водно-солевого обмена существенный интерес. Важно было установить, как развивается функция солевой железы в онтогенезе, а также выяснить зависимость ее функциональных возможностей от экологических условий данного вида, от «прочности» его связи с солеными водами. Если по второму вопросу имеются некоторые случайные данные, то вопрос об онтогенезе железы совершенно не изучен.

Исследование обоих этих вопросов и явилось целью данной работы.

МЕТОДИКА

Были изучены 5 беломорских и 1 черноморский вид морских птиц (табл. 2). Беломорский материал добывался в местах гнездовых в Кандалакшском заповеднике и состоял из птенцов и молодых особей разных возрастов. На Черном море обследовались взрослые особи, добытые в районе Севастопольской бухты. Материал поступал

в опыт непосредственно после поимки. Функция железы изучалась в условиях нагрузки хлористым натрием, который вводился внутривенно в виде 10%-го раствора, по 100 мг на 100 г веса тела или с кормом — 300 мг на 100 г веса. На многих объектах опыты ставились повторно, первый раз с пероральной, второй — с внутривенной нагрузкой.

После введения соли с кормом секреция начиналась через 10—12 мин. при внутривенном — в течение первой минуты. Секрет выделяется прозрачными каплями, свисая с кончика клюва, и птица стряхивает их характерными резкими движениями головы. Секрет для исследования мы собирали в пробирку, подставленную к кончику клюва. Учитывалось количество секрета, длительность его выделения, осмотическое давление (Δ°) и содержание Na и K. Δ° определялась криоскопически термистором, включенным в обычную схему моста. Na и K определялись методом фотометрии в пламени. После опыта железы брались для гистологического и гистохимического исследования, для чего фиксировались в жидкости Ценкера плюс формалин по обычной прописи, с последующей заливкой в парафин. Срезы обрабатывались гистохимически на кислые мукополисахариды по Холлендеру и Гессу; для общего гистологического исследования окрашивались гематоксилином и по Маллори.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Строение солевой железы. Гистологическое строение железы у серебристой чайки, гаги и буревестника изучали Марплс (Marples, 1932), Михайлик (Michalic, 1932), Технау (Technau, 1936) и Фанге, Шмидт-Нильсен и Осаки (Fänge, Schmidt-Nielsen a. Osaki, 1958). По данным этих авторов, строение железы у всех видов весьма сходно. Железа состоит из нескольких ориентированных по длине органа долек, количество которых у отдельных видов различно. Каждая долька образована секреторными трубками, радиально сходящимися к ее центру, где открываются в собирательный проток. Последний вместе с другими такими же протоками впадает в один из двух общих выводных протоков, открывающихся в носовую полость.

Обычное гистологическое исследование солевой железы у видов, изученных нами, не обнаружило существенных отличий от материалов, полученных только что цитированными авторами; видовые особенности сводятся к различиям в числе долек, их величине, взаиморасположению и некоторым другим деталям.

Новый материал получен при гистохимической обработке на кислые мукополисахариды. При окраске толудиновым синим на метакромазию тонкая γ -метакроматическая полоска выявляется только в темноте прогорта секреторных трубок, а вокруг центрального протока дольки и в окружающей ее соединительной ткани метакромазия отсутствует. После обработки гиалуронидазой метакромазия остается, значит она обусловлена не гиалуроновой кислотой, а иными кислыми мукополисахаридами. Характерно, что γ -метакроматическая прослойка имеется как раз там, где образующийся резко гипертонический секрет отделен от внутренней среды лишь одним слоем клеток. Возможно, что такая прослойка из кислых мукополисахаридов вокруг секреторных трубок увеличивает их водонепроницаемость, препятствуя проникновению воды по осмотическому градиенту из интерстиция в наполненный гипертоническим секретом просвет трубки.

Онтогенетические преобразования железы были изучены на эмбрионах и птенцах серебристой чайки. У эмбриона за 2—3 дня до вылупления (рис. 1, а) железа еще совершенно не сформирована. На поперечных срезах видны только контуры будущих долек, намеченные соединительнотканными перегородками; в центре такой дольки виден ее проток, от которого вырастают радиально короткие зачатки секреторных трубок. В течение последующего короткого срока инкубации развитие железы идет в истине бурных темпах. У птенца 1-го дня жизни (рис. 1, б) структура железы уже очень близка к дефинитивной. Сопоставление ее с железой старших птенцов (рис. 1, в) показывает, что дальнейшее развитие сводится

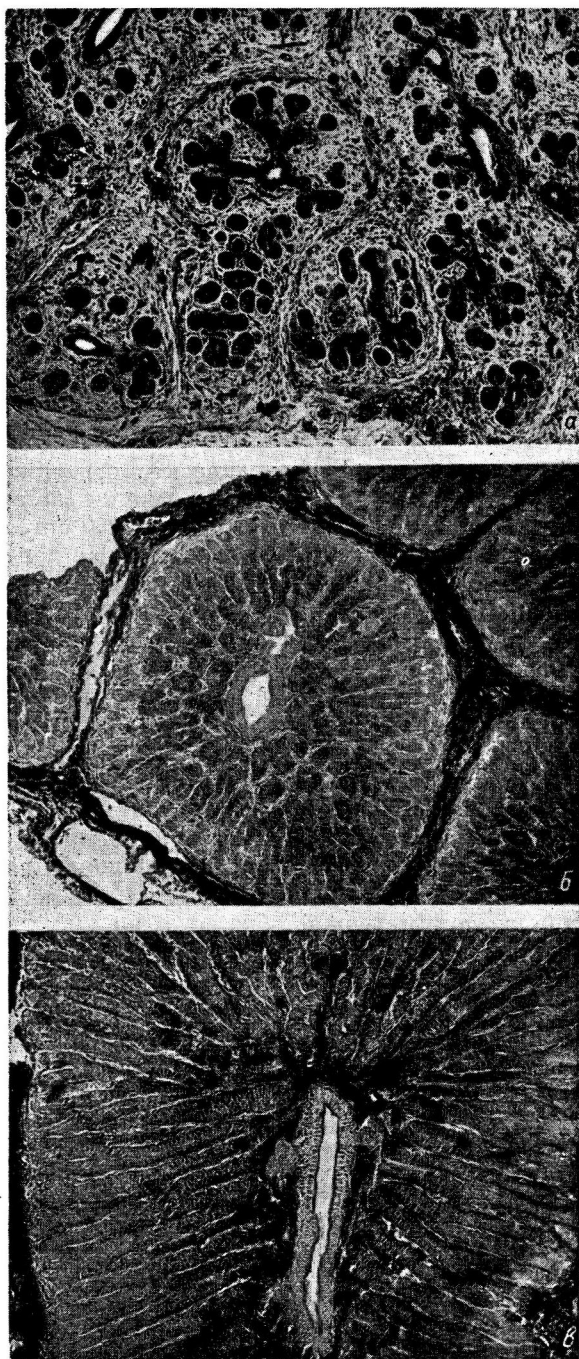


Рис. 1. Строение солевой железы у серебристой чайки на различных этапах онтогенеза.

а — эмбрион за 2—3 дня до выхода из яйца; птенцы: б — однодневного возраста, в — в возрасте 12 суток. Увелич. $\times 20$, окуляр гомаль 2, окраска по Маллори.

к удлинению секреторных трубок от центра к периферии, в результате этого размеры каждой отдельной дольки увеличиваются и соответственно нарастает общая масса железы. Это, очевидно, и определяет увеличение абсолютной эффективности железы по мере роста тела птенца. Но важно подчеркнуть, что птенец появляется на свет с относительно зрелой в морфологическом отношении солевой железой.

Развитие функции солевой железы в онтогенезе. Результаты изучения функции железы на птенцах серебристой чайки разных возрастов представлены в табл. 1.

Совершенно ясно, что птенцы уже с первого дня жизни способны выводить натрий с такой же интенсивностью, как и более взрослые птицы; при этом концентрация Na оказывается примерно такой же, какая была установлена Шмидт-Нильсеном и соавторами у почти взрослых птиц весом свыше 1000 г. Оказалось также, что количество секрета на единицу веса тела по мере роста птенца практически не меняется, а наблюдаемые незначительные и незакономерные колебания, вероятно, связаны с возможными неточностями в процессе сбора секрета. Динамика секреции показана на рис. 2, где даны два типичных примера. После начала реакции секреция быстро достигает максимума, а к концу второго часа постепенно снижается до полного затухания. Итак,

в наших опытах реакция на стандартную дозу соли длилась примерно вдвое меньше, чем по данным Шмидт-Нильсена и соавторов.

Таблица 1

Функция солевой железы у птенцов серебристой чайки разных возрастов

№ п. п.	Возраст (в днях)	Вес (в г)	Количество секрета (в мл на 100 г веса) в 1 мин.	Δ° секрета	Δ° плазмы крови	Содержание (в экв 1 л) Na и K.			
						в секрете		в плазме	
						Na	K	Na	K
1	1—2	80	0.0157	—3.45	—	800	37	—	—
1a	2—3	95	0.0125	—3.40	—	755	45	—	—
2	4—5	130	0.0154	—3.00	—0.79	805	30	173	6
3	12—13	410	0.0286	—3.44	—	735	40	—	—
3a	14—16	400	0.0206	—3.24	—	735	40	—	—
4	22—24	650	0.0142	—3.48	—	805	30	—	—
5	> 20	808	0.0157	—3.58	—0.76	790	18	178	9

Примечание. 1a и 3a — повторные опыты на одном птенце в смежные дни.

Осмотическое давление секрета в течение всего периода секреции почти не меняется.

Таким образом, птенцы серебристой чайки к моменту выхода из яйца могут весьма эффективно выводить соли Na и K и при дальнейшем росте

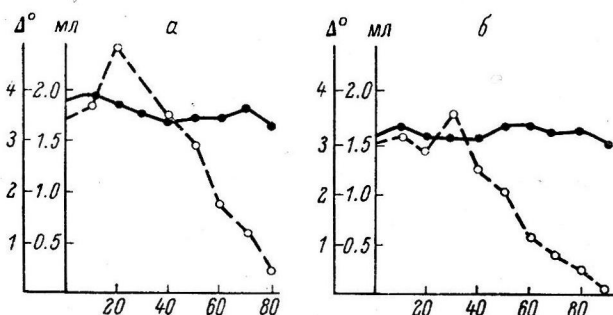


Рис. 2. Динамика выведения и осмотическое давление секрета солевой железы у серебристой чайки.

a — птенец 20-дневного возраста, б — 22—24-дневного возраста. В обоих случаях введено внутривенно 100 мг 10%-го раствора NaCl на 100 г веса тела. По оси абсцисс — время с момента введения соли (в мин.); по оси ординат — Δ° и количество секрета (в мл за 10 мин.). Сплошная линия — Δ° ; штриховая — количество секрета.

птенеца увеличивается лишь абсолютная, но не относительная эффективность железы. Это связано с тем, что уже с первого дня постнатального существования корм птенцов в значительной степени составляют морские беспозвоночные, внутренняя среда которых не отличается от морской воды, т. е. резко гипертонична по отношению к крови птенца.

Видовые особенности функции солевой железы. Представленные в табл. 2 данные характеризуют особенности функции солевой железы у 5 беломорских и 1 черноморского вида. При вычислении средних функциональных показателей для серебристой чайки мы включили и самых молодых птенцов, так как они не обнаружили существенных отличий от взрослых. По крачкам по тем же основаниям обобщены данные для двух возрастов.

Сопоставляя эти данные, можно видеть, что действительно у всех видов осмотическое давление секрета значительно выше, чем осмотическое дав-

Таблица 2

Осмотическое давление секрета солевой железы и плазмы крови у различных видов морских птиц

Название вида	Число опытов	Возраст (в днях)	Δ° секрета	Δ° плазмы	Место поимки
Серебристая чайка (<i>Larus argentatus</i>) . . .	7	От 1 до 20	—3.46	—0.77	Кандалакшский заповедник
Крачка (<i>Sterna paradi- saea</i>)	4	От 10 до 15	—2.96	—0.68	То же
Сизая чайка (<i>Larus ca- nus</i>)	1	17	—3.15	—0.73	» »
Чистик (<i>Cerpphus grylle</i>)	2	14—16	—3.37	—0.73	» »
Кулик-сорока (<i>Haema- torus ostralegus</i>) . . .	2	14	—3.72	—0.70	» »
Обыкновенная чайка (<i>Larus ridibundus</i>) . .	2	Взрослая	—2.95	—0.61	Севастопольская бухта

ление крови. Если учесть, что Δ° морской воды равна в среднем —1.2° для Кандалакшской губы Белого моря и около —1.0° для Черного моря, то железы этих птиц могут служить надежными «опреснителями». Видовые же различия по Δ° секрета оказались невелики, и даже наибольшие расхождения (кулик-сорока и крачка) не превышают 22%.

Значительно большие различия выявляются по количеству секрета, отделяемого при стандартной нагрузке в 1 мин. на 100 г веса тела (табл. 3).

Таблица 3

Состав кормов и интенсивность экскреции натрия у отдельных видов

Название вида	Количество секрета в 1 минуту на 100 г веса тела (в мл)	Содержание в 1 л секрета (в мэкв)		Экскреция Na за минуту (в мэкв)	Состав кормов (%)	
		Na	K		гипотонические	гипертонические
Кулик-сорока	0.0270	830	90	0.022	Случай- ные	Почти 100
Серебристая чайка . .	0.0174	775	34	0.013	60	40
Крачка	0.0133	765	33	0.010	?	?
Чистик	0.0039	675	22	0.0026	78	22
Сизая чайка	0.0018	743	56	0.0013	85	15

По этому показателю кулик-сорока превышает чистика в 6.5, а сизую чайку — в 15 раз. Эти различия станут более понятны, если учесть некоторые экологические особенности данных видов и в первую очередь характер потребляемых ими кормов. По материалам Л. О. Белопольского (1957), в основном, правда, относящимся к Баренцову морю, а также по данным В. В. Бианки (личное сообщение) о видах из района Кандалакшского заповедника, имеются существенные различия в кормах, потребляемых как взрослыми особями данных видов, так и их птенцами. Эти корма по отношению к осмотическому давлению крови морских птиц можно несколько условно разделить на гипотоничные или изотоничные (морская рыба, наземные позвоночные, птицы, их яйца, насекомые, ягоды) и гипертоничные, к которым относятся все морские беспозвоночные. В табл. 3

показан состав кормов, используемых птенцами данных видов, поскольку наши данные касаются особей, питавшихся в основном кормом, доставляемым родителями. Как видно из табл. 3, имеется определенное соотношение между составом кормов и функциональными характеристиками солевой железы данного вида птиц. Кулик-сорока — типичный обитатель литорали, занял первое место в табл. 3 вряд ли случайно. Его корм почти целиком состоит из литоральных морских беспозвоночных, собираемых во время отлива, а наземные «гипотонические» насекомые могут составлять лишь случайную его добычу. Относительно крачки, которая заняла третье место, сведения о кормах не уточнены, хотя известно, что она наряду с рыбой потребляет и большое количество наземных насекомых, снесенных ветром в море, т. е. обильно смоченных гипертоничной морской водой. Последнее место в табл. 3 занимает сизая чайка, которая, по Белопольскому, связана на материке с пресноводными водоемами и появилась на берегу моря лишь недавно. В ее рационе гипо- и изотонические корма наземного происхождения играют существенную роль, в значительной степени дополняясь также гипотоничной рыбой. У чистика, занимающего промежуточное положение, рыба составляет свыше 76% рациона птенцов. Таким образом, между эффективностью солевой железы и характером кормов данного вида птиц существует определенная зависимость.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Изучение солевой железы в онтогенезе показало, что к моменту выхода из яйца она уже готова к функции. Это вполне закономерно, так как необходимость освобождаться от избытка солей возникает перед птенцами морских птиц сразу после первого кормления. Постнатальное развитие железы сводится в основном к наращиванию массы ее паренхимы по мере роста птенца.

Видовые особенности солевой железы могут быть хорошо связаны с экологией отдельных видов и в общем отражают степень «прочности» их связи с морскими (солеными) водоемами. Это обстоятельство, правда, только на основании веса железы, без какого-либо представления о ее назначении, отмечал еще Шильдмахер (Schildmacher, 1932). Несомненно, что функциональная и морфологическая оценка железы может дать орнитологу важный материал не только для суждения о современных условиях существования данного вида, но и о его прошлом. Так, например, с этой точки зрения можно объяснить наличие функционирующей солевой железы у домашних уток (Scothorne, 1958, 1959a, 1959b), которые в обычных условиях не связаны с солеными водоемами и не получают избытка солей в кормах. Очевидно, наличие у них функционирующей солевой железы свидетельствует о происхождении от предков, у которых связь с солеными водоемами имела существенное значение. Таким образом, солевая железа может явиться своеобразным экологическим «паспортом», по которому можно судить не только о настоящем, но и о прошлом данного вида птиц.

В заключение считаем своим долгом принести благодарность старшему научному сотруднику Кандалакского заповедника В. В. Бианки за помощь при добыче птиц, определении возраста эмбрионов и птенцов и сообщение данных о кормовых режимах изученного материала.

ЛИТЕРАТУРА

- Белопольский Л. О. Экология морских колониальных птиц Баренцова моря. Изд. АН СССР, М.—Л., 1957.
Fänge R. a. K. Schmidt-Nielsen, Feder. Proc., 17, № 1, 44, 1958.
Fänge R., K. Schmidt-Nielsen a. H. Osaki, Biol. Bull., 115, № 2, 162, 1958.

- Marples B. J., Proc. Zool. Soc., p. 829, London, 1932.
Michalik P. V., Ergebn. Anat. u. Entw. Gesch., 29, 339, 1932.
McFarland L. Z., Nature, 184, 4704, Dec., 26, 1959.
Schildmacher H., Journ. Ornitologie, 80, 293, 1932.
Schmidt-Nielsen K., C. Barker, C. B. Jørgensen a. H. Osaki,
Am. Journ. Physiol., 193, 1, 101, 1958.
Schmidt-Nielsen K. a. R. Fänge, Feder. Proc., 17, 1, 142, 1958.
Schmidt-Nielsen K., C. B. Jørgensen a. H. Osaki, Feder. Proc.,
16, 113, 1958.
Schmidt-Nielsen K. a. W. G. Sladen, Nature, 181, 1217, 1958.
Scothorne R. J., Nature, 183, 4637, 732, 1958; Anatomy, 93, 246, London, 1959a;
Quart. Journ. Exp. Physiol., 44, 2, 200, 1959b.
Technau G., Journ. Ornitologie, 84, 511, 1936.

Поступило 5 V 1960

THE ONTOGENETIC AND SPECIES PECULIARITIES OF THE GLANDULA NASALIS IN SOME OF THE SEA BIRDS

By *M. G. Zaks* and *M. M. Sokolova*

From the Sechenov Institute of Evolutional Physiology, USSR Academy of Sciences,
Leningrad

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИЗУЧЕНИЕ ДЕЙСТВИЯ СЕРОТОНИНА НА НЕКОТОРЫЕ ДВИГАТЕЛЬНЫЕ ФУНКЦИИ ОРГАНИЗМА

А. Д. Ноздрачёв

Институт экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

Среди многочисленных исследований по изучению влияния серотонина на различные физиологические функции имеется лишь несколько работ, непосредственно касающихся изменений двигательных функций под действием серотонина. Сакки, Гарелло, Дольче, Бонамини (Sacchi, Garello, Dolce, Bonamini, 1955), изучая влияние серотонина на двигательную активность, установили, что введение препарата в большую цистерну ненаркотизированной собаки в дозе 40—900 μ /кг вызывает картину каталепсии, возникающую через 10—60 мин. и продолжающуюся в течение 6 часов. Дольче и Гарелло (Dolce, Garello, 1956), определяя участие различных отделов мозга в механизме развития каталепсии, получили состояние каталепсии у лягушек с помощью серотонина при введении его в заднечерепной лимфатический мешок, искусственно соединенный с полостью черепа.

В настоящем исследовании мы поставили задачу провести сравнительно-физиологическое изучение каталептогенных свойств серотонина и проследить его действие в зависимости от функционального состояния двигательного анализатора, используя в качестве модели экспериментальную оптикогенную каталепсию.

МЕТОДИКА

Работа проведена на голубях, курах, мышах, кроликах и собаках. Во всех опытах применен серотонин производства May & Baker LTD Dagenham (Лондон). Учитывая указания Пейджа (Page, 1958) о том, что серотонин не способен проникать через тканевые барьеры, мы прибегли к разным способам введения его в организм: подкожному, внутримышечному, в большую цистерну и в желудочки мозга. В случаях внутривентрикулярных инъекций под местной инфильтрационной анестезией раздвигались мягкие ткани и обнажались капсула затылочно-атлантного сустава. Правильность попадания иглы контролировалась путем отсасывания ликвора. Инъекции серотонина в боковые мозговые желудочки предшествовала трепанация черепа, производившаяся под местной инфильтрационной анестезией. У некоторых голубей и кроликов записывались ЭКГ и пневмограмма.

Для получения экспериментальной оптикогенной каталепсии у кур применен способ Кармановой (1956). Курица помещалась в клетку со стеклянными боковыми стенками. Источники света располагались справа и слева, всегда на одном и том же расстоянии от клетки. Попеременное включение и выключение света производилось автоматически через каждые 10 сек., продолжительность каждого сеанса составляла 30 мин. На протяжении всего опыта графически регистрировались общие движения и дыхание. Степень глубины каталепсии определялась путем придания птице всевозможных искусственных положений. О длительности каталептического состояния судили по времени, в течение которого птица сохраняла приданную позу.

Для регистрации изменений мышечного тонуса под влиянием серотонина собаки помещались в специальный станок, позволяющем фиксировать животное при сохране-

нии естественной нагрузки тела на конечности. Мышечный тонус измерялся электромионометром Уфлянда, который дополнялся электронным автоматическим потенциометром типа ЭПД-17 для регистрации результатов измерения на дисковой диаграмме. Величина мышечного тонуса выражалась в условных единицах. Твердость мышцы сравнивалась с твердостью стекла, принимаемой за 100. На передней конечности справа и слева измеряли тонус общего пальцевого разгибателя, поверхностного и глубокого пальцевого сгибателя, на задней — большеберцовой передней (сгибатель) и икроножной (разгибатель) мышц. После введения серотонина мышечный тонус записывался в течение 2—5 часов. Интервалы между отдельными измерениями составляли 15 мин.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У голубей при подкожном введении серотонина в дозе 0.025 мг/кг, как правило, каких-либо изменений в общем состоянии не наблюдалось. С увеличением дозы до 0.1 мг/кг появлялись скованность движений и общее угнетение. После введения препарата в дозе 10 мг/кг голуби становились сравнительно малоподвижными, сидели нахохлившись. Такие же отклонения в поведении и состоянии птиц отмечались и при внутримышечном введении. Инъекция серотонина в дозе 0.1 мг/кг в подкрыльцовую вену сопровождалась угнетением реакций на внешние раздражители, легкой мышечной дрожью; при этом мышцы оставались упругими, как обычно, и голуби не сохраняли неестественных положений, придаваемых голове и конечностям. Сразу же после внутрицистернальных введений серотонина в дозе 0.01 мг/кг возникали судорожные припадки продолжительностью 3—4 сек. с последующими двигательными расстройствами и длительным (около 5 часов) общим угнетением. Элементов катаlepsии при этом не наблюдалось.

Курсы оказались более устойчивыми к действию серотонина. Малые дозы вещества (0.025—0.1 мг/кг) при подкожных и внутримышечных введениях не вызывали каких-либо изменений. Введение больших доз (10—20 мг/кг) сопровождалось, как и у голубей, общей депрессией, понижением двигательной активности в первые 2 часа. В момент внутрицистернальных и внутривенных инъекций возникала бурная двигательно-голосовая реакция, завершавшаяся через 3—4 сек. полным обездвиживанием. При этом мышечный тонус заметно падал, голова опускалась, веки закрывались.

Учитывая результаты опытов Сакки, Гарелло, Дольче, Бонамина на собаках, мы вводили раствор серотонина в боковые мозговые желудочки кроликов. Дозы 0.7—5.0 мг/кг вызывали общую мышечную дрожь, потерю ориентировки, неспособность восстанавливать позу, саливацию, тахикардию, повышение перистальтики, более глубокое и частое дыхание, потерю реакции на зрительное раздражение и ряд других симптомов. У двух кроликов двигательные расстройства, возникшие через 20—60 мин., переходили в судорожные припадки, которые обычно заканчивались опистотонусом. Продолжительность каждого припадка была 3—4 сек. с интервалом между ними 5—7 сек., а в отдельных случаях до 3 мин.

Таким образом, у интактных животных серотонин при разных способах его введения не вызывает состояния катаlepsии. Подтверждением этого являются также наблюдения Шварца, Вокима, Бикфорда, Лихтенхельда (Schwarz, Wakim, Bickford, Lichtenheld, 1956), вводивших серотонин в мозговой желудочек кошки. Эти авторы при внутрицеребральных инъекциях у мышей отмечали тахикардию, дефекацию и мочеотделение, сопровождавшиеся, как правило, почесыванием мордочки. В наших опытах при подкожных и внутривенных инъекциях от 5 до 100 мг/кг вещества понижалась общая возбудимость, резко падала подвижность и болевая чувствительность, появлялась скованность движений, мышцы лениво передвигались несвойственной им раскачивающейся походкой. После внутрице-

ребральных введений серотонина (доза 5 мг/кг) у этих животных возникало стремление к резкому прямолинейному движению; мыши безудержно мчались вперед, совершенно не ориентируясь в окружающей обстановке и натыкаясь на встречающиеся предметы. К концу 1-й мин. это состояние сменялось атонией передних конечностей, влекущей за собой потерю координации движения. На 2—4-й мин. возникали кратковременные тонические судороги, пучеглазие, дефекация и мочеотделение. Это состояние в свою очередь сменялось движением по кругу. Через 15 мин. координация восстанавливалась, но вялость, сонливость, саливация, почесывание мордочки лапками, угнетение двигательной активности оставались в течение 3—4 часов. Повышение дозы серотонина до 50—100 мг/кг вызывало более глубокие изменения. В момент безудержного прямолинейного движения мыши неожиданно подпрыгивали, успевая за это время повернуться вокруг своей продольной оси, а при дозе 100 мг/кг движение полностью носило веретенообразный характер. Повышение дозировки сказывалось также и на характере судорог, которые делались более выраженными и продолжительными. Увеличивая дозу вводимого вещества, мы не получили и у мышей состояния пластичности мышц, а отмеченные нами ранее у голубей и кроликов судорожные припадки повторялись и при внутрицеребральном введении серотонина у мышей.

Параллельное введение физиологического раствора при равных условиях не вызывало заметных сдвигов в поведении и состоянии животных.

Результаты опытов на голубях, курах, мышах и кроликах вызывают сомнение в чрезвычайной роли гемато-энцефалического барьера по отношению к серотонину. По данным Пейджа (Page, 1958), серотонин с большим трудом проходит «кровенной барьер», поэтому внутривенные, подкожные, внутримышечные введения имеют лишь очень незначительное влияние на концентрацию его в мозгу, и только непосредственное введение препарата в ткани мозга может изменить те или иные физиологические функции. Между тем серотонин является биологически активным веществом, основная продукция которого осуществляется межхроматиновыми клетками слизистой кишечника (Bertaccini, 1958), а наибольшее его количество содержится в тромбоцитах, в мозге и т. д. (Amin, Crawford, Gaddum, 1951; Twarog, Page, 1953; Humphrey, Iaques, 1954; Zucker, Friedman, Rapport, 1954), куда он, по-видимому, доставляется из межхроматиновых клеток. Трудно представить, что серотонин, являющийся веществом, необходимым для деятельности самого мозга (Lafon a. o., 1956), задерживался бы барьерами. Сопоставление изменений физиологических функций, возникающих под влиянием серотонина, показывает общность симптомов центрального происхождения как при введении его в мозговую ткань, желудочки мозга и цистерну, т. е. минуя гемато-энцефалический барьер, так и подкожно, внутримышечно и внутривенно. Разница между ними заключалась лишь в силе проявления. К тому же не в пользу Пейджа свидетельствуют указания Броди и Шора (Brodie, Shore, 1957) на то, что при внутриперитонеальных инъекциях больших доз серотонин проникает в мозг, вызывая центральный эффект.

Поскольку серотонин не вызывает появления пластического тонуса, то мы решили проследить, как отразится его введение на тонусе скелетных мышц.

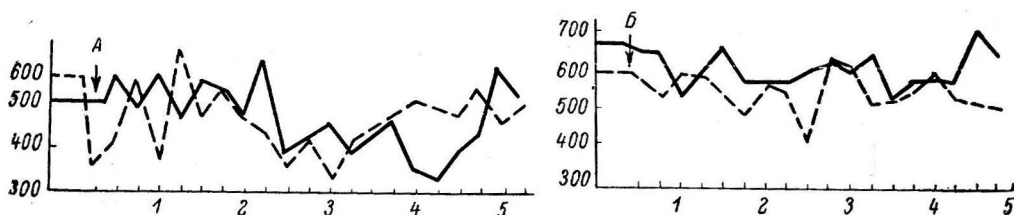
Эта серия опытов была проведена на 9 собаках. Посредством окципитальной пункции серотонин вводили в большую цистерну. Доза 40—900 γ /кг была выбрана в соответствии с указанием Сакки и др. В одних опытах собаки помещались в специальном станке, в других — животные находились в свободном состоянии.

Опыты показали, что при дозе 100 γ /кг в период между 2 $^{1/2}$ —3 $^{1/2}$ часами после введения препарата тонус разгибателей передних конеч-

ностей снижался на 9.8—23.4%, сгибателей — на 26.3—42.1%, а задних — соответственно на 9.7 и 10.7—28.6%. При дозе 900 γ /кг в период между 1 $\frac{1}{2}$ —2 $\frac{1}{2}$ часами также отмечалось снижение тонуса разгибателей передних конечностей на 13.9%, сгибателей — на 5.2—29.4% и задних конечностей соответственно на 1.7—13.1 и 7.3—12.9%. Однако резкого изменения тонуса мышц в более продолжительные сроки установить не удалось (рисунок).

Что касается общего состояния собак, то в первые 5 мин. после введения серотонина отмечалась обильная саливация, диурез, подавление двигательной активности. Нарушений координации движений и признаков катаlepsии не наблюдалось.

Можно полагать, что такие явления как тремор (у голубей, кроликов), гиперкинезы (у голубей, кроликов, мышей), дефекация (куры), мочеотделение и т. д., указывают на влияние серотонина на подкорковые образо-



Изменение тонуса мышц разгибателей и сгибателей грудных конечностей собаки Отбой после внутрицистернальных инъекций серотонина в дозах 100 γ /кг (А) и 900 γ /кг (Б).

По оси абсцисс — время после введения серотонина (в часах); по оси ординат — величина мышечного тонуса (в условных единицах). Сплошная линия — тонус разгибателей; пунктирная — тонус сгибателей.

вания. При этом не остаются незатронутыми и корковые нервные связи. Исследование Гранджана и Беттинга (Grandjean, Bätting, 1957) показало, что условный рефлекс убегания у крыс под влиянием серотонина резко запаздывает и становится менее постоянным. В нашей совместной работе (Блинкова и Поздрачёв, 1959) в опытах на голубях и курах также установлено ослабление под влиянием серотонина возбуждительного и тормозного процессов в коре мозга, выражавшееся в угнетении условнорефлекторной деятельности. Характер этих изменений зависел от величины применяемой дозы и индивидуальных особенностей в. н. д. Таким образом, вероятным местом первичного приложения серотонина следует считать подкорковые образования, однако не исключается возможность и одновременного действия на кору и подкорковые образования в зависимости от конкретных условий эксперимента.

Мы также выяснили каталептогенные свойства серотонина на фоне уже имеющейся катаlepsии у кур. Опыты проведены в осенне-зимний период, что является существенным экологическим фактором в возникновении оптикогенной катаlepsии у этих птиц.

Экспериментальная катаlepsия была получена у 10 из 12 взятых в опыт кур. Возникновение глубокой катаlepsии отмечалось на 7—14-м сеансе. В этот период курица могла пребывать в самых необычных, специально ей приданных позах. Хорошо выраженный пластический тонус шейных мышц и всей мускулатуры туловища продолжался от 8 до 30 мин. Серотонин в дозах 1—5 мг/кг вводился в подкрыльцовую вену за 10—15 мин. до начала опыта. В каждой серии опытов серотонин применялся ежедневно в течение 3 дней.

Как показала И. Г. Карманова (1958), главная особенность нервной системы кур состоит в проявлении выраженного внешнего торможения,

хотя степень его подвергается индивидуальным колебаниям. При оптикогенной каталепсии процесс торможения вырабатывается постепенно, его развитию предшествует стадия повышения двигательной активности. Длительность этой стадии и может быть использована для определения типологических особенностей нервной системы кур: у тормозных она кратковременна, у возбудимых — продолжительна.

У 3 кур в процессе выработки каталепсии отмечалась продолжительная стадия двигательной активности (до 7—12-го опыта). В период, предшествовавший введению серотонина, зарегистрирована глубокая каталепсия. Искусственно приданная поза сохранялась в течение 30 мин. После введения серотонина у всех кур каталепсия растормаживалась во второй половине опыта. Период возбуждения, при котором также восстанавливалась естественная поза, продолжался 5—7 сек., после чего курица вторично впадала в каталептоидное состояние.

У 2 кур фаза повышения двигательной активности была особенно продолжительна. Поставив 16—20 опытов, мы не наблюдали у них развития оптикогенной каталепсии. Однако, несмотря на это, мы приступили к введению серотонина, чтобы установить, не будет ли он способствовать развитию каталепсии при дальнейшем применении светового раздражителя. Оказалось, что при этом каталепсия не только не возникала, а наоборот, наблюдалось еще большее повышение двигательной активности, появление голосовой реакции, причем введение серотонина неизменно давало в течение всех опытов одну и ту же картину.

У 6 тормозных кур, у которых стадия двигательной активности была наименее продолжительная и глубокая каталепсия развивалась быстрее, чем у других, введение серотонина способствовало усилению состояния каталептического торможения.

Таким образом, на примере оптикогенной каталепсии выявляется особенность действия серотонина в зависимости от типологических особенностей нервной системы. Введение его тормозным курам (короткая фаза возбуждения в процессе выработки каталепсии) углубляет его состояние. Инъекция же серотонина возбудимым курам (повышенная стадия двигательной активности при выработке каталепсии) растормаживает оптикогенную каталепсию.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Материалы, полученные нами на голубях, курах, мышах, кроликах и собаках, показали, что у интактных животных введение серотонина приводит к изменению двигательных функций, которые, однако, не сопровождаются возникновением каталепсии. Между тем у птиц, где имелась уже выработанная каталепсия (тормозные куры), введение серотонина способствовало еще большему ее проявлению. Это несомненно указывает, что каталептогенные свойства серотонина выявляются не всегда и тесно связаны с индивидуальными особенностями функционального состояния двигательного анализатора.

ЛИТЕРАТУРА

- Блинова Т. П. и А. Д. Ноздрачев. В сб.: Исследования по эволюции первой деятельности, 220. Л., 1959.
- Кармаева И. Г., Ежегодник ИЭМ АМН СССР за 1955 год, 77, Л., 1956; в сб.: Проблемы сравнительной физиологии и патологии первой деятельности, 17. Л., 1958.
- Amin A., T. Crawford, I. Gaddum, Journ. Physiol., 126, 596, 1951.
- Bertaccini G., Naturwissenschaften, 45, № 22, 548, 1958.
- Brodie B. B., F. A. Shore, Ann. N. Journ. Acad. med., 66, № 3, 631, 1957.
- Dolce G., L. Garello, Boll. Soc. ital. biol. sperim., 32, № 9, 1006, 1956.

- Grandjean E., K. Bättling, *Helvet. physiol. et pharmacol. acta*, 15, № 3, 366, 1957.
- Humphrey I. H., R. I. Iaques, *Journ. Physiol.*, 124, 305, 1954.
- Lafon R., Bover, N. Duc, I. Minviell, Pouiget, *Annal. med. psychol.*, 2, № 3, 463, 1956.
- Page I. H., *Physiol. Rev.*, 38, № 2, 295, 1958.
- Sacchi V., L. Garellio, G. Dolce, F. Bonamini, *Boll. Soc. ital. biol. sperim.*, 31, № 6, 663, 1955.
- Schwarz B. E., G. G. Wakim, R. G. Bickford a. F. R. Lichtenheld, *Arch. Neurol. a. Psychiat.*, 75, 83, 1956.
- Twarog B. M., I. H. Page, *Am. Journ. Physiol.*, 175, 157, 1953.
- Zucker M. B., B. K. Friedman, M. M. Rapport, *Proc. Soc., Exper. Biol. Med.*, 86, 282, 1954.

Поступило 15 XII 1959

THE EXPERIMENTAL STUDY OF SEROTONIN (5-OXYTRYPTAMINE) ACTION ON CERTAIN MOTOR FUNCTIONS OF THE ORGANISM

By A. D. Nozdrachev

From the Institute of Experimental Medicine, Leningrad

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МОДИФИКАЦИЯ БЕСКРОВНОГО МЕТОДА ОПРЕДЕЛЕНИЯ ВЕНОЗНОГО ДАВЛЕНИЯ У ЧЕЛОВЕКА

Ю. Н. Успенский и А. Н. Васильев

Лаборатория патофизиологии высшей нервной деятельности Института психиатрии МЗ РСФСР, Москва

Попытки определять венозное давление бескровным способом с помощью специально сконструированных для этой цели приборов были предприняты многими исследователями (Цыпляев, 1893; Frey, 1902, 1927; Girayd, 1926; Лейтман, 1936; Вилковиский, 1938; Вальдман, 1947; Аринчин, 1952; Аденский, 1953, и др.). Но предложенные этими авторами методы не нашли широкого применения в клинике, ввиду значительного расхождения их показателей с данными определения венозного давления прямым, кровавым способом. Не останавливаясь на обзоре и анализе всех существующих способов бескровной флебометрии, укажем, что некоторые из них физиологически обоснованы и оригинальны по замыслу. К ним, в частности, относится плетизмографический метод Н. И. Аринчина, хотя этот метод также дает неточные, в большинстве случаев завышенные показатели. Это послужило нам основанием для некоторого видоизменения способа Аринчина как в методическом отношении, так и в части конструктивного усовершенствования аппаратуры. Результаты исследования сопоставлялись каждый раз с данными контрольного определения венозного давления прямым, кровавым способом (по Вальдману), и, как показано в таблице, расхождения в показателях незначительны и не имеют практического значения. Подобные расхождения неизбежны, так как определение кровавым способом связано с влиянием болевых и эмоциональных факторов.

Данные прямой в бескровной флебометрии

	Фамилии больных									
	Б-в	Е-н	Кол-н	Пл-н	С-в	Сел-в	Спл.	Бол	Фек.	Лос.
Показатели венозного давления бескровным способом (в мм вод. ст.)	120	115	170	130	120	118	130	68	170	220
Прямым способом по Вальдману (в мм вод. ст.)	125	130	165	135	140	120	115	88	175	225

Применяемая нами установка, так же как и прибор Н. И. Аринчина, состоит из трех основных частей: компрессионной системы, плетизмографа *е* и электрокимографа *а* (рис. 4). Компрессионная система включает в себя: манжетку сфигмометра *а*, соединенную посредством резиновой трубки с водяным манометром *б* и пустым, герметически закрытым баллоном (банка *с*), выполняющим здесь роль демпфера — амортизатора. Баллон *с* также соединен в свою очередь с манометром *б* и грушей *г*. По ходу трубки, соединяющей баллон *с* с манометром имеются два крана. Первый из них *г* соединяет полость манжетки с атмосферным воздухом, а второй *д* позволяет управлять сообщением баллона с манометром и с манжеткой. В открытую наружную трубку манометра вставлен латунный полый поплавоч *к*, с прикрепленным к нему писчиком *и* из латуни или рентгенопленки.

выпускается через кран *г* со скоростью, равной нагнетанию. С уменьшением давления в манжетке последовательно освобождаются от сжатия сначала глубокие вены, а затем поверхностные.

Кривая плетизмограммы при этом снижается, а в момент раскрытия глубоких вен появляются пульсовые волны. С раскрытием поверхностно расположенных вен, не-

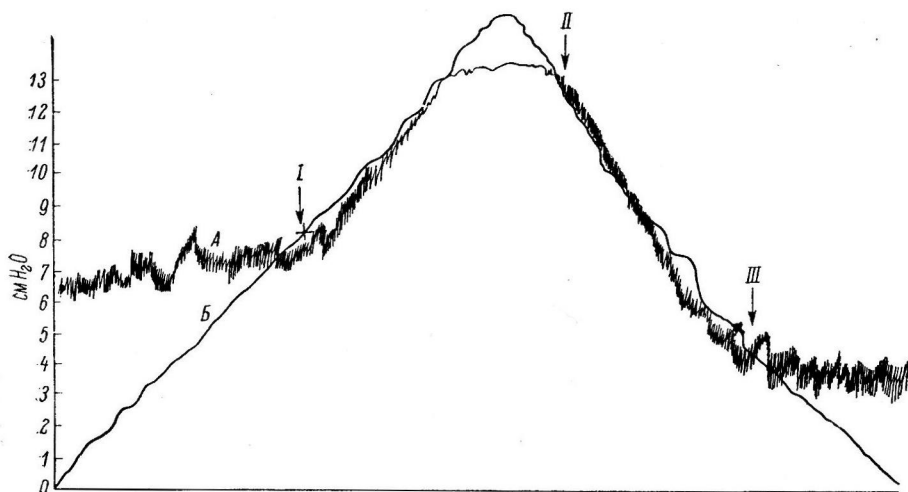


Рис. 2. Изменение плетизмографической кривой при компрессии и декомпрессии.

А — кривая плетизмограммы; Б — кривая давления (в см. вод. ст.) в манжетке при компрессии (вверх) и декомпрессии (вниз). Стрелки: I — момент сдавливания поверхностных вен; II — момент сдавливания глубоко расположенных вен; III — период раскрытия глубоких вен.

смотря на неполный выход воздуха из манжетки, снижение кривой прекращается и вид плетизмограммы становится обычным, т. е. горизонтальным.

На рис. 3 можно видеть, что плетизмограмма до и после компрессии не находится на одном уровне с высотой давления и занимает разный уровень по сравнению с уровнем

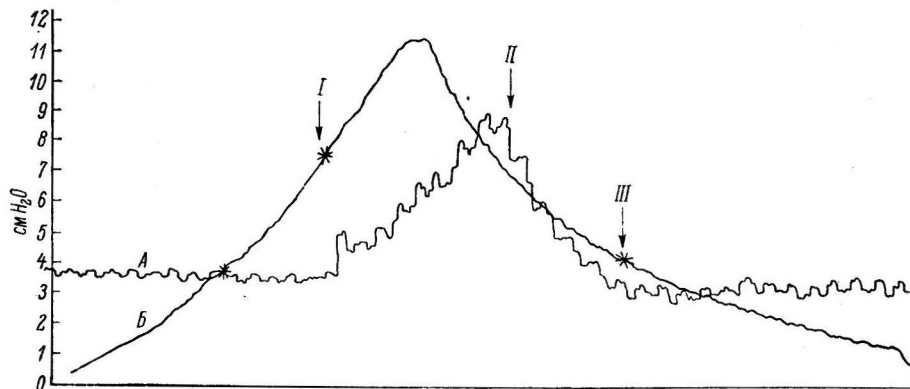


Рис. 3. Кимограмма определения венозного давления.

А — давление в манжетке; Б — плетизмограмма. Стрелки: I — момент сдавливания поверхностных вен; II — момент раскрытия глубоких вен; III — период раскрытия всех вен. По оси ординат — высота плетизмограммы над уровнем нуля.

кимограммы давления, что имеет важное значение при анализе получаемых результатов.

Принято считать, что показателем величины венозного давления при бескровной флебометрии служит высота водяного столба, соответствующая уровню начала подъема плетизмографической кривой, что, по нашим данным, совпадает с сдавлением поверхностно расположенных вен. Однако процесс сжатия поверхностных вен при нагнетании

воздуха в манжетку происходит постепенно, и к моменту их полного закрытия просвет сосудов резко суживается, а давление крови возрастает. То же происходит и при сжатии глубоких вен, давление в которых и до того компенсаторно повышается одновременно с прекращением кровотока в поверхностно расположенные вены. Этот факт, т. е. зависимость венозного давления от состояния самих сосудов и, в частности, от диаметра их просвета нельзя не учитывать, поскольку контролем в наших исследованиях служат показатели венозного давления, определяемые по Вальдману.

Таким образом, моменты полного закрытия вен (как поверхностных, так и глубоких) не могут быть использованы в качестве показателей величин венозного давления.

Предлагаемая нами модификация метода измерения величин венозного давления основывается на величинах суммарного венозного давления в период полного раскрытия всех вен конечности (глубоких и поверхностных). На рис. 3 этот момент совпадает с нормализацией плетизмограммы, свидетельствующей о восстановлении нормальных соотношений между притоком и оттоком крови после декомпрессии. Величина венозного давления определяется по высоте манометрической кривой остаточного давления в манжете, соответствующей моменту полного раскрытия вен.

Как можно видеть на прилагаемой кимограмме (рис. 3), момент полного раскрытия вен соответствует высоте кимограммы над уровнем нуля (4.5 см) и давлению в манжетке водяного столба (9.0 см). Следовательно, венозное давление у данного испытуемого равно 90 мм вод. ст. При прямой флебометрии венозное давление у того же испытуемого было равно 100 мм вод. ст. Если, следуя приему Н. И. Аринчина, определить венозное давление по моменту начала подъема плетизмографической кривой или по периоду снижения ее, то в первом случае величина венозного давления равнялась бы 150 мм вод. ст., а во втором — 190 мм вод. ст., т. е. величина венозного давления в обоих случаях оказалась бы завышенной.

Наши данные прямой и бескровной (по нашему способу) флебометрии, проведенной на больных церебральным и общим атеросклерозом с психическими нарушениями, представлены в таблице.

Как видно из этой таблицы, расхождение показателей венозного давления в наших плетизмографических и контрольных исследованиях незначительно и обусловлено влиянием болевых и эмоциональных факторов.

Поскольку величина венозного давления по предлагаемой нами модификации методики определяется уровнем остаточного давления в манжетке (при декомпрессии), то для удобства исследования у постели больного нет необходимости нагнетать воздух в манжетку до исчезновения пульсовых волн на плетизмограмме, тем более, что при высоком венозном давлении писчик плетизмографа может подняться за пределы ленты кимографа; можно сразу же, как только давление в манжетке вызовет выраженный подъем кривой плетизмограммы, приступать к декомпрессии (рис. 3) и величину венозного давления определять по уровню давления в манжетке в момент перехода плетизмограммы из наклонного положения (спуск) в горизонтальное.

ЛИТЕРАТУРА

- Аденский А. Д. Венозное давление и значение его в клинике сердечно-сосудистых заболеваний. Минск, 1953.
 Аринчин Н. И., Физиолог. журн. СССР, 37, № 6, 748, 1952.
 Вальдман В. А. Венозное давление и венозный тонус. М.—Л., 1947.
 Выховский А. Л., Тр. терапевт. клин. Горьковск. краевой клин. больницы, 206, Горький, 1938.
 Ларионов В. П., Физиолог. журн. СССР, 42, № 10, 913, 1956.
 Лейтман Я. С., Клин. мед., 8, № 7, 382, 1930; Терапевт. арх., 14, 3, 130, 1936.
 Цыплев И. И. (1893). Цит. по: В. А. Вальдман, 1947.
 Giraud P., C. r. Biol., Paris, 95, 48, 1926.
 Frey D. (1902, 1927). Цит. по: В. А. Вальдман, 1947.

Поступило 6 IV 1960

A MODIFICATION OF BLOODLESS METHOD FOR THE DETERMINATION OF VENOUS PRESSURE IN MAN

By Yu. N. Uspenskii and A. N. Vasiliev

From the laboratory of pathophysiology of the higher nervous activity, Psychiatric Institute of Health Preservation Ministry of the RSFSR, Moscow

МЕТОД ЛОКАЛИЗАЦИИ ВНЕКЛЕТОЧНОГО ОТВЕДЕНИЯ БИОТОКОВ, ОСУЩЕСТВЛЯЕМОГО КАПИЛЛЯРНЫМ МИКРОЭЛЕКТРОДОМ

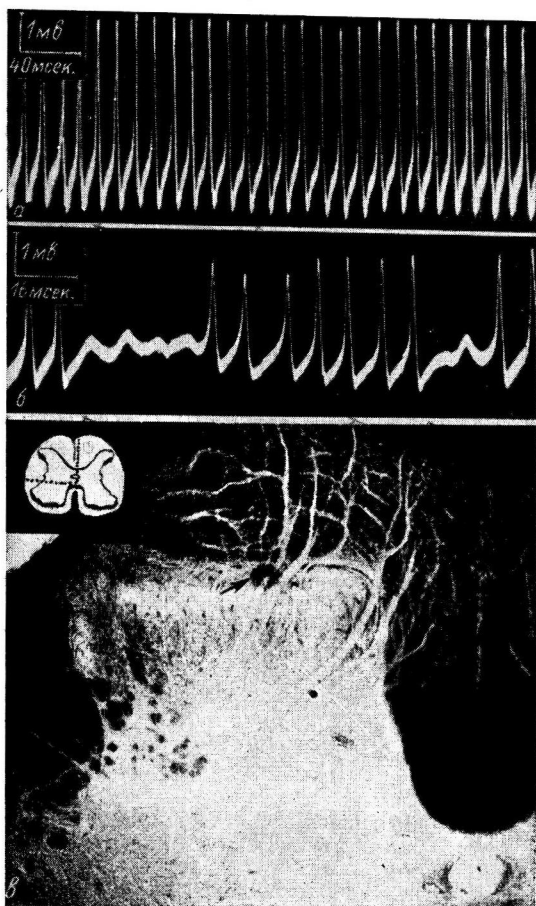
В. П. Лебедев

Кафедра фармакологии 1-го Медицинского института им. И. П. Павлова, Ленинград

Применение капиллярных микроэлектродов открыло широкие перспективы для изучения особенностей отдельных нейронов. Первостепенное значение имеет уточнение местоположения кончика микроэлектрода, особенно при отведении биотоков от вставочных нейронов спинного мозга или стволовой ретикулярной формации, поскольку именно эти структуры чрезвычайно богаты функционально различными нервными элементами. Прослеживание пути прохождения микроэлектрода на серийных гистологических срезах, которое иногда применяется для локализации отведения (Fox, Eichman, 1959), не является надежным методом, так как наиболее тонкая часть капилляра не вызывает повреждения тканей. Более точные сведения можно получить, пользуясь ионофорезом некоторых ионов через микроэлектрод с последующим их выявлением на гистологических препаратах (Bultitude, 1958).

Этот же принцип положен в основу методики, описываемой в настоящей работе. Капиллярный микроэлектрод заполнялся растворами некоторых солей, анионы или катионы которых, введенные электрофоретически в ткань мозга, могли быть легко открыты с помощью соответствующих цветных реакций, применяемых для качественного микроанализа. Были поставлены разные пробы с целью выбрать реактивы удобные, для определения локализации. Наилучшие результаты получены при использовании феррицианида калия (K_3FeCN_6). Добавление феррицианида к раствору хлористого калия не ухудшало свойств микроэлектродов, сопротивление которых при диаметре кончика 1—2 мк составляло не более 5 Мом. Посредством таких электродов мы отводили (усилитель переменного тока с катодным повторителем) потенциалы вставочных нейронов спинного мозга, причем амплитуда токов действия, а также продолжительность их регистрации не отличались от таковых при использовании электрода, заполненного раствором хлористого калия (рисунок).

Детали методики состоят в следующем. Микроэлектрод заполняется 0.5 М раствором феррицианида калия, причем растворителем служит 2.5 М раствор хлористого калия. В конце опыта, после остановки кровообращения у экспериментального животного, через микроэлектрод в течение 3—5 мин. пропускается постоянный ток силой 1—2·10⁻⁶ а. Микроэлектрод служит катодом. После этого микроэлектрод извлекается. Соответствующий участок нервной системы перфузируется 0.1 М раствором сернокислого закисного железа, который готовится *ex tempore*. При работе с люмбальными



Токи действия отдельных вставочных нейронов задних рогов спинного мозга, отведенные с помощью капиллярного микроэлектрода, заполненного раствором феррицианида (а и б).

На микрофотографии (в) — срезка 7-го люмбального сегмента спинного мозга; стрелкой указана локализация отведения (ув.×30, заключение в глицерин).

отделами спинного мозга, перед наливкой, которую удобно производить через подвздошную артерию, следует тщательно перевязать магистральные сосуды над диафрагмой и в области таза, а также брыжеечные сосуды и воротную вену. Необходимо наложить лигатуру и на кардиальную часть пищевода, где имеются богатые анастомозы систем воротной и верхней полой вен. При соблюдении этих условий осуществляется эффективная наливка сосудов спинного мозга, для чего требуется не более 200 мл раствора. Через 20 мин. после окончания перфузии ткань мозга извлекается и фиксируется в 20%-м нейтральном формалине в течение суток. Затем на замораживающем микротоме изготавливаются серийные срезы (толщина 30—60 мк), на которых локализация электрода выявляется по обнаружению участка ткани, окрашенного турбулевой синью, образующейся в результате реакции двухвалентного железа и феррицианида. Поскольку величина участка окрашивания не превышает обычно 50 мк (рисунок), изготовление срезов на микротоме производится под контролем длиннофокусного стереоскопического микроскопа МБС-2, объектив которого располагается над столиком микротоме. Для быстрого контроля локализации срезы заключаются в глицерин и просматриваются под малым увеличением микроскопа при максимально опущенном конденсоре. При необходимости более точного выявления клеточных элементов можно пользоваться любой контрастной окраской. Предлагаемая методика проста. Данные о локализации могут быть получены через сутки после проведения эксперимента.

ЛИТЕРАТУРА

- Bultitude K. H., Quart. Journ. Microscop. Sci., 99, 1, 61, 1958.
Fox C. A., J. Eichman, Stain Technology, 34, 1, 39, 1959.

Поступило 20 IV 1960

TECHNIQUE FOR THE LOCALIZATION OF INTRACELLULAR RECORDING OF BIOPOTENTIALS ACCOMPLISHED BY MEANS OF A CAPILLARY MICRO-ELECTRODE

By V. P. Lebedev

From the pharmacology Chair of the Pavlov Ist Medical Institute, Leningrad

К МЕТОДИКЕ ПРИЖИЗНЕННОГО ИССЛЕДОВАНИЯ ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ У КРОЛИКА

Л. А. Чудновский

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

Исследования, проводимые на органах брюшной полости, требуют в ряде случаев многократных вскрытий этой полости. Однако довольно длительный период заживления операционной раны делает невозможным повторные лапаротомии через короткие промежутки времени, часто диктуемые условиями эксперимента.

Неоднократно предлагались различные методики, частично устраняющие это препятствие. К ним относятся смотровые окна в брюшную полость, предложенные в различных вариантах рядом авторов (Henderson, 1909; Katsch u. Borchers, 1913; Deutsch, 1928, и др.), и фистулы брюшной полости (Cori, Cori a. Pucher, 1923; Deutsch, 1932; Немиллов и Рихтер, 1933; Чудновский, 1956). Эти методики, позволяя экспериментатору вести наблюдение за внутренними органами визуально, не обеспечивают свободного доступа для манипуляций внутри полости. Значительно большие возможности представляла методика «искусственной брюшной щели», предложенная Дейчем в 1932 г. и заключавшаяся во вшивании в разрез брюшной стенки резиновой оправы, края которой плотно замыкались специальным зажимом. Эта методика не получила широкого распространения, так как оправы быстро выталкивались растущими тканями. С целью дальнейшего совершенствования этой методики и создания условий для частых повторных манипуляций на внутренних органах нами предлагается использование для закрытия операционной раны застёжки «молния». Вшитая в брюшную стенку, она обеспечивает доступ ко всем органам брюшной полости. Данная методика разработана на

крольчихах. Выбор подопытных животных определился устойчивостью кроликов к послеоперационным осложнениям.

Для вшивания применялись металлические застёжки «молния» длиной до 12 см. Ткань, на которой монтируются цепочка и замок застёжки, обрезалась почти полностью, и к оставшейся части ее пришивались полоски из капроновой ткани шириной до 15 мм. Это придавало застёжке большую эластичность и обеспечивало ей лучшее крепление на теле животного, так как капрон обладает способностью давать плотные соединения с живой тканью. В других случаях хлопчатобумажная основа цепочки обшивалась капроновой тканью, что также обеспечивало необходимые качества. Для предотвращения непосредственного соприкосновения кишечника с металлическими частями застёжки с одной стороны снизу застёжки подшивалась прокладка размером 8×3 см. Материалом для прокладок в наших опытах служили капрон или полиэтилен. Во избежание осыпания краев кусок капроновой ткани нужного размера вырезался при помощи раскаленной металлической пластины или лезвия ножа. Затем прокладка погружалась на 30—40 сек. в расплавленный химически чистый парафин ($120-140^\circ$, но не выше 150°). Образовавшаяся на прокладке тонкая пленка парафина препятствовала возникновению воспалительных процессов и спаек в местах соприкосновения кишечника с поверхностью прокладки.

Полиэтиленовая прокладка подвергалась лишь стерилизации путем обработки ее 96%-м спиртом с последующим обмыванием дисциplinированной водой. Недостатком полиэтиленовой прокладки является ее меньшая по сравнению с капроном прочность.

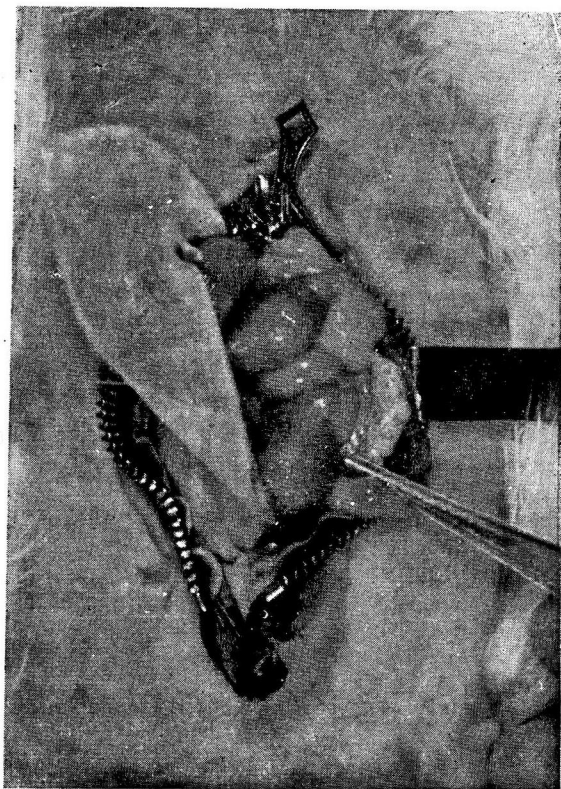
Операция производилась следующим образом. На брюшной стенке животного подготавливалось операционное поле (12×7 см). По средней линии живота производился надразрез кожи длиной 8—9 см. Кожа отпрепаровывалась от мышечным способом, после чего разрезом по белой линии (7—8 см) вскрывалась брюшная полость.

В целях предупреждения возможного послеоперационного увеличения размеров раны за счет разрыва тканей белой линии брюшную стенку, немного отступя от углов разреза, прошивали толстой лигатурой и накладывали по одному узловому шву.

Застёжка «молния» фиксировалась в ране между мышцами и отпрепарованной кожей путем пришивания непрерывным швом капроновых полосок ее к мышцам с двух сторон разреза. Подшитая к застёжке прокладка оставалась с одной стороны незакрепленной, что давало возможность отодвигать ее в сторону для свободного проникновения в брюшную полость (рисунк). Точно так же на капроновых полосках застёжки (отступя на 3—5 мм от цепочки замка «молнии») фиксировалась кожа. После закрепления кожи желательнее промазать края раны клеем БФ-6, обладающим асептическими свойствами и образующим пленку, закрывающую щель между кожей и оставшейся тканью застёжки. Слепой конец застёжки уходит под кожу в верхней части разреза, а внизу остаются концы, облегчающие открывание и закрывание замка по мере надобности.

Для предотвращения коррозии на металлической цепочке и замке застёжки их необходимо смазывать ежедневно нейтральным вазелином.

В наших исследованиях застёжка открывалась каждые вторые сутки и просматривалось состояние яичников. После каждого опыта производилось ороше-



Раскрытая брюшная полость крольчихи. Прокладка отодвинута в сторону.

Объяснения в тексте.

ние органов брюшной полости пенициллином (100 000 ед. в 5 мл физиологического раствора). В случаях, когда вшивалась капроновая прокладка, последняя после опыта промазывалась стерильным вазелиновым маслом. При полиэтиленовой прокладке необходимость в дополнительных манипуляциях отпадает.

Животные с вшитой в брюшную стенку застёжкой «молния» в наших условиях жили без каких-либо видимых нарушений функций внутренних органов в среднем 10—15 суток. В отдельных случаях эти сроки увеличивались до 20—24 суток. В дальнейшем обычно наблюдалось обрастание кишечника соединительной тканью, что препятствовало продолжению опытов, и животные забивались. Иногда разрастание соединительной ткани приводило к срастанию кишечника с подшитой прокладкой, что вызывало его непроходимость и вело к гибели кроликов. Весьма вероятно, что продолжительность жизни животных с действующей застёжкой «молния» значительно возрастает, если использовать, вместо металлических, застёжки с хорошей цепочкой, изготовленной из плотных пластических масс, способных выдержать стерилизацию в различных химикалиях и обладающих большим «сродством» с живыми тканями.

Можно предположить, что дальнейшее усовершенствование предлагаемой методики позволит использовать ее не только на кроликах, но и на других лабораторных животных, менее устойчивых к послеоперационным осложнениям.

ЛИТЕРАТУРА

- Немилов А. и И. Рихтер, Тр. Ленингр. общ. естествоиспыт., 62, в. 1-2, 172, 1933.
Чудновский Л. А., Физиолог. журн. СССР, 42, № 6, 516, 1956.
Corti C. F., G. T. Corti a. G. W. Pucher, Journ. pharm. a. exp. Therapie, 21, 377, 1923.
Deutsch I., Arch. exp. Pathol. u. Pharm., 135, 245, 1928; Abderhaldens Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden, 5, T. 2, Heft 17, 1993, 1932.
Henderson, Proc. Soc. Exper. Biolog. a. Med., 6, 67, 1909.
Katsch G. u. N. Borchers, Zs. Exper. Pathol. u. Therapie, 12, 225, 1913.

Поступило 3 VI 1960

CONTRIBUTION TO THE TECHNIQUE OF VITAL STUDIES OF THE ABDOMINAL CAVITY ORGANS IN RABBIT

By L. A. Chudnovsky

From the laboratory of physiology of farm animals and Scientific experimental Station, Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ Б. П. БАБКИНА «СЕКРЕТОРНЫЙ МЕХАНИЗМ ПИЩЕВАРИТЕЛЬНЫХ ЖЕЛЕЗ». ПЕРЕВОД С АНГЛИЙСКОГО ПОД РЕДАКЦИЕЙ И С ПРИМЕЧАНИЯМИ А. И. НАУМЕНКО. ПРЕДИСЛОВИЕ ПРОФ. П. С. КУПАНОВА. МЕДГИЗ, М., 1950, 777 стр.

Н. В. Асмаян

Б. П. Бабкин — видный ученик акад. И. П. Павлова, автор известной книги «Внешняя секреция пищеварительных желез» (1914, 2-е русск. изд. в 1927), в которой дана хорошая сводка работ павловских лабораторий по пищеварению, выполненных в конце прошлого и в первые десятилетия текущего столетия.

Последняя книга Б. П. Бабкина посвящена также физиологии пищеварения. В ней освещены механизмы секреции пищеварительных желез; больше всего внимания уделено желудочным железам, меньше — слюнным и поджелудочной железе, и еще меньше, железам кишечника и печени. В книгу включены данные не только физиологических, но и морфологических исследований.

Хорошо известным фактам автор мало уделил внимания. Зато подробно разобраны работы и теории, получившие развитие в 30-х и 40-х годах. Первая часть книги излагает вопросы морфологии пищеварительных желез. Автор допускает, что железы пищеварительного тракта гетерокринны (т. е. состоят из различных специфических клеток). Качественное различие выделяемых пищеварительных соков он объясняет только самостоятельной регуляцией функций отдельных железистых элементов. Касаясь иннервации желудка блуждающим нервом, автор ссылается на исследования Жемерена и Холендера, показавших вхождение блуждающих нервов в стенку желудка со стороны малой кривизны. К сожалению, автору осталась неизвестной работа А. Шакирова, описавшего это в том же году. Особое внимание уделяется обкладочным клеткам. Разбирая различные точки зрения на механизм спонтанной секреции, автор стремится внести различие в понятие «спонтанный» и «непрерывный». Под спонтанной секрецией он понимает такую непрерывную секрецию, которая является функциональным свойством железистой клетки. Таким свойством, как считает автор, обладают клетки печени. Высказав эту точку зрения, сам автор, однако, не уверен в ее правильности и, ссылаясь на опыты И. Р. Петрова (1924), рекомендует соблюдать осторожность в приписывании тем или другим клеткам свойства спонтанной секреции. Необходимо отметить, что современная физиология не располагает фактами, свидетельствующими о существовании внутренних механизмов, стимулирующих функцию тех или других желез.

Касаясь симпатической иннервации желудка, следует отметить, что наши представления по этому вопросу в настоящее время значительно полнее, чем это изложено в книге Б. П. Бабкина. На протяжении последнего десятилетия получено много новых данных (Н. Ф. Попов, А. В. Соловьев, Р. И. Сафаров, Н. П. Сокольская, М. Б. Тетяева и др.), которые значительно расширили представления о роли симпатической нервной системы в регуляции секреторной деятельности желудка.

При изложении вопросов нервной регуляции секреции почти не освещается моторная деятельность желудка, тогда как известно, что существует связь и взаимозависимость этих двух деятельностей.

Большое внимание в книге уделено гистамину как возбудителю желудочной секреции. Следует отметить, что материал по этому вопросу в таком полном изложении на русском языке представляется впервые. Нельзя, однако, считать удачным расположение этого материала в книге.

В главе 13-й, помимо гистамина, подвергнуто анализу действие на желудочную секрецию инсулина. При этом автор развивает ту точку зрения, что секреторное действие инсулина зависит от возникающей гипогликемии. При этом не делается ссылки на

большое исследование, выполненное в этом направлении советским клиницистом О. Л. Гордоном.

В двух главах характеризуется состав желудочного сока. Детально рассмотрены теории, объясняющие причины изменения кислотности желудочного сока, и дан глубокий анализ существующих точек зрения. Не учтены при этом работы, выполненные В. В. Дробинцевой и др. (1945) по этому вопросу в СССР.

После обсуждения этих вопросов дано освещение гуморального механизма желудочной секреции. Гуморальный механизм состоит из трех частей. Первая часть осуществляется при помощи «гастрина». Вторая часть — за счет пищевых веществ и продуктов их переваривания. Третья часть — за счет возможного возникновения гипогликемии и ее влияния на секреторный центр блуждающего нерва.

Далее подробно разработан вопрос о сокогонном и тормозящем действии различных пищевых и непищевых веществ.

Сравнительно слабо представлен раздел, посвященный влиянию на желудочную секрецию алкоголя. По этому вопросу, как известно, имеется большая литература, которая позволяет сделать более широкие обобщения, чем это сделано у автора. Ссылкой на исследование Драгстера автор обосновывает точку зрения, согласно которой алкоголь оказывает влияние на желудочную секрецию в связи с образованием гистамина в железистой клетке. Эта точка зрения не является, однако, единственной. Существуют исследования, которые дают основания считать, что алкоголь влияет как непосредственно, так и через ц. н. с.

В следующей главе приводятся наблюдения за изменением желудочной секреции в результате влияния различных веществ на центр блуждающего нерва. Возвращаясь вновь к иннервации желудка, автор излагает существующие представления об иннервации области малой кривизны. Ссылаясь на работы А. Алли (1933) и Г. М. Давыдова (1935), он указывает на большее значение парасимпатической иннервации для области малой кривизны в сравнении с областью большой кривизны желудка.

Четыре главы посвящены гормонам пищеварительного канала: секретину, фракциям секретина — экскретину и инкретину, панкреозимину и липокаину. Продолжая развивать эту же тему дальше, автор стремится дать характеристику и тем веществам, которые могут выделяться в просвет пищеварительного канала, и, поступая в организм, оказывать влияние на функцию пищеварительных органов. К таким веществам относятся, например, холицистокрин — вещество, влияющее на сокращение желчного пузыря, и энтерокрин — вещество, вызывающее секрецию тонкого кишечника. Автор считает, что секреция кишечника на механическое раздражение, возможно, происходит в результате выделения этого вещества.

Последние две главы книги Б. П. Бабкина посвящены общим закономерностям функций пищеварительных желез. В этих главах автор стремится показать некоторые общие закономерности, которые присущи любым секреторным клеткам в системе пищеварительного тракта. Здесь излагаются вопросы иннервации, кровоснабжения и секреции с точки зрения прохождения воды из крови через железу, а также солей и азотсодержащих веществ. Здесь же автор касается общих вопросов нервной регуляции со стороны симпатической и парасимпатической систем, уделяя особое внимание трофическому влиянию симпатической нервной системы на слюнную железу. Считая эту терминологию неудачной, он рекомендует слово «трофический» заменить словом «экболический», в которое вкладывается понятие выброса.

В конце последней главы приводятся наблюдения различных авторов, показавших возможность получить экболический эффект от введения таких веществ, как глюкоза, адреналин и инсулин, а также разбирается механизм экболической функции железистых нервов слюнной и поджелудочной желез.

Следует отметить некоторые недостатки, имеющиеся в книге. Автор при изложении материала не всегда соблюдает тематическую последовательность в расположении материала, не стремится дать полное представление о функции пищеварительных желез на различных этапах процесса переваривания. Бесспорным недостатком является отсутствие ссылок на советские физиологические исследования после 1938 г. Этот недостаток частично возмещается примечаниями редактора перевода А. И. Науменко.

В заключение нельзя не признать большую ценность труда Б. П. Бабкина как руководства, где обобщена почти вся зарубежная литература по вопросам физиологии пищеварительных желез, вышедшая за последние десятилетия (до 1950 г.).

Поступило 5 IX 1960

A REVIEW OF THE BOOK «SECRETORY MECHANISM OF THE DIGESTIVE GLANDS», BY B. P. BABKIN, MEDGIZ, MOSCOW, 1960

By N. V. Asmaian

Moscow

НАУЧНЫЕ СЪЕЗДЫ И КОНФЕРЕНЦИИ

НАУЧНАЯ КОНФЕРЕНЦИЯ ПО ПРОБЛЕМАМ ФИЗИОЛОГИИ И ПАТОЛОГИИ ПИЩЕВАРЕНИЯ, ПОСВЯЩЕННАЯ ПАМЯТИ К. М. БЫКОВА

И. Т. Курцин и С. С. Полтырев

Ленинград

Со времени выхода в свет классических трудов И. П. Павлова по физиологии и патологии пищеварения этот раздел науки неустанно привлекал и привлекает до сих пор внимание отечественных физиологов, биохимиков, фармакологов, патологов, токсикологов и клиницистов, благодаря трудам и исследованиям которых советская физиология и патология пищеварения заняли передовое место в мировой науке. Советские ученые широко использовали в разработке проблем физиологии и патологии пищеварения основные принципы и идеи материалистического учения И. П. Павлова о высшей нервной деятельности. Это позволило правильно оценить сложнейшие процессы, протекающие в отдельных пищеварительных органах, в синтетическом аспекте, связать динамику функциональных отклонений пищеварительных желез с механизмами нервно-гуморальных регуляций и интегрирующей ролью высших отделов ц. н. с., особенно коры больших полушарий головного мозга.

Продолжая дальнейшее развитие павловских идей в физиологии и патологии пищеварения, советские ученые за последние годы достигли новых успехов, о которых было доложено на состоявшейся в феврале 1960 г. в г. Иваново Научной конференции по проблемам физиологии и патологии пищеварения, посвященной памяти акад. К. М. Быкова, внесшего большой вклад в отечественную физиологию и патологию пищеварения.

На Конференции были заслушаны и обсуждены 196 докладов, относящихся к следующим актуальным проблемам: а) функциональные взаимоотношения коры головного мозга и органов пищеварения в норме и патологии; б) нервно-гуморальная регуляция деятельности пищеварительного аппарата; в) функциональные взаимосвязи пищеварительных органов при нормальном и патологическом состоянии организма; г) функциональные взаимосвязи пищеварительной системы с другими физиологическими системами организма (сердечно-сосудистой, дыхательной, мочеполовой и др.) в норме и патологии; д) нарушение пищеварительных функций при поражении организма ионизирующими излучениями; е) приспособление и компенсация пищеварительных функций после операций на органах желудочно-кишечного тракта; ж) биохимия секреторного процесса и ферментативная активность пищеварительных соков; з) морфология рецепторного аппарата и нервных проводников пищеварительной системы; и) вопросы питания и обмен веществ.

Проблема функциональных взаимоотношений коры головного мозга и органов пищеварения глубоко разрабатывается в различных городах Советского Союза. В представленных А. В. Риккль (Ленинград) экспериментальных материалах показана важная роль фактора времени в развитии нормальной деятельности пищеварительной системы; недооценка его в режиме питания может привести к нарушению работы органов пищеварения, к функциональным и даже органическим заболеваниям желудка, печени, поджелудочной железы. И. Т. Курцин и В. Н. Зворыкин (Ленинград) показали, что характер и степень нарушения деятельности желудка у больных гастритами и язвенной болезнью в значительной степени зависят от патологических сдвигов в коре головного мозга и расстройств кортико-висцеральных взаимоотношений; рациональная комплексная терапия, направленная на нормализацию деятельности высших отделов ц. н. с., а также желудка, восстанавливая нормальное взаимодействие органов, ведет к выздоровлению. А. Н. Бакурадзе (Тбилиси) осветил значение афферентной импульсации с кишечника в развитии секреторного процесса желудочных желез. В. Л. Губарь (Москва) показал, что изучение натуральных условных рефлексов даст возможность объективно судить о пищевой возбудимости у человека. Н. М. Рыбникова (Ленинград), Н. А. Баниникова (Ленинград), М. М. Стамбольский (Одесса), Ага Керим Алиев (Баку), Л. А. Семенюк (Одесса) представили данные о подчинении всасывательной

функции кишечника регулирующему влиянию ц. н. с. и ее высшего отдела — коры головного мозга и зависимости интенсивности всасывания в кишечнике от рефлекторных влияний как со стороны различных отделов пищеварительного тракта, так и других систем организма. Р. О. Файтельберг (Одесса) сообщил о рефлекторном механизме регуляции всасывания азотистых соединений в тонком кишечнике. В. В. Николаева (Ленинград) показала, что при функциональных нарушениях коры головного мозга изменяются окислительные процессы в организме, нарушаются основной обмен и специфическое динамическое действие белка. С. С. Серебренников (Иваново), обобщив многолетние наблюдения над влияниями болевых раздражений на функции различных органов пищеварительной системы, установил, что в реализации болевого эффекта принимает участие сложный нейро-гуморальный механизм с вовлечением в этот процесс и коры головного мозга. С. С. Полтырев (Иваново) показал ведущую роль корковых механизмов в компенсации нарушенных висцеро-висцеральных рефлексов, а А. А. Маркова (Москва) в опытах на декортицированных собаках установила важное значение коры мозга для нормального протекания функций пищеварительных органов.

Не менее глубоко разрабатывается и проблема нервно-гуморальной регуляции деятельности пищеварительного аппарата. Сложный нервно-гуморальный механизм периодической моторной деятельности желудочно-кишечного тракта подробно был проанализирован в исследованиях П. Г. Богача (Киев) и В. Д. Суходоло (Томск), а ритмических сокращений желудка — Е. М. Матросовой и О. В. Солодкиной (Ленинград). М. П. Апанасюк и Г. В. Чернышева (Москва) определили роль нервной системы в регуляции обмена веществ в слюнных железах. Н. П. Скакун (Тернополь) представил данные, свидетельствующие о том, что желчеотделение изменяется под влиянием гормонов щитовидной железы, поджелудочной железы, мозгового слоя надпочечников и гипофиза; по его данным, адренокортикотропный гормон (АКТГ) осуществляет свое действие на печеночные клетки через кору надпочечников путем стимуляции продукции преимущественно глюкотекоидов. О влиянии различных гормонов (половых желез, щитовидной железы, гипофиза и надпочечников) на функции пищеварительной системы сообщили Б. А. Вартапетов с сотрудниками (Харьков), С. А. Родина (Иваново), Н. Н. Калашникова (Иваново), Л. А. Коваль (Киев), Р. В. Уткина (Архангельск). И. В. Малкиман и Р. А. Беркман (Москва) уточнили ряд вопросов, касающихся механизма действия атропина, гистамина и алкоголя на работу желудка и поджелудочной железы. Ю. Н. Успенский (Москва) развил известное положение И. П. Павлова о тройном нервном контроле деятельности органов, показав, что отделительная работа желудка осуществляется под влиянием блуждающих нервов (возбуждающих и приостанавливающих секрецию), трофических (симпатических) нервов, изменяющих функциональное состояние желез (усиливающих или ослабляющих интенсивность секреторного процесса), и сосудистых нервов, регулирующих доставку к секреторным клеткам питательных веществ. А. Д. Головский и И. Т. Курция (Ленинград) в опытах на гастрозофаготомированных собаках с вживленными на сосуды желудка электродами показали зависимость секреторного процесса от сосудистой реакции желудка, степени кровонаполнения его, и сложнорефлекторный характер регуляции этой реакции. Г. Ф. Коротько (Андижан) раскрыл нервно-гуморальную природу изменений желудочной секреции при действии на организм жаркого климата. М. В. Шепелев (Ленинград) показал, как при нарушениях портального кровообращения глубоко перестраивается сосудистое русло в нервных приборах кишечника. В сообщении А. В. Соловьева и В. Б. Троицкой (Ленинград) приведены некоторые данные о действии новокаина на секреторную деятельность поджелудочной железы. И. А. Келин (Иваново — Казань) охарактеризовал желудочные и кишечные расстройства у собак при токсическом гастрите, а А. Г. Кратиров (Ставрополь) — при чумной интоксикации. Н. А. Савчук, Л. А. Семенюк и О. Е. Савчук (Одесса), Л. В. Опольнова (Иваново) представили материалы о нарушениях пищеварения при гельминтной интоксикации, а Р. В. Баженова (Ижевск) — о нарушениях деятельности пищеварительных желез у лиц, работающих на производстве с бензолом. В этих случаях наблюдались значительные изменения как нервного, так и гуморального механизма регуляции пищеварительных функций.

Широкое освещение получили вопросы, относящиеся к проблеме функциональных взаимосвязей органов пищеварения с другими физиологическими системами организма. С. С. Полтырев (Иваново) обобщил результаты многолетних патофизиологических исследований и сформулировал основные закономерности нарушений и восстановлений нарушенных функций пищеварительной системы при ее патологии и патологии других систем (дыхательной, мочевыделительной). Им установлены: а) различная реакция со стороны разных пищеварительных желез на однородное по силе и характеру интероцептивное раздражение; б) неодинаковая доля участия нервных и гуморальных факторов в реакциях пищеварительного аппарата на действие патогенного агента; в) не одинаковый характер секреторных расстройств желудка и кишечника при патологических процессах с различной локализацией в кишечнике, а также наличие фазовых изменений в деятельности главных пищеварительных желез; г) стойкость рефлекторно возникающих нарушений в работе пищеварительного аппарата при его патологическом состоянии и вовлечение в патологический процесс других физиологических систем организма. Эти закономерности получили конкретизацию в сообщениях сотрудников С. С. Полтырева:

(Г. В. Николаева, Н. А. Рощина, М. В. Саликова, Н. М. Сковородина, С. А. Конокотина и др.). С. М. Горшкова (Ленинград) экспериментально обосновала механизм возникновения дискинезий желчевыведительной системы при раздражениях илеоцекальной области кишечника. О значении рефлекторных связей между прямой кишкой и желудком сообщил О. К. Сидоренков (Архангельск). К. А. Маянская (Казань) представила клинические данные о рефлекторных нарушениях органов пищеварения при язвенной болезни желудка и обратимость их под влиянием лечебных средств. И. А. Булыгин (Минск) выдвинул положение, согласно которому, помимо известных путей проведения импульсов с различных участков кишечника, имеются и окольные пути, морфологическая структура которых в настоящее время изучается. Сложные коррелятивные связи между главными пищеварительными железами при их патологии показал А. Я. Губергриц (Ижевск), а функциональные связи между желудком и почками в норме и патологии были освещены Н. А. Мясоедовой и А. А. Лебедевым (Иваново), а также И. И. Нефедовой (Москва). Экспериментально изучены рефлекторные влияния с мочевыводящих путей на функции желудка: при острых задержках мочи и циститах — М. В. Саликова (Иваново), при острой почечной колике — Г. Д. Аникиным (Иваново), а также аналогичные влияния на функции печени — В. Л. Ушаковой (Иваново) и на желчные пути — В. В. Пегель (Томск). Однако в механизме этих влияний играют определенную роль гуморальные факторы, например гормоны и продукты обменных процессов, о чем свидетельствуют исследования П. Г. Богача и Л. А. Коваль (Киев), А. В. Губаря (Москва), Н. А. Рощины, Р. Я. Пеккер (Иваново).

Важно подчеркнуть, что экспериментальные данные находятся в соответствии с клиническими наблюдениями. Так, А. М. Елисеева с сотрудниками (Иваново) установила связь заболеваний печени и желчных путей с болезнями желудка и кишечника, Г. В. Николаева с сотрудниками (Иваново) наблюдала изменения функционального состояния некоторых внутренних органов у больных гепатохолециститами, А. И. Ляпидова (Иваново) выявила связь хронического тонзиллита и холецистита, а К. Г. Борщев и А. Н. Арзюков (Иваново) — связи нарушений секреторной функции желудка с хроническим воспалением придаточных пазух носа. В работе А. В. Фролькиса (Ленинград) показана связь нарушений деятельности толстого кишечника с гастритами и язвенной болезнью. О сочетании заболеваний органов пищеварения с функциональными и органическими заболеваниями сердечно-сосудистой системы свидетельствуют клинические наблюдения Б. Н. Михайлова и Л. Б. Андреева (Ростов-на-Дону), Д. Е. Потехина (Казань) и О. М. Крынского (Ленинград). В работе А. Я. Губергрица и Б. Д. Боровской (Ижевск) показана связь заболеваний пищеварительных органов с болезнями дыхательного аппарата. То же самое обнаружено В. В. Медведевым и А. Д. Пушкаревым (Ленинград).

Значительный интерес представляет собой проблема радиационных поражений органов пищеварения. В последние годы вопрос об изменениях секреторно-моторных функций желудочно-кишечного тракта и механизмов их регуляции в условиях лучевой патологии получили некоторое освещение. Однако многие вопросы этой проблемы остаются еще неизвестными. И. Т. Курпин и И. Г. Чурсин (Ленинград) сообщили новые данные о нарушениях секреторной функции желудка у собак при острой лучевой болезни. Ими установлено, что при радиационном поражении наряду с повреждением сложнорефлекторного механизма регуляции имеет место нарушение и гуморального механизма. А. Г. Коробкина (Ленинград) установила, что нарушение желчевыделения, возникающее у животных после тотального облучения рентгеновыми лучами, в значительной степени обусловлено нарушениями моторной активности желчного пузыря. Н. А. Лапшин (Ленинград) подробно охарактеризовал радиационные изменения рецепторного аппарата желудочно-кишечного тракта. Р. С. Жур и В. А. Сонкина (Минск) привели новые данные относительно изменений экстеро- и интероцептивных рефлексов с желудка и печени под влиянием рентгеновского облучения. Сообщение Н. Н. Лебедева и Е. Ф. Фофановой (Москва) касалось интероцептивных реакций пищеварительного тракта на механическое и химическое раздражения желудка. Е. А. Гудкова (Ленинград) представила данные об изменениях внешнесекреторной функции поджелудочной железы при радиационных поражениях организма. В опытах Н. Ф. Шляховой (Ленинград) обнаружены нарушения секреторной функции гепато-панкреатико-дуоденальной системы и двигательной функции желудка под влиянием облучения. Особенности изменений деятельности желудочно-кишечного тракта в зависимости от действия на организм различных видов радиации проследила Г. А. Лебедева (Москва).

В. Б. Захаржевский (Ленинград) показал зависимость радиационных поражений интероцептивных рефлексов с кишечника на кровяное давление и дыхание от функционального состояния высших отделов ц. н. с. Исследованиями И. К. Зюзина с сотрудниками (Москва) установлены интересные закономерности изменений содержания некоторых микроэлементов (железа, меди, кобальта) в печени при острой лучевой болезни. Л. Л. Федоровский (Москва) привел новые данные об изменениях желчеобразования при поражениях организма радиоактивным полонием. В работах Е. Я. Гилинского (Ленинград) и Б. И. Лебедева (Москва) представлены данные о гистоморфологических изменениях нервных элементов, в частности рецепторных приборов органов пищеварения при радиационных поражениях организма.

Проблема биохимии пищеварения в последние годы, хотя и не получила широкого изучения, но в ряде проведенных исследований имеются весьма интересные сведения, расширяющие наше представление, в частности, по биохимии секреторного процесса. Используя современные методы, Э. Э. Мартинсон и Х. Линд (Тарту) изучили изменения в структурных белках слизистой оболочки желудка в связи с его секреторной деятельностью и высказали положение о том, что в основе функциональных заболеваний желудка лежат структурные нарушения белковых молекул его секреторного аппарата. А. М. Уголев (Москва) при помощи тонких физиологических и биохимических методик исследования установил новую сторону кишечного пищеварения — пристеночное переваривание пищевых веществ.

Более широкий аспект изучения получила за последние годы проблема морфологии пищеварительного аппарата. Н. Г. Колосов, А. А. Милохин, Т. С. Иванова, О. Н. Виноградова, В. Е. Гавришина, Т. Л. Лихачева (Ленинград) и А. Н. Ливен (Барнаул) дали подробную характеристику иннервационных приборов различных участков желудочно-кишечного тракта как у человека, так и у многих видов животных. С. М. Тюрин (Иваново) представил морфологические данные об иннервации слизистой оболочки желудка и кишечника у высших позвоночных. Б. А. Долго-Сабуров с сотрудниками (Ленинград) привел доказательства того, что блуждающий нерв является сложной системой, содержащей в себе не только парасимпатические и симпатические волокна, но и чувствительные клетки. А. Т. Акилова (Ленинград) показала, что в брыжейке толстой кишки имеются кровеносные русла, обеспечивающие кровоснабжение стенок сосудов и первых стволов брыжеечных сплетений; они же являются окольными путями, соединяющими сосуды стенки толстой кишки с забрюшинной клетчаткой и органами брюшной полости.

Так же широко изучалась за последние годы и проблема компенсации пищеварительных функций, имеющая большое значение для практической медицины в связи с довольно частыми операциями резекции желудка и кишечника. С. И. Филиппович с сотрудниками (Москва) провела детальный анализ приспособительных и компенсаторных процессов при повреждениях желудочно-кишечного тракта у животных, на основании которого становится вполне очевидным высокая компенсаторная способность органов пищеварения. Об этом свидетельствуют и другие работы, в частности П. Д. Тарнопольской, Е. А. Беюл, Т. В. Волковой, И. В. Малкимана, В. Н. Будаговской, Ю. К. Квашнина, Г. Ф. Марковой, Е. А. Печатиной (Москва), К. Ф. Бритиковой, В. К. Болондинского, В. А. Пастухова (Ленинград), Т. А. Зайцевой (Ярославль), Э. С. Локшиной, В. Ф. Панфиловой, А. С. Сидоркина (Москва).

Для усиленного разрешения проблем физиологии и патологии пищеварения имеет большое значение разработка новых методических приемов исследования. В последние годы экспериментальная физиология обогатилась новыми методиками воспроизведения моделей некоторых заболеваний человеческого организма. Так, Я. М. Романов (Иваново) создал модель хронической язвы желудка и двенадцатиперстной кишки путем введения склерозирующих веществ в сосуды этих органов. В. А. Галкин и А. С. Чечулин (Москва) разработали модель острого холецистита путем введения в полость желчного пузыря вирусной культуры кишечной палочки, а Я. М. Литвак (Иваново) — модель цирроза печени путем повторных инъекций в паренхиму печени калийного натра.

Некоторые успехи имеются и в разработке клинических методов исследования. Так, Е. С. Мясоедов (Иваново) обосновал возможность использования тонкого зонда как возбудителя секреции малой кривизны желудка, Ц. Г. Масевич (Ленинград) предложил определять белковые фракции в желудочном соке с помощью электрофореза, А. Е. Гельфман (Новосибирск) определил клиническое значение исследований экскреторной функции желудка, Д. В. Толмач (Сталино) приспособил гастрологию для учета эффективности лечения заболеваний желудка, Я. С. Циммерман (Ижевск) с этой же целью предложил использовать методику хромоскопии. А. Д. Жигенти (Тбилиси) подчеркнула важность изучения проницаемости железистых образований желудка для оценки результатов лечения.

На Конференции был заслушан доклад И. Т. Курцина (Ленинград), который осветил современное состояние проблемы Физиологии и патологии органов пищеварения и наметил дальнейшие пути ее изучения в свете задач семилетнего плана развития народного хозяйства Советского Союза.

В принятой резолюции отмечено, что необходимо сосредоточить усилия исследователей на разработке актуальных вопросов проблемы физиологии и патологии пищеварения, усилить связь между физиологами, морфологами, биохимиками и клиницистами, шире использовать современные достижения физики, электроники, автоматки, химии для анализа физиологических и патологических явлений, улучшить и усилить подготовку кадров исследователей по гастроэнтерологии, издать монографические труды по вопросам физиологии и патологии пищеварения, организовать выпуск журнала «Гастроэнтерология» и провести ряд научно-организационных мероприятий по улучшению теоретической и клинической разработки проблемы.

THE CONFERENCE ON PROBLEMS OF THE PHYSIOLOGY AND PATHOLOGY OF
DIGESTION COMMEMORATING ACADEMICIAN K. M. BYKOVBy *I. T. Kurtsin and S. S. Poltyrev*

Leningrad

НЕКОТОРЫЕ ИТОГИ И ПЕРСПЕКТИВЫ ПРИМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОНИКИ
В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ И КЛИНИЧЕСКОЙ ФИЗИОЛОГИИ*Д. Н. Меницкий*

Ленинград

Широкое использование инструментальных методов исследования в биологии и медицине на основе достижений современной техники обусловило быстрое развитие особой области науки и производства — медицинской электроники, представляющей совокупность методов и средств технической электроники для решения задач медицины и физиологических исследований. III Международная конференция по медицинской электронике, состоявшаяся в Лондоне с 21 по 27 июля 1960 г., интересна главным образом обзорными докладами, в которых подводились итоги и обсуждались перспективы применения электронных приборов в различных областях биологии, физиологии и в медицине. Чтобы охарактеризовать разнообразие рассмотренных вопросов, отражающих современное состояние медицинской электроники, достаточно сказать, что в общей сложности на Конференции было заслушано 110 докладов (из 250 представленных) на 20 секционных или различных тематических заседаниях. Наибольшее количество докладов (по 16) состоялось на заседаниях секций: Система кровообращения, Ультразвук и микроволны, Изотопы и радиология. Следует отметить также секции: Двигательная и нервная система (13 докладов), Инструментальные методы в физиологии и психологии (8), Электроника в исследовании и протезировании органов чувств (10), Инструментальные методы в медицине и биологии (5), Медицинская электроника в авиации и космических полетах (4), Телеметрия пищеварительной системы (8), Исследования системы дыхания (4) и др.

В здании «Олимпия», где происходили заседания, была открыта большая выставка медицинского электронного оборудования, в которой приняли участие около ста промышленных предприятий, научных и лечебных учреждений различных стран.

Чтобы получить более ясное представление о прогрессе в использовании методов и средств электроники в физиологических исследованиях и клинике, целесообразно рассмотреть развитие трех основных направлений: 1) измерение и регистрация, 2) стимулирование, 3) автоматическое регулирование физиологических функций.

Наибольших успехов добилась электроника в разработке методов и средств измерения, регистрации и анализа биоэлектрических явлений. В обзорных докладах Ф. Офнер (F. Offner, США) «Методы измерения и регистрации» и А. Монье (A. M. Monnier, Франция) «Достижения и проблемы будущего» отмечалось, что успехи электрофизиологии следовали за прогрессом электронной техники. Однако в последнее время имеются примеры, когда некоторые электронные приборы, применяемые в биологии и медицине, по своему совершенству стоят выше аналогичных устройств в других областях радиотехники (дифференциальные усилители). Главные же задачи медицинской электроники сегодня — это дальнейшее повышение надежности работы приборов (особенно в хирургической клинике), уменьшение их размеров для исследований внутри организма, управление на расстоянии, автоматизация обработки результатов биологического эксперимента и диагностики.

Несколько докладов было посвящено электронноламповым усилителям для электрофизиологических исследований. Иванс (M. H. Evans, Англия) предложил стандарты для усилителей общего назначения (величина усиления, полоса частот, входное сопротивление, уровень шумов и способы регулировки). Во многих случаях уже можно переходить на малогабаритные полупроводниковые усилители, однако на первом каскаде (особенно в усилителях для микроэлектродных исследований) электронные лампы (сейчас и в ближайших будущем) еще не заменимы. Проблема подавления электромагнитных помех при исследованиях без экранировки объема все еще остается весьма важной, и обычный путь — повышение величины коэффициента дискриминации, по-видимому, уже не даст существенных результатов.

В докладе В. А. Кожевникова (Ленинград) был предложен ряд оригинальных приборов для осуществления принципа накопления информации в целях определения вероятности наличия или отсутствия слабых реакций.

В докладе Купера и Уолтера (R. Cooper and W. Grey Walter, Англия) «Методы анализа и преобразования нейрофизиологической информации» рассматривались методы анализа биотоков и вегетативных показателей при исследовании высшей нервной деятельности человека. Диапазон частот этих процессов — от 0.1 до 50 гц, они могут содержать регулярный ритм (ЭКГ), приблизительный ритм (пнеймограмма), переходные кривые отдельных импульсных реакций и случайные процессы (спонтанная активность ЭЭГ). В случае ритмических процессов или импульсных реакций на определенные стимулы вполне применимы методы частотного и временного анализа, авто- и кроскорреляции и усреднения. В случае же нерегулярных сигналов или переходных процессов, не связанных с какими-либо другими исследуемыми процессами, все эти методы оказываются малоэффективными. Поэтому в клинике, где анализу подвергается основная биоэлектрическая активность, наибольшим успехом до сих пор пользуется обычная многоканальная запись в координатах интенсивности и времени.

Новый метод регистрации электроэнцефалограммы (модификация топоскопа Уолтера и фотоэлектронного коррелятора Кожевникова) был предложен в докладе Клаттон-Брока (J. Clutton-Brock, Англия). В двухлучевом осциллографе один луч с обычной разверткой используется для отметки ритма фотостимуляции, а второй подчеркивает на экране одну под другой 15—20 строк. Исследуемый биоэлектрический сигнал после усиления модулирует яркость второго луча, и в случаях выраженных первичных реакций на экране появляется определенный узор с яркими полосками под соответствующими отметками раздражения. Эта методика использовалась в хирургической клинике для оценки глубины наркотического сна пациента.

Широкие горизонты применения инструментальных исследований живого организма открылись с разработкой измерительных преобразователей (датчиков), трансформирующих любые биофизические и биохимические показатели в электрические. Быстрое развитие получают методы измерения и регистрации звуковых явлений (фонокардиография), причем не только с поверхности тела, но и со стороны пищевода, непосредственно из полостей сердца.

С интересом был заслушан доклад руководителя советской делегации В. В. Парина о развитии баллистокордиографии в СССР.

Вопрос об импеданских измерениях биологических тканей как особом виде спектроскопии переменным током частотой от 1 гц до 30 000 Мгц был поставлен Шваном (H. P. Schwan, США). Принципы высокочастотной реокардиографии и бесконтактной плетизмографии обсуждались в докладе Ю. В. Москаленко (Ленинград).

Ультразвуковые приборы для исследования скорости кровотока в сосудах и другое применение ультразвука (реокардиография с использованием эффекта Доплера) были предложены Сатомура (S. Satomura, Япония) и другими.

Интересные возможности для измерения скорости кровотока в любой части тела без прямого контакта с сосудами открываются, по-видимому, при использовании принципа ядерного магнитного резонанса, предложенного в докладе Зингера (J. R. Singer, США).

В обзорном докладе Котса (J. E. Cotes, Англия) отмечалось, что в настоящее время основной задачей физиологии дыхания является раскрытие прямых и обратных связей между различными элементами дыхательного акта.

Оригинальный метод спирографии предложил Уест (I. B. West, Англия). В бронхи вводится трубка с небольшими поперечными отверстиями, через которые продувается тонкая струя инертного газа (перпендикулярно движению выдыхаемого воздуха). Быстродействующий газоанализатор у выхода трубки определяет концентрацию газа, пропорциональную скорости движения воздуха.

В нескольких докладах на Конференции обсуждались возможности применения радиополупроводников (миниатюрных радиопередатчиков) для измерения давления, кислотности и температуры в различных отделах пищеварительного тракта. В докладе Якобсона (B. Jacobson, Швеция) отмечалось большое значение этой новой методики и указывалось на недостаточную точность и надежность показаний. Главная задача методики теперь — уменьшение размеров, как думают некоторые, а повышение надежности и точности этих устройств.

В обзорном докладе Беркли (C. Berkley, США) подчеркнул, что в последнее время все большее значение приобретают электронные методы воздействия на биологическую ткань и электростимуляция различных органов. В хирургической клинике находят применение дефибрилляторы, различные способы электростимуляции сердечной деятельности, в том числе миниатюрные стимуляторы, вживляемые в грудную полость, имеющие автономное питание — малогабаритные аккумуляторы, и поддерживающие работу сердца не только во время операции, но и длительно в течение недель и месяцев лечения.

Все шире применяются методы электростимуляции ц. н. с. как в исследовательских, так и в диагностических и лечебных целях. Здесь можно упомянуть применяемый в Советском Союзе электросон и электронаркоз. Опыты Джаспера с непосредственным раздражением различных участков коры, вызывающим у человека некоторые ощущения и воспитания, интенсивно продолжают Лилий и Гриммом (J. C. Lilly, R. J. Grimm,

США) на животных, привлекая интерес возможностью изменять функциональное состояние (тонус) ц. н. с. и вызывать различные поведенческие реакции.

Другое важное достижение электростимуляции в самые последние годы касается активации внутренних органов (мочевого пузыря) и желез пищеварительного тракта и внутренней секреции (надпочечников, половых желез).

Во время посещения лаборатории Уолтера (Институт неврологии в Бристоле) на нас большое впечатление произвели опыты со вживлением веера позолоченных электродов в лобные доли полушарий и таламус пациента для раздражения электрическим током в целях терапии некоторых психических заболеваний и двигательных расстройств. Первоначально на все электроды поочередно подключают ток пороговой силы (1 ма) и наблюдают за реакцией. В случае положительного эффекта ток через соответствующие электроды увеличивают до 10—50 ма.

Если последние несколько десятилетий характеризовались развитием химических средств воздействия на организм и фармакотерапией, то в настоящее время и, вероятно, в будущем большое распространение получат методы электростимуляции. Некоторое их преимущество заключается в более локальном воздействии и отсутствии побочных реакций.

Развитие электронных методов измерения и стимулирования физиологических процессов создает предпосылки для автоматического их регулирования. На Конференции было доложено Грином (J. H. Green, Англия) о применении способа автоматического поддержания кровяного давления у пациента в хирургической клинике. В экспериментальных условиях на животных уровень кровяного давления поддерживается постоянным с помощью раздражения депрессора электрическими импульсами различной частоты, пропорциональной изменениям давления. Иногда в качестве стимулов для различных органов служат усиленные нервные импульсы. Так, для стимуляции сокращений сердца Стефенсоном (S. E. Stephenson, Англия) было предложено использовать импульсацию атриовентрикулярного пучка.

В ряде докладов приводились примеры удачного использования методов моделирования процессов регуляции физиологических систем. Джонс (R. W. Jones, Англия) рассказал о моделировании реципрокной иннервации наружных глазных мышц, Болие (V. W. Bolie, Индонезия) — обратных связей механизмов поддержания определенного соотношения инсулина и глюкозы в крови.

Интересным был обзор Клайна и Конак (M. Clynes and M. Kohn, США) об использовании электронных счетных машин в медицине и биологии.

Оценивая значение упомянутых и всех остальных докладов, а также выставки разнообразных приборов, можно сказать, что Конференция в целом явилась важным этапом в развитии методов и средств медицинской электроники. Она подвела итоги за период после первой Конференции, которая состоялась в 1957 г., и наметила пути дальнейших работ. Следующие конференции намечено провести в 1961 и 1962 гг.

Поступило 5 IX 1960

SOME RESULTS AND OUTLOOKS FOR THE APPLICATION OF THE ELECTRONIC TECHNIQUE TO PHYSIOLOGICAL INVESTIGATIONS

By D. N. Menitzky

Leningrad

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

А. И. Шумилина. Экспериментальный анализ электрической активности сетчатого образования и коры головного мозга при выработке условной пищевой реакции	3
М. Т. Голицынская. Влияние функционального состояния коры головного мозга на кровяное давление, сосудистые рефлексы и некоторые гуморальные факторы	11
Ван Тай-ань, М. Г. Белехова. Влияние шейного симпатического нерва и некоторых фармакологических веществ на «реакцию вовлечения»	19
А. В. Коробков, Д. А. Головачева и В. А. Шкурдода. Влияние мышечной тренировки и тонизирующих веществ на неспецифическую устойчивость и работоспособность крыс	30
Я. А. Эголинский. Некоторые данные по экспериментальной тренировке выносливости человека	38
Г. П. Конради и Ю. М. Гальперин. О механизме действия внутри-артериальных трансфузий	46
А. А. Сиротинин. Материалы к физиологии жвачного периода у крупного рогатого скота	51
Э. П. Кокорина. Согласованность секреторной деятельности отдельных долей вымени у коров	56
В. Г. Старцев. К дальнейшему анализу моторной деятельности пищеварительного тракта при еде молока	64
А. Л. Бызов. Компоненты электроретинограммы черепахи	71
О. В. Богданов. Становление регуляции сердечной деятельности у кур и голубей в раннем онтогенезе	80
А. И. Шаповалов. Ритмическая активность мышечного волокна при поляризации и внутриклеточной инъекции ионов	89
Т. Д. Джавришвили. О фазах электрического потенциала нерва	97
Н. Е. Ковалева. Влияние экстирпации частей центральной нервной системы на газообмен и физиологические функции у дождевого червя	103
М. Г. Закс и М. М. Соколова. Онтогенетические и видовые особенности glandula nasalis у некоторых морских птиц	108
А. Д. Ноздрачев. Экспериментальное изучение действия серотонина (5-окситриптамина) на некоторые двигательные функции организма	115

Методика физиологических исследований

Ю. Н. Успенский и А. Н. Васильев. Модификация бескровного метода определения венозного давления у человека	121
В. П. Лебедева. Метод локализации внеклеточного отведения биотоков, осуществляемого капиллярным микроэлектродом	125
Л. А. Чудновский. К методике прижизненного исследования органов брюшной полости у кролика	126

Критика и библиография

Н. В. Асмаян. Рецензия на книгу Б. П. Бабкина «Секреторный механизм пищеварительных желез»	129
--	-----

Научные съезды и конференции

И. Т. Курцин и С. С. Полтырев. Научная конференция по проблемам физиологии и патологии пищеварения, посвященная памяти К. М. Быкова	131
Д. Н. Меницкий. Некоторые итоги и перспективы применения электроники в экспериментальной и клинической физиологии	135

CONTENTS

	Page
A. I. Shumilina. The experimental analysis of electrical activity of the reticular formation and brain cortex during elaboration of conditioned food reaction	3
M. T. Golitsinskaiia. The influence of the brain cortex functional state on blood pressure, vascular reflexes and certain humoral factors	11
VanTay-an and M. G. Belekho va. The influence of the cervical sympathetic nerve and of some pharmacological agents on the recruitment reaction	19
A. V. Korobkov, D. A. Golovacheva and V. A. Shkurdoda. The influence of muscular training and tonics on the non-specific stability and work capacity in rats	30
Ia. A. Egolinskii. Some data on the experimental endurance training	38
G. P. Konradi and Iu. M. Galperin. On the mechanism of the effect of intra-arterial transfusions	46
A. A. Sirotinin. Contribution to the physiology of rumination period in farm cattle	51
E. P. Kokorina. On the secretory activity of the quarters of the udder	56
V. G. Startsev. Further analysis of the motor activity of the digestive tract on a milk diet.	64
A. L. Byzov. Components of the electroretinogram of a turtle	71
O. V. Bogdanov. The establishment of regulation of the hen and pigeons cardiac activity in early ontogenesis	80
A. I. Shapovalov. Rhythmical activity of muscle fibre during polarization and intracellular injection of ions	89
T. D. Dzhavrishvili. Phases of the nerve electrical potential	97
N. E. Kovaleva. The influence of extirpation of some parts of the central nervous system on the gas exchange and other physiological functions of the worm	103
M. G. Zaks and M. M. Sokolova. The ontogenetic and species peculiarities of the glandula nasalis in some of the sea birds	108
A. D. Nozdrachev. The experimental study of serotonin (5-oxytryptamine) action on certain motor functions of the organism	115

Experimental techniques

Iu. N. Uspenskii and A. N. Vasiliev. A modification of bloodless method for the determination of venous pressure in man	121
V. P. Lebedev. Technique for the localization of intracellular recording of biopotentials accomplished by means of a capillary microelectrode	125
L. A. Chudnovsky. Contribution to the technique of vital studies of the abdominal cavity organs in rabbit	126

Book reviews

N. V. Asmaian. A review of the book «Secretory mechanism of the digestive glands» by B. P. Babkin	129
---	-----

Scientific events

I. T. Kurtzin and S. S. Poltyrev. The conference on problems of the physiology and pathology of digestion commemorating academician K. M. Bykov	131
D. N. Menitsky. Some results and outlooks for the application of the electronic technique to physiological investigations	135



Подписано к печати 12/І 1961 г. М-06006.
Бумага $70 \times 108^{1/16}$. Бум. л. $4^3/8$. Печ. л. $8^3/4 =$
11.98 усл. печ. л. Уч.-изд. л. 12.46.
Тираж 2750. Заказ 904.

1-я тип. Издательства АН СССР
Ленинград, В-34. 9-я 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, кракие 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.

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; сокращения слов в таблицах не допускается.

Рисунки, диаграммы, фотографии и т. п. посылаются при описи. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе в двух экземплярах. Фотографии следует присылать обязательно в 2 экземплярах. На обороте рисунков надо дать фамилию автора и название статьи.

К рукописи должен быть приложен список литературы, который помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, №, страница, год, например: Петрова Н. И., Физиол. журн. СССР, 19, № 1, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует 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, 693, 1895.

Рукопись, присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору.

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

В случае возвращения статьи автору на переработку первоначальная дата ее поступления сохраняется за ней в течение срока до 2 месяцев.

В случае невозможности помещения статьи в «Физиологическом журнале» один из двух экземпляров может быть возвращен автору.

Редакция просит авторов в конце статьи указывать свой домашний и служебный адрес, а также имя и отчество полностью.

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