

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, № 6

И Ю Н Ь



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. П. 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. Веднев

Члены редакционного Совета:

Алексамян А. М. (Ереван),
Асратян Э. А. (Москва),
Барышников И. А. (Ленинград),
Бериташвили И. С. (Тбилиси),
Васильев Л. Л. (Ленинград),
Верещагин Н. К. (Свердловск),
Воронцов Д. С. (Киев),
Гершуни Г. В. (Ленинград),
Гинецинский А. Г. (Ленинград),
Данилов Н. В. (Ростов н/Д),
Караев А. И. (Баку),
Коган А. Б. (Ростов н/Д),
Костюк П. Г. (Киев),

Коштойац Х! С. (Москва),
Кяэр-Кингисепп Э. Г. (Тарту),
Лебединский А. В. (Москва),
Ливанов М. Н. (Москва),
Маршак М. Е. (Москва),
Никитин В. Н. (Харьков),
Парин В. В. (Москва),
Петровский В. В. (Уфа),
Полосухин А. П. (Алма-Ата),
Сергиевский М. В. (Куйбышев),
Смирнов Г. Д. (Москва),
Сорохтин Г. Н. (Хабаровск),
Сперанская Е. Н. (Ленинград).

ВНУТРИКЛЕТОЧНОЕ ОТВЕДЕНИЕ ПОТЕНЦИАЛОВ ДЕЙСТВИЯ ОТДЕЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ РЕТИКУЛЯРНОЙ ФОРМАЦИИ ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА

Ю. П. Лиманский

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

Наряду с другими методами исследования ретикулярной формации важное место занимает изучение электрической активности ее нейронов с помощью микроэлектродной техники. Первое такое исследование было осуществлено в 1953 г. Моллика, Морuzzi и Накэ (Mollica, Moruzzi, Naquet, 1953). Позже аналогичные исследования проводили многие авторы (Baumgarten, Mollica, Moruzzi, 1954; Scheibel, Scheibel, Mollica, Moruzzi, 1955; Waller, Amassian, 1955; Mancia, Mechelse, Mollica, 1956; Palestini, Rossi, Zanchetti, 1956, и др.). Результаты микроэлектродных исследований ретикулярной формации ствола мозга были обобщены и проанализированы Морuzzi (Moruzzi, 1954, 1956, 1957, 1958), а также Росси и Цанчетти (Rossi, Zanchetti, 1957). Все эти работы показали, что нейроны ретикулярной формации имеют ряд характерных особенностей: к ним чрезвычайно широко конвергируют афферентные импульсы различной модальности, они обычно находятся в состоянии тонической активности.

Во всех проведенных до сих пор работах активность отдельных нейронов ретикулярной формации регистрировалась внеклеточно при помощи относительно грубых металлических микроэлектродов или стеклянных микроэлектродов с диаметром кончиков в несколько микрон (Amassian, De Vito, 1954). Одним из препятствий для осуществления внутриклеточных отведений были пульсовые и дыхательные колебания мозга.

Полученные с помощью внеклеточных отведений данные об электрической активности отдельных нейронов ретикулярной формации ствола мозга позволяют судить лишь о ритмике клеточных разрядов. Они ничего не говорят нам о механизмах синаптической активации нейронов и их торможения, функциональных особенностях различных участков нейрона и пр. Все эти вопросы могут быть решены лишь с помощью внутриклеточных отведений. В связи с этим в нашей лаборатории был разработан метод внутриклеточного отведения электрических потенциалов отдельных нейронов ретикулярной формации. В настоящей работе представлены полученные при помощи этого метода данные о потенциалах действия ретикулярных нейронов продолговатого мозга кошки вне приложения раздражений, а также при поступлении к ним афферентной импульсации различной модальности.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на кошках весом от 2 до 3,5 кг. Операция начиналась под эфиром, а затем после трахеотомии и введения канюли в вену продолжалась под хлоралозой, которая вводилась внутривенно из расчета 40 мг/кг. Доступ к продолговатому мозгу осуществлялся со стороны основания черепа, для чего удалялись язык, гортань и пищевод. В основании черепа между височными костями, кпереди от затылочного отверстия до основной кости, зубным бором выпиливался прямоугольник размерами около 2×1,5 см. Вскрывалась твердая мозговая оболочка. Внутриклеточ-

ные отведения осуществлялись с помощью стеклянных микроэлектродов с диаметром кончиков около 0.5 мк, заполненных 3М KCl (с сопротивлением 10—20 Мом). Техника изготовления внутриклеточных микроэлектродов и их заполнение описаны ранее (Костюк, 1957, 1960а). Микроэлектрод через катодный повторитель соединялся с усилителем постоянного тока и катодным осциллографом (блок-схему установки для отведения потенциалов отдельных нейронов мозга см.: Костюк, 1960б). Микроэлектроды погружались в продолговатый мозг с помощью масляного микроманипулятора, скон-



Рис. 1. Вентральная поверхность продолговатого мозга с наложенной на нее пластинкой из плексигласа для борьбы с колебаниями мозга.

Объяснения в тексте.

струированного по принципу, предложенному Кокетсу (Koketsu, 1956), и модифицированного в нашей лаборатории (Костюк, 1960а). Основной трудностью при внутриклеточных отведениях потенциалов отдельных нейронов являлось преодоление пульсации мозга. Метод «плавающих» электродов, рекомендованный Баумгартеном (Baumgarten, 1957), в данном случае нельзя использовать, так как он не позволяет удерживать микроэлектрод в клетке после попадания в нее. Способ Морелла (Morell, 1958) позволяет снижать влияние пульсации только на коре. Наиболее удачным оказался метод, предложенный Гранитом и Филлипсом (Granit, Phillips, 1956) для предотвращения пульсации мозжечка. Модификация этого метода и была применена в наших опытах. Голова животного надежно фиксировалась в специальном головодержателе, животное обездвигивалось прокураном (0.07 мг/кг) и переводилось на искусственное дыхание карбогеном. На обнаженную поверхность продолговатого мозга накладывалась плексигласовая пластинка с четырьмя небольшими отверстиями для микроэлектродов. Степень давления пластинки на мозг регулировалась с помощью микрометрического винта под контролем стереоскопического микроскопа таким образом, чтобы кровообращение в поверхностных сосудах не прекращалось, но пульсовые колебания в значительной степени гасились. На рис. 1 показан под небольшим увеличением участок вентральной поверхности продолговатого мозга с прижатой к ней пластинкой, в одно из отверстий которой погружен микроэлектрод.

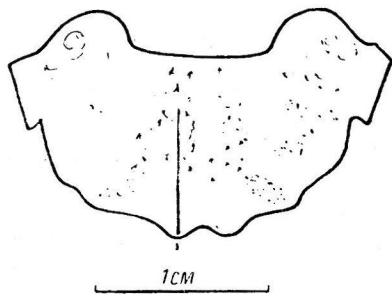


Рис. 2. Гистологический срез продолговатого мозга с фиксированным в нем микроэлектродом. Кончик электрода находится в гигантоклеточном ядре. (Рисовальный аппарат).

Микроэлектроды погружались в область гигантоклеточного ядра продолговатого мозга. Это ядро выбрано для исследования потому, что оно посылает наибольшее количество восходящих и нисходящих длинных аксонов и на его нейронах наблюдается максимальная конвергенция афферентных влияний (Scheibel M., A. Scheibel, 1957). Кроме того, в гигантоклеточном ядре расположены наиболее крупные для ретикулярной формации клетки. Положение электродов в мозгу после опыта контролировалось также гистологически на серийных срезах. На рис. 2 показан один из срезов с нахо-

дящимся в нем микроэлектродом. Для идентификации ретикулярных нейронов во время опыта использовалось наличие на ретикулярных нейронах конвергенции афферентных импульсов различной модальности. Раздражающие электроды накладывались на плечевые и седалищные нервы, переднюю долю червя мозжечка и моторную зону коры. Нервы конечностей стимулировались одиночными прямоугольными импульсами длительностью до 1 мсек. и амплитудой от 1 до 10 в. Моторная зона коры и передняя доля червя мозжечка раздражались постоянным током силой 0.5—1 ма длительностью до нескольких секунд, при этом анод располагался на поверхности мозга, а катод погружался в вещество мозга на глубину до 3 мм. В настоящем сообщении использованы данные, полученные при внутриклеточном отведении потенциалов из 150 ретикулярных нейронов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Нейроны ретикулярной формации, из которых было осуществлено внутриклеточное отведение, находились либо в неактивном состоянии, либо в состоянии стойкой ритмической активности. Величина их потенциала покоя колебалась от 60 до 80 мв, хотя в некоторых случаях наблюдались нейроны с более низкими величинами (30—40 мв). Частота разрядов нейронов, находившихся в состоянии ритмической активности, очень варьировала от клетки к клетке даже вне приложения раздражений, колеблясь в пределах от 5 до 150 импульсов в 1 сек. Отдельные потенциалы действия имели продолжительность 0.8—0.9 мсек., изредка достигая 1.1 мсек. Амплитуда потенциалов действия составляла 40—50 мв, не превышая потенциала покоя. Однако нужно учитывать, что амплитуда потенциалов действия, длительность которых, как упоминалось, была не свыше 1 мсек., могла быть в некоторой степени снижена за счет завала высоких частот входным устройством (в особенности при погружении микроэлектрода в мозг на глубину около 1 см). Расчет показывает, что снижение амплитуды могло составлять при сопротивлении микроэлектрода не выше 20 Мом, не более 30%; это говорит о том, что наблюдаемое превышение мембранного потенциала над потенциалом действия не связано с этим завалом.

У нейронов, находившихся в состоянии ритмической активности, восходящей части потенциала действия в ряде случаев предшествовала постепенно нарастающая деполяризация, сходная с «потенциалом-ритмоводителем» других возбудимых образований, находящихся в состоянии автоматической деятельности. У этих нейронов нельзя было наблюдать разделения потенциала действия на отдельные компоненты, обнаруженные на спинальных мотонейронах (хотя признаки неоднородного характера потенциала действия проявлялись при синаптической деполяризации, вызванной раздражением афферентных нервов). После потенциала действия обычно наблюдалась небольшая следовая деполяризация. Следовая гиперполяризация отсутствовала или была очень кратковременной. На рис. 3, А показан пример ритмической активности нейрона ретикулярной формации.

Описанные выше особенности потенциалов действия ретикулярных нейронов сходны во многом с потенциалами действия промежуточных нейронов спинного мозга (Frank, Fuortes, 1956; Костюк, 1958, 1960б, 1960в).

Как нейроны, находившиеся в состоянии тонической ритмической активности, так и нейроны, находившиеся в неактивном состоянии, в большинстве случаев отвечали на одиночные раздражения афферентных нервов одним или группой потенциалов действия. На ритмически активных нейронах особенности этого разряда было трудно рассмотреть, так как они сливались с фоновой активностью. На нейронах, находившихся в неактивном состоянии, было видно, что ответ состоял либо из одного потенциала действия, либо из группы до 7—12 таких потенциалов. Частота

разряда, вызванного афферентным стимулом, обычно достигала 500—700, а в некоторых случаях и 1000 импульсов в 1 сек. (рис. 3, Б, рис. 4 и 5). Величина латентного периода колебалась от 6—8 мсек. (при раздражении нервов передних конечностей) до 12—18 мсек. (при раздражении нервов задних конечностей) и зависела от силы стимула. При усилении раздра-

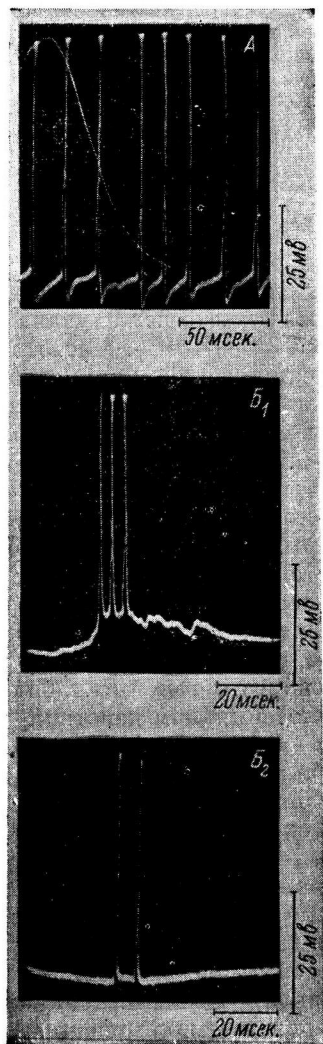


Рис. 3. Активность отдельных ретикулярных нейронов.

А — нейрон, находящийся в состоянии ритмической активности; Б — ответы неактивных нейронов на раздражение ипсилатерального седалищного нерва; Б₁ — отведение из сомы нейрона; Б₂ — отведение из аксона.

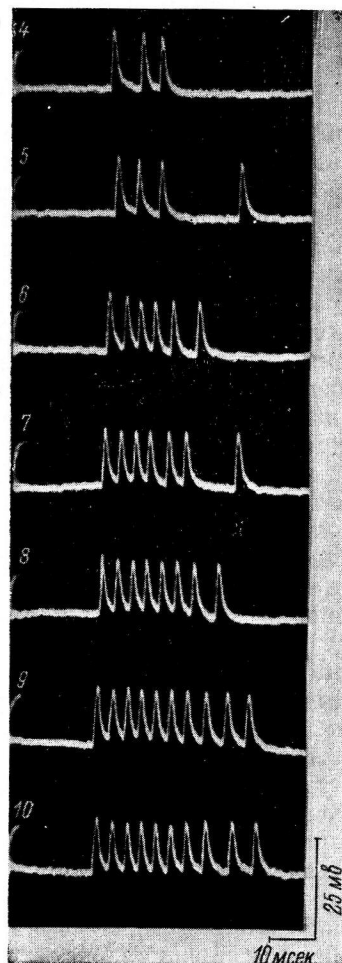


Рис. 4. Укорочение скрытого периода, увеличение числа пиковых потенциалов и продолжительности разряда в ответ на увеличение амплитуды раздражения плечевого нерва.

Цифры сверху вниз — сила раздражения (в в).

жения от 1 до 10 в латентный период укорачивался до 20—40%. При этом наблюдалось также увеличение продолжительности разряда, его частоты и количества потенциалов действия в нем (рис. 4). Поляризация коры мозжечка и моторной зоны коры также вызывала в ряде неактивных до того клеток ритмическую активность (рис. 5, В, 1, 2). Клетки, находившиеся в состоянии ритмической активности, реагировали на поляри-

зацию мозжечка и коры больших полушарий изменением фоновой активности как в сторону учащения, так и в сторону урежения и даже торможения.

В ряде случаев наблюдались такие ретикулярные нейроны, у которых после разряда, вызванного афферентным импульсом, возникала пауза длительностью 110—230 мсек. и после нее — длительный задержанный разряд (до 180 мсек.).

В соответствии с данными М. Шейбель и А. Шейбель, Моллика и Морuzzi (Scheibel M., A. Scheibel, Mollica, Moruzzi, 1955) и других авторов, большинство ретикулярных нейронов из области гигантоклеточного ядра

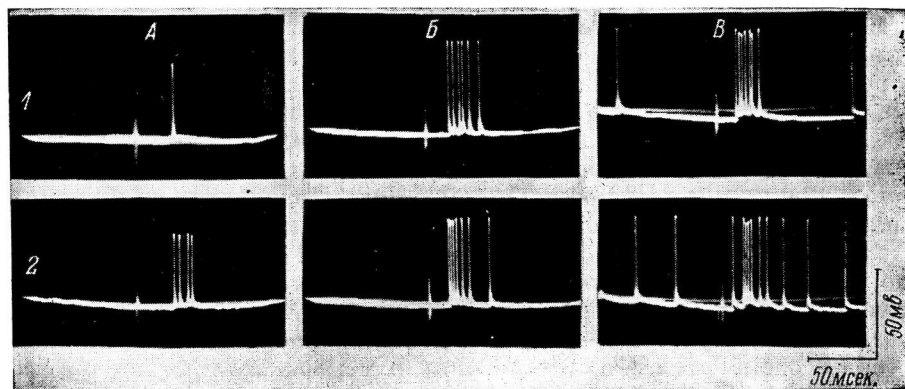


Рис. 5. Конвергенция афферентных импульсов различной модальности на отдельный ретикулярный нейрон.

А — стимуляция седалищных нервов; Б — стимуляция плечевых нервов; В — поляризация мозжечка. На фоне поляризации раздражение плечевых нервов. Раздражения левых (1) и правых (2) конечностей.

продолговатого мозга отвечало на стимуляцию периферических нервов, моторной зоны коры и червя мозжечка описанными выше разрядами. Помимо клеток, дававших ответы на любое из применявшихся раздражений, наблюдались также нейроны, которые отвечали на стимуляцию нервов конечностей и не отвечали на раздражения коры и мозжечка, а также нейроны, которые отвечали на раздражение нервов только передних или задних конечностей, либо на стимуляцию нервов только контралатеральных или ипсилатеральных конечностей.

Отведение потенциалов последовательно от расположенных рядом нейронов показало, что особенности их реакций на афферентные импульсы могут быть совершенно различны даже в том случае, если их разделяет всего несколько десятков микрон. В ряде опытов в непосредственной близости от ретикулярных нейронов, отвечавших на афферентную стимуляцию, были обнаружены нейроны, находящиеся в состоянии стойкой ритмической активности, которая не изменялась под влиянием афферентных импульсов различной модальности.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные указывают на то, что нейроны ретикулярной формации продолговатого мозга способны в ответ на одиночный афферентный импульс генерировать потенциалы действия высокой частоты. Эта способность обусловлена краткостью потенциала действия нейрона (и соответственно очень коротким рефрактерным периодом) и отсутствием следовой гиперполяризации. Способность ретикулярных нейронов к генерации

высокочастотных групп потенциалов действия поддерживается также тем обстоятельством, что в этих нейронах во время ритмической активности сохраняется стойкая синаптическая деполяризация (рис. 3, А). Частота разрядов ретикулярных нейронов в ответ на афферентные импульсы в несколько раз превосходит даже частоту разрядов промежуточных нейронов спинного мозга (за исключением так называемых клеток Реншоу) и достигает иногда, как уже упоминалось, 1000 импульсов в 1 сек. Это дает основание предполагать, что такая трансформация проходящего одиночного импульса является одной из важных функций нейронов ретикулярной формации, создающей возможность значительного усиления действия проходящего сигнала на последующие нервные структуры. В этом отношении потенциалы действия нейронов ретикулярной формации крайне сходны с потенциалами действия промежуточных нейронов спинного мозга (Костюк, 1960б).

При изучении потенциалов действия ретикулярных нейронов вопрос о том, из каких структур эти потенциалы были получены — из тел нейронов или из их отростков, разрешался следующим образом. Если потенциалы действия возникали на фоне длительных колебаний потенциала покоя, величину которых можно было изменять градуально в зависимости от силы раздражения нерва, то это являлось критерием, что отведение осуществлялось из тела нейрона. Такие длительные колебания, несомненно, представляют собою постсинаптические потенциалы. Отсутствие длительных градуальных изменений в мембранном потенциале давало основание рассматривать потенциалы действия как отводимые из аксона (подробнее о синаптических изменениях в мембране ретикулярных нейронов будет сообщено специально).

Сравнение потенциалов действия ретикулярных нейронов в случаях отведения их из сомы и из аксона (рис. 3, В, В₁, В₂) не обнаружило между ними существенных различий. В этом отношении нейроны ретикулярной формации существенно отличаются от двигательных нейронов спинного мозга, где потенциалы действия, отводимые из сомы, имеют большую длительность, чем потенциалы действия аксона. В нейронах ретикулярной формации, как уже указывалось, трудно также разделить потенциалы действия сомы на отдельные компоненты. Создается впечатление, что существенные различия в возбудимости и в течении процессов возбуждения между сомой и начальным сегментом аксона имеют место только в крупных клетках (мотонейроны) и значительно менее выражены в небольших по размерам нейронах. О различии в свойствах этих двух типов нейронов говорит также тот факт, что в ретикулярных нейронах, как и в промежуточных нейронах спинного мозга, отсутствуют характерные для мотонейронов превышение потенциала действия над мембранным потенциалом и следовая гиперполяризация после потенциала действия.

Согласно современным представлениям, нисходящая часть потенциала действия и следовая гиперполяризация вызваны выходением ионов калия из клетки (Coombs, Eccles, Fatt, 1955). Эти авторы показали, что чем значительнее разница между истинной величиной мембранного потенциала и потенциалом равновесия для ионов калия, тем сильнее выражена следовая гиперполяризация. Несомненно, что сравнительно небольшие нейроны легче повреждаются и легче деполяризуются. Тем не менее в этих клетках следовая гиперполяризация обычно отсутствует или очень кратковременна. Поэтому можно думать, что для нейронов ретикулярной формации длительное повышение проницаемости мембраны к ионам калия не является характерным. Возможно, что в генерации потенциалов действия этих нейронов главную роль играет лишь кратковременное повышение проницаемости мембраны к ионам натрия.

ВЫВОДЫ

Производились внутриклеточные отведения электрической активности отдельных нейронов ретикулярной формации продолговатого мозга кошки. Потенциалы покоя нейронов гигантоклеточного ядра ретикулярной

формации равны 60—80 мв, потенциалы действия — 40—50 мв. Продолжительность потенциалов действия колеблется от 0.8 до 1.0 мсек. Следующая гиперполяризация отсутствует или очень кратковременна. Благодаря таким особенностям ретикулярные нейроны способны к генерации распространяющихся импульсов очень высокой частоты (до 1000 импульсов в 1 сек.).

Многие нейроны гигантоклеточного ядра находятся в состоянии постоянной ритмической активности, которая колеблется в пределах от 5 до 150 импульсов в 1 сек. Как на ритмически активных, так и на неактивных нейронах наблюдается конвергенция афферентных импульсов различной модальности. Степень конвергенции для различных нейронов варьирует в широких пределах.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюк П. Г., Биофизика, 2, 4, 401, 1957; ДАН СССР, 120, 1, 219, 1958; Микроэлектродная техника. Киев, 1960а; Физиол. журн. СССР, 46, № 1, 9, 1960б; Симпозиум «Основные вопросы электрофизиологии ц. н. с.». Киев, 1960в.
- Amassian V. E., R. V. De Vito, Journ. Neurophysiol., 17, 575, 1954.
- Baumgarten R. V., Naturwissensch., 44, 1, 22, 1957.
- Baumgarten R. V., A. Mollica, G. Moruzzi, Pflug. Arch. ges. Physiol., 259, 56, 79, 1954.
- Coombs J. S., J. C. Eccles, P. Fatt, Journ. Physiol., 130, 2, 291, 1955.
- Frank K., M. G. F. Fuortes, Journ. Physiol., 131, 2, 424, 1956.
- Granit R., C. Phillips, Journ. Physiol., 133, 3, 520, 1956.
- Koketsu K., Journ. Neurophysiol., 19, 375, 1956.
- Mancia M., K. Mechelse, A. Mollica, XX Internat. Physiol. congr., 608, Brussel, 1956.
- Mollica A., G. Moruzzi, R. Naguez, EEG a. clin. Neurophysiol., 5, 571, 1953.
- Morell R. M., EEG a. clin. Neurophysiol., 10, 739, 1958.
- Moruzzi G. В кн.: Brain mechanisms a. consciousness, Springfield, 1954; XX Internat. Physiol. congr., Brussel, 1956; Журн. высш. нервн. деят., 7, 6, 479, 1957; Arch. ital. biol., 96, 1, 17, 1958.
- Palestini M., G. F. Rossi, A. Zanchetti, XX Internat. Physiol. congr., Brussel, 1956.
- Rossi G. T., A. Zanchetti, Arch. ital. biol., 95, 3-4, 1957.
- Scheibel M., A. Scheibel. В кн.: Reticular formation of the brain. Internat. symposium, 1957.
- Scheibel M., A. Scheibel, A. Mollica, G. Moruzzi, Journ. Neurophysiol., 18, 310, 1955.
- Waller H. J., V. E. Amassian, Fed. Proc., 14, 156, 1955.

Поступило 9 XI 1961

INTRACELLULAR DERIVATION OF ACTION POTENTIALS FROM SINGLE NEURONES OF THE MEDULLA OBLONGATA RETICULAR FORMATION

By Y. P. Limanski

From the A. A. Bogomolets Institute of Physiology Ukr.S.S.R. Acad. Sci., Kiev

ЗАВИСИМОСТЬ ПОЛИСИНАПТИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ МОТОНЕЙРОНА ОТ УРОВНЯ ЕГО ПОТЕНЦИАЛА ПОКОЯ

П. Г. Костюк и И. П. Семенютин

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

Применение внутриклеточных микроэлектродов позволяет не только точно регистрировать электрические потенциалы отдельных нейронов ц. н. с. во время развития в них основных физиологических процессов, но и направленно изменять эти процессы, пропуская через микроэлектрод ток того или иного направления. Представляет интерес при помощи такой методики провести исследования сложных, полисинаптических реакций мотонейронов. В отношении торможения мотонейрона высказываются предположения, что оно всегда осуществляется через посредство промежуточных нейронов (Eccles, Fatt, Landgren, 1956); но если это и так, то промежуточные нейроны, создающие прямое торможение мотонейронов, и промежуточные нейроны, участвующие в торможении при полисинаптических рефlekсах, весьма различаются друг от друга. Недавно наличие существенных различий между ними было хорошо показано на примере нисходящих влияний на тормозные пути спинного мозга (Holmqvist, Lundberg, 1959).

МЕТОДИКА

Для одновременной поляризации и отведения электрических потенциалов нейрона предложено использование как одно-, так и двухканальных внутриклеточных микроэлектродов. При применении одноканального микроэлектрода он включается в мостовую схему, позволяющую пропускать через микроэлектрод поляризующий ток и в то же время устраняющую возможность попадания этого тока на вход усилителя (Aragi, Otani, 1955; Frank, Fuortes, 1956). Такая схема требует многократной компенсации; она не позволяет непосредственно измерять те изменения разности потенциалов, которые создаются на мембране поляризующим током. В двухканальном микроэлектроде, предложенном Кумбсом, Экклсом и Фаттом (Coombs, Eccles, Fatt, 1955), имеются раздельные каналы для отведения потенциалов и для пропускания поляризующего тока; первый канал может быть непосредственно присоединен ко входному каскаду, а второй — к источнику поляризующего тока. Как показали предварительные опыты, применение таких микроэлектродов является более удобным, поэтому они и были использованы в настоящей работе.

Способ изготовления и заполнения двухканальных микроэлектродов был описан ранее (Шаповалов, 1960; Костюк и Шаповалов, 1960а, 1960б). Основным их недостатком является наличие в кончике общего для обоих каналов сопротивления, которое очень изменчиво от электрода к электроду и не может быть предсказано заранее. Наличие этого сопротивления приводит к тому, что поляризующий ток вызывает на нем наряду с падением напряжения на мембране поляризуемой клетки дополнительное падение напряжения; тем самым определение истинной величины изменения потенциала на мембране затрудняется. Предварительное измерение величины общего сопротивления для каждого микроэлектрода и отбор микроэлектродов с минимальным общим сопротивлением не всегда оказывается достаточным для внесения соответствующей поправки, так как общее сопротивление может изменяться под влиянием механических факторов, возникающих при погружении микроэлектрода в ткань. Поэтому для каждой исследуемой клетки оказывается необходимым применять следующий

прием. После окончания измерений при положении кончика микроэлектрода внутри клетки последний извлекается из нее, и измеряются разности потенциалов, вызываемые в таком положении теми же поляризующими токами. Во втором случае сопротивление цепи поляризующего тока уменьшается на сопротивление мембраны клетки (поскольку внутреннее сопротивление протоплазмы ничтожно по сравнению с сопротивлением мембраны, то им можно пренебречь); соответственно разниц величины, полученных при положении микроэлектрода внутри клетки и снаружи нее, составляет истинное изменение трансмембранной разности потенциалов. Пример результатов, полученных при поляризации одного из мотонейронов, показан на рис. 1.

Дополнительным усложнением является наличие у некоторых микроэлектродов выпрямляющих свойств, в особенности при токах более 10^{-8} а. Причина этого неясна; возможно, она связана с наличием у стекла в кончике микроэлектрода электрических зарядов, которые могут фиксировать определенные ионы заполняющего микроэлектрод раствора и затруднять их выход из микроэлектрода при соответствующем направлении тока. В некоторых микроэлектродах при пропускании токов более 10^{-8} а возникают периодические колебания сопротивления; такие микроэлектроды тем более оказываются непригодными для употребления.

Поляризующий ток подавался на микроэлектрод от источника постоянного напряжения через постоянное сопротивление 100 Мом. Полисинаптическое возбуждение и торможение мотонейронов вызывалось одиночными раздражениями кожных нервов задних конечностей. Подробности методики проведения экспериментов описаны в предыдущих сообщениях (Костюк, 1960а, б).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При пропускании через поверхность сомы мотонейрона поляризующих токов порядка 10^{-9} до 10^{-8} а вызываемое ими изменение потенциала покоя (ПП) оказывалось одинаковым как при гиперполяризующем (входящем через поверхность клетки), так и при деполяризующем (выходящем) направлении тока; мембрана мотонейрона при таких токах не обнаруживала выпрямляющих свойств.

Омическое сопротивление мембраны при этом колебалось у различных нейронов от 0.7 до 2.5 Мом. Эти величины несколько больше, чем полученные в первоначальных измерениях Кумбса, Экклса и Фатта (Coombs, Eccles, Fatt, 1955); последние авторы приводят среднюю величину сопротивления мембраны сомы мотонейрона 0.8 Мом. Наши данные лучше согласуются с величинами Френка и Фюртеса (Frank, Fuortes, 1956), которые нашли среднюю величину сопротивления равной 1.65 Мом. На мотонейронах спинного мозга жабы получены высокие значения сопротивления мембраны сомы — 3—5.8 Мом (Araki и Otani, 1955). Нужно отметить, что недавно при проведении повторных измерений Кумбс, Кертис и Экклс (Coombs, Curtis, Eccles, 1959) также отметили более высокие средние величины сопротивления мембраны сомы мотонейрона (1.2 Мом).

При поляризации мотонейрона токами свыше 10^{-8} а отмечалось довольно отчетливое снижение сопротивления для деполяризующих (выходящих) токов по сравнению с гиперполяризующими токами (рис. 1). Таким образом, нельзя согласиться с мнением Экклса (Eccles, 1957), что мембрана сомы мотонейрона принципиально отличается от мембраны аксона, для которой наличие такого рода выпрямляющих свойств яв-

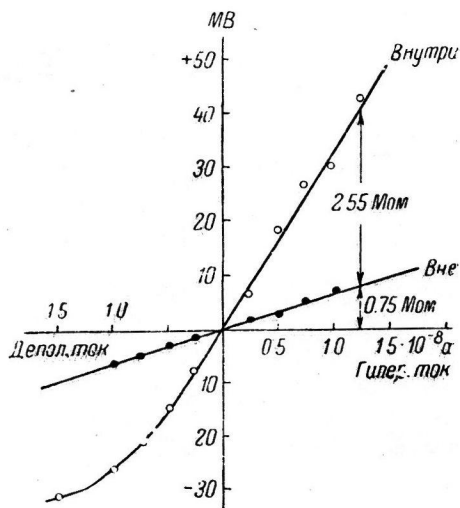


Рис. 1. Зависимость между силой поляризующего тока (в а) и вызываемым последним изменением напряжения (в мВ).

Белые кружки — положение кончика микроэлектрода внутри мотонейрона; черные — снаружи мотонейрона, непосредственно у его поверхности.

ляется твердо установленным фактом (Cole, Curtis, 1941; Hodgkin, Huxley, Katz, 1952). Однако в соме мотонейрона эти свойства, по-видимому, выражены слабее и обнаруживаются, как и в соме гигантского нейрона аплазии (Таус, 1955), лишь при поляризации сильными токами. В некоторых нейронах отмечалось также падение сопротивления мембраны при сильных гиперполяризующих токах ($5 \cdot 10^{-8}$ а и более). Снижение сопротивления происходило при этих токах не постепенно с увеличением их силы, а резко; вероятно, это обстоятельство можно рассматривать как указание на повреждающее действие таких токов.

При изучении влияния поляризации на биоэлектрическую активность нейрона существенную роль играло то, каким электролитом заполнялся микроэлектрод. Если возбудительные (деполяризационные) постсинаптические потенциалы (ВПСП) можно было длительное время без изменений отводить из нейрона при помощи микроэлектрода, заполненного обычным способом (2.5 или 3 М хлористый калий), то тормозные (гиперполяризационные) постсинаптические потенциалы (ТПСП) очень быстро изменялись.

Уже через 1—2 мин. после введения микроэлектрода с хлористым калием в данный нейрон гиперполяризационная реакция, несмотря на постоянный характер раздражения, ослабевала, а затем постепенно превращалась в деполяризационную (рис. 2, Б). Это превращение почти всегда происходило следующим образом. Сначала деполяризацией сменялась начальная часть гиперполяризации, так что реакция становилась двухфазной. Далее постепенно длительность деполяризации увеличивалась, и в конце концов она замещала гиперполяризацию полностью.

Важно отметить, что описанное изменение ТПСП не сопровождалось отчетливыми изменениями ПП.

Для устранения таких изменений ТПСП было использовано, как это было ранее предложено Кумбсом, Экклсом и Фаттом (Coombs, Eccles, Fatt, 1955), заполнение микроэлектродов 0.6 М сернокислым калием. Действительно, нахождение микроэлектродов с K_2SO_4 в клетке не приводило к превращению ее гиперполяризационных реакций в деполяризационные; при длительном нахождении микроэлектрода в клетке первые лишь постепенно ослаблялись. Однако микроэлектроды с K_2SO_4 обладают тем недостатком, что их сопротивление всегда значительно выше сопротивления микроэлектродов с KCl; эти микроэлектроды часто имели и очень высокое общее сопротивление. Поэтому мы предпочитали пользоваться ими только в случае крайней необходимости — при изучении изменений ТПСП. ВПСП исследовались при помощи микроэлектродов с обычным заполнением.

Во всех нейронах имела место следующая зависимость между изменениями ПП и изменениями полисинаптических ПСП: ВПСП увеличивались по амплитуде и длительности при увеличении ПП и уменьшались при его уменьшении; ТПСП, наоборот, ослабевали и укорачивались при увеличении ПП и усиливались при его уменьшении. Поскольку полисинаптические ПСП представляют собой длительные, очень варьирующие

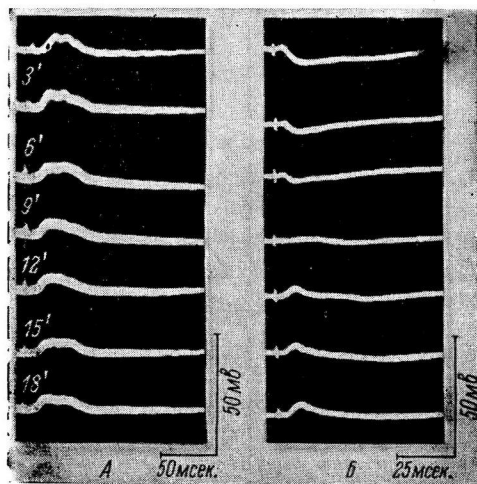


Рис. 2. Изменения ВПСП (А) и ТПСП (Б) мотонейрона со временем при нахождении в нем кончика микроэлектрода, заполненного 3М хлористым калием. Раздражение нерва оставалось все время постоянным.

по форме колебания, то такая простая их количественная характеристика, какая применяется для моносинаптических ПСП (по амплитуде, скорости нарастания и спада), здесь оказывается невозможной. Так как полисинаптический ПСП состоит, по всей вероятности, из большого количества диспергированных во времени одиночных ПСП, каждый из которых претерпевает соответствующие изменения при поляризации, то наиболее точной характеристикой суммарного их изменения должна быть площадь полисинаптического ПСП (размерность — в x сек.). На рис. 3, а показаны примеры изменения полисинаптического ВПСП мотонейрона, вызванного раздражением кожной ветви малоберцового нерва, на фоне по-

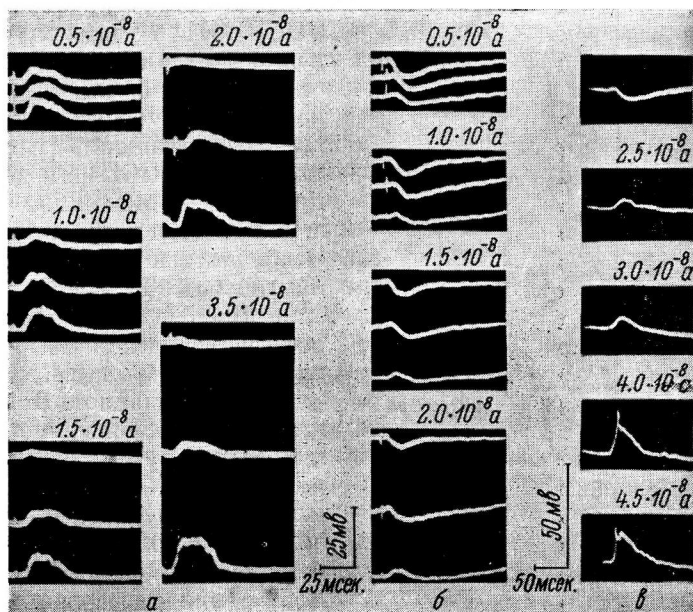


Рис. 3. Изменения ВПСП при поляризации мембраны мотонейрона (а); изменения ТПСП при тех же условиях (б); появление пиковых потенциалов на фоне извращенных чрезмерной гиперполяризацией ТПСП (в).

Для каждой осциллограммы: средняя линия — контрольная реакция без поляризации; верхняя линия — реакция на фоне деполяризации; нижняя линия — реакция на фоне гиперполяризации.

ляризации этого нейрона выходящими и входящими токами различной интенсивности. На рис. 4 (кривая ВПСП) графически показаны высчитанные для одного из мотонейронов изменения площади ВПСП в зависимости от силы поляризующего тока. Измерения производились при слабом афферентном раздражении, так что при всех силах поляризующего тока ВПСП оставался допороговым и не генерировал потенциала действия (ПД). Наличие почти линейной зависимости между силой поляризующего тока (и, следовательно, величиной ПП мотонейрона) и площадью ВПСП несомненно. При гиперполяризующих токах ВПСП изменялся несколько более круто, чем при деполяризующих.

Если сравнить указанные изменения полисинаптических ВПСП с изменениями моносинаптических ВПСП, описанными Экклсом (Eccles, 1957), то обращают на себя внимание некоторые их особенности. Обычно превращение деполяризационных изменений в гиперполяризационные

происходит еще до того, как клетка полностью деполяризуется — примерно при снижении ПП до 10—20 мв. Увеличение ВПСП при гиперполяризации клетки продолжается даже при повышении ПП на 30—40 мв. Отмечается отчетливое изменение длительности полисинаптического ВПСП при поляризации (удлинение при гиперполяризации и укорочение при деполяризации).

На рис. 3, б показаны примеры изменения полисинаптических ТПСП при различной поляризации мотонейрона. График изменения площади

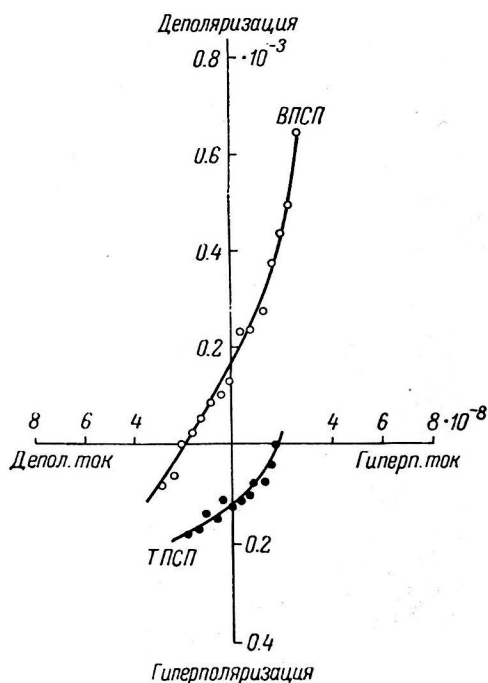


Рис. 4. Зависимость знака полисинаптических ПСП и их площади (по оси ординат) от силы и направления поляризирующего тока (по оси абсцисс).

ТПСП в зависимости от силы поляризирующего тока, полученный для одного из мотонейронов, представлен также на рис. 4 (кривая ТПСП). И в этом случае несомненно наличие пропорциональности между величиной ТПСП и силой поляризирующего тока (уровнем ПП).

Превращение гиперполяризационных ПСП в деполяризационные происходило при повышении ПП до уровня 80—90 мв. Особенностью изменений полисинаптических ТПСП являлась меньшая крутизна изменений при деполяризирующих токах, чем при гиперполяризирующих.

Деполяризационные ПСП, созданные на основе гиперполяризационных путем искусственного повышения ПП, соответственно изменяли и свое функциональное значение — они становились возбуждающими, а не тормозящими. Если (при достаточном повышении ПП) деполяризационные ПСП становились очень значительными, то они в некоторых клетках генерировали пик, который, однако, на фоне чрезвычайной гиперполяризации сомы клетки оказывался abortивным (рис. 3, в). По-види-

мому, в этих условиях он возникал лишь в начальном сегменте аксона, но не распространялся на всю сомю. Применяемые силы деполяризирующего тока были в некоторых случаях надпороговыми. Однако они вызывали появление ПД лишь в момент замыкания (Костюк и Шаповалов, 1960б), что не мешало изучению на их фоне ПСП от афферентных раздражений. Изменения ВПСП и ТПСП на фоне поляризации были полностью обратимыми в том случае, когда полярирующий ток замыкался лишь на короткое время (так что внутриклеточная концентрация ионов не успевала измениться под влиянием электрофореза).

В значительном количестве случаев при применении одиночных раздражений кожных нервов не удавалось вызвать в мотонейронах «чистых» полисинаптических ВПСП или ТПСП. Начальная деполяризация сменялась гиперполяризацией (Костюк, 1960б). Часто эти два типа реакций можно было разделить изменением силы раздражения нерва, что указывало на связь их с возбуждением кожных афферентных волокон с различ-

ным порогом. В других случаях это разделение оказывалось невозможным. Изменения таких сложных ПСП при электрической поляризации клетки оказывались принципиально такими же, как это описано выше: деполяризационные компоненты усиливались при гиперполяризации и снижались при деполяризации клетки, гиперполяризационные — наоборот. Поэтому при известной степени гиперполяризации поверхности клетки можно было, превратив все гиперполяризационные ПСП в деполяризационные, изменить сложный ПСП на сплошной деполяризационный. При значительной деполяризации клетки деполяризационные ПСП очень ослаблялись и часто почти полностью маскировались усиленными гиперполяризационными — возникал почти чисто гиперполяризационный ПСП.

Естественно, что если вызванные периферическими раздражениями ВПСП были достаточно интенсивными для того, чтобы генерировать ПД, то последний также изменялся при гиперполяризации или деполяризации клеточной поверхности. В ряде нейронов, в которых ВПСП не генерировал ПД при обычной величине ПП, можно было вызвать появление ПД при некоторой деполяризации, приводящей к снижению порога возникновения распространяющегося импульса в соме. Наоборот, при гиперполяризации поверхности клетки ВПСП, обычно генерировавший ПД, мог оказаться подпороговым.

Особенности изменения критического уровня ВПСП, необходимого для генерации ПД, а также особенности изменения самого ПД сказались идентичными таковым при моносинаптическом вызове ПД мотонейрона (Eccles, 1957). На рис. 5 показан пример таких изменений при деполяризации поверхности мотонейрона электрическим током; при первоначальном уровне ПП раздражение кожного нерва вызывало сложный деполяризационно-гиперполяризационный ПСП, деполяризационная его фаза была недостаточной для генерации ПД. Снижение ПП на 5 мв оказалось достаточным для появления на ВПСП ПД, при чрезмерном снижении ПП (на 17 мв) генерация ПД вновь оказалась подавленной (катодическая депрессия). До определенного уровня снижения ПП величина превышения ПД над ПП оказывалась постоянной, при более значительном снижении ПП превышение ПД над ПП исчезло; одновременно на восходящем колене ПД отчетливо выделился изгиб, разделяющий два его компонента (Костюк, 1960а). В некоторых случаях при снижении ПП можно избирательно блокировать генерацию компонента *Б* в ПД при сохранении еще компонента *А*. Компонент *А* блокировался лишь при более значительном снижении ПП.

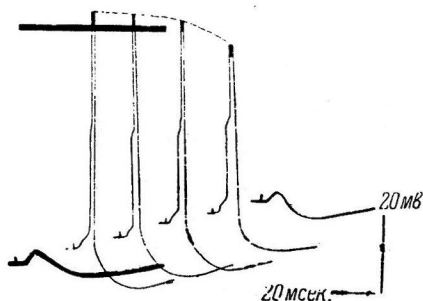


Рис. 5. Изменения ПД мотонейрона, вызванного полисинаптическим возбуждением, на фоне снижения ПП. Жирные линии — величина ПП и форма ПСП до поляризации.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Таким образом, независимо от того, какими синаптическими окончаниями создаются в мотонейроне возбуждательные и тормозные реакции, они подчинены одной и той же зависимости от уровня потенциала покоя сомы клетки и базируются, по-видимому, на одинаковых постсинаптических механизмах. ТПСП ослабевают при увеличении ПП и исчезают при достижении им уровня 80—90 мв, превращаясь при дальнейшем увеличении ПП в возбуждающие, деполяризационные ПСП. ВПСП осла-

бевают при уменьшении ПП и в конце концов сменяются гиперполяризационными.

Наиболее вероятным объяснением того, что в изменениях полисинаптических реакций имеются некоторые особенности по сравнению с моносинаптическими, является несомненная сложность полисинаптической реакции по сравнению с моносинаптической. Если при возбуждении толстых проприоцептивных волокон удастся добиться однозначного — возбуждающего или тормозящего — влияния на мотонейрон, то при раздражении кожных нервных стволов это практически невозможно. Известно, что адекватное раздражение рядом расположенных кожных участков может оказывать противоположное рефлекторное влияние на мотонейроны определенной мышцы (Hagbarth, 1952). Соответственно раздражение кожных нервов, вовлекая в возбуждение волокна от различных участков кожи, будет оказывать на мотонейрон сразу и возбуждающее, и тормозящее действие. Подбирая силу раздражения нерва, можно в ряде случаев получить в «чистом» виде деполяризационные или гиперполяризационные полисинаптические реакции. Но, по-видимому, они все же не состоят только из ВПСП или ТПСП, а содержат в себе некоторое количество замаскированных изменений противоположного знака. Если, например, в основном ВПСП есть некоторое количество замаскированных ТПСП, которые при деполяризации усиливаются, в то время как ВПСП ослабевают, то при определенной деполяризации ТПСП окажутся преобладающими и вместо деполяризационной реакции будет возникать гиперполяризационная. Такое кажущееся превращение ВПСП в ТПСП будет иметь место при меньшем снижении ПП, чем это необходимо для истинного превращения деполяризационной реакции в гиперполяризационную (что и происходило, вероятно, в наших опытах). Эти же замаскированные ТПСП при увеличении ПП свыше 90 мв превращаются в деполяризационные ПСП. Теперь они уже не вычитаются из основной реакции, а суммируются с основными, первичными ВПСП и приводят к более быстрому нарастанию общей деполяризационной реакции.

По-видимому, та же причина может лежать в основе неодновременных изменений различных частей ПСП при изменении ПП. Так, часто наблюдается, что при увеличении ПП начальная часть ТПСП раньше сменяется деполяризационным ПСП, чем более поздние его компоненты. Если эта начальная часть содержит, кроме собственно ТПСП, некоторое количество замаскированных ВПСП, то последние, усиливаясь вместе с увеличением ПП, будут способствовать кажущемуся превращению начальной части ТПСП в ВПСП еще до того, как произойдет истинное превращение ТПСП в ВПСП.

Что касается часто наблюдаемого изменения общей длительности ПСП при изменении ПП, то при обусловленности полисинаптического ПСП последовательным воздействием на мотонейрон ряда запаздывающих синаптических импульсов это явление может быть связано с тем, что отдельные очень запаздывающие импульсы, действие которых обычно недостаточно для заметных сдвигов ПП субсинаптической мембраны, при изменении последнего начинают давать уже отчетливые эффекты.

Учитывая наличие почти линейной зависимости между ПП мотонейрона и величиной вызываемых в нем ВПСП и ТПСП, необходимо признать, что отводимые из него при помощи внутриклеточного микроэлектрода синаптические изменения ПП представляют собой постсинаптические явления, которые создаются сравнительно простыми физико-химическими процессами (движением ионов через мембрану вдоль их электрохимического градиента). Начальной причиной изменений электрической поляризации должны быть активные процессы, возникающие в постсинаптической части синапса и приводящие к сдвигам в проницаемости кле-

точной мембраны для определенных ионов. Эти изменения не могут быть, как это ранее предполагалось (Костюк, 1960в), следствием пассивной поляризации постсинаптической мембраны электрическими токами, генерируемыми пресинаптическими окончаниями (поскольку сопротивление мембраны мотонейрона при ее деполяризации или гиперполяризации в определенных пределах остается почти постоянным, то создаваемое на нем внешним током падение напряжения также должно при этих условиях оставаться постоянным).

Мы пока ничего определенного не можем сказать о том, каким образом пресинаптическое окончание вызывает указанные процессы в постсинаптической части синапса. В последнее время широко обсуждается вопрос о наличии в возбуждающих и тормозящих синаптических окончаниях специфических химических веществ, приводящих к соответствующим изменениям проницаемости постсинаптической мембраны (Eccles, 1957). Но до сих пор нельзя высказать никаких предположений о природе этих медиаторов.

Возможность превращения при изменении ПП клетки первично возбуждающих, деполяризационных ПСП в гиперполяризационные и первично тормозных, гиперполяризационных — в деполяризационные не следует рассматривать как указание на возможность превращения в физиологических условиях тормозящего синаптического действия в возбуждающее и наоборот. Такое превращение происходит при столь значительных изменениях ПП, которые можно вызвать лишь искусственно. В условиях естественных изменений ПП мотонейрона, вызываемых синаптической импульсацией, действие как возбуждающих, так и тормозящих синапсов может быть лишь однозначным. О качественных различиях в их действии говорит как различие потенциалов равновесия для ТПСР и ВПСР (уровней ПП, при которых ПСП сходит к нулю), так и чрезвычайная чувствительность ТПСР к диффузии внутрь нейрона хлористого калия при отсутствии такой чувствительности у ВПСР.

ВЫВОДЫ

На кошках при помощи двухканальных внутриклеточных микроэлектродов исследовались изменения возбуждающих и тормозных полисинаптических реакций сомы спинальных мотонейронов в зависимости от уровня ее потенциала покоя. Один из каналов микроэлектрода служил для отведения электрических реакций клетки, второй — для изменения ее потенциала покоя посредством пропускания поляризующего тока необходимого направления.

Постсинаптические возбуждающие (деполяризационные) потенциалы увеличивались по амплитуде и длительности при увеличении потенциала покоя и уменьшались при его уменьшении; при достаточной деполяризации клетки они исчезали и далее сменялись гиперполяризационными. Постсинаптические тормозные (гиперполяризационные) потенциалы возрастали при уменьшении потенциала покоя; при увеличении его до 80—90 мв они сходили до нуля, а при дальнейшей гиперполяризации клетки превращались в деполяризационные, которые в некоторых случаях могли даже генерировать пики.

Указанные изменения принципиально не отличаются от изменений моносинаптических возбуждающих постсинаптических потенциалов и тормозных постсинаптических потенциалов при прямом торможении; высказываются предположения о причинах некоторых количественных особенностей в изменениях полисинаптических потенциалов по сравнению с моносинаптическими.

На основании полученных данных сделан вывод о том, что возбуждающие и тормозные синаптические воздействия на мотонейрон основаны на качественно различных изменениях в постсинаптических структурах.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюк П. Г., Физиолог. журн. СССР, 46, № 1, 9, 1960а; 46, № 4, 398, 1960б;
Двухнейронная рефлекторная дуга. Медгиз, 1960в.
- Костюк П. Г., А. И. Шаповалов, Биофизика, 5, в. 5, 586, 1960а; Бюлл.
экспер. биол. и мед., 50, № 9, 8, 1960б.
- Шаповалов А. И., Биофизика, 5, в. 1, 79, 1960.
- Araki T., T. Otani, Journ. Neurophysiol., 18, 472, 1955.
- Cole K., H. Curtis, Journ. Gen. Physiol., 24, 551, 1941.
- Coombs J. S., D. R. Curtis, J. C. Eccles, Journ. Physiol. (London),
145, 505, 1959.
- Coombs J. S., J. C. Eccles, P. Fatt, Journ. Physiol. (London), 130, 291,
326, 374, 1955.
- Eccles J. C. The Physiology of Nerve Cells. Baltimore, 1957.
- Eccles J. C., P. Fatt, S. Landgren, Journ. Neurophysiol., 19, 75, 1956.
- Frank K., H. G. F. Fuortes, Journ. Physiol. (London), 134, 451, 1956.
- Hagbarth K., Acta Physiol. Scand., 26, Suppl. 94, 1952.
- Hodgkin A. L., A. F. Huxley, B. Katz, Journ. Physiol. (London), 116,
424, 1952.
- Holmqvist B., A. Lundberg, Arch. Ital. biol., 97, 340, 1959.
- Tauc L., Journ. Physiol. (Paris), 47, 769, 1955.

Поступило 24 IX 1960

DEPENDANCE OF POLYSYNAPTIC (MOTORNEURONE) RESPONSES ON ITS RESTING POTENTIAL LEVEL

By *P. G. Kostjuk and I. P. Semeniutin*

From the A. A. Bogomolets Institute of Physiology Ukr.S.S.R. Acad. Sci., Kiev

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ АНАЛИЗ ПРОВЕДЕНИЯ ВОЗБУЖДЕНИЯ В ГАНГЛИЯХ СОЛНЕЧНОГО СПЛЕТЕНИЯ

О. Н. Замятина

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

Электрофизиологический анализ проведения возбуждения в превертбральных ганглиях брюшной полости представляет не только самостоятельный интерес, но имеет большое значение в связи с продолжающейся дискуссией о возможности осуществления истинных рефлекторных замыканий в этих ганглиях, помимо ц. н. с. Имеющиеся в литературе электрофизиологические исследования посвящены подробному анализу проведения возбуждения и доказательству существования периферических рефлекторных дуг, т. е. передачи возбуждения с афферентных на эфферентные нейроны, только в одном из превертбральных ганглиев брюшной полости — нижнем брыжеечном ганглии (Lloyd, 1937, 1939; Job. a. Lundberg, 1952; Brown a. Pascoe, 1954; Lennan a. Pascoe, 1954; Замятина, 1957, 1959, 1960; Bessov, Laporte et Planel, 1959, и др.). Между тем не менее важно выполнение подобных исследований и на ганглиях солнечного сплетения.

Целью настоящей работы явилось изучение проведения орто- и антидромных импульсов, возникающих как на одиночные, так и на ритмические электрические раздражения, через ганглии солнечного сплетения. Особое внимание было обращено на выяснение возможности существования синаптической передачи возбуждения с афферентных на эфферентные нейроны в этих ганглиях, помимо ц. н. с.

МЕТОДИКА

Работа выполнена на взрослых кошках, находящихся под уретановым наркозом. Уретан вводился внутримышечно из расчета 1.5—2 г на 1 кг веса животного. Во всех опытах препаровке пре- и постганглионарных стволов ганглиев солнечного сплетения предшествовала односторонняя перерезка диафрагмального нерва. Это делалось для выключения мускулатуры той половины диафрагмы, сокращения которой могли вести к электрическим и механическим помехам при отведении потенциалов от нервных стволов указанных ганглиев.

Для отделения ганглиев от ц. н. с. производилось удаление спинного мозга (от первого грудного сегмента и до конечных сакральных сегментов) путем выталкивания его из спинномозгового канала. Одновременно с этим перерезались передний и задний стволы блуждающего нерва под диафрагмой. Согласно данным Кунца с сотрудниками (Kuntz a. Saccomanno, 1944, и др.), удаление спинного мозга на таком уровне обеспечивает полную изоляцию ганглиев солнечного сплетения от ц. н. с.

После вскрытия брюшной полости отпрепаровывались и перерезались пре- и постганглионарные стволы ганглиев солнечного сплетения. Периферические отрезки преганглионарных (большой и малый чревные нервы) и центральные отрезки постганглионарных (желудочные, кишечные и брыжеечные нервы) стволов брались на лигатуру. Потенциалы орто- и антидромных импульсов регистрировались на катодном или

шлейфном осциллографе. Для раздражения нервных стволов применялись физиологически максимальные электрические прямоугольные стимулы длительностью от 0.1 до 0.8 мсек. Частота раздражения варьировала от 2 до 100 стимулов в 1 сек.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Отделение солнечного сплетения от ц. н. с. приводило к резкому ослаблению, но не к полному исчезновению эфферентной импульсации в постганглионарных стволах его ганглиев (особенно верхнего брыжеечного ганглия), как это отмечалось для постганглионарных стволов нижнего брыжеечного ганглия (Замятина, 1959). Сохранявшаяся импульсация характеризовалась малой интенсивностью (по частоте и амплитуде) и нерегулярностью. Она, по-видимому, отражала тоническую активность в ганглионарных клетках, которая может рассматриваться, с одной стороны,

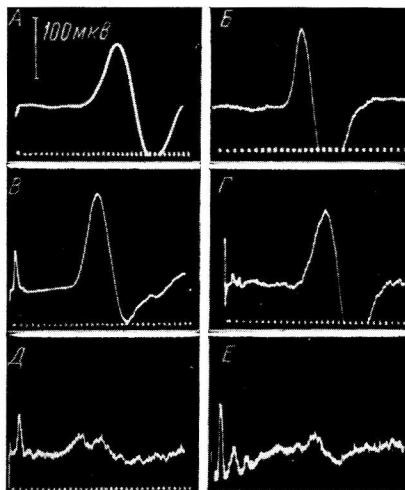
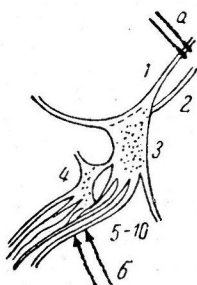


Рис. 1. Потенциалы ортодромных импульсов в постганглионарных стволах ганглиев солнечного сплетения в ответ на одиночное раздражение преганглионарного ствола.

А, Б — в нервах, содержащих волокна, синаптически переключающиеся в ганглии; В, Г — в нервах, содержащих волокна как с синаптическим переключением в ганглии, так и без переключения; Д, Е — в нервах, содержащих волокна, проходящие через ганглий без прерыва. Отметка времени — 2 мсек.

Слева — схема строения ганглиев солнечного сплетения (1, 2 — преганглионарные стволы; 3, 4 — полунервный и верхний брыжеечный ганглии; 5-10 — постганглионарные стволы), а также схема расположения раздражающих (а) и отводящих (б) электродов.

как проявление собственного автоматизма ганглиев, а с другой, как результат прямых афферентных влияний с рецепторов внутренних органов на клетки ганглия.

Раздражение преганглионарных стволов отделенных от ц. н. с. ганглиев солнечного сплетения одиночными физиологически максимальными стимулами приводило к возникновению в постганглионарных стволах этих ганглиев ничем не осложненных ортодромных импульсов. В большинстве постганглионарных стволов при биполярном отведении ортодромные импульсы были представлены двухфазными волнами, являвшимися потенциалами действия синаптически переключающихся в ганглии симпатических эфферентных волокон (рис. 1, А, Б).

При регистрации этих потенциалов на катодном осциллографе со ждущей разверткой было показано, что латентный период двухфазных волн достигает 20—25 мсек. Амплитуда волн по одной фазе равнялась 100—150 мкВ, и они характеризовались медленным проведением. Волны исчезали при локальном приложении к ганглию ганглиоблокирующих ве-

ществ (никотин, пендиамид) в концентрации (10^{-4}), не нарушавшей проведение возбуждения в нервных волокнах, и не возникали при антидромном раздражении (т. е. при раздражении постганглионарных, а отведении от преганглионарных стволов). Эти факты, так же как и электрофизиологическая характеристика волн, служат доказательством отношения их к волокнам, синаптически переключающимся в ганглии.

Значительно реже в постганглионарных стволах ганглиев солнечного сплетения (брыжеечные нервы) ортодромные импульсы были представлены сложными потенциалами действия (рис. 1, В, Г). В этих случаях двухфазным волнам предшествовал пик, характеризующийся очень кратким (доли миллисекунды) латентным периодом и быстрым протеканием. Он сохранялся при антидромном проведении, а также при приложении к ганглиям веществ, блокирующих потенциалы действия волокон, синаптически пе-

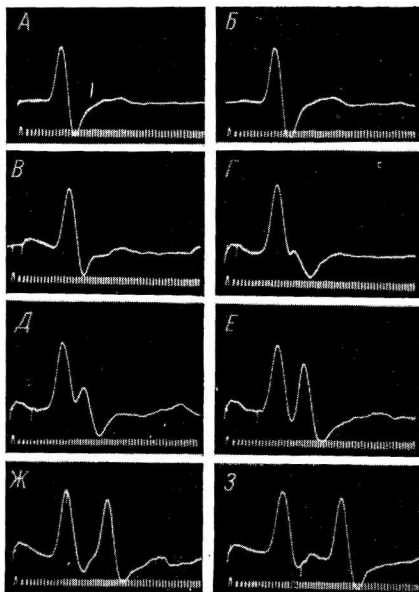
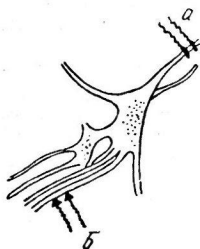


Рис. 2. Определение абсолютного и относительного рефрактерных периодов постганглионарных нейронов солнечного сплетения.

А — ответ в постганглионарном стволе на первый стимул (6 в, 0.1 мсек.); Б — на второй стимул (6 в, 0.1 мсек.); В, Г, Д, Е, Ж, З — на два последовательных стимула, следующих с различными интервалами: 3 мсек. (В), 4 мсек. (Г), 8 мсек. (Д), 16 мсек. (Е), 28 мсек. (Ж), 40 мсек. (З).

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

реключающихся в ганглии. По совокупности всех данных быстрый пик следует, по-видимому, отнести к потенциалам возбуждения афферентных волокон крупного калибра, проходящих через ганглий без перерыва.

В некоторых постганглионарных стволах (брыжеечные нервы) наблюдались только (или почти только) потенциалы действия волокон, проходящих через ганглий без перерыва (рис. 1, Д, Е). Они были представлены быстрыми пиками афферентных волокон крупного калибра и несколько отставленными пиками, обусловленными возбуждением афферентных волокон меньшего диаметра или преганглионарных афферентных волокон, переключающихся ниже ганглиев солнечного сплетения.

В специальной серии опытов определялась величина абсолютного и относительного рефрактерных периодов постганглионарных нейронов ганглиев солнечного сплетения. С этой целью преганглионарный ствол раздражался двумя физиологически максимальными стимулами длительностью в 0.1 мсек., следующими друг за другом с различными интервалами. Стимулы подавались на раздражающие электроды от электронного

стимулятора двоянных импульсов тока, сконструированного в лаборатории инженером С. А. Евдокимовым. Этот стимулятор давал возможность менять интервал между стимулами от 1 до 400 мсек.

Осциллограммы рис. 2 иллюстрируют ответы, возникающие в постганглионарном стволе во время раздражения преганглионарного ствола двумя последовательными стимулами. На осциллограмме *A* зарегистрирован ответ на первый, а на осциллограмме *B* — на второй стимулы, взятые в отдельности. В данном опыте при интервале между стимулами до 4 мсек. второй стимул попадал в абсолютный рефрактерный период от первого стимула и ответ на него в постганглионарном стволе не возникал (рис. 2, *B*). При интервале в 4 мсек. на второй стимул появлялся слабый ответ (рис. 2, *Г*), что свидетельствовало о переходе абсолютного рефрактерного периода в относительный. Ответ на второй стимул возрастал по мере увеличения интервала между двумя последовательными стимулами (рис. 2, *Д*, *Е*, *Ж*) и при интервале в 40 мсек. достигал величины ответа на первый стимул (рис. 2, *З*). Следовательно, в данном опыте длительность относительного рефрактерного периода постганглионарных нейронов солнечного сплетения равнялась 36 мсек.

В других опытах абсолютный и относительный рефрактерные периоды имели несколько большие значения. Абсолютный рефрактерный период достигал 8—10 мсек., а относительный — 37—40 мсек. Поэтому, характеризуя величину абсолютного и относительного рефрактерных периодов постганглионарных нейронов солнечного сплетения в целом, следует признать ее для абсолютного рефрактерного периода равной 4—10 мсек., а для относительного — 36—40 мсек. Аналогичные результаты были получены и на нижнем брыжеечном ганглии.

Таким образом, величина абсолютного и относительного рефрактерных периодов постганглионарных нейронов превертебральных ганглиев брюшной полости значительно превышает величину их для нервных волокон, проходящих в составе пре- и постганглионарных стволов этих ганглиев. Она близка к величине абсолютного и относительного рефрактерных периодов рефлекторных дуг спинного мозга (Sherrington, 1935, и др.).

Для более полной характеристики проведения возбуждения через ганглии солнечного сплетения наряду с одиночными были применены и ритмические электрические раздражения преганглионарных стволов. Как видно из осциллограмм рис. 3, в этом случае в постганглионарном стволе возникал ряд ритмических потенциалов. Полноценные по амплитуде и длительности, синхронные с ритмом раздражения потенциалы возникали при частоте, не превышающей 15—20 стимулов в 1 сек. (рис. 3, *A*, *B*, *В*, *Г*). Дальнейшее увеличение частоты раздражения при постоянной силе и длительности стимулов сопровождалось постепенным снижением амплитуды потенциалов, т. е. явлением пессимума (рис. 3, *Д*). При частоте 60—100 стимулов в 1 сек. наблюдалось полное торможение в синапсах ганглия, но при этом потенциалы ортодромных импульсов в волокнах, проходящих через ганглий без перерыва, еще сохранялись (рис. 3, *Е*, *Ж*). Переход к более низкой частоте раздражения приводил к восстановлению полноценных ответов (рис. 3, *З*).

Как упоминалось выше, особое внимание в настоящей работе уделялось выяснению возможности существования синаптической передачи возбуждения с афферентных на эфферентные нейроны в ганглиях солнечного сплетения, помимо ц. н. с. В этих опытах электрическое раздражение наносилось на один из постганглионарных стволов, а от других постганглионарных же стволов производилось отведение потенциалов действия.

Осциллограммы рис. 4, зарегистрированные в разных опытах, иллюстрируют типичные ответы, возникающие в постганглионарных стволах верхнего брыжеечного ганглия во время раздражения других постганглионарных стволов того же ганглия. Можно видеть, что эти ответы выражались в усилении имевшейся эфферентной импульсации (рис. 4, *A*, *B*, *Д*, *Е*)

или в появлении ее, если она ранее отсутствовала (рис. 4, В, Г). Возникающие потенциалы, как правило, были представлены волнами большей или меньшей длительности, амплитуда которых достигала 50 мкв. Латентный период в тех случаях, когда он мог быть измерен, равнялся 25—75 мсек.

В некоторых опытах верхний брыжеечный ганглий полностью изолировался от окружающих тканей и сохранял связь только с постганглионарными стволами. На таком переживающем, лишенном кровообращения ганглии в течение первых 10—15 мин. также удавалось наблюдать появление эфферентных импульсов в одном постганглионарном стволе во время электрического раздражения другого.

После наложения тугй лигатуры выше раздражающих электродов или между отводящими электродами и ганглием, т. е. при нарушении физиологической проводимости

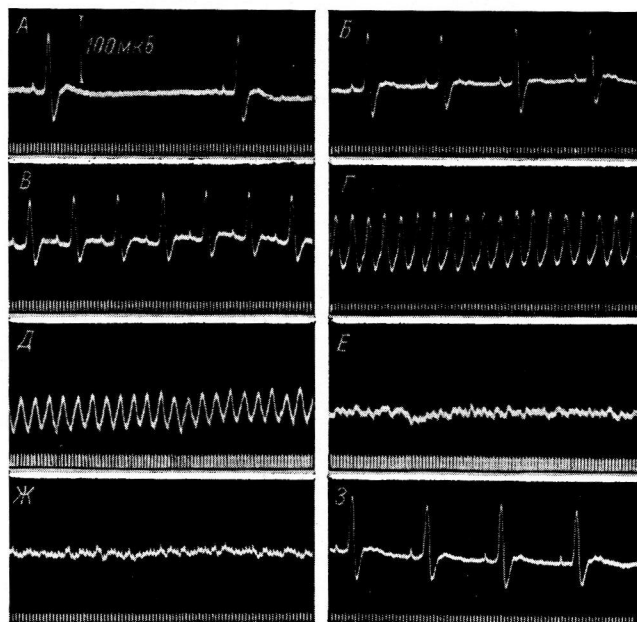
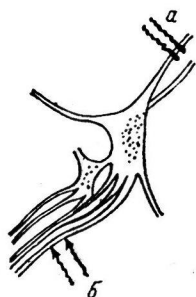


Рис. 3. Потенциалы ортодромных импульсов в постганглионарном стволе солнечного сплетения в ответ на ритмическое раздражение преганглионарного ствола.

А — 2 стимула, Б — 4, В — 8, Г — 20, Д — 24, Е — 54, Ж — 80, З — 4 стимула (6 в, 0,1 мсек.) в 1 сек. Отметка времени — 10 мсек. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

мости в нервных волокнах, раздражение одних постганглионарных стволов не вызывало появления потенциалов эфферентных импульсов в других постганглионарных стволах. Из этих контрольных опытов следует, что эфферентные импульсы, возникающие в постганглионарных стволах отделенных от ц. н. с. и даже полностью изолированных ганглиев солнечного сплетения, не являются результатом прямого действия раздражающего тока на ганглионарные клетки или нервные волокна под отводящими электродами. Это подтверждается также и тем обстоятельством, что при раздражении некоторых постганглионарных стволов потенциалы эфферентных импульсов в других нервных стволах не возникали. Очевидно, нервные волокна раздражаемых постганглионарных стволов в данных случаях не имели анатомических и функциональных связей с постганглионарными нейронами ганглиев солнечного сплетения.

Потенциалы эфферентных импульсов постганглионарных стволов угнетались ганглиоблокирующими веществами (никотин, пендиамид), прикладываемыми к ганглию в концентрациях, не нарушавших проведения возбуждения в нервных волокнах (рис. 4, Ж, З). В то же время они усиливались при воздействии на ганглий ацетилхолином и другими биологически активными веществами, влияющими на синаптическую передачу в ганглии.

Все перечисленные факты, а также временная характеристика импульсов и, в частности, длительный латентный период (от 25 до 75 мсек.) свидетельствуют о синаптическом переключении этих импульсов в ганглии. Полученные данные дают основание считать, что импульсы возникают

в результате рефлекторной передачи возбуждения с афферентных на эфферентные нейроны непосредственно в самих ганглиях.

Однако, как это отмечалось в предыдущей работе, выполненной на нижнем брыжеечном ганглии (Замятина, 1959) в условиях острого опыта при электрическом раздражении нервных стволов, происхождение эфферентных импульсов может быть обусловлено передачей возбуждения на ганглий антидромной волной. Эти волны могут возникать в месте раздражения и распространяться до синапсов постганглионарных нейронов по коллатералям преганглионарных эфферентных волокон, клеточные тела которых расположены в спинном мозгу (аксон-рефлекс). Такая причина происхождения эфферентных импульсов в постганглионарных стволах

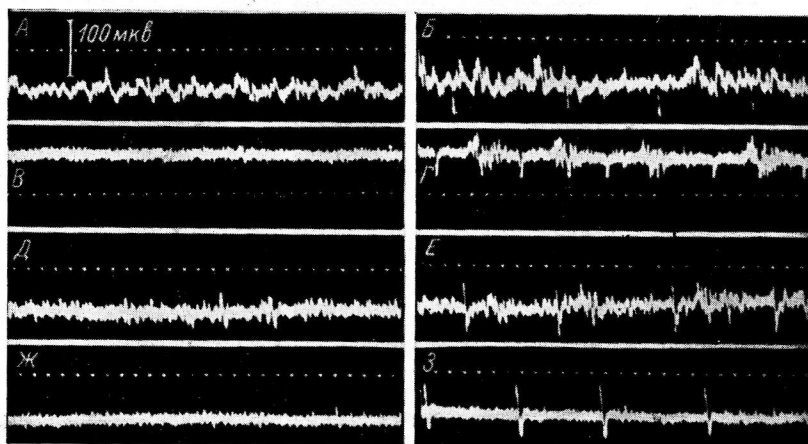


Рис. 4. Эфферентная импульсация в постганглионарных стволах ганглиев солнечного сплетения во время электрического раздражения других постганглионарных стволов этих же ганглиев.

А, В, Д — отведение от постганглионарных стволов без раздражения; Б, Г, Е — во время раздражения другого постганглионарного ствола; Ж — продолжение записи Д; З — продолжение записи Е через 10 мин. после приложения к ганглию никотина (10^{-4}). Отметка времени — 50 мсек. Остальные обозначений те же, что и на рис. 1.

изолированных от нервных центров ганглиев солнечного сплетения признается рядом исследователей (Freund a. Sheechan, 1943, и др.).

Для исключения возможности возникновения и распространения антидромных волн возбуждения была проведена серия опытов, в которой вместо электрического раздражения нервных стволов производилось адекватное раздражение рецепторов пищеварительного аппарата. Как известно, порог раздражения рецепторных образований значительно ниже порога раздражения нервных волокон и поэтому в случае адекватных раздражений рецепторов появление антидромных волн в нервных волокнах исключено. В качестве адекватных раздражений рецепторов было применено умеренное растяжение стенок желудка и кишечника путем раздувания введенного в их полость тонкостенного резинового баллона, а также приложения к стенкам этих органов химических агентов, вызывающих сокращение их мускулатуры.

Как видно из осциллограмм рис. 5, зарегистрированных в разных опытах, адекватное раздражение рецепторов кишечника вызывало появление потенциалов эфферентных импульсов в постганглионарных стволах верхнего брыжеечного ганглия. Эти потенциалы исчезали при блокировании рецепторных образований или синаптической передачи в ган-

глии. В некоторых случаях адекватное раздражение рецепторов кишечника приводило не к увеличению, а к снижению электрической активности, ранее имевшейся в постганглионарных стволах (*n. n. intestinales*). Такая же картина наблюдалась в постганглионарных стволах и других ганглиев солнечного сплетения.

Таким образом, потенциалы эфферентных импульсов в постганглионарных стволах отделенных от ц. н. с. ганглиев солнечного сплетения возникали не только во время электрического раздражения других постган-

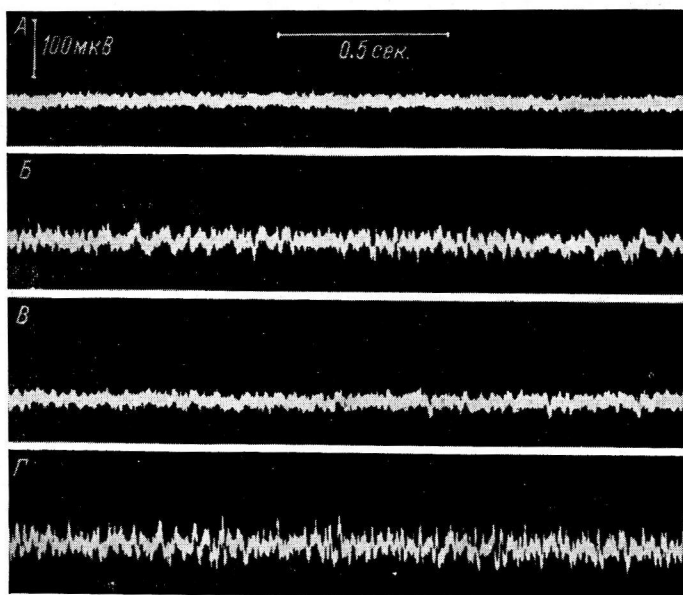


Рис. 5. Эфферентная импульсация в постганглионарных стволах (*n. n. intestinales*) верхнего брыжеечного ганглия во время адекватных раздражений рецепторов кишечника.

А — до раздражения; Б — во время приложения к кишечной петле ацетилхолина (10^{-4}); В — до раздражения (другая нервная веточка); Г — после растяжения стенок кишечника воздухом (раздувание в его полости тонкостенного резинового баллона 15 мл воздуха).

глионарных стволов этих ганглиев, но и при адекватных раздражениях рецепторов пищеварительного аппарата. В последнем случае возникновение и распространение антидромных волн возбуждения было исключено.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Одним из основных фактов, полученных при электрофизиологическом изучении проведения возбуждения в ганглиях солнечного сплетения, является проведение возбуждения в них как с синаптическим переключением в ганглиях, так и без переключения. Этот факт отмечался ранее в отношении нижнего брыжеечного (Lloyd, 1937; Замятина, 1960), а также звездчатого (Скок, 1959), ганглиев кошки. Однако характерной особенностью проведения возбуждения в ганглиях солнечного сплетения является значительное преобладание в их постганглионарных стволах потенциалов ортодромных импульсов, синаптически переключающихся в ганглии. Латентный период этих потенциалов, представленных двухфазными волнами, равняется 20—25 мсек. и превышает латентный период двухфазных волн

сложных потенциалов действия постганглионарных стволов нижнего брыжеечного ганглия. Латентный период последних составляет, как правило, 8—10 мсек. (Lloyd, 1937; Замятина, 1960). Вместе с тем потенциалы ортодромных импульсов в волокнах, проходящих через ганглии солнечного сплетения без перерыва, характеризуются большей частью очень кратким латентным периодом и большой скоростью проведения по сравнению с быстрым компонентом потенциалов ортодромных импульсов таких же волокон, проходящих через другие ганглии.

Такое различие в проведении возбуждения, а также во временных характеристиках потенциалов ортодромных импульсов, очевидно, обусловлено морфологическими особенностями ганглиев солнечного сплетения. Как известно, эти ганглии анатомически и функционально связаны с чревными нервами. В постганглионарных стволах их имеется значительное преобладание синаптически переключающихся медленных С волокон по сравнению с количеством таких же волокон в постганглионарных стволах нижнего брыжеечного ганглия. Наряду с этим через ганглии солнечного сплетения проходят в большом количестве волокна спинальных афферентных нейронов (Bidder, 1869; Михайлов, 1909; Lee, 1936; Ландшман, 1960, и др.). Очевидно, к этим волокнам, и прежде всего к волокнам, идущим к фатер-паччиниевым тельцам брыжейки, должны быть отнесены быстрые компоненты потенциалов ортодромных импульсов в постганглионарных стволах ганглиев солнечного сплетения.

В опытах с применением ритмических электрических раздражений, так же как и в опытах с определением рефрактерных периодов, были получены данные (низкий оптимум и пессимум частоты раздражения, большая величина абсолютного и относительного рефрактерных периодов), позволяющие рассматривать ганглии солнечного сплетения как образования, характеризующиеся низкой лабильностью в понимании Введенского—Ухтомского. Эти данные сходны с результатами опытов М. В. Кирзона (1934) на пограничном симпатическом стволе лягушки, а также с данными, полученными на верхнем шейном (Шевелева, 1956) и нижнем брыжеечном (Замятина, 1960) ганглиях кошки.

Представленный в настоящей работе экспериментальный материал является также электрофизиологическим доказательством существования синаптической передачи возбуждения с афферентных на эфферентные нейроны в ганглиях солнечного сплетения, помимо ц. н. с. Это доказательство обосновано двумя основными фактами: 1) проявлением тонической активности в ганглионарных клетках после изоляции их от ц. н. с. и 2) возникновением эфферентных импульсов в постганглионарных стволах изолированных от нервных центров ганглиев этого сплетения как во время электрического раздражения других постганглионарных стволов тех же ганглиев, так и при адекватных раздражениях рецепторов пищеварительного аппарата.

В свое время В. Н. Черниговский (1944) отмечал, что одним из наиболее убедительных доказательств существования истинных рефлексов в периферических ганглиях могло бы явиться установление способности этих ганглиев осуществлять не только процессы возбуждения, но и торможения. В отношении ганглиев солнечного сплетения такого рода доказательства были получены в работах Кунца с сотрудниками (Kuntz a. Saccomanno, 1944; Kuntz a. Richins, 1949) и позже в работах И. М. Джаксон (1949), Ф. А. Мещерякова (1959), Б. С. Кулаева (1959) и др. При этом Кунц и его сотрудники показали сохранение большого числа синаптических связей и недегенерированных волокон в ганглиях солнечного сплетения после дегенерации всех преганглионарных волокон, подходящих к ганглиям.

В настоящих исследованиях также были получены данные об угнетении эфферентной импульсации в п. п. intestinales во время адекватных

раздражений рецепторов соседних сегментов кишечника после отделения ганглиев солнечного сплетения от ц. н. с. По-видимому, эти данные также следует рассматривать как доказательство способности ганглиев солнечного сплетения осуществлять как процессы возбуждения, так и торможения после отделения их от ц. н. с.

ВЫВОДЫ

1. При электрофизиологическом изучении проведения орто- и антидромных импульсов через ганглии солнечного сплетения установлено проведение возбуждения в них как с синаптическим переключением в ганглиях, так и без переключения.

2. Абсолютный рефрактерный период постганглионарных нейронов ганглиев солнечного сплетения равен 4—10 мсек., а относительный рефрактерный период — 36—40 мсек. Предельный ритм раздражения, воспроизводимый синапсами ганглия без трансформации, не превышает 15—20 стимулов в 1 сек. Дальнейшее увеличение частоты раздражения вызывает явление пессимума, а при частоте 60—100 стимулов в 1 сек. наступает полное торможение в ганглии. Эти данные позволяют рассматривать ганглии солнечного сплетения как образования, характеризующиеся низкой лабильностью в понимании Введенского—Ухтомского.

3. Электрическое раздражение постганглионарных стволов изолированных от ц. н. с. ганглиев солнечного сплетения, так же как и адекватное раздражение рецепторов пищеварительного аппарата, приводит к возникновению эфферентных импульсов в других постганглионарных стволах тех же ганглиев.

4. После отделения ганглиев солнечного сплетения от ц. н. с. в аксонах постганглионарных нейронов сохраняется эфферентная импульсация. Эта импульсация указывает на наличие тонической активности в ганглионарных клетках, которая может рассматриваться, с одной стороны, как проявление собственного автоматизма ганглиев, а с другой, как результат прямых афферентных влияний с рецепторов внутренних органов на клетки ганглия.

5. Полученные данные являются электрофизиологическим доказательством существования периферических рефлекторных дуг, т. е. синаптической передачи с афферентных на эфферентные нейроны в ганглиях солнечного сплетения, помимо ц. н. с.

ЛИТЕРАТУРА

- Джаксон И. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 28, 350, 1949.
Замятина О. Н., Тез. докл. Конфер. по вопр. электрофизиол. ц. н. с., Л., 1957; Физиол. журн. СССР, 45, № 9, 1092, 1959; Тез. докл. Конфер. по вопр. электрофизиол. ц. н. с., Киев, 1960.
Кирзон М. В., Тр. Физиол. инст. ЛГУ, № 14, 31, 1934.
Крид Р., Д. Дении-Броун, И. Икклс, Е. Лидделл и Ч. Шеррингтон. Рефлекторная деятельность спинного мозга, 43. М.—Л., 1935.
Кулаев Б. С., Физиол. журн. СССР, 45, № 6, 680, 1959.
Ландшман Н. К., Бюлл. exper. биол. и мед., 49, № 1, 122, 1960.
Мещеряков Ф. А., Тез. докл. IX Всесоюзн. съезда физиол., биохим. и фармакол., 1, М.—Л., 1959.
Михайлов С. И., Невролог. вестн., 16, № 1, 322, 1909.
Скок В. И., Физиол. журн. СССР, 45, № 5, 610, 1959.
Черниговский В. Н., Тр. ВММА, 4, ч. 1, 97, Л., 1944.
Шевелева В. С., Изв. АН СССР, серия биол., № 2, 94, 1956.
Bessou P., I. Laporte et H. Planel, Journ. Physiol. (Paris), 51, 909, 1959.
Biddler F., Arch. Anat. Physiol. u. Wiss. Med., № 1, 472, 1869.

- Brown G. a. J. Pascoe, Journ. Physiol., 123, 565, 1954.
Freund S. a. D. Sheechan, Journ. Neurophysiol., 6, 263, 1943.
Job C. a. A. Lundberg, Acta Physiol., Scand., 26, 366, 1952.
Kuntz A. a. C. Richins, Journ. Neurophysiol., 12, № 1, 23, 1949.
Kuntz A. a. G. Saccomanno, Journ. Neurophysiol., 7, № 3, 143, 1944.
Lee F., Journ. comp. Neurol., 64, № 3, 497, 1936.
Lloyd D. P. C., Journ. Physiol., 91, 296, 1937; 95, 464, 1939a; 96, 118, 1939b.
McLennan H. a. J. Pascoe, Journ. Physiol., 124, 145, 1954.

Поступило 9 XII 1969

ELECTROPHYSIOLOGICAL ANALYSIS OF EXCITATION CONDUCTION THROUGH GANGLIA OF THE SOLAR PLEXUS

By *O. N. Zamiatina*

From the Laboratory of General Physiology, USSR Acad. Sci. I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

ОБ УЧАСТИИ НАЗАЛЬНОЙ МУСКУЛАТУРЫ В ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОБОНЯТЕЛЬНОГО АНАЛИЗАТОРА

А. П. Маревская

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института,
 Ленинград

Деятельность периферического отдела анализатора не ограничивается пассивным восприятием раздражителей. Большинство раздражителей организм воспринимает активно. Этому способствует мускулатура органов реценции. Мышцы, выделяемые в группу «проприомускулярных аппаратов» органов чувств (Квасов, 1956), не несут ни локомоторных, ни вегетативных функций. Такие специализированные мышечные аппараты достаточно подробно изучены для зрительного, слухового (Квасов и сотрудники, 1951, 1956) и двигательного (Гранит, 1957) анализаторов.

В данном исследовании проводилось изучение свойств мышц, принимающих участие в деятельности обонятельного анализатора.

МЕТОДИКА

Наблюдения проводились на животных (кролики, кошки) разного возраста. В одних опытах животные наркотизировались и фиксировались в станке, в других — наркоз не применялся и животные находились в естественной позе на протяжении всего опыта. Были также проведены наблюдения на людях.

Для регистрации деятельности мышц носа использовались катодный осциллограф и механические миографы.

Особое внимание было уделено изучению (на кролике) *m. levator alae nasi* — одной из назальных мышц, принимающей участие в своеобразных «нюхательных» движениях. Это — маленькая веретенообразная мышца с длинным сухожилием (рис. 1). Поперечник мышцы в наиболее утолщенной ее части составляет 3—4 мм. Мышца одним концом прикрепляется к костям лицевого скелета, а другим — к коже. Идет она в косом направлении от нижнего края глазницы, где над местом ее прикрепления имеется выступ скулового отростка чешуйчатой кости, до кожи крыла носа. Сокращение этой мышцы приводит к смещению кожи и подлежащей слизистой верхнего края ноздри по отношению к спинке носа. При этом не только подтягивается к спинке носа верхний край ноздри, но и несколько выворачивается изнутри наружу слизистая.

Для отведения токов действия металлические электроды вводились в мышцу после ее частичного выделения или вкалывались в мышцы носа через слизистую обо-

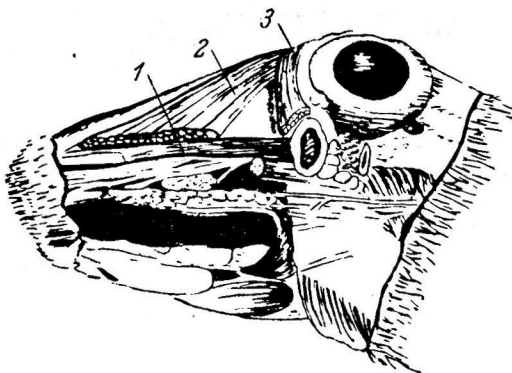


Рис. 1. Челюстно-лицевая мускулатура кролика.

1 — *m. levator alae nasi*; 2 — *m. quadratus labii superioris*; 3 — *m. corrugator supercilii*.

лочку верхнего и нижнего края ноздри. При отведении через слизистую создавались условия для суммарной регистрации деятельности нескольких мышц (например, *m. quadratus labii superior* и *m. levator alae nasi*). В опытах на людях электроды (небольшие серебряные пластины) укреплялись на крыльях носа при помощи липкого пластыря.

В качестве раздражителей обонятельного анализатора для животных использовались: запах некоторых пищевых веществ, а также настойки валерианы и эфира. Раздражение обонятельного анализатора в опытах на людях вызывалось смесью воздуха с парами валерианы и уксуса. Пары пахучих веществ подавались дозированно через ольфактометр Савельева (см.: Васильев, 1954). Выходное отверстие ольфактометра располагалось на расстоянии 1.0—1.5 см от носа животного или присоединялось к верхнему отрезку трахеи, вызывая в последнем случае ток воздуха из трахеи в нос и ротовую полость. В опытах на людях оливы выходного отверстия ольфактометра вводились в нос. Подача раздражителя производилась как при обычном спокойном дыхании, так и в момент задержки вдоха или выдоха. Учитывался словесный отчет испытуемого о действии раздражителя.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

I. При отведении потенциалов через слизистую от разных групп носовых мышц обнаружена относительно высокая и частая биоэлектрическая активность исследуемых мышц при покое животных. Иногда на фоне

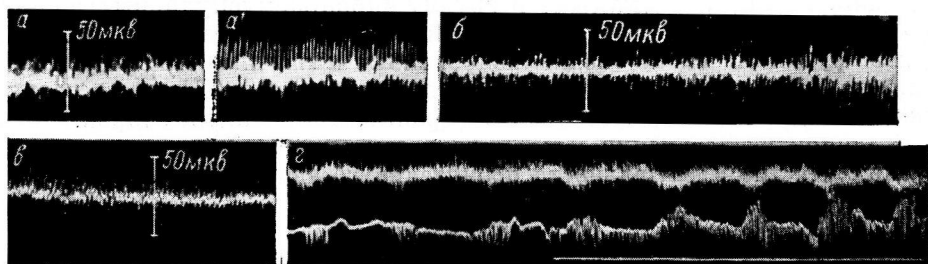


Рис. 2. Электрическая активность назальных мышц животных в отсутствие запаховых раздражителей.

а—а' — взрослый кролик; б — котенок однодневного возраста; в — кошка; г — крольчонок в возрасте 9 суток (верхняя кривая — суммарное отведение, нижняя — отведение от *m. levator alae nasi*; белая линия внизу — отметка спонтанных вздрагиваний конечностей у крольчонка в состоянии сна).

частых низкоамплитудных потенциалов регистрировались более высокоамплитудные импульсы. В некоторых опытах на фоне небольших электрических разрядов возникали залпы высоких импульсов с более или менее равными промежутками между отдельными всплесками. Длительность залпов была подтверждена колебаниями. Залпы могли ограничиваться паузами с полным прекращением электрической активности исследуемых мышц. В отдельных опытах на одном и том же животном прослеживались все описанные выше изменения электрической активности носовой мускулатуры (рис. 2).

Назальная мускулатура новорожденных животных (крольчата, котята) с первых дней постнатальной жизни характеризовалась достаточной зрелостью. У новорожденных, как и у взрослых особей, наблюдались все варианты изменений биопотенциалов. Амплитуда биотоков назальной мускулатуры новорожденных несколько уступает взрослым животным. Так, если у взрослых кроликов амплитуда биопотенциалов при суммарном отведении от носовых мышц колебалась в пределах 20—38 мкВ, то у новорожденных крольчат первой половины месяца в пределах 11—15 мкВ. При отведении с изолированной мышцы (*m. levator a. nasi*) у кроликов

амплитуда биопотенциалов колебалась от 19 до 35 мкв, у крольчат от 11 до 15 мкв. У кошек амплитуда биотоков назальной мускулатуры была порядка 13—25 мкв, у котят — 8—15 мкв (при суммарном отведении). У двух котят (1-й и 5-й дни жизни) амплитуда биопотенциалов была такой же, как у взрослых кошек.

II. Общие наблюдения за состоянием бодрствующих животных позволили установить наличие связи в деятельности скелетных мышц и мускулатуры носа. В условиях наших опытов у животных наблюдались периодически возникавшие движения конечностей и челюстей. Эта периодически возникавшая активность не может быть характеризована как ориентировочная реакция, так как никаких раздражений не производилось. Двигательная активность скелетных и челюстных мышц отмечалась у животных и в состоянии сна. В периоды указанной активности состояние назальной мускулатуры изменялось. При вздрагиваниях или сосательных движениях в состоянии сна у крольчат и котят в назальной мускулатуре регистрировались всплески высокоамплитудных разрядов на фоне некоторого постоянного напряжения исследуемых мышц, а иногда отмечался переход фазной деятельности назальных мышц в непрерывную, тоническую (рис. 2, г).

Сопоставление деятельности отдельных назальных мышц кроликов выявляет сложные их взаимоотношения. При отсутствии раздражений в *m. levator a. nasi* могли регистрироваться периодические залпы импульсов с интервалами покоя. Одновременное отведение с других мышц носа обнаруживало их постоянную низкоамплитудную активность. Подниматель крыльев носа мог развивать высокую непрерывную активность, а в других назальных мышцах при отведении через слизистую оболочку в то же время регистрировались периодически возрастающие пачки импульсов. Наблюдалась и иные варианты активности (рис. 2, г). Таким образом функциональная настройка проприомускулярного аппарата обонятельного анализатора отличается сложностью. Изменение деятельности одной из обонятельных мышц отражается на состоянии других. На функциональную настроенность мышц обонятельного анализатора могут влиять и другие анализаторные системы.

III. Было установлено, что назальным мышцам, как и другим мышцам тела, свойственны рефлекс растяжения. В 9 опытах (в 7 на кроликах, в 2 на крольчатах) *m. levator a. nasi* после предварительного выделения подвергался растяжению грузами. У взрослых животных одни и те же нагрузки в разных опытах могли вызывать как нарастание электрической активности, так и торможение ее, что следует ставить в связь с уровнем функциональной лабильности и устойчивости мышечного аппарата обоняния во время опыта. В ряде случаев нарастанию биопотенциалов при растяжении мышц могли предшествовать принюхивательные движения.

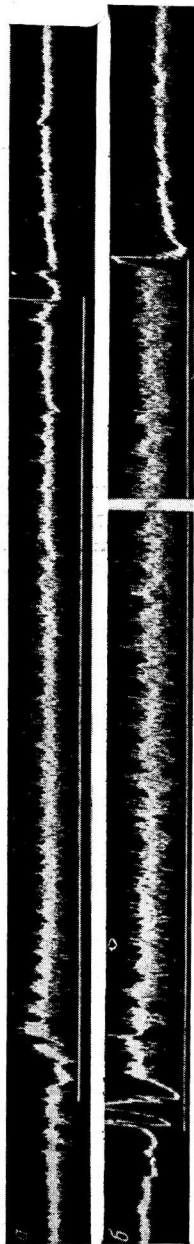


Рис. 3. Рефлекс растяжения *m. levator alae nasi* (кролик).

Растяжение грузами 20 г (а) и 70 г (б). Нижняя линия здесь и на следующих рисунках — отметка раздражения.

На электромиограмме (ЭМГ) этим движениям соответствовали вспышки электрической активности, а растяжение мышцы приводило к равномерному повышению их амплитуды (рис. 3). После принюхивания растяжение иногда влекло торможение активности назальной мышцы.

IV. Экспериментальные данные показывают, что существует определенная зависимость между деятельностью дыхательного центра и обонятельного анализатора. Функциональное состояние носовых мышц изменяется при выключении носового дыхания. В 7 из 9 опытов отмечено снижение биоэлектрической активности назальной мускулатуры после трахеотомии. Параллельная регистрация деятельности дыхательной мускулатуры (диафрагмы или межреберных мышц) и *m. levator a. nasi* показывает, что возбуждение назальной мышцы может совпадать как с началом, так и концом инспираторной фазы. При этом на ЭМГ мышцы демонстрируются залпы импульсов, синхронные с вспышками импульсов дыхательных мышц. Особенно отчетливо обнаруживались параллельные изменения в деятельности дыхательных и назальных мышц при углублении дыхания. Следует отметить, что вовлечение назальных мышц в деятельность дыхательного центра неоднократно отмечалось в литературе. Важно указать, что нарастание интенсивности электрических разрядов дыхательных мышц могло сопровождаться ослаблением активности назальных мышц. Следовательно, дыхательное возбуждение в определенных условиях способно как стимулировать, так и тормозить тоническое напряжение носовой мускулатуры. Соподчиненность между дыхательным аппаратом и назальной мускулатурой, однако, выявляется не всегда. В опыте на трахеотомированном кролике в условиях небольшой асфиксии и слабого наркоза мы обнаружили, что плавному нарастанию и снижению амплитуды дыхания могли соответствовать длительные волнообразные изменения напряжения *m. levator a. nasi* (рис. 4, Б). На фоне более или менее длительного напряжения возникали сокращения этой мышцы в ритме дыхания. В том же опыте при увеличении дозы эфира чрезвычайно усилилось возбуждение дыхательного центра. Амплитуда дыхательных движений возросла до 6 раз, частота в 3 раза, а тонус *m. levator a. nasi* постепенно ослабевал. Наблюдавшиеся ранее фазные сокращения назальной мышцы также угасли.

Деятельность дыхательного центра может и не отражаться на состоянии носовой мускулатуры. При таких межцентральных отношениях на ЭМГ *m. levator a. nasi* не обнаруживалось никаких изменений ни в фазе инспирации, ни в фазе экспирации (рис. 4, А).

V. Были зарегистрированы изменения состояния мускулатуры обонятельного анализатора при действии адекватных (запахи) и неадекватных раздражителей. Установлено несколько вариантов ответов (миографическая регистрация): раздражитель вызывал усиление тонического напряжения *m. levator a. nasi*, на фоне которого протекали фазные сокращения мышцы; могли возникать кратковременные первоначальные изменения тонического напряжения, после которых появлялись фазные сокращения; в ответ на действие раздражителя могли развиваться быстро следующие одно за другим укорочения и расслабления мышцы без изменений тонического напряжения (рис. 5).

В зависимости от исходного состояния мускулатуры обонятельного анализатора под действием адекватных и неадекватных раздражителей устанавливались разные варианты изменения активности изучаемых мышц. Если фон был в виде чередования залпов импульсов с паузами, то под влиянием раздражителей нарастала активность мышц обонятельного анализатора в период пауз. Подчас электрическая активность в паузах настолько возрастала, что разграничить отдельные вспышки не представлялось возможным. При наличии постоянной фоновой равномерной ам-

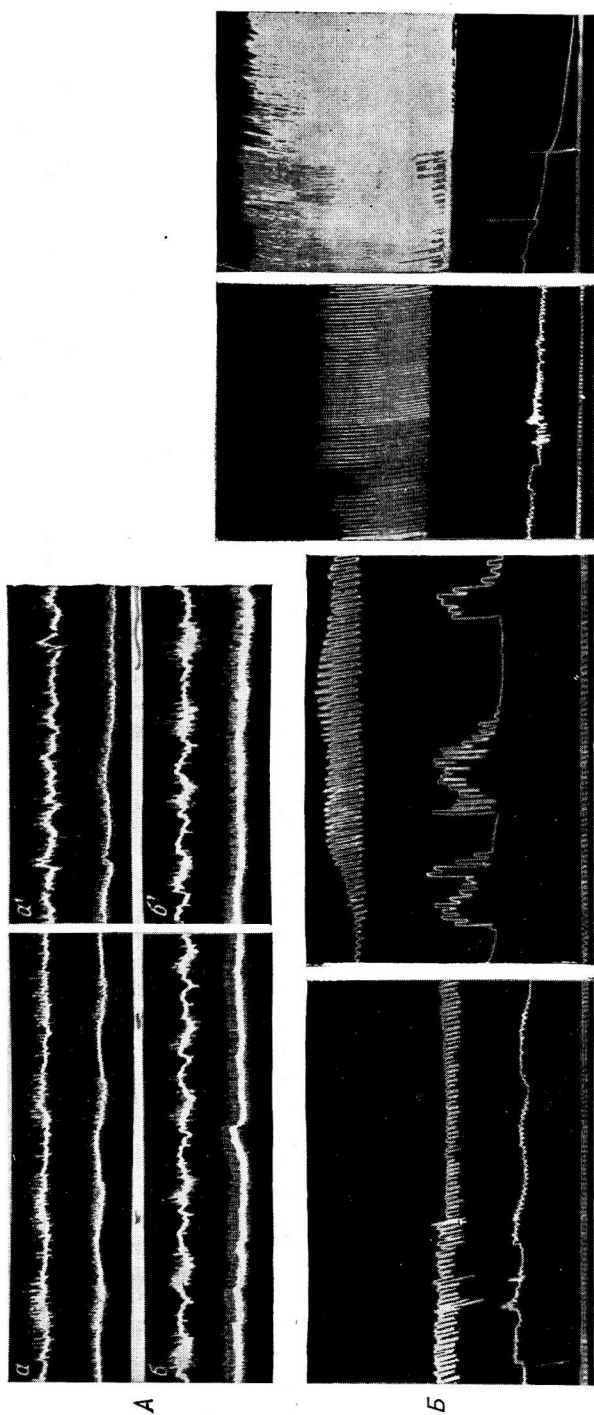


Рис. 4. Взаимоотношение дыхательной и обонятельной мускулатуры.

На А сверху вниз: диафрагма; m. levator alae nasi (α—α' кролик № 3, β—β' кролик № 4). На Б сверху вниз: дыхание; миограмма (m. levator alae nasi); отсчеты времени (1 сек.).

плитуды потенциалов в ответ на раздражение могли появляться повторяющиеся всплески импульсов разной длительности. При действии веществ из группы тригеминальных реакция *m. levator a. nasi* прослеживается

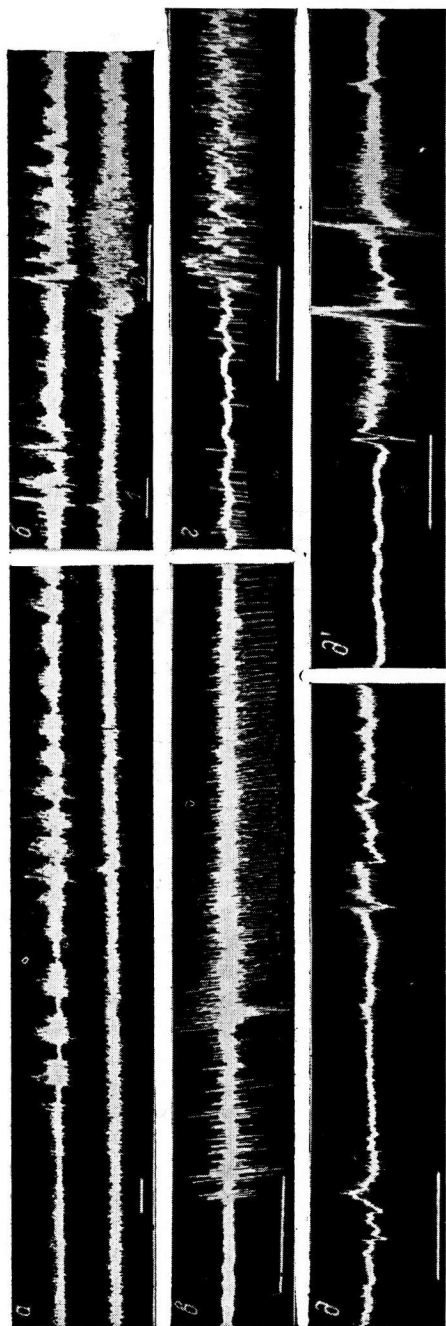


Рис. 5. Рефлекторные изменения активности назальных мышц.

Опыт на взрослом кролике (верхний ряд) — *m. levator a. nasi*; нижний ряд — *m. levator palpebrae*: а — запах валерианы; б, в — звук; б, в — свет. Опыты на крольчатах (регистрация только *m. levator a. nasi*): г — запах молока; д — раздражение шерстки мордочки. Опыты на людях: е — определение порога «ощущения» и порога «различения» при задержанном дыхании.

длительнее, чем на прочие раздражители, применявшиеся нами. Установлены изменения электрической активности назальных мышц при действии звуковых и световых раздражителей (рис. 5).

В опытах на людях раздражители давались или в условиях обычного спокойного дыхания, или в момент задержки дыхания на фазе вдоха. По ЭМГ, полученным на людях, можно разграничить «порог ощущения» и «порог различения качества ощущения». Если испытуемый не дифференцировал запах раздражителя, то на ЭМГ выявлялись небольшие электрические изменения. При различении испытуемым качества запахового раздражителя электрическая реакция оказывалась значительно более выраженной.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ И ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Электромиографические исследования носовой мускулатуры кроликов и кошек показали, что мускулатуре обонятельного анализатора присуща тоническая возбудимость. Уровень ее различен у разных животных. Морфологические особенности строения носовой полости (Филатов, 1940; Clark, 1950; Сахарова, 1953; Винников и Титова, 1957) грызунов и хищников, а в

связи с этим и неодинаковые способы доставки воздуха к обонятельным рецепторам отчасти объясняют различия в электрической активности обонятельной мускулатуры у позвоночных животных.

В поддержании тонической возбудимости назальных мышц принимают участие многие афферентные системы организма. Но несомненно

то, что в этом играет роль раздражение проприоцепторов мышц носа. На это указывает выявленный нами рефлекс растяжения одной из назальных мышц кролика — *m. levator a. nasi*.

Назальная мускулатура обслуживает не только дыхательный аппарат. Она может осуществлять самостоятельные, независимые от деятельности дыхательного центра реакции. Об этом говорят результаты параллельной регистрации активности дыхательных и назальных мышц.

Изученная мускулатура обнаружила высокую отзывчивость на раздражение различных рецепторов. Изменение электрической активности назальных мышц при возбуждении ряда афферентных систем (например, зрительной, слуховой и др.) бесспорно свидетельствует об участии данных мышц в ориентировочной рефлексорной реакции организма. Наряду с этим реакция указанных мышц на обонятельные раздражения раскрывает роль назальных мышц в деятельности обонятельного анализатора. Ценные исследования обонятельной рецепции в электромиографической методике были проведены в последние годы Эдрианом (Adrian, 1942, 1947, 1956). Сводка современных данных об обонянии опубликована А. И. Бронштейном (1950). Но ни одна из известных нам работ подробно не рассматривала роль назальных мышц в обонянии и их особенностей и свойств. Обонятельная мускулатура, наряду с глазными мышцами, с мышцами уха и с внутриверетенными (интрафузальными) мышечными волокнами, входит в систему «проприомускулярных аппаратов» анализаторов, способствуя активной рецепции запаховых раздражителей.

ЛИТЕРАТУРА

- Бронштейн А. И. Вкус и обоняние. Изд. АН СССР, М.—Л., 1950.
 Васильев Л. Л. Практикум по физиологии животных и человека. М., 1954.
 Винников Я. А., Л. К. Титова. Морфология органа обоняния. М., 1957.
 Гранит Р. Электрофизиологическое исследование рецепции. М., 1957.
 Жеденов В. Н. Анатомия кролика. М., 1957.
 Загорюлько Л. Г., Пробл. физиол. оптики, 12, 296, 1958.
 Квасов Д. Г., Бюлл. экспер. биол. и мед., 7, 16, 1951; Тез. докл. Научн. сесс. ЛПМИ, 44, Л., 1954; Тез. докл. VIII Всесоюз. съезда физиол., биохим. и фармакол., Киев, 1955; Физиол. журн. СССР, 42, 8, 621, 1956.
 Квасов Д. Г. и И. Г. Антонова, Бюлл. экспер. биол. и мед., № 32, 356, 1951.
 Коровина М. В., Тез. докл. V Научн. конф. аспирантов ЛПМИ, 22, Л., 1954; Материалы к физиологии внешних глазных мышц и центральной нервной регуляции. Дисс. Л., 1956.
 Сахарова Г. В., Зоол. журн., 32, в. 4, 714, 1953.
 Филатов И. В., Тр. Центр. отоларинголог. инст. НКЗдрава, 1, М., 115, 1940.
 Adrian E. D., Journ. Physiol., 100, 459, 1942; Proc. XVII International Physiol. Congress, I, London, 1947; в сб.: Проблемы физиологии нервной и мышечной системы, 13, Тбилиси, 1956.
 Clark le Gros W. E., Nature, 165, 452, 1950.

Поступило 8 IX 1960

PARTICIPATION OF NASAL MUSCLES IN ACTIVITY OF THE OLFACTORY ANALYSER

By A. P. Marevskaia

From the Department of Physiology, Paediatric Medical Institute, Leningrad

ВЛИЯНИЕ ПОРАЖЕНИЙ ГОЛОВНОГО МОЗГА НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ РЕАКЦИЮ ПРИ РИТМИЧЕСКОЙ СВЕТОВОЙ СТИМУЛЯЦИИ

Ю. Унгер, Э. Чуря и Д. Воланский

Институт неврологии им. И. П. Павлова Академии Румынской Народной Республики,
Бухарест

При изучении биоэлектрической активности головного мозга нормальной собаки нам удалось установить, что у этих животных, в отличие от кошек и кроликов, биоэлектрическая реакция при применении ритмической световой стимуляции непостоянна, имеет малую амплитуду, а часто она совсем отсутствует. Как это было показано также и М. Стериаде (Steriade, 1957), ритмическая световая стимуляция лишь изредка вызывает у собак подлинное усвоение ритма и притом только в тех случаях, когда частота световой стимуляции приближается к собственному биоэлектрическому ритму собаки, при котором наблюдается своего рода «вовлечение» ритма.

Изучая реактивность на ритмическую световую стимуляцию на собаках с различными поражениями головного мозга с точки зрения локализации, мы отметили улучшение усвоения этой стимуляции через некоторый период после операционного вмешательства. Этот феномен и явился предметом настоящего сообщения.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 29 собаках. У 5 из них было частично удалено корковое вещество, а у 24 — вызвано электролитическое поражение подкорковых образований. Анатомическая локализация поражения у 19 животных была установлена на серийных срезах. Из 24 собак с подкорковыми поражениями у 6 было обнаружено поражение неспецифических ядер зрительного бугра, у 7 — головки хвоста того ядра, а у 11 — области понто-мезэнцефалической покрывки.

Для регистрации электроэнцефалограммы (ЭЭГ) применялись металлические монополярные игольчатые электроды, укрепленные в черепе. Мы пользовались следующими отведениями: фронтально-паритетальным и парieto-окципитальным (расположенными симметрично в обоих полушариях), бипаритетальным и биокципитальным, а иногда также двусторонним фронтально-акципитальным. Ритм световой стимуляции колебался между 5—6 и 19—20 в 1 сек. Регистрация производилась начиная с 24 часов после хирургического вмешательства и затем после операции в различные сроки.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По истечении первого послеоперационного периода через 24—48 часов обычно отмечается отсутствие усвоения ритмической световой стимуляции (рис. 1). По прошествии острого послеоперационного периода в ЭЭГ, полученных у собак с частично удаленной корой головного мозга, вначале исключительно в полушарии, противоположном поражению, а затем и в пораженном полушарии наблюдалось увеличение биоэлектри-

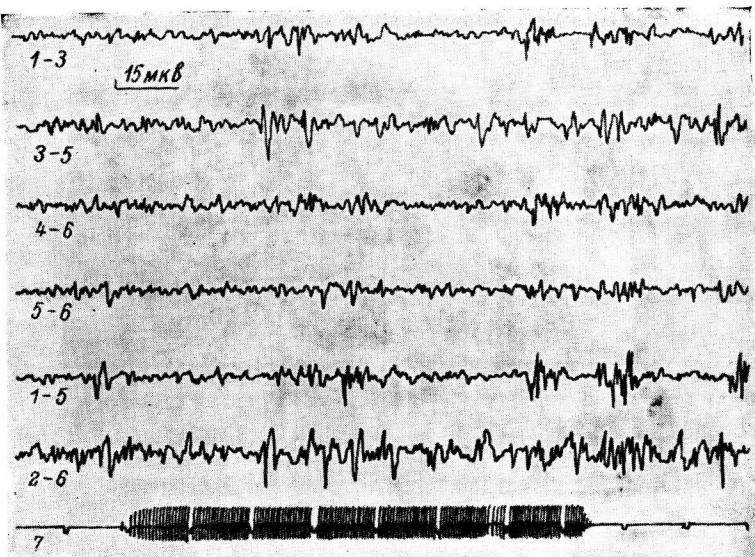


Рис. 1. Отсутствие биоэлектрического усвоения ритма световой стимуляции у собаки Паф. 48 часов после операции.

На этом и последующих рисунках отведения: 1—3 — лобно-теменное справа; 3—5 — теменно-затылочное справа; 2—4 — лобно-теменное слева; 4—6 — теменно-затылочное слева; 3—4 — двустороннее теменное; 5—6 — двустороннее затылочное; 1—5 — лобно-затылочное справа; 2—6 — лобно-затылочное слева; 7 — отметка ритма световой стимуляции.

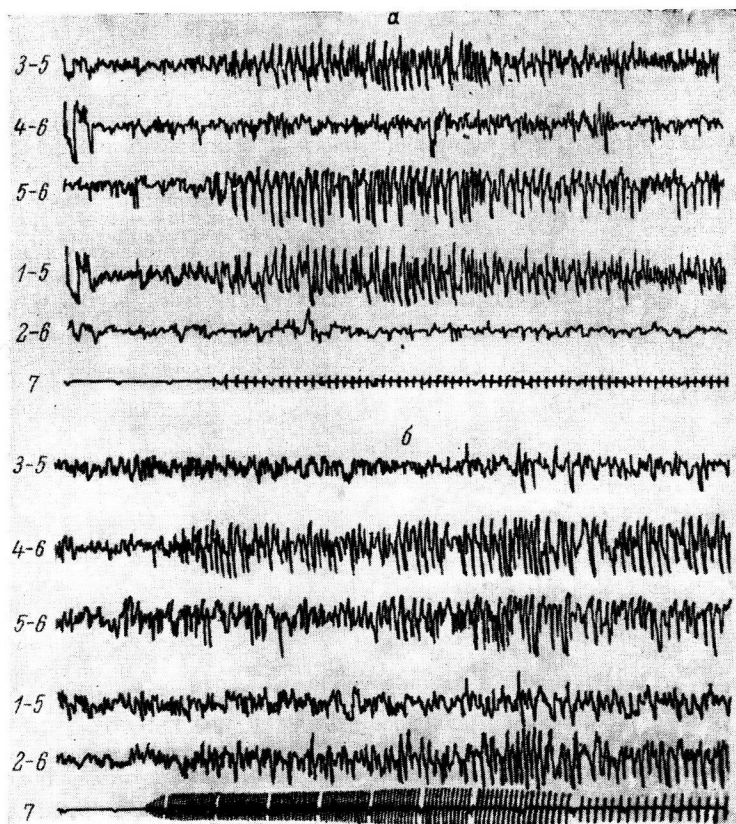


Рис. 2. Усиление биоэлектрического усвоения ритма световой стимуляции у собаки Рошкат после удаления параинсулярных полей 1 и 2, а также инсулярного поля слева (а) и то же у собаки Гиочел после удаления тех же областей справа (б).

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

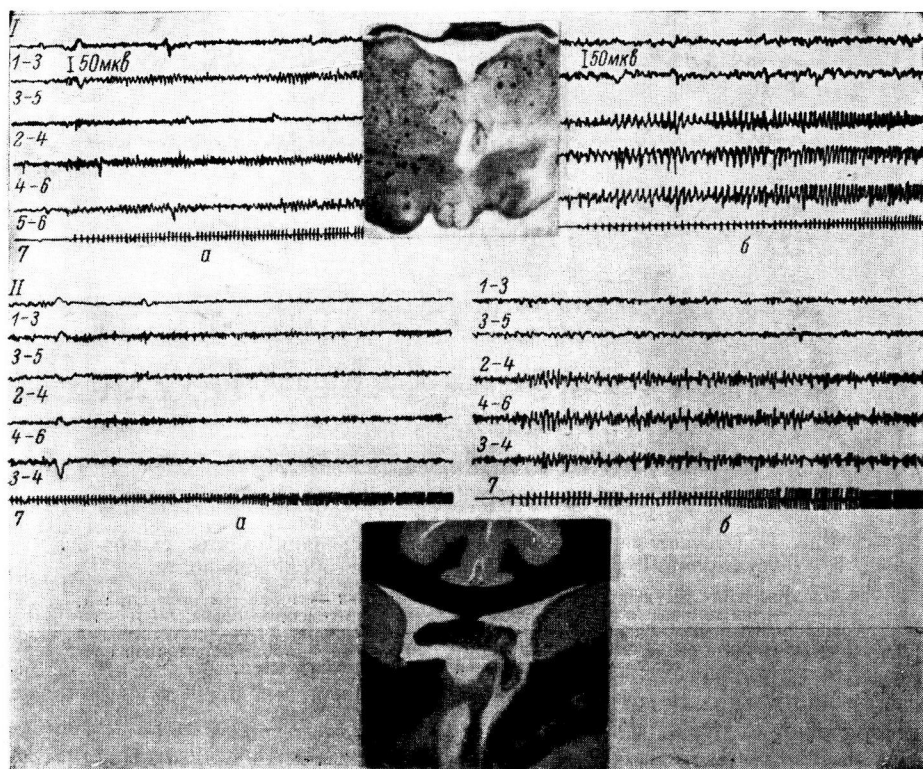


Рис. 3. Усиление биоэлектрического усвоения ритма световой стимуляции после одностороннего разрушения неспецифических таламических ядер у собак Рошка (I) и Копил (II).

I: а — собака Рошка до операции; б — после разрушения околозепидимального и медиального ядер, а также внутренней части левого центрального ядра. II: а — собака Копил до операции; б — после разрушения переднего левого ядра, верхней и внешней частей центрального левого ядра и верхней части левого переднего вентрального ядра. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

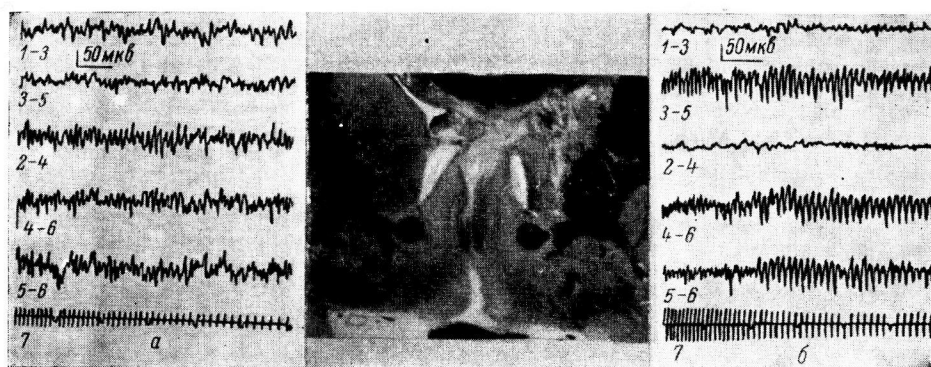


Рис. 4. Усиление биоэлектрического усвоения ритма при световой стимуляции после одностороннего разрушения головки левого хвостатого ядра у собаки Фрам.

а — до операции, б — после операции.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

ческой активности при ритмической световой стимуляции. При этом наблюдалась асимметричность реакции—не пораженное полушарие усваивало световую стимуляцию гораздо лучше, чем пораженное (рис. 2).

У собак с односторонними поражениями на уровне неспецифических ядер зрительного бугра по прошествии острого послеоперационного периода биоэлектрическая реакция при ритмической световой стимуляции точно соответствовала частоте раздражения, однако это отмечалось только на стороне поражения; на противоположной стороне усвоение было менее явным. Указанная асимметрия усвоения длилась обычно довольно долго (иногда до нескольких месяцев), после чего у некоторых животных реакция на ритмическую световую стимуляцию с обеих сторон, приобретала свойственный дооперационному периоду характер (рис. 3). При этом процесс восстановления нормальной реактивности, носил волнообразный характер с чередованием периодов наличия и отсутствия усвоения.

У 7 животных с односторонними поражениями на уровне головки хвостатого ядра реакция на ритмическую световую стимуляцию после операции также значительно улучшилась, однако это улучшение было менее выраженным, чем при вышеупомянутых корковых и таламических поражениях. Однако следует отметить, что асимметрия, наблюдавшаяся при поражениях головки хвостатого ядра, не носила постоянного характера, так как усвоение преобладало то на одной, то на другой стороне (рис. 4). Подобное же улучшение биоэлектрической реакции на ритмическую световую стимуляцию нами было отмечено у 11 собак с поражениями, локализованными на уровне понто-мезэнцефалической покрывки, причем оно было менее выраженным, чем при поражениях коры мозга зрительного бугра или хвостатого ядра (рис. 5).



Рис. 5. Усвоение ритма световой стимуляции у собаки Пан.

а — до операции; б — после разрушения сетчатого образования, расположенного вокруг красного ядра, а также самого красного ядра. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

В заключение можно сказать, что из анализа электроэнцефалографических данных вытекает следующее: 1) в раннем послеоперационном периоде (спустя 24—28 часов) реактивность на ритмическую световую стимуляцию отсутствует; 2) при одностороннем поражении после прохождения непосредственного послеоперационного периода наблюдается улучшение реактивности на ритмическую световую стимуляцию (обычно асимметричное), причем это улучшение является все менее и менее выраженным, придерживаясь следующего нисходящего порядка: оно более выражено при односторонних поражениях коры мозга, затем следуют поражения неспецифических ядер зрительного бугра, далее хвостатого ядра и, наконец, поражения понто-мезэнцефалической покрывки.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Некоторые авторы высказывали мнение, что улучшение реакции на ритмическую световую стимуляцию связано с уменьшением функционального тонуса коры головного мозга, в результате чего отмечается облегчение усвоения ритмической световой стимуляции (Crighel, Brosteanu, 1954).

Полученные нами результаты на первый взгляд могли бы быть истолкованы в том же смысле, а именно, что поражение корковых или подкор-

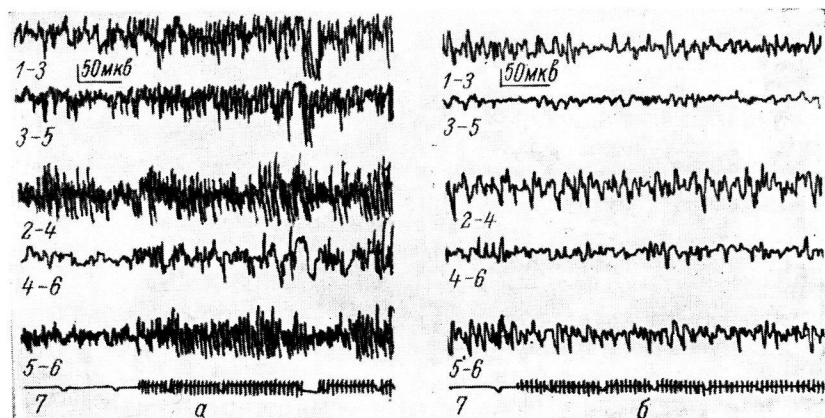


Рис. 6. Усвоение ритма при световой стимуляции у собаки Аргус.

а — до введения лекарства; б — после внутривенного введения эвипана в дозе 0.02 мг на 1 кг веса тела. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

ковых областей, понижая функциональный тонус коры мозга, содействует улучшению усвоения ритмической световой стимуляции. Однако из наших экспериментальных данных следует, что в период максимального торможения, как например в остром послеоперационном периоде, при коматозном состоянии, а также после применения тормозящих веществ (эвипан-ларгактил, рис. 6 и 7), реакция на ритмическую световую стимуляцию почти полностью отсутствует. Усвоение ритмической световой стимуляции становится более адекватным в более позднем послеоперационном периоде, когда начинает исчезать диффузное торможение и появляются явления компенсации.

При коме, вызванной у собаки острым алкогольным отравлением, ритмическая световая стимуляция сама по себе не вызывает никаких изменений фона электрической активности, но сильное звуковое раздражение вызывает «электрическое пробуждение», и на этом фоне ритмическая

световая стимуляция может привести к правильному усвоению ритма (Steriade, 1957).

Данные, полученные при изучении реактивности на ритмическую световую стимуляцию, подтверждают нашу трактовку того, что улучшение усвоения ритма прерывистой световой стимуляции вызывается повышением возбудимости коры головного мозга (Grighel si Ungher, 1960; Steriade si Demetrescu, 1960). Указанные авторы пришли к заключению, что феномен улучшения реакции на ритмическую световую стимуляцию

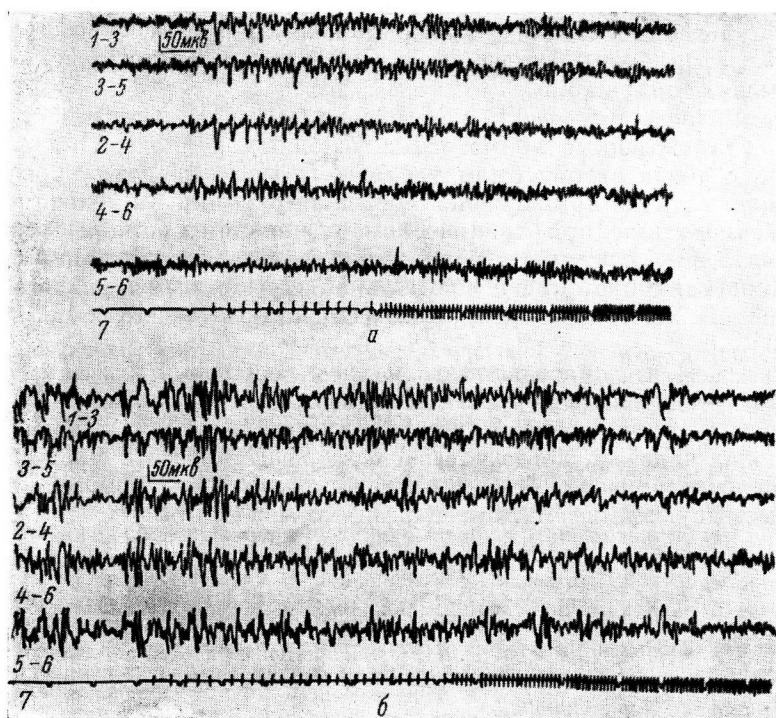


Рис. 7. Усвоение ритма при световой стимуляции у собаки Мики.

а — до введения лекарства; б — после внутривенного введения ларгактила в дозе 2 мг на 1 кг веса тела.

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

ни в коем случае не вызывается понижением коркового тонуса. Так, например, опыты, проведенные нами (Grighel si Ungher, 1960), показали, что сочетание звукового раздражения с ритмической световой стимуляцией улучшает реактивность на световую стимуляцию. В том же смысле надо рассматривать исследования Стериаде и Деметреску (Steriade si Demetrescu, 1960), наблюдавших повышение реактивности на ритмическую световую стимуляцию во время реакции электрического и клинического пробуждения, вызванной раздражением неспецифической ретикулярной и таламической активирующей систем. Приведенные данные показывают, что гипотеза, согласно которой улучшение реактивности по отношению к ритмической световой стимуляции вызывается процессом торможения, не подтвердилась. Наоборот, все более подтверждается мнение, что улучшение реактивности по отношению к ритмической световой стимуляции является выражением повышения возбудимости в соответствующих нервных образованиях или возникновения новых корково-подкорковых соотношений.

Подтверждением этой точки зрения служат также результаты параллельного исследования условных рефлексов и корковой реактивности на ритмическую световую стимуляцию. Эти исследования показали, что при улучшении реакции на ритмическую световую стимуляцию не может быть речи о торможении, так как в этом периоде происходит восстановление ранее выработанных условных рефлексов.

И. П. Павлов (1935) показал, что вслед за появлением поражений головного мозга, по прошествии глубокой послеоперационной тормозной фазы, наступает стадия, при которой процессы возбуждения преобладают над процессами торможения. Другими словами, происходит своего рода процесс компенсации. В процессах же компенсации, как указывает в своих работах Асратян (1959), большое значение имеет головной мозг, особенно кора больших полушарий.

Опыты Унгера, Кондеску и Марковичи (Ungher, Condeescu, Marcovici, 1955), проведенные по методике условных рефлексов на собаках, у которых с обеих сторон были удалены затылочные доли коры мозга, подтвердили наличие компенсационной гиперфункции в звуковом анализаторе. Точно также при хроническом отравлении свинцом улучшение реактивности по отношению к ритмической световой стимуляции соответствует компенсационной приспособительной фазе высшей нервной деятельности (Ungher, Nestianu si Lillis, 1957; Ungher, Lillis, Moscovici si Pompilian, 1957).

Мы полагаем, что приведенные в данном сообщении факты являются достаточно убедительными для использования феномена улучшения реактивности на ритмическую световую стимуляцию при изучении компенсационных явлений, когда повышенная реактивность корково-подкорковых нервных образований компенсирует нарушения функций, вызванных соответствующими анатомическими поражениями.

ЛИТЕРАТУРА

- Асратян Э. А. Лекции по некоторым вопросам нейрофизиологии. Изд. АН СССР, М., 1959.
- (Павлов И. П.) Pawlov I. P. (1935), *Experientia a 20 de ani in studiul activității nervoase superioare a animalelor*, 646. București, Editura Academiei RPR, 1953.
- Grighele E. și R. Brosteanu, *Lucrările Sesiunii Stiințifice ale Academiei RPR, din 22-24, 299, 1954.*
- Grighele E. și J. Ungher, *EEG a. Clin Neurophysiol.*, 12, № 3, 1960.
- Steriade M., *Studii și Cercetări*, 17, № 2, 217, 1957.
- Steriade M. și M. Demetrescu, *Journ. Neurophysiol.*, 22, № 6, 602, 1960.
- Ungher J., P. Condeescu și Gr. Marcovici, *Bul. St. Med. al Academiei RPR*, 7, № 4, 1301, 1955.
- Ungher J., M. Lillis, B. Moscovici si V. Pompilian, *Igiena*, № 2, 115, 1957.
- Ungher J., V. Nestianu și M. Lillis, *Minerva medica*, 48, № 31, 1361, 1957.

Поступило 18 IV 1960

INFLUENCE OF BRAIN LESIONS ON THE ELECTRICAL RESPONSE TO RHYTHMICAL PHOTIC STIMULATION

By J. Ungher, E. Churea and D. Volanski

From the I. P. Pavlov Neurological Institute Rumanian People's Republic Academy, Bucuresti

АНАЛИЗ КОРКОВО-ПОДКОРКОВЫХ ОТНОШЕНИЙ ПРИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Ф. П. Ведяев

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

Один из наиболее важных вопросов в механизме эпилептического синдрома — это роль в нем различных отделов головного мозга, в частности, нервных структур коркового и подкоркового уровней.

Уже начиная с исследований Джексона (Jackson, 1870, 1931), В. П. Осипова (1897) и других авторов, этот вопрос и до настоящего времени не потерял своей актуальности. В процессе длительного экспериментального изучения по этому поводу высказывались различные, а часто противоположные взгляды. Так, если Л. А. Орбели и Д. С. Фурсиков (1924), Н. И. Проппер (1936) и другие авторы считали, что фактором, обуславливающим эпилептический припадок, является возбуждение коры головного мозга, то другие исследователи (Сперанский, 1932; Галкин, 1931, 1937; Долин, 1939; Серков, 1946) отмечали, что при эпилептическом припадке кора находится в заторможенном состоянии. Помимо этих представлений, существует взгляд, согласно которому в механизме возникновения эпилептического припадка решающее значение имеет нарушение соотношения между возбуждательным и тормозным нервными процессами (Павлов, 1922; Крушинский, 1949; Servit, 1958; Бирюков, 1959). Многочисленные экспериментальные и клинические исследования, проведенные в дальнейшем на основе использования разнообразных методов, все в большей степени приводят к убеждению, что эпилептический припадок всегда развивается благодаря динамическому, функциональному взаимодействию коры и подкорки. Эта точка зрения, поддерживаемая И. П. Павловым (1922), В. С. Галкиным (1960), Крейндлером (Kreindler, 1955), Пенфилдом и Джаспером (1958) и другими исследователями этой проблемы, правильно учитывает как структурные, так и функциональные моменты в эпилептическом синдроме. Конкретные механизмы эпилептического припадка могут различаться благодаря тому — имеем ли мы дело с большим эпилептическим приступом, возникающим в результате воздействия эпилептогенного фактора на весь мозг одновременно, или речь идет о фокальной эпилепсии.

Важные данные о роли коркового и подкоркового уровней ц. н. с. получены с помощью сравнительно-физиологического метода (Servit, 1958). Цао Сяо-дин (1960), изучая филогенетически различных животных пришла к выводу, как и другие авторы (Kreindler, 1955), что клоническая фаза судорожного припадка обусловлена преимущественным возбуждением коры, тоническая — подкорки.

Выяснение закономерностей корково-подкорковых отношений будет правильным, если избрать определенный вариант эпилептического припадка и лишь в его рамках рассматривать это функциональное взаимодействие. Подобные экспериментальные исследования приобретут большую практическую направленность, если в эксперименте моделировать такую форму эпилепсии, которая чаще встречается в клинике и по многим симптомам напоминает эпилепсию у человека. Одним из вариантов такой эпилепсии является диэнцефальная фокальная эпилепсия, вызываемая у животного локальным электрическим раздражением подкорковых структур с помощью хронически вживленных электродов. Правильно в связи с этим отмечал В. С. Галкин (1960), что диэнцефальная эпилепсия едва ли не единственная модель, довольно верно копирующая диэнцефальную эпилепсию человека, а эта форма эпилепсии встречается наиболее часто. По данным Роже и Донже (Roger et Dongier, 1950), Гийом и др. (Guillaume, Mazars et Mazars, 1953) и других авторов, эпилепсия с неопределенной фокальностью наблюдалась лишь в 4—8% случаев, тогда как остальные клинические проявления (свыше 90%) были со строго определенной электроэнцефалографически диагностируе-

мой локальностью. На этом вопросе мы остановились, чтобы еще раз высказаться за необходимость экспериментальных исследований эпилепсии животных на примере его фокальных форм. Это тем более правильно, что различие между фокальной и нефокальной эпилепсией постепенно сглаживается вследствие все более совершенным методам диагностики, благодаря которым во все большем количестве случаев удается обнаружить эпилептогенный очаг.

Наконец, нельзя не остановиться на роли морфологических исследований различных отделов головного мозга при эпилепсии в укреплении представления о первоначальной фокальности эпилептического синдрома. Если по некоторым результатам подобных исследований после эпилептических припадков можно обнаружить преимущественные гистологические изменения в строго определенных образованиях коры и подкорки, то по более многочисленным данным других авторов этих изменений выявить не удастся (Poursines, Hill, Омороков, 1951). На основании этих и других данных в литературе формулируется представление о том, что эпилептогенный очаг является понятием физиологическим (Омороков, 1951; Лурье и Ясиновская, 1954, и др.). Естественно допустить, что анализ корково-подкорковых отношений при эпилептическом припадке даст больше данных, если изучать этот вопрос на неповрежденном животном в условиях хронического эксперимента. Большие возможности для изучения обсуждаемого вопроса представляются методикой хронического вживления электродов в различные структуры головного мозга (Коган, 1952, и др.). Если воспроизведение эпилептической реакции этим методом описано во многих работах (Moruzzi, 1939, 1950; Hunter, Jasper, 1949; Рожанский, 1953), то одновременное определение функционального состояния коры и подкорки в период припадка представлено в меньшей степени. Мы имеем в виду суждение о состоянии этих нервных образований при эпилепсии с помощью электрофизиологического метода (Gibbs, Lennox, Gibbs, 1936; Jasper, 1936; Lennox, Gibbs, Gibbs, 1936; Gibbs, Gibbs, Lennox, 1937, и др.).

В нашей предыдущей работе (Ведяев, 1960) было показано, что не все подкорковые образования (у кроликов) обладают одинаковой «готовностью» к развитию в них эпилептогенных фокусов. Наиболее легко и часто они могут быть воспроизведены при раздражении бледного шара и некоторых ядер таламуса. Необходимым условием развития эпилептогенного фокуса является способность развивать и длительное время сохранять инертные патологические формы возбуждения. С помощью электрофизиологического метода было далее обнаружено, что возникший патологический очаг может быть относительно локальным (по электрофизиологическим показателям).

Задачей настоящей работы является электрофизиологическая характеристика состояния коры и подкорки при фокальной эпилепсии, вызываемой локальным электрическим раздражением в одних случаях двигательной коры, в других — подкорки (ядра таламуса).

МЕТОДИКА

Опыты выполнены на кроликах, которым предварительно вживляли нихромовые электроды по методу А. Б. Когана (1952). Электроды, с межполюсным расстоянием 0.2—0.5 мм, были изолированы органическим стеклом, за исключением их концов. Раздражение подэлектродных нервных структур производили прямоугольными стимулами с помощью генератора прямоугольных импульсов. Биопотенциалы отводились восьмишлейфным осциллографом МПО-2. Кролик помещался в экранированную клетку (180×50×50 см), в которой он мог относительно свободно передвигаться. Как правило, опыты начинали на 5—6-й день после операции вживления электродов, причем в первые 3 опытных дня раздражения не производились, а лишь записывалась фоновая биоэлектрическая активность и активность в период различных состояний и реакций (тормозное состояние, пищевая реакция и т. п.). В дальнейшем изучались реакции, воспроизводимые раздражением различных корковых и подкорковых структур и регистрировалось электрофизиологическое сопровождение этих реакций. Обычно биопотенциалы отводили через разные промежутки времени после раздражения.

На протяжении опытов варьировали амплитуду и частоту раздражающих прямоугольных стимулов. Параллельно (выборочно) производилась киносъемка подкорковых реакций. Исследование завершалось макроскопическим и микроскопическим определением места локализации вживленных электродов. Найденная точка локализации электродов наносилась на схему соответствующего фронтального среза мозга кролика, по атласу Винклера и Поттера (Wincler a. Ada Potter, 1911). Корковые электроды располагались в III—VI слоях корковых нейронов теменной или затылочной

области полушарий, подкорковые в ядрах таламуса (n. n. ventralis, reticularis thalami). Экспериментальные данные, проводимые в данной работе, получены на 8 подопытных кроликах (№№ 77, 92, 93, 96, 97, 98, 99, 100).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изложение экспериментальных данных начнем с описания структуры эпилептических припадков. Припадки вызывали локальным раздражением коры и подкорки прямоугольными стимулами различной амплитуды и частоты. Прежде всего нами обнаружено, что эпилептическая реакция проявляется интенсивнее и продолжительнее в ответ на определенный диапазон частоты раздражения (60—100 гц). Наблюдалось 2 типа эпилептических припадков. Первый тип — можно охарактеризовать как большой эпилептический припадок, сопровождающийся интенсивным двигательным возбуждением, четкой тонико-клонической фазовостью и обязательно падением животного. Второй тип — напоминал малый эпилептический припадок. Реакция протекала без падения животного с преобладанием тонического компонента и меньшей, чем при большом припадке, длительностью последующей постконвульсивной депрессии, а в некоторых случаях наблюдалось повышение двигательной активности. Общая длительность припадка у разных кроликов была в пределах 40—200 сек. Как большой, так и малый эпилептические припадки обычно начинались с застывания животного, затем наблюдался поворот головы с некоторой ротацией и преобладанием тонуса разгибателей спины (запрокидывание головы). Основные стадии эпилептического (большого) припадка приведены на рис. 1.

При малом припадке кролик как бы застывал в одной позе и при этом в большинстве случаев наблюдались ритмические сокращения жевательной мускулатуры и мышц мордочки. Постепенно можно видеть иррадиацию возбуждения на другие рефлекторные дуги, например могут присоединиться ритмические сокращения одной из конечностей (передней). Нам думается, что в этих случаях имеет место иррадиация возбуждения и в восходящем направлении с захватом двигательной области коры. Как правило, через 10 сек. после прекращения раздражения (которое длилось 8—10 сек.), в период развития припадка, мы отводили биопотенциалы. Полученные данные подтверждают имеющиеся в литературе сведения о том, что наиболее типичным электрофизиологическим проявлением эпилептогенного очага является возникновение высокоамплитудных волн (100—250 мкв) с частотой 5—11 в 1 сек. В различных случаях эти волны могут быть типа *пик—волна* или *волна—пик*.

Главным вопросом данного исследования, как уже отмечалось, является характеристика взаимоотношения коры и подкорки по электрофизиологическим показателям. На рис. 2, А приведены ЭЭГ коры и подкорки в период эпилептического припадка, вызванного раздражением коры у кролика № 96. У этого кролика наблюдался припадок затяжного характера с насильственным поворотом — ротацией головы, сокращениями жевательной мускулатуры, с преобладанием тонических влияний на всю остальную мускулатуру. Общая длительность припадка — 60 сек. Как можно видеть на приведенных осциллограммах, исходный фон электрической активности в коре характеризуется наличием медленных, разной амплитуды, нерегулярных колебаний. В подкорке ЭЭГ имеет значительно более уплотненный вид (А, I). В период припадка (А, II, III, IV, V, VI) в коре проявляются более регулярные высокоамплитудные медленные волны, так же как и в подкорке (V, VI). Кроме того, наблюдаются две фазы изменений электрической активности. Первая фаза (II—VI), когда отмечается тенденция к повышению электрической активности, и вторая

фаза (VII—IX), когда наблюдается значительное ее подавление. Сопоставляя эти изменения электрической активности с данными визуального наблюдения, можно прийти к заключению, что первая фаза совпадает с активными симптомами припадка, вторая фаза — с общей заторможен-

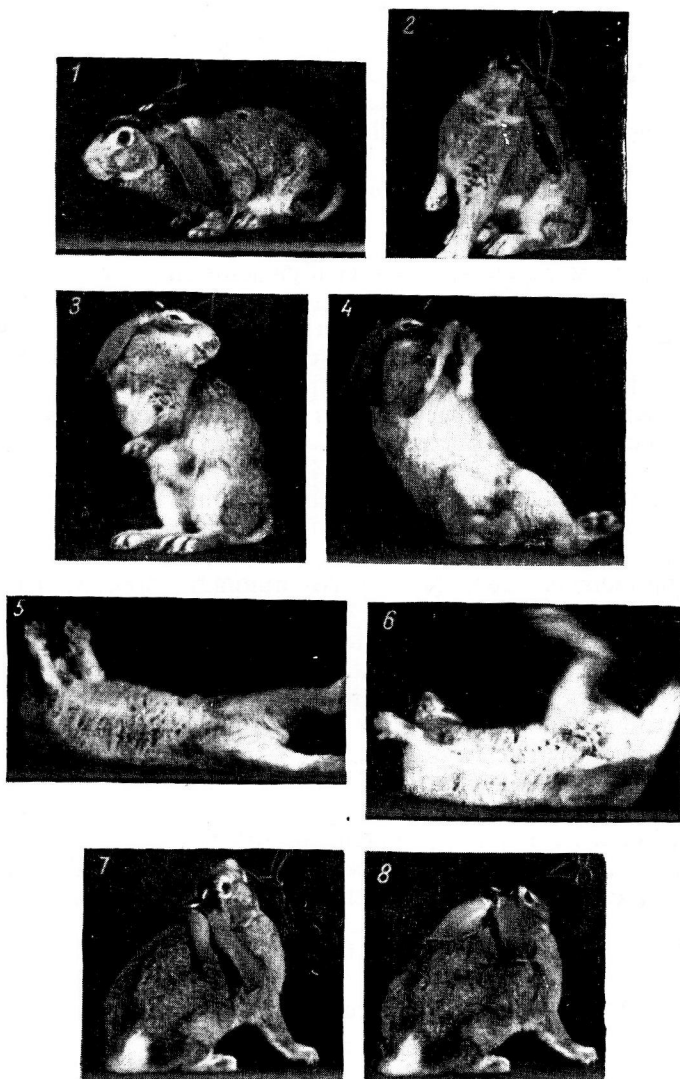


Рис. 1. Кинокадры, снятые во время большого эпилептического припадка у кролика № 77. Локализация электродов в п. reticularis thalami.

1 — исходная поза; 2 — через 2.5 сек. от начала реакции; 3 — через 6 сек., 4 — 9.5 сек., 5 — 20 сек., 6 — 24 сек., 7 — 32 сек., 8 — через 38 сек. от начала реакции (прекращение припадка).

Остальные объяснения в тексте.

ностью животного, точнее с постконвульсивной депрессией активности. На этом примере видно далее, что эпилептический припадок, вызванный локальным электрическим раздражением коры, сопровождается параллельными изменениями электрической активности и в подкорке, а следовательно, и синхронным сдвигом нервных процессов и что корковый и под-

корковый уровни участвуют в этом припадке с и н х р о н н о. В данном случае, вероятно, распространение возбуждения с корковых нейронов на подкорковые, т. е. так же, как описали Филдс, Кинг и Олири (Fields, King, O'Leary, 1949), Джаспер, Эйджмон-Марсан и Стол (Jasper, Ajmone-Morson, Stoll, 1952) и другие авторы.

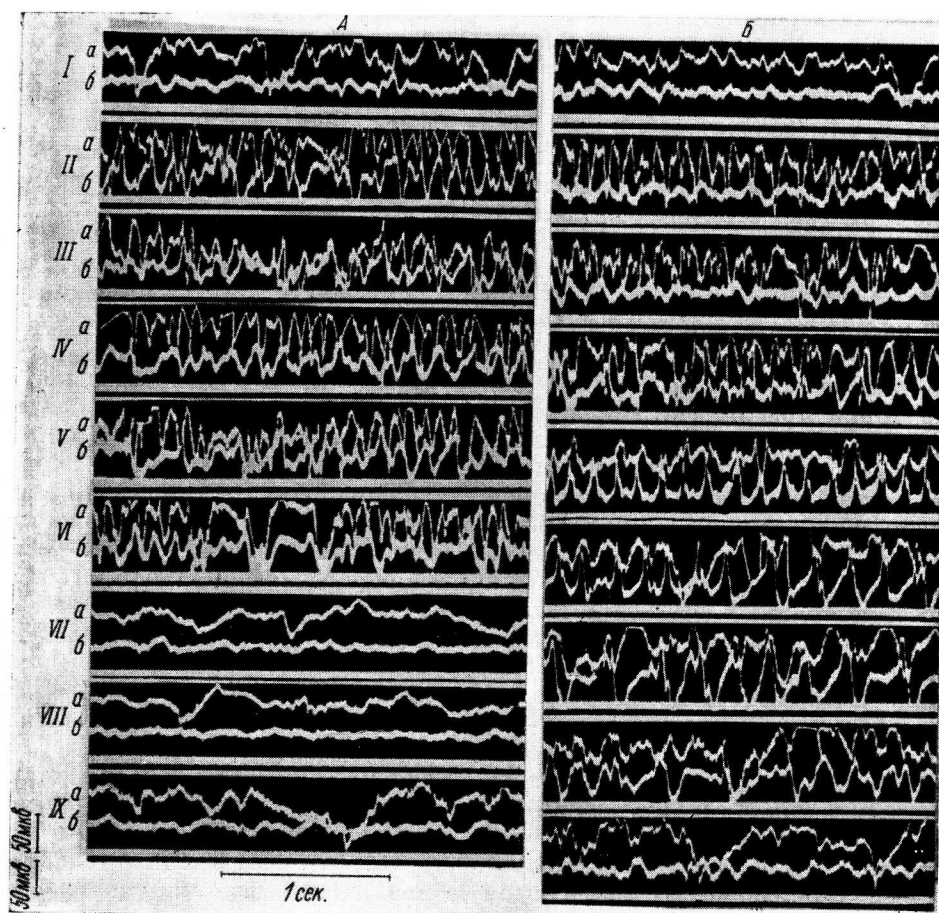


Рис. 2. Изменение биопотенциалов коры и подкорки в период эпилептического припадка, вызванного раздражением коры у кролика № 96. Локализация электродов: корковых — на границе между теменной и затылочной областями, в III слое корковых нейронов; подкорковых — между *n. ventralis* и *n. reticularis thalami*.

А — ЭЭГ при эпилептическом припадке, возникшем в ответ на раздражение коры. I — исходный фон; II — через 20 сек. после раздражения коры электрическим током 4 в, 60 гц; III—IX — ЭЭГ коры и подкорки в период эпилептической реакции, запись через каждые последующие 10 сек. Фазы изменений ЭЭГ: первая — II—VI, вторая — VII—IX.

Б — ЭЭГ при припадке, возникшем через большой промежуток времени после раздражения подкорки на фоне действия аминазина (8 мг на 1 кг веса). I — исходный фон; II — ЭЭГ через 25 сек. после начала припадка, последующие кадры (III—VIII) — ЭЭГ в период эпилептического припадка, запись через каждые 15—20 сек.; IX — восстановление электрической активности (запись через 4 мин.). Фазы изменений ЭЭГ: первая — II—IV; вторая — V—VIII.

На всех осциллограммах: а — ЭГ коры, б — ЭГ подкорки.

Остальные объяснения в тексте.

На рис. 2, Б представлен другой вариант этих функциональных отношений. На осциллограммах (II, III, IV) видно, что через 20 сек. после начала припадка в коре проявляются типичные для эпилептогенного очага высокоамплитудные колебания. Начиная с 50-й сек. (V) они ослабевают,

но в подкорке все с большей четкостью видны высокоамплитудные волны (*V, VI, VII, VIII*); затем происходит восстановление электрической активности.

Важным различием между этими двумя случаями (рис. 2, *A* и *B*) является следующее. В первом случае (рис. 2, *A*) припадок вызван электрическим раздражением коры, т. е. имело место интенсивное возбуждение коры и, вероятно, это привело к сильному возбуждению подкорковых структур. Во втором случае (рис. 2, *B*) у этого же кролика припадок возник через большой промежуток времени после предыдущего раздражения (т. е. интенсивность возбуждения меньшая). Поэтому можно думать, что (во втором случае) возбуждение сначала проявилось в коре (и в меньшей степени в подкорке), затем оно ослабевало и индукционно возрастало в подкорке, что и видно на осциллограммах.

О чем свидетельствуют приведенные факты? Нам представляется, что тип корково-подкорковых отношений, т. е. степень и направление иррадиации патологического возбуждения определяется, помимо других моментов, уровнем возбуждения в первоначальном эпилептогенном фокусе. У нас имеются и другие факты, подтверждающие приведенное соображение.

На рис. 3, *A* представлена динамика изменений потенциалов коры и подкорки при эпилептическом припадке, вызванном электрическим раздражением подкорки у кролика № 99. Видно, что через 10 сек. и дальше, после раздражения током в 2.5 в, 60 гц, эпилептический припадок сопровождается проявлением в подкорке высокоамплитудных волн, напоминающих по форме *пик-волны*. Амплитуда пика — 40—50 мкв, длительность — 2 мсек. Амплитуда волн 150—200 мкв, длительность — 60—80 мсек. Частота этих компонентов ЭГ подкорки в период максимальной интенсивности припадка — 9—11 в 1 сек. Однако если у этого же кролика вызвать припадок подкоркового происхождения большей интенсивностью электрического раздражения, например 3 в, 60 гц, то наблюдается другая динамика изменений ЭГ коры и подкорки. А именно (рис. 3, *B*) проявляется большая регулярность *пик-волн* (в подкорке), возрастание их амплитуды (до 200 мкв) и уменьшение их длительности (до 30 мсек.). В коре же появились регулярные, синхронные (с противоположным, чем в подкорке знаком) волны с амплитудой 60—80 мкв. В дальнейшем, через 20—30 сек., т. е. в период ослабления припадка, эти высокоамплитудные волны более длительное время проявлялись в подкорке. Затем отмечается тенденция к десинхронизации ЭЭГ. Наблюдая за поведением кролика, удается отметить, что интенсивность и длительность припадка во втором случае (при раздражении током 3 в, 60 гц) значительно большая.

Таким образом, эти факты в достаточной степени убеждают, что взаимодействие коры и подкорки определяется и силой процесса возбуждения в первоначальном эпилептогенном очаге. Это является важным условием, определяющим степень и направление процессов иррадиации между корковыми и подкорковыми структурами ц. н. с.

Изучая патофизиологические механизмы эпилепсии, многие авторы обращали внимание на процессы, обуславливающие прекращение припадка. Одна из наиболее распространенных точек зрения по этому вопросу свидетельствует о том, что если приступ обусловлен растормаживанием подкорки, то прекращение его связано с тормозящим влиянием коры на нижележащие подкорковые центры (Орбели, 1934; Kreindler, 1960, и др.).

Если непрерывно регистрировать электрическую активность коры и подкорки в течение приступа и в момент его прекращения, то можно наблюдать характерную динамику сдвигов ЭЭГ. На рис. 4 видна динамика ЭЭГ в период эпилептического припадка, вызванного раздражением

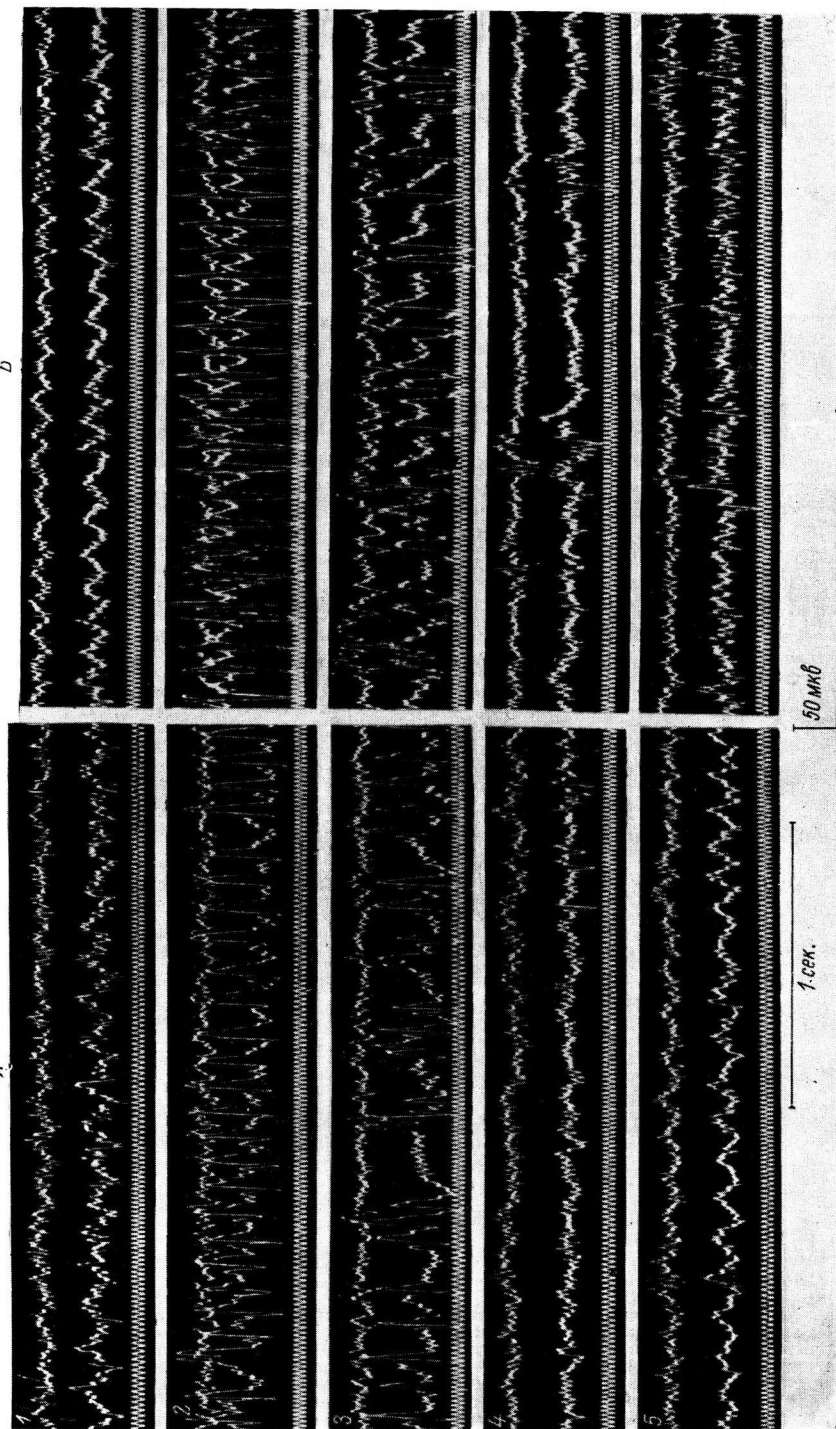


Рис. 3. Изменение биопотенциалов коры и подкорки в период эпилептической реакции, вызванной раздражением подкорки у кролика № 99. Локализация электродов: корковых — на уровне *corp. callosum*; подкорковых — в задней части *n. ventralis thalami*.

А — ЭЭГ при эпилептическом припадке, вызванном раздражением подкорки электрическим током 2.5 в, 60 гц. 1 — исходный фон; 2 — через 10 сек. после раздражения коры; 3 и 4 — записаны через каждые последующие 10 сек.; 5 — восстановление электрической активности через 120 сек.

Б — ЭЭГ при эпилептическом припадке, вызванном раздражением подкорки током 3 и 60 гц. 1 — исходный фон; 2 — через 10 сек. после раздражения; 3 — через 20, 4 — 70, 5 — через 100 сек. после раздражения. Верхний луч — потенциалы коры, нижний — потенциалы подкорки. Остальные объяснения в тексте.

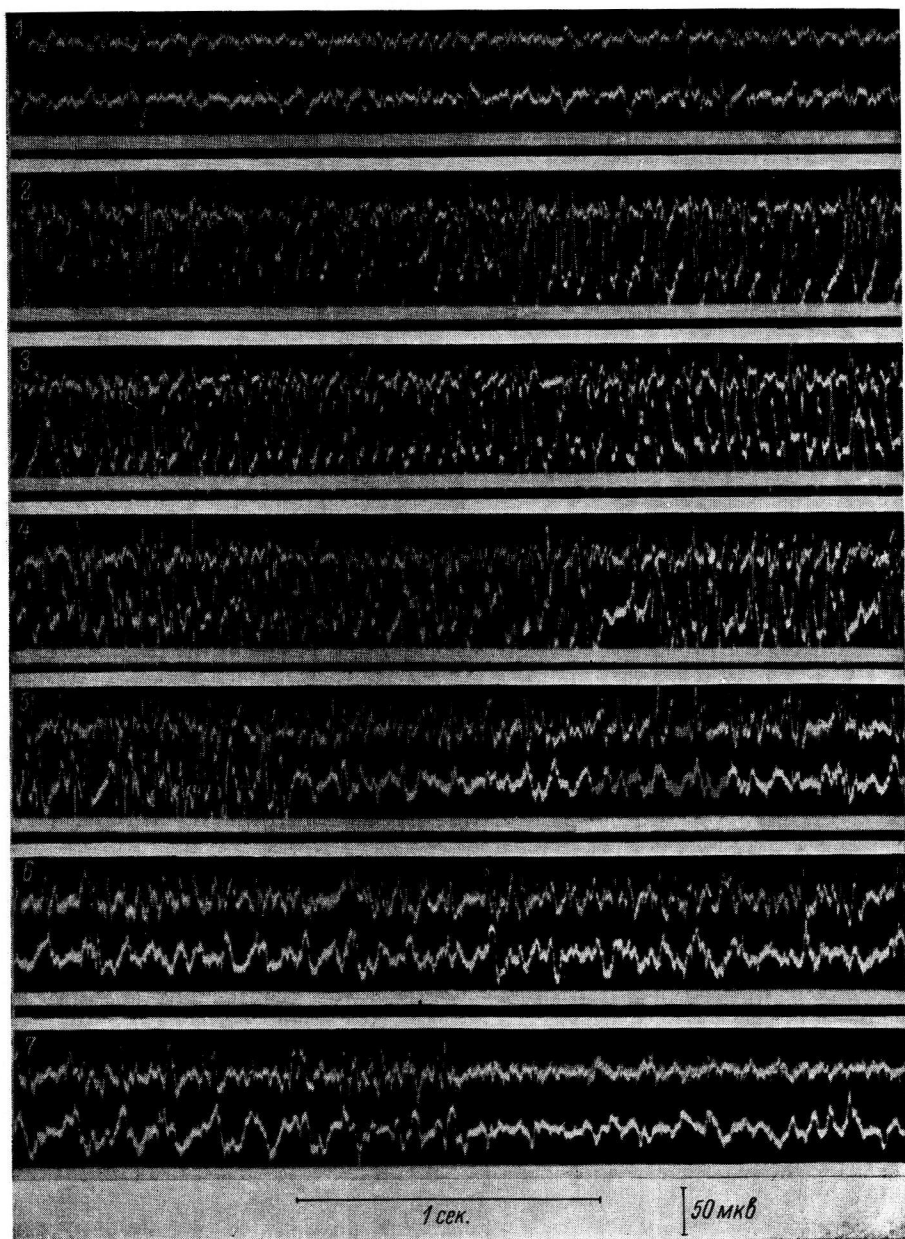


Рис. 4. Непрерывная регистрация ЭЭГ в период эпилептической реакции, вызванной раздражением подкорки у кролика № 99.

1 — исходный фон; 2 — через 10 сек. после раздражения подкорки электрическим током 3 в, 60 гц. Последующие кадры (3—7) являются продолжением предыдущих. На всех осциллограммах верхний луч — ЭЭГ коры, нижний — ЭЭГ подкорки. На осциллограмме 5 — патологические компоненты ЭЭГ прекратились в подкорке, что привело к усилению электрической активности в коре; на осциллограмме 7 — одновременно снизилась амплитуда электрической активности в коре и подкорке, однако в коре усилились высокочастотные колебания (десинхронизация).
Остальные объяснения в тексте.

подкорки. На осциллограммах 2, 3, 4 представлена патологическая активность, особенно выраженная в подкорке. Через 20 сек. (рис. 4, 5) происходит ослабление припадка, что на ЭЭГ проявляется исчезновением патологических волн в подкорке и некоторым усилением электрической активности в коре. На 30-й сек. (рис. 4, 7) наступает прекращение эпилептического припадка, что проявляется в восстановлении ЭГ подкорки и в появлении частых колебаний в коре (десинхронизация). На этом примере мы хотим показать, что кора тормозит подкорковые патологические возбуждения лишь на определенном, высоком уровне функциональной активности. Как известно, реакция десинхронизации электрической активности, если не во всех случаях, то в большинстве, говорит о повышении функционального тонуса. Поэтому, когда на ЭГ коры возникла десинхронизация и это совпадает с прекращением припадка, естественно допустить активную роль коры в подавлении эпилептической реакции.

Все вышеприведенные факты отражают одну из важных сторон корково-подкорковых отношений — роль уровня возбуждения в первоначальном эпилептогенном очаге. В свою очередь этот уровень может определяться функциональным состоянием нервных структур перед развитием эпилептогенного фокуса. Нам представляется, что выяснить роль функционального состояния субстрата, в котором развивается эпилептогенный фокус, можно с помощью эксперимента, где возможно заведомо изменять это состояние. Для выяснения этого вопроса проведены опыты с применением аминазина. Последний, блокируя передачу возбуждений в активирующей системе рострального отдела ретикулярной формации, создает условия пониженного функционального тонуса коры (Анохина, 1956; Анохин, 1957, и др.), что в свою очередь приводит к снижению активности корковых нейронов. Аминазин, введенный в дозе 10 мг на 1 кг веса, резко изменил характер эпилептического припадка. Это касается длительности и интенсивности реакции. Если до введения аминазина (например, у кролика № 92) раздражение коры вызывало затяжную эпилептиформную реакцию длительностью 15—35 сек., то после — она длилась 255 сек., т. е. интенсивность припадка возросла в 8—10 раз. В другом случае (кролик № 96) до введения аминазина раздражение как коры, так и подкорки вызывало слабую целостную познотоническую реакцию, однако после введения препарата длительность подкорковой эпилепсии возросла до 200 сек., корковой — до 150 сек.

О чем говорят эти данные? В наших предыдущих работах (Ведяев, 1959, 1960; Ведяев и Цао Сяо-дин, 1960) было показано, что одним из необходимых условий для развития эпилептогенного фокуса является способность тех или иных нервных образований развивать инертные формы возбуждения. Поэтому можно думать, что если примененный фармакологический агент (аминазин) увеличил длительность реакции, то значит он способствовал большей инертности процесса. Из этого следует, во-первых, что в коре на фоне ее относительной изоляции от влияний ретикулярной формации развиваются более инертные процессы, во-вторых, функциональное состояние коры перед припадком определяет характер его дальнейшего развития.

ВЫВОДЫ

1. Выявлены следующие варианты отношений коры и подкорки при экспериментальной эпилепсии: а) синхронное участие коры и подкорки; б) индукционные взаимовлияния; в) эпилептический припадок может осуществляться преимущественно корковым или подкорковым уровнями ц. н. с.

2. Важным фактором, предопределяющим структуру и длительность эпилептической реакции, является исходное функциональное состояние нервных структур, где разыгрываются патологические нервные процессы. Снижение их функциональной активности создает условия для проявления патологически инертных нервных процессов.

3. Одним из необходимых условий для корково-подкорковой иррадиации эпилептогенного возбуждения является интенсивность возбуждения в первоначальном очаге.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957.
 Анохина И. П., Журн. невропатол. и психиатр., 56, 6, 478, 1956.
 Бирюков Д. А., IX съезд физиолог., биохим. и фармакол., 1, 43, Минск, 1959.
 Ведяев Ф. П. В кн.: Исследования по эволюции нервной деятельности, 26. Л., 1959; Физиолог. журн. СССР, 46, № 2, 167, 1960.
 Ведяев Ф. П. и Цао Сяо-дин. В кн.: Материалы по эволюционной физиологии, 70. Изд. АН СССР, 1960.
 Галкин В. С., Арх. биол. наук, 31, 6, 1931; 45, 6, 1937; в кн.: Руководство по неврологии, 6, разд. II, 310. Медгиз, 1960.
 Долин А. О., Арх. биол. наук, 54, 1, 1939.
 Коган А. Б. Методика хронического вживления электродов для отведения потенциалов и раздражения мозга. Медгиз, 1952.
 Крушинский Л. В., Усп. соврем. биол., 28, 1(4), 1949.
 Лурье З. Л. и Ф. П. Ясиновская, Журн. невропатол. и психиатр. им. С. С. Корсакова, 54, 7, 1954.
 Омороков Л. И., Журн. невропатол. и психиатр. им. Корсакова, 20, 3, 1951.
 Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Л., 1934.
 Орбели Л. А. и Д. С. Фурсиков, Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 8, 1924.
 Осипов В. П., Обзор. психиатр., невролог. и рефлексол., 12, 1897.
 Павлов И. П. (1922), Полн. собр. соч., 3, кн. 2, 294, М.—Л., 1951.
 Пенфилд У. и Г. Джаспер. Эпилепсия и функциональная анатомия головного мозга. Изд. ИЛ, М., 1958.
 Проппер Н. И., Физиолог. журн. СССР, 21, 5-6, 702, 1936.
 Рожанский Н. А., Физиолог. журн. СССР, 39, № 5, 549, 1953.
 Серков Ф. Н., Бюлл. exper. биол. и мед., 22, 2, 3, 1946.
 Сперанский А. Д. Эпилептический приступ. М.—Л., 1932.
 Цао Сяо-дин. Сравнительной патофизиологии экспериментального судорожного припадка. Дисс. Л., 1960.
 Fields W. S., R. B. King, I. L. O'Leary, Journ. Neurophys., 12, 117, 1949.
 Gibbs F. A., E. L. Gibbs, W. G. Lennox, Brain, 60, 377, 1937.
 Gibbs F. A., W. G. Lennox, E. L. Gibbs, Arch. Neurol. Psychiat., 36, 1225, 1936.
 Guillaume J., G. Mazars et J. Mazars, Rev. Neurol., 88, 6, 555, 1953.
 Hill. Цит. по: В. С. Галкин, 1960.
 Hunter J., H. H. Jasper, EEG, a. Clin. Neurophys., 1, 305, 1949.
 Jackson H. (1870, 1931). Цит. по: У. Пенфилд и Г. Джаспер, 1958.
 Jasper H. H., Arch. Neurol. Psychiat., 36, 1131, 1936.
 Jasper H. H., C. Ajmone-Marsan, J. Stoll, Arch. Neurol. Psychiat., 67, 155, 1952.
 Kreinler A. Epilepsia. ARPR, 1955.
 Lennox W. G., F. A. Gibbs, E. L. Gibbs, Arch. Neurol. Psychiat., 36, 1236, 1936.
 Moruzzi G., Arch. internat. physiol., 49, 3, 1939; L'epilepsie. Experimentale Problemes neuro-psychiatriques, 1103. Paris, 1950.
 Poursines V. Цит. по: В. С. Галкин, 1960.
 Roger H. et Dongier, Rev. neurol., 83, 6, 593, 1950.
 Servit Zdeněk. Základy evoluční pathologie epileisie. ČSAV, 1958.
 Winkler C. a. Ada Potter. An Anatomical guide to experimental researches on the brain. A series of 40 frontal sections. Amsterdam, 1911.

Поступило 29 XII 1960

ANALYSIS OF CORTICAL-SUBCORTICAL RELATIONSHIPS IN EXPERIMENTAL EPILEPSY

By F. P. Vediaev

From the Department of Comparative Physiology and Pathology Institute of Experimental Medicine, Leningrad

О ТОРМОЗЯЩИХ И СТИМУЛИРУЮЩИХ ВЛИЯНИЯХ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ НА СЕРДЕЧНУЮ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ И ДЫХАНИЕ ПТИЦ

В. И. Климова-Черкасова

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

Благодаря сравнительно-физиологическому изучению некоторых сторон механизмов тормозных влияний блуждающих нервов на сердце и дыхание в опытах на птицах были установлены определяющее значение экологических моментов в развитии тонуса центров блуждающего нерва и ряд других фактов, объясняющих приспособительное значение ваготонии (Климова-Черкасова, 1960). Однако не известно, в силу каких причин столь различно сказывались тормозящие и стимулирующие влияния вегетативной нервной системы на ритмической работе сердца и дыхательного аппарата у разных видов. Сохраняя примат за центрами продолговатого мозга, мы не могли не принять во внимание и роль вышележащих структур, тесно связанных с вегетативными функциями организма.

Учитывая симпатолитические свойства аминазина и его преимущественное влияние на ц. н. с., в частности на активирующую часть сетевидной формации ствола мозга (Bonvallet, Dell et Hiebel, 1954; Агафонов, 1956; Анохин, 1957, и др.), мы считали необходимым использовать этот препарат в целях изучения центральных регуляторных механизмов сердечной деятельности и дыхания.

Влияние аминазина на вегетативные функции организма в литературе обсуждалось неоднократно (Машковский, 1956; Анохина, 1956, и др.). Часть литературных данных касается непосредственно влияния аминазина на сердечно-сосудистую систему (Голубева и Шумилина, 1956; Бамдас, Глод и др., 1956; Яковлева, 1959). Однако большинство из работ, в которых показано разностороннее действие аминазина на организм, выполнено на собаках, кроликах и кошках. Механизм влияния аминазина на вегетативные функции организма в сравнительно-физиологическом аспекте не вызвал должного внимания, хотя некоторые стороны действия аминазина у разных животных уже подвергались рассмотрению (Бирюков, 1958). Вместе с тем мотивов для такой постановки вопроса накопилось уже достаточно. Сюда относятся факты различной чувствительности к аминазину разных видов млекопитающих, несходные нарушения высшей нервной деятельности при действии аминазина у разных животных (Машковский, 1956; Шляфер, 1958; Антонова, 1958, и др.), а также результаты электрофизиологических исследований ц. н. с. (Иванова, 1958; Багрянский, 1958).

Наряду с фармакологическим методом изучения роли центральных регуляторных механизмов в происхождении ускоряющих и замедляющих влияний на сердце и дыхание было интересно осуществить опыты на десимпатизированных животных. Известно, что после десимпатизации (удаление верхних шейных узлов) снижается активирующая функция центральной симпатической нервной системы, осуществляемая через нисходящие афферентные пути высших вегетативных центров (Крестовников и Савич, 1928; Сапрохин, 1946; Соллертинская, 1958; Карамян, 1958, и др.).

МЕТОДИКА

Тестами для определения влияния аминазина и десимпатизации на соотношение тонуса центров симпатической и парасимпатической нервной системы служили изменения текущей деятельности сердца и дыхания (по частоте пульса и характеру пневмограммы), изменения реакций сердца и дыхания на введение специфических вегетативных раздражителей: адреналина в дозе 0.1 мг/кг, атропина — 0.5—1 мг/кг, ареколина — 0.4—1 мг/кг). Двусторонняя ваготомия для исключения тормозных влияний на сердце по блуждающим нервам производилась под местной анестезией новокаином.

Аминазин в разведении 1 : 100 и 1 : 200 вводили внутримышечно в дозах от 3 до 50 мг/кг, учитывая литературные указания на низкую чувствительность голубей и кур к этому веществу (Иванова, 1958; Багрянский, 1958).

Удаление верхнего шейного симпатического узла осуществлялось под эфирным наркозом в комбинации с новокаиновой анестезией в два приема с перерывами между первой и второй операциями от 7 до 20 дней. После одномоментной двусторонней десимпатизации птицы, как правило, не выживали. Наблюдения проводились начиная со 2-го дня после десимпатизации на протяжении 3—4 недель. Кимографическая регистрация сердечных сокращений и дыхательных движений производилась параллельно.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты на интактных птицах. Сразу же после введения аминазина у всех птиц наблюдалось учащение пульса, затем двигательное возбуждение, сопровождавшееся голосовой реакцией. Через 5—6 мин. после инъекции пульс постепенно и заметно урежался. На этой стадии действия аминазина можно было видеть разные формы нарушения дыхания: одышку, периодически повторяющиеся дыхательные паузы, периоды учащения, сменяемые периодами урежения. В дальнейшем, по мере замедления пульса, наблюдалось и постепенное урежение дыхания. Эти изменения не постоянны при разных дозах и у разных видов. Наиболее выражены были нарушения дыхания у уток; они возникали уже от дозы 5 мг/кг. У голубей при введении аминазина в дозе 5—10 мг/кг можно было видеть лишь незначительное урежение пульса и затем урежение дыхания. У кур действие такой дозы еще не сказывалось заметно на изменении функций дыхания и сердца. Для них наиболее эффективными были дозы 40—50 мг/кг. При этом, как правило, дыхание не претерпевало таких нарушений, как у голубей и уток, и после введения препарата начинало постепенно урежаться. Для голубей и уток доза 50 мг/кг, по видимому, слишком велика, так как в отдельных случаях при этом наблюдались значительное повышение возбудимости (двигательная реакция, крик), выраженная тахикардия, неустойчивость ритма сердечных сокращений, нарушения дыхания.

У всех исследованных птиц дозы в 3—4 кг/кг не вызывали заметных изменений в реакциях организма.

При анализе частоты сердечных ударов было обнаружено, что при соответствующих дозировках наиболее интенсивное урежение пульса после введения аминазина происходит у кур (в отдельных случаях до 65% от исходной частоты). Через 10—40 мин. после введения препарата пульс у кур может урежаться с 360 до 156 за 1 мин., т. е. он становится значительно реже нормы. У уток и голубей пульс замедляется на 26—16% от исходного уровня в зависимости от исходной частоты, т. е. с 210—180—120 до 144—120 в 1 мин., что остается в пределах нормальных колебаний в соответствии со снижением общей возбудимости (рис. 1). Как видно из сравнения диаграмм, у птиц с выраженной ваготонией аминазин не вызывает истинной брадикардии, а у кур с мало выраженным тонусом блуждающего нерва он замедляет пульс в 2 раза по сравнению с исходным.

Для того чтобы выяснить некоторые стороны механизма влияния аминазина на сердце, были проведены комбинированные опыты с введением атропина или ваготомией (исключающих тормозное влияние на сердце

по блуждающим нервам) и действием аминазина. Если аминазин вводился голубю или утке на фоне тахикардии (до 500 ударов в 1 мин.) через несколько минут после двусторонней перерезки блуждающих нервов, то уже через 10 мин. после инъекции частота пульса начинала снижаться, а через 40 мин. сердцебиение замедлялось до 280 ударов в 1 мин., т. е. происходила компенсация нарушений, вызванных ваготомией (рис. 2, I). Если ваготомия производилась почти сразу после введения аминазина, то характерной для ваготомированных птиц тахикардии не наблюдалось, так же как прекращалось и дальнейшее замедление пульса под влиянием аминазина (рис. 2, II). Создается впечатление, что при этом сердце не испыты-

вает влияние со стороны как симпатической, так и парасимпатической иннервации. Нарушенное в результате ваготомии дыхание в таких условиях не

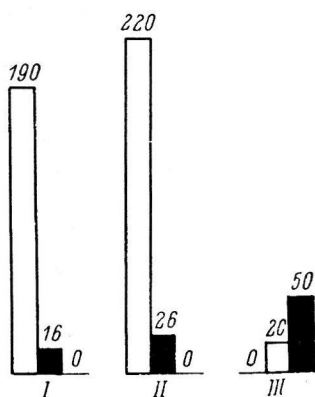


Рис. 1. Сравнительные данные о влиянии ваготомии (белый столбик) и введения аминазина (черный столбик) на частоту сердечных сокращений у разных птиц.

I — голуби, II — утки, III — куры. Цифры — проценты от исходной частоты за 1 мин. по средним данным. Горизонтальная черта рядом со столбиком — отсутствие изменений частоты в этом варианте опытов.

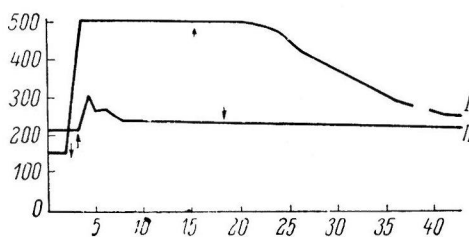


Рис. 2. Изменение сердечной деятельности у голубей при введении аминазина после двусторонней ваготомии (I) и при ваготомии после введения аминазина (II).

По оси ординат — частота сердечных сокращений в 1 мин.; по оси абсцисс — время (в мин.). Стрелки вверх — введение аминазина, вниз — ваготомия.

восстанавливается, т. е. отмеченная компенсация касается только иннервации сердца.

При сравнении данных одновременного влияния аминазина и атропина на сердце у разных видов птиц (рис. 3) оказалось, что у голубей частота пульса становилась несколько выше пределов нормальных колебаний (т. е. больше сказывалось исключение тормозящих влияний); у уток пульс оставался в пределах нормальных колебаний, что свидетельствует об известном равновесии тормозящих и стимулирующих влияний в норме; у кур — ниже этих пределов (т. е. сказывалось подавление стимулирующих влияний).

Комбинируя в опытах введение аминазина с адреналином или ареколином, мы предполагали провести анализ специфических реакций сердца в условиях подавляющего действия аминазина, чтобы дифференцировать периферическое действие последнего.

Видовые различия в реакции сердца на адреналин под влиянием аминазина сохраняются, т. е. адреналин не устраняет его действие и не препятствует развитию реакции сердца на аминазин. Иными словами, несмотря на влияние аминазина, адреналин, введенный через 15—40 мин. после инъекции первого препарата, у голубей вызывает тахикардию, а у кур и уток — типичную для них брадикардию, как это было показано раньше (Климова-Черкасова, 1960). Не снимает аминазин и специфическую реакцию сердца на ареколины.

Одним из существенных моментов влияния аминазина на ц. н. с. подопытных птиц явилось изменение рефлекторной реакции сердца на экстероцептивные раздражители. У голубей и уток реакция учащения сердцебиений на комплексный зрительно-звуковой раздражитель (появление экспериментатора в поле зрения птицы) через 10—20 мин. после введения аминазина не только сохраняется, но и возрастает по интенсивности. У кур в этом периоде отмечается лабильность ритма, связанная, по-видимому, с посторонними звуковыми раздражениями, чего у интактных кур обычно не наблюдается. В дальнейшем (на протяжении 1 часа) реакция сохраняется, но несколько ослабевает и становится менее продолжительной. О дыхательной реакции в первом периоде судить трудно, так как дыхание почти всегда оказывалось нарушенным, а на фоне его замедления в дальнейшем рефлекторных изменений на комплексный раздражитель не наблюдалось.

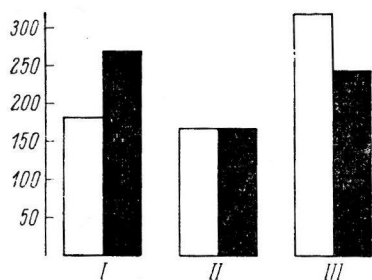


Рис. 3. Средние данные одновременного влияния аминазина и атропина на частоту сердечных сокращений у голубей (I), уток (II) и кур (III).

По оси ординат — частота сердечных сокращений в 1 мин. Белые столбики — исходная частота, черные — частота после введения аминазина и атропина.

чем при первой операции. Иногда имела место мгновенная смерть от остановки дыхания при извлечении второго узла. Некоторые птицы погибали в послеоперационном периоде.

В результате двусторонней десимпатизации значительно снижалась пищевая возбудимость птиц, отчего они теряли в весе. Изменялось и поведение: наряду с выраженной вялостью и сонливостью в спокойной обстановке они становились агрессивными, крикливыми при малейшем нарушении обычной экспериментальной обстановки, а затем опять впадали в сонливость.

Заметно выраженных изменений в частоте пульса через 2—3 дня после операции мы не наблюдали. У разных индивидуумов и в разные сроки после операции можно было констатировать как некоторое урежение сердцебиений, так и учащение их. Закономерной была динамика частоты пульса: он становился лабильным у всех птиц и даже у кур, которые в норме отличаются стабильностью сердечного ритма. Такая неравномерность в частоте пульса, вероятнее всего, связана с изменением рефлекторной возбудимости после десимпатизации, так как у оперированных птиц не только возрастала интенсивность реакции на комплексный раздражитель, но и ранее недействительные раздражители приобретали значение (например, посторонние звуки). У уток, отличавшихся от других птиц дыхательной аритмией сердечных сокращений, постоянно наблюдалось ее исчезновение.

Неодинаковыми были у разных индивидуумов и послеоперационные изменения дыхания, однако в большинстве случаев отмечалось его уре-

жение вследствие периодического появления дыхательных пауз продолжительностью до 4 сек. или удлинения фаз дыхательного цикла за счет его изменений. Каждое экстероцептивное раздражение провоцировало дополнительное урежение дыхания, а у уток при этом происходило угнетение амплитуды дыхания (т. е. как бы усиление реакции).

Выключение влияния блуждающих нервов на сердце оперированных птиц введением атропина проявлялось в виде увеличения частоты пульса примерно так же, как и у интактных. Сохранялась и видовая специфичность реакции сердца на адреналин, но его токсическое влияние на ц. н. с. заметно возрастало. Если у интактных птиц реакция со стороны сердца и дыхания при этом продолжалась на протяжении 1 часа, то у десимпатизированных и на другой день наблюдались расстройства дыхания и сердечной деятельности, симптом же Кл. Бернара—Горнера при этом сглаживался. Имели место случаи гибели оперированных животных после введения обычной дозы адреналина.

Угнетающее действие аминазина на сердце в значительно ослабленном виде иногда можно было отметить только у десимпатизированных кур. У оперированных голубей и уток сразу же после введения аминазина развивалась тахикардия до 480 ударов в 1 мин. (рис. 4). Дыхание при действии аминазина нарушалось в большей степени, чем у интактных птиц. Десимпатизированные птицы чрезвычайно чувствительны к ваготомии: как правило, они погибали при остановке дыхания тотчас после перерезки второго нерва.

Десимпатизация в большей степени отражалась на изучаемых функциях у птиц с выраженным тонусом парасимпатической иннервации и в меньшей степени у кур с преобладающей симпатической иннервацией сердца.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

При изучении влияния аминазина на сердечную деятельность и дыхание птиц были обнаружены его тормозящие свойства, как и в опытах на млекопитающих (Шляфер, 1958; Яковлева, 1959). Мы не наблюдали при этом отмечаемого приведенными авторами симптома Кл. Бернара—Горнера, свидетельствующего о подавлении симпатической нервной системы. Однако на ритмической функции сердца птиц, судя по частоте сокращений, симпатолитические свойства аминазина выявились совершенно определенно. Более того, глубина этого влияния неодинакова у разных птиц: она в большей степени выражена у кур с мало выраженным тонусом центров блуждающих нервов и в меньшей степени у уток и голубей, отличающихся высоким тонусом блуждающего нерва. О том, что в данном случае аминазин вызывает урежение не за счет стимулирования парасимпатической иннервации сердца, а за счет подавления симпатических влияний, говорят результаты опытов с выключением влияния блуждающих нервов на сердце (ваготомия и введение атропина). Как выяснилось, тормозящее влияние аминазина проявляется и в этом случае соответственно видовым различиям птиц.

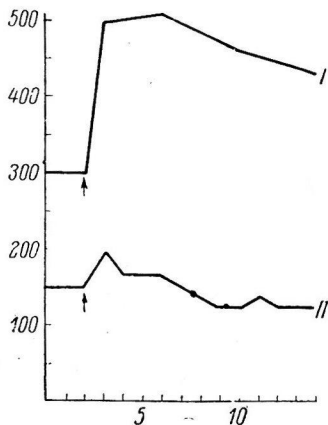


Рис. 4. Влияние аминазина на частоту сердечных сокращений у десимпатизированных птиц.

I — двусторонне десимпатизированного голубя; II — у односторонне десимпатизированного голубя. Стрелки — введение аминазина. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

В этих опытах была получена возможность видеть результаты одно-временного выключения как парасимпатических, так и симпатических влияний на сердце. С одной стороны, были подтверждены наши прежние данные об экологических различиях в степени ваготонии, с другой, — показана симпатолитическая природа брадикардического эффекта аминазина. Вместе с тем адренолитические свойства этого вещества не выявились на ритмической функции сердца (по частотной характеристике). Напротив, стимулирующее действие адреналина на сердце у голубей и тормозящее у уток и кур выступало едва ли не с большей выраженностью после введения аминазина, чем у интактных птиц. Мы воздерживаемся от объяснения этого факта, так как не располагаем исчерпывающими данными о механизме действия адреналина на сердце интактных птиц. Однако можно предполагать, так же как и в отношении реакции на ареколин, что здесь имеет место не только периферическая реакция адрено- и холинергических элементов сердца, но, по-видимому, сказывается и реактивность центральных нервных образований, в частности сетевидной формации ствола мозга, включающих указанные элементы (Вальдман, 1958).

Опыты на десимпатизированных животных в какой-то степени приближают нас к пониманию механизмов реакции сердца на аминазин и другие вещества. Тот факт, что замедляющее сердечный ритм действие аминазина снижается после десимпатизации у кур, а у голубей и уток обнаруживается стимулирующее частоту пульса влияние аминазина, не оставляет сомнения в том, что симпатолитическое свойство препарата обусловлено главным образом центральными механизмами. Холинолитический эффект атропина на сердце десимпатизированных птиц не изменяется, так как осуществляется на периферии.

Любопытно, что при рассмотрении раздельного влияния аминазина или десимпатизации на организм в целом наблюдается ряд сходных нарушений. Это касается изменений дыхания, лабильности пульса (в первой стадии действия аминазина), изменений рефлекторной возбудимости на экстероцептивные раздражители. В этом, очевидно, проявляется их блокирующее влияние на соответствующие структуры ц. н. с. (сетевидную формацию). Однако характер изменений функций ц. н. с. в целом при тех и других вмешательствах не одинаков. Если аминазин по мере своего действия мобилизует охранительные функции ц. н. с., то десимпатизация их дезорганизует. Последнее, в частности, проявляется у десимпатизированных птиц в снижении резистентности к наркозу и к перерезке блуждающих нервов, а также в резком повышении чувствительности ко всем вводимым веществам, например к адреналину, на что в литературе уже были указания по данным анализа биопотенциалов мозга (Карамян, 1958). С. Я. Арбузов (1956) указывает на повышение активности адреналина у симпатэктомированных животных. Ротбаллер (Rothballer, 1957) нашел, что чувствительность коры к адреналину повышается за счет выключения адренергического компонента сетевидной формации.

В связи с фактами, относящимися к различного рода нарушениям после десимпатизации у птиц и млекопитающих (Поленов, 1900; Соллертинская, 1958; Карамян, 1958, 1959; Стефанцов, 1959; Корнева, 1960, и др.) можно высказать предположение о роли симпатической нервной системы в обеспечении охранительных функций ц. н. с. Как показали опыты с действием аминазина на сердце и дыхание десимпатизированных птиц, блокирующее действие этого препарата на активирующую часть сетевидной формации не проявляется. Это указывает на тесную связь центральных механизмов вегетативной регуляции сердца и дыхания со стороны симпатической нервной системы и сетевидной формации. Функциональная общность и связь этих двух нервных структур отмечалась в ряде работ (Зимкина, 1958; Гращенков, 1958). О. В. Крылов (1960) нашел, что активирующая функция сетевидной формации осуществляется через симпатические пути. А. И. Карамян (1959) считает, что симпатическая нервная система оказывает тонизирующее влияние как в восходящем, так и в нисходящем направлениях ц. н. с., помимо сетевидной формации.

Несмотря на то, что физиологическая роль сетевидной формации и границы ее влияний далеко еще не изучены, значение этой структуры для регуляции стимулирующих и угнетающих влияний ц. н. с. на вегетативные функции несомненно заслуживает внимания. Сравнительно-физиологические исследования в этом направлении пойдут по пути изучения функциональной эволюции возбуждения и торможения.

ВЫВОДЫ

1. Тормозящее действие аминазина на сердце (по частотной характеристике) у птиц связано с видовыми (экологическими) особенностями регуляции сердечной деятельности. У птиц с мало выраженным тонусом блуждающих нервов тормозящие свойства аминазина выражены больше, чем у птиц с выраженной ваготонией. Изменения дыхания не закономерны.

2. Тормозящее действие аминазина на ритмическую деятельность сердца птиц следует отнести за счет симпатолитических свойств этого вещества, так как в условиях выключения (или подавления) парасимпатической регуляции сердца эффект замедления пульса на введение аминазина сохраняется соответственно видовым различиям.

3. Симпатолитическое действие аминазина на сердце связано главным образом с центральными нервными образованиями (сетевидной формацией). Последние, по-видимому, принимают участие в поддержании определенных соотношений тонических влияний симпатической и парасимпатической нервной систем на сердце, характерных для каждого вида птиц.

4. Активирующая роль сетевидной формации в регуляции тонуса вегетативной нервной системы связана с высшими симпатическими центрами, так как симпатолитическое действие аминазина на сердце десимпатизированных птиц не проявляется.

5. При анализе центральных регуляторных механизмов вегетативных функций экологическая характеристика птиц проявляется видовыми различиями.

ЛИТЕРАТУРА

- Агафонов В. Г., Журн. невропатол. и психиатр., 56, 2, 94, 1956.
 Анохин П. К., Физиол. журн. СССР, 43, № 11, 172, 1957.
 Анохина И. П., Журн. невропатол. и психиатр., 56, 6, 478, 1956.
 Антонова А. А., Тез. Научн. совещ. ИЭМ АМН СССР, посв. влиянию аминазина на ц. н. с., 3, Л., 1958.
 Арбузов С. Я., Тез. Совещ. по вопр. эволюционной физиол. нервн. сист., 7, Л., 1956.
 Багрянский В. И., Тез. Научн. совещ. ИЭМ АМН СССР, посв. влиянию аминазина на ц. н. с., 6, Л., 1958.
 Бамдас Б. С., Г. Д. Глод, М. И. Ландо, А. П. Лавкович, К. К. Тарасов и И. М. Хазен, Журн. невропатол. и психиатр., 56, 2, 124, 1956.
 Бирюков Д. А., Тез. Научн. совещ. ИЭМ АМН СССР, посв. влиянию аминазина на ц. н. с., 7, Л., 1958.
 Вальдман А. В. В кн.: Новые данные по фармакологии ретикулярной формации и синаптической передачи. Л., 1958.
 Голубева Е. Л. и А. И. Шумилина, Журн. невропатол. и психиатр., 56, 6, 489, 1956.
 Гращенков Н. И., Тез. Научн. конфер. Инст. мозга АМН СССР, 10, М., 1958.
 Зимкина А. М., Физиол. журн. СССР, 44, № 4, 369, 1958.
 Иванова А. М., Тез. Научн. совещ. ИОМ АМН СССР, посв. влиянию аминазина на ц. н. с., 11, Л., 1958.
 Карамая А. И., Физиол. журн. СССР, 44, № 4, 316, 1958; 45, № 7, 778, 1959.
 Климова-Черкасова В. И. В сб.: Исследования по эволюции нервной деятельности, 125. Л., 1959; Ежегодник ИЭМ АМН СССР за 1959 г., Л., 1960.
 Корнева Е. А., Ежегодник ИЭМ АМН СССР за 1959 г., Л., 1960.
 Крестовников А. Н. и В. В. Савич, Мед. биол. журн., 1, 3, 1928.
 Рылов О. В., Физиол. журн. СССР, 46, № 6, 664, 1960.
 Машковский М. Д., Журн. невропатол. и психиатр., 56, 2, 81, 1956.

- П о л е н о в А. Л. Влияние десимпатизации на экспериментальную эпилепсию. Дисс. СПб., 1900.
- С а п р о х и н М. И. Об эффектах раздражения периферического (головного) отрезка шейного симпатического нерва и мозжечка. Дисс. Л., 1946.
- С о л л е р т и н с к а я Т. Н. Влияние экстирпации верхних шейных симпатических узлов на рефлекторную деятельность коры головного мозга кроликов. Дисс. Л., 1958.
- С т е ф а н ц о в Б. Д. Влияние симпатической нервной системы на функциональное состояние поврежденной ц. н. с. Дисс. М., 1959.
- Ш л я ф е р Т. П., Тез. Научн. совещ. ИЭМ АМН СССР, посв. влиянию аминазина на ц. н. с., 20, Л., 1958.
- Я к о в л е в а М. И. В сб.: Исследования по эволюции нервной деятельности, 194, Л., 1959.
- B o n v a l l e t M., P. D e l l e t G. H i e b e l, EEG a. Clin. Neurophys., 6, 119, 1954.
- R o t h b a l l e r A. B., EEG Clin. Neurophys., 9, 409, 1957.

Поступило 2 VIII 1960

COMPARATIVE PHYSIOLOGICAL STUDY OF INHITORY AND ACTIVATING INFLUENCES OF THE CENTRAL NERVOUS SYSTEM UPON CARDIAC ACTIVITY AND RESPIRATION IN AVES

By *V. I. Klimova-Tcherkasova*

From the Department of Comparative Physiology and Pathology institute of Experimental Medicine

ТЕПЛОРЕГУЛЯЦИЯ И ЛИХОРАДОЧНАЯ РЕАКЦИЯ У ЩЕНКОВ
НА РАЗНЫХ СТАДИЯХ ПОСТНАТАЛЬНОГО ОНТОГЕНЕЗА

Е. А. Шевелько

Отдел общей патологии Института экспериментальной медицины АМН СССР
Ленинград

На ранних стадиях индивидуального развития теплокровных в непосредственной связи с формированием нервной системы формируются и механизмы теплорегуляции. Отчетливо выраженные вначале, но далеко несовершенные в отношении возможности поддержания температуры тела на постоянном уровне изменения общего уровня теплопродукции, они позднее сменяются высоко эффективными реакциями физиологической теплорегуляции (Babak, 1902; Ginglinger et Kayser, 1929; Антошкина, 1939; Жила, 1940). Развитие последних и лежит, по сути дела, в основе становления гомеотермии (Слоним, 1937). Функциональное развитие этих же физиологических механизмов определяет также и возможности возникновения лихорадки — типовой температурной реакции на «чрезвычайные» биологические раздражители (продукты распада тканей и т. д.). В настоящее время получены новые экспериментальные доказательства сохранения при различных формах лихорадки способности к теплорегуляции на новом температурном уровне (Веселкин, 1952; Шевелько, 1956, 1957а; Постнова, 1956). Этот факт сам по себе подтверждает правильность представления о лихорадке, как об активном приспособительном процессе (Веселкин, 1952). Однако более широкое освещение вопрос о сущности и значении лихорадочной реакции для организма может получить лишь при изучении истории ее формирования.

В предыдущих наших исследованиях (1957б, 1958) был изучен процесс формирования лихорадочной реакции в связи со становлением теплорегуляции по мере роста и развития крольчат. Исследования показали, что возраст от 1 до 3 недель (ввиду неразвитости механизмов физиологической теплорегуляции) характеризуется низкой тепло- и холодоустойчивостью, неспособностью поддерживать постоянство температуры тела, даже при незначительных колебаниях окружающей температуры, несмотря на значительное повышение уровня теплообразования при холодовых воздействиях. Своеобразие реакции на пирогенное раздражение (вакцина *Bac. mesentericus*, паратифозная инфекция) в этом возрасте состоит в чрезмерной выраженности повышения температуры тела (до 3° от исходного уровня), иногда ее неустойчивости. В отличие от лихорадки взрослых кроликов, вместе с повышением температуры тела увеличивается теплоотдача с его поверхности (повышается температура кожи), а уровень теплообразования за счет окислительных процессов повышается в среднем на 20—25% по сравнению с контролем.

Участие в осуществлении температурной реакции на пирогенное раздражение «химического» ее звена в виде повышения теплообразования за счет окислительных процессов (а возможно, и анаэробных) при общей недостаточности функции теплорегуляции и составляет основу своеобразного недифференцированного характера и принципиально отличает механизм развития температурной реакции на пироген у крольчат в возрасте до 1 месяца. Только начиная с 4-недельного возраста в ответ на пирогенное раздражение температура тела у крольчат обычно не повышается. Этот возрастной период характеризуется включением механизмов физиологической теплорегуляции (Антошкина, 1939). Следовательно, появление физиологического звена теплорегуляции в онтогенезе опережает способность специфически отвечать на пирогенное раздражение. Только к 2-месячному возрасту у кроликов в ответ на парентеральное введение пирогена возникает повышение температуры, связанное не столько с повышением теплообразования, сколько с сокращением теплоотдачи с поверхности тела, т. е. типичная для взрослых животных лихорадочная реакция.

Настоящая работа имеет целью дальнейшее изучение становления лихорадки в онтогенезе. Исследуется связь периодов формирования лихорадки с развитием специфических видовых особенностей теплорегу-

ляции у щенят. Известно, что среди незрелорождающихся животных новорожденные крольчата характеризуются крайней функциональной недоразвитостью ц. н. с., а щенки рождаются более физиологически зрелыми.

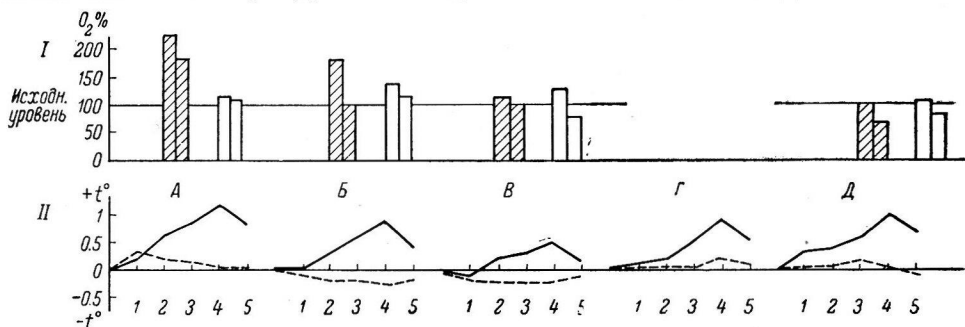
МЕТОДИКА

Было проведено 195 опытов на 3 пометах щенков, состоящих из 12 особей. В возрасте 2—4, 9—14, 21, 30, 45 и 60 дней у них были исследованы интенсивность потребления O_2 (с помощью модифицированного, по П. Н. Веселкину, аппарата Реньо и Рейзе) и уровень температуры тела (в прямой кишке, электрометрически) до и после подкожной инъекции убитой культуры *bac. mesentericus* в дозе 2.5 мл на животное.

С целью исследования функционального состояния приспособительных реакций терморегуляции в указанных возрастных группах щенков изучались изменения температуры тела и уровня газообмена при дозированном охлаждении и перегревании.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

По данным Л. И. Горбачевич (1957) и Е. С. Зыкиной-Граменицкой (1957), у взрослых собак пирогенное действие вакцины *bac. mesentericus* при введении под кожу 1—2 мл/кг веса проявляется закономерным повышением температуры тела через 1—2 часа после введения. Макси-



Изменение температуры тела и потребления O_2 у щенков при введении пирогена в разные возрастные периоды.

I: по оси ординат — потребление O_2 (в % от исходного уровня). Штриховые столбики — крайние колебания потребления O_2 после введения пирогена; белые столбики — у контрольных животных. А — щенки на 2-м дне жизни, Б — на 9-м, В — на 21-м, Г — на 30-м, Д — на 60-м дне жизни. II: по оси абсцисс — время (в часах); по оси ординат — температура ($^\circ C$). Сплошные линии — изменение температуры тела (от исходного уровня) после введения пирогена, штриховые — у контрольных (без пирогена).

мальное повышение температуры составляет 0.8 — 1.8° и развивается к 3—4-у часу. Ему предшествует характерное для истинной лихорадочной реакции понижение кожной (и отчасти подкожной) температуры, отражающее ограничение теплоотдачи. Как следствие этого возникает накопление тепла в организме (Зыкина-Граменицкая, 1957). Что обнаружили мы? Как это видно из рисунка, где показано изменение температуры тела и колебание потребления O_2 после введения вакцины (в средних величинах для каждого возрастного периода), у 2—4-дневных щенков наивысший подъем составляет 1.2° относительно исходного уровня, у 9-дневных он несколько ниже — до 0.9° , а у 3-недельных наблюдается самая слабая температурная реакция — до 0.5° . После 3-недельного возраста температурная реактивность на пирогенное раздражение снова увеличивается, а к 60 дням средний наивысший подъем температуры достигает примерно уровня его у взрослых животных — 1° .

Таким образом, в общем виде возрастное развитие температурной реакции у собак проходит те же периоды, как у кроликов: повышенной, пониженной и нормальной выраженности.

Разница заключается лишь в том, что у собак ее «созревание» заканчивается быстрее: период наименее выраженной реакции приходится не на возраст — 1 месяц, как у крольчат, а на 3 недели и раньше — уже с 1-го месяца наступает период нормальной реактивности.

Обратимся к данным возрастного соотношения температурной реакции с реакциями энергетического обмена и физической регуляции и попытаемся выяснить их связь с особенностями развития пирогенной реактивности у собак.

Сопоставление данных по охлаждению и перегреванию щенков, приведенных в табл. 1 и 2, дает возможность установить сроки функциональ-

Таблица 1

Влияние охлаждения на газообмен и температуру тела щенков в разные возрастные периоды (средние величины)

Возраст к началу исследования (в днях)	Изменение температуры тела по отношению к исходной (в °C)	Прирост потребления O_2 (в % от исходного уровня)	Характер охлаждения
4—5	—0.8	155	В холодной камере
11	—0.7	214	Там же
21	±0	6	» »
21	—0.7	40	Кратковременное погружение в воду

ного формирования физиологических механизмов образования и отдачи тепла. Уже у 4—5-дневных животных потребление O_2 , измеренное сразу после 10-минутной экспозиции в холодной камере при температуре +2—9°, увеличивается на 155% по сравнению с исходным уровнем. Еще более значительное увеличение теплопродукции (на 214%) возникает при холодовом воздействии у 11-дневных животных. Наличие развитого шерстного покрова, химической и, судя по опытам с перегреванием, некоторых возможностей сосудистой теплорегуляции, имеет следствием большую способность поддержания постоянства температуры тела в обычных температурных условиях, чем у крольчат такого же возраста. Температура тела, довольно низкая у 2—4-дневных щенков (36—37°), начиная уже с 30—45-дневного возраста достигает уровня взрослых собак — 38—39°, в то время как у крольчат это наблюдается лишь к 2-месячному возрасту. Однако даже при кратковременном содержании в холодной камере у новорожденных щенков температура падает на 0.8°, у 9-дневных — на 0.7°, в связи с большими теплопотерями с большой удельной поверхности и отсутствием возможности их достаточной регуляции. У 3-недельных щенков такое же холодовое влияние не вызывает изменения температуры тела, но не за счет роста окислительных процессов (потребление O_2 повышается лишь на 6%). В этот период, следовательно, химическая регуляция отступает на второй план и ее механизмы участвуют в поддержании температуры тела только при резких холодных воздействиях. Понижение температуры тела на 0.7° у 21-дневных животных наступало лишь после кратковременного погружения в воду ($t = +5—10^\circ$), при этом наблюдается и компенсаторное усиление обмена на 40%.

Несовершенство физической теплорегуляции приводит к значительно большей степени перегревания до 4-недельного возраста, чем после него. Способность противостоять перегреванию зависит у собак главным образом от функционального состояния реакции полипное.

Истинная реакция полипноие у собак, как известно, возникает рефлексно, до повышения температуры тела. По данным П. Гана (1958), этот механизм развивается на 17-й день после рождения, по наблюдениям О. Я. Равиковича (1954), первые признаки тепловой одышки появляются в 1.5-месячном возрасте. В некотором учащении дыхания, наблюдающемся и у новорожденных щенков, основную роль играет не рефлексный, а автоматический компонент. Это «температурное» учащение дыхания, возникающее вследствие прямого повышения возбудимости ц. н. с. нагретой кровью, является менее эффективной формой связи дыхательного аппарата с повышением температуры. По мнению П. Н. Веселкина (1945), оно образует лишь фундамент для выработки в процессе филогенеза реакции полипноие. Физиологическая незрелость этого механизма у новорожденных животных и его формирование проявляются в различной возрастной устойчивости щенков к перегреванию (табл. 2).

Таблица 2

Влияние перегревания на температуру тела и частоту дыхания у щенков в разные возрастные периоды (средние величины)

Возраст к началу исследования (в днях)	Изменение температуры тела по отношению к исходной (в °C)			Характер дыхания
	контрольные опыты	опыты с введением пирогена		
		на высоте подъема температуры	в период повышения температуры	
4	0.6	0.5	0.7	Медленное, ровное
14	1.1	1.0	1.0	Несколько учащенное поверхностное с писком и открывание рта
21	0.6	—	—	У некоторых через 10—15 мин. кратковременная одышка (130 дых./мин.)
30	0.3	—	—	У некоторых через 5—10 мин. одышка (150 дых./мин.)
45	0.4	—0.1	0.4	У всех через 15—20 мин. одышка (170 дых./мин.)
60	0.3	0.1	0.7	У всех через 5—7 мин. одышка (320 дых./мин.)

Двухнедельные животные при 20-минутной экспозиции в световоздушной камере при температуре 40° отрывисто пищат, дыхание у них учащенное и поверхностное, что, вероятно, и приводит к малой вентиляции и большему перегреву (на 1.1°), чем у 4-дневных щенков (на 0.6°), у которых дыхание не учащается и сохраняется обычная величина вентиляции. В дальнейшем устойчивость к перегреванию повышается параллельно с появлением и функциональным совершенствованием тепловой одышки. У 3-недельных животных температура тела повышается на 0.6°, а у 30—60-дневных — только на 0.3—0.4°. Отсутствие различия в устойчивости к перегреванию между 60- и 30-дневными щенками, несмотря на менее совершенную реакцию полипноие у последних (по частоте дыхания, времени появления, как это видно по табл. 2), следует также отнести за счет благоприятного сочетания относительно большой поверхности тела с расширением в 3-недельном возрасте приспособительных возможностей физической теплорегуляции (Jensen и. Ederstrom, 1955). Таким образом, 3-недельный возраст у щенков является переломным как в отношении созревания функции теплорегуляции (усиление физического и ослабление химического звена), так и в возрастном становлении лихорадочной реак-

ции. Именно с этого возрастного периода, характеризующегося стертой температурной реакцией, в дальнейшем начинается ее нарастание до обычного для лихорадки у взрослых степени подъема температуры. Но не только этим определяется качественное своеобразие этого этапа «созревания» пирогенной реактивности. Наличие у новорожденных животных в основном только химической регуляции имеет следствием ее участие как недифференцированного, наиболее общего ответа организма и на пирогенный раздражитель. Повышение температуры тела при введении пирогена у 2—9-дневных животных сопровождается повышением потребления O_2 (рисунок). Крайние колебания его после введения пирогена лежат в пределах 223—177% в среднем, при исходном уровне, принятом за 100%, в то время как у контрольных животных (без введения пирогена) за такой же период наблюдения потребление O_2 колеблется в пределах 23%. Следует отметить, что сопоставление умеренного повышения температуры при значительном увеличении потребления O_2 у щенков с резким повышением температуры при умеренном приросте потребления O_2 , наблюдавшемся у новорожденных крольчат, может служить косвенным показателем участия неокислительного теплообразования в генезе температурной реакции на пироген у последних.

В 9-дневном возрасте, ввиду недоразвития механизмов физической теплорегуляции, а следовательно, и невозможности активного ограничения теплопотерь, повышение температуры тела при пирогенном раздражении также связано еще главным образом с повышением теплообразования (наивысшее потребление O_2 составляет 177%), т. е. по механизму не является лихорадочной реакцией. Значительное повышение теплообразования в пределах 40%, наблюдающееся в параллельно проводимом контроле, следует расценивать как компенсаторное, так как щенки в этом возрасте, хотя и обладают развитой химической регуляцией, при изоляции собаки-матки на несколько часов снижают температуру тела в среднем на 0.4° , находясь при обычной окружающей температуре (во избежание снижения температуры, новорожденных щенков первой возрастной группы во время опыта содержали в утепленных ящиках). Это снижение температуры тела тем более допустимо считать причиной наблюдавшегося повышения теплообразования, что в специальных опытах с охлаждением (табл. 1) снижение температур тела на 0.6° у животных этого же возраста также вызывало повышение потребления O_2 в среднем на 155%.

В 3-недельном возрасте, характеризующемся началом «переключения» с одного типа теплорегуляции на другой, температура тела и потребление O_2 после введения пирогена не повышаются (потребление O_2 108—98% при исходном уровне, принятом за 100%).

В дальнейшем (возраст 1—2 месяца) вместе с усилением функциональных возможностей механизмов, активно определяющих условия теплопотерь, появляется истинная лихорадочная реакция — повышение температуры тела на $1—0.8^\circ$ в среднем, не связанное с повышением уровня окислительных процессов.

Различие генеза и значения температурной реакции на пирогенное раздражение у молодых животных до и после формирования функции физической регуляции проявляется и при сопоставлении устойчивости к перегреванию на разных стадиях повышения температуры с теплоустойчивостью контрольных животных (табл. 2). У 4—14-дневных щенков устойчивость к перегреванию в контроле и на разных стадиях температурной реакции на пироген практически одинакова. Иные соотношения в 45—60-дневном возрасте. На высоте подъема температуры устойчивость к перегреванию по сравнению с контролем увеличивается, что свидетельствует о характерном для истинной лихорадочной реакции повышении возбудимости механизмов теплорегуляции. В период подъема температуры

теплоустойчивость несколько уменьшается: она такая же или меньше, чем у контрольных, в связи с закономерным превалированием процессов задержки тепла в организме на этой стадии лихорадочной реакции.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лихорадочная реакция в постнатальном онтогенезе у собак, как и у кроликов, формируется в прямой связи с развитием и совершенствованием функции терморегуляции. Возможность ее реализации, т. е. способность активно ограничивать теплопотери в ответ на пирогенное раздражение, возникает после того, как рефлекторные механизмы физической терморегуляции, свойственные данному виду животных, оказываются в достаточной степени развитыми для выполнения своей основной функции — изменения теплоотдачи при тепловых или холодовых воздействиях. Судя по реакции полипное — основному механизму физической регуляции, у собак такие условия создаются примерно к 1—1.5-месячному возрасту. Начиная с этого периода, у них и возникают в ответ на пирогенное раздражение повышение температуры тела, являющееся типичной лихорадочной реакцией.

Приведенный материал подтверждает правильность представлений о лихорадке как об активной реакции, имеющей определенный цикл возрастного развития, связанный с постнатальным созреванием функции терморегуляции.

ЛИТЕРАТУРА

- Антошкина Е. Д., Физиолог. журн. СССР, 26 № 1, 3, 1939а; 26, № 1, 16, 1939б.
 Веселкин П. Н. Тепловая одышка. Изд. ВМОЛЖ, Л., 1945; Арх. патол., № 4, 3, 1952; в сб.: Физиологические механизмы лихорадочной реакции, 29. Медгиз, Л., 1957.
 Ган П., Физиолог. журн. СССР, 44, № 1, 23, 1958.
 Горбачевич Л. И. В сб.: Физиологические механизмы лихорадочной реакции, 209. Медгиз, Л., 1957.
 Жила Е. С., Физиолог. журн. СССР, 28, № 4, 335, 1940.
 Зыкина-Граменицкая Е. С. В сб.: Физиологические механизмы лихорадочной реакции, 64. Медгиз, Л., 1957.
 Постнова И. И., Ежегодник ИЭМ АМН СССР за 1955 г., 128, Л., 1956.
 Равикович О. Я., Бюлл. экспер. биол. и мед., 38, № 8, 22, 1954.
 Слоним А. Д., Усп. совр. биол., 6, № 1, 52, 1937; Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих. Изд. АН СССР, М.—Л., 1952.
 Шевелько Е. А., Ежегодник ИЭМ АМН СССР за 1955 г., 132, Л., 1956; в сб.: Физиологические механизмы лихорадочной реакции, 40. Медгиз, Л., 1957а; Ежегодник ИЭМ АМН СССР за 1956 г., 200, Л., 1957б; Ежегодник ИЭМ АМН СССР за 1957 г., 124, Л., 1958.
 Babak E., Pflüg. Arch., 89, 1-2, 154, 1902.
 Ginglinger A. et Ch. Kayser, Ann. Physiol., 5, № 4, 710, 1929.
 Jensen C. u. H. E. Ederstrom, Am. Journ. Physiol., 183, № 2, 340, 1955.

Поступило 22 VII 1960

THERMAL REGULATION AND PYROGENIC RESPONSE AT DIFFERENT STAGES OF POSTNATAL DEVELOPMENT IN PUPPIES

By E. A. Shovelko

From the Department of General Pathology, Institute of Experimental Medicine, Leningrad

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ УТОМЛЕНИЯ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

А. С. Степанов и М. Л. Бурлаков

Кафедра физиологии человека и животных Университета им. Н. И. Лобачевского,
Горький

По вопросу об утомлении при мышечной работе имеется большой экспериментальный материал. Однако, несмотря на достигнутые в этой области успехи, физиологическая природа утомления выяснена еще недостаточно и требует дальнейшего исследования. В настоящей работе делается попытка изучить некоторые особенности развития утомления в двигательном аппарате человека при выполнении мышечной работы различной интенсивности.

МЕТОДИКА

Для решения поставленной задачи применялись электромиография и хронаксиметрия. Отведение потенциалов действия мышц производилось с помощью металлических накожных электродов. При регистрации электромиограмм (ЭМГ) использовались усилители с симметричными входами и осциллограф МПО-2. Показатели реобазы и хронаксии регистрировались до и после работы у сидящего на стуле испытуемого, рука которого в удобном положении находилась на столе.

С целью наиболее яркого выявления сдвигов сопоставлялись данные спортсменов, тренирующихся преимущественно на выносливость (6 лыжников), и на силу (8 тяжелоатлетов). Все спортсмены были высокой квалификации (первого и второго разрядов) и находились в хорошей спортивной форме. Испытуемые выполняли следующее упражнение. Встав спиной к твердой опоре, посредством максимального сгибания и разгибания руки в локтевом суставе, они поднимали и опускали разборную гантель различного веса в произвольном темпе до полного утомления. Вначале с каждым испытуемым проводился опыт с отягощением менее 10% от максимального результата. В каждом последующем опыте отягощение увеличивалось на 10% и, таким образом, доходило до 80%. Опыты проводились с перерывом в несколько дней, в течение которых испытуемый полностью восстанавливал свою работоспособность.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

На рис. 1 и 2 представлены результаты опытов с грузом в 1.5 кг, что составляет 9% от максимального результата для лыжника П-ва и 7% — для тяжелоатлета М-ва. Несмотря на относительную разницу в отягощении, лыжник выполняет намного большую работу по сравнению со штангистом как по количеству подъемов (1650 и 900), так и по времени (42 мин. и 27 м. 45 с.). При этом, если лыжник продолжительно работает в неизменном темпе, незначительно снижая его к концу работы, то темп тяжелоатлета с самого начала постепенно замедляется по мере выполнения упражнения. По А. А. Ухтомскому, функциональную подвижность (лабильность) можно понимать как количество законченных рабочих циклов, которые система может полностью осуществить в единицу времени. Следовательно, замедление темпа работы тяжелоатлета указывает на гораздо большее снижение лабильности его двигательного аппарата по сравнению с лыжником. Об этом же свидетельствует изменение показателей реобазы и хронаксии.

Сравнение электромиографического рисунка при выполнении различными спортсменами упражнений с малыми отягощениями выявляет одну общую черту. Как у лыжников, так и у тяжелоатлетов вначале, в периоде вработываемости, происходит увеличение электрической активности мышц и некоторое снижение ее в дальнейшем к окончанию работы. Однако

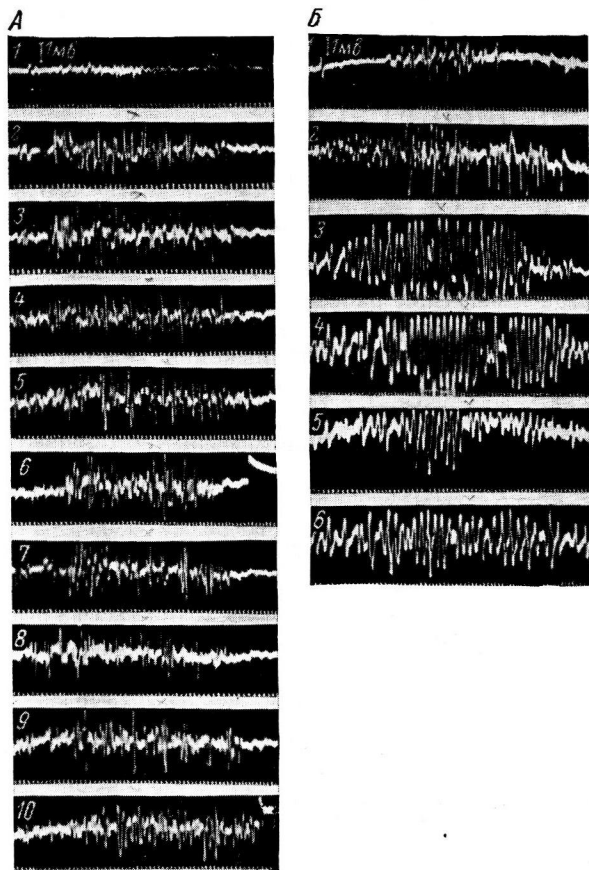


Рис. 1. Электрическая активность двуглавой мышцы плеча лыжника П-ва (А) и тяжелоатлета М-ва (Б) при работе с грузом 1.5 кг до полного утомления.

Номера подъемов и время записи (в скобках) на А: 1 — первый подъем, 2 — 200-й (5 м. 10 с.), 3 — 400-й (10 мин.), 4 — 600-й (15 мин.), 5 — 800-й (20 мин.), 6 — 1000-й (25 мин.), 7 — 1200-й (30 мин.), 8 — 1400-й (35 м. 30 с.), 9 — 1600-й (40 м. 45 с.), 10 — 1650-й (42 мин.); на Б: 1 — первый подъем, 2 — 100-й (2 м. 30 с.), 3 — 300-й (7 м. 50 с.), 4 — 500-й (13 м. 45 с.), 5 — 700-й (20 м. 10 с.), 6 — 900-й (27 м. 45 с.) подъем. Реобазы и хронаксии до и после работы соответственно 17 в, 0.036 мсек. и 23 в, 0.096 мсек. (А); 28 в, 0.06 мсек. и 73 в, 0.38 мсек. (Б). Отметка времени — 0.01 сек.

увеличение или уменьшение амплитуды токов действия суммарной электрограммы, зарегистрированной от целой мышцы, можно объяснить в основном изменением количества возбужденных мышечных волокон под электродом. Упорядочение биопотенциалов и появление ровного ритма, как это было выяснено раньше (Степанов, 1958, 1959;

и при окончании работы величина биопотенциалов оказывается больше, чем при первом подъеме. Испытуемый прекращал работу в результате невыносимой боли как в работающих, так и в смежных с ними мышцах.

Наряду с общностью в электрической активности мышц лыжников и тяжелоатлетов имеются и большие различия. Потенциалы действия двуглавой мышцы плеча тяжелоатлета уже в начале работы быстро увеличиваются до предельных величин по амплитуде и уменьшаются по частоте.¹ Развивается ровный ритм потенциалов действия. В дальнейшем электрическая активность уменьшается, постепенно расстраивается и ритм. Потенциалы действия двуглавой мышцы плеча лыжника во время подъемов 1.5 кг отличаются отсутствием признаков синхронизации, более высокой частотой и меньшей амплитудой, величины которых остаются относительно постоянными в течение работы.

Принимая во внимание, что величина импульсов отдельного мышечного волокна при произвольных сокращениях практически не изменяется (Эдриан, 1932; Bigland a. Lippold, 1954; Buchthal, Pinnelli a. Rosenfalck, 1954; Norris a. Gasteige, 1955, и др.),

¹ Частота подсчитывалась по максимальному количеству искривлений линии ЭМГ, за показатель амплитуды бралась амплитуда одного импульса максимальной величины.

Жуков и Захарьянц, 1959, 1960), обусловлено синхронизацией возбуждения мышечных волокон которая в свою очередь зависит от синхронной деятельности иннервирующих мышцу мотоневронов. Такой характер работы способствует развитию мышц большого напряжения.

На основании вышеизложенного, первоначальное увеличение потенциалов действия двуглавой мышцы плеча тяжелоатлета и возрастание их регулярности можно связать с иррадиацией процесса возбуждения в двигательных нервных центрах. Можно думать, что мобилизация большого

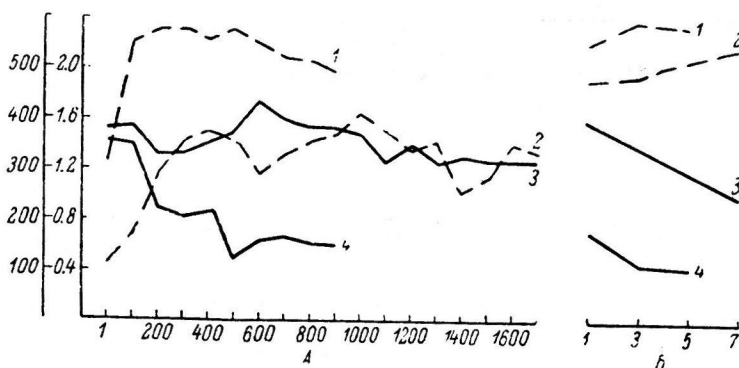


Рис. 2. Изменение частоты и амплитуды потенциалов действия двуглавой мышцы плеча лыжника П-ва и тяжелоатлета М-ва при работе с отягощением менее 10% (А) и с отягощением в 80% (В).

По оси абсцисс — номера подъемов; по оси ординат: левый ряд цифр — частота, правый ряд цифр — амплитуда (в мв) потенциалов действия. Сплошная линия — частота, прерывистая — амплитуда потенциалов. 1, 4 — данные тяжелоатлета М-ва; 2, 3 — лыжника П-ва.

количества нейромоторных единиц с развитием синхронного их возбуждения приводит к чрезмерному увеличению силы мышечного сокращения. Невыгодный в этом отношении характер деятельности двигательного аппарата тяжелоатлета вызывает быстрое и глубокое утомление как са-

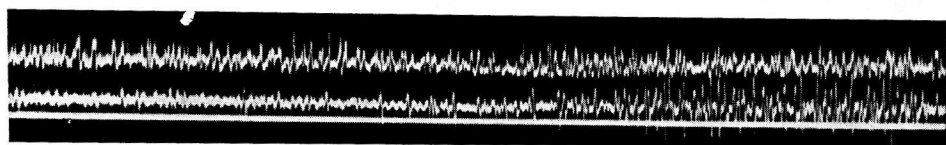


Рис. 3. Электрическая активность в двух точках двуглавой мышцы плеча при удержании рукой, согнутой в локте, груза 1.5 кг.

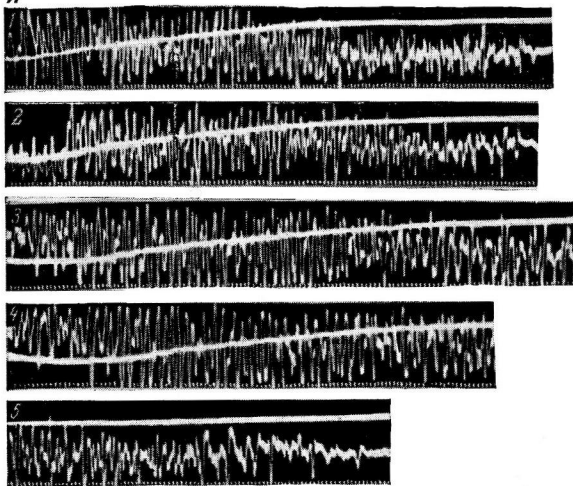
Отметка времени — 0.01 сек.

мих мышц, так и ц. н. с., что отражается в снижении темпа движений, в уменьшении биопотенциалов и большом увеличении реобазы и хронаксии.

Важной физиологической особенностью, способствующей увеличению продолжительности работы умеренной интенсивности, является устойчивость и полная согласованность участвующих в деятельности структур (Жуков, 1959). Постоянный темп и относительно постоянная электрическая активность двуглавой мышцы плеча лыжника указывают на то, что выработанный в процессе тренировки стереотип деятельности его отвечает этому условию. Небольшие, без какого-либо признака синхронизации, биопотенциалы лыжника позволяют заключить, что в движении участвует только часть нейромоторных единиц, которые работают асинхронно, поочередно включаясь и выключаясь из деятельности. При этом

процесс возбуждения в двигательных нервных центрах можно представить себе как изменяющуюся мозаику с примерно постоянным количеством возбужденных мотоневронов. Очевидно, что такой характер иннервации мышц является более выгодным при выполнении работы с малыми отягощениями.

А



Б

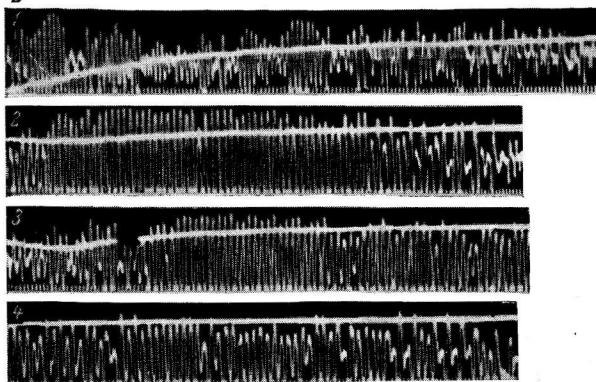


Рис. 4. Электрическая активность двуглавой мышцы плеча лыжника П-ва (А) и тяжелоатлета М-ва (Б) при работе с отягощением в 80%.

Номера подъемов и время записи (в скобках) на А: 1 — первый подъем, 2 — 3-й (5 сек.), 3 — 5-й (10 сек.), 4 — 7-й (17 сек.), 5 — продолжение 4; на Б: 1 — первый подъем, 2 — 3-й (8 сек.), 3 — 5-й (17 сек.), 4 — продолжение 3. Реобазы и хронаксии до и после работы соответственно 19 в, 0,032 мсек. и 19 в, 0,064 мсек. (А); 22 в, 0,044 мсек. и 26 в, 0,052 мсек. (Б). Отметка времени — 0,01 сек.

Возможность включения и выключения из деятельности нейромоторных единиц можно выявить при отведении электрической активности от двух различных точек мышцы. Такой опыт с удержанием груза в 1,5 кг рукой, согнутой в локте, представлен на рис. 3. Увеличение электрической активности двуглавой мышцы плеча в одной точке при снижении ее в другой свидетельствует о выключении части двигательных единиц под одним электродом и включении их под другим.

Работа с малыми отягощениями по своему характеру приближается к условиям работы на лыжне и для лыжника привычна. В то же время она менее адекватна для тяжелоатлета, который тренирован в кратковременном поднятии больших весов. В связи с этим при переходе на большие отягощения (рис. 4 и 2, Б) тяжелоатлет проявляет себя более приспособленным к работе. Если не уравнивать условия деятельности по силовым показателям (80% для тяжелоатлета составляют 17,5 кг, а для лыжника 12,5 кг), то вес в 12,5 кг, поднимаемый лыжником 7 раз, тяжелоатлет

может поднять более 20 раз. Приспособленность тяжелоатлета к работе с большими грузами можно отметить и по электрической активности его мышц. Яркое выраженный ровный ритм потенциалов действия двуглавой мышцы плеча (рис. 4, Б) свидетельствует об одновременной деятельности всех мышечных волокон, что способствует развитию мышц большого напряжения. Очевидно, что такой характер иннервации мышц является более выгодным при работе с большими отягощениями.

При выполнении упражнений с большими нагрузками сдвиги реобазы и хронаксии всегда происходят в сторону их увеличения. Изменение

электрической активности мышц испытуемых характеризуется постоянным уменьшением частоты и увеличением амплитуды биопотенциалов вплоть до окончания работы. Постоянное уменьшение частоты и увеличение амплитуды потенциалов действия мышц в наших опытах наблюдалось при выполнении упражнений с отягощениями выше 25—30% от максимального. При работе с отягощениями ниже 25—30% электрическая активность после первоначального увеличения по мере наступления утомления постепенно снижалась. Эти данные согласуются с данными Хааса (Haas, 1927), который при интенсивной кратковременной работе наблюдал увеличение, а при длительной малоинтенсивной — уменьшение электрической активности мышц.

Представленный фактический материал указывает на взаимосвязь и взаимозависимость деятельности ц. н. с. и периферии. В процессе выполнения мышечной работы возникает своеобразное рефлекторное кольцо — подобно тому, как его представлял А. Ф. Самойлов (1930). Раздражение мышц импульсами, исходящими от ц. н. с., вызывает их деятельность, а вместе с ней и утомление. В ответ на афферентную сигнализацию о наступающем утомлении происходит изменение деятельности ц. н. с., приводящее к мобилизации все большего количества мышечных волокон и синхронизации их деятельности, что компенсирует снижение работоспособности и поддерживает необходимое для поднятия груза напряжение мышц. Неуклонное увеличение электрической активности вплоть до окончания работы с большим отягощением свидетельствует об иррадиации процесса возбуждения в двигательных нервных центрах. Чередующегося выключения из деятельности нейромоторных единиц, которое наблюдалось при малых отягощениях, в этом случае, по-видимому, не происходит.

В дополнение к сказанному следует отметить, что если процесс вработываемости при малых отягощениях может происходить во время упражнения (первоначальное увеличение биопотенциалов), то подготовка к интенсивной кратковременной работе осуществляется в основном до начала ее. В этом отношении характерны данные штангиста, который начинает работу с большим отягощением уже на фоне сильно развитой электрической активности двуглавой мышцы плеча, в первом же подъеме проявляя ровный ритм (рис. 1, Б и 4, Б).

ВЫВОДЫ

1. При работе с отягощениями менее 25—30% величины максимального результата электрическая активность мышц увеличивается вначале и несколько снижается в дальнейшем по мере наступления утомления. Работа же с отягощениями более 25—30% от максимального сопровождается постоянным уменьшением частоты и увеличением амплитуды потенциалов действия мышц.

2. Показатели реобазы и хронаксии под влиянием утомления при мышечной работе как с малыми, так и с большими отягощениями увеличиваются. При этом величина сдвигов по мере увеличения отягощения уменьшается.

3. При выполнении упражнений с малыми отягощениями работа прекращается в результате снижения работоспособности мышц на фоне значительного утомления ц. н. с.

4. Прекращение работы при упражнениях большой интенсивности имеет место на фоне максимально активной деятельности ц. н. с. При этом, видимо, не происходит большого утомления мышц. Наступление утомления в этих упражнениях ограничивается самым отягощением; первое же незначительное снижение работоспособности мышц приводит к невозможности поднять большой вес и прерывает работу.

5. Малоинтенсивная длительная работа характеризуется асинхронным возбуждением небольшого, более или менее постоянного количества мотоневронов в двигательных нервных центрах и посменным включением и выключением их из деятельности. Работа же большой интенсивности сопровождается постоянным увеличением количества возбужденных мотоневронов (иррадиация возбуждения) и синхронизацией их деятельности.

6. Процесс вработываемости при малых отягощениях может происходить во время самой деятельности. Подготовка к интенсивной кратковременной работе осуществляется в основном до начала ее.

ЛИТЕРАТУРА

- Жуков Е. К. Физиология человека. Изд. ФиС, 1959.
 Жуков Е. К. и Ю. З. Захарьянц, Физиолог. журн. СССР, 45, № 9, 1053, 1959; 46, № 7, 819, 1960.
 Самойлов А. Ф. (1930). Избранные статьи и речи, 226. М.—Л., 1946.
 Степанов А. С., Уч. зап. Инст. физ. культуры им. П. Ф. Лесгафта, № 6, 329, 1958; Физиолог. журн. СССР, 45, № 2, 129, 1959.
 Эдриан Э. Д. (1932). Механизм нервной деятельности. Биомедгиз, 1935.
 Bigland B. a. O. C. J. Lippold, Journ. Physiol., 125, № 8, 322, 1954.
 Buchthal F., P. Pinelli a. Rosenfalck, Acta physiol. Scand., 32, 219, 1954.
 Haas E., Pfl. Arch., 212, 386, 1927.
 Norris F. H. a. E. L. Gasteige, EGE a. Clin. Neurophysiol., 7, № 1, 1955.

Поступило 28 IX 1960

ELECTROPHYSIOLOGICAL INVESTIGATION OF FATIGUE IN MUSCLE WORK

By A. S. Stepanov and M. L. Burlakov

From the Department of Human and Animal Physiology, N. L. Lobatchevski University, Gorki

СТРЕСС ПРИ МЫШЕЧНЫХ УПРАЖНЕНИЯХ И СОСТОЯНИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИ ПОВЫШЕННОЙ СОПРОТИВЛЯЕМОСТИ ОРГАНИЗМА-

Н. В. Зимкин

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

Сильные воздействия на организм, вызывающие в нем нарушение постоянства внутренней среды (гомеостаза), приводят, как известно, к возникновению особого состояния, названного Селье (Selye, 1956, 1960) стрессом (напряжением). Состояние стресса сопровождается в организме различными изменениями функций, которые в одних случаях имеют физиологический характер, в других — патологический, в частности, при весьма сильных воздействиях или ослабленном состоянии организма.

Изучение стресса больше производилось в аспекте вызываемых сильными раздражителями патологических сдвигов в организме. Но не меньший интерес представляет и физиологическая сторона этого вопроса, в том числе сдвиги, возникающие при действии обычных раздражителей, приводящие к развитию в организме резистентности неспецифического характера.

Вторая стадия общего адаптационного синдрома Селье, «стадия резистентности», как и вызванное фармакологическими агентами аналогичное «состояние неспецифически повышенной сопротивляемости» (по терминологии Н. В. Лазарева, 1958, 1960), характеризует не патологическое, а физиологическое состояние организма. Сдвиги, наблюдающиеся в организме в результате действия какого-либо стрессора в стадии резистентности, имеют исключительно важное профилактическое значение, так как при этом неспецифически повышается стойкость не только к этому, но и к целому ряду других факторов. В связи с этим для повышения резистентности организма многие авторы рекомендуют использование таких факторов, как гипоксия (Барбашова, 1955а и б, 1960; Петров, 1958, и др.) и некоторые фармакологические вещества, в частности дибазол, женьшень и т. д. (Агарков, 1958; Лазарев, 1958, 1960, и др.).

Для неспецифического повышения устойчивости организма особенно целесообразно использование мышечных упражнений, применяемых в физической культуре и спорте. Степень воздействия мышечных упражнений на организм редко превышает тот предел, когда физиологические сдвиги уже переходят в патологию. Вместе с тем, физические упражнения, помимо неспецифического повышения резистентности, решают ряд других важных задач, связанных: а) с развитием и совершенствованием функций сердечно-сосудистой, дыхательной и других систем организма, б) с подготовкой к трудовым мышечным напряжениям, в) с более быстрым устранением утомления путем использования так называемого активного отдыха и г) с полезным и эмоционально насыщенным использованием часов досуга.

По вопросу о возникновении стресса при мышечных упражнениях имеются в основном только общие указания (van Liere, Hess, Edwards, 1954; Houssay, 1955; Michael, 1957; Ulrich, 1960 и др.). Имеющиеся экспериментальные работы немногочисленны и касаются преимущественно влияния физической тренировки на резистентность к рентгеновым лучам, причем полученные экспериментальные данные оказались противоречивыми. Так, например, после предварительной мышечной тренировки Кимельдорф и Джонс (Kimeldorf, Johnes, 1951), Г. Я. Брейдо, Р. М. Рейдлер, О. А. Рябова и М. И. Сапрохин (1959) не могли обнаружить четкого увеличения резистентности к рентгеновскому облучению, в то время как С. Н. Сергеев (1957) и И. М. Товбин отметили повышение устойчивости к нему.

Однократные физические нагрузки во время облучения и непосредственно до и после облучения в опытах на животных в большинстве случаев не оказали существенного влияния на дальнейшее развитие последствий облучения (Попов, 1959; Попов и Иваненко, 1959). Однако в некоторых случаях такие однократные нагрузки оказали положительный эффект и смягчили клиническую картину течения болезни после облучения (Удгодская и Юдина, 1957; Иванов, Перелыгин, Маликов и Пальмов, 1959).

Многодневные значительные физические нагрузки после облучения оказывали на животных всегда отрицательное влияние (Kimeldorf, Johnes, 1950, 1951; F. Smith, W. Smith, 1951; Сергеев, 1957; Попов, 1959, и др.).

С целью выявления особенностей влияния мышечной тренировки на изменения неспецифической устойчивости организма нами был предпринят большой комплекс исследований, в которых приняли участие М. М. Богорад, Л. П. Зимницкая, А. В. Коробков, О. Н. Кудряшов, О. Г. Крюков, Н. А. Матюшкина, Е. Н. Николаева, Ю. Н. Трифонов, Я. А. Эголинский и А. И. Яроцкий.

Основные опыты были поставлены на белых крысах, которых тренировали в воде ($28-30^{\circ}\text{C}$) в плавании, в удерживании своего тела (висение) на шесте над баком с холодной водой, и в беге в третбане. Тренировка продолжалась в разных сериях опытов от 1.5 до 3.0 месяцев 5—6 раз в неделю. Длительность мышечной работы увеличивалась постепенно, составляя в первые дни всего несколько минут и только к 10—15-му дню достигала окончательной предусмотренной величины. Часть исследований была проведена на людях, подвергшихся в экспериментальных условиях перегреванию при мышечной работе.

Д и а п а з о н н е б л а г о п р и я т н ы х в о з д е й с т в и й н а о р г а н и з м , с о й к о с т ь к к о т о р ы м н е с п е ц и ф и ч е с к и п о в ы ш а е т д л и т е л ь н а я п р е д в а р и т е л ь н а я м ы ш е ч н а я т р е н и р о в к а

Большой интерес представляет вопрос о диапазоне тех неблагоприятных воздействий на организм, к которым длительная предварительная мышечная тренировка неспецифически повышает устойчивость. Из этих воздействий организм весьма часто встречается с пониженным парциальным давлением кислорода (авиация, горный спорт, гипоксия при различного рода заболеваниях и т. д.), охлаждением, перегреванием, действием различных промышленных ядов, с инфекциями и другими заболеваниями и с рентгеновским облучением и другими видами проникающей радиации. Поэтому неспецифическое повышение устойчивости организма в результате мышечной тренировки было изучено нашими сотрудниками при действии всех перечисленных факторов.

Большое число опытов было поставлено в отношении устойчивости и гипоксемии. Как видно из данных табл. 1, во всех 5 сериях опытов тренированные крысы в среднем оказались более стойкими, чем нетренированные, и на высоте в 13 000 м (в барокамере) у них судороги возникли позже.

После тренировки у крыс, по данным Л. П. Зимницкой, повысилась стойкость к охлаждению и перегреванию. Тренировки производились путем двухчасового плавания в воде с температурой $28-30^{\circ}\text{C}$ 5—6 раз в неделю на протяжении 2.5 месяцев. При охлаждении 8 тренированных и 8 нетренированных крыс в воде с температурой 5°C судороги возникали у тренированных в среднем через 9 м. 20 с., у нетренированных раньше, через 7 м. 20 с. При перегревании же 31 тренированной и 27 нетренированных крыс в тепловой камере (70° , 10—12% влажности в I серии и 60° , 17—20% влажности во II серии опытов) нетренированные погибали раньше (14 м. 17 с. в I серии и 16 м. 16 с. во II серии), чем тренированные (15 м. 56 с. в I серии, 18 м. во II серии).

Наблюдения на различных соревнованиях давно показали, что физически хорошо тренированные спортсмены способны продолжать мышечную работу даже при повышении температуры тела свыше $39.0-40.0^{\circ}$ (Hill, Flack, 1907; Christensen, 1931; Гиппенрейтер, 1949, и др.). Исследования наших сотрудников О. Г. Крюкова, Н. А. Матюшкиной и А. И. Яроцкого подтвердили это. При перегревании тела в результате мышечной работы в условиях абсолютной влажности физически нетренированные лица

Таблица 1

Среднее время до возникновения (в барокамере) судорог на высоте 13.000 м у тренированных и нетренированных (контрольных) в мышечной работе крыс

Серия опытов	Тренировки	Длительность тренировок (в неделях)	Количество крыс	Время до возникновения судорог (в сек.)	Авторы
I	Ежедневное плавание до 90 мин.	8	10	80	М. М. Богорад и Я. А. Эголинский
	Ежедневный бег в колесе до 60 мин.	8	24	108	
	Без тренировки	—	24	69	
II	Ежедневное плавание до 60 мин.	6	16	58.3	
	Без тренировки	—	5	50.6	
III	Ежедневное плавание до 2 часов	6	25	65.6	О. Н. Кудряшов и Е. Н. Николаева
	Без тренировки	—	10	54.9	
IV	Ежедневное плавание до 5 часов	6	13	61.9	
	Без тренировки	—	8	54.2	
V	Ежедневное плавание до 2 часов	10	23	59.0	Л. П. Зимницкая
	Без тренировки	—	20	49.0	

не могли продолжать мышечные напряжения при повышении температуры тела (в подмышечной впадине) свыше 38—39° и отказывались от работы. У тренированных же лиц отказ от работы в результате невозможности продолжать ее наступал только после повышения температуры тела до 40—41°. Кроме того, у тренированных лиц при одних и тех же условиях работы температура тела повышалась несколько медленнее, чем у нетренированных. Вследствие этого отказ от работы при стандартных условиях деятельности у физически тренированных лиц по сравнению с нетренированными всегда наступал значительно позже (рис. 1).

Под влиянием мышечной тренировки повышается стойкость организма к действию некоторых токсических веществ. В частности, в случае отравления трихлорэтиламином в таких дозах, при которых значительная часть животных погибает, из группы 15 тренированных крыс выжило 86.6%, а из группы 12 нетренированных всего только 58.3% (рис. 2). Средняя продолжительность жизни погибших тренированных крыс была 11.5 дня, а нетренированных — 9 дней. Поедаемость корма и количество лейкоцитов и эритроцитов после облучения у тренированных животных изменялись несколько меньше, чем у нетренированных (Зимкин и Коробков, 1960б).

Вместе с тем необходимо отметить, что при отравлении крыс некоторыми ядами — алкоголем (по данным Эголинского и Богорад, 1960), стрихнином и окисью углерода (по данным Кудряшова и Николаевой) тренированные крысы не отличались от нетренированных. При отравлении же цианистым калием (табл. 2) тренированные крысы оказались даже менее стойкими, чем нетренированные (по данным Кудряшова и Николаевой).

Обращает на себя внимание расхождение результатов при действии на тренированных и нетренированных крыс факторов, угнетающих дыхательную функцию — пониженного парциального давления O₂, окиси углерода и цианидов. Возможно, это объясняется тем, что окись углерода

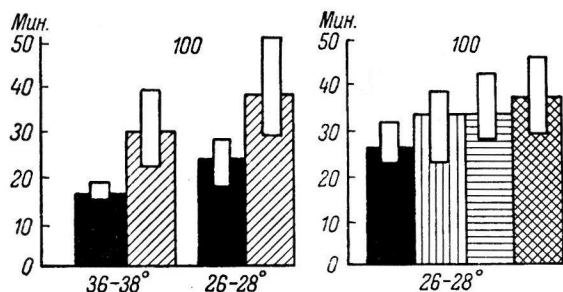
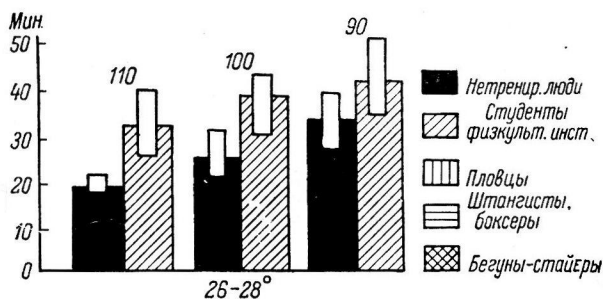


Рис. 1. Предельная длительность мышечной работы (ходьба по лесенке) тренированных и нетренированных лиц при перегревании в процессе работы в условиях 100%-й влажности окружающей среды.

Каждый широкий столбик — средние данные для 10 испытуемых; узкие внутренние столбики — диапазон индивидуальных колебаний. Цифры над столбиками — темп шагов в 1 мин.; цифры под столбиками — температура окружающей воздушной среды.

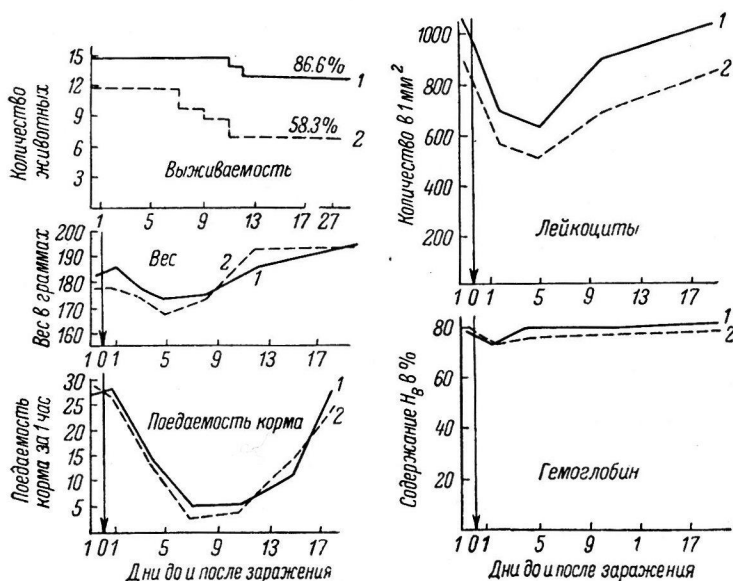


Рис. 2. Влияние предварительной двухмесячной тренировки на устойчивость крыс к отравлению трихлорэтиламином.

Стрелки — момент отравления. 1 — тренированные, 2 — нетренированные крысы.

и цианистый калий действуют на организм не вполне однозначно с аноксической гипоксией, влияя не только на перенос газов кровью, но и на ряд важных для организма ферментных систем.

В ряде опытов весьма отчетливо было показано повышение устойчивости организма к воздействию на крыс рентгеновыми лучами под влиянием определенного характера мышечной тренировки (Зимкин, 1960; Зимкин и Коробков, 1960; Зимкин и Трифионов, 1960).

Таблица 2

Неспецифическая устойчивость нетренированных и тренированных в мышечной работе (ежедневное плавание на протяжении 2.5 месяцев) крыс к действию окиси углерода и цианистого калия

Вещество и наблюдавшийся показатель	Концентрация или доза веществ	Состояние тренированности	Количество крыс	Время
Окись углерода (наступление судорог)	0.41% {	Нетренированные	2	7 м. 20 с.
		Тренированные	3	7 20
	0.62% {	Нетренированные	11	5 38
		Тренированные	12	5 24
	0.85% {	Нетренированные	4	4 30
		Тренированные	4	4 30
Цианистый калий (наступление смерти)	20 мг/кг {	Нетренированные	13	36 55
		Тренированные	46	11 м. 45 с.

Особенно большое значение имеет повышение путем физической тренировки стойкости организма при заболеваниях, в частности при некоторых инфекционных болезнях. Анализируя данные обследования нескольких тысяч физически тренированных и нетренированных лиц умственного труда, М. А. Шерняков показал, что лица, не занимающиеся физическими упражнениями, обращались за врачебной помощью в 58.1%, лица, занимавшиеся физическими упражнениями нерегулярно, — в 38.0%, а лица, занимавшиеся ими регулярно в 20.8%. Раш и Клине (Rush, Kline, 1944), Рашкис (Rashkis, 1952), Гейльбрун, Галабан и Вильсон (Heilbrunn, Halaban, Wilson, 1952) показали, что после привития злокачественных опухолей развитие их замедлялось в том случае, если мышцы систематически подвергались мышечным нагрузкам.

Р. А. Канторович, А. Е. Каплан и Н. Г. Шоштайшвили (1956) показали, что у здоровых лиц после физической тренировки увеличивается фагоцитарная активность лейкоцитов. Исследования нашего сотрудника О. Н. Кудряшова (1960) также выявили, что после иммунизации крыс вакциной сальмонеллы Гертнера в группе животных, тренировавшихся 2.5 месяца ежедневными мышечными напряжениями умеренной длительности (удерживание на шесте до 1 часа в день), увеличение титра агглютининов и усиление фагоцитарной активности было выражено значительно больше, чем в группе нетренировавшихся.

Таким образом, рационально организованная мышечная тренировка, как показали исследования наших сотрудников, неспецифически повышает устойчивость в широком диапазоне, т. е. ко многим неблагоприятным воздействиям на организм. Однако имеются виды воздействий (в опытах наших сотрудников — действие на организм некоторых токсических веществ), когда мышечная тренировка не только не повысила устойчивость к ним (стрихнин, окись углерода, алкоголь), но даже снизила ее (цианистый калий). В специально поставленных Я. А. Эголинским и

М. М. Богорад опытах мышечная тренировка не повысила устойчивости крыс также к кессонной болезни при действии повышенного атмосферного давления (в 7 дополнительных атмосфер).

Селье (1960) указывает, что в стадии резистентности устойчивость организма может изменяться к инфекциям различно; в одних случаях в сторону повышения, в других — в сторону снижения. Следовательно, и мышечная тренировка, нужно думать, также не во всех случаях повышает стойкость организма к инфекциям.

Но если при действии некоторых неблагоприятных факторов предварительная мышечная тренировка и не повысила устойчивости к ним, то это не снижает важного физиологического значения этой тренировки. Диапазон неблагоприятных воздействий, устойчивость организма к которым у физически тренированных организмов повышается, достаточно велик и включает такие факторы внешней среды, которые воздействуют на человека особенно часто.

Значение интенсивности тренировки и длительности тренировочного периода

Эффективность предварительной мышечной тренировки для неспецифического повышения устойчивости к действию различных неблагоприятных факторов, в соответствии с результатами исследований Селье (Selye,

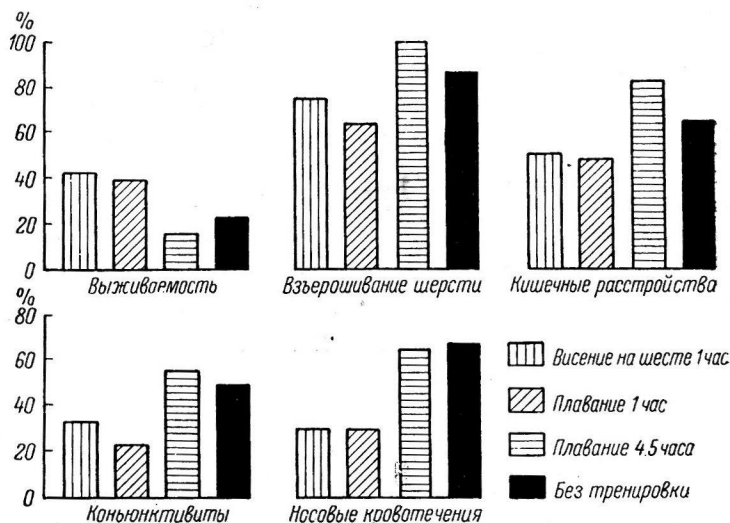


Рис. 3. Влияние рентгеновского облучения на выживаемость и проявление различных показателей функционального состояния нетренированных и различно тренированных крыс (в %).

Наблюдения велись до 30-го дня после облучения. Каждая группа состояла из 33—38 крыс.

1956, 1960) при изучении действия других различных стрессоров, теснейшим образом связана с интенсивностью тренировки и длительностью тренировочного периода.

По данным Ю. Н. Трифонова, умеренные физические нагрузки (ежедневное плавание или удерживание на шесте в течение 50—60 мин. в день на протяжении 6—8 недель) при последующем облучении значительно больше повышали неспецифическую устойчивость к рентгеновым лу-

чам, чем более длительные нагрузки (ежедневное плавание до 3 часов в день). Еще более длительные нагрузки (ежедневное плавание до 4.5 часа) не только не повышали, но даже несколько снижали неспецифическую устойчивость. Другие показатели состояния животных после облучения в общем выявили аналогичные результаты (рис. 3).

Весьма существенное значение имеет и длительность предварительной тренировки. В опытах Ю. Н. Трифонова неспецифическая устойчивость больше всего повысилась у крыс, тренировавшихся (удерживание на тонком шесте около 1 часа в день) до облучения 2 месяца, и несколько меньше — у тренировавшихся 1 месяц

(рис. 4). Крысы же, тренировавшиеся только 2 недели, практически не повысили свою резистентность. Эти данные проливают свет на причину разноречивости литературных данных о результатах исследования влияния предварительной мышечной тренировки на устойчивость животных к рентгеновскому облучению. Мышечные нагрузки применялись, как правило, без вариаций их по величине ежедневных нагрузок и длительности предварительного тренировочного периода. Вследствие этого одни авторы тренировали животных в условиях, когда мышечные нагрузки оказывали положительное влияние (Сергеев, 1957; Зимкин и Коробков, 1960; Товбин), другие же в условиях, когда это влияние не могло четко проявиться (Kimeldorf, Johnes, 1951; Бревдо, Рейдлер, Рябова, Сапрохин, 1959). Так, например, в опытах Кимельдорф и Джонс предварительная тренировка продолжалась только две недели, т. е. такой срок, при котором в исследованиях Ю. Н. Трифонова также не было эффекта от мышечных упражнений. В работе Г. Я. Бревдо, Р. М. Рейдлер, О. В. Рябовой и М. И. Сапрохина (1959) условия тренировки не были описаны, между тем для конечных результатов это могло иметь решающее значение.

Другие исследования Ю. Н. Трифонова показали, что физическая тренировка может оказать положительный эффект даже при применении мышечных напряжений уже после начала действия неблагоприятного фактора. Однако, в соответствии с данными Рашкиса (Rashkis, 1952), в этом случае мышечные нагрузки должны быть небольшими, так как при ослабленном состоянии организма даже те напряжения, которые в обычных условиях являются благоприятными (плавание около 1 часа в день), не повышают устойчивости и даже могут оказать отрицательное воздействие (рис. 5).

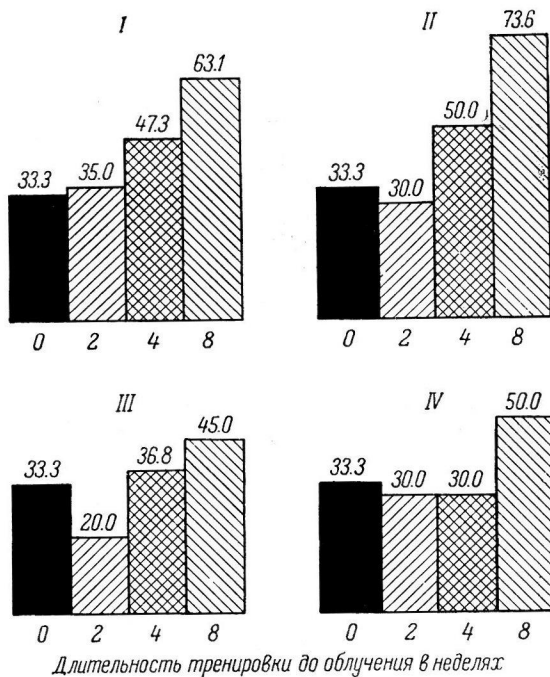


Рис. 4. Влияние длительности предварительной мышечной тренировки на выживаемость крыс, облученных спустя 3 дня (I), 2 недели (II), 4 недели (III) и 8 недель (IV) после прекращения тренировки.

Цифры над столбиками — процент выживших крыс.

В опытах О. Н. Кудряшова (1960) с иммунизацией крыс вакциной сальмонеллы Гертнера было выявлено значение исходного состояния организма в связи с уровнем тренированности. В особой серии опытов он исследовал две группы крыс, из которых одна ранее в течение 2,5 месяцев тренировалась в удерживании (висении) на шесте по 1 часу в день, другая же не тренировалась. Затем обе группы были подвергнуты изнурительной ежедневной тренировке путем висения на тонком шесте до изнеможения. На фоне этой тренировки была произведена иммунизация. В группе крыс, приступивших к такой изнурительной работе без предварительной тренировки,

опсоно-фагоцитарный индекс и в особенности титр агглютинации были значительно ниже, чем у животных, предварительно подготовленных к таким нагрузкам предшествующей длительной тренировкой.

Длительность сохранения повышенной неспецифической устойчивости после прекращения тренировки

Для создания правильного режима мышечных тренировок весьма важно знать характер изменений состояния неспецифически повышенной сопротивляемости после прекращения тренировки. С этой целью Ю. Н. Трифонов после 2, 4 и 8 недель предварительной мышечной тренировки исследовал в различных группах крыс состояние неспецифической

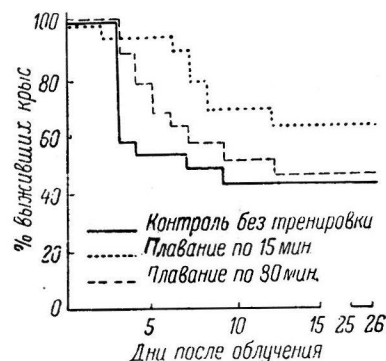


Рис. 5. Влияние мышечных нагрузок различной длительности, примененных в течение первых 10 дней после облучения, на выживаемость (в %) ранее нетренированных крыс.

устойчивости к рентгеновскому облучению непосредственно после прекращения тренировки и спустя 2, 4 и 8 недель (рис. 4). Эти исследования, проведенные на 39 нетренированных и 236 тренированных крысах, показали, что устойчивость к действию рентгеновых лучей, повысившаяся после 4 и 8 недель предварительной тренировки, наибольшей оказалась не на 3-й день после прекращения тренировки, а спустя 2 недели. Следовательно, прекращение тренировки еще больше стимулировало процессы в организме, способствующие проявлению повышенной стойкости к стрессору. Спустя 1 месяц после прекращения тренировки устойчивость к рентгеновскому облучению начала снижаться и стала меньше, чем сразу после облучения. При этом у крыс с предварительной месячной тренировкой устойчивость стала почти такой же низкой, как у нетренированных крыс контрольной группы. У крыс же с предварительной двухмесячной тренировкой известная степень повышенной устойчивости сохранилась еще спустя два месяца после прекращения тренировки. У крыс, тренировавшихся только 2 недели, повышения устойчивости не отмечалось ни сразу после прекращения тренировки, ни спустя 2 недели, 1 месяц и 2 месяца.

Изложенные данные свидетельствуют о том, что сроки предварительной тренировки имеют весьма большое значение как для степени повышения устойчивости, так и для длительности сохранения эффекта после прекращения тренировки.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные выше результаты экспериментальных работ свидетельствуют, что тренировка в мышечных напряжениях существенно повышает

физиологические возможности организма в отношении повышения стойкости к действию многих неблагоприятных факторов. Физические упражнения способствуют повышению устойчивости организма к действию таких важных факторов, как некоторые инфекции, перегревание и охлаждение, с чем постоянно сталкивается в жизни каждый человек. Многие люди подвергаются воздействию некоторых промышленных ядов, пониженного атмосферного давления и рентгеновых лучей, к которым физические упражнения также повышают устойчивость организма.

Специального внимания заслуживают данные об эффективности физических упражнений только в определенных условиях, когда тренировочный период продолжается относительно длительный период времени, а сами тренировки являются не чрезмерными, но достаточно интенсивными. Чрезмерные же нагрузки при тренировке, как это следует не только из опытов с животными, но и из наблюдений над спортсменами, могут характеризоваться отсутствием повышения неспецифической устойчивости и даже снижением ее (Дембо, 1958).

Физиологические механизмы повышения неспецифической устойчивости организма под влиянием действия стрессоров весьма сложны. Наряду с увеличением секреции адренокортикотропного гормона гипофиза и гормонов коры надпочечников (Селье, 1956, 1960), важное значение имеют и другие факторы, в особенности нервные (Барбашова, 1955, 1960; Розин, 1958, и др.). Несомненно, весьма большая роль при этом принадлежит условным рефлексам, образующимся в процессе повторного воздействия стрессоров (определенной интенсивности) на организм. В результате возникает определенный комплекс (спектр) гуморальных, а также условно- и безусловнорефлекторных защитных реакций, который предохраняет организм от вредного действия неблагоприятного фактора. Многие из составных элементов этого комплекса защитных реакций, являясь целесообразными и при действии других стрессоров, тем самым обуславливают повышение неспецифической устойчивости. Однако это наблюдается не всегда. В некоторых случаях комплекс защитных реакций, формирующийся при действии какого-либо стрессора, может оказаться неэффективным при действии другого стрессора или даже понизить сопротивляемость к какому-либо третьему стрессору. Вследствие этого, как уже указывалось, мышечная тренировка, повышая неспецифическую устойчивость к гипоксии, охлаждению, перегреванию, некоторым инфекциям и рентгеновскому облучению, в то же время не улучшает стойкости к действию окиси углерода и стрихнина и понижает резистентность к воздействию цианистого калия. Тренировка путем систематического охлаждения тела, по данным Я. А. Эголинского и М. М. Богорад (1960), повышает устойчивость крыс к гипоксии и рентгеновскому облучению и вместе с тем снижает стойкость при действии тепла. При этом охлаждение действует одинаково с мышечной тренировкой в отношении повышения устойчивости к гипоксии и рентгеновскому облучению и различно к действию перегревания организма. Однако при действии на физически тренированный организм особенно часто встречающихся стрессоров повышение сопротивляемости отмечается значительно чаще, чем снижение. Поэтому положительный эффект от мышечной тренировки во много раз превосходит то отрицательное влияние в виде понижения сопротивляемости, которое иногда может встретиться при действии на организм некоторых стрессоров, каким в исследованиях наших сотрудников оказался только цианистый калий.

Наконец, следует указать, что при правильно организованных мышечных упражнениях состояние неспецифически повышенной сопротивляемости возникает в организме без выраженных изменений внутренней среды и какой-либо патологии. Патологические сдвиги в организме, которые,

по данным Селье, могут возникнуть в начальных стадиях воздействия стрессора, т. е. во время стадии реакции тревоги, характерны только для чрезмерно сильных раздражителей. Эта патология при физической тренировке полностью отсутствует, если соблюдается принцип постепенного повышения мышечной нагрузки. Отсутствует она также при повышении резистентности дибазолом, женьшенем, витамином В₁₂ и некоторыми другими фармакологическими веществами (Лазарев и Розин, 1960, и др.). Что же касается патологических изменений в третьей стадии развития общего адаптационного синдрома — стадии истощения — то они также исключаются во всех случаях, когда мышечные нагрузки не превышают того предела, который соответствует данному уровню состояния тренированности.

ВЫВОДЫ

1. Мышечная тренировка может неспецифически повышать физиологическую устойчивость организма к действию многих факторов, способных неблагоприятно воздействовать на организм: гипоксии, перегреванию, охлаждению, рентгеновым лучам, некоторым промышленным ядам, инфекциям и другим заболеваниям и т. д.
2. Положительный эффект мышечной тренировки зависит от длительности периода тренировки и степени мышечных напряжений при каждой тренировке.
3. Повышенная устойчивость к неблагоприятным воздействиям после прекращения тренировки сохранялась ограниченное время, при чем тем меньше, чем короче был тренировочный период.

ЛИТЕРАТУРА

- Агарков Ф. Т., Тез. докл. Конфер. по пробл. приспособ. реакций и методам повыш. сопротивл. организма к неблагоприят. воздействиям, 3, Л., 1958.
- Барбашова З. И., ДАН СССР, 101, 379, 1955а; 102, 1219, 1955б; Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы. Изд. АН СССР, М.—Л., 1960.
- Бредо Г. Я., Р. М. Рейдлер, О. А. Рябова, М. И. Сапрохин, Тез. докл. IX съезда Всесоюз. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 1, 101, Москва—Минск, 1959.
- Гипценрейтер Б. С., Уч. зап. ГЦОЛИФК им. Сталина, в. 3, 104, 1949.
- Дембо А. Г. В кн.: Клинико-физиологические методы исследования спортсменов, 22. Изд. ФиС, 1958.
- Зимкин Н. В., Физиолог. журн. СССР, 46, № 7, 860, 1960.
- Зимкин Н. В. и А. В. Коробков, Теория и практ. физ. культуры, 23, в. 4, 270, 1960а; в. 5, 348, 1960б.
- Зимкин Н. В. и Ю. Н. Трифонов, Мат. Конфер. по пробл. адаптации, тренировки и другим способам повыш. устойчивости организма, 37, Сталино, 1960.
- Зимницкая Л. П., О. Н. Кудряшов, О. Г. Крюков, Н. А. Матюшкина, Е. Н. Николаева, И. М. Товбин, М. А. Шерняков и А. И. Яроцкий. Цит. по: Н. В. Зимкин и А. В. Коробков, 1960а и б.
- Иванов К. В., В. В. Перельгин, В. П. Маликов, В. А. Пальмов, Мед. радиолог., № 5, 84, 1959.
- Канторович Р. А., А. Е. Каплан, Н. Г. Шошитайшвили, Тез. докл. VI конфер. Архангельск. н.-иссл. инст. эпидемиолог., микробиолог. и гигиены, 22, Архангельск, 1956.
- Кудряшов О. Н., Мат. Конфер. по пробл. адаптации, тренировки и другим способам повыш. устойчивости организма, 56, Сталино, 1960.
- Лазарев Н. В., Тез. докл. Конфер. по пробл. приспособ. реакций и методам повыш. сопротивл. организма к неблагоприят. воздействиям, 50, Л., 1958; Мат. Конфер. по пробл. адаптации, тренировки и другим способам повыш. устойчивости организма, 68, Сталино, 1960.
- Лазарев Н. В. и М. А. Розин. В сб.: Вопросы цитологии и общей физиологии. Изд. АН СССР, М.—Л., 1960.
- Петров И. Р., Тез. докл. Конфер. по пробл. приспособ. реакций и методам повыш. сопротивл. организма к неблагоприят. воздействиям, 72, Л., 1958.

- Попов О. В., Сб. рефератов по радиационной медицине за 1957 г., 1, 45, Медгиз, 1959.
- Попов О. В., Г. Т. Иваненко. Сб. рефератов по радиационной медицине за 1957 г., 1, 44, Медгиз, 1959.
- Розин М. А., Тез. докл. Конфер. по пробл. приспособ. реакций и методам повыш. сопротивл. организма к неблагопр. воздействиям, 18, Л., 1958.
- Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме. Медгиз, М., 1960.
- Сергеев С. Н. Изменения сердца при лучевой болезни при условиях различного утомления организма. Автореф. дисс. Л., 1957.
- Удгодская Л. Г. и Ю. Л. Юдина, Мед. радиолог., 2, № 4, 68, 1957.
- Эголинский Я. А. и М. М. Богорад, Тез. докл. Конфер. по вопр. физиолог. спорта, 223, Тбилиси, 1960.
- Christensen H., Arbeitsphysiol., 4, 154, 1931.
- Heilbrunn L., A. Halaban, W. L. Wilson, Biol. Bull., 103, 282, 1952.
- Hill L., M. Flack, Journ. Physiol., 11, soc. 1907.
- Houssay B. A. Human Physiology, 623. New York, 1955.
- Kimeldorf D. J., D. C. Johnes, Science, 112, 175, 1950; Am. Journ. Physiol., 167, 622, 1951.
- Van Liere E. J., H. H. Hess, J. E. Edwards, Applied. Physiol., 7, № 6, 186, 1954.
- Michael E. D. The Research. Quaterly of Amer. Associat. for Health., Physic, Educat. a. Recreat., 28, № 1, 1957.
- Rashkis H. A., Science, 116, 169, 1952.
- Rusch H. P., B. E. Kline, Cancer Research, 4, 116, 1944.
- Selye H. The Stress of life. New York, 1956.
- Smith F., W. W. Smith, Am. Journ. Physiol., 165, 662, 1951.
- Ulrich C., W. C. In Johnson (ed.). Science a. Medicine of Exercise a. Sport, 251. New York, 1960.

Поступило 23 V 1951

THE STRESS OF MUSCLE EXERCISE AND NON-SPECIFICALLY RAISED STATE OF GENERAL RESISTENCE

By N. V. Zimkin

From the P. F. Leshaft Institute of Physical Culture, Leningrad

ОСОБЕННОСТИ ФИЗИОЛОГО-ХИМИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВЕЛИЧИНЫ ИНТЕРВАЛОВ ОТДЫХА МЕЖДУ НАГРУЗКАМИ В ПРОЦЕССЕ ТРЕНИРОВКИ

*Н. Н. Яковлев, С. В. Каледин, А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова,
В. А. Рогозкин, Н. Р. Чаговец и Л. А. Костыгова*

Научно-исследовательский институт физической культуры, Ленинград

Предыдущими исследованиями (Яковлев и Ямпольская, 1950; Звягина, Мнухина, Яковлев и Ямпольская, 1951; Яковлев, 1955, 1958, 1960, и др.) было установлено, что происходящая под влиянием тренировки биохимическая адаптация организма является специфической и зависит от характера тренирующих нагрузок. Было также показано, что тренировка с преобладанием кратковременных скоростных упражнений максимальной и субмаксимальной интенсивности адаптирует организм наиболее разносторонне, увеличивая потенциальные возможности и анаэробного, и аэробного энергетического обеспечения работы. Тренировка же с преобладанием длительных нагрузок на выносливость, выполняемых в условиях устойчивого состояния, существенно увеличивает лишь потенциальные возможности аэробных окислительных процессов (Аскназий с соавторами, 1958; Яковлев с соавт., 1959). Наконец, имеются данные о том, что тренировка с помощью скоростных нагрузок способствует адаптации организма к гипоксии (Michael a. Cureton, 1953; Яковлев, Лешкевич и Шапошникова, 1958). Все это позволило заключить, что тренировка скоростными нагрузками хорошо адаптирует организм как к скоростной работе, так и к длительной работе на выносливость, а тренировка нагрузками, выполненными в условиях устойчивого состояния, только к последней. Однако, как показала Н. П. Еременко (1956, 1960), при повторном многократном выполнении кратковременных скоростных упражнений даже максимальной интенсивности возможно установление устойчивого состояния, характеризующегося стабилизацией функциональных и биохимических сдвигов в организме. Иначе говоря, если при однократном выполнении (или небольшом числе повторений) скоростные нагрузки энергетически обеспечиваются преимущественно анаэробными реакциями, то при большом числе повторений возможно переключение организма на аэробное энергетическое обеспечение работы.

В связи с тем, что, с одной стороны, работа, выполненная в условиях преобладания анаэробного энергетического обеспечения, более разносторонне адаптирует организм к мышечной деятельности, а с другой стороны, в практике тренировки скоростные нагрузки применяются в виде большого числа повторений, возникают два вопроса: 1) всегда ли при большом числе повторений скоростных нагрузок возникает устойчивое состояние и 2) как сказывается это устойчивое состояние на характере биохимической адаптации организма к мышечной деятельности?

МЕТОДИКА

Исследования проводились на группах тренирующихся юных легкоатлетов (возраст 14—16 лет) спортивной школы Ленинградского дворца пионеров им. Жданова (тренеры В. Ф. Васильев, Л. А. Костыгова и А. Ф. Курицин). Группы тренировались в течение 5 месяцев с одинаковым объемом работы и использованием одних и тех же упражнений.

Разница заключалась в том, что скоростные упражнения, занимающие 50% основной части урока и представляющие собою различные варианты повторного бега на 30 м с максимальной скоростью, выполнялись с различными интервалами отдыха между забегами. В I группе эти интервалы равнялись 1 мин., во II — 2 мин. и в III — 3 мин.

На протяжении периода тренировки многократно исследовалась реакция организма на тренировочный урок (подсчет частоты пульса и определение в крови сахара и молочной кислоты перед началом основной части урока, после 1, 4, 5, 8, 9, 12 и 13-го забегов и перед 5, 9, и 13-м забегами). Такой порядок исследования позволял оценить не только суммарную реакцию организма, но и проследить динамику ее в процессе урока, а также охарактеризовать различные интервалы отдыха.

Для оценки характера и степени физиолого-химической адаптации организма в начале, середине и конце периода тренировки производилось исследование реакции организма испытуемых на контрольные нормативы на быстроту (бег на 60 м), силу (прыжок в длину с места и подтягивание на перекладине до отказа) и выносливость (бег на 500 м). При этом перед выполнением каждого норматива и сразу по его окончании подсчитывалась частота пульса и бралась кровь для определения содержания сахара и молочной кислоты. Одновременно с этим всякий раз учитывались и спортивные результаты.

Определение сахара в крови производилось феррицианидным методом, а молочной кислоты — по Баркеру и Саммерсону.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Как видно из данных табл. 1 и 2, при одноминутных интервалах отдыха между забегами не происходит восстановления частоты пульса и уровня молочной кислоты в крови. От забега к забегу и частота пульса, и содержание молочной кислоты, немного снижаясь во время отдыха, все более и более повышаются и достигают к концу наиболее значительных величин по сравнению с другими группами. Содержание сахара в крови к концу забегов повышается. При трехминутных интервалах отдыха, наоборот, происходит полное восстановление, причем от забега к забегу сохраняется одна и та же степень учащения пульса и повышения содержания молочной кислоты в крови, а к концу даже уменьшается. Конечная частота пульса и уровень молочной кислоты по сравнению с другими группами оказываются наименьшими; уровень сахара понижается. Тренировка с двухминутными интервалами отдыха занимает промежуточное положение, но по характеру вызываемой реакции ближе к тренировке с одноминутными интервалами.

Таким образом, при одноминутных интервалах отдыха устойчивое состояние отсутствует, при двухминутных намечается тенденция к его установлению, а при трехминутных — отчетливо выражено.

Обращаясь к данным табл. 3, мы видим, что в начале периода тренировки реакция на контрольные нормативы во всех группах была практически одинаковой, а под влиянием тренировки изменялась в различной степени. В I группе улучшилась реакция на все три норматива, причем в большей степени по сравнению с другими группами (меньшее повышение молочной кислоты и лучшая мобилизация сахара при выполнении всех нормативов и уменьшение пульсовой реакции на силовой норматив и бег на 500 м). Во II группе имело место улучшение реакции на все нормативы, но значительно менее выраженное. В III группе реакция улучшилась только в отношении бега на 500 м (меньшее учащение пульса и меньшее повышение содержания молочной кислоты в крови). Обращает внимание также и то, что в этой группе не только не произошло увеличения воз-

Таблица 1

Изменения частоты пульса при повторных забегах на 30 м в зависимости от интервалов отдыха между забегами (средние величины)

Группа испытуемых	Число испытуемых	Интервалы отдыха между забегами (в мин.)	Изменения частоты пульса										
			после разминки	после 1-го забега	после 4-го забега	перед 5-м забегом	после 5-го забега	после 8-го забега	перед 9-м забегом	после 9-го забега	после 12-го забега	перед 13-м забегом	после 13-го забега
I	15	1	90 ± 3.4	138 ± 2.6	162 ± 5.3	140 ± 1.7	164 ± 5.4	176 ± 3.1	150 ± 2.0	172 ± 3.0	182 ± 1.2	154 ± 2.1	186 ± 3.1
II	13	2	90 ± 5.0	142 ± 2.1	156 ± 5.2	120 ± 2.7	162 ± 2.3	165 ± 4.0	130 ± 4.5	168 ± 2.8	165 ± 5.0	140 ± 2.7	170 ± 3.2
III	15	3	86 ± 5.0	140 ± 3.6	150 ± 3.7	90 ± 4.0	148 ± 5.1	140 ± 3.3	90 ± 3.3	145 ± 2.8	140 ± 5.0	92 ± 3.1	130 ± 2.0

Таблица 2

Изменения содержания молочной кислоты и сахара в крови при повторных забегах на 30 м в зависимости от интервалов отдыха между забегами (средние величины)

Группа испытуемых	Число испытуемых	Интервалы отдыха между забегами (в мин.)	Молочная кислота (в мг %)										Сахар (в мг %)		
			после разминки	после 1-го забега	после 4-го забега	перед 5-м забегом	после 5-го забега	после 8-го забега	после 9-м забегом	после 9-го забега	после 12-го забега	перед 13-м забегом	после 13-го забега	после разминки	после 13-го забега
I	15	1	36 ± 2,7	60 ± 5,0	78 ± 3,0	52 ± 4,2	80 ± 1,5	90 ± 4,9	93 ± 5,6	63 ± 6,0	106 ± 3,7	85 ± 2,9	110 ± 5,7	81 ± 2,1	93 ± 1,7
II	13	2	33 ± 3,0	59 ± 2,5	72 ± 4,1	50 ± 2,9	76 ± 4,0	84 ± 1,2	68 ± 4,0	56 ± 3,0	68 ± 1,5	48 ± 2,0	76 ± 3,2	93 ± 2,1	95 ± 2,7
III	15	3	38 ± 3,0	62 ± 2,7	68 ± 5,0	42 ± 8,1	52 ± 5,0	60 ± 6,1	58 ± 1,8	38 ± 8,2	54 ± 2,2	36 ± 1,2	46 ± 3,4	95 ± 3,3	85 ± 3,1

возможности мобилизации сахара во время работы, но имело место даже уменьшение. При обследовании в конце тренировки выполнение всех нормативов приводило к большому снижению уровня сахара крови, чем в начале ее.

Представленные в таблице 4 спортивные результаты свидетельствуют об улучшении их во всех группах, но в наибольшей степени это улучшение выражено в I группе и в наименьшей в III группе.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенные данные, во-первых, показывают, что при повторном выполнении кратковременных скоростных нагрузок установление устойчивого состояния физиологических функций и обмена веществ является не обязательным. Все зависит от величины интервалов отдыха; при небольшой их величине устойчивое состояние не возникает. Во-вторых, мы видим, что при коротких интервалах отдыха содержание молочной кислоты в крови все время продолжает нарастать. Это говорит о преобладании анаэробного гликолиза в энергетическом обеспечении работы. При трехминутных интервалах отдыха в процессе занятия анаэробный гликолиз начинает вытесняться аэробными окислительными процессами (снижение молочной кислоты к концу занятия). Все это позволяет предполагать в первом случае большую степень рабочей гипоксии и большую относитель-

Таблица 3

Изменение частоты пульса и содержания в крови молочной кислоты и сахара при выполнении контрольных нормативов в начале и в конце периода тренировки (средние величины)

Группа испы- туемых	Сроки обследования	Исходные величины			Бег на 60 м				Силовой норматив				Бег на 500 м		
		пульс (число ударов в 1 мин.)	сахар крови (в мг ‰)	молочная кислота (в мг ‰)	пульс (число ударов в 1 мин.)	сахар крови (в мг ‰)	молочная кислота (в мг ‰)	пульс (число ударов в 1 мин.)	сахар крови (в мг ‰)	молочная кислота (в мг ‰)	пульс (число ударов в 1 мин.)	сахар крови (в мг ‰)	молочная кислота (в мг ‰)		
I	В начале периода тренировки	78 ± 1.3	89 ± 2.8	28 ± 1.3	+72 ± 3.2	-9 ± 3.2	+81 ± 5.6	+36 ± 3.1	-12 ± 3.3	+40 ± 3.8	+96 ± 3.0	-4 ± 2.6	+121 ± 5.2		
	В конце	80 ± 1.7	99 ± 2.0	25 ± 1.4	+66 ± 3.0	0 ± 2.6	+53 ± 4.8	+18 ± 2.7	+3 ± 1.5	+34 ± 2.5	+72 ± 2.4	+9 ± 4.0	+98 ± 4.0		
II	В начале периода тр-нировки	80 ± 1.4	82 ± 6.6	29 ± 1.5	+72 ± 3.7	-2 ± 1.4	+72 ± 3.4	+38 ± 2.5	-8 ± 1.3	+34 ± 2.6	+88 ± 3.6	-2 ± 2.0	+125 ± 3.0		
	В конце	78 ± 3.0	93 ± 3.1	25 ± 1.8	+66 ± 3.5	-2 ± 3.9	+66 ± 3.2	+30 ± 1.6	+4 ± 2.0	+33 ± 3.0	+78 ± 2.1	+8 ± 2.0	+100 ± 3.0		
III	В начале периода тренировки	78 ± 1.4	86 ± 2.1	25 ± 1.3	+72 ± 2.3	0 ± 2.8	+71 ± 4.1	+34 ± 2.5	-3 ± 2.0	+42 ± 4.6	+87 ± 2.6	-4 ± 3.0	+112 ± 5.0		
	В конце	78 ± 2.7	94 ± 3.0	24 ± 1.4	+78 ± 2.5	-5 ± 3.0	+75 ± 4.2	+26 ± 3.1	-14 ± 3.0	+47 ± 3.5	+78 ± 4.2	-3 ± 1.5	+92 ± 4.0		

ную величину кислородного долга, чем во втором. Этим объясняется и больший (и более разносторонний) тренирующий эффект при коротких интервалах отдыха между забегами. Наличие больших степеней рабочей гипоксии способствует и большей адаптации организма к этому состоянию, особенно выраженному при скоростных нагрузках (Яковлев, Лешкевич и Шапошникова, 1957). Вместе с тем гипоксия является фактором, способствующим лучшей мобилизации углеводов в печени (Bernard, 1857; Hasselbach u. Lindhard, 1915; Micami, 1926, и др.). Преимущество преобладание анаэробных процессов в энергетическом обеспечении работы способствует в процессе тренировки большему накоплению в мышцах фосфокреатина, гликогена и увеличению потенциальных возможностей гликолиза (Яковлев и Ямпольская, 1950; Чаговец, 1957, 1959). Усиление же процессов аэробного окисления в период ликвидации

Таблица 4

Улучшение спортивных результатов под влиянием тренировки

Группа испытуемых	Результаты бега (в сек.) на расстояния			Количество подтягиваний на перекладине
	30 м	60 м	500 м	
I	-0.27 *	-0.28	-2.2	+0.9
II	-0.12	-0.51	-1.0	+0.7
III	-0.15	-0.15	-1.2	+0.8

кислородного долга увеличивает в процессе тренировки потенциальные возможности и этих процессов. При выполнении же физических нагрузок в условиях того или иного уровня устойчивого состояния действие перечисленных факторов, стимулирующих адаптацию (за исключением последнего), если не устраняется, то значительно ослабляется, и эффект тренировки оказывается меньшим и менее разносторонним. Действительно, улучшение результата в беге на короткие дистанции (т. е. увеличение скорости бега и, следовательно, мощности работы) в I группе сопровождается меньшим повышением содержания молочной кислоты в крови, чем в начале периода тренировки. Так как при работе такого рода с увеличением тренированности относительная величина кислородного долга возрастает (Яковлев, 1958), это явление не есть следствие увеличения аэробного энергетического обеспечения работы и может быть объяснено только увеличением возможностей фосфокреатинового ресинтеза АТФ. Вместе с тем уменьшение образования молочной кислоты при улучшении результатов в беге на 500 м, естественно, объясняется увеличением возможностей дыхательного ресинтеза АТФ. Таким образом, тренировка скоростными нагрузками, выполняемыми в условиях отсутствия устойчивого состояния, развивает возможности и анаэробного, и аэробного ресинтеза АТФ, а также возможности мобилизации углеводных ресурсов во время работы. Тренировка же скоростными нагрузками в условиях устойчивого состояния наиболее существенно развивает лишь возможности аэробного ресинтеза АТФ. Об этом свидетельствует уменьшение образования молочной кислоты лишь при улучшении результатов в беге на 500 м.

ВЫВОДЫ

1. Многократное повторное выполнение кратковременных скоростных упражнений, характеризующихся преобладанием анаэробных реакций в их энергетическом обеспечении, сопровождается при достаточно больших интервалах отдыха установлением устойчивого состояния метаболи-

* Улучшение результатов в беге дано со знаком —, так как время прохождения дистанции укорачивается.

ческих процессов и увеличением удельного веса аэробных окислительных реакций; при том же числе повторений скоростных упражнений, разделенных короткими интервалами отдыха, устойчивого состояния не наступает.

2. Тренировка с помощью скоростных упражнений, выполняемых в отсутствие устойчивого состояния, приводит к более разносторонней и более значительной адаптации организма к мышечной деятельности.

3. Наличие устойчивого состояния при выполнении скоростных упражнений приводит к понижению эффективности тренировки.

ЛИТЕРАТУРА

- Аскназий А. А., Н. П. Еременко, Л. Г. Лешкевич, А. Ф. Макарова, М. Р. Майзелис, Н. К. Попова, Н. И. Тавакшерна и Н. Н. Яковлев, Теория и практ. физ. культуры, 21, № 11, 835, 1958.
- Еременко Н. П., Физиолог. журн. СССР, 42, № 11, 946, 1956; 46, № 2, 236, 1960.
- Звягина Ф. Э., Е. С. Мнухина, Н. Н. Яковлев и Л. И. Ямпольская, Украинск. биохим. журн., 23, в. 2, 178, 1951.
- Чаговец Н. Р., Украинск. биохим. журн., 29, 450, 1957; 31, 204, 1959.
- Яковлев Н. Н. Очерки по биохимии спорта Изд. ФиС, М., 1955; Журн. общ. биол., 19, в. 4, 417, 1958а; Усп. биол. химии, 3, 388, 1958б; в сб.: Фосфорилирование и функция, 243. Л., 1960.
- Яковлев Н. Н., Н. П. Еременко, Л. Г. Лешкевич, А. Ф. Макарова и Н. К. Попова, Физиолог. журн. СССР, 45, № 12, 1422, 1959.
- Яковлев Н. Н., Л. Г. Лешкевич и В. И. Шапошникова, Украинск. биохим. журн., 29, в. 3, 292, 1957; в сб.: Техника и тренировка лыжника, 72. Изд. ФиС, М., 1958.
- Яковлев Н. Н. и Л. И. Ямпольская, Тр. Ленинградск. н.-иссл. инст. физ. культуры, 5, 49, 1950.
- Bernard Cl. Leçons sur les substances toxiques et medicamenteuses. Edit. Balilliere et fils. Paris, 1857.
- Hasselbach K. A. u. J. Lindhard, Bioch. Zs., 68, № 3, 295, 1915.
- Micami S., Tohoku, Journ. Exp. Med., 8, № 2, 237, 1926.
- Michael E. D. a. Th. K. Cureton, The Research Quart., 24, № 4, 446, 1953.

Поступило 2 XII 1960

PHYSIOLOGICAL AND CHEMICAL PATTERNS OF GENERAL ADAPTATION TO MUSCLE ACTIVITY DEPENDING ON LENGTH OF REST INTERVALS BETWEEN TASKS DURING TRAINING

By N. N. Yakovlev, S. V. Kaledin, A. F. Krasnova, L. G. Leshkevitch, N. K. Popova, V. A. Rogozkin, N. R. Tchagovetz and L. A. Kostygova

From the Research Institute of Physical Culture, Leningrad

ВЛИЯНИЕ НАСТОЕВ КРАСНОГО ПЕРЦА И ГОРЧИЦЫ НА РЕФЛЕКТОРНУЮ ФАЗУ ЖЕЛУДОЧНОЙ СЕКРЕЦИИ

О. Б. Собиева, В. П. Швецова, Л. А. Луценко, А. Л. Швальбе

Кафедра физиологии Педагогического института, Рязань

Важнейшим условием нормальной функции желудка И. П. Павлов (1897) считал наличие аппетита. «Аппетит — это сок», — говорил он. Уменьшение или потеря аппетита сопровождается соответствующими изменениями в желудочной секреции. Нормализация секреторной функции желудка часто достигается применением различных средств и приемов, возбуждающих аппетит. Одним из таких средств являются вкусовые вещества, из которых особое внимание И. П. Павлов уделял горечам: «Судьба аппетита связана с судьбой горьких средств», — говорил он. . . задача экспериментального исследования горьких средств должна состоять в установке их влияний на аппетит, что представляет собой нелегкий и доселе совершенно не затронутый в лаборатории вопрос». Этот вопрос и до настоящего времени остается мало изученным.

П. Я. Борисовым (1902), Н. Д. Стражеско (1905), Н. В. Тимофеевым, А. В. Залогин (1936), А. Е. Александровой (1955), В. А. Аладашвили (1952), А. С. Аладашвили и А. Д. Саладзе (1949) и другими исследовалось влияние на желудочную секрецию горечей, являющихся главным образом фармакологическими средствами (хинин, экстракты отавника и т. д.). В литературе совершенно недостаточно освещен вопрос о значении таких горечей, как перцы, горчица, обычно употребляемых с пищей. В имеющихся по этому вопросу исследованиях Готтлиб (Gottlieb, 1894), В. А. Аладашвили (1952), А. Н. Бакурадзе и др. (1956) не ставилась задача выяснения действия различных концентраций настоев перца, горчицы, влияния пищевого рациона, обеспечивающего определенный тонус пищеварительного центра, не учитывались индивидуальные физиологические особенности организма, способы приготовления и методы применения горечей. Однако от всех этих условий зависит возбуждающее или тормозящее действие перца и горчицы на желудочную секрецию.

В наших исследованиях выяснялось: 1) являются ли настои красного перца и горчицы веществами, влияющими с ротовой полости на желудочную секрецию; 2) как влияют различные концентрации настоев красного перца и горчицы на желудочную секрецию; 3) обладают ли горечи (настои красного перца) самостоятельным действием; 4) изменяется ли действие горечей (красного перца) при разном состоянии тонуса пищеварительного центра?

МЕТОДИКА

Опыты проводились на эзофаготомированных собаках, оперированных по методу О. Б. Собиевой и И. Л. Брегадзе (1954), имевших, кроме того, желудочную фистулу по Басову. Все собаки получали постоянный рацион питания. Кормление проводилось один раз в сутки за 20 часов до опыта. Воду собаки получали два раза в сутки. Пищевая масса при мнимом кормлении состояла из 100 г молотого мяса и 100 мл бульона. Опыты ставились через день, а при употреблении настоев перца и горчицы сильной концентрации — реже. Величина желудочной секреции учитывалась за 15-минутные периоды, за час и за весь опыт. Каждый опыт продолжался 4 часа.

В качестве раздражителя применялись настои красного перца и горчицы. Красный перец был одного сорта и посева в концентрациях 0.15 и 0.4%; настои горчицы в концентрациях 2.5, 5, 10, 20%. Настои всегда брались односортными, так как горечь настоев перца со вторых суток уменьшается, а настоев горчицы увеличивается.

Опыты, выясняющие действие настоев красного перца с ротовой полости на желудочную секрецию, проводились нами на собаках Ритка, Бобик и Малыш. Влияние настоев горчицы исследовалось на собаке Султан. Всего было проведено 85 опытов.

В опытах на собаках Ритка и Бобик определялись: 1) желудочная секреция при мнимом кормлении, и эта секреция во всех опытах принималась за норму; 2) желудочная секреция при ополаскивании ротовой полости 0.15, 0.4%-ми настоями перца с последующим мнимым кормлением.

Опыты с действием 0.15%-го настоя перца на собаке Ритка проводились на фоне двух рационов питания: № 1 — обычном и № 2 — с уменьшенным вдвое количеством хлеба.

На собаке Малыш определялись: 1) желудочная секреция при ополаскивании ротовой полости 0.15%-м настоем перца без сопровождения мнимым кормлением; 2) желудочная секреция при мнимом кормлении; 3) желудочная секреция при ополаскивании ротовой полости 0.15%-м настоем перца с последующим мнимым кормлением.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты опытов, представленные на рис. 1, иллюстрируют изменение желудочной секреции по часам и за опыт (средние данные).

У собаки Ритка (рис. 1, А) при рационе № 1 количество желудочного сока, выделившегося за опыт после ополаскивания ротовой полости 0.15%-м настоем перца с последующим мнимым кормлением, заметно превышает желудочную секрецию при одном мнимом кормлении. Секреция достигает максимума главным образом в 1 и 2-й часы. Затем, снижаясь, в 3 и 4-й часы остается все же несколько выше нормы. Действие же 0.4 %-го настоя перца с последующим мнимым кормлением не только не увеличивает секрецию, а заметно тормозит, уменьшая ее почти в 2 раза по сравнению с нормой и больше, чем в 2 раза по сравнению с секрецией на ополаскивание рта 0.15%-м настоем перца. Уменьшение секреции падает главным образом на 1 и 2-й часы.

Сравнение величин желудочной секреции, полученных у собаки Ритка в опытах при обычном и уменьшенном рационах питания, показывает, что желудочная секреция при рационе № 2 значительно больше. Как при одном мнимом кормлении, так и при ополаскивании ротовой полости 0.15%-м настоем перца с последующим мнимым кормлением секреция увеличивается в 2.5 раза. Это увеличение проявляется главным образом в 1 и 2-й часы, причем секреция увеличивается почти в 4 раза. Из полученных результатов видно, что количество пищи в суточном рационе животного является одним из условий, влияющих на действие настоев перца в нервно-рефлекторную фазу желудочной секреции.

Результаты опытов, поставленных на собаке Ритка, подтверждаются и дополняются данными, полученными на собаках Бобик (рис. 1, Б) и Малыш (рис. 2). У собаки Бобик ясно выражено стимулирующее действие настоев перца на желудочную секрецию и зависимость секреции от концентрации настоев перца. На рис. 2 видно, что ополаскивание ротовой полости 0.15%-м настоем перца с последующим мнимым кормлением у собаки Бобик заметно увеличивает секрецию и максимум ее приходится на 1 и 2-й часы.

При действии 0.4%-го настоя перца с последующим мнимым кормлением секреция не только не снижается, как это было у Ритки, но увеличивается сравнительно с нормой почти в 3 раза и максимум ее падает на 1 и 2-й часы, затем, заметно снижаясь до 4-го часа, она все еще превышает в 2 раза секрецию нормы, что свидетельствует о длительном повышении тонуса пищевого центра у данной собаки под влиянием 0.4%-го настоя перца.

Сравнивая действие 0.15 и 0.4%-го настоя перца на желудочную секрецию у собак Ритка и Бобик, приходится сделать вывод о том, что растворы, являющиеся оптимальными для одних собак, могут быть слабыми или чрезмерно сильными для других.

Самостоятельное действие с ротовой полости 0.15%-го настоя красного перца на желудочную секрецию исследовалось на собаке Малыш.

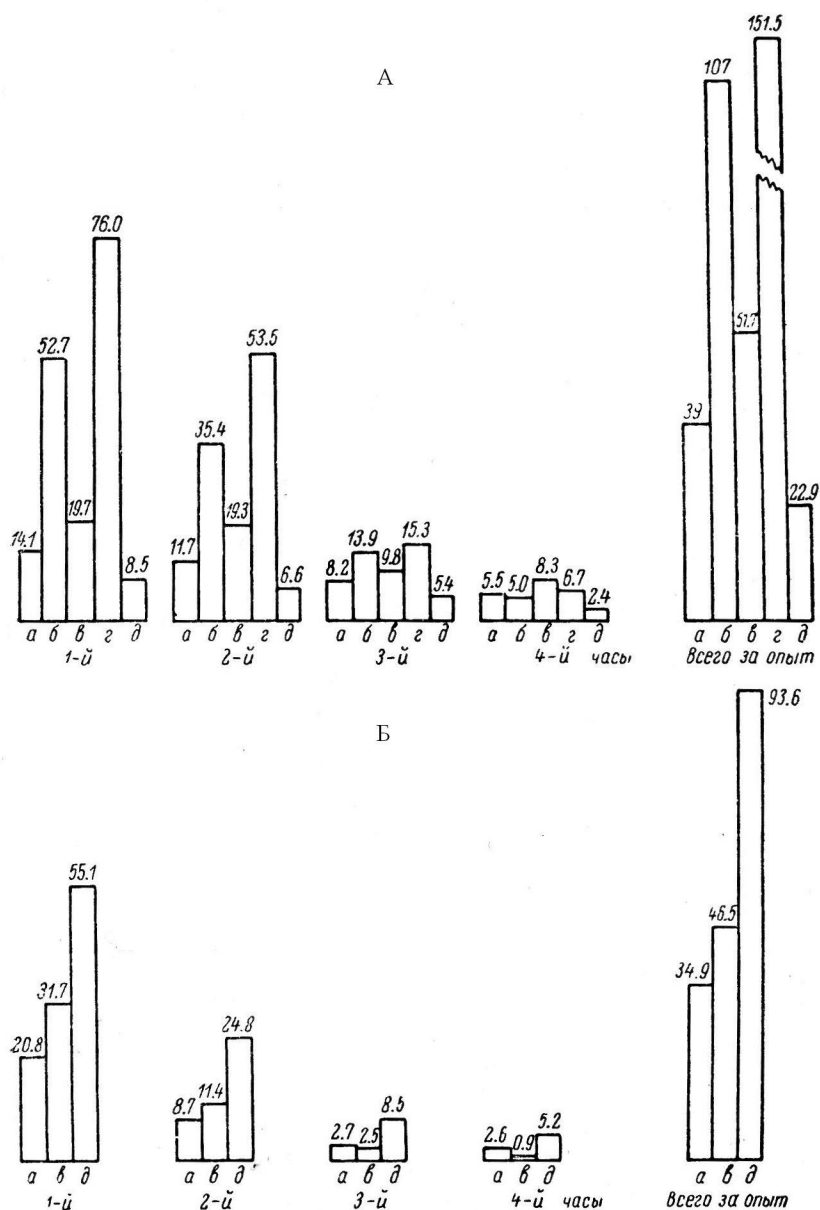


Рис. 1. Желудочная секреция у собак Ритка (А) и Бобик (Б) при мнимом кормлении, ополаскивании ротовой полости настоями красного перца с последующим мнимым кормлением (средние данные).

Цифры — количество выделившегося сока (в мл). а — мнимое кормление (рацион № 1); б — то же (рацион № 2); в — ополаскивание рта 0.15%-м настоем перца с последующим мнимым кормлением (рацион № 1); г — то же (рацион № 2); д — ополаскивание рта 0.4%-м настоем перца с последующим мнимым кормлением (рацион № 1).

На нем же выяснялось и действие 15%-го настоя перца с последующим мнимым кормлением. Из результатов опытов, представленных на рис. 2, видно, что при ополаскивании ротовой полости 0.15%-м настоем перца без сопровождения мнимым кормлением желудочная секреция увеличивается, количество выделившегося желудочного сока за опыт заметно превышает секрецию за это же время на мнимое кормление. По часам опыта (рис. 2) секреция имеет своеобразный характер. Она медленно

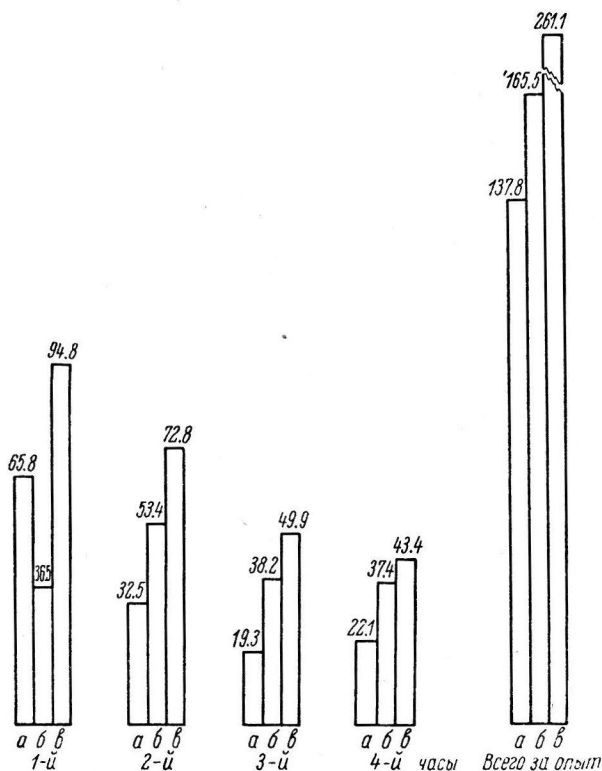


Рис. 2. Желудочная секреция у собаки Малыш при ополаскивании ротовой полости настоем красного перца, мнимом кормлении, ополаскивании настоем красного перца с последующим мнимым кормлением (средние данные).

а — мнимое кормление; б — ополаскивание рта 0.15%-м настоем перца; в — то же с последующим мнимым кормлением. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

нарастает в 1-й час и здесь по своей величине уступает секреции на мнимое кормление, а со 2-го часа и до конца опыта значительно превышает ее. Максимальная секреция приходится на 1 и 2-й часы. Таким образом, полученные данные свидетельствуют о самостоятельном значении 0.15%-го настоя красного перца с медленным нарастанием, но стойким действием на желудочную секрецию.

Ополаскивание ротовой полости 0.15%-м настоем красного перца с последующим мнимым кормлением вызывали у Малыша так же, как и у Ритки и Бобика, значительное увеличение желудочной секреции (рис. 1 и 2) с максимумом в 1-й час и довольно стойкой секрецией до конца опыта.

Исследования влияний настоев горчицы с ротовой полости на желудочную секрецию проводились на собаке Султан. Сравнительные данные

желудочной секреции по часам и на протяжении всего опыта за 15-минутные периоды представлены на рис. 3, А и Б.

Сравнение результатов опытов показывает, что настои горчицы, так же как и настои перца, при действии их с ротовой полости с последующим мнимым кормлением изменяют желудочную секрецию в зависимо-

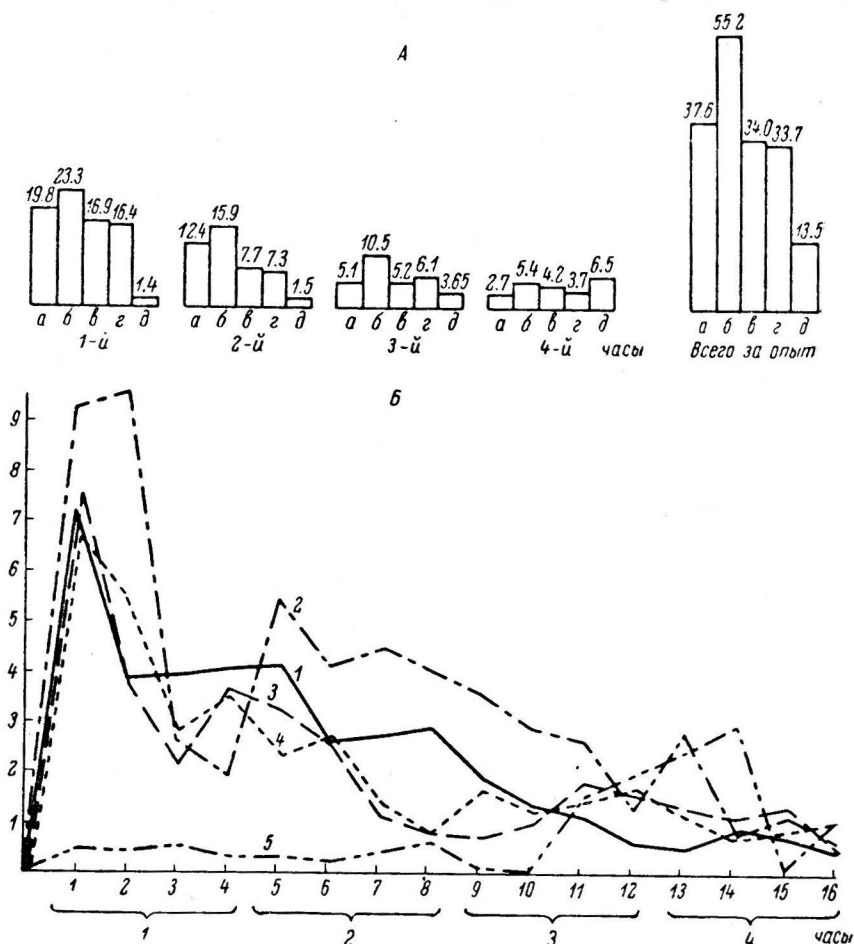


Рис. 3. Желудочная секреция у собаки Султан при мнимом кормлении, ополаскивании ротовой полости 2.5, 5, 10, 20%-м настоем горчицы с последующим мнимым кормлением (средние данные).

А — желудочная секреция по часам; Б — то же по 15-минутным периодам. На А: а — мнимое кормление; б — ополаскивание рта 2.5%-м настоем горчицы, в — 5%-м, г — 10%-м, д — 20%-м раствором горчицы.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 1. На Б: по оси ординат — количество сока (в мл); по оси абсцисс — время в часах и в минутах (интервал 15 мин.).

1 — мнимое кормление; ополаскивание рта раствором горчицы в концентрациях: 2 — 2.5%, 3 — 5%, 4 — 10%, 5 — 20%.

сти от их концентраций. 2.5%-й настой горчицы значительно увеличивает секрецию, и максимум ее достигается в 1-й час; в 3 и 4-й часы она все еще в 2 раза превышает секрецию на мнимое кормление, 5 и 10%-е настои горчицы не только не увеличивают желудочную секрецию, но несколько снижают ее. 20%-й настой горчицы сильно, почти в 3 раза, уменьшает секрецию по сравнению с секрецией на мнимое кормление и в 4 раза по сравнению с 2.5%-м настоем горчицы. Если рассмотреть данные по часам и 15-минутным периодам опыта, то самое большое торможение секреции отмечается в первые 2.5 часа, когда секреция становится

в 10—15 раз меньше, чем при мнимом кормлении и при действии 2.5%-го настоя горчицы, затем между концом 3 и 4-го часов она увеличивается в 2 раза по сравнению с секрецией на мнимое кормление. Этот факт, вероятно, можно объяснить явлениями индукции. 20%-й настой горчицы является чрезмерно сильным раздражителем и вызывает в первые часы торможение, которое затем сменяется возбуждением.

Таким образом, данные наблюдений свидетельствуют о том, что горечи (настой красного перца и горчицы) при действии их с ротовой полости стимулируют секрецию желудочного сока в нервно-рефлекторную фазу. Они усиливают действие пищевых раздражителей, вероятно, являясь теми дополнительными раздражителями, в которых часто нуждается организм при ослаблении аппетита. И. П. Павлов называл их действие «энергетическим ударом по вкусовому аппарату».

ВЫВОДЫ

1. Настой красного перца и горчицы при действии их с ротовой полости с последующим мнимым кормлением увеличивают желудочную секрецию.

2. Настой красного перца и горчицы значительно увеличивают желудочную секрецию в 1 и 2-й часы (в нервно-рефлекторную фазу) и несколько повышают тонус пищевого центра в последующие часы.

3. Действие настоев красного перца и горчицы с ротовой полости на нервно-рефлекторную фазу желудочной секреции зависит от их концентрации. Настой, являющийся оптимальными для одних, могут быть слабыми или чрезмерно сильными для других животных.

4. Настой красного перца имеют самостоятельное действие.

5. Действие настоев красного перца с ротовой полости на желудочную секрецию зависит от количества пищи в суточном рационе животного. Этот факт, вероятно, объясняется изменением тонуса пищевого центра.

ЛИТЕРАТУРА

- Александрова А. Е., Физиолог. журн. СССР, 41, № 5, 630, 1955.
Аладашвили В. А., Терапевтич. журн., 5, 24, 1952.
Аладашвили А. С. и А. Д. Саладзе, Сб. тр. Тбилисск. н.-исслед. химико-фармацевт. инст., 6. Тбилиси, 1949.
Бакурадзе А. Н., М. Г. Датешидзе, Н. З. Майсурадзе, Тез. докл. 2-го Закавказск. съезда физиолог., биохим., фармаколог., Тбилиси, 1956.
Борисов П. Я., Русский врач, № 32, 1902.
Павлов И. П. (1897), Полн. собр., соч., 2, Изд АН СССР, 1946.
Собиева О. Б. и И. А. Брегадзе, Физиолог. журн. СССР, 40, № 5, 604, 1954.
Стражеско Н. Д., Русский врач, № 12, 1905.
Тимофеев Н. В. и Л. В. Залогина. В сб.: К нейро-гуморальной регуляции секреции желудка. Под ред. И. П. Разенкова, М., 1936.
Gottlieb, Arch. exp. Pathol. u. Pharmacol., 33, 261, 1894.

Поступило 17 I 1960

EFFECT OF RED PEPPER AND MUSTARD INFUSIONS UPON THE REFLEX PHASE OF GASTRIC SECRETION

By O. B. Sobieva, V. P. Shvetzova, L. A. Lutzenko
and A. L. Schvalbbe

From the Department of Physiology Paedagogical Institute, Riazan

К ВОПРОСУ О ВЛИЯНИИ БЕЛКОВЫХ ГИДРОЛИЗАТОВ НА ЖЕЛУДОЧНУЮ СЕКРЕЦИЮ

(КЛИНИКО-ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Л. В. Андреев

Кафедра терапии № 2 для усовершенствования врачей Военно-Медицинской академии
им. С. М. Кирова, Ленинград

Отличительной особенностью белковых гидролизатов является то, что они содержат белок, расщепленный до аминокислот и простейших пептидов, и потому лишены антигенных свойств и могут вводиться человеку в больших количествах без каких-либо побочных реакций. В эксперименте на животных и в клинике на больных доказана хорошая усвояемость белковых гидролизатов при парентеральном введении (Elman, 1947, 1955; Elman и соавторы, 1952; Федоров, 1954; Петров и соавторы, 1954, 1958; Федоров, и соавторы, 1956; Чаплыгина, 1957, и др.). Выяснилось, что при энтеральном введении усвояемость белковых гидролизатов выше, чем при парентеральном. Наряду с питательным действием белковые гидролизаты оказывают отчетливое стимулирующее влияние (Губергриц и соавторы, 1948, 1949; Петров и соавторы, 1954, 1958; Чаплыгина, 1957, и др.).

Нас интересовал вопрос применения белковых гидролизатов при язвенной болезни и хронических гастритах. Благоприятное влияние гидролизатов при язвенной болезни в целях стимулирования обменных процессов в дозах, обычно не превышающих 250—300 мл на одно вливание, отмечали И. Р. Петров и соавторы (1958), А. Н. Филатов и соавторы (1959), Г. А. Смагин и соавторы (1960) и др. Мы применили полное парентеральное питание белковыми гидролизатами на первом этапе комплексного лечения больных язвенной болезнью и хроническими гастритами, полагая, что это наряду с общим стимулирующим действием будет содействовать поддержанию состояния покоя желудочно-кишечного тракта.

Имеющиеся данные о влиянии аминокислот и пептона на секрецию желудка, полученные в лаборатории И. П. Разенкова (Замычкина, 1936, и др.), не могли нас удовлетворить, так как факт значительного сокоотделения, при повышенной возбудимости желез желудка, вызванного одномоментным введением аланина и тирозина в количестве 0.15—0.4 г, не доказывает еще закономерности усиления секреции, соответствующей их поступлению в кровь при обычном питании. К тому же различные авторы (Koch, Luckhardt, Keeton, Schweitzer, Ivi и др.) при подкожном или внутривенном введении аминокислот не наблюдали сокоотделения, или сокогонный эффект был сомнительным. По данным Айви и Жавуа (Ivi a. Javois, 1924—1925), из всех аминокислот только β -аланин возбуждает желудочную секрецию при парентеральном введении.

Основной задачей, которую мы ставили перед собой, являлось изучение характера желудочной секреции при энтеральном и парентеральном введении белковых гидролизатов в зависимости от различной глубины гидролиза белковых веществ.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на 2 собаках с фистулами желудка и маленькими желудочками по И. П. Павлову. Всего проведено 170 опытов. В начальной серии опытов определялась секреция на мясо, молоко, свежую цельную и дефибринированную бычью кровь. Кровь вводилась в желудок через фистулу по 200 мл, что по количеству белка соответствует 200 г мяса. Секреция на кровь являлась для нас также и фоном, с которым мы могли сравнивать секрецию на белковые гидролизаты, приготовленные из нее.

В дальнейшем изучалась секреция при введении в желудок через фистулу или внутривенно (капельным способом) белковых гидролизатов: аминокептида-2, гидролизина Л-103 и полного белкового гидролизата, специально приготовленного З. А. Чаплыгиной в Институте переливания крови. Количество белковых гидролизатов на каждое введение колебалось от 600 до 700 мл, что по азоту соответствует 200 мл крови. Указанные гидролизаты отличаются друг от друга глубиной гидролиза белка. Так, гидролизин Л-103 содержит до 50%, аминокептид-2 — до 65%, а полный гидролизат — более 80% аминного азота от общего азота.

В последующих опытах одновременно с гидролизатами внутривенно капельным способом вводилась лечебная смесь, применяемая нами в клинике при лечении больных, в составе: 0.5%-й раствор новокаина 80 мл, 10%-й раствор бромистого натрия 5 мл, 0.1%-й раствор сернокислого атропина 1 мл, 40%-й раствор глюкозы 60 мл, витамины В₁ и В₆ по 1 мл, В₁₂ 50 γ, 5%-й раствор аскорбиновой кислоты 5 мл.

Контрольные опыты ставились с дачей молока.

В каждой часовой порции определялись: общая кислотность, свободная и связанная соляная кислота (по Михаэлису), количество слизи, переваривающая сила (по Метту), общий, остаточный и белковый азот (по Кьельдалю). Белки осаждались гидратом окиси цинка.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Кровь, введенная в желудок, вызывает резкий подъем секреции, повышение кислотности и переваривающей силы желудочного сока, которые остаются высокими на протяжении 9—10 часов. Содержание свободной соляной кислоты в расчете на 1 час оказывается примерно одинаковым для мяса и крови (табл. 1).

Таблица 1

Желудочная секреция на мясо, молоко и кровь (средние данные из 10 опытов для каждого пищевого раздражителя)

Раздражитель	Длительность секреции (в час.)	Общее количество сока (в мл)	Часовое напряжение секреции (в мл)	Общее количество свободной со- ляной кислоты (в %)	Часовое напряжение свободной со- ляной кислоты ($\frac{H}{NaOH}$ в мл $\frac{1}{10}$)	Общее количество пепсина (в ферментатив- ных единицах)	Часовое напряжение пепсина (в ферментатив- ных единицах)
Собака Рыжий, вес 28 кг							
Мясо 200 г (еда)	8	69.91	8.7	2.74	97.5	1099691	137461
Молоко (600 мл)	6	53.39	8.89	2.49	113.0	195844	35974
Кровь (200 мл)	10	80.05	8.0	2.92	80.0	413336	41333
Собака Серый, вес 22 кг							
Мясо 200 г (еда)	8	93.74	11.7	3.59	123.1	1435533	179441
Молоко (600 мл)	6	40.85	6.8	2.48	113.0	237938	39656
Кровь (200 мл)	10	117.24	11.7	4.52	124.0	769162	78916

Белковые гидролизаты аминокептид-2 и гидролизин Л-103 вызывают подъем сокоотделения только в течение 2 часов, а полный гидролизат — только в 1-й час, с последующим резким падением секреции. При этом следует особенно подчеркнуть очень низкую кислотность желудочного сока и его слабую переваривающую силу (рис. 1).

Часовое напряжение, кислотность и переваривающая сила желудочного сока убывают по мере увеличения глубины гидролиза вводимых белковых гидролизатов. Так, у собаки Рыжий содержание свободной соляной кислоты в ответ на гидролизин Л-103 оказалось меньше, чем на кровь примерно в 4 раза, на аминокептид в 5.8, а на полный гидролизат в 7 раз. Применяя правило Шютца—Борисова о том, что количества пепсина

относятся как квадраты скоростей переваривания, можно убедиться, что количество ферментативных единиц пепсина, выделившихся за 10 часов на гидролизин Л-103 меньше, чем на то же количество белка крови в 14 раз, на аминокептид-2 — в 62 раза, а на полный гидролизат — в 117 раз (табл. 2).

Эти данные не согласуются с мнением авторов, связывающих понижение кислотности при введении в желудок белковых гидролизатов только с буферным действием их на желудочный сок (Winkelstein, 1948;

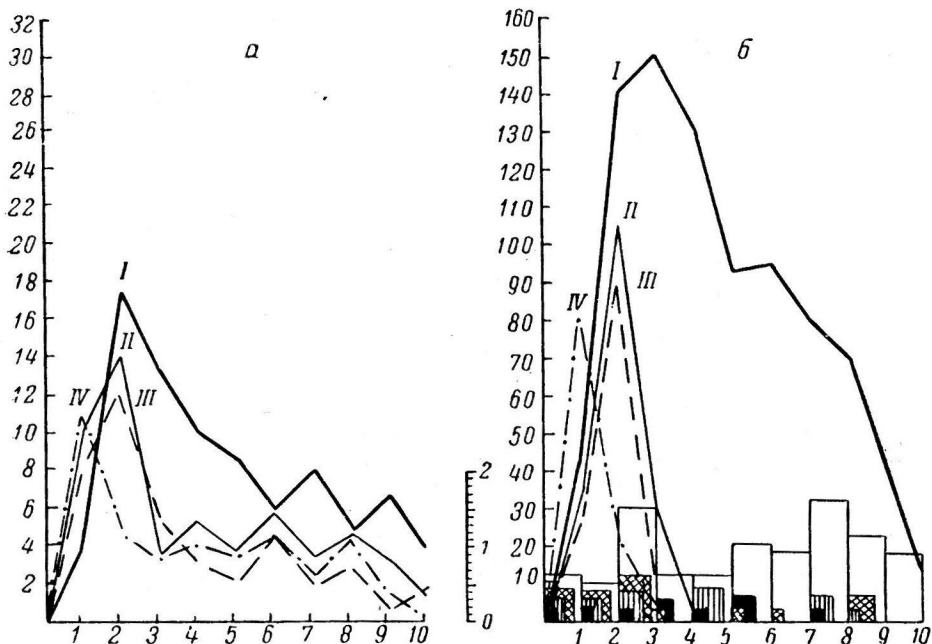


Рис. 1. Кривые секреции желудочного сока (а), свободной соляной кислоты и изменение переваривающей силы (б) при введении в желудок бычьей крови (I), гидролизина (II), аминокептида (III) и полного гидролизата (IV).

По оси ординат — количество желудочного сока в мл (а) и свободная соляная кислота в мл $\frac{H}{10}$ NaOH (б); По оси абсцисс — время (в часах). Переваривающая сила показана в мм (шкала).

Светлые столбики — переваривающая сила при введении крови; столбики с двойной штриховкой — гидролизина, вертикальной штриховкой — аминокептида, черные столбики — полного гидролизата.

Geza Hetényi, 1958; Бабкин, 1960). Результаты наших опытов показывают, что низкое содержание свободной соляной кислоты в желудочном соке при применении белковых гидролизатов обусловливается не тем, что соляная кислота связывается белками, а резким падением ее синтеза. За это говорит как уменьшение свободной соляной кислоты, так и незначительное увеличение связанной соляной кислоты. Это подтверждается данными определения в желудочном соке общего, остаточного и белкового азота; содержание азотистых продуктов в желудочном соке убывает по мере нарастания глубины гидролиза вводимого белка (рис. 3).

Если обратить внимание на время появления значительного количества слизи в желудочном соке, что может говорить о падении секреторного процесса, то после дачи мяса оно наступает через 5—6 часов, после молока — через 4—5, крови — через 6—7, гидролизина Л-103 — через 3, аминокептида-2 — через 2.5, а после введения полного гидролизата — уже через 2—1.5 часа. Таким образом, длительность возбуждения сек-

Таблица 2

Желудочная секреция на кровь, гидролизин Л-103, аминокептид-2 и полный гидролизат (средние данные 10 опытов для каждого раздражителя при введении в желудок через фистулу)

Раздражитель	Длительность секреции (в час.)	Общее количество сока (в мл)	Часовое напряжение секреции (в мл)	Общее количество свободной соляной кислоты (в %)	Часовое напряжение свободной соляной кислоты (в мл $\frac{H}{10}NaOH$)	Общее количество пепсина (в ферментативных единицах)	Часовое напряжение пепсина (в ферментативных единицах)
Цельная бычья кровь (200 мл)	10	80.05	8	2.92	80	413336	41333
Гидролизин Л-103 (600 мл)	10	46.88	4.6	0.74	20.5	28290	2829
Аминокептид-2 (600 мл)	10	37.87	3.7	0.5	16.5	6669	666
Полный гидролизат (700 мл)	10	35.7	3.5	0.42	15.3	3532	353

Собака Рыжий, вес 28 кг

Цельная бычья кровь (200 мл)	10	80.05	8	2.92	80	413336	41333
Гидролизин Л-103 (600 мл)	10	46.88	4.6	0.74	20.5	28290	2829
Аминокептид-2 (600 мл)	10	37.87	3.7	0.5	16.5	6669	666
Полный гидролизат (700 мл)	10	35.7	3.5	0.42	15.3	3532	353

Собака Серый, вес 22 кг

Цельная бычья кровь (200 мл)	10	117.24	11.7	4.52	124.0	789162	78916
Гидролизин Л-103 (600 мл)	10	72.83	7.2	1.97	54.0	106816	10681
Аминокептид-2 (600 мл)	10	44.86	4.4	1.73	47.5	81056	8105
Полный гидролизат (700 мл)	10	40.5	4.0	1.32	40.0	40528	4052

реторного аппарата пропорциональна глубине гидролиза белка. Буферные свойства белковых гидролизатов в отношении связывания сво-

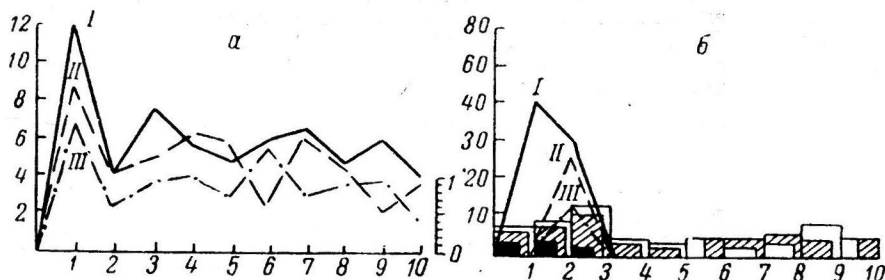


Рис. 2. Кривые секреции желудочного сока (а), свободной соляной кислоты и изменение переваривающей силы (б) при внутривенном капельном введении гидролизина (I), аминокептида (II) и полного гидролизата (III).

Светлые столбики — переваривающая сила при введении гидролизина, с косой штриховкой — аминокептида, черные столбики — полного гидролизата. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

бодной соляной кислоты, хотя и имеют место, но не имеют большого значения.

При внутривенном капельном введении белковых гидролизатов сохраняется та же закономерность, но количество желудочного сока, кислотность и переваривающая сила при этом оказываются меньше, чем при введении в желудок (рис. 2). Примесь значительного количества слизи появляется уже через час, а латентный период увеличивается с 4—10 мин. (при введении в желудок) до 20—25 мин.

Секреция, переваривающая сила и кислотность в ответ на молоко, съеденное собакой через 3 часа после внутривенного капельного введения аминокептида-2, также значительно понижается по сравнению с секретцией на одно молоко.

Внутривенное капельное введение белковых гидролизатов вместе с новокаином, бромистым натрием, атропином, глюкозой, витаминами комплекса В и аскорбиновой кислотой вызывает еще более низкую, «монотонную» секрецию без подъема в первые часы, с наименьшим содержанием пепсина, вплоть до исчезновения его, и с полным отсутствием свободной соляной кислоты. При этом с самого начала желудочный сок содержит большое количество слизи. Такая же картина наблюдается и при введении гидролизатов в желудок на фоне одновременного внутривенного капельного введения указанной лечебной смеси.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Анализируя характер секреции в наших опытах при длительном наблюдении (10—13 часов), а также результаты опытов, описанных И. П. Павловым (1897, 1906), И. П. Разенковым (1948), Я. П. Складовым (1951, 1954, 1958), А. В. Соловьевым (1959) и др., можно отметить определенную волнообразность сокоотделения во второй фазе секреции на различные белковые раздражители (мясо, молоко, кровь, гидролизаты). Вслед за увеличением сокоотделения наступает спад, а затем новый очередной подъем и т. д. Такие же изменения, в общем, носят и кривые содержания свободной соляной кислоты и переваривающей силы желудочного сока.

Исходя из данных И. П. Разенкова об участии в нейро-гуморальной фазе секреции продуктов переваривания белков, мы полагаем, что эта волнообразность секреторного процесса может быть связана с обратным поступлением в желудок продуктов неполного гидролиза белка (полипептидов и пептидов), которые частично всасываются наряду с аминокислотами в тонком кишечнике.

Еще в 1890 г. И. П. Павлов считал показателем изменения работоспособности железистой ткани изменение содержания в секрете азотистых веществ. В связи с этим многие сотрудники Г. В. Фольборта (Э. С. Алексеева, Н. К. Зольникова, М. П. Самой-Коваленко, Е. Н. Гофман и др., 1951) определяли общий азот как показатель функционального состояния деятельной желсы.

По нашим данным, содержание в желудочном соке общего, остаточного и белкового азота при введении в желудок белковых гидролизатов отражает процесс секреции желудочного сока: оно больше всего в первые часы и меньше в последующие и сохраняет ту же волнообразность, как и кривая секреции сока (рис. 3 и 4). При сравнении характера азотных кривых на кровь и белковые гидролизаты выявились интересные данные. При введении крови в желудок количество общего и остаточного азота в течение 12 часов остается на высоком уровне, имея тот же волнообразный характер, как и кривая секреции, однако отсутствует резкий подъем в первые часы. Таким образом, если количество желудочного сока в ответ на кровь уже с первых часов превышает количество сока при введении белковых гидролизатов, то количество общего и остаточного азота в желудочном соке при этом в первые два часа ниже, чем при введении аминокептида-2 и гидролизина Л-103, но выше, чем при введении полного гидролизата. В то же время содержание белкового азота при введении крови уже с самого начала остается намного выше, чем при введении белковых гидролизатов. В дальнейшем, начиная с 3-го часа, и содержание остаточного азота также намного превышает таковое при введении белковых гидролизатов. Содержание белкового азота в общем соответствует кривой ферментативной активности желудочного сока (рис. 4). При этом увеличение остаточного азота предшествует увеличению белкового азота, что свидетельствует о неоднородности этих процессов.

Аналогичные данные видны и в результатах опытов Я. П. Складорова (1958) по изменению общего остаточного и белкового азота желудочного сока при длительной секреции, хотя автор и не делает соответствующих выводов. Разноречивые данные, говорящие как о совпадении (Polland a. Bloomfield, 1921), так и о расхождении (Складорова, 1951, 1954 и 1958, и др.) между переваривающей силой и концентрацией азотистых веществ в желудочном соке связаны, по-видимому, с тем, что эти авторы сравнивали переваривающую силу с общим азотом, который не отражает ферментативной активности желудочного сока.

Следует отметить еще одну важную особенность. Количество общего азота в желудочном соке при внутривенном капельном введении гидро-

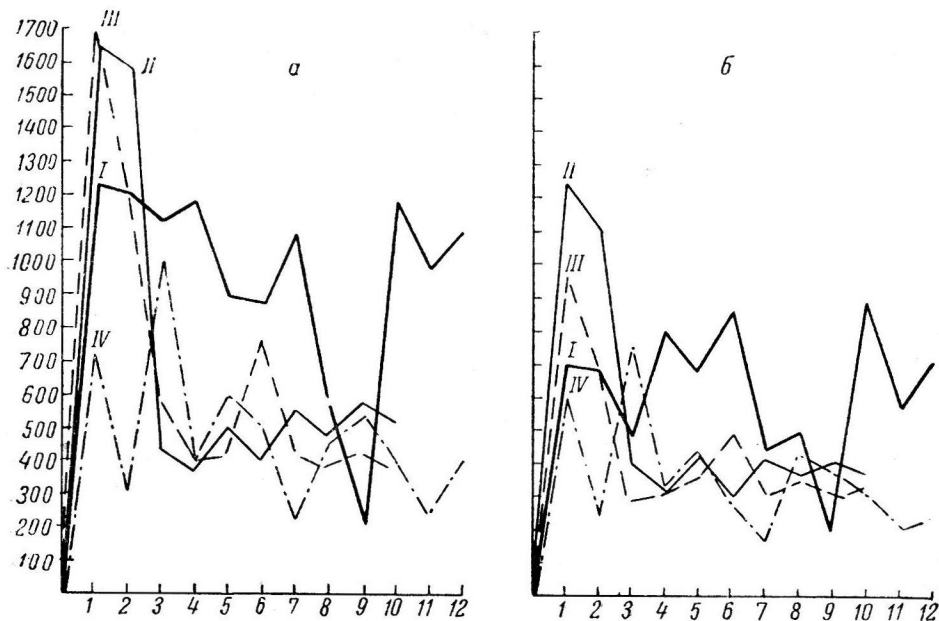


Рис. 3. Кривые содержания в желудочном соке общего азота (а) и остаточного азота (б) при введении в желудок крови (I), гидролизина (II), аминокептида (III) и полного гидролизата (IV).

По оси ординат — содержание общего азота (а) и остаточного азота (б) в мг%; по оси абсцисс — время (в часах).

лизина Л-103 оказывается большим, чем при введении его в желудок через фистулу. Так, если при введении гидролизина в желудок собаке Рыжий количество общего азота за 10 часов достигало 64.11 мг, то при внутривенном введении оно повышалось до 99.11 мг. Мы объясняем это тем, что при введении в желудок пептидная часть гидролизина подвергается действию пищеварительных ферментов, и количество пептидов, попадающих в кровь и возвращающихся в последующем в пищеварительный тракт, в этом случае меньше, чем при внутривенном введении гидролизина, когда вся пептидная часть его поступает из крови обратно в пищеварительный канал для дополнительного гидролиза.

Таким образом, мы считаем, что предположение об обратном поступлении продуктов неполного гидролиза белка в желудок в процессе пищеварения имеет достаточно оснований. Исходя из этого, легко объяснить результаты проведенных опытов. Кровь, содержащая белок в нерасщепленном виде, является более сильным возбудителем секреции, чем белковые гидролизаты. Но ввиду того, что гидролиз в этом случае требует более длительного времени, а продуктов гидролиза (полипептидов, пептидов)

в единицу времени образуется меньше, чем в самом начале введения уже готового. белкового гидролизата, отсутствуют и резкий подъем остаточного азота в первые, а также и резкое падение его в последующие часы. Зато мы видим значительный подъем белкового азота, связанного с ферментативной активностью в ответ на белок и продукты неполного гидролиза крови. Резкий подъем остаточного азота в первые 2 часа после введения в желудок аминокептида и гидролизина вызывается быстрым всасыванием в тонком кишечнике полипептидов и пептидов, которые затем в большом количестве поступают обратно в желудок. Чем меньше входит в состав белкового гидролизата пептидов, тем меньше их поступает обратно в желудок и тем меньше остаточный и белковый азот желудочного сока. Отсутствие резкого подъема остаточного азота при введении полного гидролизата как раз и объясняется этим. Как кровь, так и полный гидро-

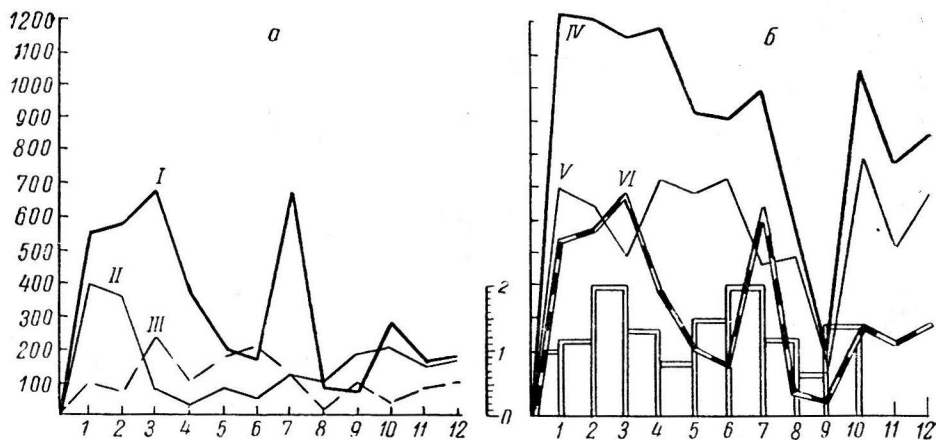


Рис. 4. Кривые содержания в желудочном соке белкового азота (а) при введении в желудок крови (I), гидролизина (II) и полного гидролизата (III) и соотношение между общим (IV), остаточным (V), белковым азотом (VI) и переваривающей силой желудочного сока (столбики) при введении в желудок бычьей крови (б).

По оси ординат — количество азота (в мг %); по оси абсцисс — время (в часах). Переваривающая сила показана в мм (шкала).

лизат не могут дать в первые часы большого количества пептидов, поэтому в обоих случаях мы видим пологие кривые остаточного азота в желудочном соке без резкого подъема в первые часы (соответственно намного ниже для полного гидролизата, чем для крови).

В отношении того, каким путем продукты неполного белкового гидролиза поступают в желудок, единого мнения нет. И. П. Разенков (1948) считал более вероятным процесс транссудации белков в желудок. Я. П. Скляров (1958), наблюдая влияние длительной деятельности желудочных желез на их секрецию при «дробном кормлении», указывает, что резкое падение остаточного азота наряду с белковым к концу опыта не может быть объяснено поступлением его из крови путем транссудации. Вместе с тем он сомневается и в секреторном характере этого процесса, объясняя уменьшение остаточного азота ослаблением синтеза и расщепления составных частей сока, совершающихся в железах желудка.

На наш взгляд, остаточный азот желудочного сока в основном отражает процессы накопления желудочными железами продуктов неполного гидролиза белка путем поглощения их из крови с последующим выделением в просвет желудка. За это говорит характерный волнообразный вид кривой содержания общего и остаточного азота с периодическими значительными подъемами и падениями их концентрации. Поступая тем или иным путем в просвет желудка, полипептиды сами вызывают каждый раз

новую волну секреции желудочного сока и повышение белкового азота, т. е. повышение ферментативной активности.

Возможно, что большую роль в процессе пищеварения играют фагоциты, в частности лейкоциты, которые, поглощая пептиды, полипептиды (и белковые частицы) из крови, могут транспортировать их в просвет пищеварительного тракта. В таком случае действие пищеварительных ферментов будет как бы дополнять защитную функцию фагоцитов, освобождая организм от воздействия антигенных белковых веществ. Однако эти тонкие физиологические механизмы в настоящее время остаются еще неясными и требуют дальнейшего изучения.

Исходя из результатов, полученных в эксперименте на животных, мы считаем обоснованным применение белковых гидролизатов при язвенной болезни и хронических гастритах, при ожогах, оперативных вмешательствах на органах брюшной полости и некоторых других заболеваниях, требующих предоставления покоя пищеварительным железам, с одной стороны, и стимулирования обменно-трофических процессов в организме, с другой стороны.

Наши клинические наблюдения, касающиеся 25 больных язвенной болезнью и хроническими гастритами, леченных внутривенными капельными введениями смеси, состоящей из новокаина, бромистого натрия, атропина, глюкозы, аскорбиновой кислоты и витаминов комплекса В в сочетании с белковыми гидролизатами в стимулирующих дозах и в виде полного парентерального питания на первом этапе лечения (у 9 больных с язвенной болезнью), свидетельствуют о высокой эффективности данного метода. Уже в первый день лечения (после внутривенного капельного введения) боли и другие диспептические явления стихали, а затем полностью исчезали. Незначительное понижение в весе до 1 кг, отмечавшееся в течение первой недели при полном парентеральном питании, быстро восстанавливалось в течение второй недели, и к моменту выписки вес больных превышал исходный. На электрофорезограмме наблюдалась нормализация белков плазмы крови как в количественном, так и в качественном отношении. В части случаев имелась нормализация кислотности желудочного сока. У 8 больных из 9 отмечено исчезновение «ниши», у одного — процесс рубцевания (при выписке оставалось поверхностное бариевое пятно, исчезнувшее при повторной рентгеноскопии через 2 месяца). В срок от 8 месяцев до 1 года ни у одного из этих больных рецидивов не наступило.

ВЫВОДЫ

1. Промежуточные продукты гидролиза белка (полипептиды, пептиды) являются физиологическими регуляторами желудочной секреции. Действие их в этом направлении уменьшается пропорционально увеличению глубины гидролиза белка: чем глубже гидролиз, тем меньше секреция, кислотность и переваривающая сила желудочного сока.

2. Применение белковых гидролизатов при язвенной болезни и хронических гастритах следует считать целесообразным как с точки зрения создания максимально щадящей диеты, так и с точки зрения стимулирования обменно-трофических процессов, ведущих к рубцеванию «ниши».

3. Белковые гидролизаты при одновременном внутривенном капельном введении новокаина, бромистого натрия, атропина, глюкозы, витаминов комплекса В и аскорбиновой кислоты позволяют осуществить полное парентеральное питание с временным «выключением» желудка из акта пищеварения на первом этапе лечения язвенной болезни и частичную замену диеты на последующих этапах.

4. При условии устранения неприятного вкуса и запаха белковые гидролизаты можно с успехом принимать перорально, что намного облегчит их применение в широком масштабе. Вероятно, при лечении язвенной болезни и хронических гастритов гидролизаты с большим процентом содержания аминного азота, т. е. с большей глубиной гидролиза, будут более эффективны.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабкин Б. П. Внешняя секреция пищеварительных желез. Госиздат, 1927; Секреторный механизм пищеварительных желез. Медгиз, 1960.
- Болдырев В. И. Периодическая работа пищеварительного аппарата при пустом желудке. Дисс. СПб., 1904.
- Васильев П. С., Пробл. гематолог. и перелив. крови, *II*, 5, 36, 1957.
- Губергриц М. М., С. И. Каменецкий, Р. М. Бронштейн, О. М. Мосенкис, Ф. А. Кручакова, Т. Д. Елисеева, Врач. дело, *5*, 386, 1948.
- Губергриц М. М., А. В. Левин, С. И. Каменецкий, Клин. мед., *27*, 4, 24, 1949.
- Гурвич А. Е., Арх. патол., *1*, 58, 1957.
- Давыдова С. Я., Клин. мед., *29*, 6, 16, 1951.
- Дерябин И. И., А. П. Алесковский и А. В. Евдокимов Вестн. хирург., в. 6, 17, 1956.
- Замычкина К. С., Бюлл. exper. биол. и мед., *1*, 4, 315, 1936.
- Калмыков П. Е., Т. И. Голубев, Советск. мед., *3*, 66, 1956.
- Курицын И. Т., Советск. врач. журн., № 13, 677, 1939; Механорецепторы желудка и работа пищеварительного аппарата. Изд. АМН СССР, 1952.
- Лепорский Н. И. и Е. А. Нечаева, Тр. Объед. сесс., посв. 10-летию со дня смерти И. П. Павлова, 115, АМН СССР, 1948.
- Лорие И. Ф. Язвенная болезнь. М., 1958.
- Павлов И. П. (1890), Полн. собр. соч., *2*, кн. 1, 142, 1951; (1897) Лекции о работе главных пищеварительных желез, Л.; (1906) Внешняя работа пищеварительных желез и ее механизм. Полн. собр. соч., *2*, кн. 2, Л., 1951.
- Петров И. Р., Л. Г. Богомолова и З. А. Чаплыгина, Актуальн. вопр. перелив. крови, *3*, 65, 69, 1954.
- Петров И. Р. и А. Н. Филатов. Плазмозамещающие растворы. Л., 1958.
- Разенков И. П. Качество питания и функции организма. Медгиз, 1946; Новые данные по физиологии и патологии пищеварения. Изд. АМН СССР, 1948; Роль желудочно-кишечного тракта в межклеточном обмене. Актовая речь 11 окт. 1948 г. Изд. АМН СССР, 1949.
- Рубель В. М., Тр. VII Всесоюз. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., М., 479, 1947; Вопр. мед. химии, *2*, в. 3, 163, 1959.
- Скляров Я. П. В кн.: Физиология процессов утомления и восстановления. Госмедиздат УССР, Киев, 89, 1951; Желудочная секреция. Госмедиздат УССР, 1954; Секреторная работоспособность главных пищеварительных желез. Киев, 1958.
- Смагин Г. А., М. И. Брусakov, Клин. мед., *38*, № 4, 18, 1960.
- Соловей М. Г. Клинические и экспериментальные материалы о роли желудка в обмене веществ организма. Дисс. М., 1959.
- Соловьев А. В. Новые данные о секреторной функции желудка и поджелудочной железы. Изд. АН СССР, 1959.
- Федоров Н. А., Сб. тр. НИИПЖ им. Г. М. Мухадзе, 2-3, 173, Тбилиси, 1954.
- Федоров Н. А., В. В. Львова, Совр. проблемы гематолог. и перелив. крови, в. 36, М., 1956.
- Филатов А. Н., Л. Г. Богомолова, И. Г. Андрианова. Лечебные препараты из крови и их клиническое применение. Л., 1959.
- Филатов А. Н., М. Е. Деппи и З. А. Чаплыгина, Вестн. хирург., № 6, 3, 1956.
- Флекель И. М. Язвенная болезнь. М., 1958.
- Фольбогт Г. В. Физиология процессов утомления и восстановления. Киев, 1951; в кн.: Вопросы физиологии процессов утомления и восстановления, *3*. Изд. АН УССР, Киев, 1958.
- Фунт И. М. Гастриты. М., 1953.
- Халфен Ш. С., Клин. мед., *16*, 9, 1177, 1938.
- Чаплыгина З. А., Пробл. гематолог. и перелив. крови, *II*, № 5, 43, 1957.
- Чукичев И. П., Тр. III Всесоюз. съезда физиолог., 206, М., 1928.
- Шмидт А. А. Парентеральное питание и современные возможности его осуществления. Изд. АН Латв. ССР, *12*, 51, 77, 1953.
- Co-Tui F. W., A. M. Wright, I. H. Mulholland, T. Galwin, I. Barcham, A. G. R. Gerst, Gastroenterology, *5*, 1, 5, 1945.
- Elman R., Physiol. Rev., *24*, 3, 372, 1944; Parenteral alimentation in Surgery with special preference to proteins and amino acids. New York, 1947; Parenteral alimentation in Surgery. New York and London, 1948; Bull. Soc. int. chirurg., *14*, 4, 517, 1955.
- Elman R., M. D. Pereira, E. J. Konrad, T. E. Weichselbaum, J. A. Moncrief and Ch. Wren, Ann. Surg., *136*, 4, 635, 1952.

- H e t é n y i Geza. Aktuelle Fragen der Geschwürkrankheit. Berlin, 1958.
I v i A. C. a. A. J. J a v o i s, Am. Journ. Physiol., 71, 4, 583, 591, 604, 1924—1925.
K o c h F. C., A. B. L u c k h a r d t, R. W. K e e t o n, S c h w e i t z e r. Цит. по:
И. П. Разенков, 1948.
P o l l a n d W. S. a. A. L. B l o o m f i e l d (1921). Цит. по: Я. П. Скларов, 1958.
W i n k e l s t e i n A. Modern treatment of peptic ulcer. London, New York, Oxford
University Press, 1948.

Поступило 3 VIII 1960

INFLUENCE EXERTED BY PROTEIN HYDROLYSATES ON GASTRIC SECRETION

By *L. V. Andreev*

From the Post-Graduate Department of Internal Medicine, S. M. Kirov Medical Academy,
Leningrad

ФУНКЦИЯ ГОМОТРАНСПЛАНТИРОВАННЫХ ПОЧЕК У ИММУНОЛОГИЧЕСКИ СБЛИЖЕННЫХ СОБАК

Я. Яцина, В. Тишлер и А. Гомбош

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

Функциональное переживание гомотрансплантированных почек у нормальных собак во времени весьма ограничено. По данным одних авторов, гомотрансплантированная почка функционирует только в течение нескольких (от 3 до 11) дней, по данным других — от 2 до 3 недель (Dammin a. o., 1954; Persky a. o., 1959).

Вследствие иммунологической реакции реципиента на чужеродную ткань донора вскоре после пересадки органа выделение мочи из гомотрансплантированной почки прекращается.

Мы имели возможность наблюдать за функцией гомотрансплантированных почек значительно более длительный период, чем другие авторы, так как удалось добиться иммунологического сближения тканей донора и реципиента.

С этой целью был использован метод обменного переливания щенкам крови от соответствующих доноров (Ruza, Gombos, 1958) в первые дни после рождения.

Показателем иммунологического совпадения служили результаты гомотрансплантации участков кожи и почек. Обменному переливанию крови мы подвергли 5 щенят (помесей) в возрасте не более 4 дней после рождения. Донорами крови служили взрослые собаки в возрасте 2—4 лет. Количество крови, используемое для обменного переливания, представляло приблизительно 200% крови реципиента. Кровь была всегда свежей с примесью гепарина. В различные сроки щенятам была произведена трансплантация кожи.

Как видно из данных, приведенных в таблице, у 2 собак (№№ 2 и 5) гомотрансплантация кожи оказалась успешной. Впоследствии всем 5 подопытным собакам в разные сроки жизни (на 133, 195, 211 и 257-й дни) производилась трансплантация почек от соответствующих доноров крови. В 3 случаях почки пересаживались под кожу в область шеи и в 2 случаях — в брюшную полость. На 3 собаках результаты гомотрансплантации почек были вполне удачными.

При изучении функции гомотрансплантированных почек нами были использованы обычные методы исследования: водный диурез, клинический анализ мочи, а также метод количественной оценки основных функций почки при помощи введения в вену инулина и ПАГ. Определение инулина и ПАГ в моче и плазме производилось по методу Вестердала (Vesterdal, 1950). У собаки № 2 исследование функционального состояния почки производилось в условиях умеренной наркотизации тиопентал-эфирным наркозом; собака № 5 наркозу не подвергалась.

У подопытных собак №№ 3 и 4 кожные трансплантаты не приживались, но наряду с этим функциональное переживание гомотрансплантированных почек наблюдалось на протяжении 8 дней. У собак №№ 2 и 5 хорошо приживались трансплантаты участков кожи и почки. В этом случае мы не наблюдали проявления несовместимости.

Отделение мочи из трансплантированной почки после включения органа в новую систему циркуляции начиналось в разные сроки после опе-

Результаты трансплантации кожи и почек

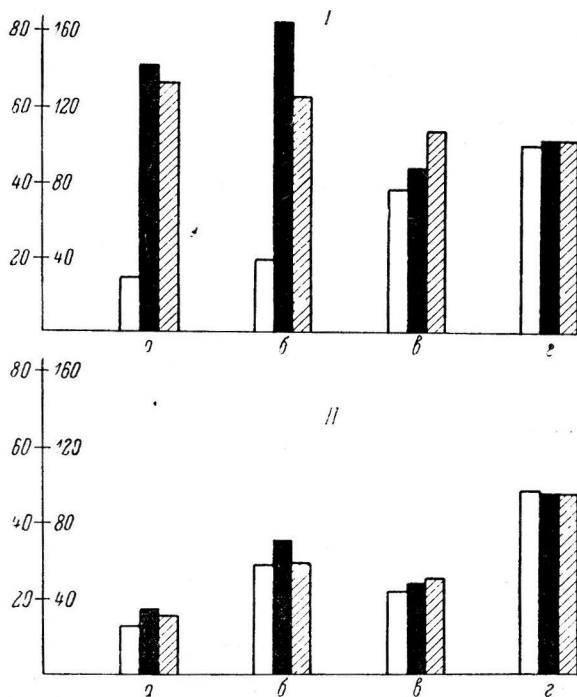
№ собаки	Результат гомотрансплантации		Почки реципиента	Место трансплантации почки	Длительность ишемии почки во время гомотрансплантации (в мин.)	Мочеотделение после трансплантации
	кожи	почки				
1	—	Диурез 23 дня*	Мочеточник левой почки перевязан	Брюшная полость	30	До 12 час.
2	Успешный	Диурез 30 дней *	Интактны	Шея	5	Непосредственно
3	Безуспешный	Диурез 8 дней	Нефрозктомия левой почки — уретеростомия правого уретера	Брюшная полость	8	До 30 мин.
4	Безуспешный	Диурез 8 дней	Интактны	Шея	45	Непосредственно
5	Успешный	Диурез 38 дней	Интактны	Шея	60	До 13 час.

рации. В первые дни после трансплантации пересаженные почки отличались повышенным отделением мочи. Аналогичные результаты в виде полиурического эффекта наблюдал Г. М. Шпуга (1956) при автотрансплантации почек. В условиях наших опытов полиурия была более продолжительной в тех случаях, когда почки во время пересадки подвергались длительной ишемии.

В первые же сутки после трансплантации наблюдалась значительная протеинурия (около 200 мг %), реакция мочи чаще всего была щелочной.

У собак №№ 1, 2, 5 в более отдаленные сроки после пересадки почки мочеотделение значительно снизилось, моча отделялась ритмично, протеинурия также уменьшилась. Ни в одном случае мы не обнаружили в моче сахар.

Оценка физиологической деятельности гомотрансплантированной почки при наличии в организме функционирующих собственных почек не-



Данные о функциональном состоянии гомотрансплантированных почек у собак № 1 (I) и № 2 (II).

По вертикали — коэффициент очищения инулина (левый ряд цифр) и ПАГ (правый ряд цифр). а — величина очищения инулина (в мин./м²), б — ПАГ (в мин./м²); в — величина фильтрационной фракции; г — тубулярной резорбции воды. Столбики на I: белые — на 6-й, черные — на 14-й, с когой штриховкой — на 26-й день после гомотрансплантации; на II — соответственно на 13-й, на 20-й и на 34-й день после гомотрансплантации.

* Мочеотделение гомотрансплантированными почками прервалось вследствие случайной гибели собак.

сколько затруднена прежде всего потому, что трансплантированная почка влияет на функцию интактных почек. Кроме того, почка-гомотрансплантант функционирует иначе, чем интактная почка (Bricker а. о., 1958) в силу новых действующих факторов — денервации и измененной лимфатической циркуляции.

Результаты исследования функционального состояния гомотрансплантированных почек у других иммунологически сближенных собак графически представлены на рисунке. Как видно на рисунке, у собаки № 1 коэффициент очищения инулина и ПАГ в первый период после гомотрансплантации несколько снижен, что не совпадает с данными, полученными Смитом (Smith, 1955). Результаты исследований, проведенных на собаке № 2, показывают, что величина коэффициента очищения инулина и ПАГ в последующем, более отдаленном от момента пересадки органа периоде, являлись более высокими. Приведенный рисунок свидетельствует также о значительном повышении процесса фильтрации у собаки № 2 при нормальном уровне процесса обратного всасывания воды в канальцах почки.

О снижении процесса гломерулярной фильтрации как в случае гомотак и автотрансплантации почек упоминает ряд авторов (Сенников, 1952; Antoine, Ducrot, 1954; Dempster, 1955; Bricker а. о., 1958).

У собаки № 5 на 20-й и 34-й день после трансплантации величины коэффициента очищения инулина и ПАГ были более низкими, чем это соответствовало нормальной почке. Это также указывало на значительное снижение процесса фильтрации. При сравнении было видно, что и в этом случае коэффициент очищения инулина был более низким, чем очищение ПАГ. Уровень резорбции воды в канальцах у этой собаки был также низким. Аналогичные изменения в функциональном состоянии автотрансплантированных почек описал Бриккер с соавторами (Bricker а. о., 1958), считая их типичными для пересаженных почек.

На основании приведенных данных, а также сравнения их с литературными сведениями, можно сделать вывод, что гомотрансплантация почек у иммунологически сближенных собак протекает более успешно, чем у обычных животных, что подтверждается продолжительностью функции трансплантированных почек.

У собак №№ 1 и 2 почки-гомотрансплантаты функционировали 23 и 30 дней, и их деятельность прекратилась не вследствие несовместимости тканей; эти собаки погибли в результате дополнительных вмешательств.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Производилось обменное переливание крови 5 щенкам в первые дни после рождения, что у 3 из них вызвало специфическое иммунологическое сближение.

У этих щенков функция гомотрансплантированных почек не была ограничена во времени, денервация почек прекратилась вследствие случайной гибели собак на 23-й и 30-й день.

ЛИТЕРАТУРА

- Сенников В. М., Бюлл. exper. биол. и мед., 34, 11, 1952.
 Шпуга Г. М., Экспер. хирург., 1, 19, 1956.
 Antoine B., H. Ducrot, Journ. Urol., 60, 289, 1954.
 Bricker N. S., R. A. Straffon, E. P. Mahonex, J. F. Merril, Journ. clin. Invest., 37, 185, 1958.
 Damm G. J., D. M. Humr, J. F. Merril, B. F. Miller, G. W. Thorn, Journ. Lab. clin. Med., 44, 784, 1954.

- Dempster W. J., Brit. Journ. Urol., 27, 66, 1955.
Gombos A., J. Jacina, V. Tischler, Csl. Physiol., 1961.
Persky L., S. Jaffe, Ch. Hubay, Journ. Urol. (Baltimore), 81, 506, 1959.
Lefebvre L., Rev. Med. Liege, 13, 95, 1958.
Puza A., A. Gombos, Transpl. Bull., 5, 30, 1958.
Simonsen M., J. Beuman, A. Gammeltoft, F. Jensen, K. Jorgensen, Acta path. microbiol. Scand., 32, 1, 1953.
Smith H. W. The kidney. Oxford University Press, New York, 1955.
Vesterdal J., Acta paediat. (Uppsala), 37, 421, 1950.

Поступило 7 III 1960

FUNCTION OF HOMOTRANSPLANTED KIDNEYS IN IMMUNOLOGICALLY MUTUALLY TOLERANT DOGS

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

From the Medical Faculty, Shafarik University, Kosice, Czechoslovakian S. R.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

МЕТОДИКА ИЗМЕРЕНИЯ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ ПРИ ДЫХАНИИ ПОД ПОВЫШЕННЫМ ДАВЛЕНИЕМ НА БОЛЬШИХ ВЫСОТАХ

Н. А. Агаджанян, М. И. Вакар, В. А. Смирнов, И. Н. Черняков и А. И. Шапошников

Москва

Многочисленными исследованиями отечественных и зарубежных авторов было установлено, что при дыхании под повышенным давлением на больших высотах отмечаются значительные изменения со стороны дыхания и кровообращения (Barach, Eckman,

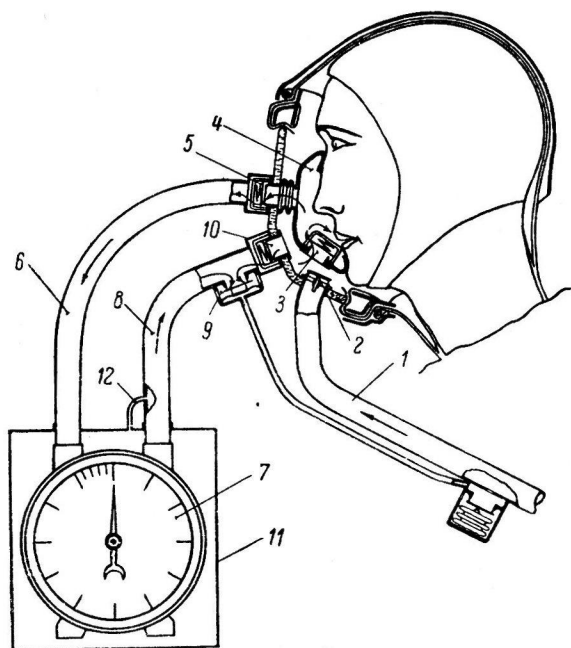


Схема методики определения величины легочной вентиляции в условиях больших высот.
Объяснения в тексте.

1947; Вакар, 1953; Кузнецов, 1957; Иванов, 1957, и др.). Однако применяемые в этих условиях методики не дают возможности всестороннего изучения указанных функций.

В частности, до настоящего времени еще не получено фактических данных относительно изменения величин легочной вентиляции при дыхании под избыточным давлением в условиях больших разрежений атмосферы.

Общепринятые лабораторные методы измерения легочной вентиляции (Крога-Книппинга, Дугласа, Цунца, Маршака и др.), а также разнообразные модификации их (Исаков, 1946; Гублер и Бородин, 1956, и др.) оказываются непригодными в условиях барокамерного эксперимента на больших высотах при дыхании под по-

выпешным давлением. Учитывая специфические особенности такого эксперимента (резкое снижение барометрического давления, наличие избыточного давления в системе дыхания, применение приборов с непрерывной подачей кислорода и т. д.), мы разработали методику определения величины легочной вентиляции в условиях больших высот. Принцип методики заключается в следующем (см. рисунок).

Таблица 1

Легочная вентиляция и частота дыхательных движений в наземных условиях

Фамилия обследуемого	Легочная вентиляция (Л. В.) в л/мин., частота дыхательных движений (ч. д. д.) в 1 мин.		
	по Цунцу	по Ду гласу	по предлагаемой методике
	Л. В.	Л. В.	Л. В.
	ч. д. д.	ч. д. д.	ч. д. д.
А—н	10/14	9.8/14	10/14
А—н	9.5/13	9/13	9/13
К—в	8/10	7.5/9	7.25/9
Р—в	8/9	7.7/9	7.8/8
Р—в	8/9	8/9	8/8
Р—в	6.3/10	6/10	6/10

Таблица 2

Легочная вентиляция и частота дыхательных движений при дыхании под повышенным давлением в наземных условиях и на высоте

Фамилия обследуемого	Легочная вентиляция (Л. В.) в л/мин., частота дыхательных движений (ч. д. д.) в 1 мин.		
	«на земле» без избыточного давления	«на земле» + избыточное давление 106 мл рт. ст.	высота + избыточное давление 106 мм рт. ст.
	Л. В.	Л. В.	Л. В.
	ч. д. д.	ч. д. д.	ч. д. д.
А—н	10/14	7.8/23	8.9/26
А—н	9/13	8.75/21	6/26
Кр—в	7.25/9	7.2/13	7/16
Р—в	7.8/8	7.25/12	7/15
Р—в	8/8	8.8/12	7.14/13
Ч—в	6/10	9.2/16	8.9/22

Кислород, идущий из прибора по кислородному шлангу 1, поступает через клапан вдоха 2 в подшлемное пространство и затем при вдохе через клапан 3 — под маску 4 и в легкие. При выдохе воздух из легких идет только в газовые часы 7 — по шлангу 6, а затем из часов по шлангу 8 через выдыхательный клапан 9 в окружающую атмосферу. Наличие маски 4 под герметическим шлемом исключает утечку выдыхаемого воздуха из системы, минуя газовые часы, и препятствует выходу через газовые часы кислорода, поступающего в подшлемное пространство при пользовании прибором с непрерывной подачей кислорода (К-28, КП-30 и др.). Избыток кислорода, поступающего под шлем во время выдоха, выбрасывается в атмосферу через клапан 10 и компенсированный клапан выдоха 9, минуя газовые часы 7. Клапаны 5 и 10, закрываясь при вдохе, препятствуют поступлению воздуха из шлангов и газовых часов в подшлемное пространство.

Все устройство обеспечивает сохранение равенства давления в системе дыхания и газовых часах. Последнее достигается расположением газовых часов перед клапаном выдоха 9, т. е. в том отделе системы, где давление практически равно внутрилегочному. Это обстоятельство позволяет сразу определить абсолютные величины легочной вентиляции без предварительных перерасчетов путем приведения воздуха, прошедшего через газовые часы, к давлению кислорода в легких.

В связи с недостаточной прочностью корпуса газовых часов 7, применяемых в эксперименте, последние были помещены в герметический кожух 11, внутренняя полость которого соединялась уравнивающей трубкой 12 с выходным шлангом 8. При наличии газовых часов, выдерживающих давление до 0.2 кг/см², необходимость в кожухе 11 отпадает. При работе с описываемой методикой обследуемый в течение всего опыта находится в маске, поэтому экспериментатор свободен в выборе длительности отрезков времени, в течение которых регистрируются величины легочной вентиляции. В этом случае он руководствуется только задачами эксперимента.

Сравнительные величины легочной вентиляции, полученные в наземных условиях с применением как общепринятых методов (Цунца и Дугласа), так и предлагаемой нами методики, а также результаты измерения частоты дыхательных движений приведены в табл. 1.

Из табл. 1 видно, что величины легочной вентиляции, полученные при пользовании предлагаемой нами методикой, а также общепринятыми методами Цунца и Дугласа, совпадают. Это обстоятельство свидетельствует о достаточной объективности данных, получаемых при использовании нашей методики измерения легочной вентиляции. В табл. 2 приведены результаты измерения легочной вентиляции при дыхании под повышенным давлением на земле и в условиях пониженного барометрического давления.

При дыхании под повышенным давлением в наземных условиях и на высоте легочная вентиляция в большинстве опытов несколько снижается. Вместе с тем наблюдается увеличение частоты дыхательных движений; дыхательный объем легких при этом уменьшается. Последнее свидетельствует о том, что при пользовании высотными компенсаторными костюмами дыхательные экскурсии грудной клетки и живота при повышении внутрилегочного давления уменьшаются. Наблюдаемый у отдельных обследуемых при дыхании под избыточным давлением повышенный уровень легочной вентиляции обеспечивается за счет значительного увеличения частоты дыхательных движений.

ЛИТЕРАТУРА

- Вакар М. И. Об эффективности дыхания под избыточным давлением в условиях разрежения атмосферы, соответствующего высотам до 15 000 м. Дисс. М., 1953.
 Гублер Е. В. и И. М. Бородин, Вестн. хирургии, 77, 25, 1956.
 Иванов Д. И., Тез. докл. совещ. по авиамедицине, М., 16, 1957.
 Исаков П. К. Структура дыхательного цикла при дыхании в особых условиях. Дисс. М., 1946.
 Кузнецов А. Г., Военно-мед. журн., 2, 70, 1957.
 Маршак М. Е., Усп. совр. биологии, 36, 209, 1953.
 Bagach A., Ch. E. S. K. m. a. n, Journ. of Av. Med., 18, № 6, 565, 1947.
 Taylor Ch. a. o., Journ. Applied physiology, 1, № 1, 21, 1948.

Поступило 19 XI 1958

TECHNIQUE FOR MEASURING PULMONARY VENTILATION DURING RESPIRATION AGAINST ELEVATED PRESSURE AT HIGH ALTITUDES

By N. A. Agadjanian, M. I. Vakar, V. A. Smirnov, I. N. Tcherniakov
 and A. I. Shaposhnikov
 Moscow

БРЮШНО-ОРГАНЫЙ ПРЕПАРАТ ДЛЯ ИЗУЧЕНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ВИСЦЕРАЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ

И. А. Булыгин и М. П. Кульвановский

Лаборатория кортико-висцеральной физиологии Института физиологии АН БССР, Минск

В результате изучения механизмов периферических висцеро-висцеральных рефлексов мы пришли к выводу, что применявшаяся рядом авторов (Coltz u. Ewald, 1896; Weber, 1908; Kehrer, 1910; Гугель-Морозова, Душко и Синельников, 1935; Попов, 1953; Дурмишьян, 1955; Semba, 1954, и др.) методика частичного удаления спинного мозга не вполне пригодна для изучения указанных рефлексов, так как в этом случае полностью не нарушается нервная связь внутренних органов брюшной полости с передними отделами ц. н. с. (Булыгин и Кульвановский, 1959). Как показали наши предыдущие исследования, эта связь осуществляется по окольным висцеральным афферентным путям, идущим внецентралью по различным нервным стволам и сплетениям, в том числе по симпатическим цепочкам и нервным сплетениям кровеносных сосудов (Булыгин, Зорина-Цикина и Кульвановский, 1957, 1959).

При попытке использовать для изучения периферических висцеро-висцеральных рефлексов препарат Эллиота (животное с полностью разрушенной ц. н. с.) мы столкнулись с большими трудностями, так как в этом препарате резко нарушалось кровообра-

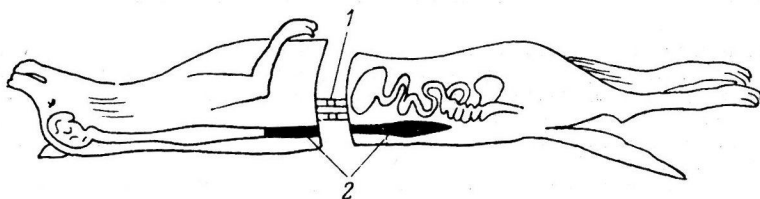


Рис. 1. Схема брюшно-органного препарата для изучения периферических, висцеральных рефлексов.

1 — кровеносные сосуды (брюшная аорта и задняя полая вена); 2 — разрушенные участки спинного мозга.

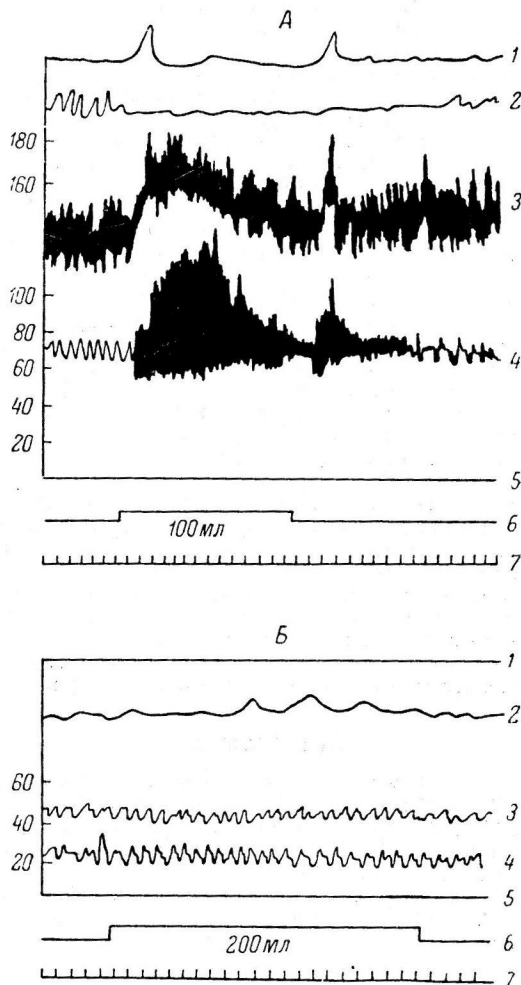


Рис. 2. Интероцептивные влияния с прямой кишки на кровяное давление в сонной артерии, дыхание, появление движений головы и моторику подвздошной кишки у собаки. Опыт от 25 V 1959.

А — в контроле; Б — после разрушения связи органов брюшной и тазовой полостей с ц. н. с. 1 — движения головы; 2 — моторика подвздошной кишки; 3 — кровяное давление (в мм рт. ст. — шкала); 4 — дыхание; 5 — нулевая линия кровяного давления; 6 — отметка раздражения; 7 — отметка времени (5 сек.).

щение и он быстро погибал. По этим же причинам мы не могли использовать для наших целей и препарат В. П. Демихова (1951), состоящий из системы изолированных органов брюшной и грудной полостей с сохраненной периферической иннервацией.

Исходя из вышеизложенного и наших предыдущих наблюдений, мы разработали новый метод приготовления брюшно-органного препарата, который лишен недостатков прежних препаратов.

Препарат состоит из системы органов брюшной полости и кровеносных сосудов задней части тела собаки, полностью лишенных нервной связи с ц. н. с., но сохранивших периферическую вегетативную иннервацию, а также сосудистую связь с передней частью тела (рис. 1).

Для приготовления такого препарата у собаки в условиях морфин-хлороформ-эфирного наркоза удаляется спинной мозг ниже 5—6-го грудных позвонков и тело животного (со всеми нервными стволами) ниже диафрагмы перерезается на две части — переднюю (грудную) и заднюю (брюшную). Остаются нетронутыми только брюшная аорта и задняя полая вена, которые связывают переднюю и заднюю части тела и обеспечивают естественное кровоснабжение последней.

Чтобы нарушить последнюю нервную связь, соединяющую переднюю и заднюю части тела, производится денервация брюшной аорты и задней полой вены. Для этого указанные сосуды обертываются марлей или ватой, смоченной в 10—40%-м растворе формалина. Полнота денервации проверяется опытным путем. Так, например, если на таком препарате производить растяжение прямой кишки до денервации сосудов, то наблюдаются не только рефлекторная реакция тонкой кишки, но и изменения кровяного давления в сонной артерии, дыхания, а также появление движений головы животного, т. е. отмечаются не только периферическая (вегетативная), но и центрально-рефлекторная (цереброспинальная) реакции. После денервации сосудов центрально-рефлекторная реакция необратимо исчезает, а периферическая реакция тонкого кишечника сохраняется, хотя и претерпевает некоторые изменения (рис. 2).

Таким образом, задняя часть тела, в том числе органы брюшной полости, сохраняют лишь периферическую часть нервной системы. Она полностью лишена центральной иннервации. В передней же части тела нервная система (центральная и периферическая) остается интактной. У такого животного по прошествии шоковых явлений наблюдается нормальное дыхание и кровообращение. В то же время органы задней части тела, связанной с передней при помощи кровеносных сосудов, сохраняют нормальное кровоснабжение.

Опыты на таком препарате можно проводить через 30—40 мин. после его приготовления. Приготовить описанный препарат сравнительно легко. Количество удачных опытов на нашем препарате значительно выше, чем на препаратах Эллиота или Демихова. Нами такие препараты изготавливались не только на собаках, но и на мелких лабораторных животных — кроликах и белых крысах. Продолжительность жизни животного в условиях острого опыта до 8—10 часов. Всего нами поставлено 62 таких опыта.

Предложенный нами препарат можно использовать не только для изучения периферических висцеро-висцеральных рефлексов, но и для других исследований физиологического, фармакологического и биохимического характера.

ЛИТЕРАТУРА

- Булыгин И. А. и М. П. Кульвановский, ДАН БССР, 3, № 12, 510, 1959.
 Булыгин И. А., К. Ф. Зорина-Цикина и М. П. Кульвановский, ДАН БССР, 1, № 3, 126, 1957; Физиолог. журн. СССР, 45, № 1, 7, 1959.
 Гугель-Морозова Т. П., Д. Н. Душко и Е. И. Синельников. Физиолог. журн. СССР, 19, 444, 1935.
 Демихов В. П., Бюлл. эксп. биол. и мед., 31, в. 5, 326, 1951.
 Дурмишьян М. Г. О механизмах эффектов афферентных раздражений. М., 1955.
 Попов Н. Ф. Исследования по физиологии коры головного мозга животных. М., 1953.
 Goltz F. u. J. R. Ewald, Pflüg. Arch., 63, 375, 1896.
 Kehrer E., Arch. Gynaekologie, 90, 169, 1910.
 Semba T., Japan. Journ. Physiol., 4, № 3, 241, 1954.
 Weber E., Arch. Anat. u. Physiol. Abcht., 189, 1908.

Поступило 23 V 1960

ABDOMINAL ORGANS AS A PREPARATION FOR INVESTIGATION OF PERIPHERAL VISCERAL REFLEXES

By I. A. Bulygin and M. P. Kulvanovskii

From the Laboratory of Cortico-visceral Physiology B. S. S. R. Institute of Physiology, Minsk

МЕТОДИКА СИММЕТРИЧНОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СТОЙКОСТИ КАПИЛЛЯРОВ И НЕЙРО-ГУМОРАЛЬНЫХ ФАКТОРОВ КОЖИ

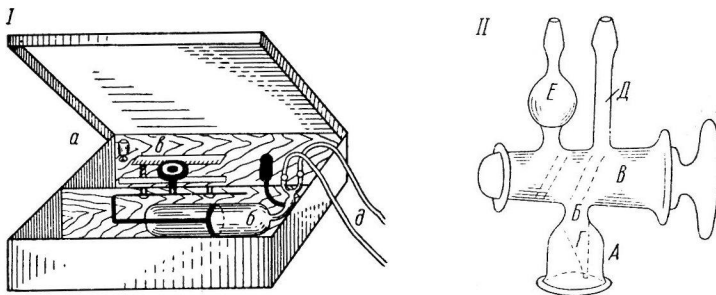
Б. Я. Рашап

Украинский центральный институт экспертизы трудоспособности и организации труда инвалидов, Харьков

Предложенные до настоящего времени методики и аппараты для исследования резистентности капилляров кожи основаны на принципе получения геморрагий путем травмы, наносимой стенкам капилляров обследуемого участка кожи.

Аппарат нашей конструкции (Рашап, 1957, 1958) выгодно отличается от аппаратов, применяющихся в клинике, своей портативностью и позволяет проводить исследования в симметричных участках кожи одновременно.

Ряд наблюдений свидетельствует о том, что функциональное состояние капиллярной сети кожи отражает работу внутренних органов. Отсюда понятно стремление многих исследователей использовать изменения, наблюдаемые в капиллярах кожи, для



Схемы металлической (I) и стеклянной (II) частей аппарата.

Объяснения в тексте.

характеристики функционального состояния внутренних органов (Нестеров, 1932; Franke, 1943).

Исследования резистентности капилляров кожи у больных язвенной или гипертонической болезнью, проведенные при помощи аппарата нашей конструкции, дали возможность установить, что состояние резистентности капилляров кожи отражает тяжесть клинической картины этих заболеваний (Рашап, 1957, 1959; Каган с соавторами, 1959).

Для получения более полного представления о расстройствах сосудистой иннервации нам казалось уместным сочетать исследования резистентности капилляров кожи с определением химических факторов нервного возбуждения. О важности такого определения говорят экспериментально-клинические исследования Д. Е. Альгерны, (1939).

Одной из биологических жидкостей, в которых обнаруживаются нейро-гуморальные вещества, является кожный диализат.

Метод получения кожных диализатов был впервые предложен в 1931 г. Оттенштейн (Ottenstein, 1931) для определения диастазы в коже. В дальнейшем многие авторы применили этот метод для определения различных химических веществ в коже как при ее патологии, так и при различных физико-химических воздействиях на нее (Marchonini u. Ottenstein, 1932; Schulze, 1940; Рахманов и Тихомирова, 1947; Скундина, 1947; Панкова, 1948; Ландау-Тылкина, 1949; Срибнер, 1939; Пионтковский и Промтова, 1949; Богданович, 1952; Ривлин, 1954, и др.).

Наиболее детально и обстоятельно метод кожного диализата был усовершенствован и теоретически обоснован А. В. Логиновым (1949). Однако и этот метод имеет ряд недостатков. К ним следует отнести способ прикрепления воронок к исследуемым участкам кожи для получения диализатов, относительную длительность (20 мин.) получения диализата и вынужденное положение больного во время процесса диализа.

Мы сконструировали аппарат, с помощью которого на участке кожи, где определяется резистентность капилляров, можно одновременно получить и диализат. При этом мы стремились по возможности ликвидировать отмеченные выше недостатки метода А. В. Логинова.

Наш аппарат (рисунок) состоит из ящика, одной металлической и двух стеклянных частей.

Металлическая часть аппарата (рисунок, I) вмонтирована в деревянный ящик (а) (34×24×8 см) и служит для создания некоторого вакуума на ограниченных участках кожи. Она представляет собой вакуумный насос (б), к поршню которого прикреплен ползунок, перемещающийся по шкале (в), деления которой показывают величину вакуума. С полостью насоса соединены две резиновые трубки (г) одинаковой длины. К свободным концам этих трубок присоединены стеклянные части аппарата.

Каждая стеклянная часть (рисунок, II) представляет собой сосудик А диаметром и высотой 2×1,5 см. Нижние края сосудика отогнуты наружу, гладко отшлифованы и служат для соприкосновения с исследуемым участком кожи. Верхние края сосудика загнуты внутрь и переходят в трубку В, соединенную с муфтой двухходового крана В. К нижнему краю трубки В присоединена конусообразная трубка Г, находящаяся в полости сосудика А, свободный конец которой оканчивается капиллярным отверстием. Полость трубки В через нижнее отверстие в муфте сообщается с ходами крана. В верхней части крана имеются два отверстия. Одно из них служит для сообщения хода крана с полостью трубки Д, свободный конец которой соединен с резиновой трубкой, идущей к металлической части аппарата. Второе отверстие служит для сообщения второго хода крана с трубкой с расширением Е. Эта трубка перед исследованием заполняется жидкостью для диализа. Трубка с расширением вмещает 3 мл жидкости.

Перед исследованием необходимо установить кран таким образом, чтобы было свободное сообщение полости стеклянного сосуда с полостью насоса (связь между полостью трубки с расширением и полостью сосудика разобщена). Трубка с расширением заполняется раствором Рингера соответствующей температуры. Для обнаружения ацетилхолина к раствору Рингера добавляют раствор эзерина (1 мл · 10⁻⁵).

После обработки симметричных участков кожи дистиллированной водой, химически чистым бензином и вновь дистиллированной водой сосудики плотно прикладываются отшлифованными краями к исследуемым участкам кожи. Движением ползунка насоса создается необходимое разрежение воздуха.¹ Вследствие разрежения воздуха в сосудах края их плотно прикрепляются к коже, в связи с чем отпадает необходимость прибегать к специальному прикреплению этих сосудиков полосками резинового ленты, как это делается по методу Логинова.

После приклепления сосудиков к исследуемым участкам кожи краны устанавливаются в положение свободного сообщения полостей сосудиков с трубками, содержащими раствор Рингера. Большая часть раствора всасывается в полость сосудиков и равномерно распределяется по поверхности исследуемых участков кожи. Краны снова устанавливаются в положение, при котором полости сосудиков сообщаются с полостью насоса.

Следует отметить, что количество химических факторов нервного возбуждения, диффундирующих из кожи в раствор Рингера, не зависит от его объема, а лишь от площади соприкосновения кожи с этим раствором.

После двухминутного контакта раствора Рингера с кожей последний всасывается обратно в трубку с расширением. Прекращается действие отрицательного давления, и стеклянные части удаляются с исследуемых участков кожи.

После оценки местных реакций кожи производится исследование кожных диализатов на соответствующих биологических тестобъектах. Исследование кожного диализата на наличие ацетилхолина производится на изолированной спинной мышце лягушки, а на наличие адреналиноподобных веществ — на изолированном сердце лягушки.

Проведенные наблюдения показали, что нахождение слоя жидкости над исследуемыми участками кожи не меняет характера местных реакций кожи на действие разреженного воздуха. Фон исследуемых участков кожи и количество геморрагий (петехий) остаются такими же, как и при исследовании резистентности капилляров кожи, проводившемся без получения кожных диализатов.

Пробные исследования диализатов у здоровых людей и больных с расстройствами вегетативной нервной системы подтвердили данные А. В. Логинова (1949) и А. Я. Браиловского (1956), указывающие на то, что химические факторы нервного возбуждения у здоровых лиц не обнаруживаются, в то время как у больных они определяются в заметных количествах.

Таким образом, предлагаемая нами методика дает возможность исследовать резистентность капилляров на симметричных участках кожи и одновременно получить кожные диализаты для определения в них химических факторов нервного возбуждения.

ЛИТЕРАТУРА

А л ь п е р н Д. Е. Химическая природа нервного возбуждения у человека. Харьков, 1959.

Б о г д а н о в и ч Л. И., Вестн. венеролог. и дерматолог., № 1, 49, 1952.

Б р а и л о в с к и й А. Я. Некоторые клинико-физиологические данные к патогенезу, гнездной плешивости. Дисс. Киев, 1956.

¹ Величины разрежения воздуха на различных участках кожи мы устанавливаем по таблице Франка (Franke, 1943).

- Каган Д. Э., Б. Г. Левицкая, Л. П. Погорелова, Б. Я. Рашап, Л. И. Фланчик, А. И. Харламова, Сб. научн. работ Укр. ЦИЭТИН, 3, 1959.
- Ландау-Тылкина С. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 28, № 11, 367, 1949.
- Логинов А. В., Сб. тр. Лен. кожно-венеролог. инст., 7, 27, Л., 1949.
- Нестеров А. И., Клин. мед., 10, № 7-8, 23, 1003, 1932.
- Панкова С. С., Сб. тр. Центр. кожно-венеролог. инст., 8, 223, 1948.
- Пионтковский И. П. и Т. Н. Промтова, Бюлл. exper. биол. и мед., 28, в. 7, 74, 1949.
- Рахманов В. А. и А. Н. Тихомирова, Вестн. венеролог. и дерматолог., № 2, 10, 1947.
- Рашап Б. Я., Сб. научн. работ. Укр. ЦИЭТИН, 1, 41, Киев, 1957; Врач. дело, № 3, 287, 1958; № 3, 307, 1959.
- Ривлин Л. С. В кн.: Проблемы функционального исследования в дерматологии, 146. М., 1954.
- Скундина О. И., Вестн. венеролог. и дерматолог., в. 6, 21, 1947.
- Срибнер М. М., Врач. дело, № 12, 1939.
- Franke H., Zs. Klin. med., 142, 2-3, 316, 1943.
- Marchonini A. u. B. Ottenstein, Arch. Derm. u. Syphil., 167, № 2, 244, 1932.
- Ottenstein B., Biochem. Zs., 240, № 4-6, 328, 1931.
- Schulze W., Arch. Derm. u. Syphil., 181, № 5, 471, 1940.

Поступило 1 VIII 1960

SYMMETRICAL INVESTIGATION OF CUTANEOUS CAPILLARY RESISTANCE
AND NEURO-HUMORAL FACTORS

By B. J. Rashap

From the Ukrainian Institute for Working Capacity Expertise and Occupational Guidance
of the Disabled, Kharkov

ИЗ ИСТОРИИ ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЙ НАУКИ

О ПРИОРИТЕТЕ В РАЗРАБОТКЕ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКОГО МЕТОДА

Р. М. Мещерский

Институт высшей нервной деятельности и нейрофизиологии АН СССР, Москва

До сих пор считалось бесспорным, что идея применения стереотаксических координат для определения пространственного положения различных структур головного мозга и заслуга в создании первого стереотаксического прибора принадлежат целиком и полностью английским ученым — инженеру Кларку (R. H. Clarke) и нейрохирургу Виктору Хорслею (Victor Horsley).

Согласно свидетельству Э. Сакса (E. Sachs), мысль о создании стереотаксического прибора зародилась у Кларка, который будучи ассистентом Хорслея, поделился с ним своей идеей (см.: Carpenter a. Whittier, 1952). Хорслей сразу оценил все возможности, которые может дать нейрофизиологу этот метод. Сам термин был также предложен ими (Clarke a. Horsley, 1906; Horsley a. Clarke, 1908).

Еще до работ Хорслея и Кларка, начиная с 1870 г., был предложен ряд примитивных механических устройств, облегчающих введение в головной и спинной мозг животных раздражающих и коагулирующих электродов. Отметим работу в лаборатории Людвиг Диттмара (Dittmar, 1873), затем Ворошилова (Woroschiloff, 1874), Бирге (Birge, 1882), Сиротинина (Sirotinin, 1887), Бёкка (Boeck, 1889), Негро (Negro, 1889). Почти одновременно с первыми публикациями Хорслея и Кларка вышла работа Тренделенбурга (Trendelenburg, 1907) с описанием «миелотома», который может рассматриваться как прообраз стереотаксического прибора. Однако все эти сообщения касались только механических устройств, обеспечивающих плавное и целенаправленное введение электродов или иных инструментов в ткань мозга. Работа с этими устройствами не была связана с использованием стереотаксических координат.

Таким образом, основная идея Хорслея и Кларка, заключающаяся в том, что для определения пространственного положения любой точки мозга можно использовать систему стереотаксических координат, опирающуюся на относительно стабильные внешнечерепные ориентиры (обычно нижеорбитальные поверхности и наружные слуховые проходы), как будто не имела предшественников. Во всяком случае их приоритет признается как в иностранных (Carpenter a. Whittier, 1952; Szentágothai, 1957; Schaltenbrand a. Bailey, 1959; Fifková a. Maršala, 1960; Bureš, Petrán a. Zachar, 1960), так и в отечественных обзорах и руководствах, посвященных стереотаксическому методу.

При знакомстве с историей возникновения этого метода нами было обнаружено, что известный русский анатом, профессор Московского университета Дмитрий Николаевич Зернов (1843—1917) еще в 1889 г., т. е. более чем за 15 лет до первых работ Хорслея и Кларка, сформулировал основные положения, определяющие сущность стереотаксического метода, разработал и применил первый стереотаксический прибор для мозга человека, названный им *энцефалометром*.

Первая демонстрация энцефалометра состоялась 22 марта 1889 г. на экстренном заседании Физико-медицинского общества при Московском университете (Зернов, 1889). Затем прибор, в несколько измененном виде, демонстрировался на VIII съезде естествоиспытателей и врачей (Зернов, 1890а). В этом же году описание энцефалометра было опубликовано во французском журнале (Zernoff, 1890б). Через два года была издана отдельная брошюра (на русском и французском языках), посвященная более детальному описанию энцефалометра (Зернов, 1892). Описание этого прибора дано также в руководстве отдельной анатомии человека (Зернов, 1891), выдержавшем 16 изданий.

На рис. 1 изображен энцефалометр Д. Н. Зернова, изготовленный в Москве в мастерской Ф. Швабе. Энцефалометр состоит из основного круга *сг*, экватора *е*, неподвижно стоящего на основном круге, и меридиана *т*, вращающегося на полуосях *а'* и

a'' . Полуось a' несет затылочный упор, совмещаемый с затылочным бугром. Полуось a'' несет лобный упор, устанавливаемый на так называемую надглазничную или лобную точку Брока. Ушные держатели b вводятся в наружные слуховые проходы. Благодаря градусным делениям на экваторе и меридиане и наличию миллиметрических шкал на указателях r имеется возможность определения координат любой точки черепа или мозга.

Для сравнения на рис. 2 представлен современный клинический экваториальный стереотаксический прибор Рихерта (Riechert a. Mundingger, 1960). Так же как и в энцефалометре Д. Н. Зернова, в этом приборе имеется основной круг 1, устанавливаемый в горизонтальном положении посредством ушных держателей 2, глазных держателей 3 и затылочного упора 4. Основной круг несет экватор 5 и меридиан 6 с электродным держателем 7.

Не вдаваясь в менее существенные конструктивные особенности этих приборов, можно отметить принципиальное сходство между энцефалометром Зернова и стереоэнцефалотомом Рихерта и заключить, что энцефалометр Д. Н. Зернова удовлетворяет двум основным условиям, предъявляемым к стереотаксическим приборам: 1) любое положение указателя прибора может быть точно описано в терминах стереотаксических координат (в данном случае полярных); 2) совмещение координатной системы прибора с координатной системой мозга производится путем подведения специальных индикаторов прибора к внешнечерепным референтным точкам отсчета.

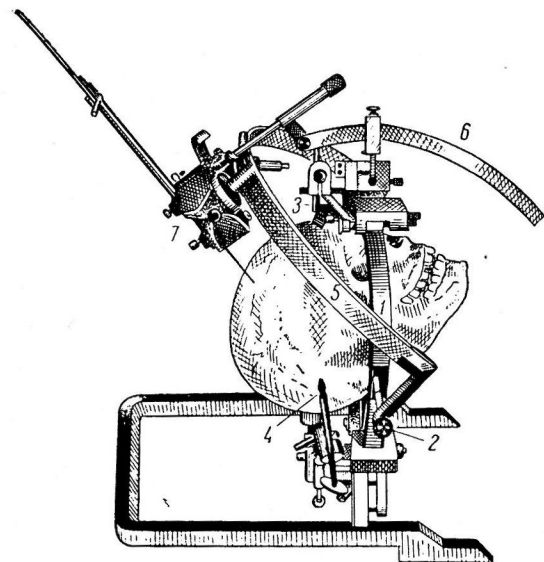


Рис. 2. Современный клинический экваториальный стереотаксический прибор Рихерта.

Объяснения в тексте.

большое практическое значение для нейрохирурга, так как позволит относительно точно определять локализацию тех или иных структур мозга независимо от весьма вариабельных швов черепа.

Усовершенствование энцефалометра было выполнено Г. И. Россолимо (1906—1907), который создал «мозговой топограф», дополнив прибор Д. Н. Зернова полусферой с на-

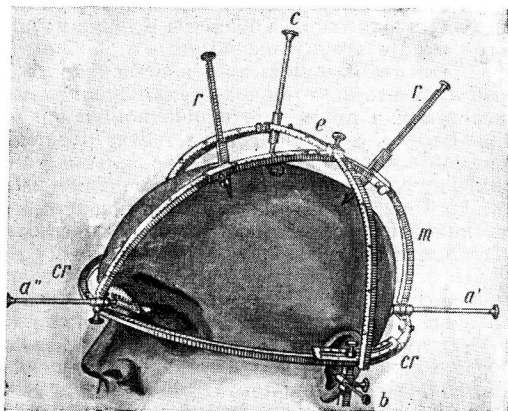


Рис. 1. Внешний вид энцефалометра Д. Н. Зернова.

Объяснения в тексте.

При помощи энцефалометра Д. Н. Зернов и его ученик Н. В. Алтухов (1891, 1892) составили координатные карты извилин и борозд коры больших полушарий и определили пространственное положение основных подкорковых ядер головного мозга человека.

При локализации подкорковых ядер Н. В. Алтухов (1891) определял их проекцию (т. е. полярные координаты) с горизонтального среза мозга на сферу энцефалометра, а также их положение (угол и расстояние) в экваториальной плоскости. Если учесть, что верхний полюс энцефалометра соответствует уровню нулевой сагитальной плоскости, то положение любой точки мозга может быть определено относительно трех взаимно-перпендикулярных стереотаксических планов, как это и осуществляется при всех модификациях стереотаксического метода Хорслея и Кларка.

Д. Н. Зернов предполагал, что подобный способ должен иметь большое практическое значение для нейрохирурга, так как позволит относительно точно определять локализацию тех или иных структур мозга независимо от весьма вариабельных швов черепа.

Усовершенствование энцефалометра было выполнено Г. И. Россолимо (1906—1907), который создал «мозговой топограф», дополнив прибор Д. Н. Зернова полусферой с на-

несенной на ее поверхность картой борозд и извилин коры больших полушарий и основных подкорковых структур мозга.

Трудно с полной уверенностью решить в настоящее время вопрос о том, были ли известны Хорслею и Кларку работы Д. Н. Зернова. Во всяком случае, ни в первых, ни в последующих своих сообщениях они не делают ссылок на его энцефалометр.

Несколько удивительным является также и тот факт, что и Д. Н. Зернов после первых публикаций Хорслея и Кларка не обращал внимания на принципиальное сходство между стереотаксическими приборами и энцефалометром.

Частично это может быть объяснено тем, что по не вполне понятным причинам стереотаксический метод не получил при жизни Д. Н. Зернова всеобщего признания и был использован лишь в ограниченном числе работ.

Второе, а точнее говоря третье рождение стереотаксического метода может быть связано с именем американского анатома Рансона, который, начиная с 1931 г., осуществил широко его внедрение в практику работы своего института (Ranson a. Ingram, 1931). Первое применение стереотаксических приборов в клинике при нейрохирургических операциях на подкорковых ганглиях головного мозга человека было осуществлено еще позднее (Spiegel, Wycis, Marks a. Lee, 1947), через 30 лет после смерти Д. Н. Зернова. Поэтому можно думать, что последний, зная лишь о применении стереотаксических приборов для решения несколько иных задач в эксперименте на животных, не усматривал тождества между этими приборами и энцефалометром.

Вряд ли имеются основания отрицать замечательные достижения Хорслея и Кларка в разработке и внедрении стереотаксического метода в практику нейрофизиологических опытов. Они несомненны. Однако следует иметь в виду, что мысль о возможности использования координатной системы для определения пространственного положения любой точки мозга была впервые высказана не этими исследователями, а русским ученым Д. Н. Зерновым, работам которого на протяжении многих лет не уделялось, как видно, должного внимания.

ЛИТЕРАТУРА

- А л т у х о в Н. В., Энцефалометрические исследования мозга в связи с полом, возрастом и черепным указателем. М., 1891; Тр. IV съезда русских врачей, 438, М., 1892.
- З е р н о в Д. Н., Тр. Физ-мед. общ. при Московск. унив., 2, 70, 1889; Медицина, 2, № 3, 34, 1890a; Revue générale de Clinique et de Thérapeutique, № 19, 302, 1890b; Руководство описательной анатомии человека, 3. Анатомия нервной системы и органов чувств. Изд. 1, М., 1891; Энцефалометр. Прибор для определения положения частей мозга у живого человека. М., 1892.
- Р о с с о л и м о Г. И., Ежегодник Екатерининской больницы, 1, 63, М., 1906—1907.
- Birge E. A., Arch. Anat. u. Physiol., 481, 1882.
- В о е с к, Arch. Anat. u. Physiol., № 3-4, 238, 1889.
- Bureš J., M. Petráň a. J. Zachar. Electrophysiological methods in biological research. Prague, 1960.
- Carpenter M. B. a. J. R. Whittier, Journ. Compar. Neurol., 97, № 1, 73, 1952.
- Clarke R. H. a. V. Horsley, Brit. Med. Journ., 2, 1799, 1906.
- Dittmar C., Berichte Sächsischen Gesellschaft Wissenschaften, 25, 449, 1873.
- Fifková E. a. J. Maršala. Steréotaxie podkorových struktur mozku krysy, kpalíka a kočky. Praha, 1960.
- Horsley V. a. R. H. Clarke, Brain, 31, № 1, 45, 1908.
- Negro C., Arch. ital. Biol., 11, № 1, 212, 1889.
- Ranson S. W. a. W. R. Ingram, Proc. Exper. Biol. a. Med., 28, № 6, 577, 1931.
- Riechert T. a. F. Munding, Journ. Nervous a. Ment. Disease, 131, № 1, 1, 1960.
- Schaltenbrand G. a. P. Bailey. Introduction to stereotaxic with an atlas of the human brain, 1. N. Y., 1959.
- (Сиротинин В. Л.) Sirotnin W., Arch. Anat. u. Physiol., 154, 1887.
- Spiegel E. A., H. T. Wycis, M. Marks a. A. J. Lee, Science, 106, № 2754, 349, 1947.
- Szentágothai J. A «stereotaxis» elvén alapuló műszerek és alkalmazásuk. A kísérleti orvostudomány vizsgáló módszerei, Budapest, 3, 19, 1957.
- Trendelenburg W., Arch. Anat. u. Physiol., 83, 1907.
- (Ворошилов) Woroschiloff, Berichte Sächsischen Gesellschaft Wissenschaften, 26, 248, 1874.

Поступило 9 IX 1960

PRIORITY IN ELABORATION OF THE STEREOTAXIS METHOD

By R. M. Meshtcherski

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

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

J. Bureš, M. Petráň, J. Zachar. Electrophysiological Methods in Biological Research. Prague, 1960.

Биоэлектрические явления в физиологии известны давно. Л. Гальвани, Э. Дюбуа-Реймонд, Н. Е. Введенский, Э. Д. Эдриан, — ученые разных эпох и разных стран, внесли незабываемый вклад в изучение собственных электрических явлений в животном организме. Но как ни велики были успехи XIX и первой четверти XX века в данной области, они не выдвинули электрофизиологический метод на одно из первых мест в решении насущных задач клеточной физиологии, физиологии двигательного аппарата и головного мозга. Это сделали техника электронных ламп, применение микроманипуляторов, микрохирургия последних трех десятилетий. В результате физиологическая наука обогатилась множеством ценных фактов, о которых могли только догадываться наиболее остроумные экспериментаторы.

Книга чехословацких ученых Я. Буреша, М. Петраня, И. Захара, название которой приведено выше, имеет своей задачей познакомить физиологов и врачей с современными методиками электрофизиологического исследования и важнейшими феноменами живых организмов в их электрическом проявлении.

Авторы сами начали свою электрофизиологическую деятельность в 50-х годах. Их восприятие в научной области не обременено грузом старых (и устаревших) навыков и методических приемов. Видимо, это в какой-то мере позволило им создать свежее, новое по материалу, вполне современное пособие по электрофизиологии. Книгу Буреша и других нельзя назвать только методическим практикумом. Ее следует характеризовать как «современную электрофизиологию в опытах». В связи со сказанным их труд может быть отнесен к той группе произведений, к которой принадлежит «Физиология в опытах» акад. И. П. Павлова и книга под аналогичным названием проф. И. С. Цитовича (Тифлис, 1918).

Конечно, достаточно полное и всестороннее освещение огромного количества методических приемов, фактов, обобщений и терминов современной электрофизиологии на 425 страницах физически невозможно. Вместе с тем объемом данных, сообщенных в рецензируемой книге, надо признать значительным.

Большая глава, объемом 125 стр., посвящена характеристике приборов и собственно электрофизиологической технике.

Специальные разделы излагают «общую электрофизиологию клеток и тканей», «электрофизиологию изолированных возбудимых структур in vitro», «электрофизиологию периферических возбудимых структур in situ», «электрофизиологию рецепторов».

В качестве объектов исследования взяты нервы и мышцы позвоночных и беспозвоночных, эпителиальные ткани, клетки растений. Использование такого широкого круга объектов сообщает соответствующим главам сравнительно-физиологический аспект. Так, внутриклеточный электрический потенциал освещается в экспериментах на больших растительных клетках (*Nitella*), на нервах и на мышечных волокнах с использованием стеклянных микроэлектродов.

Феномен проведения демонстрируется на нервах, мышцах, синаптических образованиях и на ветках мимозы (*Mimosa pudica*). Такое сопоставление весьма поучительно. Небезынтересно сравнить, к примеру, гуморальную передачу возбуждения у животных и у растений (заметим, что гуморальная передача возбуждения, обуславливающего движение листьев мимозы, была доказана еще в 1916 г., т. е. за 5 лет до известных опытов О. Loewi на сердце с *Vagus*-веществом).

Следует приветствовать включение в книгу опытов на пограничных тканях (эпителий кожи и слизистых оболочек), построенных из гетерополярных клеток.

Последние три главы рецензируемого труда, объемом 120 стр., содержат описание опытов и краткие обобщения по «электрофизиологии спинного мозга», «электрофизиологии коры большого мозга», «электрофизиологии подкорковых структур». Несколько

¹ Я. Буреш, М. Петраня, И. Захар. Электрофизиологические методы в биологических исследованиях. Прага. Изд. Чехослов. Академии наук, 1960.

неожиданно помещение раздела подкорковых образований в конец книги. Целесообразней было бы заключить руководство вопросами физиологии церебральной коры. А может быть не обязательно проводить разделение экспериментальных данных по физиологии нервных центров строго по анатомическим показателям? Конечно, расположение материала здесь особого значения не имеет. Главы насыщены содержанием, изложены ясно, интересно. Заметим, что страницы по электрофизиологии ц. н. с. в особенности характеризуются свежестью данных. Они являются продуктом научной деятельности за только что минувшие двадцать-двадцать пять лет, а многие из них и за последнее десятилетие. Специально отметим параграфы, посвященные первичным ответам коры, стимуляции пирамидного пути, феномену распространяющейся депрессии Леао, неспецифическим подкорковым влияниям на кору больших полушарий, электрофизиологическому выражению эпилептического приступа.

В заключение к книге приложен ценный для экспериментатора стереотаксический атлас для кошки, кролика и крысы, подготовленный Э. Фифковой (Е. Fífkova) и Маршала (J. Mařála).

Труд Буреша и других хорошо издан. Хочется указать, что кроме общего авторского указателя, где фамилии даны в латинской транскрипции, для русских и советских исследователей напечатан дополнительно указатель фамилий в русской транскрипции. Если учесть, что русские фамилии по латыни транскрибируются по-разному (например, Н. Введенский как N. Wedensky — общепринятое написание и как N. Vvedenskii, И. Цион как E. Cyon — общепринятое написание и как I. Tsion, Вериге как Werigo — общепринятое и как Verigo и т. п.), то такой дополнительный указатель имен следует приветствовать. Попутно заметим, что из цитируемых в книге русских авторов в него ошибочно не включены Александр Жандр (A. Gendré), петербургский физиолог, ученик И. Сеченова, впоследствии профессор университета в Ростове-на-Дону, и В. Клейн (V. Klein), киевский исследователь, работавший в лаборатории проф. Баранецкого.

Мы не имеем существенных замечаний по содержательной и весьма полезной книге трех физиологов Чехословакии. Разве можно указать, что I том монографии E. Du Bois-Reymond «Untersuchungen über thierische Elektrizität» издан в 1848, а не в 1841 г., что понятие функциональной «лабильности» («lability») Н. Введенский ввел в 1892, а не в 1884 (на стр. 250) и не в 1903 (на стр. 349) годах.

В главе I, где излагаются кратко «теоретические (вернее физико-химические!) основы электрофизиологических феноменов» было бы уместно рассмотреть представление о двойном электрическом слое и электрокинетическом потенциале. Характеризуя мембранную теорию биоэлектрических явлений, следовало бы резко отнестись принципиальные отличия «классической» (в настоящее время мертвой) мембранной теории В. Оствальда — Ю. Бернштейна и современной мембранной теории, принимающей огромное значение метаболической активности протоплазмы и ее структуры для образования и свойств поверхностного клеточного слоя. Следовало бы дать краткое изложение взглядов Д. Н. Насонова на природу электрических явлений в клетке. Сейчас мы не имеем бесспорной теории биоэлектрических процессов и всякие экспериментальные поиски в этой области исследования надо приветствовать.

К работам, демонстрирующим электрические потенциалы эпителиальных железистых тканей, полезно добавить демонстрацию кожно-гальванического феномена И. Тарханова (1889, 1890).

Демонстрация позитивного потенциала повреждения на примере слизистой (mucosa) желудка собаки с разрезом последнего едва ли удачна. Здесь лучше использовать слизистую оболочку языка, губы, носовой полости, широко доступную для оперативных вмешательств. А для демонстрации потенциала желудочных желез уместнее применить методику В. Ю. Чаговца (1926) с введением электродов через постоянную fistулу. У маленьких животных (мыши, мышата, котята) для отведения потенциала слизистой желудка мы рекомендуем микропункцию желудочной стенки стеклянным микроэлектродом диаметром 5—20 мк. Такая микропункция, не повреждая заметно желудка, дает возможность вести длительные наблюдения.

Вывод, который делается в книге из опыта с mucosa желудка, слишком узок, не покрывает содержания работы. К тому же в нем немало искусственного. Почему полярность эпителиальных клеток слизистой оболочки надо характеризовать, как извращенную, обратную («reversed»)? Все зависит от точки зрения. Между прочим, данная работа ставит вопрос о целесообразности различения понятий «тока покоя» и «тока повреждения». Авторы об этом не пишут.

Для демонстрации экзальтационной (супернормальной) фазы в нерве следовало к интересным работам главы IV прибавить весьма демонстративный опыт с «тетанизованным одиночным сокращением» в модификации М. Киселева (1933) на седалищном нерве либо в японской модификации на двигательной нервной веточке (с раздвоением аксонов) musc. gracilis.

Некоторое недоумение вызывает замечание (в работе о виртуальных катодах и анодах) о возможности раздражающего действия анода слабого тока (стр. 236). Такое замечание необходимо было обосновать экспериментом или опустить.

Работа с хронаксией изложена без учета поздних публикаций с критикой методических приемов Л. Лапика, имевших место в СССР, США, Китае.

Трактовка в книге торможения концевой пластинки при пессимальной, высокочастотной стимуляции («торможение Введенского») нам представляется чрезмерно упрощенной. Возникающее здесь нарушение проведения («гиподромоз») нет оснований так безоговорочно сводить к недостатку («exhaustion») ацетилхолина, как это делают авторы: феномен, описанный Н. Введенским (1885, 1886) для концевых пластинок, а позже для альтерированного участка нерва (1900), много сложнее по своей природе, сложнее и разнообразнее.

В рассматриваемой книге нет работ по электрофизиологии сердца. Это несомненный пробел.

Что касается головного мозга, то здесь хотелось бы видеть работы с электрофизиологической характеристикой условных рефлексов, временных функциональных связей в коре больших полушарий и подкорке.

208 рисунков убедительно дополняют текст; из методических рисунков не нужен рис. 80 и не вполне удачен рис. 156.

Сделанные замечания ничего не изменяют в весьма положительной оценке настоящего труда.

Д. Г. Квасов
(Ленинград)

Поступило 27 I 1961

J. BUREŠ, M. PETRAŇ AND J. ZACHAR. «ELECTROPHYSIOLOGICAL METHODS
IN BIOLOGICAL METHODS». PRAGUE, 1960

By *D. G. Kvasov*

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
Ю. П. Лиманский. Внутриклеточное отведение потенциалов действия отдельных нейронов ретикулярной формации продолговатого мозга	671
П. Г. Костюк и И. П. Семенютин. Зависимость полисинаптических реакций мотонейрона от уровня его потенциала покоя	678
О. Н. Замятина. Электрофизиологический анализ проведения возбуждения в ганглиях солнечного сплетения	687
А. П. Маревская. Об участии назальной мускулатуры в деятельности обонятельного анализатора	697
Ю. Унгер, Э. Чуря и Д. Воланский. Влияние поражений головного мозга на биоэлектрическую реакцию при ритмической световой стимуляции	704
Ф. П. Ведяев. Анализ корково-подкорковых отношений при экспериментальной эпилепсии	711
В. И. Климова - Черкасова. О тормозящих и стимулирующих влияниях центральной нервной системы на сердечную деятельность и дыхание птиц	721
Е. А. Шевелько. Терморегуляция и лихорадочная реакция у щенков на разных стадиях постнатального онтогенеза	729
А. С. Степанов и М. Л. Бурлаков. Электрофизиологическое исследование утомления при мышечной работе	735
Н. В. Зимкин. Стресс при мышечных упражнениях и состояние неспецифически повышенной сопротивляемости организма	741
Н. Н. Яковлев, С. В. Каледин, А. Ф. Краснова, Л. Г. Лешкевич, Н. К. Попова, В. А. Rogozкин, Н. Р. Чаговец и Л. А. Костыгова. Особенности физиологической адаптации организма к мышечной деятельности в зависимости от величины интервалов отдыха между нагрузками в процессе тренировки	752
О. Б. Собиева, В. П. Швецова, Л. А. Луценко, А. Л. Швальбе. Влияние настоев красного перца и горчицы на рефлекторную фазу желудочной секреции	758
Л. В. Андреев. К вопросу о влиянии белковых гидролизатов на желудочную секрецию	764
Я. Яцина, В. Тишлер и А. Гомбош. Функция гомотрансплантированных почек у иммунологически сближенных собак	774
<i>Методика физиологических исследований</i>	
Н. А. Агаджанян, М. И. Вакар, В. А. Смирнов, И. Н. Черняков и А. И. Шапошников. Методика измерения легочной вентиляции при дыхании под повышенным давлением на больших высотах	778
И. А. Булыгин и М. П. Кульвановский. Брюшно-органный препарат для изучения периферических висцеральных рефлексов	780
Б. Я. Рашап. Методика симметричного исследования стойкости капилляров и нейро-гуморальных факторов кожи	783
<i>Из истории физиологической науки</i>	
Р. М. Мещерский. О приоритете в разработке стереотаксического метода	786
<i>Критика и библиография</i>	
Д. Г. Квасов. Рецензия на книгу: J. Bureš, M. Petráň, J. Zachar. Electrophysiological Methods. Prague, 1960	789

CONTENTS

	Page
Y. P. Limanski. Intracellular derivation of action potentials from single neurones of the medulla oblongata reticular formation	671
P. G. Kostiuik and I. P. Semeniutin. Dependence of polysynaptic (motorneurone) responses on its resting potential level	678
O. N. Zamiatina. Electrophysiological analysis of excitation conduction o through ganglia of the solar plexus	687
A. P. Marevskaiia. Participation of nasal muscles in activity of the olfactory analyser	697
J. Ungher, E. Churea and D. Volanski. Influence of brain lesions on the electrical response to rhythmical photic stimulation	704
F. P. Vediaev. Analysis of cortical-subcortical relationships in experimental epilepsy	711
V. I. Klimova-Tcherkasova. Comparative physiological study of inhibitory and activating influences of the central nervous system upon cardiac activity and respiration in aves	721
E. A. Shevelko. Thermal regulation and pyrogenic response at different stages of postnatal development in puppies	729
A. S. Stepanov and M. L. Burlakov. Electrophysiological investigation of fatigue in muscle work	735
N. V. Zimkin. The stress of muscle exercise and non-specifically raised state of general resistance	741
N. N. Yakovlev, S. V. Kaledin, A. F. Krasnova, L. G. Leshkevitch, N. K. Popova, V. A. Rogozkin, N. R. Tchagovetz and L. A. Kostygova. Physiological and chemical patterns of general adaptation to muscle activity depending on length of rest intervals between tasks during training	752
O. B. Sobieva, V. P. Shvetzova, L. A. Lutzenko and A. L. Shvalbbe. Effect of red pepper and mustard infusions upon the reflex phase of gastric secretion	758
L. V. Andreev. Influence exerted by protein hydrolysates on gastric secretion	764
J. Jacyna, V. Tischler and A. Gombos. Function of homotransplanted kidneys in immunologically mutually tolerant dogs	774

Experimental techniques

N. A. Agadjanian, M. I. Vakar, V. A. Smirnov, J. N. Tcherniakov and A. I. Shaposhnikov. Technique for measuring pulmonary ventilation during respiration against elevated pressure at high altitudes	778
I. A. Bulygina and M. P. Kulvanovskii. Abdominal organs as a preparation for investigation of peripheral reflexes	780
B. J. Rashap. Symmetrical investigation of cutaneous capillary resistance and neuro-humoral factors	783

Historical notes

R. M. Meshtcherskii. Priority in elaboration of the stereotaxis method	786
--	-----

Book reviews

D. G. Kvasov. J. Bureš, M. Petráň and J. Zachar. «Electrophysiological Methods». Prague, 1960	789
---	-----



Подписано к печати 17/V 1961 г. М-06139. Бумага $70 \times 108^{1/16}$. Бум. л. $37/8$. Печ. л. $7^{3/4} = 10,62$ усл. печ. л. Уч.-изд. л. 11,08. Тираж 2715 Заказ. 118.

1-я ТАН. Изд. АН СССР. Ленинград, В-34, 9 лин. дом 12

1 р. 20 к.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются экспериментальные исследования по актуальным вопросам физиологии человека и животных, новые методические приемы исследования, а также статьи по биохимии и фармакологии, имеющие физиологическую направленность; статьи по истории физиологической науки, рецензии на новые учебники и монографии по физиологии, краткие отчеты о научных конференциях и съездах.

В журнале печатаются только статьи, еще нигде не опубликованные. Не принимаются к печати предварительные сообщения по незаконченным экспериментальным работам.

Статья должна быть написана сжато, ясно и тщательно отредактирована. К статье необходимо приложить ее резюме ($1\frac{1}{2}$ стр.) для перевода на английский язык.

Рукопись должна быть визирована ответственным научным руководителем лаборатории, отдела или кафедры и сопровождена направлением от учреждения, где выполнялась работа.

Название учреждения и город, где выполнялась работа, должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

Размер рукописи не должен превышать 11 машинописных страниц текста. Рукописи большего размера могут присылаться только после предварительного согласования с Редакцией. Число рисунков или таблиц при рукописи не должно превышать пяти. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращение слов в таблицах не допускается.

Рисунки, диаграммы, фотографии и т. п. посылаются при описи. Подписи к рисункам должны даваться на отдельном листе в двух экземплярах. Фотографии следует присылать обязательно в 2 экземплярах. На обороте рисунков надо дать фамилию автора и название статьи.

К рукописи должен быть приложен список литературы, который помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, №, страницы, 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.