

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И. М. С Е Ч Е Н О В А



Том XLVII, № 9

СЕНТЯБРЬ



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1961

ЛЕНИНГРАД

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков

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

Члены Редакционной коллегии

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

Отв. секретарь Ф. П. Ведяев

Члены Редакционного совета:

Алексян 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),

Кязр-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).

ВЛИЯНИЕ АФФЕРЕНТНЫХ ИМПУЛЬСОВ С РЕЦЕПТОРОВ ВНУТРЕННИХ ОРГАНОВ НА БИОЭЛЕКТРИЧЕСКУЮ АКТИВНОСТЬ КОРЫ ЛИМБИЧЕСКОЙ ДОЛИ ГОЛОВНОГО МОЗГА

В. Е. Делов, Н. А. Адамович и А. Н. Боргест

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

В отношении лимбической доли долгое время удерживалось основанное преимущественно на анатомических данных представление о том, что она относится к обонятельной системе головного мозга, к «обонятельному мозгу». Интерес к этому образованию особенно оживился после работ Мак-Каллох (Mc Culloch, 1944), Смит (Smith, 1945) и других авторов, показавших, что лимбическая кора несет иные функции, чем обонятельные. Кора медиальной и базальной поверхности переднего мозга в ответ на электрическое раздражение способна: 1) оказывать значительное влияние на вегетативные функции (кровеное давление, желудочно-кишечную моторику и т. д.); 2) влиять на сомато-моторную активность как в сторону облегчения, так и торможения; 3) изменять электрическую активность церебральной коры.

Розе и Вулси (Rose a. Woolsy, 1948), изучая цитоархитектуру поясной извилины, подтвердили классификацию Бродмана (Brodmann), который в лимбической доле различал три поля. Ростральная часть поясной извилины, или передняя лимбическая область, обозначается как поле 24; средняя часть той же извилины, или цингулярная область, — поле 23 и задняя часть, или ретроспленальная область, — поле 29 (рис. 1). Эти авторы на основании изучения клеточной структуры различных полей поясной извилины и опытов с раздражением считают, что передняя лимбическая область обладает эфферентными функциями преимущественно тормозящего характера, а задняя — афферентными.

К такому же выводу пришел и ряд других авторов (Kremer, 1947; Speakman a. Babkin, 1949; Dunsmore a. Lennox, 1950; Babkin a. Speakman, 1950 и др.). Подробный обзор работ, относящихся к лимбической области, дан в монографии Каада (Kaada, 1951).

До настоящего времени еще нет прочно установившегося взгляда на функциональную роль лимбической доли. Указания отдельных авторов (Babkin a. Speakman, 1950; Kremer, 1947) на то, что раздражение коры лимбической области оказывает значительное влияние на вегетативные функции, в частности на моторику желудочно-кишечного аппарата, явились основанием для настоящего исследования, направленного на обнаружение афферентных связей внутренних органов (желудок, кишечник и мочевого пузырь) с корой лимбической области головного мозга.

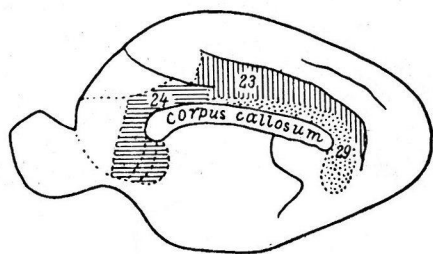


Рис. 1. Схема распределения полей в лимбической коре головного мозга кошки (по Rose a. Woolsy, 1948).

23 — area cinguli; 24 — area anterior limbica; 29 — area retrosplenialis.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 20 взрослых кошках под барбитуратовым (амитал-натрий) наркозом. Наркотик вводился внутримышечно из расчета 70—80 мг на 1 кг веса тела. У животного вскрывался череп и удалялась твердая мозговая оболочка. Sinus sagittalis superior перевязывался. Затем полушария вдоль fissura longitudinalis cerebri раздвигались в стороны так, чтобы открыть доступ для электродов к лимбической области, лежащей над мозолистым телом. Голова животного фиксировалась при помощи стереотаксического аппарата Хорсли—Кларка (Horsley—Clarke).

Электрокортикограммы регистрировались катодным осциллографом. Частотная характеристика усилителя была прямолинейной в области от 10 до 1500 гц. Применялось биполярное отведение при помощи серебряных электродов пуговчатой формы. Межэлектродное расстояние обычно составляло 3—4 мм. Электроды подводились и перемещались в разные точки коры с помощью стереотаксического аппарата.

Раздражение желудка производилось путем раздувания резинового баллона, введенного в полость желудка через пищевод. Раздражение мочевого пузыря осуществлялось быстрым введением физиологического раствора через канюлю в мочеиспускательный канал.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При биполярном отведении с поверхности поясной извилины можно было регистрировать нерегулярные электрические колебания различной длительности (от 50 до 250 мсек.) и амплитуды (от 20 до 80 мкв). Электрическая активность по амплитуде и частоте колебаний была наиболее выражена в поле 24, затем в поле 29 и слабее представлена в поле 23 поясной извилины.

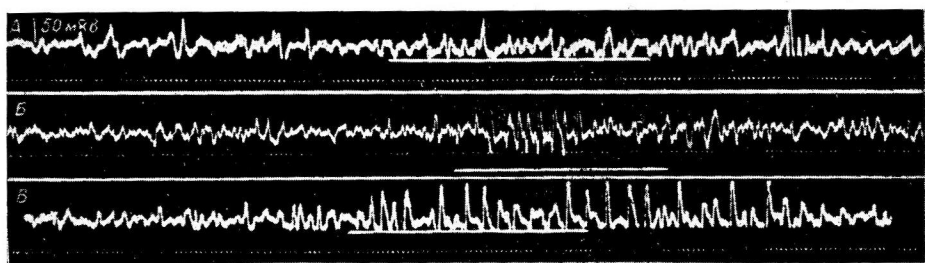


Рис. 2. Изменение электрической активности в поле 24 лимбической коры при раздувании желудка (А, Б) и при выпускании воздуха из желудка (В). Непрерывная запись.

Пунктирная линия на этом и других рисунках — отметка времени (0.05); белые линии — отметка раздражения.

При адекватных раздражениях механорецепторов желудка или мочевого пузыря отмечались определенные изменения электрической активности в коре лимбической области. Эти изменения проявлялись в повышении или понижении амплитуды и частоты колебаний кортикограммы.

Подобного рода изменения биоэлектрической активности наступали под влиянием афферентных импульсов с рецепторов желудка и мочевого пузыря с наибольшей выраженностью и постоянством в передней лимбической области (в 8 опытах из 10), затем в задней лимбической области (в 6 опытах из 9) и, наконец, в средней части поясной извилины (в 3 опытах из 10).

На рис. 2 представлены изменения электрической активности в поле 24 лимбической коры при раздувании желудка введением 50 мл воздуха (А, Б) и при выпускании воздуха из желудка (В). В последующих рисунках (рис. 3 и 4) в целях большей компактности сопоставляются более короткие отрезки непрерывной записи.

На рис. 3 показаны изменения биоэлектрической активности, наступавшие в том же поле лимбической коры при введении в мочевой пузырь 20 мл физиологического раствора (рис. 3, А).

При увеличении наполнения мочевого пузыря путем добавления новых порций [до 40 мл (Б) и 60 мл (В)] физиологического раствора

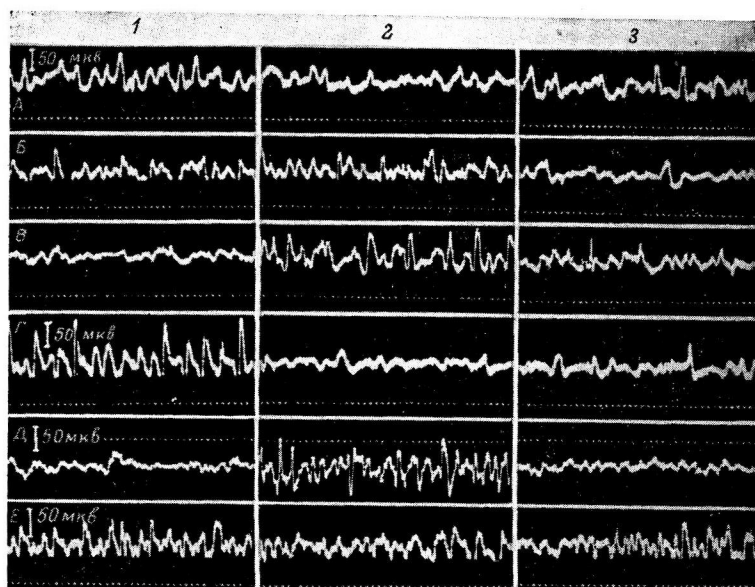


Рис. 3. Изменение электрической активности в поле 24 лимбической коры при наполнении мочевого пузыря повторными порциями физиологического раствора по 20 мл.

1 — до, 2 — во время и 3 — после раздражения внутренних органов. Остальные объяснения в тексте.

усиление биоэлектрической активности проявляется значительно. В отдельных опытах в ответ на наполнение мочевого пузыря отмечалось не

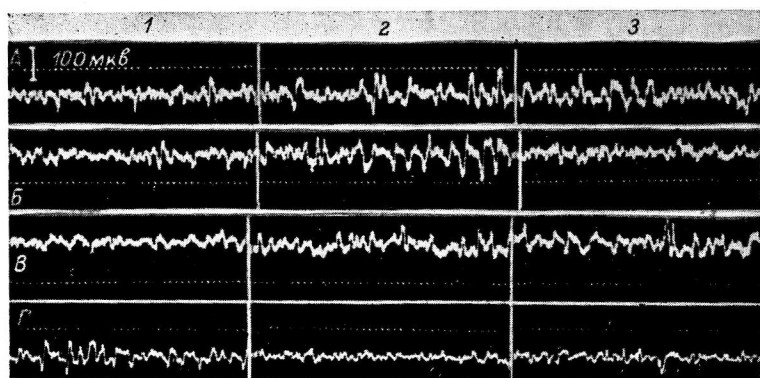


Рис. 4. Изменение электрической активности в поле 29 лимбической коры при введении в мочевой пузырь 20 мл (А) и 40 мл (Б) физиологического раствора, а также при раздувании желудка (В, Г).

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

усиление, а ослабление исходной электрической активности в данном поле лимбической коры (рис. 3, Г). Подобно этому и при опорожнении мочевого пузыря может наблюдаться усиление (рис. 3, Д) или ослабле-

ние (рис. 3, *Е*) исходной электрической активности в данном поле лимбической коры.

Изменения электрической активности в полях лимбической коры под влиянием афферентных импульсов сильнее выражены в поле 24 и слабее всего в поле 23.

Что касается ретроспленальной области (поле 29), то степень изменений электрической активности и частота проявления этих изменений представлены здесь обычно слабее по сравнению с полем 24, но более четко, чем в поле 23.

Сказанное иллюстрирует рис. 4, где показано изменение электрической активности в поле 29 лимбической коры при введении в мочевого пузырь 20 мл (*А*) и 40 мл (*Б*) физиологического раствора, а также при раздувании желудка (*В*, *Г*).

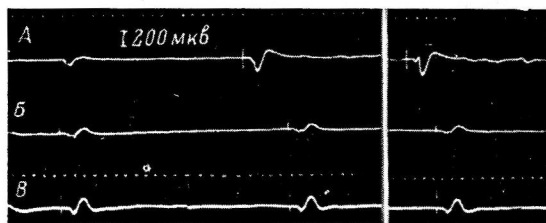


Рис. 5. Первичные ответы в полях правой лимбической коры при электрическом раздражении чревного нерва (6 вольт, 1 мсек).

А — 24-е, *Б* — 23-е, *В* — 29-е поле лимбической коры.

что данные поля могут являться зоной афферентного представительства исследованных внутренних органов в коре лимбической области. Об этом, в частности, говорит и возможность получения первичных ответов в этих полях при электрическом раздражении чревного нерва (рис. 5). В этом случае для наркоза применялся нембутал в сочетании с хлороформом, и латентный период вызванных ответов составлял около 30 мсек.

Интересно отметить наличие афферентной связи лимбической коры с ядрами таламуса. Так, по данным Роузе и Вулси (Roose a. Woolsey, 1948), передние ядра таламуса проецируются в 24, 23-е и 29-е поля лимбической коры.

Таким образом, наряду с другими функциями лимбической коры, обнаруженными разными авторами (Smith, 1945; Sloan a. Kaada, 1953, и др.) в опытах с раздражением, эта область головного мозга несет функции представительства ряда внутренних органов (желудочно-кишечный аппарат и мочевого пузыря) вместе с ранее установленными проекционными зонами афферентных импульсов с тех же внутренних органов в коре фронтальной доли.

ЛИТЕРАТУРА

- Babkin B. P. a. T. J. Speakman, Journ. Neurophysiol., 13, № 1, 53, 1950.
 Dunsmore R. H. a. M. A. Lennox, Journ. Neurophysiol., 13, № 3, 207, 1950.
 Kaada B. R., Acta physiol. scandinav., 24 (suppl., 83), 1951.
 Kremer W. F., Journ. Neurophysiol., 10, № 5, 371, 1947.
 McCulloch W. S., Physiol. Rev., 24, № 3, 390, 1944.
 Rose J. E. a. C. N. Woolsey, Journ. Comp. Neurol., 89, № 3, 279, 1948.
 Sloan N. a. B. R. Kaada, Journ. Neurophysiol., 16, № 3, 203, 1953.
 Smith W. K., Journ. Neurophysiol., 8, № 4, 241, 1945.
 Speakman T. J. a. B. P. Babkin. Am. Journ. Physiol., 159, 239, 1949.

К ВОПРОСУ О ВЗАИМООТНОШЕНИИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ И ГИПОТАЛАМУСА В РЕГУЛЯЦИИ КРОВЯНОГО ДАВЛЕНИЯ

Г. Н. Сметанкин

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института им. С. М. Кирова, Горький

Современная физиология располагает большим количеством экспериментального материала, показывающего роль ц. н. с. в регуляции кровяного давления. Наряду с другими отделами ц. н. с. гипоталамус играет существенную роль в регуляции кровяного давления. Карлплус и Крейдль (Karlplus a. Kreidl, 1909) одними из первых обнаружили, что электрические раздражения стенки 3-го желудочка в передней части гипоталамуса вызывают изменения в кровяном давлении. Эти эффекты на кровяное давление сохраняются и при удалении коры у кошек, что и позволило авторам рассматривать гипоталамус как центр, регулирующий кровяное давление. Аналогичные данные, свидетельствующие о наличии вазомоторных нейронов в передней части гипоталамуса, в последнее время были получены Эллиассоном, Линдгреном и Увнюсом (Elliasson, Lindgren a. Uvnäs, 1954), Кортевегом, Булесом и Тен Кате (Korteweg, Boeles a. Ten Cate, 1957) и др. В. А. Цибенко с сотрудниками (см. Богач с соавторами, 1959) в своих опытах обнаружили, что электрическое раздражение передней части гипоталамуса вызывало падение кровяного давления, а раздражение задней части — повышение его. Но чаще при раздражении той или иной части гипоталамуса получался двухфазный эффект: сначала падение, а затем подъем кровяного давления. Л. А. Корейша и В. Е. Майорчик (1957) во время операции на человеке в области гипоталамуса отмечали при раздражении последнего замедление сердечных сокращений, которое быстро исчезало после прекращения раздражения.

В настоящем сообщении приводятся некоторые материалы по выяснению взаимодействия коры больших полушарий головного мозга и гипоталамуса. Мы поставили перед собой задачу выяснить, как будет изменяться кровяное давление при раздражении гипоталамуса в условиях временного выключения, а также повышения возбудимости корковой сосудодвигательной области. Известно, что в состав этой области входят сигмовидная извилина, глазничная поверхность мозга, передняя поясковая извилина, передний островок и передняя часть височной доли (Данилевский, 1874; Бехтерев и Миславский, 1886; Hoff a. Green, 1936; Wall a. Devis, 1951). Кроме того, нас также интересовал вопрос, как изменятся гемодинамические эффекты, вызываемые раздражением корковой сосудодвигательной области, а также раздражением каротидного синуса при выключении и повышении возбудимости гипоталамуса.

МЕТОДИКА

Производились острые опыты (всего 63) на кошках. Подготовка животного к опыту проводилась под легким эфирным наркозом, а опыт шел на ненаркотизированном животном. Для обездвиживания животного применялись внутривенно водные растворы

курареподобных веществ — прокуран (0.2—0.3 мг/кг) и миорелаксин (0.5—1.5 мг/кг в течение опыта). Артериальное кровяное давление регистрировалось ртутным манометром. Раздражение как коры больших полушарий, так гипоталамуса и каротидного синуса производилось биполярными электродами из константана. Подкорковые электроды представляли собой тонкие трубочки из нержавеющей стали с внешним диаметром 0.5 мм, в которые вставлялась изолированная константановая проволока диаметром 0.12—0.15 мм. Концы электродов были свободны от изоляции. Расстояние между ними было 1—1.2 мм. Раздражение каротидного синуса производилось специальными, типа погружных, электродами, которые надежно фиксировались в своем первоначальном положении в течение всего опыта. Электроды для раздражения коры больших полушарий закреплялись, так же как и подкорковые электроды, в держателе стереотаксического аппарата. Для электрических раздражений использовался генератор прямоугольных импульсов. Импульсы имели частоту 70—80 гц, длительность их равнялась от 2 до 8 мсек., напряжение несколько превышало пороговое и колебалось в пределах от 1.5 до 6 в.

Животные фиксировались в модифицированном по Дэйлу стереотаксическом аппарате Хорсли—Кларка. Временное выключение деятельности коры больших полушарий осуществлялось по разработанному нами ранее холодовому методу (Беленков с соавторами, 1958). Для повышения возбудимости коры больших полушарий применялись аппликации фильтровальной бумаги, смоченной в 1%-м растворе стрихнина. Выключение гипоталамуса (разрушением) проводилось по методу, описанному Уэллом с соавторами, (1947). Этот метод состоит в том, что в мозг животного погружается тонкая металлическая трубка, в которую введена стальная проволока с соответствующим изгибом на конце. При введении этого устройства стальная проволока, как жало, выдвигается из трубки и вращательными движениями ее достигается разрушение мозгового вещества. Кроме того производилось двухстороннее выключение той или иной части гипоталамуса введением 2.5%-го раствора аминазина по 0.025 мл через тонкие трубки, вставленные с помощью стереотаксического аппарата. Для повышения возбудимости гипоталамуса вводился 1%-й раствор стрихнина в количестве 0.025—0.05 мл на каждую сторону. Для контроля распространения вводимых веществ в них добавлялся насыщенный водный раствор краски нейтральрот (1 капля краски на 2 мл раствора). Это позволило установить, что распространение вводимых веществ ограничивалось 1—2 мм вокруг концов трубок. После каждого опыта мозг фиксировался и подвергался гистологическому исследованию для уточнения положения электродов, инъекционных трубок и ведичины разрушения гипоталамуса.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

При раздражении электрическим током передней, средней и задней групп ядер гипоталамуса оказалось, что эти раздражения изменяют величину артериального кровяного давления, в большинстве случаев повышая его. Лишь при раздражении области паравентрикулярных и супрахиазматических ядер передней группы гипоталамуса отмечалось понижение кровяного давления (рис. 1). Высота этих изменений кровяного давления колебалась в пределах 10—40 мм рт. ст. Эти данные в общем согласуются с данными Кортвега, Булеса и Тен Ката (Korteweg, Boeles a. Ten Cate, 1957), которые в опытах на кошках отмечали понижение кровяного давления при раздражении передней и боковой частей гипоталамуса и повышение его при раздражении задней части гипоталамуса. Резко выраженных двухфазных реакций, которые наблюдали В. А. Цибенко с соавторами (см. Богач с соавторами, 1959), мы не отмечали.

В следующей серии опытов изучались изменения артериального кровяного давления при раздражении гипоталамуса в условиях холодового выключения сосудодвигательной области коры больших полушарий. Оказалось, что если произвести временное выключение упомянутой области коры, то гемодинамические эффекты, наблюдающиеся при раздражении гипоталамуса, не изменяются, что иллюстрируется на рис. 2, А. В левой части показано изменение кровяного давления при раздражении средней части гипоталамуса мамилло-инфундибулярной группы ядер до выключения сосудодвигательной области коры больших полушарий. В правой части рисунка видно, что раздражение этой же части гипоталамуса через 40 мин. после начала охлаждения указанной области коры вызывает такой же эффект. На рис. 2 также видно, что и уровень

кровяного давления до и после охлаждения остается практически неизменным. Если выключение корковой сосудодвигательной области не влияет на изменения кровяного давления при раздражении гипоталамуса, можно

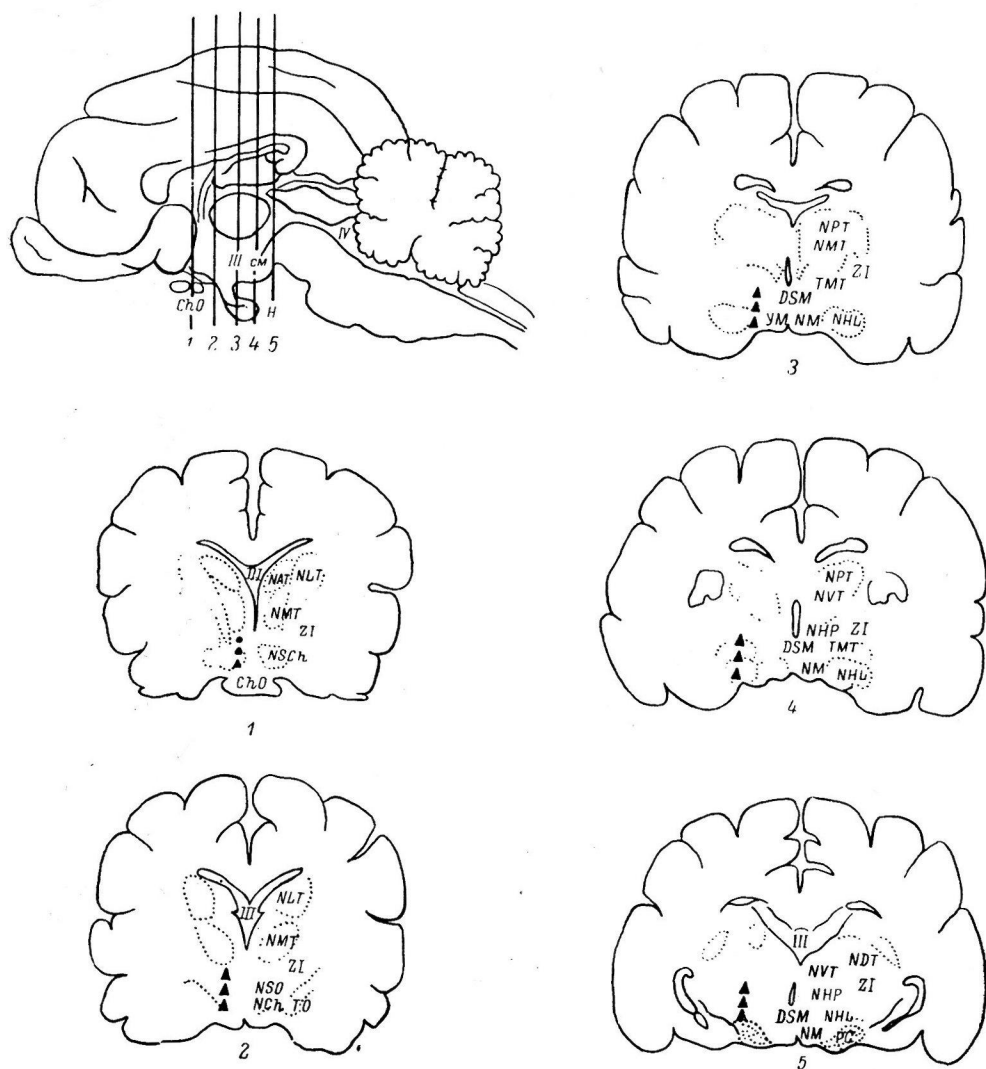


Рис. 1. Схемы фронтальных срезов мозга кошки с обозначением точек, которые при раздражении вызвали изменения артериального кровяного давления.

На сагитальном разрезе мозга вертикальными линиями (1—5) обозначены соответствующие уровни поперечных срезов. Треугольники — точки, вызывающие повышение, кружочки — понижение кровяного давления. ChO — chiasma opticum; CM — corpus mamillare; DSM — decussatio supramammilaris; H — hypophysis; NAT — nucleus anterior thalami; NCh — nucleus chiasmaticus; NDT — nucleus dorsalis thalami; NHL — nucleus hypothalamus lateralis; NHP — nucleus hypothalamicus posterior; NLT — nucleus lateralis thalami; NM — nucleus mamillaris; NMT — nucleus medialis thalami; NPT — nucleus posterior thalami; NSCh — nucleus supra-chiasmaticus; NSO — nucleus supraopticus; NVT — nucleus ventralis thalami; PC — pedunculus cerebri; TO — tractus opticus; III — ventriculus tertius; IV — ventriculus quartus.

было предположить, что повышение возбудимости этой области стрихнинизацией изменит реакцию на кровяное давление при раздражении гипоталамуса. Но оказалось, что раздражение гипоталамуса и при стрихнинизации упомянутой области не изменяло кровяного давления. На рис. 2, Б видно, что величина ответной реакции при раздражении гипоталамуса

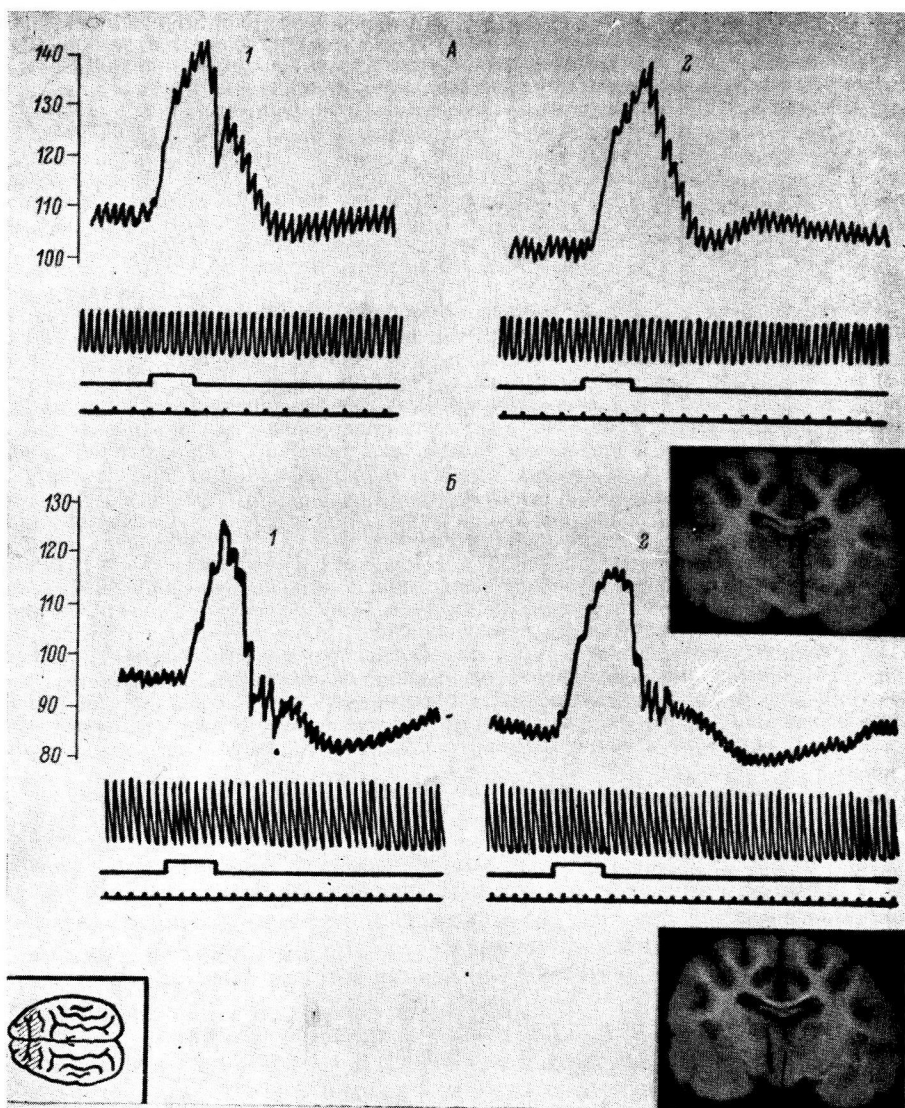


Рис. 2. Кровяное давление при холодовом выключении (А) и при стрихнинизации (Б) сосудодвигательной области коры полушарий.

На А — опыт от 31 V 1960, без наркоза (прокурин). Искусственное дыхание. Сверху вниз: кровяное давление в мм рт. ст. (шкала); пневмограмма; отметка раздражения; отметка времени (5 сек.). 1 — раздражение гипоталамуса до охлаждения, 2 — через 40 мин. после охлаждения (70 гц, 2 мсек., 3.26 в).

На Б — опыт от 26 III 1959, без наркоза (прокурин). Искусственное дыхание. Отметка времени — 3 сек. 1 — раздражение гипоталамуса до стрихнинизации, 2 — после стрихнинизации (80 гц, 8 мсек., 6.2 в). Остальные обозначения те же, что и на А.

На снимках справа показано положение электродов в гипоталамусе, слева внизу заштрихована область коры, которая подвергалась выключению или стрихнинизации.

до стрихнинизации (1) и после нее (2) оставалась без изменений. Общий уровень кровяного давления также не изменялся.

Далее выяснялось влияние на кровяное давление выключения гипоталамуса. При этом выяснялось, будут ли изменяться ответные реакции на кровяное давление при раздражении коры больших полушарий и каротидного синуса? В ходе экспериментов было установлено, что разрушение гипоталамуса сразу же ведет к снижению кровяного давления в пределах 10—20 мм рт. ст. Затем оно постепенно восстанавливалось и через 3—12 мин. достигало исходной величины. Ответные реакции на кровяное давление при раздражении коры больших полушарий (электроды помещались в передней части сигмовидной извилины) и каротидного синуса не изменялись (рис. 3).

В другой серии опытов двухстороннее выключение гипоталамуса вызывалось введением в последний аминазина. Результаты этого выключения были аналогичны механическому разрушению гипоталамуса. На рис. 4 видно, что вслед за введением аминазина в область гипоталамуса кровяное давление также понижалось на 10—20 мм рт. ст., а затем постепенно, в течение 3—10 мин., восстанавливалось. В этих случаях интенсивность ответных реакций на кровяное давление при раздражении коры и каротидного синуса также была неизменна.

В следующих опытах повышалась возбудимость гипоталамуса введением стрихнина. При этом оказалось, что общий уровень кровяного давления через 2—5 мин. после введения начинал повышаться. Это повышение достигало в отдельных опытах 50—60 мм рт. ст. Затем уровень кровяного давления постепенно снижался и через 3—10 мин. возвращался к исходной величине. Однако повышенная возбудимость гипоталамуса не изменяла величин ответных реакций на кровяное давление как при раздражении коры больших полушарий, так и каротидного синуса (рис. 5). Следует отметить, что раздражение электрическим током стрихнинизированной области гипоталамуса в этот период вызывало резкое повышение интенсивности сосудодвигательных реакций. При контрольном введении физиологического раствора в гипоталамус упомянутых изменений кровяного давления не отмечалось.

Таким образом, результаты опытов показали, что раздражение электрическим током передней, средней и задней частей гипоталамуса ведет к изменениям кровяного давления. Было также установлено, что выключение гипоталамуса путем разрушения или введения в него аминазина приводит к временному снижению кровяного давления, которое постепенно восстанавливается. Подобные наблюдения были сделаны ранее Уэллом и Дэвисом (Wall a. Devis, 1951), которые также отмечали временное падение кровяного давления при разрушении гипоталамуса у обезьян. Повышение возбудимости гипоталамуса стрихнинизацией приводит к резкому подъему кровяного давления, который также носил временный характер. Наши опыты показали, что гипоталамус, участвуя в регуляции кровяного давления, может осуществлять свою деятельность относительно независимо от функционального состояния сосудодвигательной области коры больших полушарий. В пользу этого говорит то, что изменения кровяного давления, получаемые при раздражении гипоталамуса, оставались неизменными как при холодовом выключении, так и при повышении возбудимости корковой сосудодвигательной области. В свою очередь корковые сосудодвигательные области также могут функционировать относительно обособленно от гипоталамуса. На это указывает то, что ни выключение, ни повышение возбудимости гипоталамуса не изменяли ответных реакций на кровяное давление, вызываемое раздражением сосудодвигательной области коры и каротидного синуса. Отсутствие изменений в этих реакциях показывает, что корковые влияния на кровяное давление могут осу-

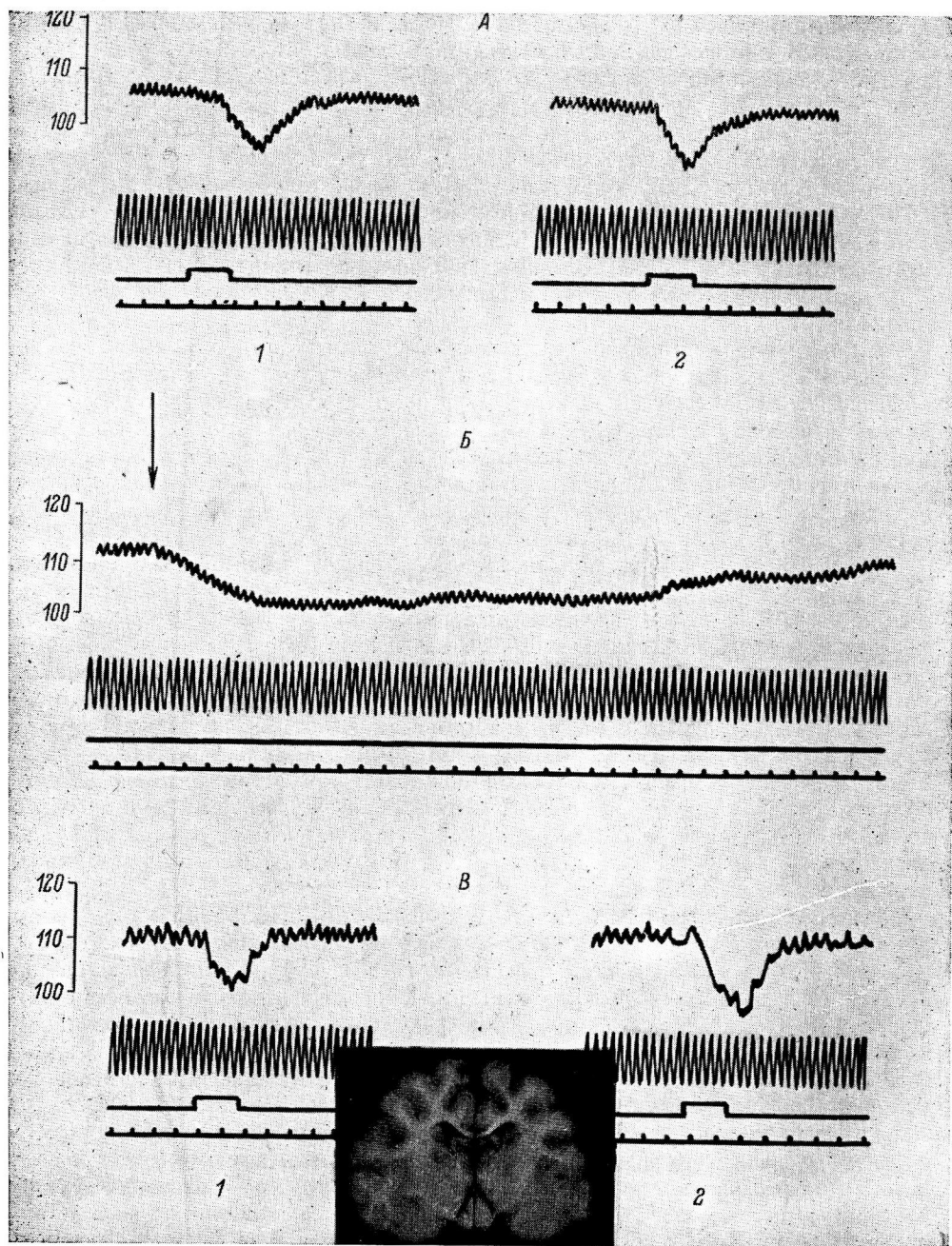


Рис. 3. Кровяное давление после разрушения гипоталамуса. Опыт от 14 VI 1959, без наркоза (прокурин). Искусственное дыхание.

А — до разрушения: 1 — раздражение коры больших полушарий, 2 — каротидного синуса. Б — после разрушения (показано стрелкой). В — раздражение коры больших полушарий (1) и каротидного синуса (2) после разрушения гипоталамуса (80 гц, 8 мсек., 1.42 в для коры и 1.96 в для каротидного синуса). Внизу на снимке показана область разрушения. Отметка времени — 5 сек. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

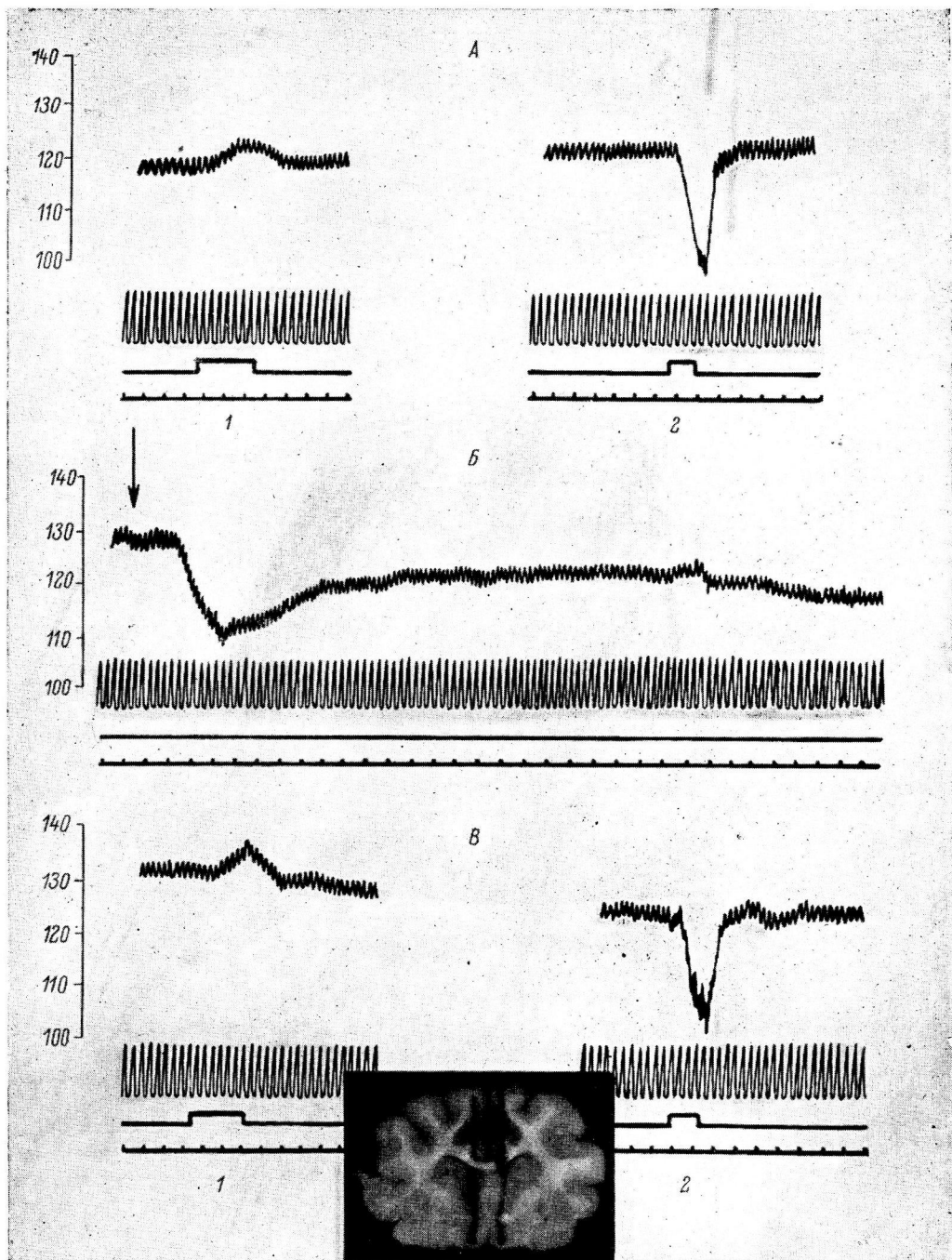


Рис. 4. Кровяное давление при выключении гипоталамуса введением аминазина. Опыт от 12 X 1959, без наркоза (прокурин). Искусственное дыхание.

А — до введения аминазина: 1 — раздражение коры больших полушарий, 2 — каротидного синуса. Б — после введения аминазина (показано стрелкой). На В: 1 — раздражение коры больших полушарий, 2 — каротидного синуса через 7 мин. после введения аминазина (80 гц, 8 мсек., 3.7 в для коры и 1.68 в для каротидного синуса). Внизу на снимке показано положение в мозгу трубочек, через которые вводился аминазин.

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

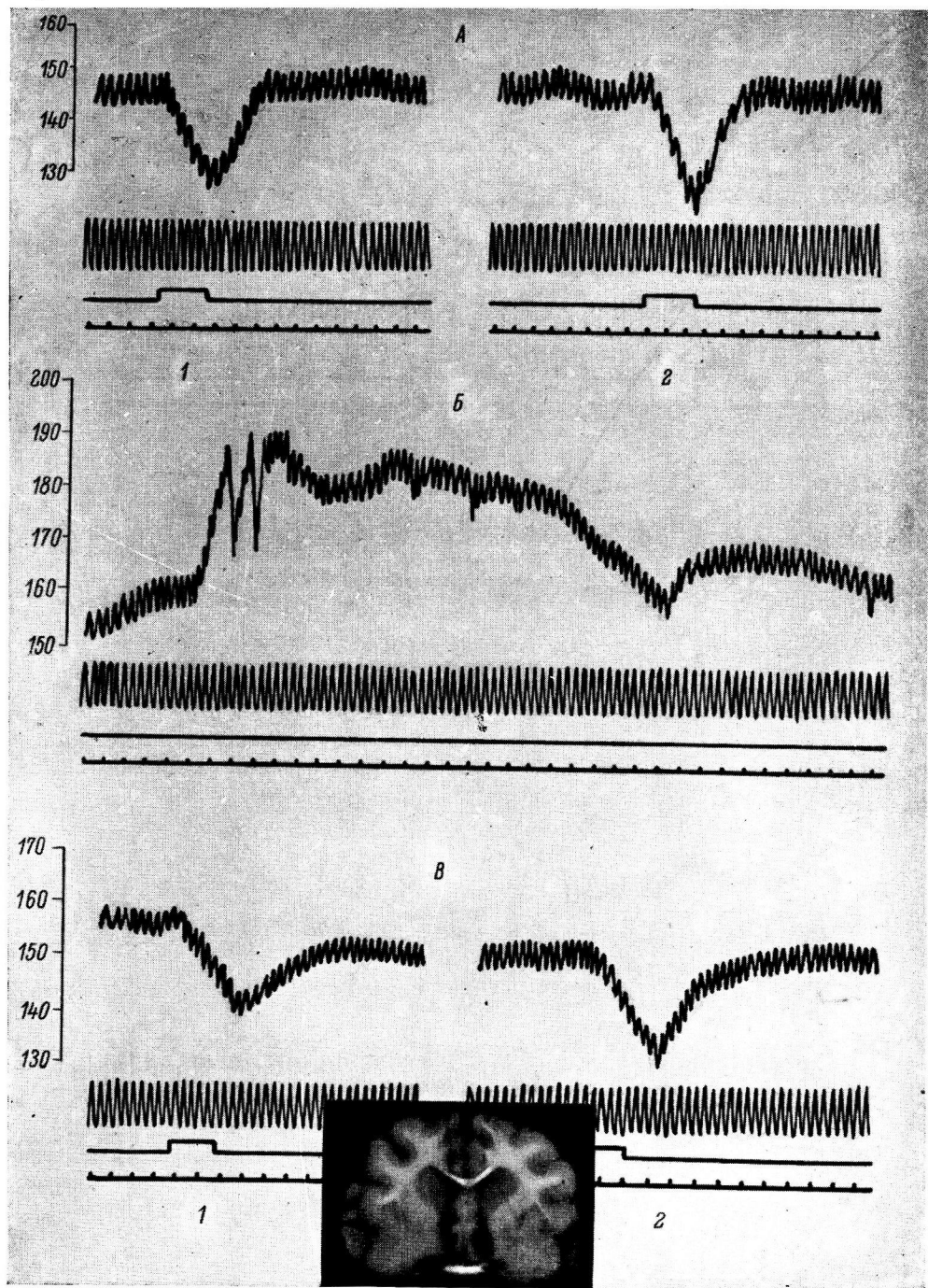


Рис. 5. Кровяное давление при повышении возбудимости гипоталамуса стрихнинизацией. Опыт от 14 I 1960, без наркоза (прокуран). Искусственное дыхание.

А — до введения стрихнина: 1 — раздражение коры больших полушарий, 2 — раздражение каротидного синуса. Б — через 3 мин. после введения стрихнина в область гипоталамуса. На В: 1 — раздражение коры больших полушарий и 2 — каротидного синуса через 5 мин. после введения стрихнина (70 гц, 2 мсек., 2.13 в для коры и 1.85 в для синуса). Внизу на снимке показано положение в мозгу трубочек, через которые вводился раствор стрихнина.

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

ществляться, минуя гипоталамус. Это положение согласуется с данными Уэлла и Девиса (Wall a. Devis, 1951), Линдгрена (Lindgren, 1955), согласно которым имеются нервные пути, идущие из коры больших полушарий к кровеносным сосудам, минуя не только гипоталамические сосудодвигательные центры, но также и бульбарные.

В предыдущих исследованиях нами (Беленков и Сметанкин, 1960) было установлено, что временное холодовое выключение, также как и повышение возбудимости сосудодвигательной области коры, не изменяет общего уровня артериального кровяного давления. В отличие от этого выключение или повышение возбудимости гипоталамуса изменяют его. Это может указывать на то, что гипоталамические влияния на сердечно-сосудистую систему более постоянны, чем корковые влияния. Однако относительно быстрое восстановление уровня кровяного давления после воздействий на гипоталамус показывает наличие компенсаторных механизмов, локализованных в нижележащих отделах мозга, которые и способны поддерживать постоянство кровяного давления после выключения гипоталамуса.

ВЫВОДЫ

1. При раздражении различных частей гипоталамуса артериальное кровяное давление повышается; лишь раздражение передней его части вызывает понижение кровяного давления.

2. Холодовое выключение и повышение возбудимости (стрихнинизация) корковых сосудодвигательных областей не изменяют ответных реакций на кровяное давление при раздражении гипоталамуса.

3. Выключение гипоталамуса (разрушение или введение в него аминазина) ведет к временному снижению кровяного давления, которое постепенно (через 3—12 мин.) восстанавливается и достигает исходной величины.

4. Повышение возбудимости гипоталамуса (введение в него стрихнина) вызывает временное повышение кровяного давления, которое через некоторое время (3—10 мин.) также восстанавливается.

5. Выключение гипоталамуса, так же как и повышение его возбудимости, не оказывает влияния на ответные реакции при раздражении коры больших полушарий и каротидного синуса.

ЛИТЕРАТУРА

- Беленков Н. Ю., Г. Н. Сметанкин, Физиолог. журн. СССР, 46, № 10, 1218, 1960.
Беленков Н. Ю., Г. Н. Сметанкин, В. В. Азолов и Г. П. Гунин, Бюлл. exper. биол. и мед., № 2, 121, 1958.
(Бехтерев В. М. и А. Н. Миславский), Behterev V. M. and A. N. Mislavsky. Neurolog. Zbl., 5, 9, 193, 1936.
Богач П. Г., В. П. Глаголев, В. А. Губкин, А. И. Емченко, А. Ф. Косенко, В. Г. Томиленко, В. А. Цибенко, IX съезд Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармакол., 1, 87, М., 1959.
Данилевский В. Я. (1874). Физиология человека. 1, 381, СПб., 1913.
Корейша Л. А. и В. Е. Майорчик, Бюлл. exper. биол. и мед., № 10, 39, 1957.
Elliasson S., P. Lindgren, a. B. Uvnäs, Acta Physiol. scand., 31, 290, 1954.
Glees P., P. D. Wall, T. A. Wright, Nature, 160, 365, 1947.
Hoff E. C. a. H. D. Green, Am. Journ. Physiol., 117, 3, 411, 1936.
Karplus J. P. a. A. Kreindl, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 129, 138, 1909.
Korteweg G. C. J., J. Th. F. Boeles a J. Ten Cate, Journ. Neurophysiol., 20, 100, 1957.
Lindgren P., Acta Physiol. scand., 35, 121, 1955.
Wall P. D. a. G. D. Devis, Journ. Neurophysiol., 14, 6, 507, 1951.

ГАНГЛИОНАРНАЯ МЕДИАЦИЯ И ЕЕ РОЛЬ ПРИ ОСУЩЕСТВЛЕНИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ ВИСЦЕРО-ВИСЦЕРАЛЬНЫХ РЕФЛЕКСОВ¹*И. А. Булыгин, Э. И. Балахнина и М. П. Кульвановский*

Институт физиологии АН БССР, Минск

Ранее наш коллектив уже приводил некоторые доказательства предположений Н. М. Соковнина (1877), А. С. Догеля (1897) и других о том, что наблюдаемые в условиях разрушения ц. н. с. функциональные связи внутренних органов осуществляются по механизму истинных симпатических рефлексов (Булыгин, Белорыбкина и Кульвановский, 1961). Так, например, было показано, что пропускание через сосуды заднебрыжеечного симпатического ганглия, выключенного из общего круга кровообращения и отделенного от ц. н. с., ганглиоблокирующих веществ обратимо исключает феномен Н. М. Соковнина (Белорыбкина и Булыгин, 1959), а также периферический рефлекс с прямой кишки на подвздошную (Кульвановский, 1959).

Однако эти опыты не исключили возможность действия ганглиоблокирующих веществ на синапсы, образованные между преганглионарными аксонами и постганглионарными нейронами. Поэтому необходимо было привести более убедительные доказательства того, что указанные висцеральные реакции представляют истинные симпатические рефлекссы, рефлекторная дуга которых состоит из афферентных и эфферентных нейронов, синаптически соединяющихся в заднебрыжеечном ганглии. Это было тем более необходимо, что и сейчас еще большинство физиологов недооценивает значение этих механизмов.

Известно, что обоснованное Ленгли (Langley, 1924) представление о синаптической связи преганглионарных и постганглионарных симпатических нейронов получило подтверждение и дальнейшее развитие в различных исследованиях, в частности, в работах А. В. Кибякова (1933), Фельдберга и Гэддума (Feldberg and Gaddum, 1933, 1934), К. М. Быкова и В. С. Шевелевой (1947) и др., установивших образование в симпатических ганглиях медиаторов при раздражении преганглионарных волокон. Однако нам неизвестны работы, в которых бы изучалось образование в вегетативных ганглиях медиаторов при осуществлении периферических висцеро-висцеральных рефлекссов. Установление в этих условиях ганглионарной медиации само по себе могло бы представить научный интерес. Вместе с тем это явилось бы прямым доказательством истинно рефлекторного механизма этих рефлекссов. Проверка указанного предположения и является задачей настоящего исследования.

МЕТОДИКА

В условиях острых опытов на собаках, подвергнутых морфин-хлороформ-эфирному наркозу, производилась перфузия рингер-локковским раствором (температура раствора

¹ Предварительные результаты доложены на Научной конференции по проблеме «Механизмы кортико-висцеральных взаимоотношений». Тез. докл., Баку, 1960, стр. 37.

равнялась температуре тела) заднебрыжеечного симпатического ганглия, выключенного из общего круга кровообращения и отделенного от ц. н. с. Его периферические нервные связи сохранялись. Методика подготовительной операции и перфузии ганглия описаны ранее (Булыгин и Белорыбкина, 1959).

В перфузате собаки-донора проверялось наличие медиаторов, индикатором которых было изолированное по Штраубу сердце лягушки, а также реакция изменения дыхания и кровяного давления другой собаки (реципиента), вызванная пропусканием исследуемого перфузата через сосуды ее заднебрыжеечного ганглия. У собаки-реципиента ганглий сохранял все нервные связи — и центральные и периферические.

Пробы перфузата, полученного у собаки-донора, собирались (обычно в течение 2 мин.) и проверялись как до, так и во время осуществления висцеро-висцерального рефлекса, вызываемого растяжением прямой кишки или мочевого пузыря резиновым баллоном и выражающегося изменением моторики подвздошной кишки. Растяжение обычно продолжалось 2 мин., а его сила определялась количеством вдвухаемого воздуха (200—300 мл). Иногда рефлекс кишечника вызывался раздражением электрическим током центрального конца одного из перерезанных подчревных нервов.

Связь этого периферического висцеро-висцерального рефлекса с заднебрыжеечным симпатическим ганглием была изучена ранее (Кульвановский, 1959).

Всего поставлено 37 опытов, из которых в 19 опытах собаке-донору до выключения ганглия из общего круга кровообращения подкожно вводился эзерин из расчета 0.3—0.5 мг на 1 кг веса.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Суммарные цифровые результаты опытов представлены в таблице.

Из данных таблицы видно, что контрольные пробы перфузата, полученные из заднебрыжеечного ганглия до раздражения рецепторов прямой кишки или мочевого пузыря, обычно не изменяют сокращения изолированного сердца лягушки (рис. 1, а; 2, а). Лишь в 9 пробах из 59 наблюдалось усиление сердечных сокращений. При этом указанные эффекты отмечались в тех случаях, когда перфузат вводился слишком быстро и оказывал на сердце механическое действие. Введение в сердечную канюлю такого же количества перфузата (0.1 мл), собранного в течение 2-минутного растяжения прямой кишки или мочевого пузыря, регулярно сопровождалось хорошо выраженным эффектом усиления сердечных сокращений

Влияние ганглионарного перфузата собаки на изолированное по Штраубу сердце лягушки

Серии опытов	Количество опытов	Количество проб	Изменение силы сердечных сокращений		
			усиление	усилению предшествует незначительное ослабление	отсутствие эффекта
Контрольный перфузат	25	59	9	—	50
а) с эзерином	14	35	5	—	30
б) без эзерина	11	24	4	—	20
Перфузат получен во время раздражения интероцепторов	19	136	85	33	18
а) с эзерином	14	107	65	28	14
б) без эзерина	5	29	20	5	4
Перфузат получен во время раздражения интероцепторов у собак, у которых за 5—9 дней до опыта были перерезаны преганглионарные аксоны (без эзерина)	6	50	37	10	3
Пробы с интероцептивным возбуждением подчревных нервов. Ганглий удален, культя нервов погружена в раствор Рингер-Локка	5	18	1	—	17

(рис. 1, б, в). Такой эффект наблюдался в 118 пробах из 136. Причем в 33 случаях из 118 усилению сердечных сокращений предшествовала непродолжительная фаза их небольшого ослабления. В 18 пробах из 136 перфузат не вызывал изменений сердечной деятельности. Мы не заметили разницы в действии на сердце перфузата, полученного с применением эзерина или без него.

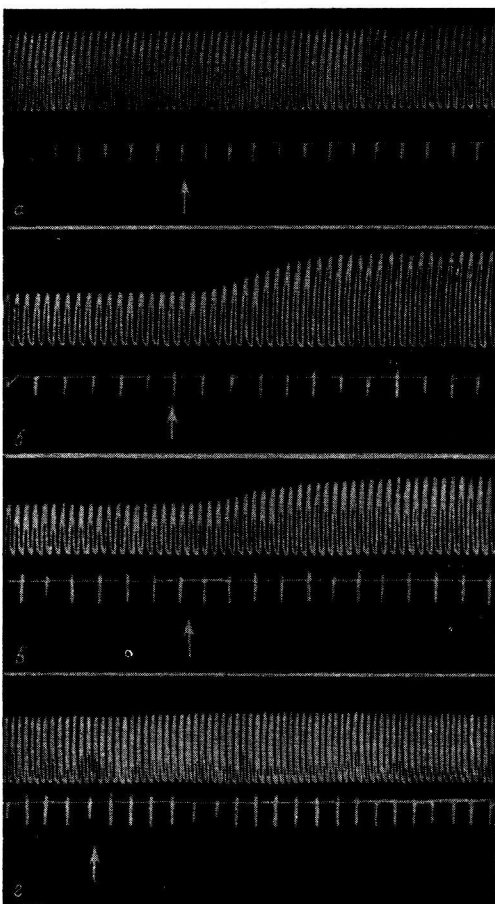


Рис. 1. Влияние ганглионарного перфузата на изолированное по Штраубу сердце лягушки. Опыт от 7 IX 1960.

а — перфузат, полученный в контроле (до interoцептивного воздействия); б — во время растяжения прямой кишки; в — во время растяжения мочевого пузыря; г — влияние рингер-локковского раствора, в котором находилась культя перерезанных подчревных нервов (ганглий удален) во время раздражения interoцепторов. Стрелки — момент введения перфузата; отметка времени — 2 сек.

а культя перерезанных у самого ганглия подчревных нервов погружалась в небольшое количество (0.4 мл) физиологического раствора, налитого в маленькую фарфоровую чашечку. Растяжение в этом случае прямой кишки или мочевого пузыря не сопровождалось появлением в физиологическом растворе, в котором находилась культя подчревных нервов, гуморально-химических веществ, так как введение 0.1 мл этого раствора обычно заметно не изменяло силу сердечных сокращений (рис. 1 г). Лишь в 1 пробе из 18 отмечался эффект явного усиления сердечных сокращений.

Таким образом, опыты показали, что при осуществлении описанного висцеро-висцерального рефлекса кишечника в заднебрюшечном симпатическом ганглии, отделенном от ц. н. с. и других впереди и позади расположенных вегетативных ганглиев и сплетений, образуются гуморально-химические вещества адреналиноподобного действия. То обстоятельство, что мы не нашли разницы в физиологическом действии на сердце перфузата, полученного в опытах с эзеринем и без эзерина, не дает возможности с определенностью говорить о наличии в нем ацетилхолина, хотя в редких случаях и наблюдался начальный слабо выраженный холиноподобный эффект. Возможно он связан с наличием в перфузате каких-то неспецифических продуктов обмена веществ.

В соответствии с представлениями Ленгли (Langley, 1924) можно было допустить, что обнаруженные нейро-гуморальные вещества выделяются не на границе соединения предполагаемых нами афферентных симпатических нейронов с эффекторными, а в разветвлениях постганглионарных аксонов или же в синапсах, образованных разветвлениями преганглионарных аксонов с постганглионарными нейронами.

Для проверки первого предположения были проведены специальные контрольные исследования, в которых за 40—50 мин. до опыта ганглий удалялся,

Отсюда следует, что обнаруженные нами нейро-гуморальные вещества выделяются в ганглионарных синапсах, а не в постганглионарных аксонах.

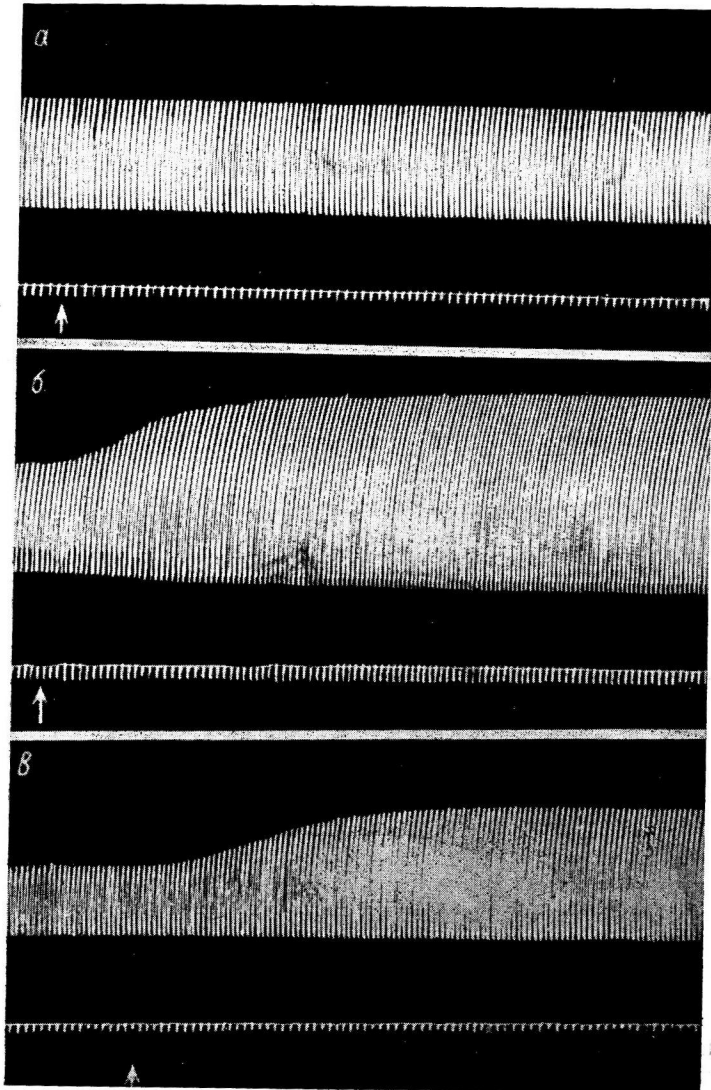


Рис. 2. Влияние ганглионарного перфузата на изолированное по Штраубу сердце лягушки. Опыт 1 XI 1960. Проведен через 7 суток после отделения заднебрюжечного симпатического ганглия собаки от ц. н. с., т. е. после перерождения преганглионарных аксонов.

а — в контроле; б — во время растяжения прямой кишки; в — во время раздражения центрального конца левого подчревного нерва электрическим током.

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

С целью проверки второго предположения были поставлены опыты, проведенные через 5—9 дней после перерезки центральных нервных связей ганглия, т. е. после перерождения преганглионарных аксонов — симпатических и соматических (афферентных). Опыты показали, что в этом

случае растяжение прямой кишки или мочевого пузыря также регулярно сопровождается образованием в ганглии нейро-гуморальных веществ, адренергическое действие которых на сердце лягушки не меньше, а часто даже больше, чем в предыдущей (исходной) серии опытов (рис. 2, сравнить с рис. 1).

Таким образом, стало очевидным, что нейро-гуморальные вещества, обнаруженные в ганглии при осуществлении висцеро-висцеральных рефлексов, выделяются в ганглионарных синапсах, соединяющих афферентные

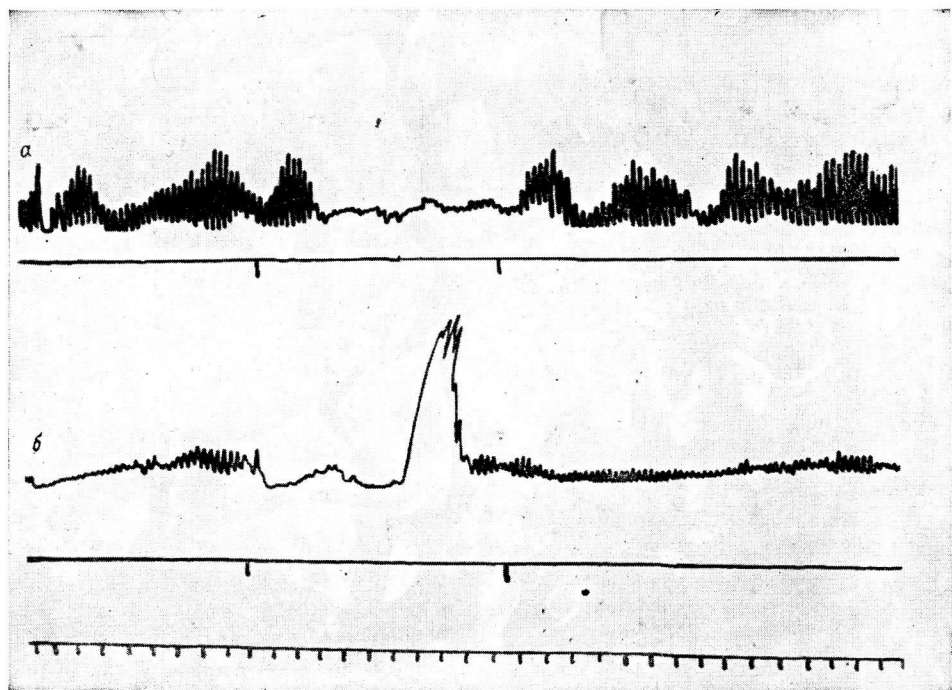


Рис. 3. Влияние растяжения мочевого пузыря собаки на движения подвздошной кишки в условиях отделения заднебрыжеечного ганглия и указанных органов от ц. н. с.

а — опыт от 21 VII 1960; б — опыт от 13 X 1960. Сверху вниз: запись движений кишки; отметка растяжения мочевого пузыря; отметка времени (5 сек.).

и эфферентные симпатические нейроны. Другими словами, приведенные данные являются прямым и наиболее убедительным доказательством существования специального афферентного звена истинного симпатического рефлекса, замыкающегося в экстрамуральном заднебрыжеечном симпатическом ганглии.

Необходимо отметить, что между ганглионарными нейро-гуморальными сдвигами и периферическими рефлекторными реакциями кишечника не всегда отмечается параллелизм. Первые обычно наблюдаются значительно чаще вторых и нередко при их отсутствии. Так, из 186 проб ганглионарного перфузата, полученного во время растяжения прямой кишки или мочевого пузыря, в 165 пробах обнаружен положительный эффект на сердце лягушки, и лишь в 21 пробе он отсутствовал. Двигательная же реакция подвздошной кишки на те же интероцептивные воздействия отмечалась в 92 случаях из 156, а отсутствие эффекта — в 64 случаях. Реакция подвздошной кишки на применяемое интероцептивное воздействие выражалась в одних случаях

(40 из 92) во временном торможении ее текущих сокращений, в других (52 случая из 92, наблюдаемые обычно на фоне покоя подвздошной кишки или слабо выраженных ее сокращений) — в появлении отдельных довольно сильных тонических сокращений, которым иногда предшествовала фаза угнетения сокращений (рис. 3).

Следует также указать, что после применявшихся интероцептивных воздействий продолжительность нейро-гуморальных ганглионарных сдвигов значительно больше продолжительности двигательной реакции подвздошной кишки. Последняя обычно наблюдалась лишь во время растяжения органов таза, а первые отмечаются длительное время после прекращения растяжения.

Чтобы окончательно убедиться в наличии описанных нейро-гуморальных сдвигов в ганглии и проверить физиологическое значение этих сдви-

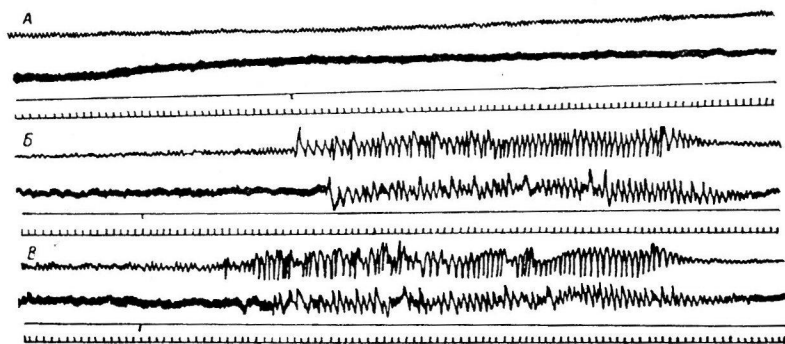


Рис. 4. Влияние ганглионарного перфузата, полученного у одной собаки и введенного в сосуды заднебрыжеечного ганглия другой собаки, на дыхание и кровяное давление последней. Опыт от 20 I 1961.

А — в контроле; Б — во время растяжения мочевого пузыря; В — во время растяжения прямой кишки. Сверху вниз: дыхание; кровяное давление в сонной артерии; отметка введения в ганглий перфузата; отметка времени (5 сек.).

гов, была проведена специальная серия опытов, в которых ганглионарный перфузат одной собаки вводился в сосуды заднебрыжеечного ганглия другой. Основанием для таких опытов явились наши прежние исследования, в которых было показано, что пропускание через ганглионарные сосуды растворов ацетилхолина, никотина, хлористого калия и других вызывает рефлекторное изменение кровяного давления, дыхания, появление движений головы, а также двигательную функцию мочевого пузыря (Булыгин и Белорыбкина, 1958, 1959).

Всего было поставлено 12 таких опытов. В 6 из них под кожу собаки-донора предварительно вводился эзерин. Типичные результаты этих опытов представлены на рис. 4. Из рис. 4 видно, что контрольный перфузат, полученный из заднебрыжеечного ганглия собаки-донора до раздражения интероцепторов, будучи введен в сосуды такого же ганглия другой собаки (ганглий которой сохранил и центральные и периферические нервные связи), не вызывает изменений регистрируемых функций. Введение же перфузата, собранного в течение 2-минутного растяжения прямой кишки или мочевого пузыря собаки-донора, регулярно сопровождается выраженным углублением дыхания и изменением кровяного давления в сонной артерии собаки-реципиента, которые наступают через довольно продолжительный латентный период (до 1 мин.) и продолжаются длительное время (несколько минут) после введения перфузата. Кроме того отмечается двигательная реакция подвздошной кишки.

При нанесении этого активного перфузата на подчревные нервы ниже ганглия мы не видели изменений указанных функций. Это говорит о том, что эффекты, вызываемые у собаки-реципиента перфузией ганглия, связаны с раздражением не афферентных и эфферентных волокон, проходящих без перерыва через ганглий, а рецепторных приборов и эфферентных нейронов последнего, что согласуется с нашими предыдущими данными (Булыгин и Белорыбкина, 1958, 1959).

Необходимо отметить, что мы и в этом случае не обнаружили разницы в физиологическом действии активного перфузата, полученного в опытах с применением эзерина и без него. Анализ физиологического эффекта применения эзерина в сопоставлении с литературными данными показывает, что он напоминает эффект, вызываемый прямым раздражением электрическим током шейного симпатического нерва (Быков и Василенко, 1944, и др.). Другими словами, изученный нами ганглионарный активный перфузат обладает адренергическим действием на дыхательный и другие аппараты. Связано ли это с возможным наличием в ганглии специальных симпатических рецепторов или со специфическим адреналиноподобным действием активного перфузата на соматические (спинальные) ганглионарные рецепторы, описанные морфологами (Колосов, 1954, и др.), сказать сейчас трудно.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В острых опытах на собаках установлено, что при осуществлении висцеро-висцеральных рефлексов кишечника в соответствующих экстрамуральных ганглиях (в нашем случае в заднебрыжеечном симпатическом ганглии) образуются нейро-гуморальные вещества, которые усиливают сокращения изолированного сердца лягушки, а также, действуя на ганглий другой собаки (реципиента), усиливают дыхание, изменяют кровяное давление в сонной артерии и двигательную функцию подвздошной кишки. Есть основания считать, что физиологическое действие этих нейро-гуморальных веществ связано с наличием в активном ганглионарном перфузате прежде всего адреналиноподобных веществ, хотя не исключается при этом присутствие в нем холиноподобных веществ, а также неспецифических продуктов обмена, по-видимому значительно увеличивающихся при интероцептивным возбуждении ганглия. Более точный физико-химический анализ активного ганглионарного перфузата составляет одну из очередных наших задач.

Указанные исследования, а также различные контрольные опыты привели к заключению, что обнаруженные нейро-гуморальные вещества образуются не в постганглионарных аксонах и не в синапсах, образованных разветвлениями преганглионарных аксонов и постганглионарными нейронами, а в ганглионарных синапсах, находящихся на границе предполагаемых афферентных симпатических нейронов (клетки II типа, по Догелю) с эфферентными (постганглионарными).

Нам кажется, что это является новым, прямым и наиболее убедительным доказательством существования истинных симпатических экстрамуральных рефлексов, замыкающихся, в частности, в заднебрыжеечном ганглии. Другие доказательства такого рода рефлексов мы приводили ранее (Булыгин, Белорыбкина и Кульвановский, 1961). Схема таких рефлексов дана на рис. 5, I.

Один из нас (Булыгин, 1949, 1957, 1959) уже не раз высказывал соображения, что периферические дуги висцеро-висцеральных симпатических рефлексов не являются лишь местными механизмами и что они тесно связаны с ц. н. с. Наиболее убедительные доводы в пользу такого заключения представлены в опытах, в которых была доказана рецепторная функция вегетативного ганглия, в частности способность его рецепторов

вечать на действие различных химических раздражителей, пропускаемых через ганглионарные сосуды (Булыгин и Белорыбкина, 1958, 1959). На этом основании мы высказали предположение, что возникающие в ганглии при его естественном, в частности интероцептивном, возбуждении нейро-гуморальные сдвиги не только обеспечивают возбуждение постганглионарных нейронов, но и раздражают имеющиеся в ганглии центростремительные окончания спинальных (а, возможно, также симпатических) афферентных нейронов, которые информируют ц. н. с. о происходящих в нем изменениях и таким образом обеспечивают центральную саморегуляцию его функций, в частности регулируют течение истинных симпатических экстрамуральных рефлексов (рис. 5, *II*).

Приведенные в настоящей работе экспериментальные данные, показавшие возможность возбуждения активных ганглионарных перфузатом собаки-донора ганглионарных рецепторов собаки-реципиента, подтверждают указанное предположение, а также предположение о том, что некоторые интероцептивные рефлексы осуществляются по механизму цепных многостаяных реакций (Булыгин, 1959).

Таким образом, мы снова убеждаемся в том, что экстрамуральные симпатические ганглии двусторонне функционально связаны с ц. н. с. и периферическими органами, не только центростремительно, как это давно известно, но и центростремительно, как это вытекает из наших экспериментальных данных, приведенных в настоящей и предыдущих работах и представленных в схеме (рис. 5). В этом отношении экстрамуральные (как, по-видимому, и другие) вегетативные ганглии принципиально не отличаются от различных отделов ц. н. с., связанных между собою восходящими и нисходящими путями. Это является новым подтверждением общей закономерности функционирования нервной системы, её способности к тонкой регуляции и автоматической саморегуляции функций, основанной прежде всего на взаимодействии механизмов прямых и обратных нервных связей.

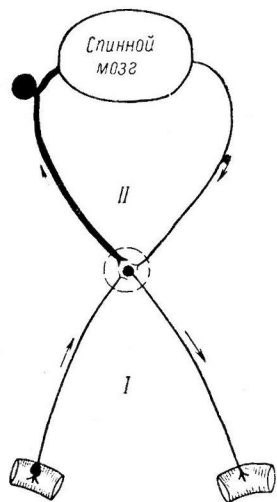


Рис. 5. Принципиальная схема центростремительных (справа) и центростремительных (слева) связей экстрамурального симпатического ганглия.

I — рефлекторная дуга истинного периферического симпатического рефлекса кишечника; *II* — спинальная рефлекторная дуга, регулирующая функцию экстрамурального симпатического ганглия и связанного с ним периферического симпатического рефлекса.

ВЫВОДЫ

1. Установлено, что при растяжении стенки прямой кишки и мочевого пузыря баллоном из заднебрюшечного симпатического ганглия собаки, выключенного из общего круга кровообращения и отделенного от ц. н. с., получен активный перфузат, который значительно усиливает сокращения изолированного по Штраубу сердца лягушки.

2. Предварительная перерезка (за 5—9 дней до опыта) и последующее перерождение преганглионарных аксонов не снижают физиологической активности ганглионарного перфузата, полученного во время интероцептивного возбуждения заднебрюшечного ганглия. Этот факт, а также дополнительные контроли дают основание считать, что обнаруженный медиатор выделяется в ганглионарных синапсах, образованных афферентными и эфферентными симпатическими нейронами.

3. Активный ганглионарный перфузат, полученный при указанном раздражении интероцепторов, будучи введен в сосуды заднебрыжеечного симпатического ганглия другой собаки (ганглий которой сохранил центральные и периферические связи), рефлекторно углубляет дыхание и изменяет кровяное давление, а также изменяет моторику подвздошной кишки. Наступает рефлекторный ответ через длительный латентный период (до 1 мин.) и продолжается до нескольких минут.

4. Предварительное введение собаке-донору эзерина в дозе 0.3—0.5 мг/кг заметно не изменяет характера описанного физиологического действия активного ганглионарного перфузата, характеризующегося преимущественно адреналиноподобным действием.

5. В применявшихся нами условиях раздражения интероцепторов нейро-гуморальные ганглионарные сдвиги были более регулярными и продолжительными, чем наблюдавшиеся висцеро-висцеральные рефлексы кишечника.

6. Из приведенных данных следует: а) наблюдаемые нейро-гуморальные сдвиги не только обеспечивают протекание истинного периферического висцерального рефлекса, но и раздражают имеющиеся в ганглии рецепторы, информируя ц. н. с. о происходящих в нем изменениях; б) эта информация имеет, по-видимому, важное значение для центральной регуляции функции экстрамурального ганглия, как промежуточной станции центробежных влияний и местного центра периферических рефлексов; в) экстрамуральные симпатические ганглии принимают участие не только в центробежных (как уже известно), но и в центростремительных связях внутренних органов. Последние осуществляются в порядке цепных интероцептивных рефлексов, промежуточным звеном которых являются описанные нейро-гуморальные ганглионарные сдвиги.

ЛИТЕРАТУРА

- Белорыбкина Л. И. и И. А. Булыгин, Тез. докл. IX Всесоюзн. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 1, 73, 1959.
 Булыгин И. А., Тр. ВММА, 17, 63, Л., 1949; в сб.: Пробл. физиолог. ц. н. с., посв. 70-летию со дня рожд. К. М. Быкова, 92, Л., 1957; Исследование закономерностей и механизмов интероцептивных рефлексов. Изд. АН БССР, Минск, 1959.
 Булыгин И. А., Л. И. Белорыбкина, ДАН СССР, 123, № 1, 196, 1958; Физиол. журн. СССР, 45, № 12, 1413, 1959.
 Булыгин И. А., Л. И. Белорыбкина и М. П. Кульвановский, Физиол. журн. СССР, 47, № 3, 285, 1961.
 Быков К. М. и Ф. Д. Василенко, Тр. ВММА, 4, 47, Л., 1944.
 Быков К. М. и В. С. Шевелева, Физиол. журн. СССР, 33, № 3, 311, 1947.
 (Догель А. С.) A. S. Dogiel, Anat. Anz., 11, 1897.
 Кибяков А. В., Казанск. мед. журн., 5-6, 457, 1933.
 Колосов Н. Г. Иннервация внутренних органов и сердечно-сосудистой системы. Изд. АН СССР, М.—Л., 1954.
 Кульвановский М. П. Аfferентные пути интероцептивных рефлексов с прямой кишки. Дисс. Минск, 1959.
 Соколов Н. М., Изв. и уч. зап. Казанск. унив., 44, № 5, 1243, 1877.
 Feldberg W. a. J. Gaddum, Journ. Physiol., 80, 12, 1933; 81, 305, 1934.]
 Langley J. N. The anatomy nervous system. Cambridge, 1921.

Поступило 31 XII 1960

GANGLIONIC MEDIATION AND ITS RÔLE IN THE REALIZATION OF PERIPHERAL VISCERO-VISCERAL REFLEXES

By I. A. Bulygin, E. I. Balakhnina and M. P. Kulvanovski

From the Institute of Physiology, BSSR Acad. Sci., Minsk

К ФИЗИОЛОГИИ РЕЦЕПТОРОВ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВНЫХ СТВОЛОВ¹

П. А. Некрасов

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Курск

Идея об афферентной иннервации нервных стволов и других образований периферической нервной системы среди физиологов и медицинских работников непопулярна. Между тем имеется ряд соображений и фактов в пользу ее признания. За это, прежде всего, говорит то, что периферические нервы представляют не простое сочетание нервных проводников, но такой же специализированный орган, как и все другие органы тела, имеющий сложную структуру с целой системой соединительнотканых оболочек, кровеносных и лимфатических сосудов. Нервные стволы, так же как и другие органы, характеризуются определенным обменом веществ, так же могут подвергаться повреждениям, инфицированию, интоксикациям, и было бы неправильно думать, что они полностью лишены собственных рецепторов, в то время как все остальные органы и ткани непрерывно сигнализируют центрам о всех происходящих в них процессах.²

В пользу признания рецепторов в элементах периферической нервной системы говорят и некоторые клинические наблюдения. Хорошо известно, что заболевания нервных стволов на известной стадии часто сопутствуют сильные боли, напоминая явления, наблюдающиеся при заболеваниях других органов. Без допущения в нервах специальных рецепторов раздражающее действие патогенных агентов на нерв необходимо приурочить, как это и делается, к самим афферентным волокнам нервного ствола. Но в этом случае вследствие наличия в нервах волокон, идущих от разнообразных рецепторов, нужно было бы ожидать появления не только болевых рецепций, но и ощущений прикосновения, давления, холода, тепла и т. д., чего на самом деле обычно не происходит. Далее, невропатологи обращают внимание на то, что особенно сильными болями характеризуются интерстициальные невриты, при которых поражаются главным образом не нервные проводники, а оболочки нерва (эпинеурий, перинеурий и эндоневрий). Это трудно понять, отрицая особую роль в этих явлениях рецепторов, расположенных в оболочках нерва.

В морфологической литературе можно найти немало указаний на наличие рецепторных образований в периферических нервах, сплетениях и узлах. Если не считать старых эпизодических находок этого рода, описанных еще в прошлом и в начале нынешнего столетия, имеется значительное количество наблюдений, сделанных в недавнее время. Можно сослаться

¹ Основные данные работы вошли в состав доклада, сделанного на IX Всесоюзном съезде физиологов, биохимиков и фармакологов (Е. И. Земская, Е. И. Златопольская, Н. В. Некрасова, П. А. Некрасов и Ф. Г. Попов, 1959).

² Во избежание недоразумения следует подчеркнуть, что на протяжении всей статьи и во всех наших исследованиях имеются в виду рецепторы нерва, как органа а не рецепторы отдельных нервных волокон.

на работы А. С. Альтшуль (1948), В. Ф. Лашкова (1948), Н. Г. Колосова (1952, 1953, 1954), Г. Ф. Малькова (1952), А. И. Кутубидзе (1952), И. В. Торской (1953), З. Н. Горбачевич (1956), З. Н. Горбачевич и И. П. Лукьяновой (1958), и др., в которых описаны различные формы рецепторов в нервных сплетениях кишечника, желудка, пищевода, в узлах симпатической нервной системы и, что особенно важно, в эпиневрии, периневрии и эндоневрии различных нервных стволов. Однако и в настоящее время почти не имеется работ, которые подходили бы к вопросу о рецепторах нервов с физиологических позиций. В отечественной литературе единственную известную нам попытку подойти к вопросу с этих позиций представляет работа А. Н. Кутубидзе (1952). Автор пытался показать трофическую роль этих рецепторов для нервного ствола.

Вопрос о физиологии рецепторов нервных стволов разрабатывается нами с 1952 г. Настоящая статья является краткой сводкой исследований по этому вопросу, в которых, кроме автора, приняли участие Е. И. Земская, Е. И. Златопольская, Н. В. Некрасова и Ф. Г. Попов.

МЕТОДИКА

Все исследования были проведены на кроликах, кошках, собаках и частично лягушках в обстановке острых опытов. В качестве объекта изучения в большинстве опытов служил седалищный нерв, который предварительно обнажался и перерезался как можно дистальнее. В части опытов использовались бедренный, срединный, малоберцовый, блуждающий и шейный симпатический нервы, которые подготавливались для опыта аналогично седалищному.

В качестве физиологических тестов в одних опытах служили изменения дыхания и кровяного давления, в других — изменения спинальных двигательных рефлексов. В качестве раздражителей применялись ацетилхолин, слабая соляная кислота и натронная щелочь. Можно думать, что такие раздражители воздействовали на хеморецепторы нерва, а не на афферентные волокна. Для облегчения проникновения раздражителей внутрь нервного ствола наружная оболочка нерва разрезалась вдоль на 8—12 мм. Всего было проведено свыше 250 опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Самой первой и основной нашей задачей было доказать наличие влияний с нервных рецепторов на те или другие физиологические процессы. Опыты показали, что довольно легко удается получить регулярные изменения дыхания и особенно артериального давления при нанесении на центральный отрезок нерва нескольких капель раствора раздражителя, даже в очень умеренной концентрации (Некрасов, 1954). Совершенно естественно, что эффекты варьировали в зависимости от концентрации раздражителей

Таблица 1
Рефлекторные влияния с разных нервов

Животные	Опыты на нервах										На всех нервах		
	седалищ- ном		бедренном		срединном		блужда- ющем		симпатиче- ском		количество опытов	из них	
	с эффек- том	без эф- фекта	с эффек- том	без эф- фекта	с эффек- том	без эф- фекта	с эффек- том	без эф- фекта	с эффек- том	без эф- фекта		с эффек- том	без эф- фекта
Собаки . . .	3	2	4	1	2	0	2	4	—	—	18	11	7
Кошки . . .	5	0	2	0	1	0	3	2	4	7	24	15	9
Кролики . . .	—	—	3	1	1	0	3	0	3	3	14	10	4
Всего .	8	2	9	2	4	0	8	6	7	10	56	36	20

и от других условий. Тем не менее в эффектах выступали определенные типические черты у каждого из выбранных нами животных. У кроликов, которые чаще всего использовались в наших опытах, изменения кровяного давления обычно носили депрессорный характер с падением его на 20—40 и даже 60 мм рт. ст. (рис. 1). Изменения дыхания как у кроликов, так и у других животных обычно выражались в углублении и учащении ритма. У кошек и собак эффекты отличались тем, что изменения кровяного давления у них обычно носили прессорный характер (Попов, 1954).

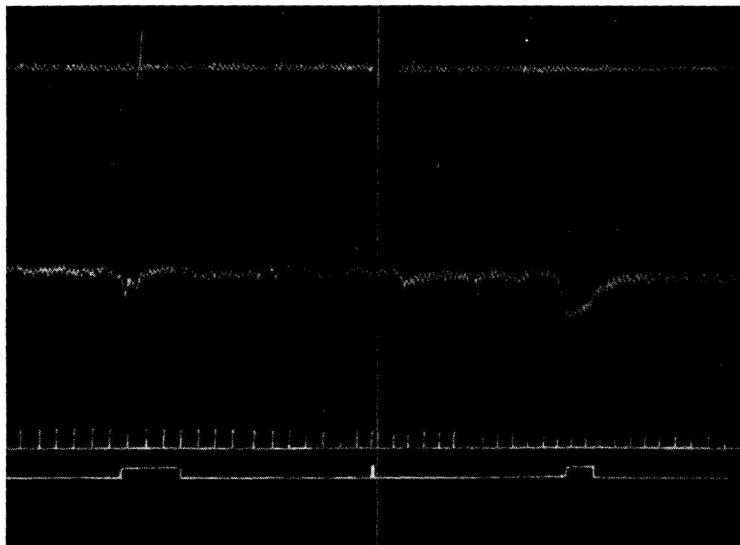


Рис. 1. Влияние раздражения ацетилхолином.

Сверху вниз: дыхание; кровяное давление; отметка времени (5 сек.); отметка раздражения ацетилхолином в концентрациях $1 \cdot 10^{-5}$ (слева) и $1 \cdot 10^{-4}$ (справа). Вертикальная линия — остановка кимографа на 15 мин. На этом и последующих рисунках приводятся данные, полученные на кроликах.

Следует отметить, что в большинстве опытов изменения кровяного давления были более отчетливыми и регулярными, чем изменения дыхания, и наступали при меньших концентрациях раздражителя.

Описанные эффекты с большей или меньшей регулярностью наблюдались нами с разных соматических нервов, а также с блуждающего и симпатического нерва (Попов, 1954; Некрасов, Земская, Попов, 1956). В табл. 1 приведены результаты серии опытов, в которых производилось сравнительное изучение эффектов с разных нервов у собак, кошек и кроликов.

На кроликах нам удалось показать влияние химических раздражений нерва на двигательные рефлексy (Некрасов и Земская, 1958). При ритмическом раздражении малоберцового нерва одной стороны нанесение ацетилхолина на седалищный нерв другой стороны вызывало резкое изменение сокращений полусухожильной мышцы: чаще всего наблюдалось их кратковременное усиление с длительным последующим торможением (см. рис. 3). В слабой степени тормозящее влияние с нейрорецепторов на сокращения полусухожильной мышцы (без предварительного усиления) нам удалось наблюдать и на лягушках.

Возникает, однако, законный вопрос, с чем нужно связывать отмеченные реакции? Являются ли они результатом раздражения специфических

рецепторов в нервном стволе или вызваны как-то иначе? Здесь можно допустить два разных объяснения этих реакций. Во-первых, можно предположить влияние химических агентов через сосудистую систему нервных стволов; во-вторых, — раздражающее действие этих веществ на сами афферентные волокна.

Первое предположение, маловероятное уже в силу скудной васкуляризации нервных стволов, а также в силу того, что наши опыты ставились на отсепарированных от окружающих тканей нервах, решительно отвергается тем фактом, что после предварительной обработки нерва новокаином или сулемой описанные влияния химических раздражителей полностью исчезают. Гораздо труднее отбросить второе предположение тем более, что с давних времен хорошо известна способность нервных волокон раздражаться кислотами, щелочами, солями разных металлов и другими веществами.

Для решения поставленного вопроса мы располагаем следующими данными. Прежде всего, мы произвели в большом количестве опытов определение пороговых концентраций ацетилхолина, HCl и NaOH, способных вызвать заметные изменения в дыхании или кровообращении при раздражении центрального отрезка нерва, и сопоставили эти концентрации с пороговыми концентрациями для вызова сокращения мышц при приложении тех же агентов к периферическому нервному отрезку, когда эффект заведомо зависит от раздражения самих нервных волокон (Некрасов, Земская и Попов, 1956). Результаты этих определений приведены в табл. 2.

Таблица 2
Пороговые концентрации веществ

Животные	Пороговые концентрации		
	ацетилхолин	HCl	NaOH

Для рефлекторных влияний на кровообращение
и дыхание

Кролики	$1 \cdot 10^{-5}$	0.01%	0.02%
Кошки	$1 \cdot 10^{-5}$	—	—
Собаки	$1 \cdot 10^{-4}$	—	—

Для сокращения скелетных мышц
при раздражении двигательного нерва

Кролики	$1 \cdot 10^{-2} *$	$0.5-1\% *$	$> 0.4\%$
-------------------	---------------------	-------------	-----------

Как видно из данных табл. 2, у кроликов и кошек отчетливые рефлекторные эффекты наблюдались при концентрациях ацетилхолина до $1 \cdot 10^{-5}$. Пороговые же концентрации ацетилхолина для возбуждения двигательных волокон оказывались не ниже $1 \cdot 10^{-2}$. Принципиально подобные же отношения мы получили и для HCl и NaOH. Эти данные естественнее всего истолковать таким образом, что сами по себе нервные волокна не раздражаются низкими концентрациями применявшихся нами агентов и, следовательно, описанные рефлекторные ответы на приложение этих агентов к нервному стволу зависят от раздражения особых нервных рецепторов.

Дальнейшие доказательства в пользу нашей гипотезы мы получили в опытах с применением новокаина и сулемы. Новокаин в наших опытных

* Указанные концентрации дают очень слабый эффект и в единичных случаях.

условиях уже в концентрации 0.1—0.05% подавлял эффекты ацетилхолина или HCl и NaOH в течение 3—5 мин. Сулема подавляла эти эффекты при тех же условиях в концентрации 0.1—0.01%. Используя эти агенты, мы осуществили следующий вариант опыта (Земская, Некрасова, Некрасов,

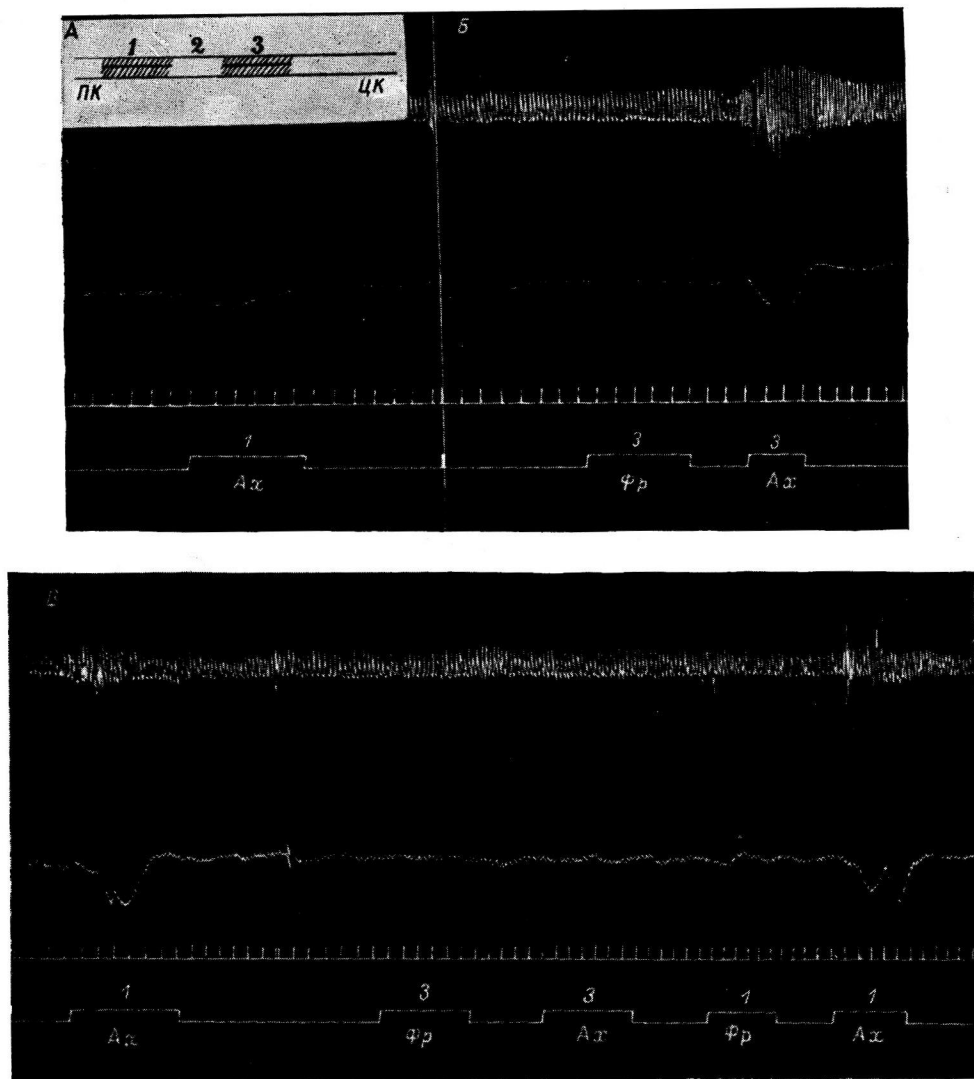


Рис. 2. Опыт с новокаинизацией участка нерва.

А — схема разделения нерва на 3 участка; ПК — периферический, ЦК — центральный концы.
Б — до и В — после обработки 3-го участка нерва 0.05%-м раствором новокаина в течение 5 мин.
Цифры на Б и В — раздражения участков нерва соответственно схеме.
Ах — ацетилхолин в концентрации $5 \cdot 10^{-4}$; Фр — физиологический раствор.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

1954). Седалищный нерв, отпрепарованный на всем протяжении бедра, расщеплялся для облегчения проникновения яда не в 1, а в 2 участках, разделенных 3-м нерасщепленным участком. Условно мы их обозначали как 1-й, 2-й и 3-й участки, ведя счет от дистального конца нерва (рис. 2). После подготовки нерва и длительного отдыха животного вначале поочередно раздражались 1-й и 3-й участки. Затем, когда с 1-го и 3-го участков

получались четкие эффекты, производились новокаинизация или отравление сулемой 3-го участка в течение 3—5 мин. После этого снова поочередно раздражались 3-й и 1-й участки. В значительном большинстве случаев эти опыты дали весьма четкий и выразительный результат: всякий раз после отравления 3-го участка эффект с 1-го участка полностью сохранялся и полностью исчезал с 3-го участка (рис. 2).

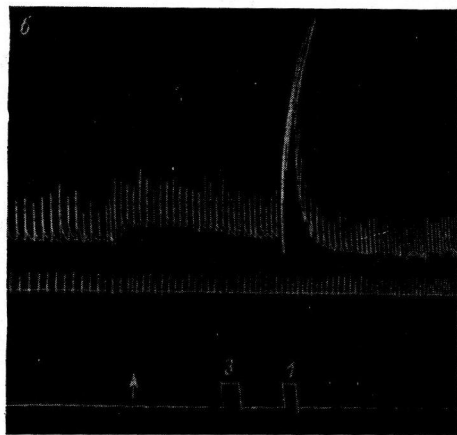
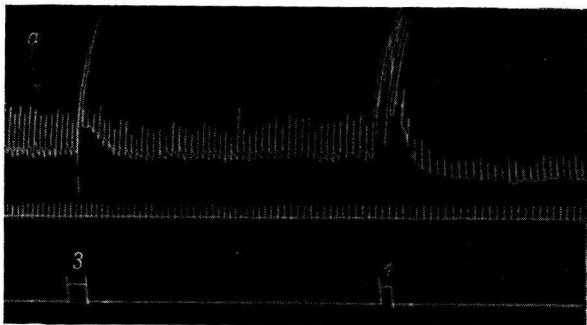


Рис. 3. Воздействие на сокращения мышц. Фрагмент б записан через 8 мин. после а.

Сверху вниз: сокращения *m. semitendinosi* в ритме 12 в 1 мин. при тетанизирующих раздражениях п. *peronei*; отметка времени (5 сек.); отметка раздражения ацетилхолином в концентрации 10^{-3} 1-го (1) и 3-го (3) участков седалищного нерва другой стороны. Повторные раздражения производились после обработки 3-го участка 0.1%-м раствором сулемы (стрелка) в течение 5 мин.

Такие результаты наблюдались при применении в качестве раздражителя как ацетилхолина, так и HCl и NaOH и могли быть получены повторно в течение одного и того же опыта, особенно при отравлении 3-го участка сулемой. Подобные же результаты наблюдались и в опытах, где регистрировались влияния со стволовых рецепторов на двигательные спинальные рефлексы (рис. 3).

Как истолковать результаты этих опытов? Если бы наш химический раздражитель в применявшихся концентрациях действовал в результате непосредственного раздражения афферентных волокон, то отравление нерва новокаином и сулемой должно было бы выключить эффекты как с 3-го, так и с 1-го участков, ибо трудно допустить раздельное подавление функций возбуждения и проведения в афферентных волокнах. Если же до-

пустить, что раздражитель, а также новокаин и сулема, действуют в слабых концентрациях только на рецепторы, практически не затрагивая самих афферентных волокон, то полученные результаты как раз те, которых следовало ожидать. При этом предположении в случае отравления 3-го участка новокаином для последствий раздражения 1-го участка практически все остается без изменений, так как сам участок не отравлен и не затронуты нервные волокна, проходящие через 3-й участок. С 3-го же участка эффект теперь невозможен ввиду полного угнетения заключенных в нем рецепторов.

Убедительность этих опытов подкрепляется одновременным применением электрического раздражителя. Оказалось, что во всех этих опытах отравление 3-го участка новокаином или сулемой практически не влияло на эффекты раздражения нерва индукционным током как в районе 1-го, так и 3-го участков при подавлении эффектов на ацетилхолин с последнего

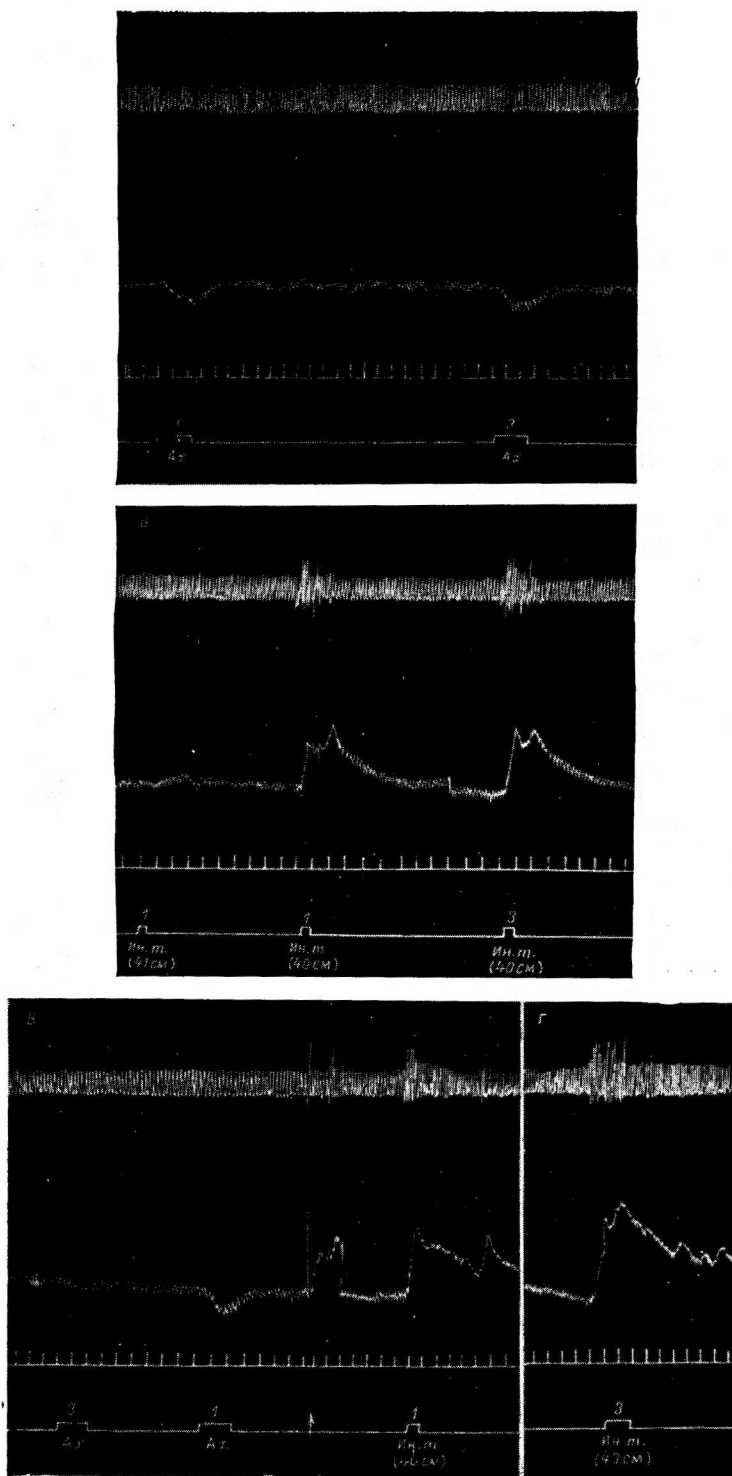


Рис. 4. Записи опыта с раздражением индукционным током.

А, Б— до и В, Г— после обработки 3-го участка нерва 0.1%-м раствором сулемы в течение 5 мин. Концентрация ацетилхолина $1 \cdot 10^{-4}$. Ин. т. — раздражение индукционным током; цифры в скобках — расстояние между катушками. Стрелка — нерв взят на электроды. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1 и 2.

(рис. 4). Эти результаты трудно понять иначе, чем следующим образом. Ацетилхолин в слабых и умеренных концентрациях ($1 \cdot 10^{-5}$ — $1 \cdot 10^{-3}$) действует только на рецепторы нервного ствола, в то время как индукционный ток действует на сами нервные волокна. Когда в 3-м участке нерв отравляется ядом, способным блокировать в примененной концентрации только рецепторы, ацетилхолин перестает действовать с этого участка, но продолжает действовать с 1-го участка (не отравленного); индукционный же ток, как агент, действующий на сами нервные волокна, продолжает давать неизменные эффекты с обоих участков.

Наряду с установлением самого факта отчетливых влияний с нервных рецепторов на функции кровообращения, дыхания и сокращения скелетных мышц было обнаружено (Златопольская, 1959), что при развитии в нерве экспериментального неврита чувствительность его рецепторов в первые дни повышается, а затем, в более поздние сроки, наоборот, падает. Данные табл. 3 показывают, что в ранние сроки развития неврита пороговые концентрации ацетилхолина для вызова эффекта определенно ниже для больной стороны, в то время как в поздние сроки, наоборот, больше чем в половине случаев с больного нерва совсем не удается вызвать эффекты.

Таблица 3

Влияние воспаления на чувствительность нервных рецепторов

Состояние нерва	Количество опытов, в которых была найдена указанная пороговая концентрация ацетилхолина						Всего опытов
	$1 \cdot 10^{-6}$	$1 \cdot 10^{-5}$	$1 \cdot 10^{-4}$	$1 \cdot 10^{-3}$	$1 \cdot 10^{-2}$	без эффекта	

Определение порога через 1—3 суток после нанесения на нерв скипидара

Воспаленный нерв .	1	7	12	5	—	1	26
Контрольный (здоровый) нерв . . .	—	—	3	18	2	3	26

Определение порога через 5—8 суток после нанесения на нерв скипидара

Воспаленный нерв .	—	—	2	4	—	8	14
Контрольный нерв .	—	—	2	12	—	—	14

ВЫВОДЫ

1. В нервных стволах содержатся рецепторы, которые при их возбуждении оказывают отчетливые рефлекторные влияния на кровообращение, дыхание и на сокращения скелетных мышц.

2. Среди этих рецепторов можно считать доказанным наличие хеморецепторов, реагирующих на малые концентрации ацетилхолина, а также на кислоту и щелочь.

3. При развитии экспериментального неврита чувствительность хеморецепторов нерва испытывает закономерные изменения: в первые дни она повышается, а затем в более или менее резкой степени снижается.

ЛИТЕРАТУРА

- Альтшуль А. С. В сб.: Морфология чувствительной иннервации внутренних органов, 149. М., 1948.
 Горбачевич З. Н., Тр. Курск. мед. инст., 11, 98, Курск, 1956.
 Горбачевич З. Н., И. П. Лукьянова, Тр. Курск. мед. инст., 13, 270, Курск, 1958.

- Земская Е. И., Е. И. Златопольская, Н. В. Некрасова, П. А. Некрасов, Ф. Г. Попов, Тез. докл. IX Всесоюз. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 1, 208, Минск, 1959.
- Земская Е. И., Н. В. Некрасова, П. А. Некрасов, Тр. Курск. мед. инст., 9 (1), 28, Курск, 1954.
- Колосов Н. Г., Арх. анат., гистолог. и эмбриолог., 29, 1, 16, 1952; в сб.: «Вопросы морфологии рецепторов внутренних органов и сердечно-сосудистой системы», 241, 1953; Иннервация внутренних органов и сердечно-сосудистой системы, 1954.
- Кутубидзе А. И., Бюлл. exper. биол. и мед., 34, 4, 69, 1952.
- Лашков В. Ф. В сб.: Морфология чувствительной иннервации внутренних органов, 207. М., 1948.
- Мальков Г. Ф., Бюлл. exper. биол. и мед., 33, 4, 78, 1952.
- Некрасов П. А., Тр. Курск. мед. инст., 9 (1), 26, Курск, 1954.
- Некрасов П. А., Е. И. Земская, Тр. Курск. мед. инст., 13, 280, Курск, 1958.
- Некрасов П. А., Е. И. Земская, Ф. Г. Попов, Тр. Курск. мед. инст., 11, 102, Курск, 1956.
- Попов Ф. Г., Тр. Курск. мед. инст., 9 (1), 30, Курск, 1954.
- Торская И. В., Вопросы физиолог., № 5, Киев, 1953.

Поступило 27 IX 1960

CONTRIBUTION TO PHYSIOLOGY OF RECEPTORS OF PERIPHERAL NERVE TRUNKS

By *P. A. Nekrasov*

From the department of physiology, Medical Institute, Kursk

ВЛИЯНИЕ ДЛИТЕЛЬНЫХ ПОВТОРНЫХ ВВЕДЕНИЙ ГЛЮКОЗЫ НА МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ ПОСТОЯНСТВА САХАРА КРОВИ

Б. А. Смирнов

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Днепрпетровск

Исследования Вержуховского (Wierzuchowski, 1936) показали, что длительные внутривенные введения глюкозы собаке со скоростью до 5 г/кг в час не сопровождаются появлением сахара в моче. Вводимая глюкоза трансформируется (в гликоген, жир и др.) и окисляется (Wierzuchowski, Borkowski et Gostinska, 1935; Wierzuchowski, 1937). Усиление окислительных процессов при введениях глюкозы в вены идет главным образом за счет скелетных мышц (Маевская, 1955). Увеличение трансформации вводимой глюкозы в организме происходит с участием инсулярного аппарата (Banting a. Hanus, 1924; Zunt et La Barre, 1927a); при этом глюкоза стимулирует выделение инсулина как прямым влиянием на поджелудочную железу (Houssay, Lewis et Foglia, 1929), так и через центры блуждающего нерва (Zunz et La Barre, 1927b; La Barre, 1931).

Вводимая в кровь глюкоза действует также на вегетативные центры ряда других органов (Гордон и Черня, 1942; Беленков, 1945; Беленков и Сперанская-Степанова, 1948). В. В. Васильева (1953), И. И. Федоров и Е. А. Гостева (1954) и другие отмечают, что введение в артерию 20 мл 40%-й глюкозы поднимает кровяное давление даже в первой фазе клинической смерти, т. е. вне зависимости от работы сердца. В соответствии с наблюдениями А. П. Кучук (1960), это действие идет рефлекторно, через рецепторные зоны сосудов.

Таким образом, глюкоза крови является не только необходимым питательным материалом, но в больших концентрациях и мощным раздражителем рецепторных аппаратов и нервных клеток. Учитывая это, мы поставили задачу выяснить — не скажутся ли повторные длительные внутривенные введения глюкозы на механизмах регуляции сахара крови.

Помимо взрослых собак, для опытов взяты были щенки, с учетом большей пластичности нервной системы в молодом возрасте. Однако систематические внутривенные введения у них не удались, и в этих опытах прослежено было лишь влияние ежедневных приемов глюкозы с пищей.

МЕТОДИКА ОПЫТОВ

Основные опыты с внутривенными введениями глюкозы выполнены на 4 взрослых собаках весом по 14—16 кг. Поставлено 3 серии опытов. В первой серии всем собакам на протяжении месяца, ежедневно в течение 1—2 часов, вводили в вену 40%-й раствор глюкозы в количествах 175—450 мл на введение. Введения проводили утром до еды. До курса этих введений и после них у каждой собаки многократно определяли уровень сахара крови натощак и гликемическую кривую после разового внутривенного введения 20 мл 40%-го раствора глюкозы. По изменениям уровня сахара крови и формы гликемической кривой, наступающим после курса повторных длительных введений глюкозы, судили о влиянии этого воздействия на механизмы регуляции сахара крови.

Вторая серия опытов проведена на 2 из этих же 4 собак после шестимесячного перерыва. В этой серии курс ежедневных длительных введений глюкозы комбинировали с влиянием на животное других факторов: веронала (за полчаса до введения, через рот, «дремотные» дозы), болевых раздражений электрическим током кожи лапы и введений стрихнина (1 мг на собаку вместе с глюкозой в вену).

Болевые раздражения током (5—10 раз по 5 сек. с перерывами в 30—40 сек.) производили через 30—40 мин. от начала введения глюкозы. Силу тока устанавливали в зависимости от проявления болевой реакции (подъем лапы, визг и др.).

В третьей серии опытов, поставленной на одной собаке (Жулька), проводили длительные повторные введения глюкозы с целью выявить условнорефлекторные изменения сахара крови на постоянные условия обстановки опыта и сигнальный звонок.

В дополнительной серии опытов на 2 щенках одному из них с двухмесячного возраста в течение 2,5 месяцев ежедневно скармливали с молоком глюкозу. Доза глюкозы постепенно возрастала с 20 до 60 г. В конце повторных кормлений глюкозой у него и контрольного щенка несколько раз определяли гликемические кривые после введений определенной дозы глюкозы в вену из расчета на вес животного.

Учитывая указания о связи механизмов регуляции углеводного обмена с типом в. н. д. собак (Лейбсон, 1956), мы предположительно в камере условных рефлексов определили свойства нервных процессов взрослых собак по методу «малого стандарта испытаний» (Колесников и Трошихин, 1951).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При выяснении влияния повторных длительных внутривенных введений одной глюкозы мы обнаружили противоположные сдвиги гликемической кривой у собак сильного и слабого типов нервной деятельности.

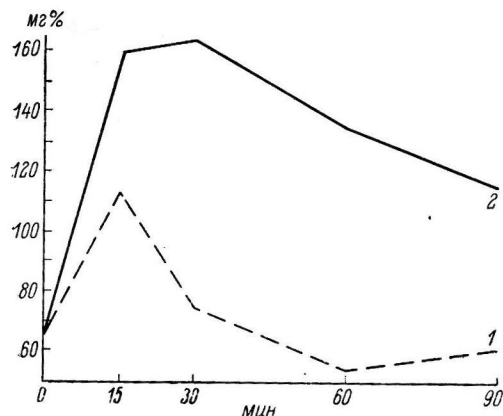


Рис. 2. Гликемическая реакция на внутривенное введение глюкозы до и после систематических ее введений в сопровождении боли.

1 — сводная гликемическая кривая собаки Татка до введений глюкозы в сопровождении боли, 2 — после введений.

«Диабетический» характер кривой у собаки сохранялся и при введении глюкозы в другой комнате, вне обстановки раздражений током и длительных перегрузок глюкозой. Следовательно, нарушения регуляции уровня сахара крови имели безусловнорефлекторную природу.

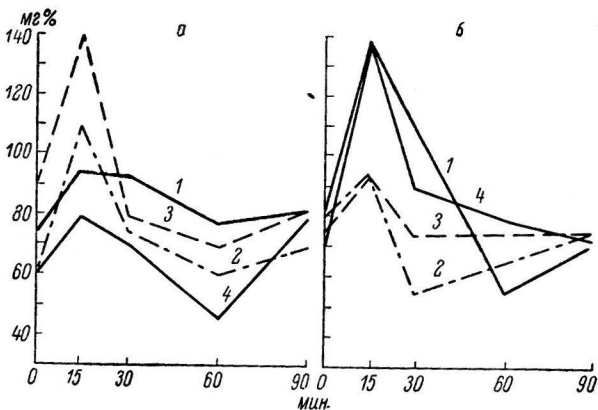


Рис. 1. Гликемическая реакция на внутривенное введение глюкозы у собак сильного (а) и слабого (б) типа.

На а: сводные гликемические кривые собаки Татка (3, 4) и собаки Рекс (1, 2); 2 и 3 — реакции до повторных введений глюкозы, 1 и 4 — после введений; на б: сводные гликемические кривые собаки Жулька (1, 2) и собаки Пальма (3, 4). 2 и 3 — реакции до повторных введений глюкозы, 1 и 4 — после введений.

Здесь и на всех остальных рисунках: по оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — сахар (в мг %).

У 2 собак сильного уравновешенного типа (Татка и Рекс) повторные длительные введения глюкозы вызвали более быстрое понижение сахара крови после стандартной нагрузки; у 2 других собак — слабого типа (Жулька) и с ослабленным тормозным процессом (Пальма), наоборот, после повторных введений глюкозы обнаружилась значительная задержка спада гликемической кривой. Сводные кривые для каждой собаки по опытам этой серии приведены на рис. 1.

В опытах с применением электрического тока, проведенных на собаке Татка, после 3 недель повторных введений глюкозы в сопровождении болевых раздражений обнаружено резкое затягивание спада гликемической кривой.

Эту серию опытов иллюстрируют сводные кривые рис. 2.

В опытах с вероналом, проведенных на собаках Татка и Пальма, после повторных введений глюкозы выявлено следующее (рис. 3): у Татки нормализовался уровень сахара крови и улучшилась гликемическая кривая, остававшиеся до этих введений несмотря на отдых, все еще сильно нару-

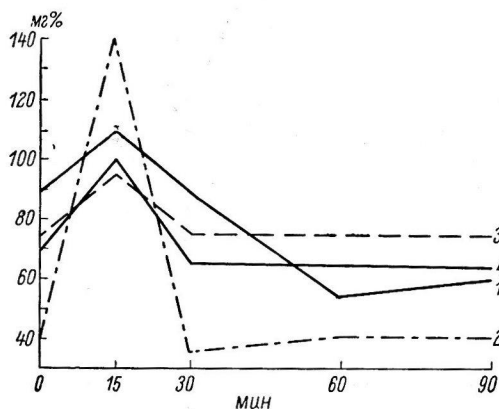


Рис. 3. Гликемическая реакция на внутривенное введение глюкозы до и после систематических ее введений в сочетании с вероналом.

1, 2 — сводные гликемические кривые собаки Татка, 3, 4 — собаки Пальма; 2 и 3 — до повторных введений глюкозы с дачей веронала, 1 и 4 — после введений.

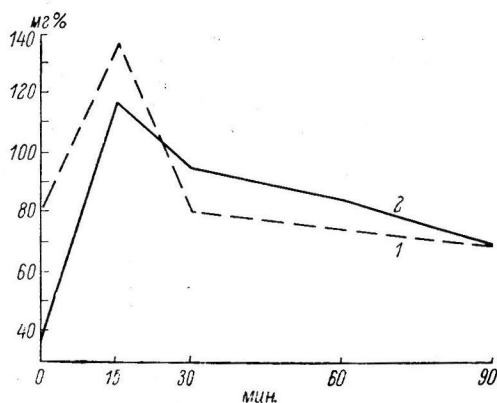


Рис. 4. Гликемическая реакция на внутривенное введение глюкозы до и после систематических введений ее в сочетании со стрихнином.

1 — сводная гликемическая кривая собаки Пальма до введений глюкозы со стрихнином, 2 — после введений.

шенными под влиянием предшествующих введений глюкозы в сопровождении боли. У Пальмы не произошло изменений уровня сахара крови натощак и формы гликемической кривой (сохранились нормальные величины).

В опытах со стрихнином, проведенных на собаке Пальма, после повторных введений глюкозы наблюдалось значительное снижение сахара крови натощак. Однако величина и характер гликемической кривой мало изменились (рис. 4).

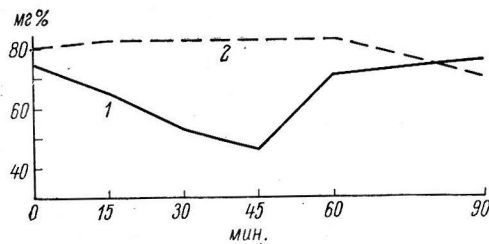


Рис. 5. Условнорефлекторные изменения уровня сахара в крови.

1 — сводная кривая динамики уровня сахара в опытах без нагрузки у собаки Жулька при условнорефлекторных влияниях до периода рвот, 2 — в тех же условиях в период начавшихся рвот.

десята систематических введений глюкозы у собаки при введениях начались рвоты, снижение сахара крови при влиянии условных раздражителей почти перестало обнаруживаться (рис. 5).

После 2.5 месяца ежедневных скормливаний глюкозы щенку его гликемические кривые показали гораздо более быстрый спад, чем у контрольного щенка; уже через 15 мин. после внутривенного введения сахар

крови возвращался к исходным цифрам, а через 30 мин. был ниже нормы. У контрольного же щенка уровень сахара крови возвращался к норме лишь через 30 мин.—1 час. Через месяц по прекращении скормливаний глюкозы скорость спада гликемической кривой у подопытного щенка изменилась: возврат к исходным цифрам после введения глюкозы наблюдался, как и у контрольного, через 30 мин.—1 час.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Некоторые исследователи отмечали у собак ранимость («утомляемость») физиологических механизмов, обеспечивающих снижение сахара крови. Это наблюдалось при повторных пищевых перегрузках легко всасываемым сахаром (Verzar u. Kuthy, 1930; Довженко, 1954), при голодании (Staub, 1921a; Kisch, Simmonds u. Weil, 1929) и особенно при сочетании того и другого (Яковлев, 1939) и находило выражение в нарушениях углеводного обмена, сравнимых с панкреатическим диабетом (Verzar u. Kuthy, 1930; Яковлев, 1939).

С другой стороны, ряд исследователей показали, что нормальные физиологические механизмы снижения сахара крови могут тренироваться при преобладании в пищевой диете углеводов (Staub, 1921b; Abderhalden а. о., 1923, и др.). Для наших исследований факты ускорения спада гликемических кривых после повторных введений глюкозы у собак сильного типа и у щенков можно толковать как результат тренировки физиологических механизмов снижения сахара крови. Затягивание же спада гликемических кривых у собак слабого типа, а также у сильного типа после введений глюкозы в сопровождении боли можно рассматривать как ослабление и нарушение этих механизмов.

Повторная боль на фоне гипергликемии, по-видимому, может даже являться еще одной из причин развития диабетического или диабетоподобного нарушения регуляции углеводного обмена. Напротив, перегрузки глюкозой на фоне сонного состояния (веронал), по нашим опытам, не травмируют механизмы снижения сахара крови даже у слабых типов и могут нормализовать эти механизмы при предварительном их нарушении.

Интересен также факт влияния условных раздражений, связанных с гипергликемией от введений глюкозы. Снижение уровня сахара крови от этих раздражений ниже нормы на первый взгляд противоречит идеям И. П. Павлова о воспроизведении за счет условного раздражителя безусловного состояния, на базе которого условный рефлекс образуется. Однако это кажущееся противоречие. Ведь вводимая глюкоза (безусловный раздражитель) вызывала возбуждение механизмов снижения сахара крови. Условнорефлекторное воспроизведение этой реакции при нормальном уровне сахара крови (без введения) и должно вести к гипогликемии. Подобное получил М. И. Митюшов (1954) при повторных разовых введениях глюкозы в вену и также истолковал их условнорефлекторным возбуждением «инсулярного аппарата».

ВЫВОДЫ

1. Повторные длительные внутривенные введения глюкозы у 2 собак сильного типа нервной системы вызвали ускорение спада гликемической кривой; у 2 собак слабого типа в этих условиях, наоборот, выявилась задержка спада гликемической кривой.

2. Повторные длительные внутривенные введения собаке глюкозы вместе с вероналом не нарушили ее гликемической реакции; у 2-й собаки с предварительным нарушением гликемической кривой последняя от таких введений почти нормализовалась.



3. Повторные длительные внутривенные введения глюкозы в сопровождении боли у подопытной собаки вызвали сильную задержку спада гликемической кривой.

4. Повторные длительные внутривенные введения глюкозы со стрихнином снизили исходный уровень сахара крови у собаки, но мало изменили величину и характер гликемической кривой.

5. На базе гипергликемии, возникающей при длительных внутривенных введениях глюкозы, у собаки выявлена условнорефлекторная гипогликемия.

6. Кормление щенка глюкозой в течение длительного срока ускорило гликемическую реакцию на внутривенное введение глюкозы.

ЛИТЕРАТУРА

- Беленков Н. Ю., Физиолог. журн. СССР, 31, № 3-4, 218, 1945.
 Беленков Н. Ю. и Е. Н. Сперанская-Степанова, Физиолог. журн. СССР, 34, № 2, 285, 1948.
 Васильева В. В. О фармакодинамике глюкозы. Дисс. М., 1953.
 Гордон О. Л. и Ю. М. Черня, Клин. мед., 20, № 1-2, 47, 1942.
 Довженко Н. А., Вопр. физиол., № 10, 146, 1954.
 Колесников М. С. и В. А. Трошихин, Журн. высш. нервн. деят., 1, в. 5, 739, 1951.
 Кучук А. П., Физиолог. журн. СССР, 46, № 3, 338, 1960.
 Лейбсон Л. Г., Тр. Всесоюз. общ. физиол., биохим., фармакол., 3, 91, М., 1956.
 Маевская И. П., Тез. докл. VIII Всесоюз. съезда физиол., биохим., фармакол., 386, М., 1955.
 Митюшов М. И., Журн. высш. нервн. деят., 4, в. 2, 206, 1954.
 Федоров И. И. и Е. А. Гостева. В сб.: Внутриаптериальное переливание крови и лекарственных веществ, 69. Киев, 1954.
 Яковлев Н. Н., Физиолог. журн. СССР, 26, № 2-3, 264, 1939.
 Abderhalden E. a. o., Pflüg. Arch. 199, 207, 1923.
 Banting F. G. a. S. Hanus, Am. Journ. Physiol., 68, 24, 1924.
 Houssay B., J. Levis et V. Foglia, C. r. Soc. Biol., 101, № 17, 239, 1929.
 Kisch B. N., Simmonds u. P. Weil, Bioch. Zs., 205, 349, 1929.
 La Barre J., C. r. Soc. Biol., 106, № 13, 1247, 1931.
 Staub H., Bioch. Zs., 118, 1921 (a); 128, 1921 (b).
 Verzar S. u. A. von Kurhy, Pflug. Arch., 225, 606, 1930.
 Wierzuchowski M., Journ. Physiol., 87, 311, 1936; 90, 440, 1937.
 Wierzuchowski M., Z. Borkowski et A. Gostinska, C. r. Soc. Biol., 120, № 39, 1133, 1935.
 Zunz E. et J. La Barre, C. r. Soc. Biol., 96, NO 9-12, 708, 1927a; 96, NO 13-1, 1400, 1927b.

Поступило 14 IX 1961

EFFECT OF CONTINUOUS GLUCOSE INFUSIONS UPON MECHANISMS MAINTAINING THE BLOOD SUGAR LEVEL

By B. A. Smirnov

From the department of physiology, Medical Institute, Dnepropetrovsk

МЕХАНИЗМ СОСУДИСТЫХ РЕАКЦИЙ МАТКИ, ОТРАЖАЮЩИХСЯ НА СЕРДЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ПЛОДА

Н. Н. Константинова

Лаборатория нормальной и патологической физиологии Института акушерства и гинекологии АМН СССР, Ленинград

Экспериментальные и клинические работы показывают значительную чувствительность плода к нарушениям кровообращения в матке, малейшие изменения которого, даже не выходящие за пределы физиологических, вызывают быструю реакцию сердечно-сосудистой системы плода. При исследовании фонограмм плода удается отметить колебания частоты его сердцебиения в ритме с дыхательными движениями беременной женщины, т. е. с периодическими колебаниями кровотока через матку (Шванг и Константинова, 1959). Изменения сердцебиения плода отмечались также при питье горячей или холодной воды, термических раздражениях кожи (Утегенова, 1954; Шванг и Константинова, 1959).

Заболевания беременных женщин, связанные с нарушением сосудистого тонуса, сопровождаются увеличением частоты мертворождений и асфиксий в родах (Матвеева, 1953; Пророкова, 1954), что, вероятно, обусловлено нарушением регуляции маточного кровообращения. В экспериментальных исследованиях показана связь между скоростью перфузии сосудов матки и сердцебиением плода (Решетова, 1952; Гальперина, 1952; Хечинашвили, 1954; Пророкова, 1954).

Улучшение маточно-плацентарного кровообращения в родах путем введения роженице препарата эстрогенного действия — сигетина, вызывающего сразу же после внутривенной инъекции гиперемию матки, является одним из методов борьбы с внутриутробной асфиксией плода в клинике (Михедко, 1959).

Дальнейшее изучение зависимости состояния плода от тех или иных изменений кровообращения в материнском организме имеет не только теоретический интерес. В разработке профилактических и лечебных мероприятий по борьбе с нарушениями внутриутробного развития и асфиксией плода исследование способов регуляции кровообращения в матке имеет большое значение.

Задачей работы было изучение некоторых сторон механизма сосудистых реакций матки и влияние последних на сердечную деятельность плодов.

МЕТОДИКА

В качестве раздражителя, вводимого беременному животному, был выбран аминазин по следующим соображениям. Во-первых, введение аминазина, как известно из литературы, сопровождается значительными сосудистыми изменениями в организме и не вызывает сокращений матки. Во-вторых, как показало предварительное исследование, внутривенная инъекция аминазина вызывает различные изменения частоты сердцебиения плода и беременного животного, что облегчает анализ наблюдаемых явлений.

Опыты ставились на кроликах в последние дни беременности. В хроническом опыте производилась одновременная регистрация сердцбиения беременного животного и плода методом однополюсного отведения биотоков сердца по ранее разработанному методу (Константинова, 1960). Вживление электродов проводилось в условиях асептики на 27-й день беременности. Один электрод помещался под кожу над областью сердечного толчка кролика, второй — в межлопаточную область плода. Индифферентный электрод помещался под кожу брюшной стенки приблизительно на середине расстояния между активными электродами. Провода всех трех электродов протягивались под кожей животного и выводились наружу между его ушами. Исследования проводились через день после операции, когда животное полностью выходило из состояния наркоза.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Внутривенное введение аминазина у 8 животных из 11 вызвало противоположные изменения сердцбиения беременного животного и плода. Сердцбиение плода урежалось в среднем на 121 удар в 1 мин. (при индивидуальных колебаниях от 24 до 148), сердцбиение крольчихи учащалось в среднем на 36 (12—72) ударов в 1 мин. Эти изменения начина-

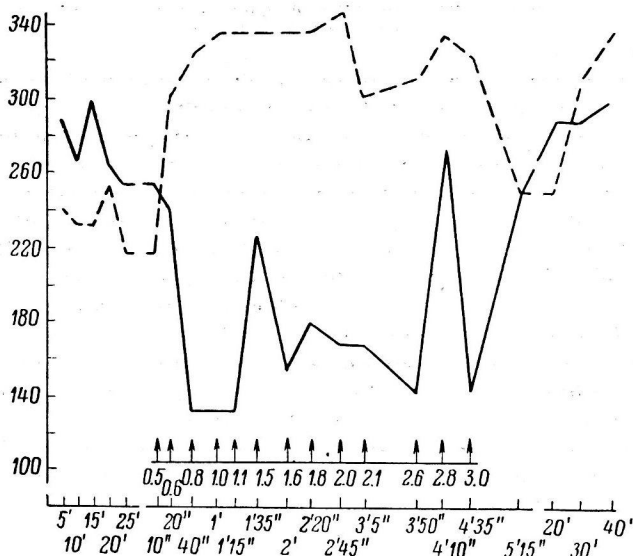


Рис. 1. Изменение сердцбиения беременной крольчихи и ее плода во время введения аминазина.

По оси абсцисс — время; по оси ординат — частота сердцбиения в 1 мин.

Сплошная линия — сердцбиение плода, прерывистая — сердцбиение крольчихи. Стрелки — моменты введения аминазина, цифры под ними — количество введенного раствора (в мл.).

лись на 10—20-й сек. от начала инъекции 0.5 мл 0.8%-го раствора. Урежение сердцбиения плода достигало максимума в среднем через 3 м. 20 с. от начала инъекции. Введение аминазина было толчкообразным. В промежутках между введениями сердцбиение плода нередко учащалось, в момент введения вновь урежалось. К моменту окончания введения, длившегося 6—7 мин., частота сердцбиения плода восстанавливалась (рис. 1) и в течение последующих 2—3 часов не изменялась. Сердцбиение беременного животного оставалось учащенным в течение всего опыта.

Как известно, аминазин, введенный парентерально, вызывает целый ряд гемодинамических сдвигов: расширение периферических сосудов, снижение кровяного давления и т. д. По данным Журдана, Дюшен-Марюлла и Буассье (Jourdan, Duchêne-Margulaz, Boissier, 1955) у кроликов введение аминазина всегда сопровождается стойким и значительным снижением кровяного давления, наступающим сразу после инъекции.

В связи с этим в последующих 7 опытах производилась параллельная регистрация ЭКГ плода и беременного животного и кровяного давления последнего в общей сонной артерии. Во всех опытах внутривенное введение аминазина вызывало снижение кровяного давления, начало которого совпадало с началом урежения сердцебиения плода. В дальнейшем параллелизма в изменении кровяного давления и сердцебиения плода не отмечалось. Изменения частоты сердцебиения плода продолжались и тогда, когда уровень кровяного давления становился постоянным. Не было также отчетливой зависимости между величиной падения кровяного давления и степенью урежения сердцебиения плода. Кровяное давление снижалось на 15—25%. В тех опытах, в которых аминазин вводился повторно, кровяное давление снижалось незначительно. Однако и в этих опытах имело место резкое урежение сердцебиения плода (рис. 2). Для дальнейшего изучения рефлекторной природы исследуемой реакции матки в 24 опытах производилось введение аминазина в бедренную артерию и вену.

Введение одних и тех же раздражителей в артерии, как известно, приводит к иным результатам, чем введение в вену. В целом ряде работ отмечалось различие в гемодинамических реакциях при введении аминазина в различные участки сосудистого русла (Jourdan, Duchêne-Marrulaz, Boissier, 1955; Feldman, Eliakim, 1958; Ogino, 1958, и др.). Внутривенное и внутриартериальное введение аминазина вызывает также различные изменения в ц. н. с. (Tabuti, 1957).

Эти различия нельзя отнести за счет прямого действия раздражителя на ткани, так как в этом случае эффект должен был бы быть одинаковым. При введении в различные участки сосудистого русла раздражители действуют прежде всего на разные сосудистые рецепторы, что и определяет последующую реакцию.

При внутриартериальном введении аминазина имело место такое же урежение сердцебиения плода, как и при внутривенном, но наступало оно позже, через 2—3 мин. от начала введения большого количества раствора (2 мл). Урежение сердцебиения плода достигало наибольших величин к концу введения, когда при внутривенной инъекции частота сердцебиения плода к этому времени уже восстанавливалась.

Если принять, что механизм сосудистых реакций при внутрисосудистом введении аминазина является рефлекторным, а начальным звеном этого рефлекса являющиеся хеморецепторы сосудов, то уменьшение чувствительности последних может либо предупредить развитие этих реакций, либо значительно их уменьшить.

Г. П. Конради (1944а, б), а затем А. Г. Бухтияров (1950) показали, что новокаин, введенный в кровь, угнетает сосудистую рецепцию. У животного после предварительной инъекции новокаина снижалась или отсутствовала прессорная реакция на введение в артерии гипертонического раствора хлористого натрия, хлористого калия, алкоголя, эфира, чужеродной крови. По данным А. Г. Бухтиярова внутриартериально можно ввести более концентрированный раствор новокаина и с большей скоростью, чем при внутривенном введении, не вызвав у кролика судорог.

Предварительная инъекция новокаина проводилась в 9 опытах. Новокаин вводился в бедренную артерию в 8%-м растворе в дозе 0.1 г на 1 кг веса животного со скоростью 4—5 мин. так, как это описано у А. Г. Бухтиярова (1950), и затем через 10—20 мин. в тот же сосуд вводился аминазин.

Если новокаин вводился медленно, то во время инъекции никаких существенных изменений сердцебиения плода не отмечалось. В этих опытах реакция плода на аминазин была меньше в 2 раза по сравнению с той, которая имела место в опытах без введения новокаина. Средняя величина урежения сердцебиения плода составляла 52 удара в 1 мин. Изменения частоты сердцебиения беременного животного были такими же, как и в опытах без предварительного введения новокаина.

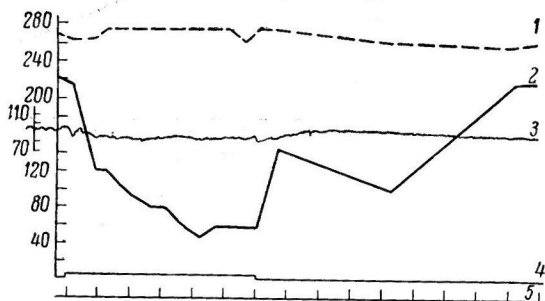


Рис. 2. Изменение кровяного давления, сердцебиения беременного животного и сердцебиения плода во время повторного внутривенного введения аминазина.

По оси ординат: левый ряд цифр — кровяное давление (в мм рт. ст.); правый ряд цифр — частота сердцебиения. 1 — сердцебиение крольчихи; 2 — сердцебиение плода; 3 — кровяное давление; 4 — отметка введения аминазина; 5 — отметка времени (1 мин.).

Реакция плода на внутривенное введение аминазина беременному животному может зависеть также от непосредственного влияния препарата на плод, тем более, что вопрос о переходе аминазина к плоду является спорным. По данным М. И. Усановой (1958), Бена, Фрама и Фретвурста (Behn, Frahm и Fretwurst, 1956), Крезе (Crěžě, 1955), аминазин проходит через плацентарный барьер и обнаруживается в крови

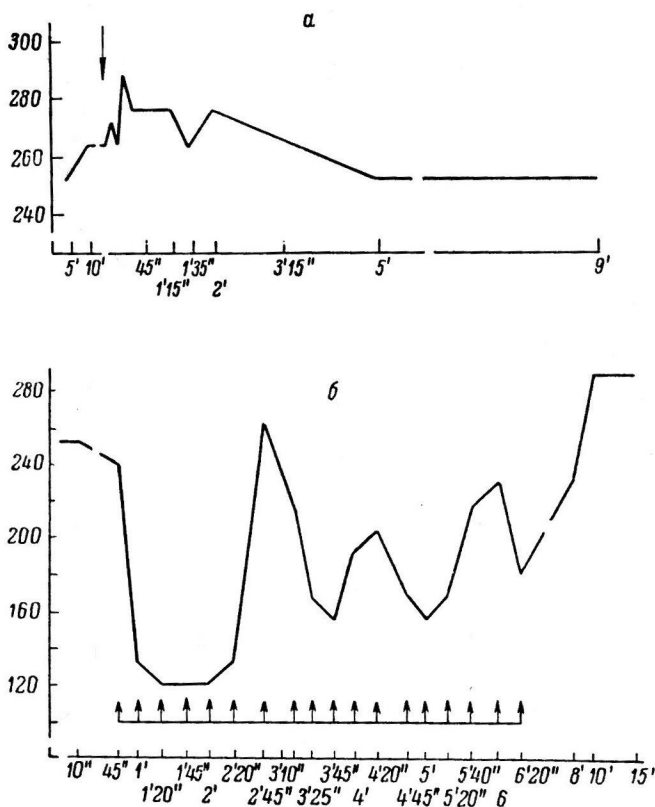


Рис. 3. Изменение сердцебиения плода при введении аминазина в ягодичные мышцы плода (а) и в ушную вену крольчихи (б).

Стрелка на а — момент инъекции.

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

и тканях плода. Будинский и Вотава (Budinsky, Votava, 1960) не находили аминазина в крови плода даже сразу после введения этого препарата беременному животному.

Непосредственное введение аминазина плодам проводилось в 8 опытах.

В этих опытах после вживления электрода в плод брюшные мышцы не сшивались, накладывались только кожные швы. К краям брюшных мышц несколькими швами прикреплялся участок матки с подопытным плодом. Таким образом, этот участок матки лежал непосредственно под кожей брюшной стенки. Во время опыта снимались 1—2 кожных шва и аминазин при помощи тонкой иглы вводился через стенку матки в толщу ягодичных мышц плода.

По данным Бена, Фрама, Фретвурста (Behn, Frahm, Fretwurst, 1956), аминазин определяется в крови новорожденного сразу после рождения в количестве 0.5—1% от той дозы, которая вводилась матери. Исходя из этих расчетов, аминазин вводился плоду в дозе 0.1—0.3 мл 0.01%-го раствора.

Внутримышечное введение аминазина плодам не вызывало значительных изменений их сердцебиения. Небольшое урежение сердцебиения от-

мечалось в основном в момент укола и было, видимо, связано с болевым раздражением. В этих же опытах последующее внутривенное введение аминазина кролику вызывало обычную реакцию у плода — резкое урежение его сердцебиения (рис. 3). Таким образом, можно считать, что изменение сердцебиения плода в ответ на внутривенное введение аминазина беременному животному не связано с прямым действием на плод аминазина.

Быстрота наступления реакции у плода, появление ее при введении незначительных количеств аминазина, отсутствие параллелизма в изменении сердцебиения плода и беременного животного при внутривенном введении последнему аминазина, различие в реакции на внутривенное и внутриартериальное введение препарата, уменьшение реакции после введения новокаина — все это дает основание считать, что изменение сердцебиения плода связано с рефлекторной сосудистой реакцией матки.

Известна большая зависимость интенсивности и характера рефлекторных реакций, в частности сосудистых, от функционального состояния ц. н. с. Изучение такой зависимости по отношению к сосудистым реакциям матки производилось следующим образом. Изменение функционального состояния ц. н. с. беременного животного достигалось такими методами воздействия на беременное животное, которые не оказывали непосредственного неблагоприятного влияния на плод: введение охлажденных растворов и фиксация животного к станку в положении на спине.

Предварительные опыты показали, что внутривенная инъекция охлажденного до 3—5° физиологического раствора сопровождается резким двигательным возбуждением животного, которое наступает с введением первой капли раствора.

Фиксация, по данным электроэнцефалографических исследований Броштяну, Стойка, Броштяну (R. Brosteanu, Stoica, E. Brosteanu, 1956), вызывает в ц. н. с. кроликов процесс торможения. Это состояние, по данным И. М. Лебедевой (1959), значительно утяжеляет реакцию плода на острое кровоупускание у беременного животного.

Введение аминазина, охлажденного до температуры 3—5°, в ушную вену беременного животного производилось в 7 опытах. Оно сопровождалось резким возбуждением животного, так же как и после введения охлажденного физиологического раствора. Реакция плода в этих опытах была противоположна той, которая имела место при введении раствора аминазина с температурой 18—20°. Его сердцебиение учащалось в среднем на 37 ударов в 1 мин. Учащение сердцебиения беременного животного было выражено больше (на 50 ударов в 1 мин.), чем при введении раствора комнатной температуры (на 36 ударов). Подобное же действие оказывал охлажденный физиологический раствор, тогда как неохлажденный не изменял состояния плода. Сходная реакция плода при введении охлажденного раствора аминазина и физиологического раствора дает основание полагать, что изме-

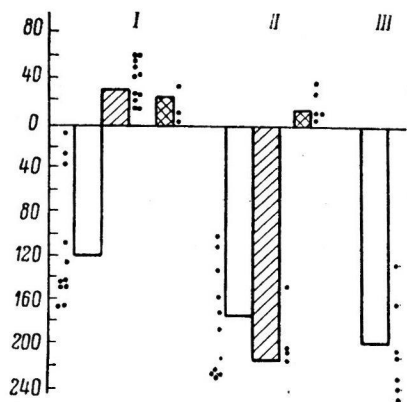


Рис. 4. Изменение частоты сердцебиения плода во время внутривенного введения аминазина беременной крольчихе в различных условиях.

По оси ординат — частота сердцебиения в 1 мин. I — без фиксации животного; II — в условиях кратковременной фиксации; III — в условиях длительной фиксации. Белые столбики — введение аминазина с температурой 18—20°; столбики с косой штриховкой — введение аминазина с температурой 3—4°; столбики с двойной штриховкой — введение физиологического раствора с температурой 3—4°. Выше нуля — учащение; ниже нуля — урежение сердцебиения. Точки около столбиков — результаты отдельных опытов.

нение состояния плода вызывается в основном возбужденным состоянием животного.

Как показали наблюдения, проведенные в клинике, состояние возбуждения беременной женщины часто сопровождалось учащением сердцебиения плода (Константинова, 1959).

Фиксация животных проводилась в 19 опытах. В 7 из них она была длительной, 3-часовой, в 12 — кратковременной — в течение 20—30 мин. Как в том, так и в другом случаях фиксация животного не вызывала изменений сердцебиения плода, но она значительно утяжеляла реакцию на внутривенное введение аминазина. Урежение сердцебиения плода при длительной фиксации было еще большим (на 206 ударов), чем при кратковременной (на 187 ударов в 1 мин.). В большинстве опытов сердцебиение плода оставалось редким в течение всего периода фиксации и восстанавливалось лишь после отвязывания животного.

Во время фиксации введение охлажденных растворов не вызывало возбуждения животного. Реакция плода на внутривенное введение охлажденного раствора аминазина кролику извращалась. Его сердцебиение резко урежалось (в среднем на 218 ударов в 1 мин.), в то время как у нефиксированных животных сердцебиение плода в подобных опытах учащалось. Часто отмечалась аритмия сердечной деятельности плода.

Реакция на введение охлажденного физиологического раствора была такой же, как и у нефиксированных животных: сердцебиение плода учащалось (рис. 4).

Таким образом, реакция плода во время введения беременным животным аминазина определяется состоянием материнского организма и его реакцией на вводимое вещество. В тех опытах, в которых в результате изменений функционального состояния ц. н. с. животного нарушались его приспособительные реакции, изменения сердцебиения плода были более значительными и длительными, чем в условиях нормального состояния ц. н. с.

Механизм сосудистых реакций матки, наблюдавшихся в описанных вариантах опытов с аминазином, может иметь место в различных физиологических и патологических условиях. Возбуждение многих рецептивных полей приводит к рефлекторной реакции сосудов матки, а это сразу же отражается на состоянии плода.

Результаты проведенного исследования в сопоставлении с литературными данными показывают, что нервная регуляция кровообращения в матке в значительной мере обусловлена функциональным состоянием ц. н. с., от которого, следовательно, и зависит обеспечение нормальных условий для развития плода. Если это состояние изменено, то любое вмешательство, меняющее маточное кровообращение (в частности внутрисосудистое введение лекарств), может отразиться на состоянии плода.

ВЫВОДЫ

1. Изменение сердцебиения плодов во время внутрисосудистого введения аминазина беременному животному связано с рефлекторной сосудистой реакцией матки. На это указывает быстрота наступления реакции у плодов, появление ее при введении незначительных количеств аминазина, отсутствие параллелизма в изменении сердцебиения плода и беременного животного, различие в реакции на внутривенное и внутриартериальное введение препарата, уменьшение реакции после введения новокаина, незначительная реакция плодов при непосредственном введении им аминазина.

2. Реакция плодов во время введения беременным животным аминазина, обусловленная рефлекторной сосудистой реакцией матки, зависит от состояния материнского организма и его реакции на вводимое вещество;

в условиях двигательного возбуждения животного и в условиях его фиксации (торможения) реакции плодов противоположны.

ЛИТЕРАТУРА

- Бухтияров А. Г. В сб.: Механизмы патологических реакций, 16, 220. Л., 1950.
Гальперина А. И. В сб.: Рефлекторные реакции женского организма, 131. Медгиз, 1952.
Конради Г. П., Тр. юбилейн. научн. сесс. Киргизск. мед. инст., Фрунзе, 1944а; Тр. ВММА, 4, Л., 1944б.
Константинова Н. Н. В сб.: Патофизиология внутриутробного развития, 220. Медгиз, 1959; Физиол. журн. СССР, 46, 6, 750, 1960.
Лебедева И. М. В сб.: Патофизиология внутриутробного развития, 199. Медгиз, 1959.
Матвеева О. Ф. Течение беременности и родов при гипертонической болезни. Дисс. Л., 1953.
Михедков В. П., Акуш. и гинеколог., № 3, 70, 1959.
Пророкова В. К. В сб.: Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода, 193, 239. Медгиз, 1954.
Решетова Л. А. В сб.: Рефлекторные реакции женского организма, 137. Медгиз, 1952.
Усанова М. И. В кн.: Применение радиоактивных изотопов в клинических и экспериментальных исследованиях, 193. М., 1958.
Утегенова К. Д. В сб.: Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода, 181. Медгиз, 1954.
Хечинашвили Г. Г. В сб.: Рефлекторные реакции во взаимоотношениях материнского организма и плода, 137. Медгиз, 1954.
Шванг Л. И. и Н. Н. Константинова. В сб.: Патофизиология внутриутробного развития, 264. Медгиз, 1959.
Behn W., M. Frahm u. E. Fretwurst, Klin. Wschr., 34, 827, 1956.
Brosteanu R., I. Stoica, E. Brosteanu, Comun. Acad. RPR, 6, 6, 855, 1956.
Budinsky J., Z. Votava, Acta biol. et med. german., 4, 1, 35, 1960.
Crézé J., Gyn. et Obst., 54, 5, 1955.
Feldman Sh., M. Eliakim, Arch. internat. Pharmacodyn., 116, 3-4, 340, 1958.
Jourdan F., P. Duchêne-Marrulaz, P. Boissier, Arch. internat. Pharmacodyn., 101, 3, 253, 1955.
Ogino, Journ. Physiol. Soc. Japan, 207, 525, 1958.
Tabuti. Цит. по: Реф. журн., № 14, 378, 1957.

Поступило 30 XII 1960

MECHANISM OF UTERINE VASCULAR RESPONSES, AFFECTING FOETAL CARDIAC ACTIVITY

By *N. N. Konstantinova*

From the laboratory of normal and pathologic physiology, Institute of Obstetrics and Gynaecology, Leningrad

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ПОЧКИ

Г. И. Назаршвили

Институт урологии АН Грузинской ССР, Тбилиси

Попытки выявления электрического процесса жизнедеятельности почечной ткани предпринимались с начала XX века.

Для изучения биотоков почки применялся зеркальный гальванометр (Dungern, 1935; Райз, 1939; Титаев, 1941; Еременко, 1958), электрокардиограф (Кнеускер, 1953) и осциллограф (Гаиришвили, 1947, 1953).

Эти авторы отмечали характерные изменения электрических потенциалов почки при раздражении блуждающего нерва, при изменении снабжения почки кровью и кислородом, при действии разных фармакологических веществ, при травматических повреждениях почки и ее различных заболеваниях. Однако данные этих авторов не позволяют составить полное представление о биоэлектрической активности почки из-за несовершенной методики, применяемой этими авторами. Несмотря на это, Кнойкер (Кнеускер, 1956), отводивший биотоки от разных участков поверхности коркового и мозгового слоев почки, отмечает, что полученные из разных участков почки кривые отличаются друг от друга. Действие различных фармакологических веществ, а также нагрузка физиологическим раствором вызывает характерные изменения колебаний электрического потенциала. Наконец, изолированная почка в течение 10—15 мин. продолжает давать электрические эффекты.

К сожалению, в этой работе не приводятся соответствующие кривые, без которых трудно судить о характере биоэлектрической активности почки.

Применение усилителей современного типа дало возможность Л. Г. Трофимову (1956, 1957) в хронических опытах на собаках и кроликах с поверхности почки регистрировать электрические эффекты с помощью шлейфного осциллографа. По этим исследованиям, спонтанная биоэлектрическая активность почки зарегистрирована в виде кривой, которая отображает сравнительно медленные колебания (амплитудой 30—150 мкВ и периодом 2,5—8 сек.), на которые наложены более быстрые электрические эффекты (с амплитудой 20—70 мкВ и с продолжительностью 0,5—2,5 сек.). На фоне этих волн имеются еще мелкие волны (величиной 5—50 мкВ и продолжительностью 0,04—0,6 сек.).

В настоящей работе мы изучили «спонтанную» электрическую активность почки и характер этой активности в различных участках и слоях почки.

МЕТОДИКА

Острые опыты ставились на кошках и кроликах, хронические только на кроликах. Кошек наркотизировали нембуталом (20 мг на 1 кг веса), кроликов — хлоралгидратом (0,4 г на 1 кг веса). Для проведения острого опыта наиболее подходящим оказался продольный разрез от подреберья до таза, отступая от позвоночного столба на 3—4 см. Таким разрезом почка легко выделяется экстраперитонеально. Выведенная наружу почка помещается на две заземленные серебряные пластинки, которые прикреплены к штативу. При этом почечные сосуды принимают вертикальное положение по отношению к поверхности раны и не сдавливаются ее краями, что обеспечивает нормальное кровоснабжение почки.

Для отведения биотоков (отведение биполярное) с поверхности почки использовались серебряные пластинчатые электроды (диаметром 0,3—0,5 см), расположенные друг от друга на расстоянии 0,3—0,5 см.

Биотоки коркового и мозгового слоев регистрировались с помощью изолированных игольчатых электродов (толщиной 10—100 мкм) с межэлектродным расстоянием 1—2 мм.

Для проведения хронических опытов игольчатые электроды вживлялись в почку — в ее мозговую и корковую слои.

В некоторых опытах наряду с биотоками почки регистрировались биоэлектрические эффекты сердца и дыхательные движения.

Опыты ставились в экранированной комнате. В ряде опытов применялись усилители переменного тока с симметричным входом, с большей постоянной времени при регистрации пленочным осциллографом МПО-2, в других же опытах отведение и регистрация биотоков производилась восьмиканальным электроэнцефалографом типа «Альвар».

Маркировку местонахождения кончика электродов производили по методу М. Шайбеля и А. Шайбеля (М. Scheibel a. A. Scheibel, 1954) и изучали на гистологических препаратах.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Наличие в почке большого количества кровеносных сосудов, нервных окончаний, гладкой мускулатуры, а также нефронов обуславливают возникновение различных электрических эффектов.

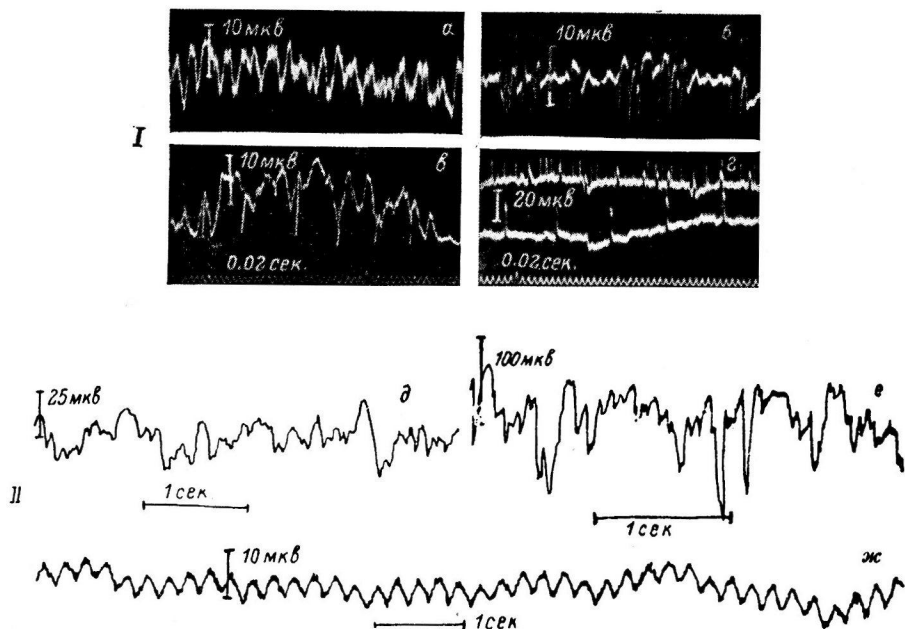


Рис. 1. Биоэлектрическая активность почки, регистрируемая с поверхности коркового и мозгового слоев.

I — Острые опыты на кошке: а — отведение с поверхности почки пластинчатыми электродами; б — отведение с поверхности почки игловатыми электродами; в — эффекты из 2-миллиметровой глубины коркового слоя; г: верхняя кривая — быстрые колебания из коркового слоя, нижняя — быстрые колебания из мозгового слоя одной и той же почки.

II. Острые опыты на кролике (отведения игловатыми электродами диаметром 10 мк): д — из коркового слоя; е, ж — из мозгового слоя.

Биотоки, регистрируемые с поверхности, из коркового и мозгового слоев почки, характеризуются наличием самых разнообразных волн — различной длительности, частоты и интенсивности.

При отведении у кошек биотоков пластинчатыми электродами с поверхности почки регистрировались колебания с частотой 12—16 в 1 сек., периодом 0.4—0.8 сек. и величиной 5—12 мкВ (рис. 1, а).

С поверхности почки микроэлектродами, иногда группами, отводились и быстрые электрические эффекты (8—10 в 1 сек.), наложенные на колебания 12—16 в 1 сек., которые через несколько миллисекунд уменьшались до 1 в 1 сек., а потом полностью исчезали (рис. 1, б) на длительное время.

Быстрые потенциалы на фоне медленных колебаний были обнаружены и при отведении биотоков как из разных глубин коркового и мозгового

слоев, так и с обоих слоев одновременно. На глубине 1—2 мм коркового слоя регистрировались медленные асинхронные колебания частотой 10—12 в 1 сек. и периодом 0.3—0.6 сек., на которых появлялись быстрые колебания 4—5 в 1 сек., величиной 8—10 мкв (рис. 1, в). Эти быстрые колебания разной частоты и амплитуды иногда регистрировались и без участия медленных потенциалов. Когда из коркового слоя регистрировались быстрые колебания 23—25 в 1 сек., то в мозговом слое их количество достигало лишь 6—7 в 1 сек. Величина электрических эффектов мозгового слоя (рис. 1, г) (16—20 мкв) значительно превышала электрические эффекты коркового слоя (12—14 мкв).

С обоих слоев паренхимы почки отводились характерные волны потенциала. Для иллюстрации приводим некоторые записи с почек кролика (рис. 1, д—ж). Как видно, из коркового слоя могут регистрироваться в основном колебания со сравнительно низким вольтажем (5—70 мкв) и малой частотой — 3—7 в 1 сек., периодом 0.1—0.3 сек. (рис. 1, д). Электрические же эффекты, отводимые из мозгового слоя, по сравнению с корковыми эффектами имеют больший вольтаж (10—120 мкв) и, кроме того, они более частые — 8—10 в 1 сек. (рис. 1, е). Здесь же отмечаются моменты колебания 4—5 в 1 сек., периодом 0.1—0.3 сек., амплитудой 2—15 мкв, которые в основном являются особенностью биоэлектрической активности мозгового слоя (рис. 1, ж). В некоторых опытах такие синхронные колебания отводились и в тех случаях, когда электроды находились на границе между корковым и мозговым слоями.

Биотоки, регистрируемые с одних и тех же точек, периодически меняют характеристику. Для иллюстрации приводим один из опытов. В этом опыте, когда в корковом слое правой почки биоэлектрическая активность отсутствовала, из мозгового слоя регистрировались 4—5 колебаний в 1 сек., периодом 0.12—0.2 сек. и амплитудой 8—10 мкв, на которые были наложены быстрые колебания — 6—7 в 1 сек., величиной 8—15 мкв. Из коркового и мозгового слоев левой почки в это время регистрировались небольшие колебания амплитудой 2—10 мкв (рис. 2, а). Через 2 м. 7 с. картина изменилась. В корковом слое правой почки электрические эффекты несколько усилились, а в мозговом слое частота быстрых колебаний уменьшилась до 3—4 в 1 сек., величина же их упала до 4—7 мкв (рис. 2, б).

Спустя еще несколько минут в корковом слое правой почки появились быстрые колебания, в то время как в мозговом слое частота быстрых потенциалов опять увеличилась, а амплитуда осталась низкой. Биоэлектрическая активность левой почки также несколько усилилась (рис. 2, в). Через 2 м. 52 с. после увеличения амплитуды быстрых колебаний в мозговом слое правой почки медленные колебания здесь четко вырисовывались в течение 42 сек., а быстрые колебания исчезли (рис. 2, г). Спустя еще несколько секунд в корковом слое правой почки были зарегистрированы единичные быстрые колебания, которые появились группами 6—9 в 1 сек. (рис. 2, д) и через 1 м. 20 с. исчезли (рис. 2, е).

В некоторых случаях из почки можно регистрировать токи действия сердца, что может создать ложное представление о биоэлектрической активности почки. Электрические эффекты сердца отводились иногда одновременно с обоих почек.

Токи сердца, которые отводились от определенных участков почки, иногда постоянно регистрировались в течение всего опыта; в других случаях они периодически чередовались с электрическими потенциалами почки или накладывались на эти последние. Так, например, в одном опыте токи сердца отводились из корковых слоев обеих почек, тогда как из мозговых слоев они не регистрировались. Через несколько минут в корковом слое левой почки токи сердца исчезли и остались биоэлектрические эффекты почки. Они в дальнейшем опять появились на фоне почечной корковой биоэлектрической активности. Подобная картина наблюдалась чуть позже и в корковом слое правой почки.

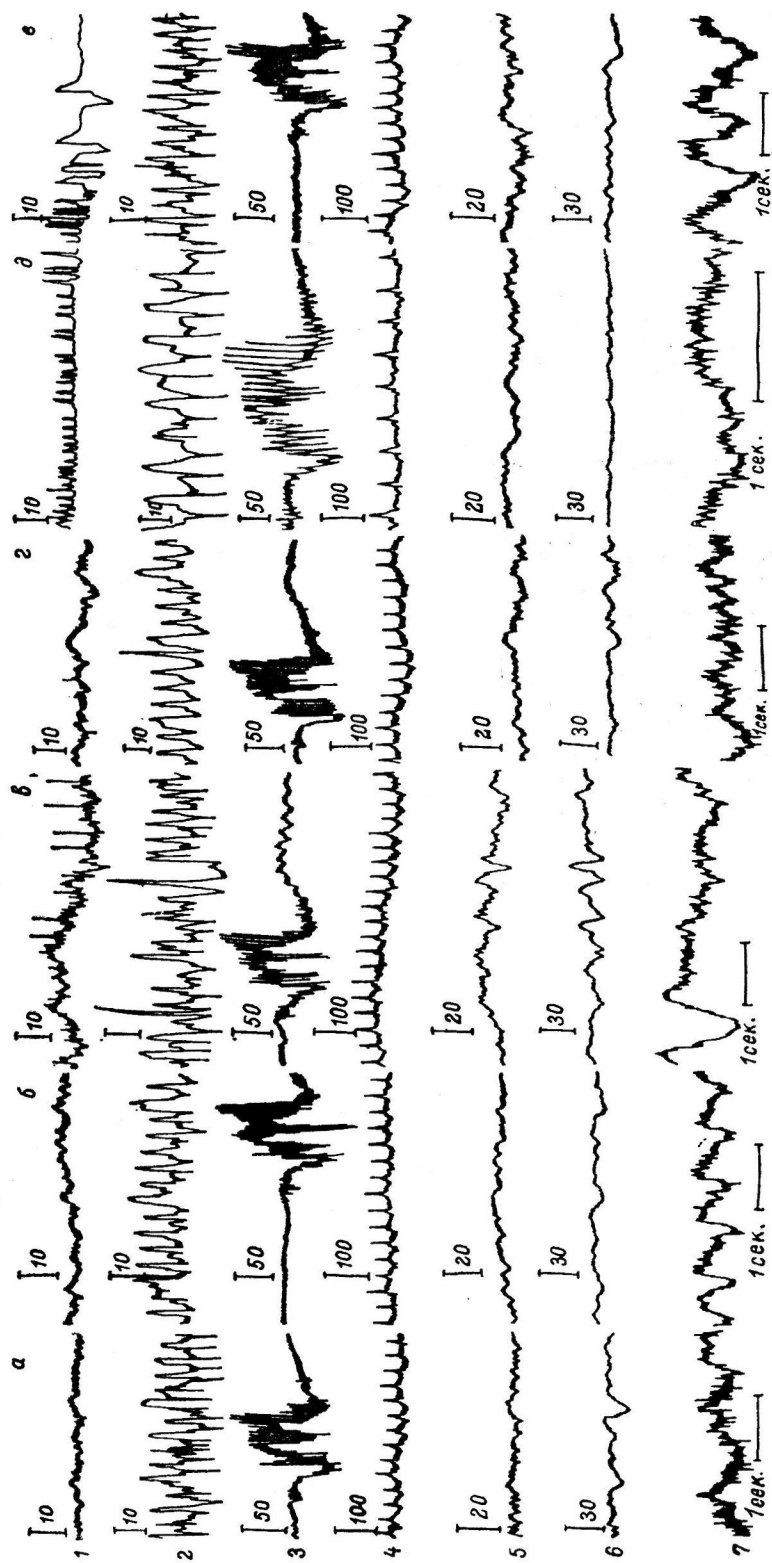


Рис. 2. Периодические изменения биотоков почки кролика в хроническом опыте.

1 — биоток коркового слоя правой почки; 2 — биоток мозгового слоя правой почки; 3 — электрические эффекты правого мочеоточника; 4 — ЭКГ; 5 — биоток коркового слоя левой почки; 6 — биоток мозгового слоя левой почки; 7 — дыхательные движения. В опыте *б* регистрация проводилась при большей скорости движения бумаги энцефалографа.
Здесь и на рис. 4 цифры — калировки (в мкв).
Остальные объяснения в тексте.

Биотоки сердца в большинстве случаев отводятся из корковой части почки. Наиболее отчетливо они выступают при отведении (проекция почки) от поверхности кожи (Назаршвили, 1960).]

В некоторых случаях на отводимые из почки биоэлектрические эффекты накладываются также дыхательные движения, которые ошибочно можно принять за потенциалы с большим периодом.

Кроме того, источником ошибки может стать и биоэлектрическая активность мочеточника. Поэтому в ряде случаев для идентификации биотоков почки мы параллельно регистрировали биотоки мочеточника, что позволило нам полностью отличить друг от друга биоэлектрические эффекты этих двух органов (рис. 2, 4).

Из коркового и мозгового слоев почки, кроме описанных медленных и быстрых колебаний, иногда регистрируются синхронизированные волны потенциала с частотой 5—25 в 1 сек., которые по характерному течению напоминают регулярные колебания, регистрируемые с коры головного мозга (рис. 3, а, б).

Величина и частота этих синхронизированных разрядов меняются периодически. Биоэлектрическая активность корковой части почки в ритме 14—16 колебаний в 1 сек. моментами настолько снижалась, что сходилась на нет. Активность же мозгового слоя почки от 12—14 колебаний в 1 сек. увеличивалась до 20—22 в 1 сек. (рис. 3, в, г).

Эти осциллограммы показывают, что биоэлектрическая активность почки в виде регулярных колебаний периодически меняется. Такие изменения электрических эффектов, по-видимому, связаны с функциональным состоянием элементов почки.

При одновременной регистрации потенциалов из разных точек коркового и мозгового слоев наблюдалась интересная картина изменчивости электрической активности в различных пунктах одной и той же почки. Для иллюстрации приводим рис. 4.

Здесь вначале (рис. 4, а) биоэлектрическая активность почти отсутствовала в корковом и мозговом веществах верхнего и нижнего полюсов почки. Через 1 м. 10 с. в корковых слоях появились медленные колебания амплитудой 3—6 мкВ, однако в мозговом слое электрические эффекты почки отсутствовали (рис. 4, б).

Через несколько секунд электрические эффекты появились во всех отводимых областях почки, в верхнем полюсе — в виде быстрых колебаний (рис. 4, в). В дальнейшем в корковом слое верхнего полюса биотоки исчезли, а в остальных точках органа они продолжали выявляться (рис. 4, г). Еще через несколько минут во всех частях почки одновременно появились сравнительно быстрые колебания (рис. 4, д).

При одновременном отведении биотоков с обеих почек мы наблюдали, что различные участки выявляли электрическую активность незави-

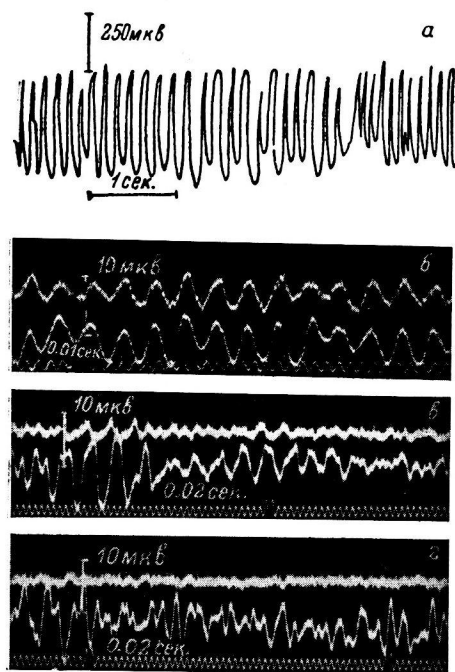


Рис. 3. а-подобные колебания и их изменения.

а — кролик, хронический опыт. Биотоки из мозгового слоя; б — кошка, острый опыт. Верхняя кривая — биотоки из коркового слоя верхнего полюса почки, нижняя — из мозгового слоя верхнего полюса почки; отметка времени 0.01 сек.; в — кошка, острый опыт. Верхняя кривая — биотоки из коркового слоя верхнего полюса почки, нижняя — из мозгового слоя верхнего полюса почки; г — продолжение снимка в. Отметка времени 0.02 сек.

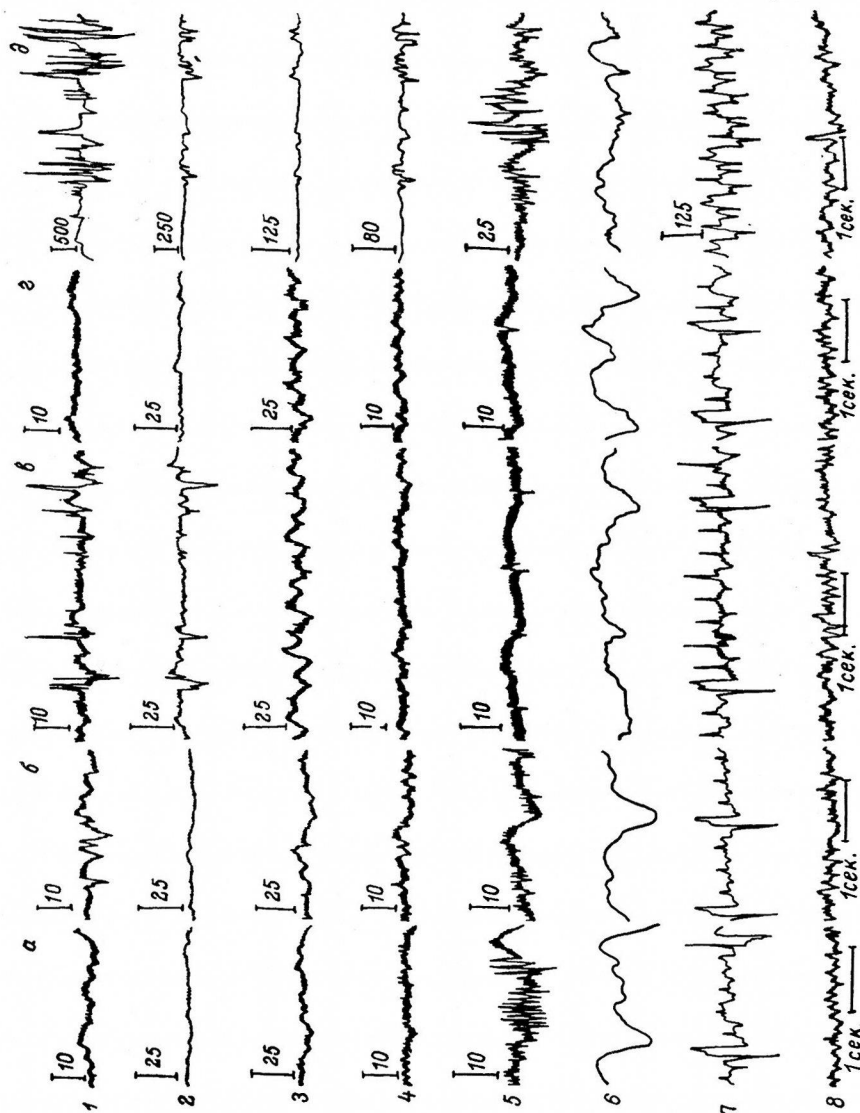


Рис. 4. Периодическая изменчивость биоэлектрической активности разных участков почки кролика в остром опыте.

1 — биотоки из коркового слоя верхнего полюса почки; 2 — биотоки из мозгового слоя верхнего полюса почки; 3 — биотоки из коркового слоя нижнего полюса почки; 4 — биотоки из мозгового слоя нижнего полюса почки; 5 — электрические эффекты мочеотоника; 6 — дыхательные движения; 7 — ЭКГ; 8 — отведение из ваты, пропитанной физиологическим раствором.

Остальные объяснения в тексте.

симо друг от друга как в одно и то же время, так и разновременно.

Полученную разнообразную картину биоэлектрической активности можно объяснить морфо-физиологическими особенностями этого органа. Установлено, что нервные окончания обильно развиты как у входящих в почку кровеносных сосудов, капилляров и почечных канальцев, так и в капсуле почки (Смирнов, 1901; Швалёв, 1958).

Доказано также наличие в почке хеморецепторов (Меркулова, 1948; Никитина, 1949а) и механорецепторов (Никитина, 1949б).

Малые дозы адреналина, действующего аналогично раздражению эфферентного нерва, стимулируют деятельность канальцев, что позволяет допускать существование нервной регуляции в их деятельности (Гиневский, Васильева, 1956).

Согласно этим данным можно предположить, что полученные быстрые колебания в виде пиковых потенциалов с коркового и мозгового слоев почки являются аксонными импульсами афферентных и эфферентных нервов.

Весьма интересно существование в почке α -подобных колебаний. Если возникающая в коре головного мозга α -активность является отражением синхронной деятельности корковых элементов, то можно предполагать, что и в почке имеет место так или иначе выраженная синхронная деятельность нервных элементов.

В интерстициальной ткани почечной паренхимы, преимущественно на границе корково-медулярного слоя, содержится слой гладкой мускулатуры толщиной 25—30 мк, который впервые был обнаружен С. Д. Костюриным (1888). Эти мышечные волокна идут к извитым и прямым канальцам, сопутствуя или обвивая их. Система этих мышечных волокон имеет важное значение для движения мочи по направлению к лоханке. Волокна гладкой мускулатуры, содержащиеся в почечной капсуле, образуют мышечную оболочку, плотно связанную с почечной тканью.

Можно предположить, что медленные колебания частота 3—4 в 1 сек. являются отражением деятельности гладкой мускулатуры почки, а более быстрые колебания — отражением жизнедеятельности нефронов.

Работа, которая ведется в настоящее время по изучению влияния различных физиологических состояний и фармакологических веществ на биоэлектрическую активность почки, вероятно, сможет пролить некоторый свет на генез отдельных компонентов этой активности.¹

ВЫВОДЫ

1. Биоэлектрическая активность почки характеризуется быстрыми и медленными колебаниями различной частоты, а также более или менее регулярно протекающими потенциалами.

2. При одновременном отведении биотоков из различных участков коркового и мозгового слоев одной или обеих почек установлено, что в различных участках коркового или мозгового слоя, в одной и той же области коркового и мозгового слоев в одной или обеих почках потенциалы возникают одновременно, но моментами совпадают во времени.

3. Часто почечные потенциалы маскируются наслоенными на них сердечными биотоками, а также дыхательными движениями. Поэтому возникает необходимость одновременно с отведением почечных потенциалов регистрировать биотоки сердца и дыхательные колебания.

¹ Приношу большую благодарность за руководство работой Н. Н. Дзидишвили.

ЛИТЕРАТУРА

- Г з и р и ш в и л и А. З., Сообщ. АН Груз. ССР, 18, № 9-10, 669, 1947; Тр. Инст. экспер. и клин. хирург. и гематолог. АН Груз. ССР, 4, 137, 1953.
- Г и н е ц и н с к и й А. Г. и В. Ф. В а с и л ь е в а, ДАН СССР, 3, № 6, 1382, 1956.
- Е р е м е н к о Л. Ф., Тр. Оренбург. отд. Всес. общ. физиолог., биохим., фармаколог., в. 1, 75, Оренбург, 1958.
- К о с т ь у р и н С. Д., Врач, 9, № 6, 101, 1888.
- М е р к у л о в а О. С., Изв. АН СССР, серия биолог., № 4, 493, 1948.
- Н а з а р и ш в и л и Г. И., Сообщ. АН Груз. ССР, 24, № 1, 107, 1960.
- Н и к и т и н а И. П., Бюлл. экспер. биолог. и мед., 27, в. 4, 271, 1949а; № 5, в. 5, 329, 1949б.
- Р а й з А. Б., Хирургия, № 5, 12, 1939.
- С м и р н о в А. Е. (S m i r n o v), Anat. Anz., 19, 347, 1901.
- Т и т а е в А. А., I сесс. Моск. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 233, М.—Л., 1941.
- Т р о ф и м о в Л. Г., Тр. Томск. гос. унив. им. В. В. Куйбышева, секция физиологии человека и животных, 143, 29, Томск, 1956; Биопотенциалы почек, печени и селезенки у животных и их изменение под влиянием некоторых факторов (фармакологических веществ, питьевого режима, условных раздражителей). Дисс., Томск, 1957.
- Ш в а л ь в В. Н., Арх. анат., гистолог. и эмбриолог., 35, в. 2, 47, 1958.
- D u n g e r n M., Zs. Ges. Exper. Med., 97, 110, 1935.
- K n e u c k e r A. W., Journ. Urology, 69, 3, 458, 1953; Urol. Internat., 2, № 5, 263, 1956.
- S c h e i b e l M. a. A. S c h e i b e l, Boll. Soc. ital. Biol. sper., 30, № 6, 692, 1954.

Поступило 14 XI 1960

BIOELECTRICAL ACTIVITY OF THE KIDNEY

By G. I. Nazarishvili

From the Institute of Urology, Georgian SSR Acad. Sci., Tbilisi

НАПРЯЖЕНИЕ КИСЛОРОДА В ГОЛОВНОМ МОЗГУ У СОБАК В УСЛОВИЯХ ВЫСОТЫ ПРИ ДЫХАНИИ КИСЛОРОДОМ ¹

Е. А. Коваленко

Москва

В классических работах И. М. Сеченова (1859, 1880) проводится четкая мысль о наличии существенной разницы в газовом составе альвеолярного воздуха и окружающей атмосферы. На основании этих работ появилось понятие о так называемой «внутренней высоте», газовый состав которой значительно отличается от вдыхаемого воздуха. В последующих работах было установлено, что парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе по мере разрежения окружающей атмосферы падает быстрее, чем во вдыхаемом воздухе (Сеченов, 1880; Bert, 1878; Стрельцов, 1933, и др.). Поэтому для поддержания достаточного парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе до высоты 11 000—12 000 м применяется дыхание чистым кислородом.

О снабжении организма кислородом при гипоксических состояниях позволяют судить результаты непосредственного определения количества кислорода в артериальной крови. От степени насыщения крови кислородом или, точнее, от напряжения его в крови в первую очередь зависит поступление кислорода в ткани.

Ван-Слайк и Нейлл (Van Sleyke, Neill, 1924), Баркрофт (Barcroft, 1925, 1928, и др.) подробно изучили свойства крови как переносчика кислорода и установили зависимость диссоциации гемоглобина от парциального давления кислорода.

В последние десятилетия началась разработка нового метода непрерывного, бескровного изучения динамики насыщения крови кислородом — метода оксигеметрии (Nicolai, 1932; Kramer, 1934, 1935; Matthes, 1935).

Детальной разработкой этого метода занимались Е. М. Крепс и В. И. Войткевич (1953), Е. М. Крепс (1959). Исследования Е. М. Крепса, Г. Е. Владимирова (1939), И. М. Дедюлина (1941), Г. Г. Газенко (1952) показали, что содержание кислорода в крови находится в тесной связи с парциальным давлением его в альвеолярном воздухе. И. Р. Петров (1949, 1952) и другие авторы отмечали неодинаковую чувствительность различных отделов головного мозга к гипоксии.

Поэтому изучение напряжения кислорода в коре и подкорке мозга может дать наиболее важные показатели гипоксических состояний организма. Однако проведение таких исследований до недавнего времени было невозможно ввиду отсутствия соответствующих методов.

В последние годы появились указания на использование полярографического метода для определения относительных величин напряжения кислорода в тканях мозга. Этот метод предложен Я. Гейровским в 1922 г. Дэвис и Бринк (Davies, Brink, 1942) начали прижизненное определение напряжения кислорода в тканях мозга животных. В дальнейшем отдельные исследователи пытались применять полярографический метод в острых опытах (Энтина и Яковлев, 1951). В условиях хронического эксперимента на кроликах этот метод впервые применила А. Д. Снежко (1956). Однако в литературе мы не встретили указаний на использование его в условиях барокамерного эксперимента.

МЕТОДИКА

Наши опыты проводились на собаках с вживленными в мозг игольчатыми платиновыми электродами, вмонтированными в плексигласовую пробку. Поверхность платиновой иглы тщательно изолировалась жидким плексигласом, за исключением торцевой контактной поверхности. В одном электроде монтировались две иглы. Корковый электрод вводился в двигательную область коры, а подкорковый — в область гипоталамуса. Расположение электродов контролировалось после гибели животных морфологическим исследованием.

¹ Доложено на Московском обществе физиологов 13 мая 1960 г.

Крепление электродов на черепе проводилось зубным цементом, после чего рана на голове зашивалась, а выступающая наружу часть электрода выводилась через отверстие в коже. В послеоперационный период животным вводили пенициллин. Электроды проверялись через 10—15 дней после операции.

Для проведения полярографического исследования собиралась установка, состоящая из батареи для карманного фонаря, вольтметра, двух высокочувствительных гальванометров и набора шунтов. Анодным ректальным электродом служил эбонитовый наконечник клизмы с хлор-серебряной насадкой. Схема установки приведена на рис. 1.

Существенным преимуществом этой установки являлась возможность регистрировать относительные изменения напряжения кислорода одновременно в коре и подкорке

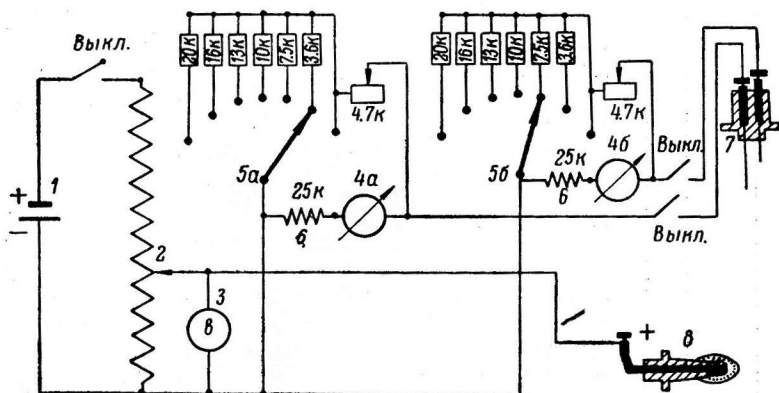


Рис. 1. Схема полярографической установки для одновременного определения напряжения кислорода в коре и подкорке головного мозга у собак в условиях барокамерного эксперимента.

1 — источник тока; 2 — потенциометр; 3 — вольтметр; 4, а и 5, б — гальванометры; 5 — шунты (5, а — первого гальванометра, 5, б — второго гальванометра); 6 — демпфирующее сопротивление; 7 — катодный комбинированный электрод (мозговой); 8 — анодный ректальный электрод.

головного мозга. Регистрация отклонения индексов гальванометров велась либо визуально на большом экране, либо на ленте фотокимографа в относительных величинах при напряжении в цепи схемы, равном 0.6 в.

Перед опытом животное фиксировалось в барокамере в положении на животе. На груди собаки крепился угольный датчик для регистрации дыхания, а к лапам прикалывались электроды для записи ЭКГ. Регистрация дыхания и ЭКГ велась на четырехканальном осциллографе, который соединялся с датчиками через контактные разъемы в стенке барокамеры. Подъемы на высоту производились со скоростью 20 м/сек. На высоте 12 000 м животные находились в течение 2 мин., после чего с такой же скоростью производился спуск. При подъемах на высоту и дыхании кислородом подача его велась через специальную маску, в которой имелся клапан вдоха и выдоха.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В первой серии опытов на 9 собаках было проведено 18 подъемов на высоту 12 000 м при дыхании воздухом.

Определения напряжения кислорода в тканях головного мозга собак в наземных условиях при дыхании воздухом показало, что эта величина довольно постоянна; колебания ее в течение длительного времени (3—4 часа) не превышают 1—2% от первоначального уровня. По мере подъема животных на высоту напряжение кислорода в тканях мозга снижалось в прямой зависимости от высоты. В большинстве опытов напряжение кислорода в коре снижалось меньше, чем в подкорковых образованиях. В табл. 1 приведены данные нескольких опытов этой серии. Как видно из данных табл. 1, существует довольно большой диапазон колебаний напряжения кислорода у различных животных.

Обычно у всех животных напряжение кислорода в тканях мозга начинает снижаться даже на небольших высотах (порядка 2000—4000 м).

Таблица 1

Изменения напряжения кислорода в коре и подкорке головного мозга у собак при подъеме на 12 000 м (в % к исходным величинам)

№ опыта	Участки головного мозга	О	Высота подъема (в км)												Время пребывания на высоте (в сек.)	
			1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	60	120
1	К.	100	96.6	95.0	90	86.6	80.0	73.3	66.6	56.6	50.0	43.3	33.3	30.0	23.3	23.3
	П.	100	90.0	86.4	75.3	70.3	67.9	64.1	56.7	53.0	46.9	39.5	28.3	24.6	18.6	—
2	К.	100	100	93.1	86.3	77.2	68.1	61.3	54.5	47.7	40.9	36.3	34.0	30.4	29.5	29.5
	П.	100	100	94.0	86.0	76.0	64.0	56.0	46.0	40.0	34.0	26.0	20.0	16.0	14.0	14.0
3	К.	100	100	100	91.6	93.3	79.1	70.8	66.6	62.5	58.3	50.0	43.7	43.7	43.6	41.6
	П.	100	90.0	81.8	75.0	63.6	54.5	50.0	40.9	36.3	29.5	22.7	22.1	20.0	19.1	17.3
4	К.	100	97.1	92.5	86.5	79.8	74.0	69.0	62.5	60.4	57.6	54.8	52.8	52.7	49.0	43.1
	П.	100	96.4	96.0	92.0	88.1	86.3	80.2	72.4	66.1	56.6	50.2	44.6	40.0	38.2	30.4
5	К.	100	98.3	94.4	91.2	87.0	83.3	77.7	72.2	68.5	62.9	59.2	55.5	53.6	50.6	46.0
	П.	100	96.0	88.2	84.1	72.0	64.5	62.0	56.0	44.4	36.0	34.4	32.2	30.1	28.2	26.1

Примечание. К — напряжение кислорода в коре, П — напряжение кислорода в подкорке мозга.

В это же время в большинстве опытов происходило закономерное увеличение частоты пульса и дыхания (рис. 2). Однако включение приспособительных реакций дыхания и кровообращения не могло полностью устранить пониженные напряжения кислорода на этих высотах.

По мере дальнейшего подъема напряжение кислорода в тканях мозга продолжало снижаться и на высотах 5000, 8000 и 12 000 м составляло в среднем (по результатам всех опытов) 76, 59 и 43% от исходного в коре и соответственно 69, 50 и 31% в подкорке (рис. 3).

Вовремя пребывания животных на высоте 12 000 м напряжение кислорода в тканях мозга падало и к концу 2-й минуты составляло в среднем в коре мозга 40%, а в подкорке 24% от исходных величин.

В период подъема на высотах 9000—10 000 м в ряде случаев наблюдались выраженные гипоксические расстройства в виде общего возбуждения и брадикардии, а во время пребывания на высоте 12 000 м возникали кратковременные клонические и тонические судороги, расстройства ритма дыхания и резкая брадикардия. Однако эти явления в течение 2 мин., как правило, не приводили к полной остановке дыхания и гибели животных. Необходимо отметить, что возбуждение и судороги у собак продолжались обычно в течение 1-й мин. пребывания на высоте, а затем сменялись угнетением, во время которого напряжение кислорода снижалось значительно меньше.

В опытах этой серии не всегда удавалось наблюдать строгую количественную зависимость между степенью снижения напряжения кислорода

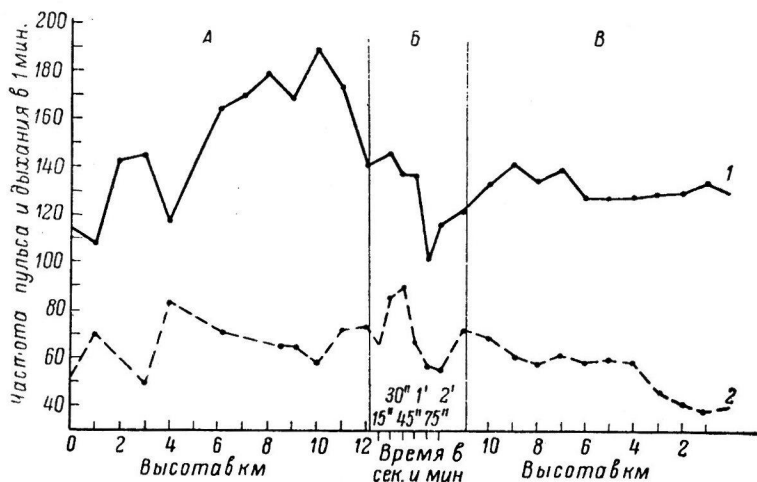


Рис. 2. Изменение частоты пульса и дыхания при подъемах собак на 12 000 м и при дыхании атмосферным воздухом (средние данные).

А — период подъема, Б — пребывания на высоте и В — период спуска.
1 — пульс, 2 — дыхание.

в тканях мозга и функциональными расстройствами. Так, например, у 2 собак при снижении напряжения кислорода на высоте 12 000 м до

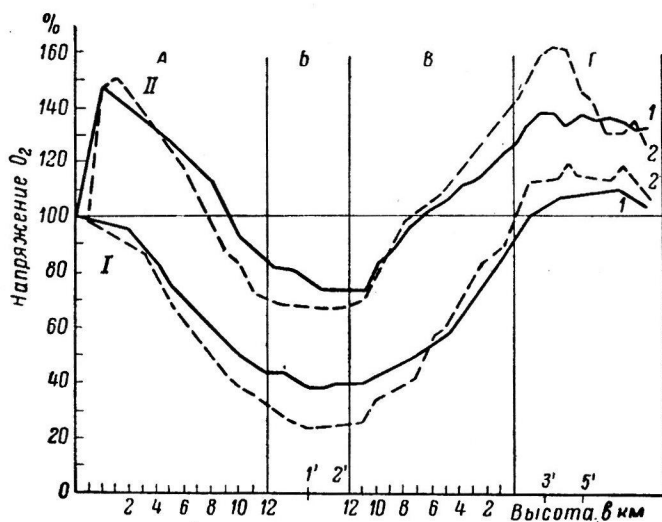


Рис. 3. Изменения напряжения кислорода в коре и подкорке головного мозга у собак при подъемах на высоту 12 000 м без кислорода (кривые I) и при дыхании кислородом (кривые II) (средние данные).

Г — период после спуска. 1 — напряжение кислорода в коре, 2 — в подкорке.

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

54—48% в коре и 42—40% в подкорке возникли резкие судороги, а во втором опыте, проведенном через 2 дня, при снижении напряжения кислорода в коре до 50—44% и в подкорке до 40—36% судорог не было, отмечалось только резкое усиление дыхания.

В период спуска с высоты в большинстве случаев восстановление напряжения кислорода в подкорке происходило быстрее, чем в коре мозга. После спуска исходный уровень напряжения кислорода устанавливался через 15—30 сек. В дальнейшем отмечалось возрастание напряжения кислорода в коре до 110—120%, а в подкорке до 115—125% от исходного. Повышенный уровень напряжения кислорода в мозгу сохранялся в течение 10—15 мин., после чего снижался до исходной величины. Причина этого явления, очевидно, может объясняться усилением кровоснабжения мозга после гипоксии как проявление одного из видов компенсаторных реакций, направленных на скорейшую ликвидацию кислородного голодания мозга.

Характеризуя эту серию опытов в целом, можно отметить, что при подъеме на высоту 12 000 м со скоростью 20 м/сек. и во время пребывания на высоте в течение 2 мин. при дыхании воздухом барокамеры напряжение кислорода снижается в среднем более чем наполовину в коре и более чем на две трети в подкорковых образованиях. Одновременно с этим, начиная с высоты 8000—9000 м, у животных отмечаются выраженные гипоксические расстройства в виде брадикардии, судорог и нарушения ритма дыхания.

Ввиду того, что при современных подъемах человека и животных на высоты до 12 000 м дыхание чистым кислородом является основным условием сохранения нормальной жизнедеятельности, представляло большой интерес проследить, как изменяется в этих условиях напряжение кислорода в тканях мозга по сравнению с подъемами без кислорода. В поставленной с этой целью второй серии опытов на 9 собаках было проведено 11 подъемов. После записи исходных данных на морду собаки одевалась резиновая маска и велась непрерывная подача кислорода через кислородный прибор. При дыхании кислородом на земле в течение 2—3 мин. напряжение его в тканях мозга возрастало и устанавливалось на постоянном уровне, который в среднем в коре и подкорке мозга составлял 148—150% от исходного (рис. 3). При подъеме на высоту напряжение кислорода в коре и подкорке мозга начинало снижаться, оставаясь значительно выше, чем при подъемах на высоту без кислорода. В табл. 2 приведены данные нескольких опытов этой серии.

Как видно из данных табл. 2, здесь также существует довольно большой диапазон колебаний напряжения кислорода на одних и тех же высотах. Однако во всех опытах этой серии снижение напряжения кислорода в тканях мозга было выражено значительно меньше, чем в опытах первой серии.

По мере подъема животных на высоту при дыхании кислородом напряжение его в коре мозга снижалось, достигая в среднем на высотах 5000, 8000 и 10 000 м соответственно 128, 112 и 93%, а для подкорки несколько меньше: 125, 108 и 89% (рис. 3). Необходимо отметить, что относительная величина напряжения кислорода на высотах 9000—10 000 м колебалась наиболее часто в пределах 110—88% в коре и 107—88% в подкорке. Подобная величина колебания близка к исходному уровню напряжения кислорода в мозгу при дыхании воздухом на земле, которая принималась нами за 100%. Это еще раз показывает, что величина полирографического «предельного тока» отражает истинные, хотя и относительные величины напряжения кислорода в тканях, так как парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе на земле и при дыхании кислородом на высоте 9000—10 000 м также примерно одинаковы (Вакар, 1953). На высоте 12 000 м при дыхании кислородом напряжение его в коре в среднем снижалось до 84%, а в подкорке до 74%. Напряжение кислорода в тканях мозга на этой высоте при дыхании кислородом примерно такое же, как и на высоте 4000 м без кислорода. Интересно, что и в этих случаях пар-

циальное давление кислорода в альвеолярном воздухе на высоте 12 000 м такое же, как и на высоте 4000 м при дыхании воздухом (Вакар, 1953). Следовательно, и здесь есть основания быть уверенными в правильности применения нами метода.

В дальнейшем, в период пребывания на высоте в течение 2 мин., не отмечалось каких-либо функциональных расстройств, хотя к концу пребывания напряжение кислорода снижалось незначительно, достигая в коре 74%, а в подкорке 68%.

Необходимо отметить, что уровень напряжения кислорода в подкорке в большинстве случаев снижался более резко, нежели в коре головного мозга. В дальнейшем, при спуске на землю, напряжение кислорода восстанавливалось, достигая в среднем на земле 126% в коре и 137% в подкорке, причем напряжение кислорода в подкорке возрастало больше, чем в коре (рис. 3). Через 3—5 мин. после спуска напряжение кислорода в коре не превышало исходного уровня при дыхании кислородом на земле и находилось в среднем в пределах 133—148%, а в подкорке — превышало исходный уровень, достигая 151—157%, после чего через 5—10 мин. снижалось до исходной величины.

Существенных изменений в частоте пульса при подъеме на 12 000 м с кислородом не наблюдалось. Частота дыхания также изменялась мало (рис. 4). Таким образом, при подъеме на высоту

Таблица 2

Изменения напряжения кислорода в коре и подкорке головного мозга собак при подъеме на 12 000 м и дыхании кислородом (в % к исходным величинам)

№ опы-та	Участки головного мозга	При дыха-нии возду-хом	При ды-хании кислоро-дом	Высота подъема (в км)												Время пребывания на высоте (в сек.)	
				1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	60	120
1	К. П.	100 100	145.8 166.0	141.6 166.0	133.3 154.8	129.1 146.4	127.0 144.2	120.8 134.2	118.7 124.4	112.5 113.8	110.4 106.3	106.2 96.0	102.2 88.0	87.5 85.2	84.2 80.4	84.1 79.1	84.0 78.2
2	К. П.	100 100	140.0 147.2	136.0 134.4	132.3 130.8	130.4 128.4	132.5 127.2	124.1 124.5	120.8 120.0	118.2 118.1	116.0 115.3	114.4 109.2	110.1 103.2	106.2 94.1	100.3 98.8	96.2 92.2	94.0 92.2
3	К. П.	100 100	152.3 147.8	152.2 147.3	150.0 134.5	139.4 130.2	134.2 128.3	128.3 127.2	126.1 120.5	123.6 119.2	120.1 115.1	115.7 109.4	113.1 108.1	102.6 100.4	89.4 86.1	86.8 83.2	81.5 72.4
4	К. П.	100 100	148.0 123.8	148.2 123.2	140.3 120.1	140.4 118.0	136.1 117.5	124.2 115.2	124.0 112.4	120.0 108.3	116.2 104.2	108.1 100.0	100.0 93.5	94.0 92.5	88.5 80.5	84.0 80.0	78.6 76.0
5	К. П.	100 100	156.7 152.4	156.0 147.5	155.2 130.3	154.1 128.2	151.3 122.4	147.0 120.2	143.2 118.4	136.2 112.5	130.8 106.6	124.3 104.2	116.1 102.1	108.1 93.5	98.9 92.0	86.4 85.4	85.0 84.1

Примечание. К — напряжение кислорода в коре, П — напряжение кислорода в подкорке мозга.

12 000 м в условиях дыхания кислородом существенных изменений в функциональном состоянии животных не отмечалось. Напряжение кислорода в тканях мозга в этих случаях снижалось значительно меньше, чем при дыхании воздухом, достигая на высоте 9000—10 000 м уровня, близкого к земному при дыхании воздухом. При дальнейшем подъеме до 12 000 м и пребывании на этой высоте в течение

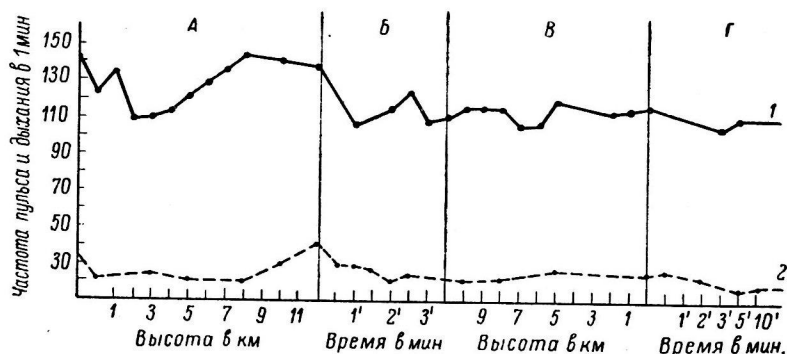


Рис. 4. Изменения частоты пульса и дыхания при подъемах собак на 12 000 м при дыхании кислородом (средние данные).

Обозначения те же, что и на рис. 2.

2 мин. напряжение кислорода в тканях мозга не падало ниже 74—68% от исходного. Следовательно, снижение напряжения кислорода в тканях мозга примерно на одну четвертую часть от исходного уровня при дыхании воздухом переносится животными относительно хорошо. При подъемах животных без кислорода, когда напряжение его в коре головного мозга снижается более чем наполовину, а в подкорке до одной трети исходного уровня, отмечаются выраженные признаки острой гипоксии в виде брадикардии, урежения и нарушения ритма дыхания и судорог.

ВЫВОДЫ

1. При подъемах на высоту 12 000 м в условиях дыхания атмосферным воздухом напряжение кислорода в коре головного мозга снижается в среднем более чем наполовину, а в подкорке более чем на две трети исходного уровня. Одновременно с этим отмечаются выраженные гипоксические расстройства.

2. При подъемах собак на высоту 12 000 м при дыхании кислородом происходит снижение напряжения кислорода в среднем на одну четвертую часть в коре и на одну треть в подкорке без видимых проявлений гипоксических расстройств.

ЛИТЕРАТУРА

- Вакар М. И. Дисс. 1953.
 Владимиров Г. Е. В кн.: Основы авиационной медицины, 43. М.—Л., 1939.
 Газенко Г. Г., Тр. конф. оксигеометрии, Инст. физиол. им. И. П. Павлова АН СССР, 75, Л., 1952.
 Гейровский Я. Полярографический метод, теория и практическое применение. ОНТИ, 1937.
 Дедюлин И. М. Кислотно-щелочное равновесие и дыхательная функция крови человека в условиях разреженной атмосферы, Л., 1941.
 Крепс Е. М. Оксигеометрия. Медгиз, 1959.
 Крепс Е. М., В. И. Войткевич, Бюлл. exper. биол. и мед., 36, № 9, 72, 1953.
 Петров И. Р. Кислородное голодание головного мозга. Л., 1949; О роли нервной системы организма при кислородном голодании. Медгиз, 1952.

- Сеченов И. М. (1859), Избр. тр., М., 1935. Врач, № 43, 1880.
Снежко А. Д., Биофизика, 1, в. 6, 585, 1956.
Стрельцов В. В., Тр. Центр. лаб. авиац. мед., 5-6, 60, 1933.
Энтина И. Д., В. А. Яковлев, Биохимия, 16, 6, 567, 1951.
Barcroft J. S. The respiratory function of the blood. 1. Lessons from high altitude. Cambridge, 1925; The respiratory function of the blood, 2, 200. Haemoglobin. Cambridge, 1928.
Bert P. La pression barometrique, recherches de physiologie experimentale. Paris 1878.
Davies P. W., F. Brink, Rev. Sci. Instr., 13, 524, 1942.
Kramer K., Zs. Biol., 95, 126, 1934; 96, 75, 1935.
Matthes K., Arch. Exp. Path. u. Pharm., 179, 698, 1935.
Nicolai L., Pflüg. Arch., 229, 372, 1932.
Van Sleyke D. D., J. M. Neill, Journ. Biol. Chem., 61, 523, 1924.

Поступило 12 XII 1960

BRAIN OXYGEN TENSION IN DOGS EXPOSED TO ALTITUDE AND BREATHING OXYGEN

By *E. A. Kovalenko*

Moscow

К АНАЛИЗУ ОКСИГЕМОГРАММЫ ПРИ ЗАДЕРЖКЕ ДЫХАНИЯ

В. В. Мельников

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Хабаровск

Метод оксигеометрии в сочетании с простыми нагрузочными пробами весьма перспективен при изучении функционального состояния сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Изучение кривой Hb O_2 в артериальной крови за время произвольной задержки дыхания позволяет исследователю объективно судить об интенсивности поглощения кислорода (Крепс, Шипалов и Болотинский, 1951; Войткевич и Шурыгин, 1953; Тихвинский, 1958; Пенкович, 1960), времени кровотока от легких до уха (Mattes и. Malikiosis, 1936, и др.), количество остаточного, альвеолярного, воздуха (Крепс, 1959). У одного и того же испытуемого при повторных задержках дыхания в одинаковых условиях опыта обнаруживается большое сходство как длительности задержки (Rodbard), так и скорости снижения уровня Hb O_2 (Крепс, 1959).

В настоящем исследовании мы стремились установить, насколько постоянным является у здорового человека тот уровень насыщения артериальной крови кислородом, при котором происходит возобновление дыхания, а также проанализировать динамику оксигеомограммы при задержке дыхания.

МЕТОДИКА

Регистрация оксигеомограммы и пневмограммы производилась по методике, описанной ранее (Мельников и Мишин, 1960). Испытуемый в спокойном положении, сидя, задерживал дыхание после двух глубоких вдохов на третьем, зажимая нос пальцами. Задержка дыхания длилась до непроизвольного его возобновления. Через 5—8 мин. испытуемый снова задерживал дыхание на выдохе. Часть испытуемых повторно задерживали дыхание или только на вдохе, или только на выдохе.

Нами записано и проанализировано 180 оксигеомограмм при задержке дыхания у 50 здоровых лиц. Преобладающее большинство испытуемых — студенты в возрасте от 19 до 24 лет.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В таблице приведены величины, полученные в наших опытах.

Как и следовало ожидать, снижение Hb O_2 в крови при задержке дыхания на выдохе происходит быстрее, чем при задержке дыхания на вдохе. При задержке дыхания на выдохе чаще, чем при задержке на вдохе, наблюдается значительное снижение содержания кислорода в артериальной крови, что было отмечено ранее в наблюдениях Е. М. Крепса.

При повторных задержках дыхания у преобладающего большинства испытуемых оставался постоянным тот уровень Hb O_2 в крови, при котором происходило возобновление дыхания. У 20 из 50 обследованных лиц при повторных задержках дыхания на вдохе возобновление дыхания наступало при цифрах содержания Hb O_2 в артериальной крови, отличаю-

Длительность задержки дыхания (в сек.) и снижение содержания кислорода в артериальной крови за время задержки (в % Hb O_2)

Условия опыта	Всего испытуемых	Снижение Hb O_2 (в %)	Время задержки дыхания	
			среднее	крайние пределы
Задержка дыхания на вдохе {	15	1—4	60	36—82
	15	5—8	70	43—103
	13	9—34	120	88—180
Задержка дыхания на выдохе {	10	1—4	35	20—60
	7	5—8	48	29—70
	23	9—36	57	30—85

щихся одна от другой не более чем на 2%, у 40 испытуемых — не более чем на 5%, что еще не превышает предела точности измерений прибора.

На пневмограммах можно было отметить появление произвольных сокращений дыхательных мышц и диафрагмы. Первые заметные сокращения возникали почти у всех испытуемых при незначительном снижении насыщения крови кислородом, всего на 1—4%. У 7 испытуемых на пневмограмме выявлялись произвольные сокращения дыхательных мышц, хотя насыщение крови кислородом оставалось еще на исходном уровне или только начинало падать. Мы устанавливали показание прибора на исходной цифре 96% Hb O_2 , а произвольные сокращения дыхательных мышц возникали при 96—91% Hb O_2 . У 3 испытуемых, на протяжении 1—1.5 месяцев неоднократно подвергавшихся обследованию, наблюдалось удлинение времени задержки дыхания с 30—60 сек. до 2—3 мин. Если в начальных опытах во время задержки дыхания произвольные сокращения дыхательных мышц появлялись при 92—94% Hb O_2 в артериальной крови, то в последних опытах они отсутствовали или появлялись при более низком содержании Hb O_2 , а именно — 78—90%.

Индивидуальный уровень содержания Hb O_2 , при котором появлялись первые произвольные сокращения дыхательных мышц при повторных задержках дыхания, произведенных в одном опыте, весьма постоянен; различия не превышают 1—2%. Одни испытуемые вскоре (через несколько секунд) после появления сокращений дыхательных мышц возобновляли дыхание, другие же еще длительное время после этого задерживали дыхание и снижение насыщения крови кислородом происходило на фоне произвольных сокращений дыхательной мускулатуры. Эти испытуемые в основном и составили группу со значительным падением Hb O_2 в артериальной крови во время задержки дыхания (таблица). Например, у испытуемого Н. исходный уровень Hb O_2 составлял 96%; через 13 сек. после задержки дыхания на глубоком выдохе появились сокращения дыхательных мышц (рис. 1). Этот момент совпал с началом снижения оксигеграммы. На фоне выраженных и частых сокращений дыхательных мышц испытуемый не дышал еще 24 сек., в течение которых содержание Hb O_2 снизилось до 76%.

На примере этой же оксигеграммы можно отметить некоторые наиболее общие закономерности, выявляющиеся при рассмотрении индивидуальных оксигеграмм. После начала задержки дыхания содержание Hb O_2 остается некоторое время на исходном уровне. Этот отрезок кривой (рис. 1, А—В) в данном случае составил 13 сек., после чего началось снижение Hb O_2 на отрезке В—В—Г. После возобновления дыхания снижение продолжалось в течение 4 сек., а затем в точке Д началось крутое нарастание оксигеграммы. Длительность отрезка А—В принято

определять от начала задержки дыхания до снижения HbO_2 на 1%. Мы предпочитаем считать за окончание отрезка $A-B$ угол наклона оксиге-мограммы вниз на 5° , что при скорости движения ленты 60 мм/мин. соответствует снижению HbO_2 на 1.9% в 1 мин. и несколько превышает на-клон тех нерегулярных колебаний HbO_2 , которые могут наблюдаться в состоянии покоя. Длительность отрезка $A-B$ при задержке дыхания на вдохе находилась у наших испытуемых в пределах 25—80 сек., а при задержке на выдохе — в пределах 10—45 сек.

Снижение содержания кислорода в крови в фазе $B-G$ протекало раз-лично. На нашем материале выявилось три варианта: после крутого пере-лома вниз содержание HbO_2 равномерно снижается, пока не возобно-

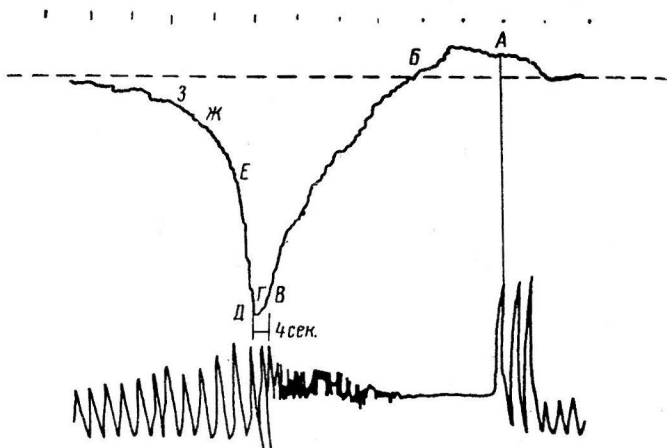


Рис. 1. Оксигеграмма испытуемого Н. при задержке дыхания.

Сверху вниз: отметка времени (10 сек.); оксигеграмма; пневмограмма. Прерывистой линией обозначен исходный уровень оксигемоглобина (96%).

Остальные объяснения в тексте.

вится дыхание. Такая оксигеграмма чаще встречается при задержке дыхания на выдохе. Второй вариант — с неотчетливым переходом $A-B$ в $B-G$, все более крутым опусканием и плавным изгибом оксигеграммы. Третий вариант — с неравномерной скоростью падения HbO_2 , благодаря чему отрезок $B-G$ имеет вид ломаной линии. При задержке дыхания на вдохе содержание кислорода в артериальной крови снижалось со скоростью от 5 до 22% в 1 мин., а при задержке дыхания на выдохе — со скоростью от 8 до 36% в 1 мин. Следует заметить, что у большинства испытуемых индивидуальная скорость снижения HbO_2 весьма постоянна и при задержке дыхания на выдохе у одного и того же испытуемого всегда была больше, чем при задержке на вдохе. У разных испытуемых при одинаковом времени задержки дыхания конечная величина снижения HbO_2 может быть весьма различной; так, например, у испытуемых С. и Ч. длительность задержки дыхания на выдохе была одинаковой — 30 сек. За это время количество HbO_2 снизилось у С. на 2%, а у испытуемой Ч. на 11%.

После возобновления дыхания HbO_2 крови снижается еще в течение 4—8 сек., необходимых для прохождения крови от капилляров легких до сосудов уха. Как только обогащенная кислородом артериальная кровь достигает сосудов уха, оксигеграмма обнаруживает подъем, вначале крутой, а по мере приближения к исходному уровню все более и более пологий. Длительность восстановительного отрезка $Д-Е$ от начала кру-

того подъема до появления первого замедления скорости восстановления равнялась в наших опытах 4—9 сек.

Зависимость скорости подъема уровня HbO_2 на протяжении отрезка $D-E$ от предшествующего снижения HbO_2 , вызванного задержкой дыхания, иллюстрируется на рис. 2. Чем больше было снижение HbO_2 за время задержки дыхания, тем круче устремлялась вверх кривая подъема. Восстановление исходного уровня HbO_2 происходило неравномерно, на большинстве оксигеграмм можно было заметить 2 или 3 точки, в которых наблюдался излом кривой в сторону замедления (на рис. 1, точки

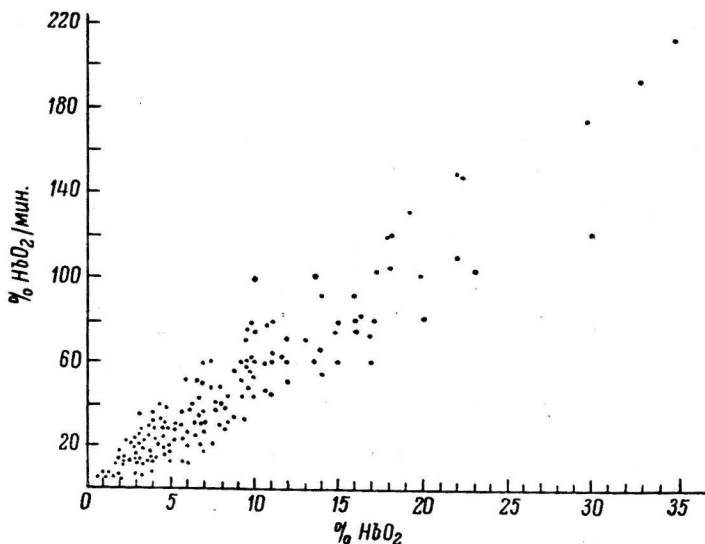


Рис. 2. Зависимость скорости восстановления уровня оксигемоглобина от степени его снижения.

По оси абсцисс — снижение уровня оксигемоглобина за время задержки дыхания; по оси ординат — скорость нарастания содержания оксигемоглобина на отрезке $D-E$ (см. рис. 1) восстановительной кривой (в пересчете на 1 мин.).

E , $Ж$, 3). В этих случаях отчетливое замедление подъема наступало через 7—10 сек. (точка $Ж$), 14—18 сек. (точка 3) после его начала.

Как указывалось, у здоровых испытуемых уже при незначительном снижении HbO_2 в артериальной крови возникают непроизвольные сокращения дыхательных мышц и диафрагмы. Метод оксигеметрии позволяет количественно оценивать уровень гипоксемии, но не учитывает происходящего одновременно накопления CO_2 в крови и не позволяет поэтому судить об удельном весе обоих раздражителей, вызывающих возникновение непроизвольных сокращений дыхательных мышц. Мы полагаем, что длительность задержки дыхания, продолжающейся после возникновения непроизвольных сокращений дыхательных мышц, так же как величина снижения за это время HbO_2 , может быть тестом, характеризующим силу центрального коркового торможения спинальных мотонейронов дыхательных мышц, осуществляемого пирамидной системой и противодействующего возбуждающей импульсации, которая поступает к мотонейронам от дыхательного центра.

Начальная часть оксигеграммы на отрезке $A-B$ (рис. 1) детально изучена в лаборатории А. Г. Дембо, она характеризует интенсивность окислительных процессов и ее изменения (Тихвинский, 1958; Пенкович, 1960). Фаза $A-B$ тем короче, чем меньше запас альвеолярного воздуха

и чем интенсивнее поглощение кислорода тканями. При задержке дыхания на выдохе эта фаза короче, чем при задержке дыхания на вдохе; она также резко укорачивается после физической нагрузки. Мы предпочитаем за окончание отрезка $A-B$ принимать не абсолютное снижение HbO_2 на 1%, а момент достижения определенной скорости снижения (в наших опытах на 1.9% в 1 мин.) и считаем такой способ более правильным, так как между отрезками $A-B$ и $B-V$ чаще нет резкой грани. Обе фазы определяются, с одной стороны, условиями диффузии газов в легких, с другой, — интенсивностью потребления кислорода. Начало снижения оксигеомограммы с определенной скоростью отражает единое для всех испытуемых соотношение обеих этих величин, выражающееся в незначительном преобладании отдачи кровью кислорода тканям над обогащением крови кислородом в легких.

Средняя скорость снижения на отрезке $B-V$ является величиной индивидуальной. При одинаковых условиях диффузии газов в легких скорость снижения HbO_2 в артериальной крови будет тем больше, чем интенсивнее поглощение кислорода. Так же как отрезок $A-B$, отрезок $B-V$ может быть использован для суждения об интенсивности окислительных процессов в организме (Крепс, 1959).

Изменения оксигеомограммы после возобновления дыхания используются для измерения времени кровотока на участке легкие—ухо. С этой целью измеряют время от начала первого вдоха после задержки дыхания до прекращения падения HbO_2 или, как мы предлагаем (Мельников и Мишин, 1960), от вершины первого вдоха до начала крутого подъема оксигеомограммы в точке D .

Особенности восстановительного компонента оксигеомограммы мало изучены. Е. М. Крепс, М. С. Шипалов и Е. А. Болотинский (1951) подчеркивают способность организма очень быстро восстанавливать насыщение крови кислородом до исходных величин. С. Б. Тихвинский (1958) делит восстановительный период оксигеомограммы на быстрый и медленный компоненты и отмечает большую стабильность во время быстрого компонента, который, независимо от процента падения содержания кислорода в артериальной крови, составляет в среднем 10—12 сек. Кроме того, согласно его данным, у одного и того же лица имеется строго индивидуальная точка, в которой заканчивается быстрый период подъема кривой HbO_2 и начинается более медленный. Постоянство данной точки, по мнению автора, по-видимому, связано со скоростью кровотока. Интересные данные относительно начального периода подъема опубликовали Александер и Рейдман (Alexander a. Reydman, 1953). Испытуемому предлагали дышать в спирометр и, как только насыщение крови кислородом снижалось до 80%, переключали на дыхание атмосферным воздухом. Отмечали с помощью секундомера «время ресатурации», в течение которого содержание HbO_2 возрастало с 80 до 90%. У здоровых лиц «время ресатурации» равнялось 13.4 ± 3.4 сек. У больных с выраженной легочной недостаточностью это время было увеличено в 3—5 раз. Удлинение «времени ресатурации» авторы объясняют замедлением диффузии газов в легких. Обнаруженная нами зависимость скорости подъема кривой HbO_2 (в начале восстановительного периода) от предшествующего снижения HbO_2 (рис. 2), по-видимому, отражает физическую закономерность: количество газа, диффундирующего в единицу времени через стенки альвеол и легочных капилляров, находится в прямой зависимости от разности парциальных давлений. Чем больше снижение содержания HbO_2 в артериальной крови за время задержки дыхания, тем больше будет разность парциальных давлений в альвеолярном воздухе сразу после возобновления дыхания и венозной крови, притекающей к легким. Можно предположить, что у больных с нарушением диффузии в легких скорость подъема в на-

чальной части восстановительной кривой (на отрезке $D-E$) будет соответственно замедлена.

Замедление скорости подъема (в точках $E, Ж, З$), наступающее через 5—9 сек., можно объяснить рециркуляцией обогащенной кислородом крови к легким. По мере возвращения все большего и большего количества обогащенной кислородом крови к легким скорость подъема кривой все более замедляется, а оксигеграмма становится более пологой. Первое отчетливое замедление скорости подъема наступало в наших опытах через 7—10 сек. после его начала (отрезок $D-E-Ж$ на рис. 1). Едва заметное замедление наступало еще раньше, но только в точке $Ж$ оно становилось достаточно выраженным.

Вероятно, это первое неотчетливое замедление вызывается рециркуляцией самых быстрых эритроцитов, которые ранее первыми достигали сосудов уха и вызывали остановку падения оксигеграммы в точке $Г$. Рециркуляцию самых быстрых эритроцитов мы определяли от остановки оксигеграммы в точке $Г$ до появления в точке $Е$ первого, подчас мало-заметного замедления подъема оксигеграммы. Это время равнялось 5—8 сек. Время 7—10 сек. (от начала крутого подъема оксигеграммы в точке $Д$ до отчетливого замедления подъема в точке $Ж$) соответствует кругообороту основной массы эритроцитов, прошедших кратчайшим путем большого круга кровообращения — через коронарные сосуды, а затем через правое сердце и легочные сосуды. Сэттон, Карнелл и Найлин (Sutton, Karnell a. Nylin, 1950) вводили катетеры в легочную артерию и в правое предсердие человека. Через катетер, находящийся в легочной артерии, вводили красящее вещество, а из правого предсердия забирали кровь. Анализ проб крови показал, что время минимальной и отчетливой полной рециркуляции крови у здоровых людей равно 7—9 сек. Интересно, что первые едва заметные следы краски они обнаруживали еще раньше, а именно между 4 и 6 сек. Результаты этих исследователей подтверждают нашу точку зрения о возможности использования восстановительного отрезка $D-E-Ж$ 3 для определения времени кровотока.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При повторных задержках на вдохе непроизвольное возобновление дыхания наступало при постоянном уровне оксигемоглобина, с колебаниями не свыше 2% у 20 человек и не свыше 4% у 40 человек. На пневмограммах отмечались непроизвольные сокращения дыхательных мышц, возникавшие почти у всех испытуемых при снижении оксигемоглобина всего лишь на 1—4%, индивидуальный уровень при этом был весьма постоянен. Более одной трети испытуемых на фоне этих сокращений и при значительном снижении оксигемоглобина еще долгое время задерживали дыхание. Индивидуальная скорость снижения при повторных пробах была постоянной. После возобновления дыхания на протяжении времени прохождения крови от легких до уха продолжалось снижение кривой. Восстановление оксигеграммы вначале происходило круто, затем более полого. Замедление скорости восстановления, отчетливо выявляющееся спустя 9—10 сек. от начала крутого восстановления, объясняется рециркуляцией обогащенной кислородом крови.

ЛИТЕРАТУРА

- Войткевич В. И. и Д. Я. Шурьгин, Терапевт. арх., 25, № 5, 29, 1953.
Ильинский Б. В. и Т. С. Киселева, Терапевт. арх., 24, № 4, 45, 1952.
Крепс Е. М. Оксигеометрия. Медгиз, 1959.
Крепс Е. М., М. С. Шипалов и Е. А. Болотинский, Бюлл. exper. биол. и мед., 32, № 7, 60, 1951.

- Мельников В. В. и В. С. Мишин, Физиолог. журн. СССР, 46, № 10, 1293, 1960.
Пенкович А. А., Терапевт. арх., 32, № 4, 72, 1960.
Тихвинский С. Б. В сб.: Клинико-физиологические методы исследования спортсменов. Изд. ФиС, М., 1958.
Alexander K. S. a. M. M. Reydman n, Journ. Thor. Surg., 25, 95, 1953.
Matthes K. u. X. Malikosis, Deutsch. Arch. Klin. Med., 179, 500, 1936.
Satton G. C., J. Karnell a. G. Nilin, Am. Heart Journ., 39, 741, 1950.

Поступило 9 XII 1960

ANALYSIS OF THE OXYHAEMOGRAM, RECORDED DURING BREATH HOLDING

By *V. V. Melnikov*

From the department of physiology, Medical Institute, Khabarovsk

К ВОПРОСУ О СООТНОШЕНИИ МЕЖДУ СЕКРЕЦИЕЙ И ИНКРЕЦИЕЙ ПЕПСИНОГЕНА

Г. Ф. Коротько

Кафедра нормальной физиологии Государственного медицинского института, Андижан

Исследуя на протяжении ряда лет особенности секреторной деятельности желудка в условиях высокой внешней температуры и инсоляции, мы с целью выяснения механизма угнетения пепсиновыделительной деятельности желудка в этих условиях изучали выделения уропепсина. Было показано, что в условиях солнцеплощадки наблюдается увеличение выделения уропепсина. Это наблюдение легло в основу дальнейших исследований, результаты которых являются предметом настоящего сообщения.

Желудочное происхождение уропепсина (синонимы: уропепсиноген, пепсиноген мочи) в настоящее время не вызывает сомнения, ибо после гастроэктомии уропепсин исчезает из мочи человека, собак, кошек и крыс. При сохранении желудка, но при поражении его слизистой с разрушением главных клеток, вырабатывающих пепсиноген, уропепсин также не обнаруживается.

В последнее время в отечественной и зарубежной литературе вновь уделяется большое внимание проблеме уропепсина. Большинство исследований уропепсина имеет одностороннее направление — выяснить диагностическую ценность его определения. Надо согласиться с тем, что в этом направлении достигнут некоторый успех, и определение уропепсина является ценным для дифференциальной диагностики желудочных заболеваний и расстройств системы гипофиз—надпочечники. Многочисленными исследованиями показано, что при обширных поражениях слизистой желудка, при болезни Аддисон—Бирмера, раке желудка, атрофическом гастрите, ваготомии, гипофункции гипофиза и аддисоновой болезни отмечается уменьшение выделения уропепсина; при язвенной болезни, особенно при локализации язвы в области двенадцатиперстной кишки, при болезни Кушинг—Иценко выделение уропепсина увеличивается (Nadeau, 1956; Gregor, 1957; Grey, 1957; Nyhus, 1957; Идельсон, 1958; Kuchmeister, 1958; Карнаухов, 1959; Симбирцева, 1959а, б; Грегор, 1959; Viikari, Koski, 1959, и др.). Вместе с тем отмечается отставание в теоретической разработке проблемы уропепсина, в связи с чем затрудняется интерпретация клинических данных. Так, не решен вопрос о роли пепсиногена в крови, часть которого выводится в составе мочи. Больше того, в настоящее время нет единого мнения в вопросе о количественном соотношении между плазмопепсиногеном и пепсином желудочного сока, хотя большинство исследователей и отмечает между ними определенный параллелизм, так же как параллелизм между кислотностью желудочного сока и выделением уропепсина, что и является причиной большого интереса к определению уропепсина с диагностической целью.

Размеры выделения уропепсина зависят от ряда факторов и прежде всего от количества функционирующих главных клеток как структуры, продуцирующей пепсиноген. Эта зависимость наглядно проявляется в уменьшении выделения уропепсина после резекций желудка и при атрофических изменениях его железистого аппарата. Однако в этих случаях речь идет о валовом количестве продуцируемого пепсиногена, которое зависит не только от количества главных клеток, но и от интенсивности процесса ферментообразования в них. Если тем или иным путем стимулировать железистый аппарат желудка, то наблюдается не только увеличение выделения пепсина в составе желудочного сока, но и увеличение выделения уропепсина.

Грей (Grey) в 1957 г. отметил, что при введении кортизона наблюдается усиление желудочной секреции с высокой концентрацией пепсина в соке при одновременном

увеличении выделения уропепсина. В дальнейшем это наблюдение было использовано как метод исследования функции надпочечников и эффективности терапии стероидными гормонами. Увеличение выделения уропепсина после инъекции АКТГ говорит о сохраненной функции надпочечников, причем ряд авторов наблюдали параллелизм в выделении уропепсина и 17-кетостероидов после приема АКТГ и кортизона.

О большой роли функционального состояния железистого аппарата желудка в выделении уропепсина говорит и факт увеличения выделения уропепсина после кормления (рис. 1), что мы наблюдали в опытах на собаках, которые имели фистулы мочевого пузыря и изолированные желудочки по Павлову. Пепсин в этих опытах определялся по Н. П. Пятницкому (1955), уропепсин — по Уэсту с сотрудниками (см. Симбирцева, 1959а и 1959б). Собираение желудочного сока и мочи производилось в течение 3 часов натощак и 3 часов после кормления. В преобладающем большинстве экспериментов кормление вызывает увеличение выделения уропепсина за счет повышения диуреза, концентрация же уропепсина в моче является маловариативной величиной.

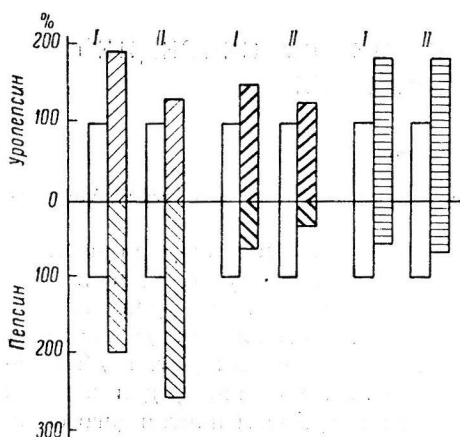


Рис. 1. Выделение пепсина и уропепсина натощак и после кормления в условиях комнаты (контроль) и солнцеплощадки. Средние данные 36 опытов.

I — данные опытов на собаке Пальма, II — на собаке Кнопка. Белые столбики — пепсин и уропепсин натощак в комнате; столбики с косой штриховкой — после кормления в комнате, с жирной косой штриховкой — после кормления на солнцеплощадке, с поперечной штриховкой — натощак на солнцеплощадке.

дочном соке человека и собаки. Так, по Н. П. Пятницкому (1955), нормальное содержание пепсина в желудочном соке человека равно 40—60, а у собак 5—12 ед./мл сока.

Связь между функциональным состоянием желудочных желез и выделением уропепсина проявляется не только в прямой зависимости между выделением пепсина и уропепсина, но и в зависимости между выделением уропепсина и кислотностью желудочного сока [так, по Л. И. Идельсону (1958), коэффициент корреляции между ними равен $+0.82 \pm 0.05$]. Определенный параллелизм между этими показателями отмечен и нами в экспериментах на собаках.

Однако в ряде работ при одновременном исследовании выделения пепсина и уропепсина отмечается отсутствие зависимости между этими показателями (Hirschowitz a. o., 1956; Woodward a. o., 1956; Heinkel, Breining, 1959). Это явление было отмечено и нами при проведении экспериментов на собаках в условиях высокой внешней температуры и инсоляции. На рис. 1 даны средние данные экспериментов на двух собаках (Пальма и Кнопка). Для большей наглядности напряжение пепсиновыделения и выделения уропепсина выражены не в единицах фермента, выводимого за час, а в процентах. На рис. 1 видно, что в условиях солнцеплощадки (где температура воздуха достигала 36°) напряжение пепси-

новыделения снижается за счет уменьшения объема секретии. Сравнивая выделение уропепсина с мочой и пепсина с желудочным соком, можно отметить выраженную обратную зависимость между ними в опытах с кормлением и натощак.

На основании полученных данных, мы сочли возможным предположить, что отношение между пепсиногеном, переходящим в полость желудка и в кровь, а затем в мочу, не постоянно, оно может изменяться. В условиях солнцеплощадки, когда отмечается торможение желудочной секретии и тем самым угнетается «вымывание» пепсиногена в составе секрета, происходит усиленный переход пепсиногена в кровь. Таким образом, можно полагать, что выделение уропепсина, с одной стороны, зависит от количества функционирующих главных клеток и интенсивности ферментообразования в них, т. е. валового пепсинообразования и, с другой — от соотношений между количеством профермента, покидающего главные клетки секреторным и инкреторным путями.

Исследование этого вопроса, имеющего непосредственное отношение к физиологии железистого аппарата желудка, не может базироваться на сравнении пепсиновыделения и выделения уропепсина, так как последнее в определенной мере зависит и от деятельности почек. Так, О. Грегор (1959) описывает прямую зависимость между интенсивностью клубочковой фильтрации и выделением уропепсина. Аналогичные данные приводят Уэйнтраб и Холлендер (Weintraub a. Hollander, 1959). Виньялу с соавторами (Vignalou a. o., 1959) пишут, что «уменьшение функциональной ценности почек, в частности клубочковой фильтрации, является причиной понижения выделения уропепсина в старости». Из этого можно сделать вывод о том, что в исследовании вопросов физиологии пепсиновых желез по выделению уропепсина мы встречаемся еще с одним фактором, влияющим на последнее. Отсюда естественно стремление многих клиницистов исследовать не уропепсин, а пепсиноген крови (плазмопепсиноген) и на основании этого показателя судить о функциональных возможностях главных клеток желудочных желез. Литературные данные показывают, что это достаточно оправдывает себя.

При нарушениях системы гипофиз—надпочечники, применении АКГГ, при заболеваниях желудка и двенадцатиперстной кишки отмечаются сдвиги в содержании плазмопепсиногена, аналогичные изменению выделения уропепсина (Hirschowitz, 1955; Spiro a. o., 1956).

Более широкое распространение приобретает определение плазмопепсиногена в связи с применением для этой цели простого, а потому общедоступного метода Уэста (Lomeo, De Bonis, Tommaselli, 1957; Cesnik, 1959). Этот метод использовался и нами в дальнейших хронических и острых экспериментах.

Быше указывалось на зависимость выделения уропепсина от количества функционирующих главных клеток желудочных желез (Hirschowitz, 1955). Уэйнтраб и Холлендер (Weintraub a. Hollander, 1959) описывают большую концентрацию пепсиногена в венозной крови, оттекающей от желудка, по сравнению с другими венами. Нами также в острых опытах было отмечено значительное различие концентраций пепсиногена в крови портальной, нижней полой, яремной и бедренной вен. Отсюда можно было сделать предположение, что кровь, оттекающая от различных отделов желудка, будет содержать пепсиноген в разных концентрациях в зависимости от топографии главных клеток в том или ином отделе желудка. Проведенные нами исследования пепсиногена в крови, оттекающей от различных отделов желудка, показали, что чем дистальнее от кардии берется проба венозной крови, тем концентрация плазмопепсиногена в ней меньше. Для примера приводим результаты одного из острых опытов на собаке (рис. 2). Следовательно, концентрация плазмопепсиногена

в крови, оттекающей от желудка, тем выше, чем больше пепсиновых желез в данном отделе желудка.

Для дальнейшего изучения вопроса о соотношении между переходом пепсиногена из клеток инкреторным и секреторным путями и проверки

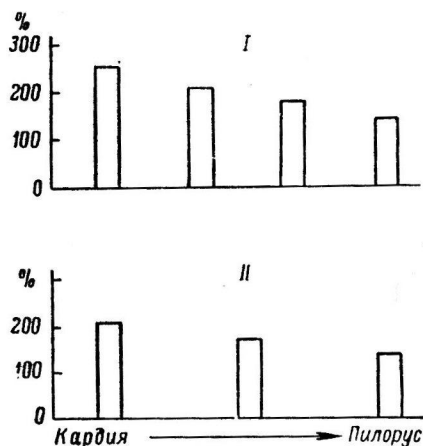


Рис. 2. Содержание пепсиногена в крови, оттекающей от различных отделов желудка. За 100% принята концентрация пепсиногена в крови яремной вены (21 ед./мл). Острый опыт от 25 VI 1960.

I — концентрация пепсиногена в крови, оттекающей от большой кривизны, II — от малой кривизны желудка.

мочи натошак и 3 часовых порциях после кормления, кровь для определения пламопепсиногена бралась из вен голени конечностей). Отмеченное увеличение выделения уропепсина можно объяснить повышением концентрации пепсиногена в крови (таблица).

Полученные данные о повышении концентрации пламопепсиногена и увеличении выделения уропепсина при дегидратации организма дают нам возможность с большим основанием говорить о меняющихся соотношениях между пепсиногеном, переходящим в кровь и в полость желудка, говорить о том, что одним из условий, влияющим на эти соотношения,

Выделение уропепсина и концентрация пламопепсиногена натошак (1) и после кормления (2) при нормальном питьевом режиме и ограничения его (средние данные 42 опытов)

Кличка собаки	Уропепсин						Пламопепсиноген	
	в ед./час		в ед./мл		всего		в ед./мл	
	1	2	1	2	1	2	1	2

Нормальный питьевой режим

Малышка	3.22	6.50	1.37	1.85	9.66	19.50	32.0	42.7
Черная	6.70	12.60	1.17	1.71	20.10	37.80	24.0	33.7

Дегидратация

Малышка	8.40	19.30	6.46	8.20	25.20	57.90	71.0	101.0
Черная	10.90	25.70	4.90	7.70	32.70	77.10	65.2	72.0

является объем желудочной секреции, при которой профермент в зависимости от напряжения секреторного процесса в различных количествах «вымывается» в составе сока в желудок. Угнетение этого «вымывания» приводит к увеличению перехода пепсиногена в кровь.

В нашей трактовке экспериментов нетрудно усмотреть некоторую аналогию с переходом панкреатической амилазы в кровь. Так, О. И. Швецовой (1960) показано, что после перевязки протока поджелудочной железы отмечается усиленный переход амилазы в кровь. Нечто подобное в смысле «затруднения» перехода пепсиногена в желудок мы наблюдаем при угнетении желудочной секреции под влиянием высокой внешней температуры и при дегидратации организма.

С предлагаемой точки зрения представляется возможным объяснить увеличение концентрации плазмопепсиногена при лихорадке, вызванной введением тифозной вакцины, и возвращение показателей плазмопепсиногена к исходному уровню после снижения температуры тела (Graysel a. o., 1958).

Надо полагать, что размеры «вымывания» пепсиногена в желудок не являются единственным условием изменения перехода его в кровь. Цесник (Cesnik, 1959) описывает нарушение прямой зависимости между содержанием пепсиногена в слизистой желудка, выведением его инкреторным и экскреторным путями при длительном действии «стрессора» — фиксации животного гипсовой повязкой.

Исходя из указанной точки зрения, можно предположить, что под влиянием агентов, усиливающих «вымывание» пепсиногена в желудок, может происходить уменьшение его инкреции. Однако это будет в определенной мере зависеть от «запаса» пепсиногена в главных клетках к моменту действия этих агентов. Наш выбор пал на гистамин, которому большинство исследователей механизма его действия на желудочную секрецию отводят роль стимулятора обкладочных клеток. Продуцируемые при этом вода и кислота «вымывают» профермент в полость желудка. Этим объясняется выделение под влиянием гистамина большого количества желудочного сока высокой кислотности и бедного пепсином (Бабкин, 1960, и др.). Однако ни сторонники теории Б. П. Бабкина, ни теории Бухера, Айви и Грея, согласно которой гистамин является истинным возбуждателем пепсиновых клеток, не учитывают того, что «...пептическая клетка вырабатывает пепсиноген постоянно и что величина синтеза его может быть ускорена через опорожнение проэнзима из клетки благодаря секреции (Hirschowitz a. o., 1960), а также возможности перехода значительных количеств пепсиногена в кровь. Вместе с тем можно предполагать, что увеличение кровотока через слизистую желудка под влиянием вазодилаторного действия гистамина может создать благоприятные условия для большего перехода пепсиногена в кровь.

Данные, приводимые С. Зуннуновой о влиянии гистамина на выделение

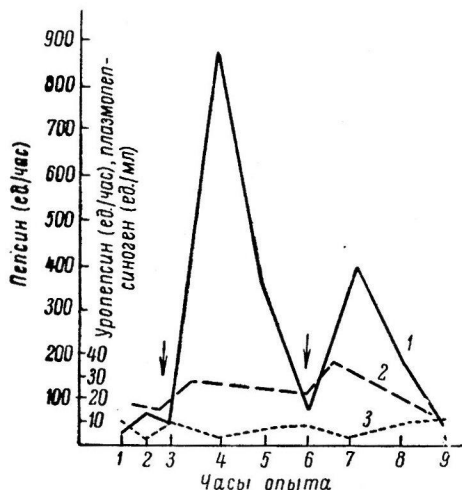


Рис. 3. Влияние гистамина на напряжение выделения пепсина уропепсина и содержание плазмопепсиногена. Средние данные 5 опытов на собаке Каштанка с фистулой желудка по Басову.

1 — пепсин; 2 — плазмопепсиноген; 3 — уропепсин. Стрелки — введения гистамина.

пепсина в составе желудочного сока (рис. 3) при двукратном введении гистамина напоминают таковые, полученные Полландом, Бухером и Айви (Бабкин, 1960). Эти результаты подтверждают, что вторая инъекция гистамина обычно вызывает меньшее напряжение пепсиновыделения. Однако этих данных недостаточно для того, чтобы только на их основании судить о размерах ферментообразования, ибо под влиянием гистамина увеличивается выход пепсиногена инкреторным путем. Нам представляется возможным говорить о необходимости точного количественного исследования перехода пепсиногена в двух направлениях. Этими исследованиями может быть, наконец, окончательно решен вопрос о действии гистамина на пепсиновые железы. Возможно, что гистамин и обладает свойством стимулировать деятельность главных клеток (С. Зуннунова в нашей лаборатории показала значительное увеличение концентрации пепсиногена в воротной вене собак после многократных инъекций гистамина), но безусловно в меньшей мере, чем, например, карбохолин.

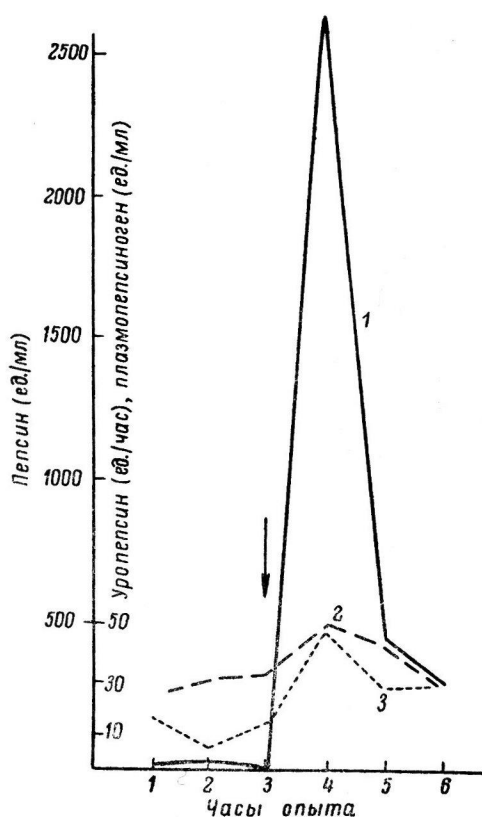


Рис. 4 Влияние карбохолина на напряжение выделения пепсина и уропепсина и содержание плазмопепсиногена. Средние данные 5 опытов на собаке Каштанка с fistulой желудка по Басову.

Стрелка — введение карбохолина. Остальные обозначения те же, что и на рис. 3.

Например, Хиршовиц (см., Cesnik, 1959) отмечал под влиянием АКТГ увеличение инкреции пепсиногена без увеличения его секреции. Однако трудно настаивать на таком предположении, так как изучение вопроса о регуляции инкреторного перехода пепсиногена только начато.

Исходя из изложенных в настоящем сообщении данных, мнение Хиршовица и сотрудников (Hirschowitz, Udenhill, 1959; Hirschowitz a. o., 1960) о наличии двух механизмов, определяющих деятельность желудочных желез — «механизма синтеза» и «механизма высвобождения» пепсиногена в полость желудка, которые, будучи связаны между собой, могут быть диссоциированы при определенных условиях, должен быть дополнен и механизмом инкреторного перехода пепсиногена. Этот механизм, как показывают экспериментальные данные, может иметь прямую и обратную зависимость по отношению к переходу пепсиногена в полость желудка в процессе секреции.

ферментообразования, ибо под влиянием гистамина увеличивается выход пепсиногена инкреторным путем. Нам представляется возможным говорить о необходимости точного количественного исследования перехода пепсиногена в двух направлениях. Этими исследованиями может быть, наконец, окончательно решен вопрос о действии гистамина на пепсиновые железы. Возможно, что гистамин и обладает свойством стимулировать деятельность главных клеток (С. Зуннунова в нашей лаборатории показала значительное увеличение концентрации пепсиногена в воротной вене собак после многократных инъекций гистамина), но безусловно в меньшей мере, чем, например, карбохолин. Из приводимого примера (рис. 4) видно, что карбохолин вызывает более значительный переход пепсиногена в полость желудка в составе секрета, чем гистамин, тогда как переход пепсиногена в кровь под действием того и другого веществ имеет гораздо меньшие различия. Можно предположить наличие путей воздействия на обеспечение определенного соотношения между количеством профермента, переходящего в составе секрета в пищеварительный тракт и в кровь. Вероятность этого подтверждается и другими наблюдениями.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабкин Б. П. Секреторный механизм пищеварительных желез. Медгиз, 1960.
- Гарибьян Р. Б., А. Д. Говорова и А. Х. Иванидкая, VIII межкраевая конфер. физиолог., биохим. и фармакол. юго-востока РСФСР, 39. Воронеж, 1948.
- Грегор О., Клин. мед., 37, № 2, 51, 1959.
- Идельсон Л. И., Терапевт. архив, 30, № 2, 52, 1958.
- Карнаухов В. К., Сов. мед., № 3, 79, 1959.
- Коротко Г. Ф. Особенности секреторной и моторно-эвакуаторной деятельности желудка в условиях высокой внешней температуры и инсоляции (экспериментальное исследование). Дисс. Ташкент, 1959.
- Павлов И. П. (1897), Полн. собр. соч., 2, кн. 2, 226, М.—Л., 1951.
- Пятницкий Н. П., Клин. мед., 33, № 4, 74, 1955.
- Симбирцева Г. Д., Клин. мед., 37, № 2, 45, 1959а; Лабор. дело, № 2, 53, 1959б.
- Шведова О. И., Вопросы питания, 19, № 2, 48, 1960; Бюлл. exper. биол. и мед., 49, № 4, 28, 1960.
- Cesnik H., Wiener med. Wochenschr., 109, № 48, 939, 1959.
- Edwards K., R. Jepson, K. Wood, Brit. Med. Journ., 5165, 30, 1960.
- Graysel H. G., B. Elkan, A. P. Caviles, L. Schneek, S. L. Garza, Journ. Dis. Child., 96, № 6, 676, 1958.
- Gregor O., Zs. ges. innere Med., 12, № 11, 519, 1957.
- Grey S. J., Med. Chin N. Am., 41, № 6, 1471, 1957.
- Heinkel K., H. Breining, Gastroenterologia, 91, № 5, 285, 1959.
- Hirschowitz B., Journ. Lab. Clin. Med., 46, № 4, 568, 1955.
- Hirschowitz B. J., D. K. O'Leary a. J. N. Marks, Am. Journ. Physiol., 198, № 1, 108, 1960.
- Hirschowitz B. J., D. H. P. Streeten, a. H. M. Polland, Endocrinology, 59, 418, 1956.
- Hirschowitz B. J., a. W. G. Undenhill, Am. Journ. Physiol., 196, № 4, 837, 1959.
- Küchmeister H. Klinische Funktionsdiagnostik. Stuttgart, 1958.
- Lomeo G., P. De Bonis, A. Tommadelli, Patol. sperim., 45, № 4, 259, 1957.
- Nadeau G., Cand. Med. Assoc. Journ., 74, 1, 28, 1956.
- Nyhus L., Surgery, 41, № 3, 406, 1957.
- Spiro H. M., A. E. Ryan, C. M. Jones, Gastroenterology, 30, № 4, 563, 1956.
- Viikari S., K. Koski, Ann. med. exp. et biol. fenniae, 37, № 3, 303, 1959.
- Vignalou J., P. Berthaux, J. Henry et J. F. Golas-Belcaur, La Presse Med., 56, 2108, 1959.
- Weintraub J. W. a. F. Hollander, Gastroenterology, 36, № 6, 823, 1959.
- Woodward E. R., H. Schapiro, G. Armstrong, Journ. Appl. Physiol., 8, № 6, 643, 1956.

Поступило 21 I 1961

ON SECRETION AND INCRETION INTERRELATION OF PEPSINOGEN

By G. F. Korotko

From the departament of normal physiology Medical Institute, Andijan

ВЛИЯНИЕ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ВНЕШНЕЙ СРЕДЫ НА СЕКРЕЦИЮ СЫЧУЖНЫХ ЖЕЛЕЗ У БУЙВОЛОВ

А. А. Алиев

Азербайджанский научно-исследовательский ветеринарный институт, Баку

По вопросу о влиянии высокой температуры на секрецию желудка литература вообще очень скудна. Основная работа выполнена в лаборатории И. П. Разенкова (1926), а в последнее время в Ташкенте А. Ю. Юнусовым (1954). Единственное сообщение Н. М. Климова (1953) на основе опытов на сельскохозяйственных животных, включает данные, полученные на одном северном олене с изолированным желудочком по И. П. Павлову и анализ сычужного содержимого убойных оленей.

М. Л. Эйдинова (1926) в лаборатории И. П. Разенкова, проводя опыты на 2 собаках с изолированными желудочками по И. П. Павлову, пришла к выводу, что 45-минутное пребывание животных в условиях температуры 50° и абсолютной влажности вызывает уменьшение или полное исчезновение рефлекторной фазы сокоотделения и уменьшение в первые два часа химической фазы общего количества желудочной секреции и снижение ее кислотности с небольшим увеличением переваривающей силы сока.

А. Ю. Юнусов с сотрудниками в летних климатических условиях Ташкента на солнечной площадке в опытах на собаках установил снижение желудочной секреции, падение кислотности желудочного сока, сдвиг активной реакции сока в щелочную сторону, задержку эвакуации из желудка плотной составной части пищи и ускорение эвакуации жидкой части, нарушение взаимосвязи между моторной и секреторной функциями желудка. В климатических условиях Ташкента проведены также исследования Н. В. Данилова (1956), которые подтвердили те же данные и установили участие пищеварительного тракта в водно-солевом обмене.

Н. М. Климов отмечает, что под влиянием высокой температуры (до 25°) у северных оленей происходит снижение количества сычужного сока, уменьшение кислотности и особенно переваривающей силы, а свободная HCl исчезает. Такое нарушение сычужного пищеварения автор считает одной из патогенетических причин возникновения некробациллеза у северных оленей в летние сезоны.

Мы в данной работе ставили целью изучить: 1) изменение характера и свойства сычужной секреции в связи с колебанием температуры внешней среды в течение дня; 2) изменение тех же показателей под влиянием высокой температуры на солнце, при переводе в тень и при купании животного под душем; 3) изменение взаимоотношения эвакуации содержимого из преджелудков и секреции сычуга в условиях высокой температуры внешней среды.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 2 буйволицах в июне, июле и августе 1960 г. Применялась полифистульная методика, предложенная нами для комплексного изучения процессов пищеварения в сложном желудке и заключающаяся в сочетании на одном животном

большой фистулы рубца, шлюзованных канюлей сычуга и двенадцатиперстной кишки. Методика опытов на таких животных показана на рис. 1. При этом химус, поступающий из преджелудков, собирается в колбу 1, в колбу 1а собирается сычужный сок, секретлируемый телом сычуга. Сычужный сок из пилорической части сычуга собирается в колбу 2. Все собранные порции измеряются. Затем соки из колб 1а и 2 сливаются в колбу 1 и в виде общего химуса вводятся через воронку 2а в двенадцатиперстную кишку. Таким образом, создается возможность получения чистого сока, причем отдельно от тела сычуга и его пилорической части.

Всего было проведено 35 опытов.

В первой серии выясняли характер секреции и свойства сычужного сока в связи с изменением температуры в течение дня, и в этих целях выбирались дни, когда температура не превышала 37—38°. Животные ставились на опытную площадку в 6 часов

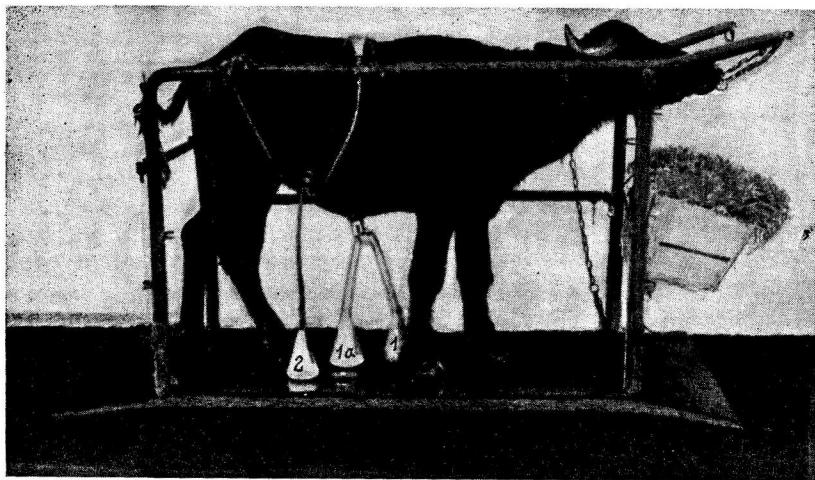


Рис. 1. Техника опыта сбора чистого сычужного сока.

Объяснение в тексте.

утра (через 1 час после кормления) и оставались на ней до 8 часов вечера. Ко времени дневного кормления животным всегда предлагался корм и вода, но они обычно от корма отказывались, воду выпивали не во всех случаях. Вечернее кормление также производилось в опытном станке. В этих опытах одновременно брался сок для химического анализа и для определения переваривающей силы по Метту.

Во второй серии опытов после выдерживания на солнцепеке в течение 2 часов при весьма высокой температуре (40—43°) животных переводили в помещение и продолжали опыты в течение такого же отрезка времени, а затем снова выводили на солнцепек и контролировали сычужное сокоотделение. Спустя 2 часа животных купали под душем, а через 1 час после этого прекращали опыт.

В третьей серии опытов производили учет сокоотделения одновременно с учетом химуса, поступающего из преджелудков, в условиях высокой внешней температуры.

В некоторых из этих опытов одновременно записывали сокращения сычуга и преджелудков.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Данные первой серии опытов на примере средних данных параллельных опытов на 2 животных представлены на рис. 2, из которого видно, что в течение дня происходят резкие количественные и качественные изменения в сычужной секреции. А именно, с повышением температуры количество сока снижается, одновременно замечается явный сдвиг общей кислотности в щелочную сторону, а в самый жаркий период дня сок становится щелочным и титруется уже не щелочью, а кислотой. Свободная соляная кислота в эти часы совсем исчезает, также уменьшается до нуля переваривающая сила сока. С наступлением прохлады эти изменения постепенно восстанавливаются.

Указанные закономерности еще более четко видны из данных второй серии опытов (рис. 3). В этих опытах, хотя условия были несколько иными (что делалось умышленно во избежание возможной ритмики в течение дня), но ясно видно, что на фоне угнетения секреторной деятель-

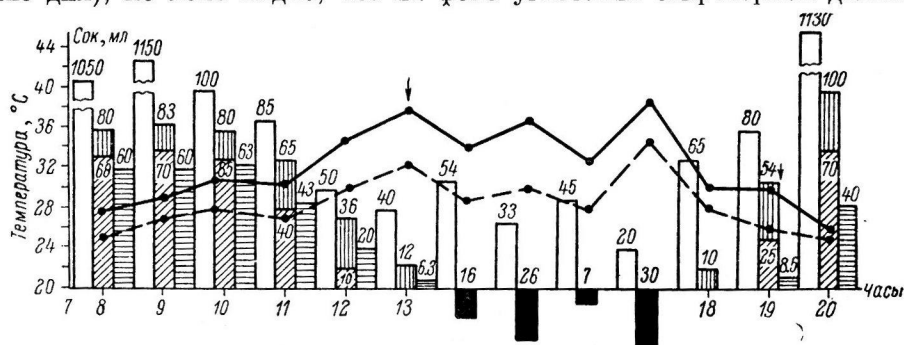


Рис. 2. Изменение сычужной секреции в связи с воздействием температуры среды в течение дня. Средние данные параллельных опытов на 2 животных. 26 VI 1960.

Белые столбики — количество сока (в мл); часть столбиков, заштрихованных вертикально — общая кислотность (в мл п/10 NaOH на 100 мл сока); с косой штриховкой — свободная соляная кислота (в мл п/10 NaOH на 100 мл сока); столбики заштрихованные горизонтально — переваривающая сила сока по Метгу (в мм); черные столбики — общая щелочность (в мл п/10 HCl на 100 мл сока). Сплошная линия — показания сухого термометра; прерывистая — влажного термометра. Стрелки: слева — отказ животного от корма, справа — кормление.

ности сычуга перевод животного из среды с высокой температурой в прохладное помещение приводит к восстановлению количества сока почти до нормы, однако его качественные показатели восстанавливаются еще не полностью.

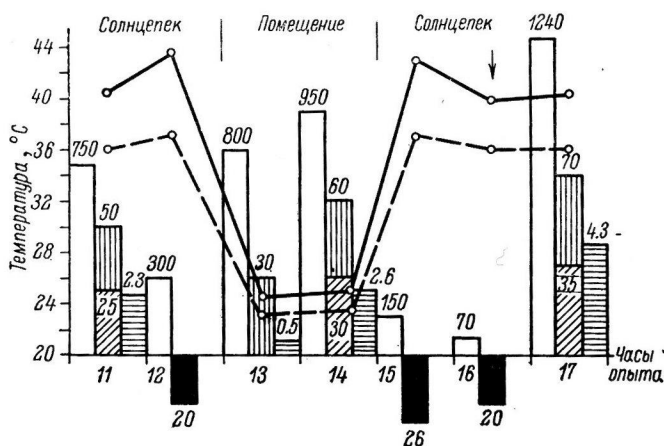


Рис. 3. Изменения сычужной секреции в зависимости от температурных условий среды и под влиянием купания. Средние данные параллельных опытов на 2 животных. 14 VIII 1960.

Стрелка — душ.

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

Повторный перевод животного на солнцек вызывает еще большее угнетение секреторной деятельности. Купание на этом фоне приводит к количественному и качественному восстановлению секреции сока. Здесь заслуживает внимания тот факт, что хотя купание животного производится на более резко угнетенном фоне сычужной секреции, чем

перевод животного в тень, но восстановление показателей сычужной секреции выражено лучше, чем при переводе в тень.

Сравнение изменения хода поступления химуса из преджелудков в сычуг и секреции сычуга под воздействием высокой температуры показывает, что первый процесс подвержен более интенсивным изменениям, чем второй (рис. 4). Несмотря на полное прекращение эвакуации содержимого из преджелудков в сычуг, секреция сока продолжается. Наряду с этим надо отметить, что восстановление секреции под влиянием купа-

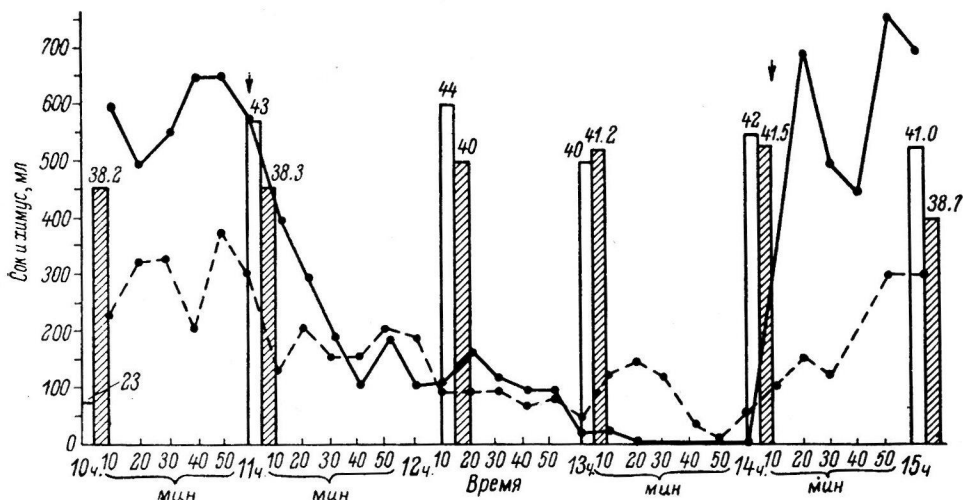


Рис. 4. Изменения соотношения химуса, эвакуируемого из преджелудков в сычуг, и сычужной секреции под влиянием высокой температуры внешней среды и купания.

Средние данные параллельных опытов на 2 животных. 20 VIII 1960.

Сплошная линия — химус (в мл); прерывистая линия — сок (в мл). Белые столбики — температура воздуха (в °C), заштрихованные столбики — температура тела животного (в °C). Стрелки: слева — вывод животных на солнечную площадку, справа — 5-минутное купание под душем.

ния происходит также несколько позже, чем восстановление эвакуации. Данная закономерность подтвердилась более ярко в опытах с одновременной записью сокращений камер желудка, в том числе и сычуга с учетом сычужного сока, т. е. было показано, что моторная функция сложного желудка более чувствительна к повышению температуры внешней среды, чем секреторная функция сычуга.

Не меньший интерес представляют данные опытов, иллюстрируемые на рис. 5, из которого видно, что в помещении при температуре 20° кормление животного на голодном фоне вызывает заметный подъем уровня эвакуации из преджелудков в сычуг, а также усиление сычужной секреции. Но то же кормление, повторенное на фоне значительного угнетения эвакуаторной функции преджелудков и секреторной функции сычуга, вызывает такую же реакцию, но несколько слабо выраженную. Следовательно, кормление, хотя и не полностью, но растормаживает обе функции желудка, заторможенные под воздействием высокой температуры и солнечной радиации. Наконец, реакция пищеварительного тракта на кормление тем же кормом после купания животного более интенсивна, чем обе предыдущие, что говорит о благоприятном влиянии купания на все функции пищеварительного тракта.

Изменение химического состава сычужного сока под влиянием высокой температуры представлено в таблице.

Из данных таблицы видно, что в знойные часы дня, когда температура в дни опыта колебалась в пределах 37—42.5°, при относительной влаж-

Изменение химического состава сычужного сока
под воздействием высокой температуры
(средние данные из 6 опытов на 2 животных,
август 1960 г.)

Время взятия (часы суток)	рН (хингидронный способ)	Химический состав сока (в %)		
		сухой остаток	зола	органическая смесь
8	2.4	0.89	0.28	0.61
13	4.2	1.20	0.20	1.0
14	4.4	1.10	0.25	0.85
15	6.0	2.40	0.70	1.70
16	6.2	1.71	0.50	1.21
20	1.9	0.70	0.50	0.20

ности (22—56%), происходит сгущение сока, сдвиг величины рН в щелочную сторону и изменение соотношений зольной и органической частей сока в сторону увеличения последней.

Таким образом, наши данные по воздействию высокой температуры на секреторную деятельность сычужных желез согласуются с данными

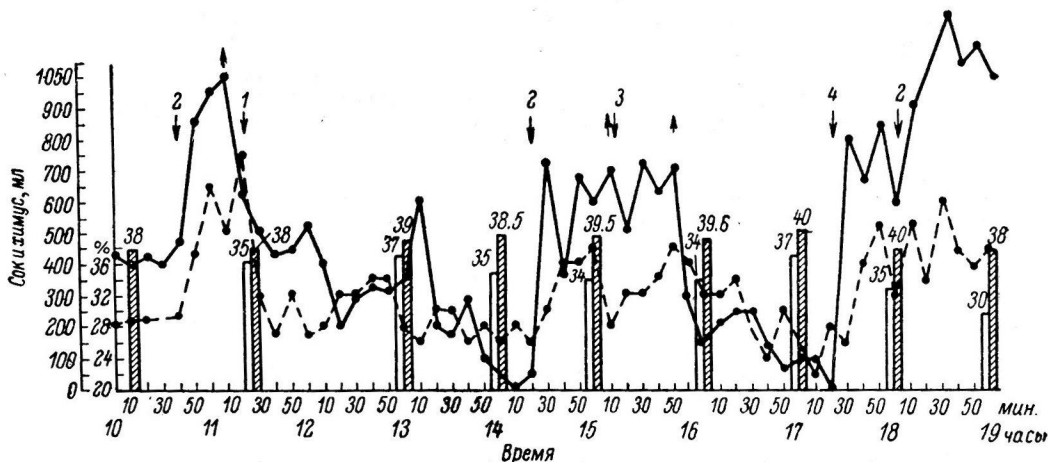


Рис. 5. Влияние кормления на сычужную секрецию и на эвакуацию химуса из преджелудков в сычуг на фоне голода, угнетения под воздействием высокой температуры и усиления под влиянием купания. Средние данные параллельных опытов на 2 животных. 20 VIII 1960.

Стрелки: 1 — выведение животного на солнечную площадку; 2 — кормление зеленой люцерной; 3 — жвачка; 4 — 5-минутное купание под душем; стрелки вверх — окончание соответствующих процедур.

Остальные обозначения те же, что и на рис. 4.

других авторов. Общий же итог сводится к тому, что под воздействием высокой температуры в числе других комплексных изменений, возникших в организме буйволов, происходит весьма значительное ослабление секреции сычуга, выражающееся в уменьшении количества сока, снижении и исчезновении свободной соляной кислоты, а также переваривающей силы, в сдвиге кислотности в щелочную сторону, в увеличении сухого остатка, главным образом за счет органической части. Все указанные изменения восстанавливаются, если животное перевести в тень или охладить купанием под душем, причем купание оказывает более благоприятное влияние, чем помещение в тень. Частичное расторможение секреции сычужных желез происходит также и при кормлении животных (рис. 5).

Под воздействием высокой температуры моторная функция желудка претерпевает более резкие изменения, чем секреторная. Восстановление же этих процессов происходит в обратной зависимости, т. е. эвакуация химуса из преджелудков в сычуг восстанавливается быстрее, чем секреция сычужных желез.

Весьма интересная закономерность выявляется при сравнении характера изменения сычужной секреции с характером слюноотделения под влиянием одного и того же фактора — высокой температуры внешней среды (Алиев, 1960). Оба эти процесса, относящиеся к системе пищеварения, на воздействие высокой температуры реагируют диаметрально противоположно или, если можно так выразиться, реакция сычужных желез на высокую температуру внешней среды является зеркальным отражением реакции околоушных желез на тот же фактор у того же вида животных.

Характер реакции этих желез на раздражители в период их измененной деятельности под воздействием высокой температуры направлен также противоположно. Например, кормление понижает «тепловую» секрецию околоушной железы, но повышает «тепловую» секрецию сычужных желез. В таких же направлениях выражаются реакции на купание под душем, на перевод животного в тень и т. д. Это говорит о том, что пищеварительный тракт принимает непосредственное участие в терморегуляции организма и при этом каждому органу сообразно своему расположению отводится соответствующая функция при регулирующем влиянии д. н. с. Слюнная железа, продуцируя огромное количество секреции, увеличивает интенсивность испарения и тем самым участвует в физической терморегуляции организма. Сычужные же железы, уменьшая количество секреции, оберегают организм от обезвоживания или сгущения крови. Качественные изменения обоих пищеварительных соков также направлены к этому. В этом выражается еще одна сторона поразительной четкости пищеварительных желез, что так ярко было характеризовано И. П. Павловым (1924).

ВЫВОДЫ

1. У буйволов под влиянием высокой температуры внешней среды происходит резкое снижение общего количества сычужной секреции и изменение качества сока.

2. В течение дня с повышением температуры количество сока уменьшается, а в прохладные часы, утром и вечером, секреция сычужных желез достигает до 1000—1200 мл в час.

3. Моторная функция сложного желудка более чувствительна к влиянию высокой температуры, чем секреторная функция сычуга.

4. В условиях высокой температуры отмечается сгущение сычужного сока в 2—3 раза, увеличение рН с 1.9—2.4 до 4.4—6.2, свободная соляная кислота совершенно исчезает, а также падает переваривающая сила сока вплоть до ее прекращения.

5. Акт кормления вызывает частичное растормаживание секреции сычужного сока и эвакуацию химуса из преджелудков.

6. Перевод животных в тень с температурой 20—22° или купание их под душем приводят к восстановлению изменений сычужной секреции, возникших в условиях высокой температуры. Купание под душем значительно быстрее восстанавливает как количество, так и качество сычужного сока.

ЛИТЕРАТУРА

Алиев А. А., Физиолог. журн. СССР, 46, № 5, 552, 1960.

Данилов Н. В. Физиологические основы питьевого режима. Медгиз, М., 1956.

Климов Н. М. Сезонные особенности пищеварительных функций у северного оленя. Дисс. М., 1953.

- Павлов И. П. Лекции о работе главных пищеварительных желез. Гос. изд., 1924.
Разенков И. П. Влияние высокой температуры на животный организм. Медгиз, М., 1926.
Эйдинова М. Л. В кн.: Влияние высокой температуры на животный организм, 12. Медгиз, М., 1926.
Юнусов А. Ю., За соц. здравоохран. Узбекистана, № 4, 14, Ташкент, 1954.

Поступило 31 XII 1960

INFLUENCE OF HIGH ENVIRONMENTAL TEMPERATURE ON SECRETION BY RENNIN GLANDS IN THE BUFFALO

By *A. A. Aliev*

From the Azerbedzhan Research Institute of Veterinary Medicine, Baku

ФИЗИОЛОГО-РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ МОТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА У СОБАК ПОСЛЕ РАЗДРАЖЕНИЯ И РАЗРУШЕНИЯ ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ

И. А. Черешнев

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

И. П. Павлову и его сотрудникам принадлежит ведущая роль в изучении деятельности пищеварительного тракта, в частности моторно-эвакуаторной функции желудка и кишечника в целостном организме. Ими отчетливо была показана регулирующая роль коры головного мозга в деятельности желудочно-кишечного тракта (Павлов, 1897). Сравнительно мало разработан вопрос о значении подкорковых образований, гипоталамической области в высшей нервной деятельности, в регуляции внутренних органов, моторной деятельности желудочно-кишечного тракта. П. К. Анохин (1933, 1949), В. Ф. Тишанькин (1940), М. Ф. Васильев (1946, 1952), В. С. Дерябин (1946), И. А. Черешнев (1950, 1960а, 1960б, 1960в) и другие авторы показали, что повреждение таламуса и гипоталамуса вызывает нарушение в. н. д. Н. Н. Бурденко и Б. Н. Могильницкий (1926), А. Д. Сперанский (1935), Фултон (Fulton, 1943), Гелльгорн (1948), Гесс (Hess, 1950) и другие обнаружили расстройства желудочно-кишечного тракта после повреждения гипоталамической области. П. Г. Богач и соавторы (1959), изучая роль гипоталамуса в регуляции функций вегетативных органов, секреторной и моторной деятельности желудка, установили, что раздражение гипоталамуса вызывало выделение желудочного сока. Раздражение передней части гипоталамуса сопровождалось внеочередными ритмическими сокращениями голодного желудка в период двигательной активности его. П. Г. Богач в хронических опытах на собаках при раздражении передней части гипоталамуса наблюдал у голодных животных появление ритмических сокращений тонкого кишечника, а в период двигательной активности его — кратковременное торможение ритмических сокращений, сменявшихся сильными ритмическими сокращениями и нарастанием тонуса. Раздражение задней части гипоталамуса в период двигательной активности кишечника тормозило его сокращения, а во время покоя вызывало снижение тонуса.

Задачей настоящей работы явилось изучение моторной деятельности желудочно-кишечного тракта у собак после прямого раздражения и разрушения гипоталамуса.

МЕТОДИКА

Были проведены хронические опыты на 10 собаках с выработанными условными рефлексам (условно-оборонительными, секреторными и секреторно-двигательными пищевыми рефлексам на свет и звонок), что позволило оценить изменения моторной деятельности желудочно-кишечного тракта с точки зрения корково-подкорковых нару-

пений, возникающих у собак после прямого раздражения и разрушения гипоталамической области.

Прямое электрическое раздражение и механическое разрушение переднего, бокового или заднего отделов гипоталамической области с выработанными условными оборонительными и пищевыми рефлексами осуществлялось под контролем рентгеновых лучей (Черешнев, 1950).

Для прямого электрического раздражения гипоталамуса использовались съемочные электроды типа иглы Бронка, а для механического разрушения применялась игла особой конструкции с мандреном, на конце которого имеется венчик из стальных проволок. Диаметр этого венчика определял величину повреждения гипоталамуса. Введение электродов в гипоталамическую область осуществлялось при помощи стереотаксического аппарата. Во время опыта голова собаки фиксировалась на специально сконструированном столике, который давал возможность поворачивать и фиксировать ее в нужном положении.

Моторная деятельность желудочно-кишечного тракта изучалась с помощью рентгеновского аппарата.

После кормления собак смесью, состав которой указан ниже, определялись перистальтические волны, скорость их прохождения и глубина, время начала перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку, в тонкий и толстый кишечник.

Наблюдения проводились в течение двух суток. При физиолого-рентгенологических исследованиях собакам давалась предварительно подогретая до 20° молочно-бариевая смесь, состоящая из 6 г бария, 8 мл воды, 16 мл молока на 1 кг веса животного; кроме того, к смеси прибавлялось 4 г глюкозы. Предварительно на неоперированных собаках были определены средние цифры начала перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку (3—4 мин.), чередование и скорость распространения и глубина перистальтических волн, а также время передвижения пищевых масс по кишечнику.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Опыты с раздражением гипоталамической области. У всех собак прямое электрическое раздражение заднего и бокового отделов гипоталамической области электрическим током, полученным от специально сконструированного стимулятора, с частотой 300, 700 гц, при силе тока 0.25—0.5 ма и длительности раздражения 1 мин., вызывало усиление условнооборонительной двигательной реакции, которое проявлялось в количестве и высоте подъема задней ноги. Изучение моторной деятельности желудочно-кишечного тракта с помощью рентгеновского аппарата показало заметное торможение моторной деятельности желудочно-кишечного тракта. Последнее проявлялось в задержке перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку и в замедленном передвижении пищевых масс по кишечнику.

Оказалось, что условно-оборонительная реакция сама по себе вызывает отчетливую задержку передвижения пищевых масс по всему кишечнику. В качестве примера можно привести результаты опыта на собаке Бобик. После изучения условно-оборонительных рефлексов собака сразу же была переведена в рентгеновский кабинет для исследования моторной деятельности желудочно-кишечного тракта. До опыта с условными рефлексами переход пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку начинался через 9 мин. После опыта в камере условных рефлексов эта задержка увеличилась до 25 мин.

Факт влияния агрессивного состояния животного на деятельность желудочно-кишечного тракта был установлен еще в 1894 г. И. П. Павловым, который показал, что дразнение проголодавшейся собаки куском мяса вызывает у нее торможение моторной деятельности желудочно-кишечного тракта, и отделение желудочного сока при этом задерживается.

Опыты с разрушением гипоталамической области.¹ Более длительная задержка начала перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку и увеличение времени передвижения пищевых масс по кишечнику наблюдались после разрушения гипотала-

¹ Рентгенологическая часть работы проводилась при консультации рентгенолога М. В. Василевского, которому автор приносит свою благодарность.

мической области у всех подопытных собак. При этом было установлено, что перистальтические волны желудка и скорость прохождения не нарушаются, но изменяется их глубина и сила.

Степень задержки перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку у разных собак была не одинакова, что, по-видимому, связано, с одной стороны, с типологическими особенностями животных, а с другой, — с размерами повреждения бокового или заднего отделов гипоталамуса. Так, у собаки Дружок (вес 12 кг) до операции начало перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку происходило через 3—4 мин., а после разрушения гипоталамической области — через 12 мин. У собаки Ирма, с сильным неуравновешенным типом нервной деятельности, эта задержка до разрушения гипоталамуса была равна 20 мин., что, по-видимому, было связано с чрезмерным возбуждением животного. После повреждения заднего отдела гипоталамической области, включая маммиллярные тела, у этой собаки переход пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку начался через 13 мин. Такую особенность изменения моторной деятельности желудочно-кишечного тракта можно поставить в связь с характером нанесенного повреждения. Мозг собаки был подвергнут гистологическому исследованию (окраска по Нисслю, толщина поперечных срезов мозга 15 мк). Гистологические исследования мозга собаки Ирма показали, что были разрушены следующие ядра в таламусе, гипоталамусе и других подкорковых образованиях: *Cornu Ammoni*, *n. reticularis thalami*, *n. lat. post. thalami*, *n. ventralis post.*, *n. medialis thalami*, *n. centralis medialis*, *n. hypothalamus post.*, *corpus mamillare*, *n. ventralis medialis*, *hypothalamus post.*, *n. hypothalamus lat.*, *n. mediodorsalis medialis*, *n. centralis*, *centralis lat.*, *n. mediodorsalis*, *n. paracentralis*, *n. thalami ant.*, *n. claustrum*, *n. caudatus*. Повреждение указанных выше ядер таламуса и гипоталамуса, тесно связанных с функцией ретикулярной формации, вызывало понижение возбудимости коры больших полушарий и ближайшей подкорки, что, по-видимому, и привело к некоторому снижению тормозящего их влияния на моторную деятельность желудочно-кишечного тракта у собаки Ирма.

Как было указано выше, у всех подопытных собак после разрушения гипоталамической области наблюдалась задержка в продвижении пищевых масс по всему кишечнику. У собаки Бобик (вес 8.7 кг) в норме задержка перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку была равна 2 мин. После разрушения преимущественно заднего отдела гипоталамуса и частично стволовой части мозга задержка перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку увеличилась до 15 мин. Гистологическое изучение мозга собаки Бобика показало, что у нее были повреждены следующие структуры: *Area corticalis 4*, *area corticalis retrosplenialis*, *Cornu Ammoni*, *n. thalami ventralis ant.*, *n. thalami lat. post.*, *n. thalami ventro postero-lat.*, *area Septalis*, *fornix*, *area hypothalamus dorsalis*, *colliculus quadrigemini post.*, *substantia grisea aqueducti Sylvii*, *substantia nigra*, *interpeduncularis*, *n. tegmenti fasciculus corticospinalis* (пирамидный пучок), *fasciculus longitudinalis post.*

Наибольшая задержка начала перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку после разрушения гипоталамической области наблюдалась у собаки Спокойный, у которой была применена игла с венчиком примерно в два раза большим, чем диаметр венчика иглы, применявшейся для разрушения гипоталамической области у других подопытных собак. Задержка начала перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку у собаки Спокойный была равна 40 мин. против 3—4 мин. в норме. У нее также отмечалась и более длительная задержка в продвижении пищевых масс по всему кишечнику. Для иллюстрации приводится протокол опыта от 5 IV 1949.

Протокол опыта от 5 IV 1949

Физиолого-рентгенологическое исследование моторной деятельности желудочно-кишечного тракта у собаки Спокойный после разрушения гипоталамической области. Пища — молочно-бариевая смесь

Время опыта	Чередование перистальтических волн желудка (в сек.)	Скорость перистальтических волн желудка (в см./сек.)	Сила перистальтических волн	Время перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку (в мин.)	Общая характеристика моторной деятельности желудочно-кишечного тракта
10 ч. 00 м.	Кормление собаки молочно-бариевой смесью				$\frac{3}{4}$ всего объема бариевой смеси собака съела самостоятельно, $\frac{1}{4}$ вводилась ложкой насильно
10 30	12, 11, 5	Нельзя подметить	Поверхностная	—	Пилорический отдел желудка заполнился барием с необычно большим опозданием (ячеистый вид)
10 40				Через 40 мин. начало перехода	
11 30	11.0	0.65	Средняя	Переход продолжается	В желудке меньше $\frac{2}{3}$ объема бария Переход в ампулу. В желудке $\frac{1}{3}$ первоначального объема бария
12 30	12, 11, 5	0.65	Средняя	Переход продолжается	
14 00	12.0	0.6	Средняя	Переход продолжается	
15 ч. 00 м.	12.0	0.6	Средняя	Переход продолжается	

Данные приведенного протокола показывают, что обширное разрушение гипоталамической области вызвало и наибольшую задержку перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку, а также длительную задержку продвижения пищи по всему кишечнику. Этот факт иллюстрируется схемами рентгеновских снимков желудочно-кишечного тракта собаки Спокойный, сделанными через 30, 90, 150, 240 и 300 мин. (рис. 1).

Гистологическое изучение мозга собаки Спокойный показало, что у нее был разрушен ряд ядер (рис. 2).

Аналогичные результаты после раздражения и разрушения гипоталамической области были получены у собак Куций, Рыжка, Каштанка, Желтушка, Белка. В качестве примера приведем протокол опыта, проведенного на собаке Желтушка 23 III 1949.

Данные протокола рентгеновского исследования моторной деятельности желудочно-кишечного тракта у собаки Желтушка после повторной операции разрушения гипоталамической области в левом полушарии и рентгеновские снимки показали нарушение ритма моторной деятельности желудочно-кишечного тракта. Обнаружена резкая задержка перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку. В норме этот переход осуществлялся через 2—4 мин. после кормления. После разрушения

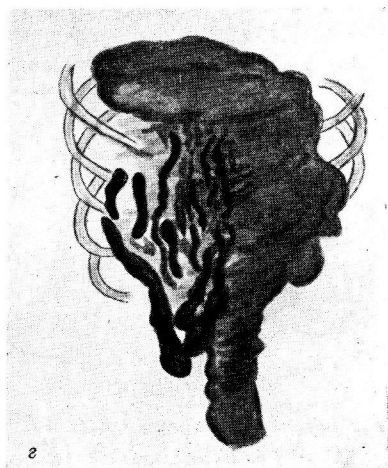
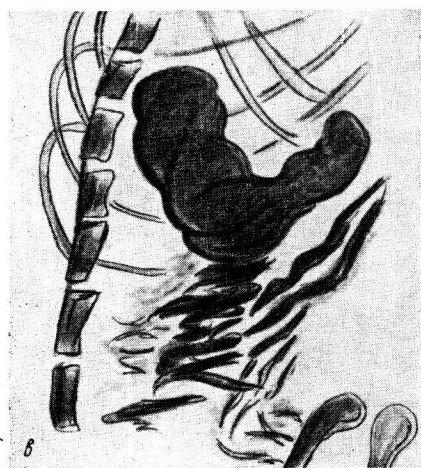
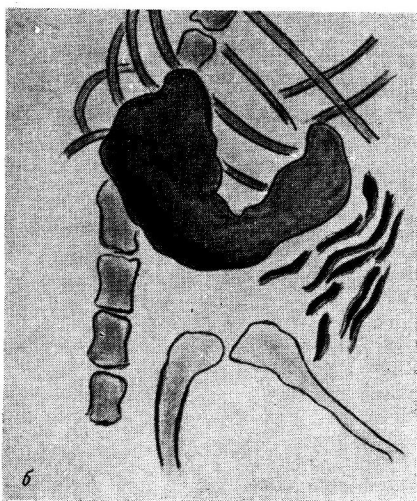
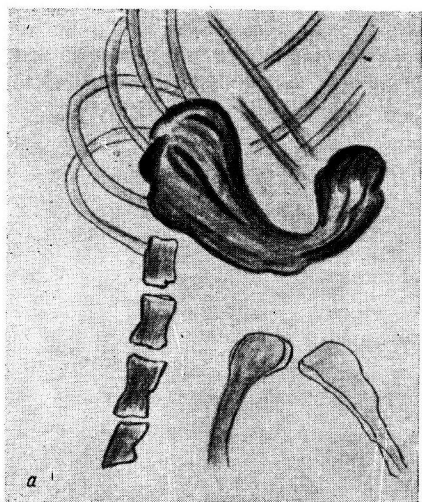


Рис. 1. Динамика эвакуации пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку и дальнейшее продвижение пищевых масс по кишечнику у собаки Спокойный после разрушения гипоталамической области.

а — через 40 мин. после кормления молочно-бариевой смесью; перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку нет; б — через 90 мин. после кормления; переход пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку начался спустя 40 мин., отмечается дальнейший переход пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку; в — через 150 мин. после кормления; переход пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку продолжается; отмечается дальнейшее продвижение пищевых масс по кишечнику; г — через 240 мин., д — через 300 мин. после кормления.

гипоталамической области переход пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку начался только через 22 мин. Одновременно отмечалась и общая задержка передвижения химуса по всему кишечнику.



Рис. 2. Схемы срезов (1—10) мозга с участками разрушения собаки Спокойный.

Гистологическое исследование мозга собаки Желтушка показало, что разрушение было произведено преимущественно в заднем отделе гипоталамуса.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение гипоталамической области (преимущественно заднего отдела гипоталамуса электрическим током частотой 300, 700 гц и силы 0.5 ма в продолжение 1 мин.) вызывает торможение моторной деятельности желудочно-кишечного тракта, что проявляется в задержке начала перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку и в замедленном продвижении пищевых масс по всему кишечнику.

Протокол опыта от 23 III 1949

Физиолого-рентгенологическое исследование моторной деятельности желудочно-кишечного тракта у собаки Желтушка после повторной операции — разрушения гипоталамической области в левом полушарии. Пища — молочно-бариевая смесь, подогретая до 28°

Время опыта	Чередование перистальтических волн желудка (в сек.)	Скорость перистальтических волн желудка (в см/сек.)	Сила перистальтических волн	Время перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку (в мин.)	Общая характеристика моторной деятельности желудочно-кишечного тракта
11 ч. 00 м.	Кормление собаки молочно-бариевой смесью				Вся молочно-бариевая смесь съедена самостоятельно. Желудок крючко-видной формы
11 10	12.5	0.55	Поверхностная	—	—
11 20	12	0.5	Средняя	—	—
11 22	—	—	—	Через 22 мин. начало перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку	—
11 40	12	0.6	Глубокая	Переход продолжается	В желудке $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ первоначального объема
12 00	11.5	0.6	Глубокая	Переход продолжается	В желудке $\frac{1}{2}$ — $\frac{1}{3}$ первоначального объема
13 15	—	—	—	Переход продолжается	В желудке немногим более $\frac{1}{2}$ первоначального объема смеси
13 30	12.5	0.55	Средняя	Переход продолжается	В желудке менее $\frac{1}{3}$ первоначального объема смеси
14 00	13	0.5	—	Переход продолжается	В желудке $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$ первоначального объема смеси
15 ч. 00 м.	—	—	—	—	—

2. Прямое механическое разрушение преимущественно заднего отдела гипоталамуса, включая и мамиллярные тела, вызывает глубокое торможение моторной деятельности желудочно-кишечного тракта, что проявляется в задержке начала перехода пищи из желудка в двенадцатиперстную кишку, определяемой временем от 10 до 40 мин., вместо 3—4 минут в норме. Кроме того, у всех собак отмечалась длительная задержка передвижения пищевых масс по всему кишечнику.

3. Условно-оборонительная двигательная реакция вызывает также задержку перехода пищи и замедленное передвижение пищевых масс по всему кишечнику, но в меньшей степени, чем это наблюдалось при раздражении гипоталамической области.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 16, 5, 747, 1933; в кн.: Проблемы высшей нервной деятельности, 9. М., 1949.
 Богач П. Г., В. П. Глаголев, В. А. Губкин, А. И. Емченко, А. Ф. Косенко, В. Г. Томиленко и В. А. Цибенко, Тез. докл.

- XI съезда Всесоюзн. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., 1, 87, Изд. АН СССР, Москва—Минск, 1959.
- (Бурденко Н. Н., Б. Н. Могильницкий) Burdenko N. N., B. Mogilnizki, Zs. ges. Neurol., 103, № 1/2, 42, 1926.
- Васильев М. Ф., Тез. докл. II совещ. по физиолог. пробл., посв. памяти И. П. Павлова. 12, Л., 1946; Журн. высш. нервн. деят., 2, 1, 85, 1952.
- Гелльгорн Э. Регуляторные функции автономной нервной системы, М., 1948.
- Дерябин В. С., Физиолог. журн. СССР, 32, № 5, 533, 1946.
- Павлов И. П. (1894), Полн. собр. тр., 2, 313, Изд. АН СССР, М.—Л., 1946; Лекции о работе главных пищеварительных желез. СПб., 1897.
- Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины. М., 1935.
- Тишанькин В. Ф. Изменение высшей нервной деятельности при выключении функций подкорковых образований путем коагуляции и коры при электро-наркозе. Дисс. Воронеж, 1940.
- Черешнев И. А., Бюлл. экспер. биол. и мед., 29, 6, 426, 1950; XIX совещ. по пробл. высш. нервн. деят., Тез. и реф. докл., ч. II, 185, Л., 1960а; Мат. I научн. конфер., посв. пробл. физиолог., морфолог. и клин. ретикулярн. формации головн. мозга, 118, М., 1960б; Журн. высш. нервн. деят., 10, в. 6, 896, 1960в.
- Fulton J. F. Physiology of the nervous system. Oxford, 1943.
- Hess W. R. Symposium über das Zwischenhirn, Acta, Suppl. VI. Basel, 1950.

Поступило 30 III 1960

PHYSIOLOGIC AND ROENTGENOLOGIC STUDY OF GASTROINTESTINAL MOTILITY IN DOGS FOLLOWING STIMULATION OR DESTRUCTION OF THE HYPOTHALAMIC REGION

By I. A. Tchereshnev

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

ВОЗБУЖДЕНИЕ, ТОРМОЖЕНИЕ, УТОМЛЕНИЕ
И ВОССТАНОВЛЕНИЕ

Д. Матеев

Высший институт физической культуры им. Г. Димитрова, София

В процессе развития науки бывают периоды, когда накопленный в ходе научных исследований фактический материал требует обобщения и объединения в одну теоретическую концепцию, представляющую собой дальнейший этап, и открывает новые перспективы для будущих исследований. Одно лишь накопление фактического материала может привести к хаотичности и разрозненности новых поисков. Отсутствие теоретического обобщения становится причиной того, что большие проблемы перестают быть заметными. Подобное положение существует в настоящее время в развитии наших познаний о возбуждении и торможении. Накоплен огромный фактический материал, имеются и отдельные попытки теоретического обобщения, но последние не охватывают полностью уже имеющихся фактов и поэтому способствуют тому, что море фактов кажется еще более безбрежным в своих внутренних противоречиях. Этому способствует и то обстоятельство, что работы одних авторов остаются неизвестными и потому непризнанными другими. Исследования во многих случаях проводятся параллельно, открываются одни и те же закономерности, но под различной терминологией и с разных точек зрения, что еще больше затрудняет обобщение.

Удачный и углубленный опыт обобщения фактического материала, накопленного школами И. М. Сеченова, Н. Е. Введенского и Кембриджской школой Шеррингтона, сделал А. А. Ухтомский в 1927 г., но этот опыт остался неизвестным и недостаточно использованным как Кембриджской школой Ч. Шеррингтона, так и большей частью советских физиологов.

Закономерности в отношении силы раздражителя, исходного состояния реактивности клетки, вопроса о лабильности (Введенский) или подвижности нервных процессов (Павлов), вопросы о связи и тождестве явлений пессимума, торможения, парабоза, запредельного или охранительного торможения, об их связи с утомлением, о связи и соотношении между возбуждением и торможением — остаются еще открытыми и неразрешенными несмотря на то, что имеется очень богатый фактический материал, позволяющий сделать соответствующие теоретические выводы и обобщения.

Мы считаем, что для нас необходимо исходить прежде всего из закона о силе раздражителя.

И. М. Сеченов (1868) первым раскрыл основные закономерности, которые управляют отношениями между силой раздражителя и ответной реакцией, причем не только при раздражениях электрическим током, но и при химических раздражениях. Эти закономерности были полностью раскрыты и разработаны классическими исследованиями Н. Е. Введенского (1886, 1899, 1901, 1906, 1909), проведенными на нервно-мышечном препарате.

И. П. Павлов (1923, 1927) снова открыл закон о силовых отношениях в высшей нервной деятельности.

Нужно отметить, что явления, находящиеся в основе закона о силе раздражителя, что касается их феноменологической стороны, были известны давно. Так, например, прекрасное описание этих явлений можно встретить в работе Риче (Richet), вышедшей в Париже в 1882 г.

Заслугой И. М. Сеченова, Н. Е. Введенского, И. П. Павлова является то, что они рассматривали причину уменьшения реакции, появления и развития процесса торможения, исходя из представления о значении силы раздражителя. Это был действительно переломный момент в науке. С этого момента исследования приняли целеустремленное направление, особенно в трудах Н. Е. Введенского. Он внес в сокровищницу человеческого познания богатый фактический материал по вопросу о соотношениях между силой раздражителя, возбуждением и торможением, называя тормозную реакцию, возникающую на сверхсильный раздражитель, реакцией пессимизма. Позже, исходя из изменений в определенном участке нерва под действием химических или температурных раздражителей, он создал модель биологического субстрата, охваченного действием тормозного процесса. Изящными, остроумными и глубоко продуманными опытами, выполненными с большой точностью, он раскрыл различные фазы тормозного процесса и поистине гениально обобщил в своем учении о парабозе все разнообразие накопленного фактического материала, относящегося к появлению и развитию тормозного процесса под действием сверхсильных пессимизмальных раздражителей.

И. П. Павлов открыл появление и развитие тормозного процесса в в. н. д., в деятельности корковых клеток, под действием сильных и сверхсильных безусловных и условных раздражителей. Он назвал тормозной процесс, вызванный действием сильных и сверхсильных раздражителей, безусловным, или запредельным и охранительным торможением.

Другим путем, главным образом в связи с исследованием явлений реципрокной иннервации, к раскрытию закономерностей, которые управляют процессами возбуждения и торможения, пришла Кембриджская школа Шеррингтона.

В настоящее время нет никакого сомнения, что тормозной процесс, вызванный действием сильных и сверхсильных раздражителей, является универсальным явлением, начиная с гипноза животных и кончая состоянием, которое принимает амеба при соответствующем по силе раздражителе. Это основное свойство и проявление живой материи вообще. Мы называем этот тормозной процесс, вызванный действием сверхсильных раздражителей, по примеру И. П. Павлова, запредельным торможением. Очевидно, что так называемая реакция пессимизма, по Н. Е. Введенскому, по своей сущности представляет запредельное торможение.

Здесь необходимо явление запредельного торможения поставить в связь с так называемым последовательным торможением. Не вызывает никакого сомнения, что возбуждение является фазным явлением и за всяким возбуждением неизменно следует процесс торможения. Этот вопрос разработан, в частности, А. А. Ухтомским и А. Ветюковым (1925). Они назвали это явление «торможение вслед за возбуждением».

С другой стороны, при помощи методики условных рефлексов И. П. Павлов установил, что за любым возбуждением в определенном участке коры головного мозга следует процесс торможения. Он называет его «последовательное торможение».

Какова функция этого последовательного торможения?

Heilbrunn (1956) вполне правильно ставит вопрос об удивительных свойствах протоплазмы возвращаться в исходное состояние покоя после того, как она была приведена в процесс возбуждения. Он правильно предполагает, что в самой ответной реакции находится какой-то фактор, способствующий восстановлению исходного состояния покоя.

Процесс последовательного торможения мы регулярно наблюдаем в форме утомления в обычной ежедневной жизни и лабораторных занятиях. Когда средний по силе раздражитель вызывает ритмично следующие одна за другой волны возбуждения, без достаточно длинных для полного восстановления интервалов, мы наблюдаем регулярное и систематическое уменьшение величины реакции. Это явление мы называем утомлением, поскольку мы не привыкли его ставить в связь с тормозным процессом, который вошел в область физиологического познания значительно позднее и притом совсем из другой области.

Уменьшение функциональной дееспособности, наблюдаемое при утомлении нервно-мышечного рефлекторного аппарата, например при работе на эргографе Моссо, представляет для нас особый интерес. В свете установленных фактов относительно явления «торможение вслед за возбуждением» мы должны отметить следующее. Перед тем, как в нервно-мышечном рефлекторном приборе наступает полное восстановление (при недостаточно длинном интервале между рабочими циклами) следующий новый импульс возбуждения застает процесс последовательного торможения, развивающегося после каждого импульса. Поэтому новая волна возбуждения не может развить своего полного эффекта. Прежние авторы на-

зывали это состояние дефектным, декрементным. Каждый следующий импульс возбуждения настигает все больший и больший остаток процесса последовательного торможения. С каждой новой волной возбуждения тормозной процесс накапливается, как бы кумулирует (Павлова, 1957), постепенно усиливается, берет верх и в конце концов прекращает процесс возбуждения. Нервно-мышечный рефлекторный прибор впадает в состояние полного торможения, которое ничем не отличается от состояния запредельного торможения. В этом состоянии нервно-мышечный аппарат не отвечает уже на раздражитель той же или большей физической силы. Но он в состоянии отвечать на раздражитель меньшей силы (парадоксальная фаза).

И. П. Павлов доказал, что корковая клетка может впасть в состояние запредельного торможения двумя способами: быстро — под действием сильных и сверхсильных или необычайных раздражителей или под действием раздражителей слабой или средней силы, когда они действуют продолжительное время. «Продолжительное раздражение одних и тех же пунктов коры ведет к очень глубокому торможению их».¹

Есть ли данные, доказывающие, что состояние утомления, в которое впадает нервно-мышечный рефлекторный аппарат после того, как он отвечает продолжительное время на слабый или средний по силе раздражитель, является состоянием торможения? Такие данные существуют. В первую очередь это наблюдение, когда человек, поднимавший до предела определенную, хотя и среднюю по силе тяжесть при интервале, являющемся недостаточным для полного восстановления, не способен дальше продолжать работу с той же силой раздражителя (тяжести) и при том же интервале. Но тот же человек в состоянии работать еще долгое время, если уменьшить физическую силу раздражителя (тяжести) или увеличить интервалы между отдельными рабочими циклами. Как мы показали (Mateeff, 1957; Матеев, Първанов, Генова, 1956; Матеев, Русчуклиев, Георгиев, 1956), это является типичной парадоксальной фазой тормозного процесса.

Наличие тормозного процесса в его парадоксальной фазе при утомлении на определенном нервно-мышечном рефлекторном аппарате у человека мы смогли доказать и другим способом. Испытывая латентное время различных по силе раздражителей, мы обнаружили, что в состоянии полного утомления латентный период оказывается резко укороченным для слабых раздражителей и особенно для раздражителей средней физической силы; наоборот, он удлинен для слабых раздражителей и особенно для раздражителей выше средней и большой силы. Здесь имеется налицо известное извращение закона о силе раздражителя, характерное для парадоксальной фазы тормозного процесса. После отдыха от 3 до 8 мин. латентное время для средних раздражителей увеличивается, а для сильных — уменьшается; нормальные соотношения, согласно закону о силе раздражителя, восстанавливаются (Матеев, Първанов, Генова, 1956; Mateeff, 1957). Это видно на рисунке, в частности, укорочение латентного времени после утомления для слабых и средних по силе раздражителей и удлинение для слабых и сильных раздражителей (парадоксальная фаза). Ясно выражено возвращение к исходному состоянию и нормальным соотношениям закона о силе раздражителя.

Таким образом, мы показали наличие процесса запредельного торможения в его парадоксальной фазе, установившегося в корковых клетках двигательного анализатора при состоянии полного утомления нервно-мышечного рефлекторного аппарата.

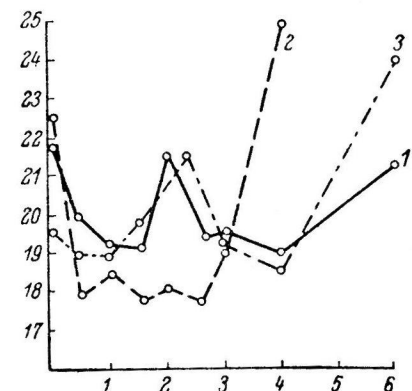
¹ И. П. Павлов. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Изд. АН СССР, 1949, стр. 278.

Факт наличия тормозного процесса в моторной области коры головного мозга при мышечном утомлении был показан и в лаборатории М. И. Виноградова электрофизиологическими исследованиями Л. П. Павловой (1957). Далее Н. Е. Введенский показал, что для развития тормозного состояния в биологическом субстрате решающее значение имеет не только сила раздражителя, но и функциональное состояние биологического субстрата; так он пришел к понятию лабильности. Чем больше лабильность данной клетки или ткани, тем труднее она впадает в пессимум (запредельное торможение), для чего требуется действие более сильных раздражителей или воздействие их в течение более продолжительного времени. Н. Е. Введенский показал также, что лабильность является переменной величиной, изменяясь даже в ходе ответа на внешние раздражители.

С развитием тормозного процесса лабильность уменьшается.

С другой стороны, в настоящее время нам известно, что лабильность нервно-мышечного рефлекторного аппарата у человека может повыситься путем волевых усилий, второсигнальных воздействий и эмоциональных факторов, при которых начинают действовать нервно-эндокринные изменения, повышающие лабильность корковых клеток.

Особый интерес представляет вопрос о возвращении биологического субстрата к исходному состоянию покоя, после того как он был приведен в возбуждение. Мы констатировали, что это происходит через фазу последовательного торможения. Однако имеются бесспорные данные, установленные еще И. М. Сеченовым, Н. Е. Введенским, Ч. Шеррингтоном, А. А. Ух-



Зависимость латентного периода простой двигательной реакции от силы раздражителя.

По оси абсцисс — сила раздражителя (в кг); по оси ординат — время реакции (в сотых долях секунды). 1 — до работы; 2 — после работы на эргографе до полного утомления; 3 — после 8-минутного отдыха.

томским и И. П. Павловым, что очень часто биологический субстрат после возбуждения, пройдя фазу последовательного торможения, не только возвращается к исходному состоянию, но даже его превышает, переходит в состояние экзальтации. Фаза экзальтации проявляется значительно более сильной реакцией на раздражитель той же силы, чем это было в исходном состоянии. В этой фазе процесс возбуждения протекает сильнее, целостнее и вызывает больший рабочий эффект. Кроме того, здесь следует отметить, что эта фаза экзальтации выражена тем лучше, чем сильнее был предшествующий процесс возбуждения, лучше был выражен процесс последовательного торможения и чем полнее он отзывался. Эта фаза экзальтации может быть временным явлением и исчезнуть, если соответствующее раздражение не повторится. Но она может приобрести постоянный характер после повторений соответствующего раздражителя. Это явление обычное в спортивной тренировке и известно под термином суперкомпенсации.

Наши исследования показывают, что для того, чтобы довести нервно-мышечный рефлекторный аппарат до более высокого уровня лабильности необходимо его упражнять применением сильных раздражителей, находящихся на грани сверхсильных. Необходимо довести биологический субстрат именно до состояния запредельного торможения путем применения физически сильных раздражителей, когда ставится целью развить физическое качество — силу, или путем применения раздражителя все большей частоты, когда преследуется цель развить двигательное качество —

быстроту, или путем упражнения в максимальном долговременном действии раздражителя, когда нужно развить выносливость в отношении данного по физической силе или частоте действия раздражителя (Матеев, 1959; Mateeff, Parvanov et Genova, 1960). Путем повторяющегося воздействия внешнего сильного раздражителя биологический субстрат постепенно усваивает новую (большую) физическую силу раздражителя или новый более высокий ритм раздражения и отвечает им адекватной сильной реакцией, не впадая в состояние запредельного торможения. Усвоение силы и ритма раздражителя (Ухтомский, 1927; Виноградов, 1958) благодаря повышению лабильности биологического субстрата в процессе упражнения является физиологическим механизмом приспособления живого вещества к сильным раздражителям. Это приспособление осуществляется именно через фазу последовательного торможения, в особенности, когда оно получило характер запредельного.

В этом освещении обобщенных фактов ярко раскрывается физиологический механизм того явления «... что сам процесс истощения, и главным образом стремительность развития (мы, конечно, имеем в виду материальные изменения, происходящие в тканях во время деятельности) являются основным возбудителем, определяющим интенсивность процессов восстановления» (Фольборт, 1958).

Однако и здесь существует предел, за которым каждое дальнейшее увеличение силы раздражителя и времени его действия может превзойти парадоксальную фазу процесса запредельного торможения и привести к его тормозной фазе, восстановление после которой уже сильно затруднено и часто не приводит к первоначальному исходному уровню. Н. Е. Введенский с предельной ясностью обрисовал переход от покоя к возбуждению и деятельности и далее к запредельному торможению (парабиоз), и в дальнейшем — к необратимым явлениям смерти под действием долговременных и сильных раздражителей.

Мы приходим еще к одному основному, универсальному свойству биологического субстрата, живого вещества вообще — восстанавливаться на более высоком уровне лабильности и, следовательно, реактивности и работоспособности под действием таких сильных или длительно действующих раздражителей, которые первоначально приводили его к состоянию запредельного торможения. Конечно, это приспособление ко все большей силе раздражителя происходит в известных физиологических границах, которые определяются в конце концов границами существования белков.

Функция запредельного торможения состоит именно в том, чтобы деятельное состояние живого вещества во внешней среде проявлялось в известных оптимальных границах, представляющих наиболее благоприятные условия для его существования. В противном случае устанавливается процесс запредельного торможения, чтобы положить конец реакции. Но это является не пассивным, а активным процессом, во время которого биологический субстрат перестраивается, чтобы потом ответить на сильный раздражитель адекватной реакцией. Мы еще не знаем внутренних явлений этого перехода процесса возбуждения в тормозной процесс, но очевидно, что процессы возбуждения и торможения взаимно связаны, взаимно обуславливаются и даже представляют различные фазы одного единственного способа реагирования живого вещества на действие внешнего раздражителя.

Познание этих закономерностей, несомненно, имеет огромное значение не только для воспитания, спорта, профилактической и лечебной медицины, но и для практики повседневной жизни. Здесь мы находимся перед новой эрой развития, когда лабораторные усилия Н. Е. Введенского получают практическое значение. Его слова, сказанные в 1901 г., так

знаменательны, что нельзя их не привести: «Я думаю, что не менее плодотворным должно сказаться влияние этого общего положения на дальнейшее изучение тех состояний нервной ткани, которые обозначаются излюбленными терминами „паралич“, „утомление“ и т. д. Вероятно и эти явления предстанут перед нами и с новым смыслом, и с новыми признаками».¹

В нашей повседневной жизни мы сталкиваемся с массой раздражителей, которые через различные анализаторы воздействуют на кору головного мозга. Эти воздействия находятся обычно в спектре средних по силе раздражителей, дающих оптимальную реакцию.

Профессиональная работа, производимая при оптимальной силе раздражения, неизбежно приводит соответствующие клетки коры головного мозга после более или менее продолжительного времени к состоянию запредельного торможения; их лабильность снижается, причем оптимальная сила раздражения становится пессимальной. Это заставляет уменьшить силу раздражителя, что получает свое выражение в уменьшении интенсивности работы. Продолжительная работа при этом условии приводит работающие клетки к новому состоянию запредельного торможения (к пессимуму), что требует дальнейшего уменьшения интенсивности работы. Не исключено, что в процессе дальнейшей работы в этом более низком оптимуме произойдет известное восстановление работающих клеток, что позволит перейти снова к большей интенсивности работы, особенно после соответствующего волевого усилия.

Так или иначе, мы должны научиться рассматривать профессиональную работу, какого бы то ни было характера, как ответ на действие раздражителей определенной силы и частоты. К. С. Тоцилов (1960), с полным правом указывает, что работа для двигательного анализатора является таким же адекватным раздражителем, как свет для зрительного. Даже математическая задача, если определить ее трудность для данного лица и время, за которое она должна быть решена, представляет собой раздражитель определенной силы для соответствующих корковых клеток. На фоне наступившего утомления мы сможем решить задачу, хотя бы и за более долгое время при значительно ниже расположенном оптимуме. Это будет работа при типичной парадоксальной фазе.

Накопленный фактический материал недвусмысленно говорит о том, что сила раздражителя и вызванные им процессы возбуждения и последовательного или запредельного торможения протекают в неразрывной связи, что они взаимно влияют друг на друга и взаимно обуславливаются. Их динамическое взаимодействие при данном исходном уровне лабильности биологического субстрата определяет как реакцию в ответ на раздражитель, так и восстановление к исходному состоянию, к состоянию экзальтации или к тормозной фазе процесса запредельного торможения, заключающей в себе известные признаки необратимости.

Познание этих закономерностей, их правильное усвоение имеет огромное значение для гигиены, лечебной медицины, воспитания и спорта. Физиология уже достигла такого уровня, чтобы способствовать построению трудовых и спортивных процессов на научной основе.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. (1886, 1901, 1906), Избр. произв., 2, Изд. АН СССР, 1950; (1899, 1902 и 1909), Избр. произв., Медгиз, 1952.
 Виноградов М. М. Физиология трудовых процессов. Л., 1958.
 Гельбрун Л. В. Динамика живой протоплазмы. Русск. перевод. Изд. ИЛ, М. 1957.
 Павлов И. П. (1927). Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Изд. АН СССР, 1949; (1923), Полн. собр. тр., 3, Изд. АН СССР, М., 1949.

¹ Н. Е. Введенский, Полн. собр. соч., 4, Л., 1953, стр. 178.

- Павлова Л. П. Роль торможения при падении работоспособности при мышечной работе человека. Дисс. Л., 1957.
- Сеченов И. М. (1868). В сб.: Физиология нервной системы, 3, Медгиз, 1952.
- Точиллов К. С. В сб.: Нервная система, в. 1, 197, Изд. ЛГУ, 1960.
- Ухтомский А. А. и А. Ветюков (1925), Собр. соч. Изд. ЛГУ, 1954.
- Ухтомский А. А. (1927). В сб.: Физиология нервной системы. 3. Медгиз, 1952; (1934) Собр. соч., 2, Изд. ЛГУ, 1954.
- Фольбольт И. А. Вопросы физиологии процессов утомления и восстановления. Киев, 1958.
- Матеев Д. Въпроси на физическата култура, № 8/9, София, 1959.
- Матеев Д., Б. Първанов и Ел. Генова, Въпроси на физическата култура, № 2, София, 1956.
- Матеев Д., Й. Русчуклиев и В. Георгиев, Въпроси на физическата култура, № 3, София, 1956.
- Mateeff D. Theorie und Praxis der Körperkultur, Heft 8/9. Berlin, 1957.
- Mateeff D., B. Parvanov u. E. Genova, Die Medizinische Welt, No 31, Stuttgart, 1960.
- Richet Ch. Physiologie des muscles et des nerfs. Paris, 1882.
- Sherrington Ch., Journ. Physiol., 40, Nos. 1—2, p. 28, 1910.

Поступило 3 X 1960

EXCITATION, INHIBITION, FATIGUE AND RECOVERY

By *D. Mateev*

From the G. Dimitrov Higher Institute of Physical Culture, Sofia

ВЛИЯНИЕ ТЕМПА ДВИЖЕНИЙ НА ИХ ТОЧНОСТЬ

Е. П. Ильин

Научно-исследовательский институт Физической культуры, Ленинград

В производственной и спортивной практике для повышения эффективности работы большое значение имеет усвоение меняющегося темпа работы. Рядом исследований в Лаборатории физиологии труда Ленинградского университета было показано, что при изменении темпа движений в сторону повышения или снижения от оптимального темпа происходит снижение производительности труда. Однако путем упражнения, вследствие усвоения темпа движений, производительность труда повышается и вновь достигает оптимального уровня (Косилов, 1938; Косилов и Фарфель, 1938; Розанова и Петрова, 1938; Несветаева, 1950). Влияние смены и усвоения темпа движений, по-видимому, сказывается при изучении физиологических функций и в лабораторных условиях, в частности, при определении точности движений как показателя функционального состояния ц. н. с. человека. Об этом частично свидетельствуют данные Шмидтке (Schmidtke, 1958), который показал зависимость точности движений от их быстроты. Однако, поскольку эти факторы (смена темпа и усвоение темпа) при сравнении точности движений в различные моменты эксперимента не учитываются и этот вопрос в лабораторных условиях изучен недостаточно, мы задались целью изучить влияние темпа движений (быстрого или медленного) на точность движений и сравнить точность движений при смене одного темпа другим. При этом мы, разумеется, учитывали, что с изменением темпа движений будет меняться и их скорость. Поэтому, говорить об изолированном действии только темпа движений вряд ли возможно. Но для краткости изложения мы будем говорить лишь о темпе движений, подразумевая под этим и скорость их выполнения.

Опыты ставились следующим образом. Вначале испытуемый производил на кинематометре Жуковского сгибания руки в локтевом суставе при заданном угле 50° в медленном темпе (48 ударов метронома в 1 мин. — 5 полных движений до ограничителя на два удара метронома и 5 таких же движений без ограничителя). Определение точности движений при первом задаваемом темпе (24 полных движения за 1 мин.) производилось в каждом опыте от 2 до 4 раз для установления постоянного исходного уровня (фона), выражавшегося в сходных величинах суммарной (из 5 движений) ошибки отклонения от заданного угла. Затем медленный темп менялся на быстрый (36 полных по объему движений в 1 мин.), при котором точность движений определялась вышеуказанным способом 2—3 раза. В заключение задавался снова первоначальный (медленный) темп, при котором также производилось 2—3 измерения.

Испытуемыми были 10 взрослых лиц обоего пола в возрасте от 20 до 35 лет. На каждом испытуемом поставлено от 8 до 14 опытов. Всего проведено 100 опытов, в которых темп движений изменялся более 200 раз.

Изменение точности движений при смене их темпа было обнаружено в 79% всех опытов, однако анализ этих случаев показал, что главную роль в изменении ошибки играет не сам темп движений, а факт смены одного темпа другим. К этому выводу мы пришли на основании следующих фак-

Таблица 1

Различные варианты изменения точности движений при смене медленного темпа на быстрый и при последующей смене быстрого темпа на медленный (в количестве опытов)

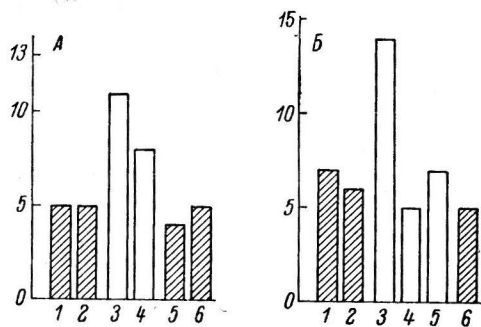
Условия опыта	Ухудшение	Улучшение	Всего
В зависимости от темпа (при быстром темпе по сравнению с медленным)	14	13	27
В зависимости от смены темпа	29	23	52
При первой и второй смене	6	5	11
Только при первой смене	16	15	31
Только при второй смене	7	3	10
Без изменений	—	—	21

тов. Изменение ошибки после смены медленного темпа на быстрый, а затем быстрого на медленный было только в 38 опытах (табл. 1). При этом в 11 опытах изменения ошибки как при первой смене темпа, так и при второй были однонаправленными (в обоих случаях ошибка или увеличивалась или уменьшалась), что еще не говорит о том, что тот или иной темп движений был более удобен для выполнения заданных движений на точность для того или иного испытуемого. Об этом можно говорить лишь в тех 27 случаях,

когда переход от медленного темпа к быстрому приводил к увеличению или уменьшению ошибки, а смена быстрого темпа на медленный — к возвращению ошибки к исходному или близкому к нему уровню, т. е. вызывал эффект, обратный полученному при первой смене темпа (см. рисунок, А). Представленный вариант изменения точности движений особенно ярко проявился у испытуемой С—ной Л. (в половине поставленных опытов). Но и в остальной половине опытов у нее при смене медленного темпа на быстрый ошибка увеличивалась. То, что медленный темп был более удобен для этой испытуемой, подтверждается и величиной средней ошибки (из всех поставленных опытов) при медленном и быстром темпе движений (табл. 2). При быстром темпе у этой испытуемой ошибка увеличивалась на 76%.

Аналогичный тип реакции на смену темпа движений, выраженный, однако, в меньшей степени, получен также у испытуемых Ф—да и Л—вой. У трех испытуемых (М—ва, Б—ва и М—вой) выявлена противоположная тенденция — уменьшение ошибки при убыстрении темпа движений или вообще при любой смене темпа (табл. 2).

У четырех испытуемых влияние того или иного темпа движений на их точность не было выявлено, хотя смена темпа влияние оказала. У испыту-



Изменение точности движений при смене медленного темпа на быстрый и быстрого темпа на медленный

А — опыт от 23 VI 1960, испытуемая С—на; Б — опыт от 24 VI 1960, испытуемая М—ва.

По оси абсцисс — порядковые номера измерений точности движений; по оси ординат — величина средней из 5-кратных измерений ошибки (в градусах). Штрихованные столбики — точность движений при медленном темпе, белые — при быстром темпе.

Таблица 2

Индивидуальные данные о влиянии темпа движений на их точность

Испытуемые	Общее количество опытов	Количество опытов, в которых ошибка		Средняя ошибка (в градусах)		Изменение ошибки при увеличении темпа (в %)
		увеличилась	уменьшилась	при медленном темпе	при быстром темпе	
Л. С—на	10	10	—	10.0	17.6	+76.0
И. Ф—д	9	5	2	8.2	10.6	+29.0
А. Л—ва	10	5	1	9.3	10.8	+16.0
Е. И—н	12	5	3	7.7	8.2	+ 6.5
В. И—в	8	1	3	9.6	9.7	+ 1.0
А. К—в	9	4	4	8.1	7.9	— 2.5
В. В—нб	12	5	5	7.2	7.0	— 2.8
Ю. М—в	8	1	6	14.8	13.1	—13.0
Т. М—ва	14	5	7	8.7	7.5	—16.0
Ю. Б—в	8	2	5	16.7	13.3	—25.0

емых И—ва и И—на была выражена устойчивость к изменению темпа движений. Например, у И—ва в половине опытов изменения точности движений при смене темпа не наблюдалось. У этих испытуемых ошибка при быстром и медленном темпе оказалась в среднем для всех опытов одинаковой.

Таким образом, на изменение точности движений могут влиять как сам темп движений, так и смена одного темпа другим. Лишним доказательством тому, что на изменение точности движений влияет именно факт смены темпа этих движений, являются результаты 41 опыта, в которых изменение точности движений происходило только при первом измерении после смены темпа, последующие же измерения точности при этом же (измененном) темпе давали ошибки, по величине весьма близкие к исходным. Наиболее часто встречались и были наиболее показательными и интересными в этом смысле опыты, в которых изменение точности движений вызывалось только первой сменой темпа, а вторая смена темпа изменения точности движения уже не вызывала (рисунок, Б). Происходило как бы усвоение темпа движений. Этот вариант, встретившийся почти в одной трети всех проданных опытов, согласуется с данными других авторов (Косилов, 1938, Несветаева, 1950). Так Н. М. Несветаева отмечала, что после усвоения темпа движений уровень энергетических затрат при различных темпах получает близкие, а иногда и одни и те же числовые значения.

В 10 опытах смена темпа движений влияла на точность движений при втором применении (с быстрого темпа на медленный), а не при первом (с медленного на быстрый). В 21 опыте изменений точности при двукратной смене темпа вообще не наблюдалось.

Изменения точности движений, как это видно уже из изложенного выше материала, были как в сторону улучшения, так и ухудшения. Возникает вопрос: от чего зависит увеличение ошибки в одних случаях и снижение — в других? Одна из причин уже была указана — одним лицам был удобен один задававшийся темп, другим — другой темп, что связано, по всей вероятности, со всей предшествовавшей в жизни этих испытуемых трудовой, а в некоторых случаях и спортивной деятельностью (среди испытуемых были лица, занимавшиеся раньше спортом). Но только этим объяснить все случаи изменения точности движений нельзя, так как таких случаев было немного. Нельзя объяснить увеличение или уменьшение ошибки также и одной сменой темпа движений, так как в 41 опыте смена темпа приводила к увеличению, а в почти равном количестве слу-

чаев (в 38%) — к уменьшению ошибки. Оказывается, имеет значение исходный уровень точности движений: при большой точности она ухудшается, при малой точности увеличивается.

Эти факты, кроме использования их в практике метода кинематометрии, могут найти применение в трудовой и спортивной практике. По-видимому, для рабочих многих профессий будет не безразлично, с какой скоростью и в каком темпе он выполняет работу, требующую большой точности движений. Этот вопрос может иметь большое значение при конвейерной организации процесса труда, где каждый рабочий должен подчинять темп своей работы общему темпу производства. Это ставит задачу привести оптимальный для каждого рабочего темп к одному уровню, что может быть достигнуто путем соответствующей тренировки. Что это осуществимо, показывают данные С. А. Косилова (1938), О. Розановой и Е. Петровой (1938), Н. М. Несветаевой (1950) об усвоении темпа движений. Этот фактор имеет большое значение для повышения производительности труда: стабилизируются показатели координации движений (Косилов, 1938), увеличивается коэффициент полезного действия (Розанова и Петрова, 1938), уменьшаются энергетические траты (Несветаева, 1950). Точно также в спортивной практике нарушение привычного темпа выполнения упражнения может привести к ошибкам, а следовательно, и к снижению результата. Однако путем тренировки и усвоения темпа эти нарушения могут быть устранены. Это особенно важно в таких видах спорта, которые связаны с определенным темпом выполнения упражнения (гимнастика, фигурное катание на коньках).

ЛИТЕРАТУРА

- Косилов С. А., Уч. зап. ЛГУ, № 23, 181, Л., 1938.
Косилов С. А. и В. С. Фарфель, Уч. зап. ЛГУ, № 23, 247, Л., 1938.
Розанова О. и Е. Петрова, Уч. зап. ЛГУ, № 23, 257, Л., 1938.
Несветаева Н. М., Уч. зап. ЛГУ, № 123, 435, Л., 1950.
Schmidtke H., Intern. Zs. angewandt. Physiol., 17, № 3, 252, 1958.

Поступило 30 XI 1960

EFFECT OF THE RATE OF MOVEMENTS ON THEIR EXACTITUDE

By E. P. Ilin

From the Research Institute of Physical Culture, Leningrad

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ СПОНТАННОЙ И ВЫЗВАННОЙ АКТИВНОСТИ В ОДИНОЧНОМ МЫШЕЧНОМ ВОЛОКНЕ

А. И. Шаповалов

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

Ритмическая активность, проявляемая волокнами поперечнополосатой мускулатуры в условиях недостатка кальция, имеет большое сходство с ритмичкой рецепторов, промежуточных нейронов спинного мозга, нейронов ретикулярной формации и коры головного мозга и других возбудимых элементов нервной системы. Ритмически активные мышечные клетки могут сохранять способность реагировать на нервную стимуляцию (Шаповалов, 1960б), однако взаимодействие автоматической и вызванной активности исследовано до сих пор недостаточно. Настоящая работа посвящена исследованию этого вопроса.

МЕТОДИКА

Исследование проводилось на изолированных нервно-мышечных препаратах портняжной мышцы травяной лягушки, помещенных в раствор, который наряду с уменьшенным количеством кальция содержал в 2.5—3 раза увеличенное количество натрия.

Кроме нервной стимуляции ритмически активных клеток, производилось также прямое раздражение мышечного волокна и возбуждение субсинаптической зоны его мембраны (область концевой пластинки) с помощью микроаппликации различных фармакологических веществ. С этой целью, кроме обычных внутриклеточных одностволовых микроэлектродов, мы использовали многоканальные (2—6 стволов) стеклянные микроэлектроды. Методика изготовления двухканальных микроэлектродов описана нами ранее (Шаповалов, 1960а). Многоканальные электроды частично изготовлялись способом, аналогичным приготовлению двухканальных, т. е. путем спайки нескольких трубочек — заготовок из стекла пирекс в одной или нескольких плоскостях (рис. 1, А, 1, 2). Использовались также заготовки, схематически изображенные на рис. 1, А, 3, 4, представляющие собой стеклянные трубки диаметром 2.5—3 мм, с толщиной стенки 0.2—0.3 мм, в которые впаяны более тонкостенные трубочки небольшого диаметра (0.5—0.8 мм). Из заготовок такого типа можно легко получить микропипетки с малым диаметром кончика (около 1 мк). Разные стволы многоканальной микропипетки заполнялись раствором KCl 3 М, ацетилхолином (в концентрации 0.1—1 М), дитилином (0.2 М), декаметонием (0.3 М), тетраметиламмонием (0.5—0.7 М) и карбохолином (0.3 М). С помощью поочередного включения каждого канала в цепь поляризующего тока можно было вводить исследуемые вещества внутрь клетки или апплицировать их на строго локализованные участки наружной поверхности клеточной мембраны. В последнем случае можно использовать микроэлектроды с большим диаметром кончика (2—5 мк).

Одновременно использовались два усилителя постоянного тока с катодными повторителями на входе (рис. 1, Г). Один из них, обладающий большим коэффициентом усиления мог служить для определения местонахождения концевой пластинки по наличию миниатюрных потенциалов. Оба усилителя имели, кроме выхода на электронно-лучевую трубку, выход на шлейф, что позволяло регистрировать отводимые потенциалы с помощью шлейфного и катодного осциллографа. Контроль величины электрического тока, проходящего во время ионфореза через микроэлектрод, осуществлялся с помощью гальванометра. Использовался ток силой $2 \cdot 10^{-8}$ — $5 \cdot 10^{-7}$ а.

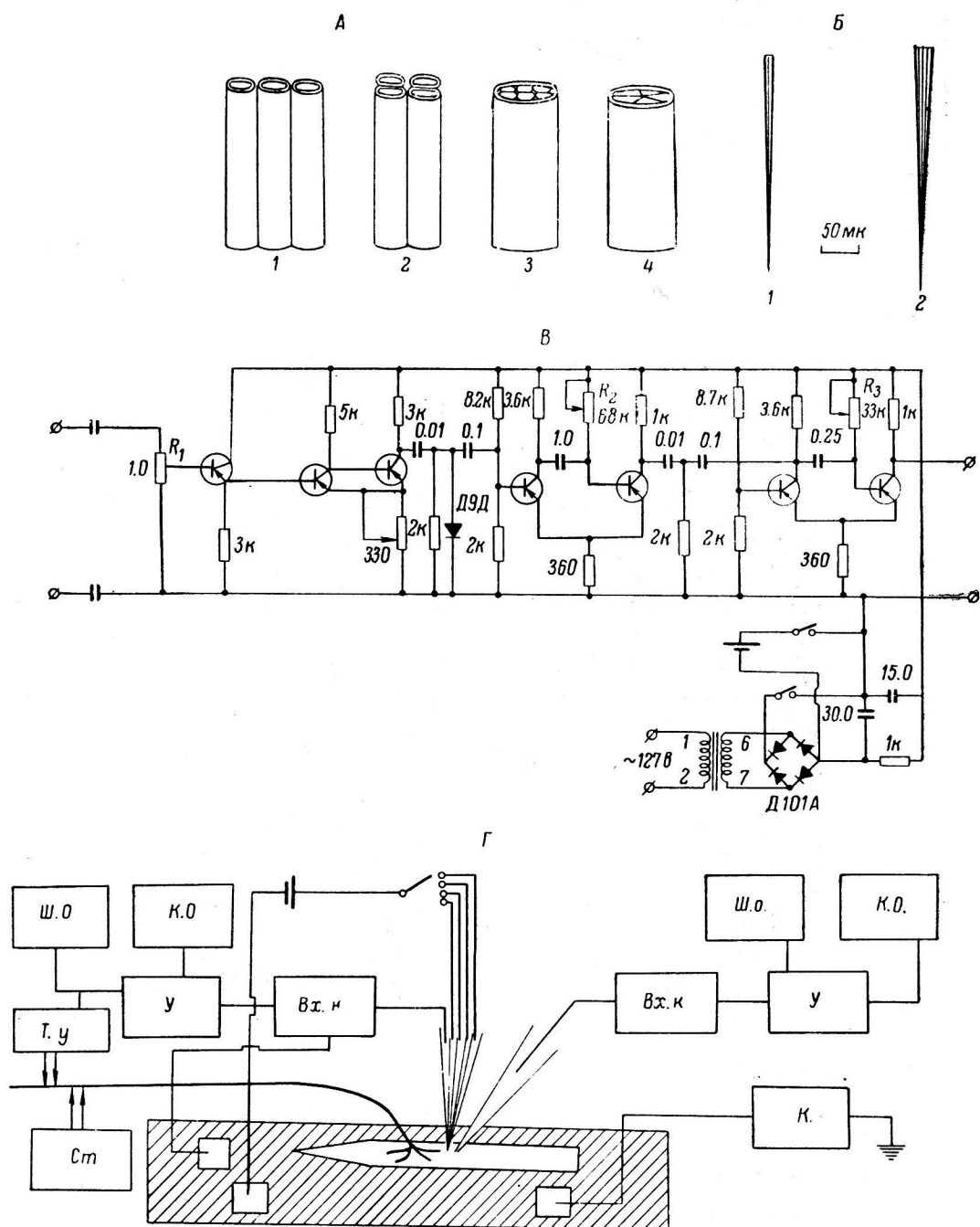


Рис. 1. Многоканальные электроды (А и Б), электрическая схема триггерного устройства (В) и блок-схема установки (Г).

На А (1—4) — заготовки для многоканальных микроэлектродов; на Б — микрофотограмма одноканального (1) и шестиканального (2) микроэлектродов. На Г: Ш. о. — шлейфовый осциллограф; К. о. — катодный осциллограф; У — усилитель постоянного тока; Т. у. — триггерное устройство; Вх. к. — входной каскад; Ст. — стимулятор; К. — калибратор.
Остальные объяснения в тексте.

Раздражение двигательного нерва проводилось прямоугольными импульсами от электронного стимулятора. С целью получения возможности производить стимуляцию нерва через определенные заданные интервалы после возникновения спонтанного разряда, появление которого носит случайный характер, мы применили полупроводниковое триггерное устройство с эмиттерным повторителем на входе (рис. 1, В). Триггерное устройство подключалось к токовому выходу усилителя постоянного тока. Спонтанный разряд ритмически активной клетки являлся пусковым импульсом для триггерного устройства, выдающего в ответ на запускающий импульс прямоугольный раздражающий стимул на выходе.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Взаимодействие спонтанной ритмики и вызванных пиковых потенциалов. Ритмически деятельное мышечное волокно, спонтанная электрическая активность которого, как пра-

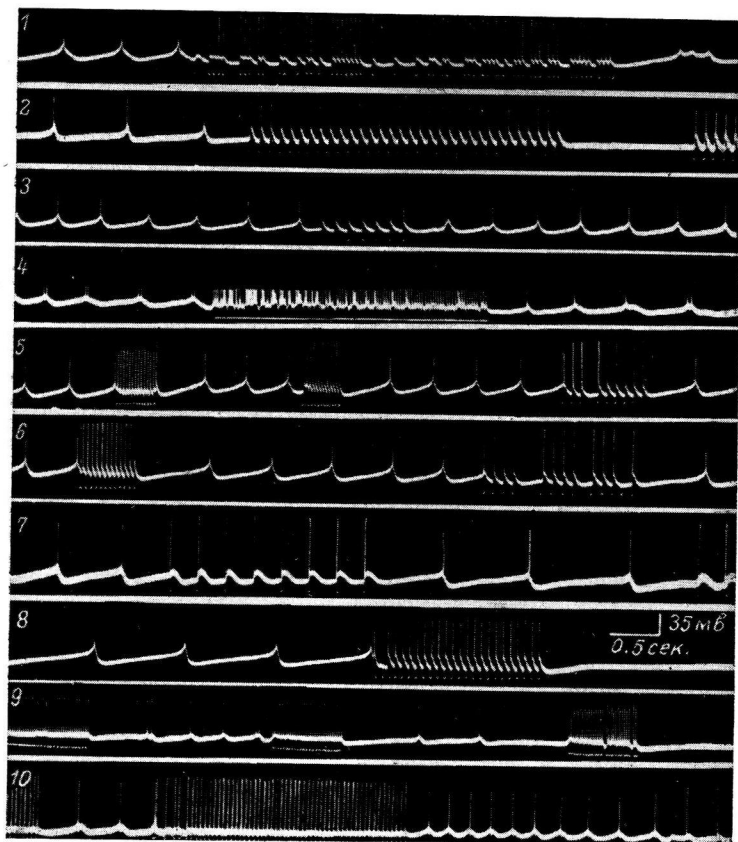


Рис. 2. Взаимодействие спонтанной ритмики и вызванных пиковых потенциалов.

Точками отмечены потенциалы действия, вызванные раздражением нерва.
Остальные объяснения в тексте.

вило, проявлялась в виде медленно нарастающих волн деполяризации (генераторных потенциалов), на вершине которых возникали потенциалы действия, сохраняло способность к генерации и проведению пиковых потенциалов, возникающих в других участках этой клетки под влиянием нервной стимуляции или прямого раздражения. Потенциалы действия, приходящие к микроэлектроду, находящемуся в зоне возникновения ге-

нераторных потенциалов (о чем говорит отведение этих потенциалов, распространяющихся электротонически), могли иметь амплитуду, значительно (в 4—5 раз) превышающую амплитуду спонтанных пиков. Резкое различие в амплитуде спонтанных и вызванных стимуляцией пиковых потенциалов, как это видно на рис. 2, 1, объясняется тем, что спонтанные потенциалы возникают на высоте медленной волны деполяризации, оказывающей на пик типичное каталектотоническое влияние. Сходным образом изменяется и амплитуда потенциалов, генерируемых толчками деполяризующего тока разной силы (Шаповалов, 1961). Вследствие этого амплитуда вызванных пиков могла достигать величины 100—120 мв, с явно выраженным превышением (10—30 мв) над уровнем потенциала покоя даже в тех участках волокна, в которых спонтанные пики не превышали 20—30 мв. В других случаях амплитуда пиковых потенциалов, вызванных стимуляцией, была приблизительно равна амплитуде спонтанных пиков (рис. 2, 2) или даже не достигала величины спонтанных пиковых разрядов (рис. 2, 3). Последнее обстоятельство может быть связано с тем, что бегущий по мышечному волокну пик, приходя в зону возникновения генераторного потенциала, под каталектотоническим влиянием этой зоны уменьшает свою амплитуду и начинает распространяться с декрементом. Вследствие этого регистрируется только его электротоническое проведение. Наиболее часто такие уменьшенные «абортивные» пики отводились от мышечных волокон со сниженным мембранным потенциалом (50—60 мв) и небольшой амплитудой спонтанных пиков (20—30 мв) (рис. 2, 4).

Стимуляция ритмически активной клетки сериями импульсов разной частоты может по-разному влиять на собственный ритм клетки. В ряде случаев даже повторная стимуляция не нарушает частоту спонтанной ритмики (рис. 2, 5), и интервал между отдельными спонтанными потенциалами сохраняется неизменным после выключения стимуляции. В некоторых клетках после выключения стимуляции наблюдается кратковременная задержка и быстрое восстановление первоначальной частоты спонтанного ритма (рис. 2, 6). В других клетках после прекращения стимуляции наблюдается заметное урежение (рис. 2, 7) или даже полная остановка автоматической ритмики (рис. 2, 8). Весьма характерно, что в клетках, в которых вызванные стимуляцией пики приводили к полному прекращению ритмической активности, способность генерировать пиковые потенциалы в ответ на раздражение сохраняется (рис. 2, 2). В клетках, обнаруживающих тенденцию к замедлению спонтанного ритма под влиянием раздражения, тормозящий эффект каждой последующей серии импульсов был выражен сильнее, чем предыдущей (рис. 2, 9). Наконец, после прекращения раздражения можно было обнаружить заметное учащение спонтанного ритма (рис. 2, 10).

Рассмотрение взаимодействия спонтанной ритмики и вызванных пиковых потенциалов показывает, что изменения ритмики, вызываемые приходом импульсов в зону отводящего микроэлектрода объясняются почти всегда взаимодействием пиков и медленных волн деполяризации. Частота спонтанной ритмики колеблется в довольно широких пределах — от 1 до 100 импульсов в 1 сек. Расстояние между отдельными пиками определяется не рефрактерным периодом, а временем, необходимым для достижения медленной волной деполяризации критического уровня для возникновения пика. Даже волокна, дающие наиболее высокую частоту спонтанной ритмики, могли воспроизводить вызванные стимуляцией пики с частотой до 200—250 в 1 сек. Абсолютная рефрактерность, оставляемая спонтанным пиком, как правило, не превышала рефрактерной фазы мышечного волокна, находящегося в нормальном растворе Рингера, и составляла не более 3—4 мсек. Ввиду того, что в большинстве автоматически активных воло-

кон частота ритмики составляет от 1 до 10 в 1 сек., вызванные пики поступали в основном в фазу, не связанную с рефрактерностью клетки. Тем не менее пики, вызванные стимуляцией, приводили к глубоким изменениям спонтанной ритмики. Уже в момент прихода одиночных или редких ритмических вызванных пиков наблюдалось уменьшение или полное исчезновение медленных волн деполяризации, совпадающих во времени с выз-

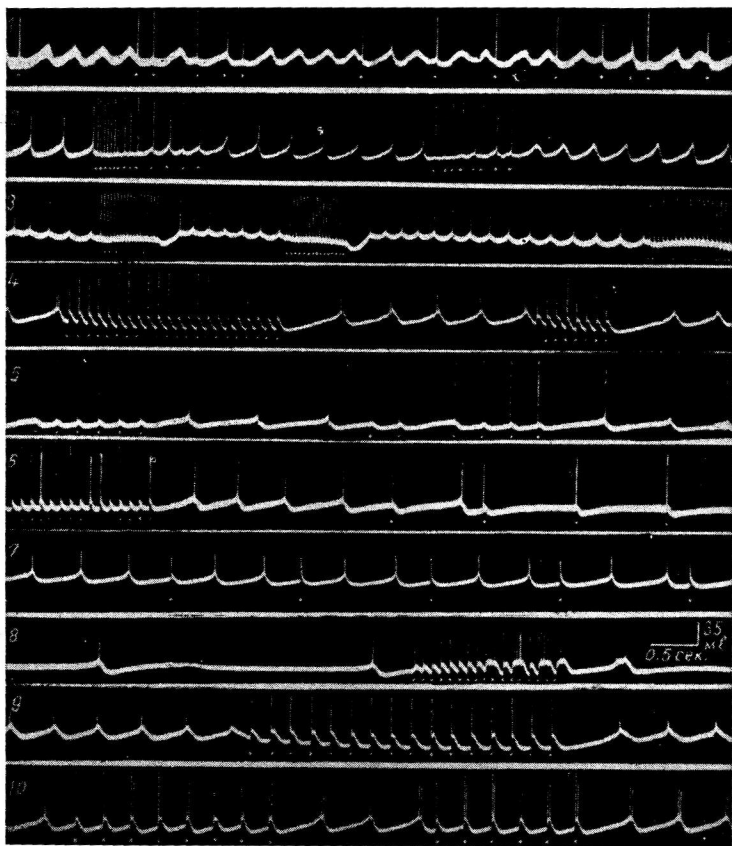


Рис. 3. Взаимодействие генераторных и вызванных пиковых потенциалов.

Точками отмечены потенциалы действия, вызванные раздражением нерва. Остальные объяснения в тексте.

ванными пиковыми потенциалами (рис. 3, 1). Этот эффект был еще более выражен при увеличении частоты вызванных пиковых потенциалов (рис. 3, 2). Постепенное уменьшение частоты вызванных пиков приводит к частичному восстановлению генераторных потенциалов (рис. 3, 2, 4). Если пиковые потенциалы приходят в клетку с достаточной частотой, то мембранный потенциал устанавливается в ней на более или менее постоянном уровне. После прекращения раздражения нередко наблюдается кратковременная следовая гиперполяризация, после чего мембранный потенциал опять начинает колебаться, обнаруживая медленные волны деполяризации (рис. 3, 3). Этот эффект мог быть многократно воспроизведен при повторном раздражении одной и той же ритмически активной клетки. При раздражении двигательного нерва можно было обнаружить, что ритмические пиковые потенциалы имели тенденцию не только

стабилизировать мембранный потенциал клетки на постоянном уровне, не достигающем до критического значения необходимого для генерации спонтанного пика, но и привести к увеличению мембранного потенциала до уровня, превосходящего его наибольшую величину в период реполяризации после каждой спонтанной волны. Этот эффект обычно был прямо про-

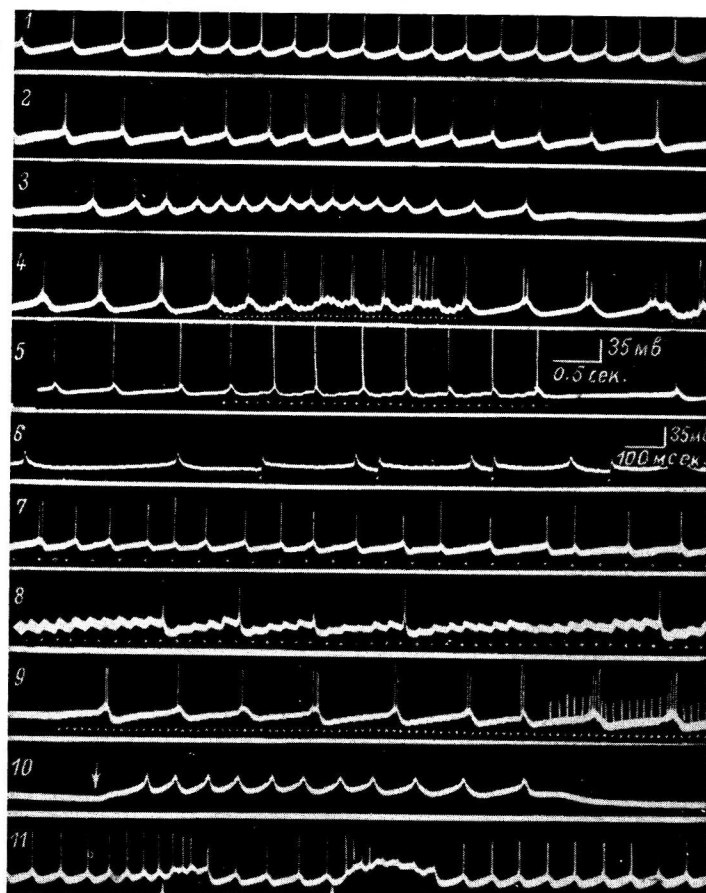


Рис. 4. Взаимодействие спонтанной ритмики и вызванных локальных потенциалов.

Точками отмечена частота раздражения двигательного нерва; стрелками — моменты микроапликации дитилина (10) и ацетилхолина (11).
Остальные объяснения в тексте.

порционален длительности стимуляции (рис. 3, 4). При нанесении на двигательный нерв редких стимулов в зависимости от расстояния между вызванными пиками волна деполяризации достигала разного уровня (рис. 3, 5). Чем больше расстояние между двумя вызванными пиками, тем большей амплитуды успевал достигнуть развивающийся в это время генераторный потенциал (рис. 3, 6).

Применяя редкие частоты раздражения можно было так «отрегулировать» степень угнетающего влияния вызванных пиков на медленные волны деполяризации, что последние во время своего развития не успевали достичь уровня, необходимого для генерации спонтанного пика. Поэтому, несмотря на отчетливо выраженные, возникающие через правильные промежутки генераторные потенциалы, на них возникали уже не «спontan-

ные», а только вызванные стимуляцией пиковые потенциалы. Таким образом, происходило усвоение заданного стимуляцией ритма. Пример усвоения ритма, который был в два раза реже, чем собственный ритм автоматически активной клетки, показан на рис. 3, 6. Эта же клетка, как и многие другие, легко усваивала ритм, значительно превышающий по частоте собственный ритм ее автоматической активности (рис. 2 и 3).

При достаточном расстоянии между отдельными спонтанными пиками ритмически активной клетки и использовании редкой частоты стимуляции клетка сохраняла способность поддерживать собственный ритм (хотя и с измененной частотой) и одновременно воспроизводить вызванные стимуляцией пиковые потенциалы (рис. 3, 7). При этом интервал между вызванным и спонтанным пиками приблизительно соответствует интервалу между двумя спонтанными пиками до или после стимуляции. Интересно, что такое же взаимодействие между вызванным и спонтанным импульсами наблюдал Гильсон (Gilson, 1936) при стимуляции ритмически активного синуса сердца черепахи.

Взаимодействие спонтанной ритмической активности и вызванных пиковых потенциалов усложняется при развитии интенсивных следовых отрицательных потенциалов после вызванных пиков. Следовые отрицательные потенциалы нередко достигали значительной величины, причем их амплитуда могла возрастать в ходе стимуляции (рис. 3, 8), так что сам следовой отрицательный потенциал становился генератором группового разряда. После прекращения стимуляции спонтанные волны деполяризации таких клеток также начинали генерировать множественные, а не одиночные разряды пиков (рис. 3, 8 и 10). В некоторых случаях (рис. 3, 9) увеличение амплитуды следового отрицательного потенциала можно объяснить сопутствующим увеличением мембранного потенциала клетки (Frank, 1957). Иногда увеличение последовательных следовых отрицательных потенциалов развивалось при отсутствии изменения мембранного потенциала по типу, напоминающему постактивационное облегчение потенциалов концевой пластинки (рис. 3, 8).

Взаимодействие спонтанной ритмики и локальных потенциалов. Стимуляция двигательного нерва оказывала заметное влияние на течение спонтанной ритмики и при отсутствии вызванных раздражением пиковых потенциалов. При регистрации автоматической активности с помощью электрода, введенного в безнервный участок волокна, можно было наблюдать во время стимуляции заметное увеличение частоты спонтанной ритмики как в случае одиночных, так и групповых спонтанных разрядов (рис. 4, 1, 2). Учащение спонтанных потенциалов могло происходить как на фоне заметного уменьшения мембранного потенциала клетки (рис. 4, 3), так и без существенных его изменений (рис. 4, 1, 2). Приближение отводящего микроэлектрода к области концевой пластинки позволило установить, что учащение спонтанного ритма под влиянием нервной стимуляции совпадает с появлением потенциалов концевой пластинки, выраженность которых зависит от расстояния микроэлектрода от концевой пластинки (рис. 4, 4 и 5). В отличие от вызванных пиковых потенциалов потенциалы концевой пластинки суммируются с медленными волнами деполяризации, вследствие чего крутизна нарастания последних увеличивается, что и вызывает наблюдаемое учащение спонтанного ритма. Во многих случаях суммация локальных и генераторных потенциалов приводит не только к ускорению развития медленной волны деполяризации, но и к ее значительному увеличению. Следствием этого является возникновение множественных разрядов, вместо одиночных пиков, наблюдаемых до стимуляции. После выключения стимуляции эффект, вызываемый потенциалами концевой пластинки, исчезает. В тех случаях, когда интервал между спонтанными потенциалами достигает

значительной величины (десятки и сотни мсек.), а потенциалы концевой пластинки вызываются стимулами редкой частоты, суммация спонтанных волн деполяризации и потенциалов концевой пластинки, естественно, отсутствует или слабо выражена (рис. 4, 6).

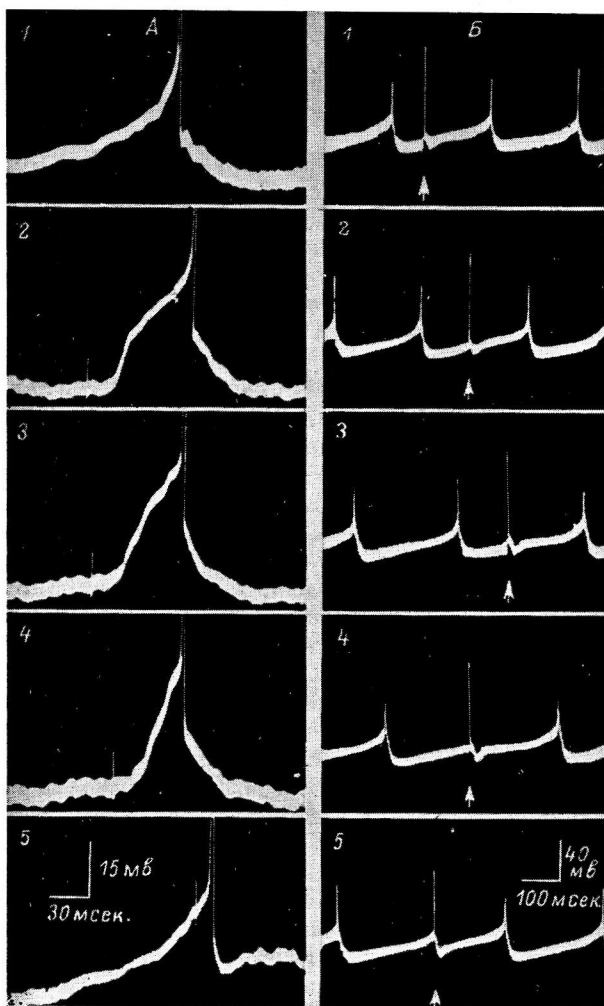


Рис. 5. Взаимодействие генераторных потенциалов с потенциалами концевой пластинки (А) и вызванными пиковыми потенциалами (Б).

Потенциалы действия, вызванные стимуляцией нерва (Б), отмечены стрелками. Интервал между раздражающим стимулом и последующим спонтанным пиком уменьшается от 1 до 5. Остальные объяснения в тексте.

Чем меньше расстояние между потенциалом концевой пластинки и спонтанным генераторным потенциалом, тем более эффективна их суммация. Поэтому по мере уменьшения интервала между раздражающим стимулом и спонтанным пиковым потенциалом крутизна нарастания и амплитуда генераторного потенциала заметно возрастают (рис. 5, А). Следствием этого является ускорение появления пика и уменьшение его амплитуды (на рис. 5, А вершина пикового потенциала не показана) при одновременном увеличении длительности пика. При совпадении времени появления

потенциала концевой пластинки с началом спонтанного пика происходило устранение потенциала концевой пластинки (рис. 5, А, 5). Этот результат совпадает с данными опытов Фатт и Кац (Fatt a. Katz, 1951), показавшими устранение потенциала концевой пластинки распространяющимся импульсом. Наибольшее тормозящее действие спонтанного пикового потенциала длится в течение его восходящей и нисходящей фазы. Во время следовой положительности, развивающейся после спонтанного импульса, потенциал концевой пластинки может возникать, хотя его величина оказывается уменьшенной. При совпадении во времени спонтанного пика и потенциала концевой пластинки, несмотря на полное устранение последнего, фаза следовой гиперполяризации после пика оказывается измененной. Таким образом, несмотря на то, что активный ответ концевой пластинки пиковым потенциалом устраняется на время соответственно длительности пика (2—4 мсек.), а действие медиатора в этом периоде прекращается (по данным Фатт и Кац оно продолжается около 2 мсек.), вызываемые медиатором изменения ионной проницаемости мембраны могут проявляться после окончания пикового потенциала. Если стимуляция ритмически активной клетки сопровождается появлением потенциалов концевой пластинки и пиков (рис. 4, 7), изменение частоты спонтанного ритма зависит от взаимодействия медленных волн деполяризации поочередно с вызванными пиками и потенциалами концевой пластинки. Конечный эффект (изменение спонтанного ритма) зависел от преобладания угнетающего влияния пиков или облегчающего влияния потенциалов концевой пластинки.

Как уже отмечалось ранее (Шаповалов, 1960б), нервная стимуляция могла вызывать ритмическую активность, полностью соответствующую спонтанной в «молчащем» волокне. Возникновение ритмики связано с появлением потенциалов концевой пластинки, которые, суммируясь, достигают величины, достаточной для генерации пика. Пик устраняет развившуюся вследствие суммации деполяризацию, после чего весь процесс начинается сначала (рис. 4, 8). Чем больше расстояние между концевой пластинкой и отводящим электродом, тем меньше заметны колебания потенциала, связанные с отдельными потенциалами концевой пластинки (рис. 4, 9). Поэтому при отведении из безнервной части волокна в ответ на стимуляцию нерва может регистрироваться активность, совершенно не отличимая от спонтанной.

При микроаппликации с помощью многоканального микроэлектрода деполяризующих веществ в область концевой пластинки развивалась интенсивная деполяризация, величина которой была пропорциональна силе проходящего через микропипетку электрического тока, времени ионтофореза и близости микропипетки от центра концевой пластинки. При использовании тока силой $1-4 \cdot 10^{-7}$ а можно было получить волну деполяризации 5—20 мв. Из всех применяемых веществ наиболее быструю деполяризацию вызвали ацетилхолин и дитилин (сукцинилхолин). При достижении уровня 8—10 мв волна деполяризации, вызванная ионтофорезом фармакологических веществ, вызвала появление ритмической активности. Пример такого действия микроаппликации ацетилхолина показан на рис. 4, 10. После прекращения поступления деполяризующего агента ритмика исчезала. В некоторых случаях она могла поддерживаться в течение длительного времени после прекращения ионтофореза. Такие же результаты получены и после выключения тока, деполяризующего клетку (Костюк, Шаповалов, 1960). При аппликации деполяризующих веществ во время уже имеющейся спонтанной ритмики вызываемая ими деполяризация приводила к учащению спонтанного ритма и уменьшению амплитуды пиковых потенциалов. Пример влияния коротких микроаппликаций дитилина на ритмическую активность показан на рис. 4, 11. Аналогичный эффект вызывался и остальными деполяризующими веществами. Как уже

было показано Кастилло и Кац (Castillo, Katz, 1957), деполяризация, вызываемая микроаппликацией фармакологических веществ, развивалась только при их внеклеточной инъекции и отсутствовала при внутриклеточной.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Полученные данные показывают, что в результате взаимодействия спонтанной и вызванной активности в одиночном мышечном волокне можно наблюдать все эффекты, отмечаемые в нервных клетках, проявляющих спонтанную фоновую активность при поступлении в них афферентных стимулов (учащение, замедление или полное торможение спонтанной ритмики и различные следовые эффекты стимуляции). Сходные изменения фоновой активности под влиянием афферентного раздражения наблюдаются при регистрации потенциалов одиночных вставочных нейронов спинного мозга (Hunt a. Kuno, 1959) и нейронов ретикулярной формации мозгового ствола (Тищенко и Шаповалов, 1961). Хотя многие нервные клетки способны генерировать специальные тормозные постсинаптические потенциалы, можно предположить, что и в них тормозной и облегчающий эффекты вызванной активности могут быть осуществлены за счет взаимодействия спонтанной ритмики с распространяющимися импульсами и возбуждающими постсинаптическими потенциалами.

Имеется существенное различие между взаимодействием генераторных потенциалов с пиками и потенциалами концевой пластинки. Пиковые потенциалы устраняют или угнетают развитие генераторных потенциалов, а потенциалы концевой пластинки, наоборот, суммируясь с генераторными потенциалами, ускоряют их развитие и увеличивают амплитуду. Поскольку потенциалы действия оказывают аналогичное влияние на потенциалы концевой пластинки и возбуждающие постсинаптические потенциалы нервных клеток (Fatt a. Katz, 1951; Eccles, 1953, 1957), можно заключить, что ионный механизм, лежащий в основе генераторных и возбуждающих постсинаптических потенциалов, имеет много общего. Генераторный потенциал ритмически активной клетки, вероятно, создается в результате повышения проницаемости мембраны к ряду ионов, из которых наибольшее значение имеют ионы натрия [уменьшение концентрации ионов натрия легко прекращает ритмическую активность (Костюк, Сорокина, Шаповалов, 1959)]. Результат взаимодействия постсинаптического и пикового потенциалов обычно рассматривается как следствие специфических особенностей хеморецептивной субсинаптической мембраны, нечувствительной к электрическому раздражению. Приведенные факты показывают, что подобное же взаимодействие может развиваться в безнервных участках клеточной мембраны, обладающих электрической возбудимостью. Следует подчеркнуть, что эффекты деполяризации области возникновения генераторных потенциалов оказываются тождественными независимо от причин, вызывающих деполяризацию: потенциалы концевой пластинки, аппликация деполяризующих веществ, или прямое раздражение электрическим током (Шаповалов, 1961). Различие между угнетающим действием пика на генераторный потенциал автоматически активной клетки и постсинаптический потенциал мышечного волокна или мотонейрона проявляется в том, что угнетение генераторного потенциала одиночным пиком чаще всего не является полным. Обычно требуется несколько пиковых потенциалов, чтобы полностью устранить один генераторный потенциал.

Однако имеются нервные клетки, в которых постсинаптический потенциал не устраняется пиком (нейроны аплизии — Taus, 1955), или угнетение не является постоянным (клетки нервной цепочки рака — Preston a. Kennedy, 1960). Такие же условия можно создать на мышечном волокне, если вызвать значительное удлинение потенциала концевой пластинки с помощью антихолинэстеразных веществ (Шаповалов, 1960в). Это позволяет предположить, что результат взаимодействия пикового и генераторного потенциалов зависит от продолжительности и амплитуды последнего. Чем больше и длительнее генераторный потенциал, развиваемый клеткой

в ходе ритмической активности, тем относительно меньшая его часть устраняется одиночным пиковым потенциалом. В ряде случаев угнетающее действие пика проявляется главным образом в замедлении времени нарастания генераторного потенциала. Такой тип взаимодействия наиболее характерен для генераторных потенциалов, длительность которых достигает нескольких десятков или сотен миллисекунд. Можно предположить, что наблюдаемое отличие во взаимодействии между пиковыми и постсинаптическими, и генераторными потенциалами обусловлено их различной продолжительностью.

В тех случаях, когда генераторные потенциалы ритмически активной клетки имеют примерно постоянную амплитуду и продолжительность, воздействие на них вызванного пикового потенциала определяется тем, в какую фазу развития генераторного потенциала попадет пик. Пример влияния пикового потенциала на течение генераторного потенциала в зависимости от времени его возникновения относительно последнего показан на рис. 5, Б. Чем большей степени деполяризации успевает достигнуть клетка до момента прихода пикового потенциала, тем значительнее выражена следовая фаза гиперполяризации, развивающаяся после вызванного пика. В обычных условиях следовая положительность в мышечном волокне, как правило, отсутствует. По аналогии с данными, полученными Экклсом (Eccles, 1957) на мотонейронах, можно думать, что развитие следовой гиперполяризации после вызванного пика в условиях наших опытов связано с повышением выхода ионов калия из волокна наружу. Этот процесс усиливается при уменьшении мембранного потенциала (независимо от того, приходится ли вызванный пик на восходящую или нисходящую фазу генераторного потенциала или деполяризация вызвана приложением электрического тока). Следовательно, его можно рассматривать как результат отклонения мембранного потенциала от равновесного потенциала ионов калия. Равновесный потенциал ионов калия для мышечного волокна, согласно уравнению Нернста, составляет 98 мв. Средний мембранный потенциал мышечного волокна, по нашим данным, составляет примерно 80—90 мв, а у ритмически активных клеток — нередко 60—70 мв. Поэтому при уменьшении мембранного потенциала во время развития медленной волны деполяризации отклонение от равновесного потенциала прогрессивно увеличивается. Этот процесс в свою очередь компенсируется повышением тока калия из клетки, создающего следовую положительность.

ВЫВОДЫ

1. Пиковые потенциалы, вызванные нервной стимуляцией или прямым раздражением, угнетают развитие генераторных потенциалов автоматически активной клетки аналогично тому, как они действуют на потенциалы концевой пластинки. Тормозящее действие пиковых потенциалов на генераторные потенциалы зависит от амплитуды и продолжительности последних.

2. Пиковые потенциалы, возникающие при различных уровнях мембранного потенциала автоматически активной клетки, вызывают следовую гиперполяризацию, интенсивность которой обратно пропорциональна величине мембранного потенциала. Поэтому следовая реполяризация, возникающая после вызванного или спонтанного пика, рассматривается как ток ионов калия из волокна наружу, обусловленный повышением проницаемости мембраны к ионам калия при отклонении мембранного потенциала от равновесного потенциала калия.

3. Потенциалы концевой пластинки и деполяризация концевой пластинки, вызванные микроапликацией ацетилхолина, дитилина, декаметония, тетраметиламмония или карбохолина, суммируются с генератор-

ными потенциалами. Локальные изменения потенциала, вызванные нервной стимуляцией или микроаппликацией фармакологических веществ, учащают спонтанную ритмику аналогично катоду постоянного тока.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюк П. Г., З. А. Сорокина, А. И. Шаповалов, *Биофизика*, 4, в. 3, 310, 1959.
 Костюк П. Г., А. И. Шаповалов, *Биофизика*, 5, в. 5, 586, 1960.
 Тищенко М. И., А. И. Шаповалов. В кн.: Современные проблемы физиологии, морфологии, фармакологии и клиники ретикулярной формации. М., 1961.
 Шаповалов А. И., *Биофизика*, 5, в. 1, 79, 1960а; Бюлл. exper. биол. и мед., 49, 6, 3, 1960б; Цитология, 2, 6, 512, 1960в; Физиол. журн. СССР, 47, № 1, 89, 1961.
 Castillo J., B. Katz, Proc. Roy. Soc., S. B., 146, 924, 339, 1957.
 Eccles J. C. The Neurophysiological Basis of Mind. Oxford, 1953; The Physiology of Nerve Cells. The J. Hopkins Press, 1957.
 Fatt P. a. B. Katz, Journ. Physiol., 115, 320, 1951.
 Frank G. B., Journ. Neurophysiol., 20, 602, 1957.
 Gilson G. B., Am. Journ. Physiol., 116, 358, 1936.
 Hunt C. C. a. M. Kuno, Journ. Physiol., 147, 364, 1959.
 Preston J. B. a. D. Kennedy, Journ. Gen. Physiol., 43, 3, 671, 1960.
 Tauc L., Journ. Physiol., Paris, 47, 286, 1955.

Поступило 31 XII 1960

RELATIONSHIP BETWEEN SPONTANEOUS AND EVOKED ACTIVITY IN AN ISOLATED MUSCLE FIBER

By A. I. Shapovalov

From the department of pharmacology I. P. Pavlov Medical Institute, Leningrad

ДАННЫЕ О ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ РЕГУЛЯЦИИ МЕДЛЕННОГО
РИТМА ПЕРИОДИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ БЕЗЗУБОК

Я. Шаланки

Кафедра физиологии животных Московского государственного университета
им. М. В. Ломоносова

В предыдущих работах (Коштоянц, Шаланки, 1958; Шаланки, 1960) нами было показано, что периодическая активность беззубок, являющаяся хорошим примером периодичности функций животных, характерно изменяется под влиянием некоторых химических факторов. Эти данные находятся в противоречии с данными Рао (Rao, 1954) и Барнса (Barnes, 1955), которые утверждают, что периодическая активность двустворчатых моллюсков не зависит от внешних влияний, а является результатом спонтанной деятельности ганглиев. Изменение периодической деятельности беззубок, вызванное нами, заключается в том, что вместо длительной (более чем 20-часовой) активности наступает ритмика, состоящая из периодической смены коротких (3—5-часовых) участков активности и покоя.

После установления того факта, что добавление в окружающую животное воду веществ, блокирующих SH-группы, вызывает характерное изменение медленного ритма¹ периодической активности анодонт (Шаланки, 1960), нас заинтересовал вопрос о том, каким структурам принадлежат SH-группы, блокирование которых приводит к вышеописанным явлениям. Решение этого вопроса, как нам кажется, кроме выяснения точки приложения тиоловых реагентов, может стать исходным пунктом для исследования более тонкого механизма регуляции медленного ритма периодической активности двустворчатых моллюсков.

Данные Хопкинса (Hopkins, 1932) о большой чувствительности сифонной части мантии морских двустворчатых моллюсков к разным химическим агентам, а также наши результаты изучения действия калия на периодическую активность беззубок (Salanki, 1959) позволяют сделать предположение о возможной роли периферических структур, особенно сифонной части мантии, в регуляции медленного ритма. Учитывая данные, указывающие на значение целостности SH-групп белковых тел для деятельности рецепторов (Юрьева, 1957; Коштоянц, Шаланки, 1958), можно было думать, что добавление тиоловых реагентов в нашем случае направлено на блокирование SH-групп белковых тел чувствительных образований и что изменение активности животного происходит в результате изменения

¹ Выражение «медленный ритм» периодической активности употребляется нами вслед за Барнсом (Barnes, 1955) для обозначения периодической смены активных состояний животного покоем, длительность которых измеряется часами; «быстрый ритм» — регулярно повторяющиеся друг за другом быстрые закрывания и открывания створок во время активности животного.

афферентных влияний, идущих от рецепторов в ц. н. с. Настоящая работа, проведенная по предложению и под руководством профессора Х. С. Кош-тоянца, посвящена исследованию этого предположения.

МЕТОДИКА

В опытах использовались крупные беззубки *Anodonta cygnea*.

Так как периодическая активность животного выражается в открывании и закрытии створок раковины, мы регистрировали движения створок. Регистрация происходила способом, описанным ранее (Коштоянц, Шаланки, 1958). В качестве тиоловых реагентов использовались хлористый кадмий и *p*-хлормеркурибензоат в конечных концентрациях $1 \cdot 10^{-5}$ — $5 \cdot 10^{-5}$ г/мл.

Для выяснения вопроса о механизме воздействия тиоловых ядов на периодическую активность анодонт мы пользовались различными методическими приемами: выключением кровообращения, выключением рецепции, изолированным воздействием на различные рецепторные системы и т. д.

В результате выключения кровообращения наступало затруднение доступа веществ, находящихся в окружающей животное воде, к разным внутренним органам беззубки. Выключение кровообращения происходило следующим образом. На одной створке раковины, непосредственно под местом расположения сердца, делалось небольшое отверстие. Стеклянным крючком удалялась часть мантии и вскрывался перикард. В результате этой операции все сосуды, подходящие к сердцу и отходящие от него, становились доступными. После этого тонкой шелковой ниткой перевязывали сердце по атриовентрикулярной границе и обе артерии. Затем животное помещалось в воду с таким расчетом, чтобы вода не достигла сердца.

Для непосредственного исследования роли чувствительных образований мы стремились в одних случаях выключить их, а в других изолированно воздействовать на них. Для выключения рецепторов мы пользовались кокаином, конечная концентрация которого в воде, окружающей животное, равнялась 0.004—0.01%. Для изолированного выключения рецепторов сифонной части мантии мы перерезали nn. palliales posteriores maiores et minores. Руками медленно примерно на 5—6 мм раскрывали створки животного (которое обычно наблюдается в норме). Поместив деревянный брусочек между створками раковины (чтобы они не могли закрываться), под биноклем отыскивали указанные выше нервы непосредственно у висцеральных ганглиев и перерезали их. Затем удалялся брусочек, держащий створки и створки сжимались руками.

Для осуществления серии опытов с изолированным действием на сифонную часть мантии готовился следующий препарат. Часть раковины, покрывающей сифон, удалялась с одной стороны вплоть до места прикрепления задней закрывательной мышцы. Животное прикреплялось таким образом, что освобожденная сифонная часть мантии находилась с нижней стороны. Затем анодонта помещалась в кристаллизатор, а сифон — в небольшую плексигласовую камеру, не сообщающуюся с кристаллизатором.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

В опытах с выключением кровообращения было установлено, что сама операция существенно не влияла на периодическую активность анодонт. Несколько менялся лишь быстрый ритм, тогда как характер медленного

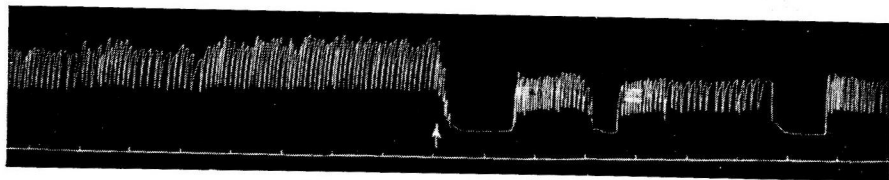


Рис. 1. Действие хлористого кадмия после выключения кровообращения.

Стрелка — добавление хлористого кадмия ($5 \cdot 10^{-5}$ г/мл).
Отметка времени на этом и остальных рисунках — 1 час.

ритма не изменялся в течение 3—4 суток, т. е. продолжалась длительная, непрерывная активность животных. После добавления в воду, окружающую животное, хлористого кадмия наблюдалось изменение медленного ритма: вместо длительной активности наступала ритмика, состоящая из

коротких участков активности и покоя, чередующихся через 2—3 часа (рис. 1).

Добавление кокаина в воду вызывало увеличение частоты и амплитуды быстрого ритма, однако не вызывало изменений в характере медленного ритма. После введения хлористого кадмия можно было наблюдать дальнейшее учащение быстрого ритма, однако никаких изменений в медленном ритме обнаружить не удалось (рис. 2).

Перерезка нервов сифонной части мантии производилась в одних случаях до, а в других после добавления хлористого кадмия. Перерезка нервов не влияла на медленный ритм активности животного. Если хлористый кадмий вводился в воду после перерезки нервов сифонов, то характерного для кадмия увеличения ритма не наступало. Если же перерезку производили после появления изменения медленного ритма под влиянием хлористого кадмия, то эффект от действия хлористого кадмия снимался; исчезали периоды покоя и вновь возобновлялась длительная активность животного, имевшая место до добавления хлористого кадмия, несмотря на то, что вода, содержащая хлористый кадмий, не менялась (рис. 3).

В следующей серии опытов хлористый кадмий добавлялся только в камеру, где находилась сифонная часть мантии. После добавления хлористого кадмия в воду, окружающую изолированную сифонную часть мантии, наблюдалось изменение медленного ритма (рис. 4). Это изменение было не столь резко выражено, как в случае общего влияния хлористого кадмия. Тем не менее хорошо видно чередование более активных участков (повышение амплитуд и учащение движения створок) с участками покоя. После добавления цистеина, как видно из кимограммы, эта картина сразу исчезает и восстанавливается прежняя равномерная активность животного.

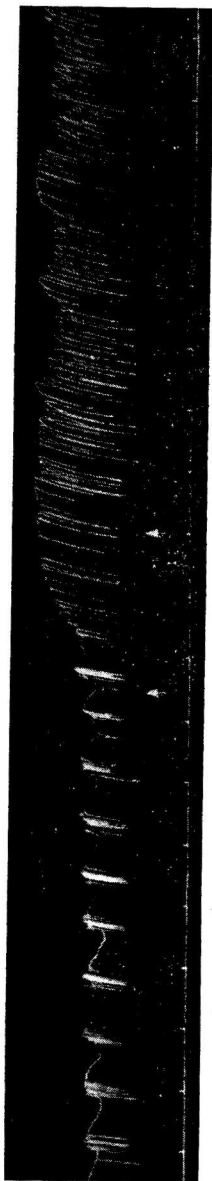
Подобное хлористому кадмию действие оказывал и параклормеркурибензоат.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Все результаты, полученные в разных сериях опытов, указывают на значение периферических чувствительных образований в регуляции медленного ритма. Опыты, показываю-

щие, что при выключении кровообращения хлористый кадмий сразу после добавления вызывает изменение медленного ритма, свидетельствуют о том, что вещество, блокирующее SH-группы, может и не входить во внутренние органы (ганглий, мышцы) животного; по-видимому, достаточно, если оно достигает самых поверхностных образований. Это означает, что местом приложения тиоловых реагентов в данном случае, видимо, являются поверхностные структуры.

Рис. 2. Воздействие хлористым кадмием после предварительной кокаинизации. Стрелки: левая — добавление кокаина (4 мг%), правая — хлористого кадмия ($1 \cdot 10^{-3}$ г/мл).



Опыты с кокаинизацией, денервацией сифонной части мантии и действием на изолированную сифонную часть мантии также подтверждают это предположение и, по нашему мнению, доказывают, что SH-группы, блокирование которых приводит к изменению медленного ритма, рас-



Рис. 3. Влияние денервации сифонов после действия хлористого кадмия на периодическую активность.

Стрелки: левая — добавление хлористого кадмия ($1 \cdot 10^{-5}$ г/мл), правая — денервация сифонов.

положены в тех структурах, которые непосредственно встречаются с окружающей животное водой. Эти опыты указывают также на значение афферентных нервных импульсов в осуществлении действия тиоловых реагентов.

Таким образом, можно сказать, что изменение периодической активности после добавления тиоловых реагентов является результатом бло-

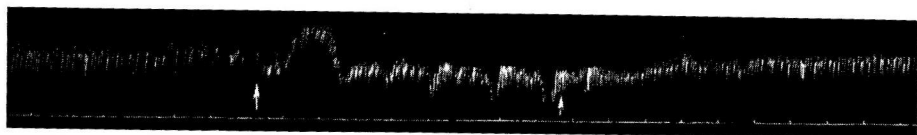


Рис. 4. Действие хлористого кадмия и цистеина на изолированную сифонную часть мантии.

Стрелка: левая — добавление хлористого кадмия ($2 \cdot 10^{-5}$ г/мл), правая — цистеина ($2 \cdot 10^{-4}$ г/мл).

кирования SH-групп белковых тел поверхностных систем, особенно сифонной части мантии. Можно предположить, что блокирование SH-групп путем вмешательства в аэробные окислительные процессы изменяет деятельность рецепторов, которые являются частью органа химического чувства двустворчатых моллюсков. В результате этого, возможно, изменяется афферентация, идущая от них к церебральным и висцеральным ганглиям, которая, по-видимому, играет важную роль в приспособительных реакциях животного к окружающей среде.

ВЫВОДЫ

1. SH-группы, блокирование и восстановление которых приводит к изменению медленного ритма периодической активности беззубок, расположены на поверхностных структурах животного, непосредственно встречающихся с окружающей водой. Среди этих рецепторных областей главная роль принадлежит сифонной части мантии.

2. Регуляция медленного ритма происходит рефлекторным путем со стороны рецепторов мантийной полости и, по-видимому, зависит от уровня окислительных процессов поверхностных периферических структур.

ЛИТЕРАТУРА

- Коштыянец Х. С., Тез. докл. VIII Всес. съезда физиолог., биохимик. и фармакологов., 333, Изд. АН СССР, 1955.
Коштыянец Х. С., Я. Шаланки, Журн. общ. биол., 19, 3, 212, 1958.

- Шаланки Я., Журн. общ. биол., 21, № 3, 228, 1960.
Юрѣва Г. Ю., Биофизика, 2, № 6, 665, 1957.
Barnes G. E., Journ. exp. biol., 32, 158, 1955.
Hopkins A. E., Journ. exp. zool., 61, 14, 1932.
Rao K. P., Biol. bull., 106, 353, 1954.
Salánki J., Acta Physiol. Hung., Suppl., 16, 113, 1959.

Поступило 5 X 1960

DATA ON PERIPHERAL CONTROL OF SLOW RHYTHM IN PERIODIC ACTIVITY IN ANODONTA

By *J. Shalanki*

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

ЯВЛЯЮТСЯ ЛИ ГИГАНТСКИЕ ВОЛОКНА В МОЗГУ АННЕЛИД НЕРВНЫМИ ОБРАЗОВАНИЯМИ?

Г. А. Невмывака

Кафедра гистологии Медицинского института, Пермь

Заинтересованность современной науки в решении ряда важных вопросов физиологии нервной клетки побуждает к поискам объектов с крупными нервными элементами, которые позволяли бы исследовать тела и отростки отдельных нейронов. Естественно, внимание физиологов было привлечено к так называемым гигантским нервным волокнам, выделяющимся своими исключительно крупными размерами. Такие волокна описаны у многих аннелид, а также у ракообразных. В частности, весьма удобным объектом для этих целей оказались гигантские волокна дождевых червей, физиологическому изучению которых посвящено немало исследований (Bovard, 1918; Yoltan, 1923; Stough, 1926; Bullock, 1945; Rushton, 1946; Nicol, 1948; Вепринцев, 1959; Вепринцев и Антонов, 1959, и др.). Все эти авторы базируются в своих исследованиях на морфологических работах, считающих нервную природу гигантских волокон твердо установленной.

Так ли это, однако, и можно ли считать вопрос о нервной природе гигантских волокон решенным окончательно в положительном смысле?

Трубчатые образования с темно окрашивающимися стенками и светлым содержимым обнаружены у аннелид в 60-х годах прошлого столетия Клапаредом (Claparède, 1869). Они проходят вдоль брюшного мозга на всем его протяжении. У различных представителей аннелид число их различно — от 1 до 6, а у некоторых гигантские волокна вообще не обнаружены (*Phreoryctes*). Лейдиг (Leydig, 1864) описывает их как гигантские нервные волокна; по его мнению, светлое содержимое их соответствует осевым цилиндрам, а темно окрашивающаяся стенка — оболочке миелиновых волокон позвоночных. В дальнейшем были описаны в передних ганглиях полихет гигантские нервные клетки, отростки которых и образуют гигантские волокна (Spengel, 1880). Так как число гигантских клеток превосходит количество гигантских волокон, автор заключил, что несколько клеточных отростков могут сливаться в одно гигантское волокно. Затем такие же клетки были описаны и в задних ганглиях, с отростками, направленными вперед (Rhode, 1887). В содержимом гигантских волокон стали описывать нейробибрилли, которые могут выходить через оболочку в центральную часть ганглия. От гигантских волокон отходят ответвления; одни из них заканчиваются в ганглии, другие вступают в отходящие от ганглия нервы и направляются на периферию, как двигательные волокна (Cerfontaine, 1892). Были описаны также связи гигантских волокон с мощными пучками рецепторных нервов (Eisig, 1906).

Что касается функций этих образований, то Шпенгель и Виньяль (см. Vignal, 1883) считали, что при помощи этих образований осуществляется связь различных частей нервной системы, а Фридлиндер (Friedländer, 1894) полагал, что гигантские волокна служат для более быстрой передачи нервных импульсов вдоль мозга и тем обеспечивают быстрые резкие сокращения тела червя.

Наряду с этим Фейдовский (Veidovsky, 1884) считает гигантские волокна аккомодационным аппаратом, предназначенным для поддержания брюшного мозга в определенном состоянии при сокращениях и изгибах тела и называет их неврохордами. Каких либо связей неврохорд с нервными элементами ему обнаружить не удалось. Фейдовский находит подтверждение своим взглядам в том обстоятельстве, что у тех животных, у которых тело обладает жесткостью (например, у *Phreoryctes*) неврохорды совсем не обнаружены, тогда как у тех животных, у которых мускулатура тела слабая (*Lumbriculus*), неврохорды достигают значительного развития.

К этому мнению присоединились и такие выдающиеся неврологи, как Леношек (Lenhossek, 1892) и Ретциус (Retzius, 1892), также не обнаружившие никаких связей нервных элементов цепочки с неврохордами и никаких нервных элементов в последних.

А. О. Ковалевский (1871), на основании своих эмбриологических исследований, считал неврохорды возникающими из мезобластического зачатка и относил их к опор-

ным образованиям (у *Rhinchelmis*). Тех же взглядов придерживается и Вильсон (Wilson, 1889), считавший неврохорды хотя и возникающими в волокнистых отделах мозга, но выполняющими чисто опорные функции.¹

Следует отметить, что почти все авторы пришли к выводу о связи гигантских волокон с определенными клетками цепочки на основании изучения серии срезов, на которых установить принадлежность тех или иных волокон тем или иным нервным клеткам является крайне затруднительным. Ретциус (Retzius, 1892) и Леношек (Lenhossek, 1892), изучавшие нервную систему дождевых червей на тотальных препаратах, где была возможность проследить ход отростков на значительном протяжении, отрицали нервный характер гигантских волокон. Кравани (Krawany, 1905), использовавший для окраски нервов метиленовую синьку, не обнаружил никакой связи нервных клеток с гигантскими волокнами, хотя и принимал их за нервные пути. Серфонтен (Serfontaine,

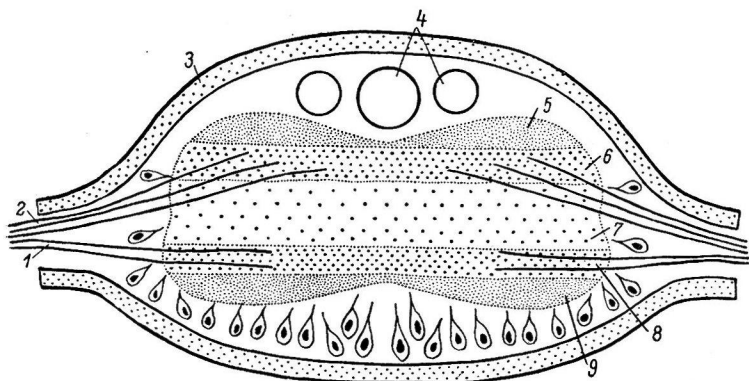


Рис. 1. Схема поперечного разреза через ганглий дождевого червя на уровне выхода боковых нервов.

1 — пучки чувствительных волокон; 2 — пучки двигательных волокон; 3 — оболочка; 4 — гигантские волокна; 5 — область дорзальных комиссурных волокон; 6 — двигательная область; 7 — центральное мозговое вещество (невропил); 8 — чувствительная область; 9 — область вентральных комиссурных волокон.

1892) также не видел на метиленовых препаратах связи гигантских волокон с нервными клетками. Только Смолвуд и Холмс (Smallwood a. Holmes, 1927), обрабатывавшие препараты азотнокислым серебром, а также повторно использовавшие старые метиленовые препараты Кравани, приводят в своей работе рисунки, иллюстрирующие непосредственную связь нервных клеток с содержащими гигантских волокон.

Стоу, исследовавший как строение, так и функции гигантских волокон у дождевого червя, пришел к заключению, что внутри этих волокон имеются косые перегородки, разделяющие содержимое этих волокон на отдельные сегменты, соответствующие сегментам брюшного мозга. В каждом сегменте в гигантские волокна вступают отростки многих нервных клеток. Эти отростки простираются только до перегородок, в которых осуществляется «множественный синапс» (multiple synapse). При этом вся система оказывается поляризованной: медиальное гигантское волокно проводит импульсы назад, а латеральные — вперед. Однако исследования других авторов показали, что любое из гигантских волокон обладает способностью к проведению импульсов в обоих направлениях (Rushton, 1946, и др.). Сегментное строение системы гигантских волокон оспаривают Канциани и Монрой (Canziani e Monroy, 1944), Беккари (Becari, 1947), Гвардабасси (Guardabassi, 1959). Спорным является и вопрос о миелиновой оболочке гигантских волокон. Хотя в недавнее время появились новые работы, авторы которых стремятся доказать наличие миелина в оболочке гигантских волокон (Taylor, 1938; Issidorides, 1956 — в последней работе исследование производилось под электронным микроскопом), однако наряду с этим имеются работы, авторы которых решительно это оспаривают (Guardabassi, 1959).

В результате детального изучения нервной системы дождевого червя (*Allolobopora caliginosa*), начатого мною в свое время в лаборатории А. А. Заварзина, мне удалось собрать значительный материал о строении брюшного мозга у этого животного. В работе были использованы различные гистологические методики, но главным образом окраска метиленовой синькой на тотальных препаратах. Как удалось выяснить

¹ Обстоятельный обзор литературы см. у Эшворта (Ashworth, 1909) и Стоу (Stough, 1926).

на моих препаратах, различные элементы и системы располагаются в ганглиях дождевого червя строго определенным образом. В вентральной части мозга проходят пучки тонких нервных волокон, связанных с чувствительными нервами. Эти последние вступают в ганглий через все три пары боковых нервов, в которых они образуют вентральные пучки более тонких волокон (рис. 1). Более толстые двигательные волокна, занимающие в месте выхода из ганглия дорзальное положение, всегда оказываются связанными с дорзальной областью ганглия. Отростки ассоциативных клеток образуют дорзальные и вентральные пучки комиссурных волокон (рис. 1, 5, 9).

Таким образом, в ганглии дождевого червя можно выделить следующие области (Невмывака, 1947, 1948): 1) дорзальная область комиссурных волокон, здесь проходят продольные пучки довольно толстых волокон — отростков ассоциативных клеток; 2) вентральнее находится двигательная область, отсюда возникают пучки двигательных волокон боковых нервов; 3) дальше располагается область центрального невропия, где осуществляется взаимная связь между отростками различных клеток; 4) затем идет чувствительная область, куда вступают пучки чувствительных волокон от клеток, расположенных вне мозга, на периферии; 5) вентральная комиссурная область, где проходят продольные пучки комиссурных волокон. Тела эффекторных и комиссурных нейронов размещены по поверхности ганглиев, латерально и вентрально.

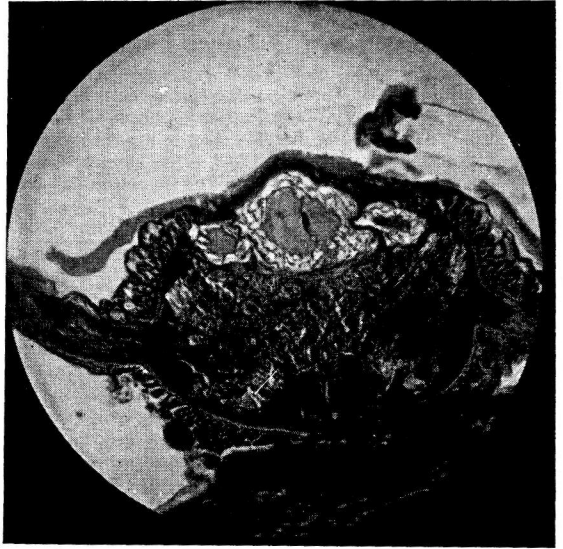


Рис. 2. Поперечный разрез ганглия. Микрофотография. Увеличение $\times 250$. Окраска по Ван-Гизону.

В перегородке, разделяющей содержимое медиального гигантского волокна на две части, видно соединительнотканное ядро.

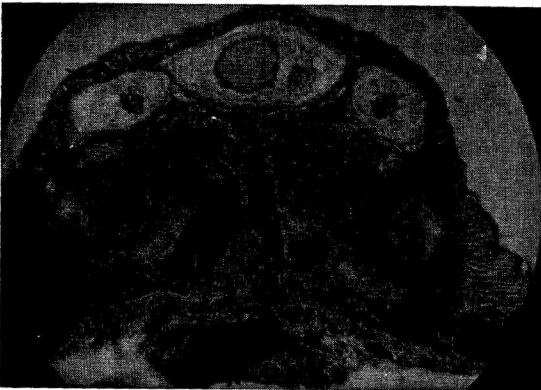


Рис. 3. Поперечный разрез ганглия. Микрофотография. Увеличение $\times 250$. Окраска по Ван-Гизону.

В среднем гигантском волокне две части содержимого отделены друг от друга.

довольно широкую щель, заполненную соединительной тканью (рис. 3), а в некоторых случаях можно обнаружить в медиальной трубке и три таких части (Невмывака, 1950). Строение стенки этих трубок хорошо выявляется на пре-

В самой дорзальной части мозга, под оболочкой, содержащей продольные мышечные волокна, проходят три трубчатые образования — гигантские волокна или неврохорды. Эти трубочки занимают по отношению к мозгу довольно изолированное положение. Осевое содержимое их представлено гомогенной массой, плохо воспринимаящей окраску, а стенка образована волокнистой соединительной тканью, уплотняющейся на поверхности. На волокнах этой соединительной ткани встречаются овальные ядра; иногда эти ядра лежат непосредственно на поверхности осевого содержимого. На некоторых поперечных срезах можно видеть, что осевое содержимое средней трубочки (медиального гигантского волокна) состоит из двух сближенных частей, разделенных соединительнотканной прослойкой, в которой можно видеть и ядра (рис. 2). Иногда здесь можно видеть

Иногда здесь можно видеть

паратах, обработанных азотнокислым серебром по Лаврентьеву. На таких препаратах хорошо видна сетчатая структура стенки трубки. На медиальных трубчатках четко видны отверстия, открывающиеся на дорзальной поверхности оболочек (рис. 4, а также Невмывака, 1950). На рис. 5, на котором приведена микрофотография, снятая при слабом увеличении, в одном поле зрения микроскопа можно видеть три таких отверстия, прободающих стенку трубочки. Иногда можно видеть эти дыры и на препаратах, окрашенных метиленовой синькой, однако в этих случаях структура стенок не выявляется. Зато в очень редких случаях на таких препаратах можно видеть ответвления, отходящие от медиальной трубки вперед на вентральной ее поверхности (Невмывака, 1950). Однако эти трубчатые ответвления никак не похожи на ветвления нервов. Каких-либо нервных структур внутри трубочек мне ни при каких условиях выявить не удалось. Не удалось мне обнаружить и какой-либо связи неврохорд с нервными клетками или нервными волокнами.

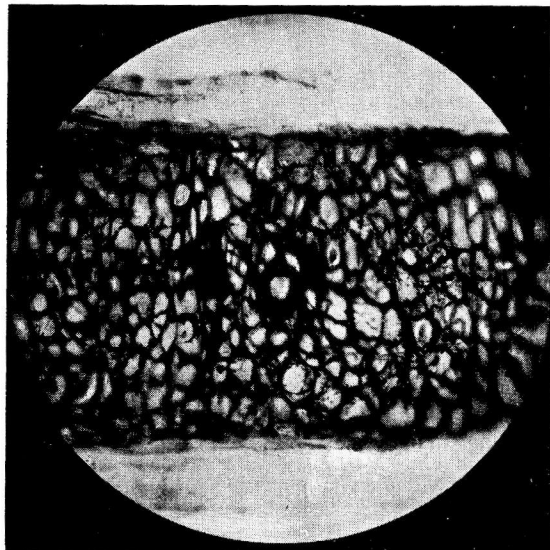


Рис. 4. Вид медиального гигантского волокна с дорзальной поверхности. Увеличение $\times 500$. Толстый срез. Обработка азотнокислым серебром по Лаврентьеву.

В работе Кравани (Kravani, 1905), по препаратам которого Смолвуд и Холмс описывают эти клетки, упоминается только об одной паре вентрально расположенных нейронов, перекрещенные отростки которых уходят вперед в следующий ганглий. Только одну такую клеточную пару видел и я на моих препаратах. Тела этих клеток лежат вентрально несколько позади места выхода передних нервов. Их более

Смолвуд и Холмс (Smallwood а. Holmes, 1927) приводят в своей работе изображение пары крупных униполярных клеток, расположенных в вентральной части ганглия, толстые отростки которых направляются вперед в составе латеральных гигантских волокон противоположной стороны. Авторы не указывают, в какой части ганглия лежат эти клетки.



Рис. 5. То же, что и на рис. 4, но при увеличении $\times 50$.

В медиальном гигантском волокне видно три отверстия.

толстые отростки переходят на противоположную сторону и направляются вперед в следующий ганглий, где прослеживаются до таких же клеток (Невмывака, 1948, рис. 3, *KP* и *KP*). Отростки этих клеток образуют цепь звеньев, обеспечивающих передачу импульсов по направлению к головному концу тела. Клетки эти очень хорошо окрашиваются, отростки их четко прослеживаются и всегда проходят в составе латеральных пучков вентральной комиссурной области, т. е. вентральнее пучков чувствительной области (рис. 1). Таким образом, возможность связи идущих в вентральной части мозга

отростков этой пары клеток с гигантскими волокнами, находящимися на дорзальной поверхности мозга, совершенно исключена.

Из рассмотрения всех имеющихся в нашем распоряжении материалов приходится прийти к выводу, что природа «гигантских волокон» аннелид остается недостаточно выясненной. Данные о структуре этих волокон противоречивы и неубедительны. Широко распространенный взгляд на эти трубочки, как на нервные проводники особой структуры, не имеет достаточных оснований. Нет убедительных морфологических доказательств связи содержимого гигантских волокон с какими-либо нервными элементами. Сегментная структура содержимого гигантских волокон (Stough, 1926), согласно которой в межсегментных перегородках осуществляется «множественный сигнал», морфологически не доказана, искусственна и не подтверждается физиологическими экспериментами. Синаптические яды не блокируют проведения через эти септы. Утверждение о наличии в составе стенок неврохорд миэлиноподобного вещества не доказано. Физиологические данные противоречивы и добыты на разных объектах. Корреляция между развитием неврохорд и скоростью проведения нервных импульсов вдоль мозга отсутствует. Как показано в работе Дженкинс-Карлсон (Jenkins-Karlson, 1904), скорость проведения нервных импульсов вдоль тела (за небольшим исключением) оказывалась более низкой у животных, у которых имеются многочисленные, хорошо развитые неврохорды (*Nereis*). Наоборот, другие животные, обладающие одной единственной неврохордой (*Eunice*), обнаружили более высокую скорость проведения. У некоторых же олигохет гигантские волокна вообще отсутствуют (*Aeolosomatidae*, *Branchiobdella*). Очень трудно себе представить, чтобы в группе аннелид у одних представителей существовали прямые нервные пути, представленные неврохордами, а у других отсутствовали. Точно также трудно себе представить, почему прямые пути в брюшном мозгу аннелид должны иметь такую мощную оболочку, какая имеется у дождевого червя, и почему эти пути должны быть изолированными от мозга одевающими их оболочками. Совершенно непонятно, с точки зрения признания за гигантскими волокнами функции нервных проводников, наличие отверстий на дорзальной их поверхности. Если отверстия на вентральной стороне оболочек гигантских волокон еще можно было бы трактовать, как места входа или выхода нервных волокон, то на дорзальной их поверхности присутствие этих отверстий таким образом объяснить нельзя, так как никаких нервов здесь не отходит.

Какова же роль гигантских волокон?

Мои наблюдения дают мне основания для решительных возражений против признания их у дождевого червя нервными путями особой природы. К такому же заключению приводит и анализ имеющихся литературных данных. Мне кажется более правильной точка зрения авторов, считающих гигантские волокна опорными образованиями. Одновременно они могут принимать также какое-то участие в трофике мозга. В пользу этого говорит наличие трубчатых ответвлений, уходящих вглубь мозга, а также близкое соседство к этим трубкам густой сосудистой сети, описываемой Гвардабасси. Можно согласиться с ним в том, что общепринятые взгляды на гигантские волокна требуют еще критического кропотливого и углубленного пересмотра. Во всяком случае использование этих образований, получивших в свое время название гигантских волокон, для решения важных вопросов нейрофизиологии вряд ли можно считать оправданным.

ЛИТЕРАТУРА

- Вепринцев Б. Н., Биофизика, 4, в. 4, 402, 1959.
 Вепринцев Б. Н. и В. Ф. Антонов, Биофизика, 4, в. 5, 542, 1959.
 Ковалевский А. О., Зап. АН СССР, серия, 7, 16, 1871.
 Невмывака Г. А., ДАН СССР, 63, № 7, 1483, 1947; В сб.: Памяти акад. А. А. Заварзина, 27, М.—Л., 1948; ДАН СССР, 70, № 4, 507, 1950.
 Ashworth J. H., Trans. Roy. Soc., London, ser. B. 200, 427, 1909.
 Baccari N. Цит. по: A. Guardabassi, 1959.
 Boyard I. F., Univ. Calif. Publ. Zool., 18, 135, 1918.
 Bullock T. H., Journ. Neurophysiol., 8, 55, 1945.
 Canziani G. e A. Monroy. Цит. по: A. Guardabassi, 1959.
 Cerfontaine P., Bull. Acad. Roy. Belg., 23, 742, 1892.
 Claparede E., Zs. wiss. Zool., 19, 563, 1869.
 Eisig H. Fauna una Flora Golf. Neapel, 28, 1906.
 Friedländer B., Zs. wiss. Zool., 58, 661, 1894.
 Guardabassi A., Zs. Zellforsch., 50, 444, 1959.
 Issidorides M., Exp. Cell. Res., 11, 423, 1956.
 Jenkins-Karlson, Journ. Comp. Neurol., 13, 1904.
 Kravany I., Arb. zool. Inst. Univ. Wien, 15, 281, 1905.
 Lenhossek M., Arch. mikr. Anat., 39, 102, 1892.
 Leydig F. Vom Bau d. tierischen Körpers. 1864.
 Nicot J. A. C., Quart. Journ. mikr. Sci., 89, 1, 1948.
 Retzius G., Biol. Untersuch., 3, 1892.
 Rhode E., Zool. Beitr., 2, 1, 1887.

- Rushton W., Proc. Roy. Soc., Ser. B. 133, 109, 1946.
Smallwood W. M. a. M. T. Holmes, Journ. Comp. Neurol., 43, 327, 1927.
Spengel J. W., Zs. wiss. Zool., 34, 460, 1880.
Stough H. B., Journ. Comp. Neurol., 40, 409, 1926; 50, 217, 1930.
Taylor G. W. Цит. по: A. Guardabassi, 1959.
Veidovsky F. System und Morphologie der Oligochaeten. 1884.
Vignal M., Arch. Zool. exp. et generale, Paris, 1, 1883.
Wilson E. B., Journ. Morphol., 3, 387, 1889.
Yolton L. W., Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 9, 383, 1923.

Поступило 26 X 1960

ARE GIANT FIBERS IN THE MEDULLA OF ANNELIDA NERVOUS FORMATIONS?

By G. A. Nevmyvaka

From the department of histology, Medical Institute Perm

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ГРАФИЧЕСКАЯ РЕГИСТРАЦИЯ ДВИЖЕНИЙ КУРИНЫХ ЭМБРИОНОВ

А. В. Войно-Ясенецкий и Ю. Е. Москаленко

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

Исследование моторики куриных эмбрионов обычно производится с помощью визуальных наблюдений и кинематографирования. Методы графической регистрации используются лишь для записи сократительной работы амниона и общей двигательной активности эмбриона, передающейся на механический писчик через окружающие эмбрион оболочки (Sedláček, 1960), или для записи биоэлектрических потенциалов

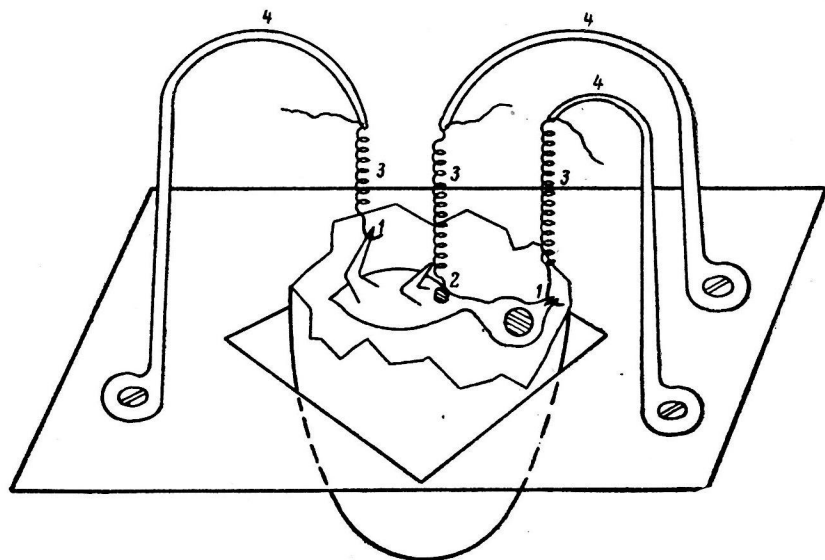


Рис. 1. Схема системы крепления электродов.

1 — иглообразные электроды, фиксированные на точках тела эмбриона, движения которых должны быть зарегистрированы; 2 — неподвижный электрод; 3 — пружинные подвески электродов — проводники электрического тока; 4 — свинцовые держатели подвесок электродов.

амниона и сердца (Bautzmann, Dunker u. Schröder, 1954—1955). Отсутствие метода раздельной записи движений конечностей, головы и туловища ограничивает возможности экспериментального изучения развития функций нервной системы не только куриных эмбрионов, но и эмбрионов млекопитающих.

Один из возможных путей преодоления этих ограничений заключается в применении косвенных методов путем преобразования механических движений эмбриона в электрические сигналы, которые после соответствующего усиления могут быть зарегистрированы прибором с фотографической или чернильной записью. Ввиду того, что среды, окружающие эмбрион, обладают относительно высокой электропроводностью (Ханыкова, 1958), наиболее удовлетворительный способ осуществления механо-элект-

рического преобразования движений эмбриона заключается в регистрации изменений электропроводности, возникающих при смещении электродов, фиксированных на конечностях, голове или туловище эмбриона относительно неподвижного электрода (рис. 1). Такой способ регистрации движений эмбриона имеет сходство с методом электроплетизмографии, применяемым в физиологических лабораториях для изучения кровообращения (Nyboer, 1950; Москаленко и Науменко, 1956, и др.).

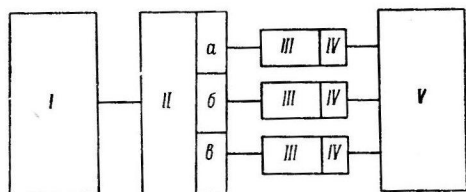


Рис. 2. Блок-схема установки для регистрации движений эмбриона.

I — генератор ЗГ-11; *II* — блок выходных усилителей; *III* — осциллографы ЭО-7; *IV* — детекторные устройства; *V* — осциллограф МПО-2. *а, б, в* — обозначения каналов.

Для осуществления электрической регистрации движений куриного эмбриона была разработана конструкция установки, блок-схема которой показана на рис. 2. Источником питания измерительной схемы служит генератор ЗГ-11, соединенный с блоком выходных усилителей (рис. 3, А), позволяющим производить одновременную регистрацию движений в нескольких отведениях.

Выходной усилитель питает мост переменного тока, в диагональ которого включены электроды, находящиеся на исследуемом объекте. Балансировка моста производится

только по активной составляющей. С выхода моста сбалансированный сигнал подается на усилитель с коэффициентом усиления около 1500. В качестве усилителя и индикатора баланса моста в данной установке использован осциллограф марки ЭО-7. Для осуществления графической регистрации разбаланса моста, вызываемого исследуемым

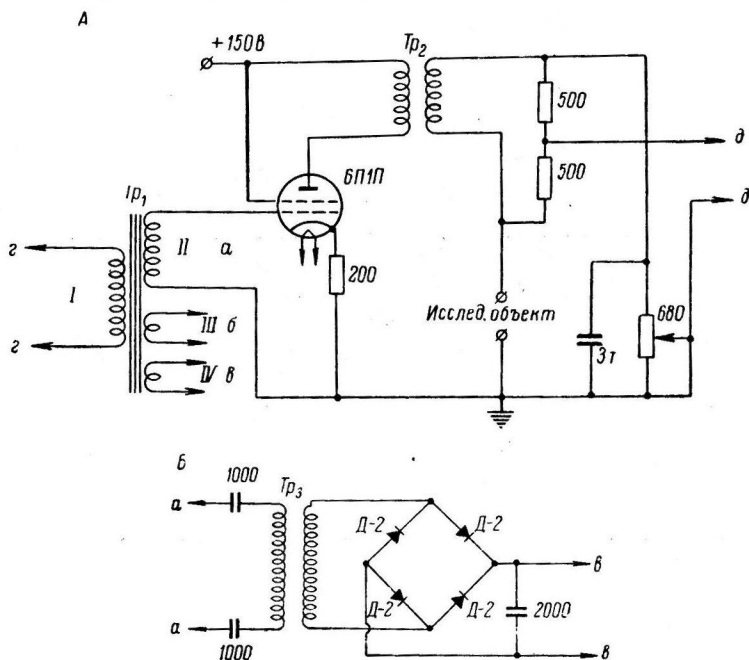


Рис. 3. Электрические схемы блока выходных усилителей (А) и детекторного устройства (Б).

Тр1: *I* — обмотка 400 витков ПЭ — 0.1; *II, III, IV* — обмотка по 150 витков ПЭ — 0.1; сердечник СБ-5. *Тр2*: *I* — 2000 витков ПЭ — 0.15; сердечник Ш — 12 набор 10 мм; *II* — 100 витков ПЭ — 0.3. *Тр3*: *I* обмотка 450 витков ПЭ — 0.1; сердечник СБ-5; *II* обмотка 150 витков ПЭ — 0.1. *а* — к отклоняющим пластинкам ЭО-7; *б* — к осциллографу МПО-2; *г* — к генератору ЗГ-11; *д* — к осциллографу ЭО-7.

объектом, к горизонтально отклоняющей системе электронно-лучевой трубки осциллографа подключено детектирующее устройство (рис. 3, Б), состоящее из трансформатора и выпрямителя, к выходу которого подсоединен осциллограф МПО-2 (вибраторы МОВ-V и МОВ-VIII).

Для электрической регистрации движений применялись электроды в виде крючков, изготовленные из платиновой проволоки диаметром 0.15 мм и укрепленные на пружинных подвесах. Последние изготовлялись из медного провода ПЭ-0.2. При помощи этих подвесов осуществлялось подключение электродов к измерительной системе. Пружинные подвесы электродов укреплены на гибких свинцовых полосках сечением 10×2 мм², что позволяет легко подводить электроды к любой точке тела эмбриона. Конструкция системы крепления электродов показана на рис. 1.

Регистрация движений эмбриона осуществлялась на переменном токе частотой 40 кГц. Такая частота является оптимальной, так как на более низких частотах сказываются явления поляризации, что в значительной степени затрудняет осуществление такой регистрации, а при повышении частоты наблюдаются значительные реактивные потери вследствие наличия индуктивности системы электродов и паразитных емкостей. К электродам прикладывалось напряжение около 0.3 в.

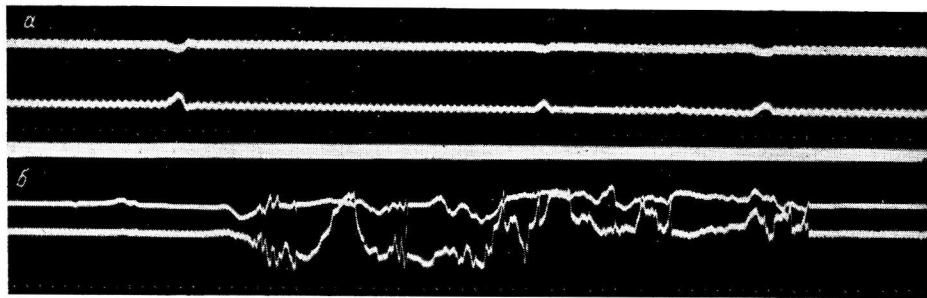


Рис. 4. Примеры кимограмм движений эмбрионов.

а — 5-е сутки инкубации; *сверху вниз*: движения головы; движения заднего конца тела. *б* — 10-е сутки инкубации; *сверху вниз*: движения головы; движения ноги; мелкие ритмические колебания — пульсовые волны; отметка времени (1 сек.).

Экспериментальная проверка возможности графической регистрации движений эмбриона путем преобразования их в электрические сигналы показала, что описанная установка обладает достаточной чувствительностью даже для записи первых движений тела эмбриона (рис. 4, *а*) и позволяет зарегистрировать отдельно на одной киноплёнке движения головы, крыла или задних конечностей с момента их возникновения и усложнения (рис. 4, *б*).

Одновременно могут быть зарегистрированы и пульсовые волны (по колебаниям конечности) или при контакте электрода с сердцем — сокращения сердечной мышцы. Поскольку в период возникновения первых движений тела и конечностей эмбриона (4—5-е сутки инкубации) малейшее повреждение его тканей приводит к прекращению двигательной активности и даже гибели его, электроды не вкалываются, а лишь прикладываются к телу или конечностям. В более поздние периоды развития электроды могут вкалываться.

Поскольку система крепления электродов с помощью пружинных подвесок сообщает им легкую подвижность, то движение эмбриона не встречает заметного сопротивления. Это особенно важно при регистрации ранних движений.

Описанная установка разработана применительно к куриным эмбрионам и испытана на них. Однако ее можно использовать и при исследованиях на эмбрионах млекопитающих.

ЛИТЕРАТУРА

- Москаленко Ю. Е. и А. И. Науменко, Физиолог. журн. СССР, 42, № 3, 312, 1956.
 Ханькова О. К. Исследование электропроводности и электрической поляризации плазм куриного яйца в процессе инкубаций. Дисс. МГУ, 1958.
 B a u t z m a n n H., E. D u n k e r u. R. Schröder, Anatom. Anzeig., Ergänzungsheft zum Bd. 101, 317, 1954—1955.
 N y b o e r J., Circulation, 2, 82, 1950.
 S e d l á č e k J., Sbornik lékařský, 62, 1, 23, 1960.

Поступило 17 I 1961

GRAPHIC RECORD OF CHICK EMBRYO MOTILITY

By A. V. Voino—Yasenezki and Y. E. Moskalenko

From the I. M. Setchenov Institute of Evolutionary Physiology, Leningrad

К МЕТОДИКЕ ИЗУЧЕНИЯ МОЧЕОТДЕЛЕНИЯ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА¹

Д. Я. Криницын и А. А. Родькин

Кафедра физиологии сельскохозяйственных животных Ветеринарного института, Омск

Мочеотделение у жвачных животных и, в частности, у крупного рогатого скота изучено недостаточно. Это можно объяснить трудностями операции выведения мочеточников для хронических опытов. Большой объем живота, относительно небольшой и расположенный глубоко в тазовой области мочевого пузыря, короткие и пристеночно расположенные мочеточники не позволяют вывести устья мочеточников на нижнюю поверхность брюшной стенки.

П. Г. Меньшакову и Г. С. Кузнецову (1951) удалось наложить у лошади на мочевой пузырь полистерольную фистулу и вывести один конец этой фистулы на нижнюю стенку живота в паховой области. У жвачных животных этот прием неприменим, так как у них, даже при значительном наполнении мочевого пузыря, он не выходит за пределы тазовой полости. Не оправдала себя и методика иссечения мочевого пузыря (Оганесян, 1959).

Наша попытка вывести у крупного рогатого скота отдельно мочеточники на боковую поверхность брюшной стенки на близком расстоянии от почек также не увенчалась успехом. Большое давление на мочеточники со стороны преджелудков, особенно рубца, усилив ющееся от сокращений мышц брюшной стенки, задерживает выведение мочи; возникают расширение мочеточников, застой мочи в почечной лоханке и нарушение мочеобразования.

После многих неудач и тщательного ознакомления с топографией мочевого пузыря, мочеточников, кровеносных сосудов и нервов у крупного рогатого скота у нас возникла мысль об использовании мочевого пузыря в качестве канала для стока мочи без нарушения естественного впадения мочеточников. В результате ряда пробных операций была выработана методика выведения вершины мочевого пузыря в область седалищной дуги с сохранением места впадения мочеточников в мочевой пузырь. При этом у оперированного животного из отверстия мочевого пузыря происходит непрерывное отделение мочи в строгом соответствии с деятельностью мочеточников.

О п и с а н и е о п е р а ц и и. При боковом положении животного на операционном столе (при низкой сакральной анестезии) в промежуточной области сбоку от анального отверстия и мочеполового канала производится дорзо-вентральный разрез величиной 12—15 см. При этом разрезаются кожа, подкожная клетчатка, поверхностная фасция, после чего тупым путем открывается доступ в подкожную часть тазовой полости, заполненной большим или меньшим количеством жировой ткани в зависимости от упитанности животного. Далее, также тупым путем необходимо пройти мочеполовой треугольник и ввести руку под поднимабель ануса в боковое околопузырное соединительнотканное пространство, заполненное рыхлой клетчаткой. Проходя под поднимабель ануса через мочеполовой треугольник, рука встречает некоторое затруднение, но с проникновением в боковое околопузырное соединительнотканное пространство она свободно может поворачиваться, и тогда можно пальпировать боковую поверхность прямой кишки и мочевого пузыря. Тупым путем разрывают связи (боковая и средняя), удерживающие мочевой пузырь, после чего его можно повернуть на себя так, чтобы вершину его направить каудально. Убедившись в возможности осуществления поворота мочевого пузыря на себя, временно оставляют мочевой пузырь на месте и вынимают руку из тазовой полости. Во избежание натяжения мочеточников и перегиба мочевого пузыря при повороте его на себя производится тщательная препаровка мочеполового канала в области седалищной дуги с последующей полной перерезкой его спереди от наружного сфинктера мочевого пузыря. Концы перерезанного мочеполового канала закрываются одноэтажным серозно-мышечным швом (рисунок, II). После перерезки мочеполового канала мочевого пузыря легко может быть перевернут между мочеточниками на себя. При этом следят, чтобы не повредить мочеточники и семявыносящие протоки (у мужских особей). Вершина мочевого пузыря после его поворота свободно, без натяжения, выступает через раневое отверстие (рисунок, III). В вершине мочевого пузыря делается круглое отверстие диаметром 2—3 см, и края мочевого пузыря подшиваются к коже раневого отверстия в области седалищной дуги. Заживление послеоперационной раны происходит на 8—10-е сутки. Во избежание раздражения кожи непрерывно выделяющейся мочой требуется тщательный повседневный уход за кожей промежности и задних конечностей животного.

¹ Доложено на Научной конференции Омского ветеринарного института 25 ноября 1960 г.

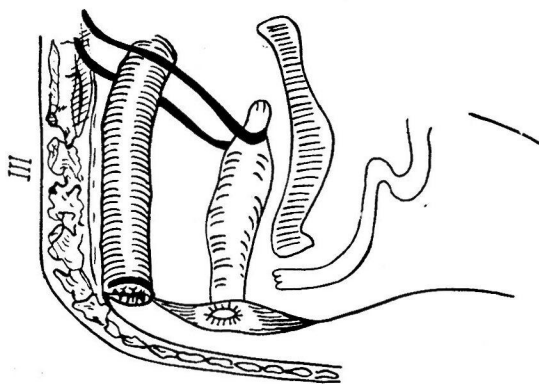
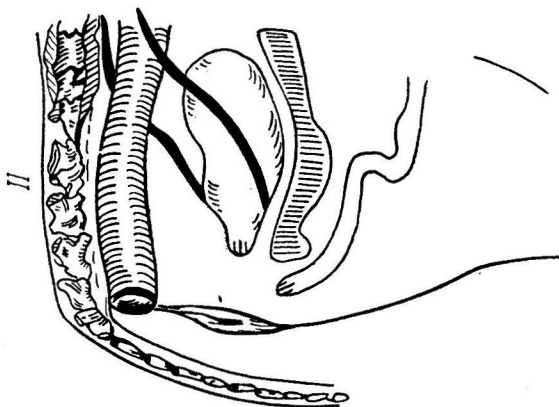
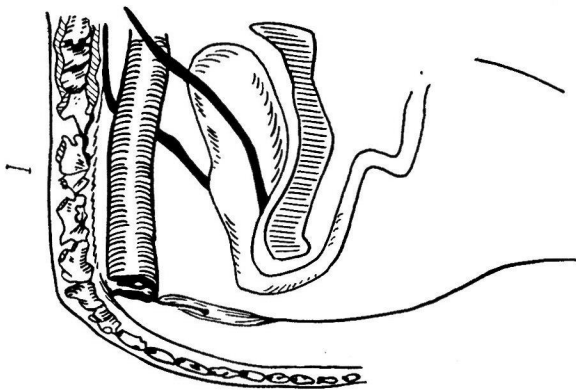


Схема отдельных моментов операции.
 I — исходное положение мочевого пузыря.
 Остальные объяснения в тексте.

Перед опытом в мочевого пузырь через наружное отверстие вставляется прокипяченная дренажная трубка с боковыми отверстиями для стока непрерывно отделяемой мочи. Без дренажа часть мочи может временно задерживаться в мочевом пузыре, что может исказить динамику поступления мочи из мочеточников. Регистрация мочеотделения проводится через 5 или 10 мин. в зависимости от условий опыта.

На таблице представлены данные о мочеотделении в течение 2 часов у кастрата крупного рогатого скота в возрасте 3.5 лет натошак.

Данные опыта от 17 VI 1960

Время	Количество мочи (в мл) за		Время	Количество мочи (в мл) за	
	10 мин.	50 мин.		10 мин.	50 мин.
11 ч. 05 м.	120	—	12—05	150	—
11 ч. 15 м.	155	—	12—15	175	—
11 ч. 25 м.	150	—	12—25	100	—
11 ч. 35 м.	150	—	12—35	150	—
11 ч. 45 м.	150	—	12—45	125	—
11 ч. 55 м.	150	875	12—55	170	870

Изучение диуреза показало, что описанный выше оперативный прием вполне себя оправдал и является надежным для изучения диуреза у крупного рогатого скота.

Авторы работы выражают благодарность А. И. Симкину, Л. А. Щетинову и П. М. Кузьмину за консультацию и ценные предложения при разработке данной методики.

ЛИТЕРАТУРА

Меньшаков П. Г., Сб. раб. Ленинградск. ветеринарн. инст., в. 12, 59, Сельхозгиз, 1951.

Меньшаков П. Г. и Г. С. Кузнецов, Сб. раб. Ленинградск. ветеринарн. инст., в. 12, 61, Сельхозгиз, 1951.

Оганесян П. А. Новое в лечении животных. Сельхозгиз, 1959.

Поступило 17 XII 1960

CONTRIBUTION TO THE TECHNIQUE OF RECORDING URINE SECRETION IN CATTLE

By D. Y. Krinitzyn and A. A. Rodkin

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

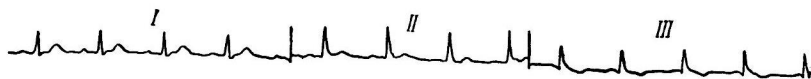
РЕГИСТРАЦИЯ ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММЫ У СВОБОДНО СИДЯЩИХ КРОЛИКОВ ПРИ ПОМОЩИ КОНТАКТНЫХ ЭЛЕКТРОДОВ

Н. А. Левитина

Государственный научно-исследовательский институт курортологии и физиотерапии, Москва

В экспериментальной практике регистрацию электрокардиограммы (ЭКГ) у кроликов производят, как правило, при фиксации в специальном станке. При этом животное закрепляется в распластанном положении с неестественно вытянутыми лапами, в которые вкалываются игольчатые электроды. Неестественное положение животного и травмирование его игольчатыми электродами отрицательно сказываются на характере ЭКГ. Методика, предложенная К. М. Мохиным (1957) для крыс, оказалась непригодной для кроликов. Нами предлагается метод, лишенный указанных недостатков.

У кролика выстригаются или депилируются участки кожи в нижней части предплечья и голени. На обезжиренную спиртом и густо смазанную специальной пастой [состав (в г): дистиллированная вода 150, глицерин 50, NaCl 15, белая мука 15; смесь варится до получения желеобразной массы] кожу прибинтовываются посеребренные пластинчатые электроды размером 25×12 мм. Провода, припаянные к электродам,



Электрокардиограмма, зарегистрированная у кролика при трех (I, II, III) стандартных отведениях.

заканчиваются штекерами. Кролик с прикрепленными электродами помещается в камеру — деревянный ящик размером $37 \times 17 \times 19$ см, в торцовую стенку которого заделаны 4 сквозные штепсельные гнезда для соединения электродов с электрокардиографом.

Эта методика позволяет регистрировать ЭКГ без наводок и искажения ее формы. На рисунке приведена ЭКГ, зарегистрированная по описанной методике электрокардиографом типа «Альвар» при скорости протяжки ленты 50 мм/сек.

ЛИТЕРАТУРА

М о х и н К. М., Тр. Ростовского-на-Дону противочумн. инст., 1957.

Поступило 4 VII 1960

RECORDING ELECTROCARDIOGRAM IN RABBITS, SITTING UNRESTRAINED, BY MEANS OF CONTACT ELECTRODES

By N. A. Levitina

From the Research Institute of Health Resorts and Physical Therapy,
Moscow

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

РЕЦЕНЗИЯ НА КНИГУ О. С. АДРИАНОВА и Т. А. МЕРИНГ
«АТЛАС МОЗГА СОБАКИ» МЕДГИЗ, М., 1959, стр. 234.

Давно назрела необходимость в систематическом описании строения различных отделов мозга собаки. Эта задача решается О. С. Адриановым и Т. А. Меринг.

Атлас состоит из трех глав. Описание ведется в основном по единому плану: оно начинается с анатомии, затем излагаются клеточное строение и структура связей. Важно, что в атласе содержатся также определенные сведения по топографической анатомии ряда мозговых структур. При описании строения мозговых структур излагаются и некоторые общие сведения об их функциях.

Приводится большое число макро- и микрофотографий отдельных срезов мозга, которые сопровождаются подробными разъяснениями.

В первой главе наиболее подробно излагается строение промежуточного и среднего мозга. Описание сопровождается 18 микрофотографиями, превосходно демонстрирующими строение этого уровня нервной системы. Как известно, в настоящее время ведется интенсивное исследование функций различных структур мозгового ствола, и в этой части рецензируемый атлас может служить незаменимым руководством для физиологов. Значительно меньше внимания уделено в атласе спинному мозгу; так, дается только по одной микрофотографии шейного, грудного, поясничного и крестцового отделов спинного мозга, что, конечно, совершенно недостаточно, учитывая не только важность этого отдела ц. н. с., но и тот интерес, который постоянно проявляют физиологи к его функциям. Не уделяется должного внимания и структуре мозжечка.

Наиболее полно освещается в атласе строение коры больших полушарий. Имеющиеся в литературе отдельные исследования, посвященные цитоархитектонике коры больших полушарий, не дают полного представления о строении этого раздела мозга.

Учитывая литературные данные, а главным образом на основании собственных исследований, О. С. Адрианов и Т. А. Меринг составили цитоархитектоническую карту всех областей коры больших полушарий головного мозга собаки. При этом важно, что в своей работе авторы учитывали существующие физиологические исследования этого органа и исходили из взглядов И. П. Павлова на кору больших полушарий как совокупности мозговых концов различных анализаторов. Наиболее оригинальными следует признать данные, касающиеся строения кожного, двигательного и звукового анализаторов коры больших полушарий. В частности, авторы атласа показали, что сигмовидная извилина (ядро двигательного анализатора) структурно дифференцируется на 2 существенно различающихся поля. Проведенные на основании этих данных физиологические исследования О. С. Адрианова показали, что указанные поля различаются и по своим функциям. Наши исследования, в которых также производилась раздельная экстирпация указанных полей, подтверждают вывод О. С. Адрианова о функциональной дифференциации различных полей ядра двигательного анализатора.

Далее, несомненный интерес представляет и тот факт, что ядро кожного анализатора, занимающего большую территорию коры, также дифференцируется по своему клеточному строению на ряд полей. Для физиологов, изучающих локализацию кожной чувствительности в ц. н. с., возникает вопрос о функциональном значении различных полей ядра кожного анализатора больших полушарий.

Подробное изучение височной области больших полушарий собаки показало, что ядро звукового анализатора также неоднородно по своему клеточному строению. Авторы атласа дифференцируют здесь 4 цитоархитектонических поля. Интересно, что недавно Г. П. Обухова установила различие указанных полей височной области и по строению проводящих (эфферентных) систем. Эти данные о структурной неоднородности коркового ядра звукового анализатора представляют большой интерес для физиологов.

В атласе приводятся новые ценные данные о строении и других областях новой коры, в значительной степени уточняющие наши знания о цитоархитектонических границах

различных полей больших полушарий. Следует, однако, пожалеть, что проводящим системам больших полушарий головного мозга уделено мало внимания. Сведения о древней, старой и межуточной коре больших полушарий, изложенные на основе классификации И. Н. Филимонова, систематизируют в основном существующие знания о строении этого отдела мозговых полушарий.

Несомненный интерес представляют сведения о топографии подкорковых образований и их проекций на череп, которые изложены в рецензируемом атласе. Важно также, что авторы этого раздела атласа Т. А. Леонтович и Т. А. Меринг представили некоторые стереотаксические расчеты местоположения важнейших подкорковых структур. Следует пожелать, чтобы начатая ими работа по составлению стереотаксических расчетов топографии подкорковых структур завершилась изданием полного стереотаксического атласа мозга собаки.

Авторы атласа проделали большую и ценную работу.

М. М. Хананашвили

(Ленинград)

Поступило 20 III 1961

O. S. ADRIANOV AND T. A. MERING. ATLAS OF THE DOG'S BRAIN

By *M. M. Khananashvili*

Leningrad

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

ТВОРЧЕСКИЙ ПУТЬ А. В. СОЛОВЬЕВА

В июле этого года исполнилось 60 лет со дня рождения и 30 лет научной деятельности одного из старейших сотрудников акад. К. М. Быкова, заведующего Лабораторией физиологии и патологии пищеварения Института физиологии имени И. П. Павлова АН СССР, доктора медицинских наук, профессора Александра Васильевича Соловьева.

Александр Васильевич родился в 1901 г. на Волге в небольшом городке Посаде Дубовке быв. Царицынского уезда, в семье портного. В 1919 г. он работал сельским



учителем в Ольховской волости Сталинградской области, потом служил в Красной Армии, а затем был инструктором уездного отдела народного образования. С 1925 года Александр Васильевич студент медицинского Северо-Кавказского университета.

В 1926 г. А. В. Соловьев вступил в Коммунистическую партию.

Проявив особый интерес к физиологии, Александр Васильевич специализировался на кафедре физиологии под руководством известного физиолога и замечательного педагога Н. А. Рожанского. После окончания медицинского факультета А. В. Соловьев был оставлен в аспирантуре на той же кафедре. Первые исследования молодого ученого были посвящены актуальным проблемам физиологии труда. В 1933 г. Александр Васильевич командирован в Ленинград в Институт экспериментальной медицины в качестве аспиранта-ассистента. Здесь под руководством К. М. Быкова он получает блестящую подготовку в области общей физиологии, бальнеологии и особенно физиологии пищеварения.

В 1938 г. Александр Васильевич успешно завершает первую большую работу, посвященную анализу действия нервных и гуморальных стимуляторов сер-

дца. Полученные им экспериментальные данные показали, что вегетативная нервная система характеризуется не антагонистическими, а синергетическими отношениями. Это положение имело большое научное значение и получило дальнейшее подтверждение в его работах по физиологии пищеварительного аппарата.

В годы Великой Отечественной войны Александр Васильевич находится в действующей армии в качестве армейского специалиста-токсиколога и начальника оперативной группы по связи санитарного отдела армии с передовыми частями.

После окончания войны Александр Васильевич продолжал свою работу в Отделе общей физиологии Института экспериментальной медицины. В 1948 г. он был назначен

заместителем директора Института физиологии центральной нервной системы АМН СССР, а в 1950 г., после реорганизации этого Института в Институт физиологии им. И. П. Павлова АН СССР, был назначен заместителем директора по научной части этого научно-исследовательского физиологического центра. Одновременно он руководил работой Лаборатории физиологии пищеварения. С 1951 г. Александр Васильевич является членом редакционной коллегии Физиологического журнала СССР.

Несмотря на большую научно-организационную работу, Александр Васильевич продолжал интенсивную экспериментальную работу по физиологии пищеварения. Прекрасно владея хирургической техникой, он разработал ряд оригинальных методов операций на главных пищеварительных железах. Эти методы нашли всеобщее признание и широко используются в настоящее время.

Их простота и доступность позволили осуществить еще более сложные операции, как например приготовление полифистульных животных, и производить комплексное изучение деятельности различных пищеварительных органов у одного и того же животного, изучать взаимосвязи органов.

В центре внимания Александра Васильевича находятся вопросы нервной регуляции главных пищеварительных желез, желудка, поджелудочной железы, печени. Симпатический нерв рассматривается им как второй истинный секреторный нерв пищеварительных желез. Сочетая хирургические приемы и методы фармакологического анализа, Александр Васильевич получил доказательства участия симпатической нервной системы в осуществлении второй фазы желудочной секреции и показал, что симпатический нерв принимает участие в действии секрета на поджелудочную железу.

А. В. Соловьев опубликовал свыше 40 работ, посвященных различным разделам физиологии и патологии пищеварения, и обобщил свои многолетние исследования в монографии «Новые данные о секреторной функции желудка и поджелудочной железы» (1959).

Под руководством Александра Васильевича проводятся исследования кортикальной регуляции секреторной и двигательной деятельности желудочно-кишечного тракта. Методики изучения деятельности органов пищеварения, а также новые данные относительно участия нервной системы в регуляции работы этих органов были использованы в дальнейшем для анализа изменений, наступающих при заболеваниях желудочно-кишечного тракта и при патологических воздействиях на организм. В его лаборатории разрабатываются проблемы экспериментального гастрита и язвенной болезни, вопросы питания и бальнеологии, изучается действие местного и общего ионизирующего облучения.

Александр Васильевич полон сил и энергии. Пожелаем ему доброго здоровья и успехов в творческих замыслах.

Группа товарищей и сотрудников.



СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
В. Е. Делов, Н. А. Адамович и А. Н. Боргест. Влияние афферентных импульсов с рецепторов внутренних органов на биоэлектрическую активность коры лимбической доли головного мозга	1083
Г. Н. Сметанкин. К вопросу о взаимоотношении коры больших полушарий и гипоталамуса в регуляции кровяного давления	1087
И. А. Булыгин, Э. И. Балахнина и М. П. Кульвановский. Ганглионарная медиация и ее роль при осуществлении периферических висцеро-висцеральных рефлексов	1096
П. А. Некрасов. К физиологии рецепторов периферических нервных стволов	1105
Б. А. Смирнов. Влияние длительных повторных введений глюкозы на механизмы регуляции постоянства сахара крови	1114
Н. Н. Константинова. Механизм сосудистых реакций матки, отражающихся на сердечной деятельности плода	1119
Г. И. Назаришвили. Биоэлектрическая активность почки	1126
Е. А. Коваленко. Напряжение кислорода в головном мозгу у собак в условиях высоты при вентиляции легких кислородом	1134
В. В. Мельников. К анализу оксигемограммы при задержке дыхания	1142
Г. Ф. Коротько. К вопросу о соотношении между секрецией и инкрецией пепсиногена	1149
А. А. Алиев. Влияние высокой температуры внешней среды на секрецию сычужных желез и буйволов	1156
И. А. Черешнев. Физиолого-рентгенологическое исследование моторной деятельности желудочно-кишечного тракта у собак после раздражения и разрушения гипоталамической области	1163
Д. Матеев. Возбуждение, торможение, утомление и восстановление . . .	1171
Е. П. Ильин. Влияние темпа движений на их точность	1178
А. И. Шаповалов. Взаимодействие спонтанной и вызванной активности в одиночном мышечном волокне	1182
Я. Шаланки. Данные о периферической регуляции медленного ритма периодической активности беззубок	1194
Г. А. Невмыкака. Являются ли гигантские волокна в мозгу аннелид нервными образованиями?	1199

Методика физиологических исследований

А. В. Войно-Ясенецкий и Ю. Е. Москаленко. Графическая регистрация движений куриных эмбрионов	1205
Д. Я. Криницын, А. А. Родькин. К методике изучения мочеотделения у крупного рогатого скота	1208
Н. А. Левитина. Регистрация электрокардиограммы у свободно сидящих кроликов при помощи контактных электродов	1210

Критика и библиография

М. М. Хананашвили, О. С. Адрианов и Т. А. Меринг. Атлас мозга собаки	1211
--	------

CONTENTS

	Page
V. E. Delov, N. A. Adamovitch and A. N. Borgest. Influence of afferent impulses from visceral receptors on electrical activity of the limbic cortex	1083
G. N. Smetankin. Relationship between cerebral cortex and hypothalamus in control of blood pressure	1087
I. A. Bulygin, E. I. Balakhnina and M. P. Kulvanovski. Ganglionic mediation and its rôle in the realization of peripheral viscerocerebral reflexes	1096
P. A. Nekrasov. Contribution to physiology of receptors of peripheral nerve trunks	1105
B. A. Smirnov. Effect of continuous glucose infusions upon mechanisms maintaining blood sugar level	1114
N. N. Konstantinova. Mechanism of uterine vascular responses, affecting foetal cardiac activity	1119
G. I. Nazarishvili. Bioelectrical activity of the kidney	1126
E. A. Kovalenko. Brain oxygen tension in dogs exposed to altitude and breathing oxygen	1134
V. V. Melnikov. Analysis of the oxyhaemogram recorded during breath holding	1142
C. F. Korotko. On secretion and incretion interrelation of pepsinogen	1149
A. A. Aliiev. Influence of high environmental temperature on secretion by rennin glands in the buffalo	1156
I. A. Tchereshnev. Physiologic and roentgenologic study of gastrointestinal motility in dogs following stimulation or destruction of the hypothalamic region	1163
D. Mateev. Excitation, inhibition, fatigue and recovery	1171
E. P. Ilin. Effect of the rate of movements on their exactitude	1178
A. I. Shapovalov. Relationship between spontaneous and evoked activity in an isolated muscle fiber	1182
Jh. Shalanki. Data on peripheral control of slow rhythm in periodic activity in Anodonta	1194
G. A. Nevmyvaka. Are giant fibers in the medulla of Annelida nervous formations?	1199

Techniques of physiologic experimentation

A. V. Voino-Yasenetzki and Y. E. Moskalenko. Graphic record of chick embryo motility	1205
D. Y. Krinitzyn and A. A. Rodkin. Contribution to the technique of recording urine secretion in cattle	1208
N. A. Levitina. Recording electrocardiogram in rabbits, sitting unrestrained, by means of contact electrodes	1210

Reviews

M. M. Khananashvili, O. S. Adrianov and R. A. Mering. Atlas of the dog's brain	1211
--	------

Подписано к печати 22/VIII 1961 г. М-06221. Бумага $70 \times 108^{1/16}$. Бум. л. $4^{1/4}$.
Печ. л. $8^{1/2} = 11,64$ усл. печ. л. Уч.-изд. л. 11,70. Тираж 2700. Заказ № 232.

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

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

Статья должна быть написана сжато, ясно и тщательно отредактирована.

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

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

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

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

К рукописи должен быть приложен список литературы, который помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, №, страница, год, например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 19, № 1, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — в оригинальной транскрипции, например: «Штейнах (Steinach, 1895) наблюдал сокращение гладких мышц. . .». Иностранные слова должны быть вписаны на машинке или от руки четко, библиотечным почерком.

Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем перед иностранным написанием фамилии автора фамилия и инициалы его даются по-русски в круглых скобках, например: (Иванов С. Н.) Ivanoff S. N., Pflüg. Arch., 60, 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.

645