

П-1

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

имени И. М. СЕЧЕНОВА

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Том XLIX



ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLIX, № 1

Я Н В А Р Ъ



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: **Н. В. Зимкин, Д. Г. Квасов**

Члены Редакционной коллегии:

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

Секретари: **Ф. П. Ведяев, В. Д. Глебовский**

Члены Редакционного совета:

Асратян Э. А. (Москва),	Лебединский А. В. (Москва),
Барышников И. А. (Ленинград),	Ливанов М. Н. (Москва),
Бериташвили И. С. (Тбилиси),	Маршак М. Е. (Москва),
Васильев Л. Л. (Ленинград),	Никитин В. Н. (Харьков),
Воронцов Д. С. (Киев),	Парин В. В. (Москва),
Гершуни Г. В. (Ленинград),	Петровский В. В. (Уфа),
Данилов Н. В. (Ростов н/Д),	Полосухин А. П. (Алма-Ата),
Караев А. И. (Баку),	Сергиевский М. В. (Куйбышев),
Коган А. Б. (Ростов н/Д),	Смирнов Г. Д. (Москва),
Костюк П. Г. (Киев),	Сорохтин Г. Н. (Петрозаводск),
Каэр-Кингисепп Э. Г. (Тарту),	Сперанская Е. Н. (Ленинград).

О ЗАДАЧАХ ФИЗИОЛОГИИ В СВЕТЕ РЕШЕНИЙ НОЯБРЬСКОГО ПЛЕНУМА ЦК КПСС

Величественные задачи, поставленные в принятой на XXII съезде партии новой программе КПСС, требуют постоянной творческой работы всего советского народа по созданию материально-технической базы коммунизма. Эта работа, наряду с улучшением старых и созданием новых, более производительных технических средств и орудий производства, связана также с совершенствованием организационных форм руководства промышленностью и сельским хозяйством, с установлением соответствия этого руководства новым условиям производства во всем народном хозяйстве. В связи с этим, исходя из ленинских принципов руководства, мартовский Пленум 1962 г. предложил новую структуру управления сельскохозяйственным производством с созданием производственных колхозно-совхозных управлений. На ноябрьском Пленуме ЦК, после обсуждения доклада товарища Н. С. Хрущева, было принято постановление о перестройке партийного руководства народным хозяйством в центре и на местах.

Новые формы руководства народным хозяйством требуют коренной перестройки деятельности научно-исследовательских учреждений, сосредоточения их интересов на решении насущных задач, непосредственно связанных с развитием производства и улучшением благосостояния советского народа. В научной работе при разработке различных вопросов необходимо устранить ненужное дублирование. Должна быть улучшена координация деятельности различных институтов и лабораторий, мелкие же маломощные научно-исследовательские единицы, неспособные эффективно разрешать актуальные насущные вопросы теории и практики, должны быть укрупнены.

Многие недостатки, отмеченные на Пленуме ЦК в научной работе в области промышленности и сельского хозяйства, имеют место и в теоретических биологических науках. Поэтому решения ноябрьского Пленума ЦК непосредственно относятся и к физиологии.

В области физиологии усилия исследователей еще не сосредоточены на наиболее актуальных теоретических проблемах, разработка которых помогает формированию диалектико-материалистического мышления, способствует улучшению педагогического процесса в школе и при физическом воспитании, расширяет возможности профилактической и лечебной медицины, ветеринарии и животноводства.

Советская передовая физиология, развивающаяся на основе учения И. М. Сеченова и И. П. Павлова, обладает особенно большими возможностями в разработке вопросов, имеющих важное значение для формирования правильного диалектико-материалистического мировоззрения.

Большое значение приобретает исследование вопросов физиологии, в особенности физиологии высшей нервной деятельности, для познания биологических основ проблемы обучения и воспитания. Важная роль принадлежит также разработке различных разделов физиологии, связанных с физическим воспитанием.

Непосредственное значение для улучшения производственной деятельности имеет разработка различных вопросов физиологии труда, связанных с повышением производительности, с борьбой с утомлением и

с обоснованием наиболее благоприятных режимов работы на производстве. Между тем этот весьма важный раздел физиологии разрабатывается совершенно недостаточно, без необходимой координации деятельности отдельных маломощных лабораторий и институтов.

Исключительно важное значение принадлежит разработке физиологических вопросов, связанных с деятельностью человека в условиях влияния на него экстремальных факторов (космические полеты, глубоководные погружения, работа в условиях действия проникающей радиации и т. д.). Советская физиология в изучении этих вопросов имеет огромные достижения, о чем, в частности, свидетельствуют космические полеты Ю. А. Гагарина, Г. С. Титова, А. Г. Николаева и П. Р. Поповича. Однако в отношении действия на организм экстремальных факторов все время возникают все новые и новые вопросы, требующие дальнейших углубленных физиологических исследований.

Особенно велика роль физиологических исследований для теоретического обоснования различных вопросов профилактической и лечебной медицины и ветеринарии. Важными в этом отношении являются вопросы, связанные с исследованиями функций нервной системы, анализаторов, желез внутренней секреции, сердечно-сосудистой, дыхательной и выделительной систем. Большое значение имеют также вопросы, связанные с физиологией сельскохозяйственных животных — в особенности с вопросами лактации, рационального кормления, стимуляции роста и т. д. Но проведение исследований по всем этим вопросам нуждается в улучшении научного планирования учреждений Академии наук СССР, Академии Медицинских наук, Академии Педагогических наук, Республиканских академий и различных министерств.

Необходимо отметить, что исследование многих вопросов современной физиологии проводится на невысоком методическом уровне, совершенно не соответствующем возможностям современной химии, физики, электротехники. Мало используются при научных исследованиях методы статистической обработки, в особенности с использованием соответствующих электронных приборов, и достижения в области кибернетики и теории информации. Для улучшения научной работы в области физиологии необходимо резко улучшить оснащение институтов и лабораторий в соответствии с современными достижениями физики, химии и кибернетики.

Одним из важных решений Пленума ЦК явилось постановление о реорганизации партийно-государственного контроля и улучшении организации систематической проверки исполнения директив партии и правительства. Это улучшение организации контроля требуется и в области физиологических исследований с целью большей координации их, целенаправленности на более актуальные вопросы современной науки и жизни и выполнения на высоком научно-методическом уровне.

Наступающий Новый, 1963, год, несомненно, станет годом новых больших свершений советских ученых в их работе по претворению в жизнь решений XXII съезда партии и ноябрьского Пленума ЦК КПСС.

Редакция «Физиологического журнала СССР».

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ
ТОРМОЗНЫХ И ВОЗБУЖДАЮЩИХ ВЛИЯНИЙ ГИППОКАМПА

Н. Н. Зислина, Л. А. Новикова и Н. М. Ткаченко

Электрофизиологическая лаборатория Института дефектологии АПН РСФСР,
Кафедра высшей нервной деятельности Государственного университета
им. М. В. Ломоносова, Москва

Из большого числа анатомических и физиологических исследований, показавших богатство афферентных и эфферентных связей гиппокампа (Herrik, 1933; Green, Adey, 1956; Adey, Merrillees, Sunderland, 1956; Adey, Sunderland, Dunlop, 1957; Adey, 1957; Green, 1958) следует, что лимбическая область может играть существенную роль в генерализованном, неспецифическом изменении активности всего неокортекса.

Рядом исследований установлено, что электрическое раздражение гиппокампа подавляет предшествовавшую деятельность животного, вызывая *arrest-reaction* (Hunter, 1950; Liberson, Akert, 1955; MacLean, 1957; Liberson, Ellen, Cadell, 1960), тормозит ориентировочные, пищевые и оборонительные условные рефлексy (MacLean a. o., 1955—1956; Grastyan, Lissak, Szabo, Vereby, 1956; Grastyan, 1959; Тушмалова, 1960; Symmes, Delgado, 1960), оказывает тормозящее действие на двигательные реакции, вызываемые с коры (Grastyan, 1959, и др.), ведет к остановке дыхания и развитию сонливости (Kaada, Jasper, 1952; Рожанский, 1953; Лагутина, Рожанский, Урманчеева, 1956; Урманчеева, 1957). Раздражение гиппокампа у спящего животного не пробуждает его, а наоборот, углубляет сон (Lissak, Grastyan, Csanaky, Kékési, Vereby, 1957; Grastyan, 1959).

Эди, Сегундо и Ливингстон (Adey, Segundo, Livingston, 1957) обнаружили, что раздражение гиппокампа тормозит проведение импульсов в восходящей ретикулярной формации; при этом тормозное влияние гиппокампа оказалось во много раз более стойким и длительным, чем тормозящее действие, вызываемое с коры.

Граштиан и соавторы (Grastyan a. o., 1959), наблюдая возникновение синхронизированного ритма частотой 4—7 в 1 сек. в гиппокампе при ориентировочных реакциях, расценили синхронизированные ритмы как выражение тормозного состояния, возникающего при возбуждении ретикулярной формации. Эти наблюдения привели их к мысли о существовании закрепленных антагонистических отношений между гиппокампом и ретикулярной формацией (Grastyan, Lissak, Szabo, Vereby, 1956; Grastyan, Lissak, Kékési, Szabo, Vereby, 1958; Madarasz, Grastyan, Csanaky, Kékési, 1958; Grastyan, 1959; Grastyan, Lissak, Madarasz, Donholter, 1959). Однако в литературе приводится ряд фактов, которые не согласуются с представлениями, развиваемыми Липшаком и Граштианом. Так, Моннье и Тиссо (Monnier, Tissot, 1958), раздражая гиппокамп током низкой частоты, получили выраженную *arousal-reaction*, сопровождавшуюся десинхронизацией корковой активности и появлением синхронизированного ритма частотой 4—7 в 1 сек. в субкортикальных областях. Аналогичную электрографическую реакцию, возникающую в ответ на высокочастотное раздражение гиппокампа описывает сам Граштиан (Grastyan, 1959), но расценивает ее не как выражение *arousal-reaction*, а как «активность дремы».

Т. Г. Бетелева и Л. А. Новикова (1960) наблюдали одновременное возникновение синхронизированного ритма частотой 4—7 в 1 сек. в гиппокампе и ретикулярной формации мозга кролика при ориентировочной реакции, являющейся, по их мнению, выражением реакции пробуждения в различных подкорковых образованиях мозга кролика.

Лонг (Long, 1959) показал, что низкочастотное раздражение ретикулярной формации и гиппокампа приводит к однозначным изменениям зрительных корковых ответов: в обоих случаях возрастает амплитуда вызванного потенциала. Облегчение корковых ответов разных модальностей на фоне высокочастотного раздражения гиппокампа описано Казардом (Cazard, 1959).

Противоречивость приведенных данных свидетельствует о том, что вопрос о функциональном значении гиппокампа и характере его влияний на кору и ретикулярную формацию не является до конца ясным. В связи с этим мы поставили перед собой задачу — в условиях хронического эксперимента исследовать влияние раздражения гиппокампа на электрическую активность коры и ретикулярной формации. Для решения вопроса о взаимодействии гиппокампа и ретикулярной формации в опытах наряду с раздражением гиппокампа применялось раздражение ретикулярной формации.

МЕТОДИКА

В условиях хронических опытов на 11 взрослых ненаркотизированных кроликах при биполярном отведении регистрировалась электрическая активность затылочной, височной и сенсо-моторной областей коры, гиппокампа и ретикулярной формации среднего мозга. Отведение электрических потенциалов от коры производилось экстрадурально никромовыми электродами диаметром 500 мк. Для регистрации электрических потенциалов подкорковых областей использовались погружные двоянные никромовые электроды общим диаметром 140 мк с межэлектродным расстоянием 0.5—1 мм, изолированные винилфлексом лаком на всем протяжении, кроме отводящего конца.

Электроды вводились с помощью стереотаксического прибора марки «Ковач». Положение электродов определялось последующим морфологическим контролем.

Во всех опытах одновременно с записью электроэнцефалограммы (ЭЭГ) производилась регистрация дыхания. Дыхание регистрировалось при помощи пневматической приставки ОЧ-2, в которой использовался датчик с переменным сопротивлением.

Электрическое раздражение коры и подкорковых образований производилось прямоугольными импульсами, подаваемыми от стимулятора «Нейрорвар». Раздражение производилось биполярно импульсами длительностью 0.2 мсек., частотой от 50 до 300 гц, напряжением от 1 до 10 в. Производились также одиночные и ритмические звуковые и световые раздражения различной частоты и интенсивности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

В проведенном ранее исследовании электрической активности гиппокампа при ориентировочных реакциях показано, что у большинства кроликов в исходных записях регистрируются нерегулярные высокоамплитудные медленные волны частотой 2—4 колебания в 1 сек., на которые накладываются низковольтные ритмы частотой 10—16 в 1 сек. Наряду с этим в гиппокампе наблюдаются длительные периоды синхронизированного ритма частотой 4—5 в 1 сек. Синхронизированный ритм в гиппокампе совпадает по частоте с синхронизированным ритмом, регистрируемым в ретикулярной формации ствола и коре больших полушарий.

При раздражении гиппокампа прямоугольными импульсами частотой 50—70 в 1 сек. на ЭЭГ возникает длительный период судорожной активности, так называемый разряд последствия (рис. 1, А). Развертывание судорожного приступа на ЭЭГ обычно начинается с тонической стадии, которая состоит из более или менее длительной вспышки регулярных гиперсинхронизированных разрядов частотой 15—35 колебаний в 1 сек. Для следующей, клонической стадии характерны группы ритмических

разрядов частотой 6—12 в 1 сек., отделенных друг от друга неактивными фазами. Обычно тоническая фаза предшествует клонической, однако у части животных можно наблюдать обратную последовательность фаз; в некоторых случаях обе фазы перемежаются или возникает лишь одна из них. Вслед за разрядом последствием возникает депрессия электрической активности во всех областях мозга, наиболее отчетливо выраженная в гиппокампе (рис. 1, Б). Приведенные наблюдения согласуются

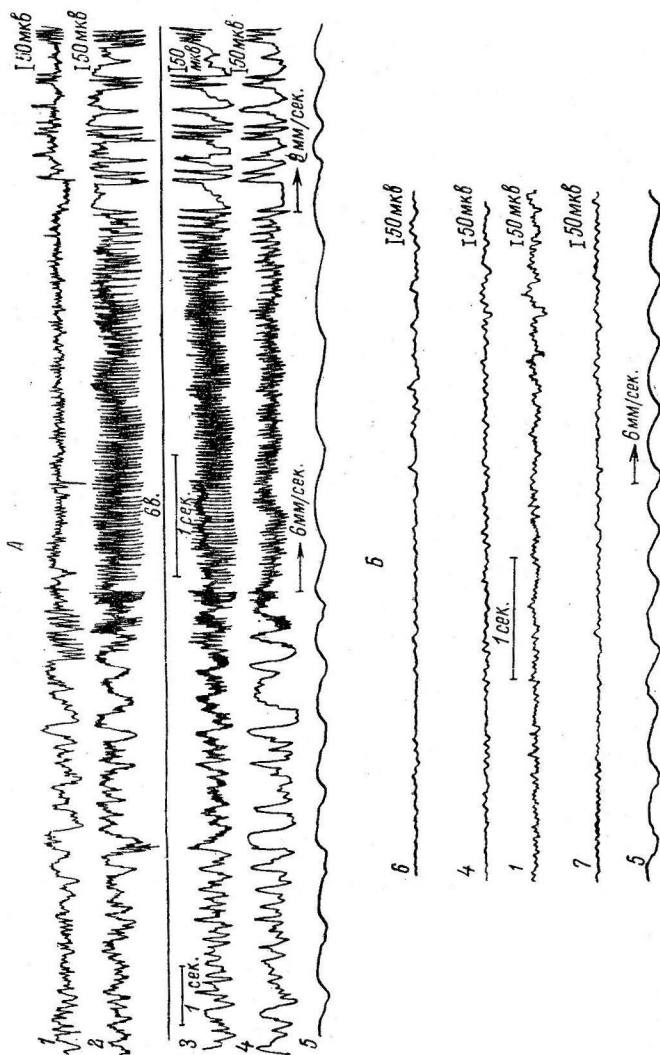


Рис. 1. Разряд последствие, вызванный электрическим раздражением (6 в; 70/сек.) гиппокампа (А), и стадия депрессии электрической активности после судорожного приступа (Б). 1 — ЭЭГ сенсо-моторной области, 2 — височной области, 3 — ретикулярной формации ствола, 4 — затылочной области, 5 — пнеймограмма; 6 — ЭЭГ гиппокампа слева, 7 — справа. Пнеймограмма при движении ленты 6 мм/сек. и 3 мм/сек. (указано стрелкой).

с данными большого числа авторов, показавших, что гиппокамп, обладая наиболее низким судорожным порогом, выявляет исключительную, не свойственную другим образованиям тенденцию к синхронным и широко иррадиированным разрядам (Gibbs, E. Gibbs, 1936; Morin, Green, 1953; Green, Shimamoto, 1953; Liberson, Akert, 1953, 1955, и др.). У всех исследованных кроликов после раздражения гиппокампа током, вызывающим судорожные разряды, наблюдалось резкое изменение фоновой активности. До электрического раздражения гиппокампа во всех областях коры и подкорки регистрировалась полиморфная кривая с преобладанием нерегулярных медленных волн частотой 3—5 в 1 сек., на которые накладывался низкоамплитудный высокочастотный ритм. В сенсо-моторной области преобладал низкоамплитудный ритм высокой частоты, на

этом фоне иногда возникали веретена с частотой составляющих их колебаний 16—18 гц (рис. 2, А). После раздражения гиппокампа наблюдалось значительное изменение ЭЭГ. На рис. 2, Б и В видно, что в коре и ретикулярной формации среднего мозга кролика возникает резкое замедление ритма, преобладают группы медленных высокоамплитудных колебаний частотой 1.5—2 в 1 сек. β -ритмы, накладывающиеся на медленные колебания, постепенно замедляются и затем исчезают. В сенсо-моторной области коры отмечается увеличение количества веретен. Веретена становятся более продолжительными, частота составляющих их колебаний снижается с 16—18 до 10—12 гц. Особенно длительными становятся веретена на стороне раздражения. На рис. 2, Г видно, что длительность веретен в сенсо-моторной области на стороне противоположной раздражению составляет 2.5 сек., тогда как длительность веретен, возникающих на ипсилатеральной стороне, достигает 4.5—5 сек. Одновременно регистрируется замедление дыхания.

Тормозной характер активности сохраняется на ЭЭГ в течение длительного времени и углубляется после каждого последующего раздражения. Одним из доказательств того, что изменения, наступающие на ЭЭГ после раздражения гиппокампа, отражают тормозное состояние, является также и то, что на этом фоне меняется характер реакции на ритмическое световое раздражение. У большинства животных, у которых в исходном фоне регистрировалась относительно четкая реакция усвоения ритма, после раздражения гиппокампа можно было наблюдать ухудшение или исчезновение этой реакции.

Можно было думать, что тормозной характер электрической активности отражает состояние, развивающееся в мозгу животного вслед за эпилептическим приступом. Однако опыты с раздражением гиппокампа током, не вызывающим разряда последствия, показали, что развитие тормозной активности не связано с послесудорожным состоянием. Ток подпороговой силы, не вызывая судорожной активности, также ведет к усилению медленных колебаний на ЭЭГ и увеличению числа веретен в сенсо-моторной области коры. Таким образом, электрическое раздражение гиппокампа током 50—70 в 1 сек., независимо от появления разряда последствия, ведет к возникновению тормозной активности на ЭЭГ кролика. Однако в этих же опытах было установлено, что при определенных условиях раздражение гиппокампа может оказывать прямо противоположное действие на электрическую активность мозга. Так, при частоте раздражающего тока 300 гц на ЭЭГ возникает выраженная реакция активации. Реакция активации, вызванная с гиппокампа, в отличие от реакции пробуждения, возникающей при раздражении ретикулярной формации, оказывается очень неустойчивой и при повторных раздражениях током такой же силы обычно полностью исчезает (рис. 3).

Для изучения взаимодействия гиппокампа и ретикулярной формации наряду с исследованием ЭЭГ представляло интерес исследовать влияние гиппокампа на функциональное состояние ретикулярной формации. Показателем функционального состояния ретикулярной формации в наших опытах служила величина порогового раздражения, при котором возникала реакция активации. Измерение порогов этой реакции, вызываемой прямым раздражением ретикулярной формации, производилось до и после раздражения гиппокампа. У большинства животных до раздражения гиппокампа реакция активации возникала при раздражении ретикулярной формации током при напряжении от 0.8 до 2.5 в и выражалась в появлении синхронизированного ритма 4—7 в 1 сек. в затылочной области коры, гиппокампе, ретикулярной формации и десинхронизации коркового ритма в сенсо-моторной области. Параллельно наблюдалось учащение дыхания. Эта реакция была очень стойкой и удерживалась на ЭЭГ в течение нескольких минут после прекращения раздражения. При раздражении ретикулярной формации на фоне тормоз-

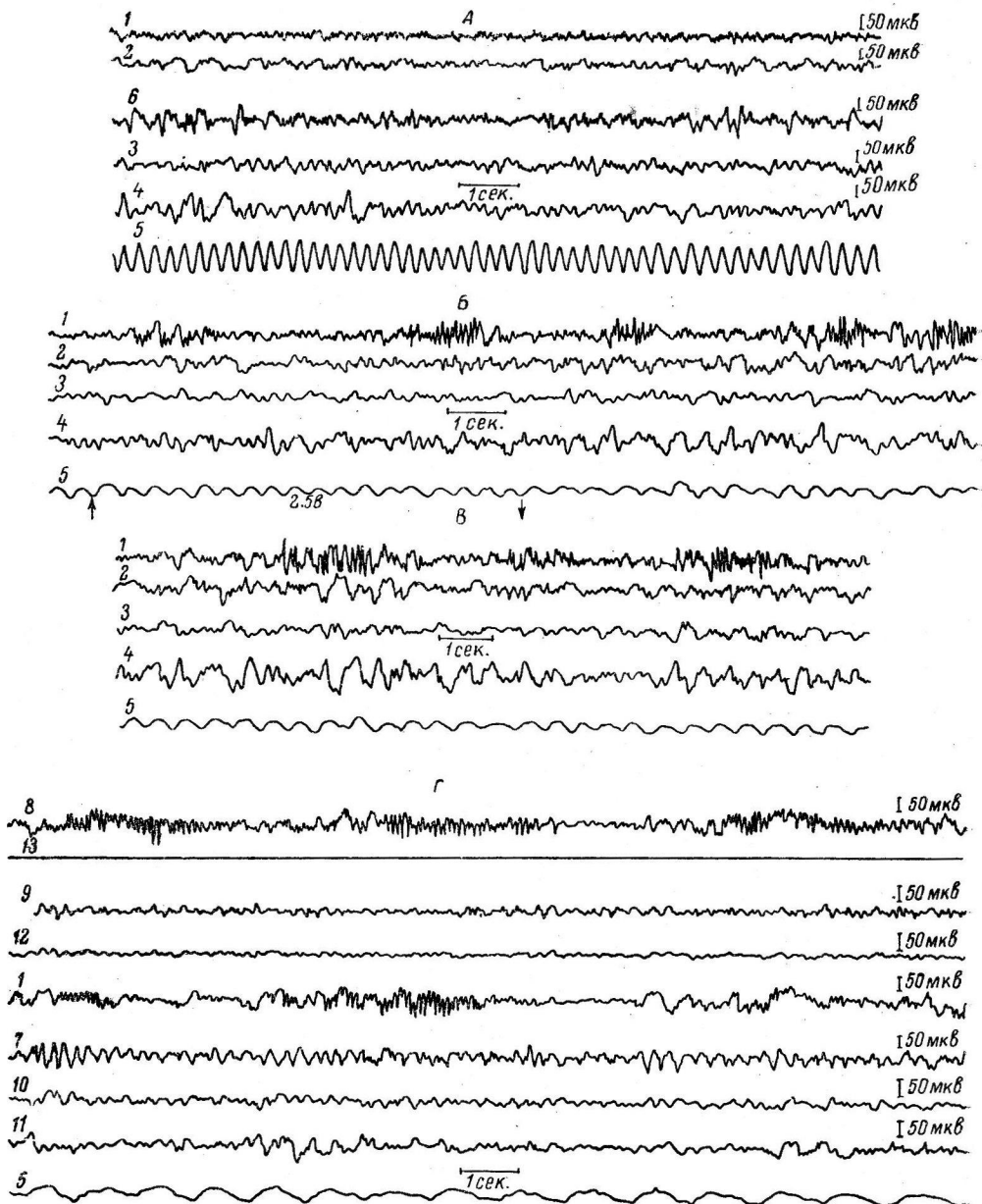


Рис. 2. Возникновение и усиление тормозной активности на ЭЭГ под влиянием электрического раздражения гиппокампа.

А — до, Б — возникновение веретен и усиление медленной активности при раздражении (2,5 в; 70 сек.), В — через 3 мин. после электрического раздражения гиппокампа, Г — увеличение продолжительности веретен в сенсо-моторной области левого полушария через 5 мин. после раздражения гиппокампа слева. В сенсо-моторной области противоположного полушария веретена имеют меньшую продолжительность.

8 — ЭЭГ сенсо-моторной области слева, 9 — ретикулярной формации ствола слева и 10 — справа; 11 — ЭЭГ правой затылочной области, 12 — левой, 13 — отметка раздражения. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

ной активности, развивающейся вслед за раздражением гиппокампа, можно было наблюдать значительное повышение порогов реакции активации. Если до раздражения гиппокампа ток напряжением 2.5 в вызывал четкую реакцию пробуждения с длительным последствием, то ток этого же напряжения, примененный после раздражения гиппокампа, реакции активации не вызывал. У большинства кроликов порог реакции пробуждения после раздражения гиппокампа возрастал в 2—3 раза,

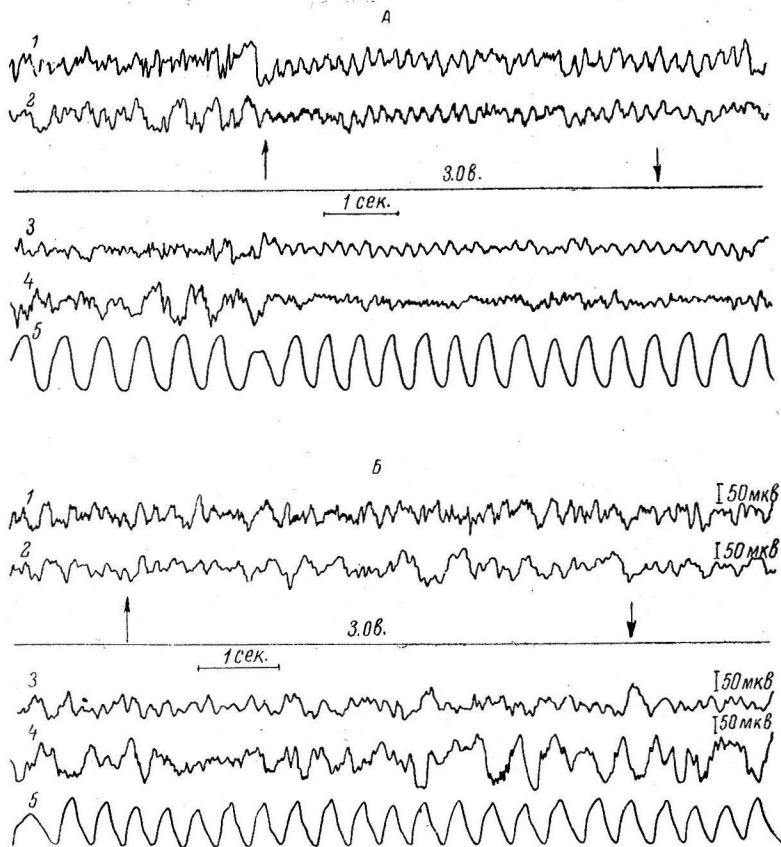


Рис. 3. Реакция активации, вызванная высокочастотным раздражением гиппокампа (300/сек., 3 в) при 1-м (А) и 3-м (В) применениях раздражителя.

Стрелки — отметка раздражения.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

причем в значительно большей степени при раздражении гиппокампа ипсилатерального полушария.

На рис. 4, А видно, что раздражение ретикулярной формации при напряжении 2.5 в вызывает четкую реакцию активации. После раздражения гиппокампа ток напряжением 7 в, приложенный к ретикулярной формации того же полушария, не вызывает выраженной реакции пробуждения (рис. 4, В).

В тех случаях, когда после раздражения гиппокампа удавалось вызвать реакцию активации с ретикулярной формацией, она отличалась большой нестойкостью и удерживалась только в период действия раздражающего тока (рис. 5, В). После прекращения раздражения ретикулярной формации наблюдалось своеобразное явление «отдачи»: тормозная активность во всех областях мозга, вызванная раздражением гиппокампа, после раздражения ретикулярной формации еще больше углуб-

лялась. На рис. 5, Г видно усиление медленной активности и увеличение числа веретен, возникающее после прекращения раздражения ретикулярной формации.

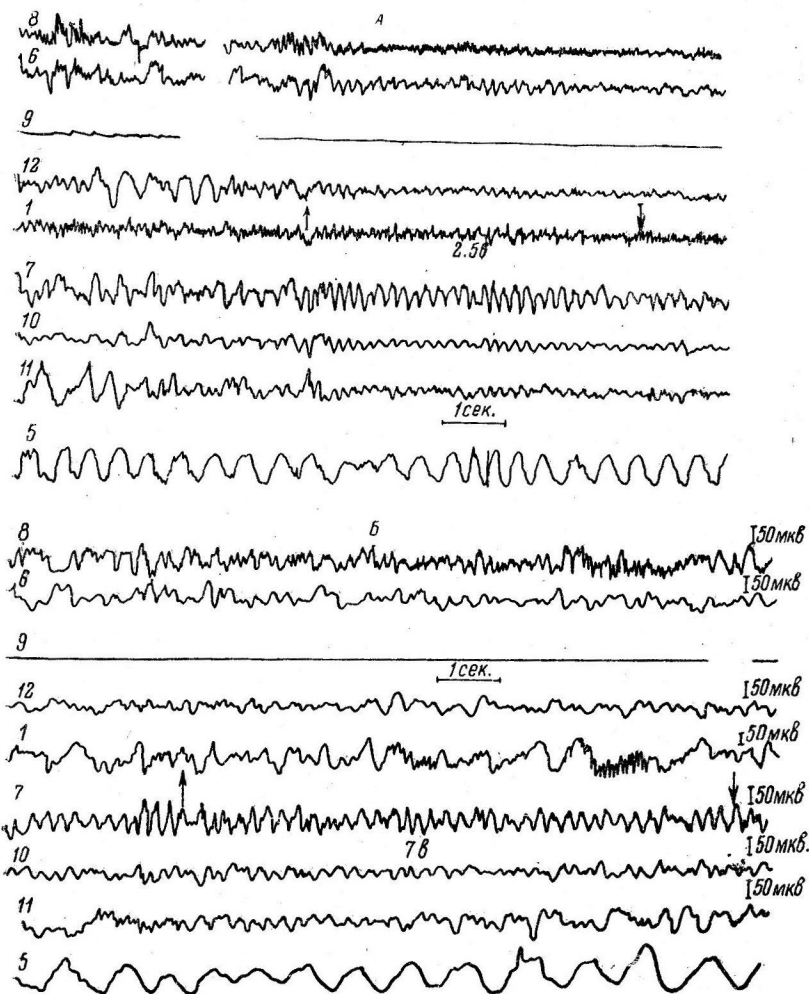


Рис. 4. Увеличение порога реакции пробуждения, вызываемой с ретикулярной формации после раздражения гиппокампа.

А — до, Б — после раздражения.
 Обозначения те же, что на рис. 2 и 3.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Опыты показали, что электрическое раздражение гиппокампа (50—70 гц) ведет к резкому замедлению электрических колебаний и появлению на ЭЭГ веретен, характерных для естественного сна.

Известно, что поведенческий сон животного и его электрографическое выражение можно получить, раздражая диффузную систему таламуса, в частности ядра интраламинарной области, как это показали Хантер и Джаспер (Hunter, Jasper, 1949), Акерт, Коелла и Гесс (Akert, Koella, Hess, 1952), Гесс, Коелла, Акерт (Hess, Koella, Akert, 1953), Гесс (Hess, 1954), Касперс и Уинкел (Caspers, Winkel, 1954). Учитывая существование двухсторонних связей гиппокампа с интраламинарной областью таламуса (Adey, 1957), можно думать, что тормозное влияние гиппокампа на кору осуществляется через неспецифическую систему таламуса.

На основании ряда литературных данных, можно высказать следующее предположение о возможных механизмах возникновения сонных веретен: либо раздражение гиппокампа ведет к активации именно тех таламических структур, возбуждение кото-

рых вызывает сон животного и появление на ЭЭГ «сонных» веретен, либо возбуждение гиппокампа блокирует восходящие активирующие влияния ретикулярной формации среднего мозга и тем самым способствует выявлению медленных диэнцефальных ритмов.

В наших опытах подтвердились факты, описанные рядом авторов (Grastyan, Lissak а. о., 1958, 1959; Adey, Segundo, Livingston, 1957), показавших тормозное влияние гиппокампа на ретикулярную формацию среднего мозга. Раздражение гиппокампа вело к значительному увеличению порогов реакции активации, вызываемой с мезенцефалической ретикулярной формации. Реципрокные отношения, возникающие между гиппокампом и ретикулярной формацией при определенных условиях раздражения, выявились также в наблюдавшемся в этих опытах явлении «отдачи»: прекращение раздражения ретикулярной формации, вызывавшее кратковременную реакцию активации на тормозном фоне после гиппокампального раздражения, вело к еще большему замедлению коркового ритма и увеличению числа веретен на ЭЭГ. Аналогичный по своему физиологическому значению факт описан Граштианом (Grastyan, 1959): раздражение гиппокампа у спящего животного углубляет сон, прекращение раздражения вызывает реакцию активации, которая в данном случае, по мнению автора, является результатом «отдачи» в активирующей системе при освобождении ее от тормозного влияния гиппокампа.

Таким образом, ряд литературных данных и собственные наблюдения позволяют предположить, что гиппокамп является одной из структур, участвующих в развитии процессов торможения. Можно думать, что наряду со структурами мозга, обеспечивающими развертывание реакции активации, существуют структуры, преимущественно связанные с развитием тормозных процессов. Вопрос о наличии специальных тормозных механизмов неоднократно обсуждался в литературе в связи с исследованиями Гесса и в последние годы с новой остротой поднят в работах Морруцци и его сотрудников (Batini, Moruzzi, Palestini, Rossi, Zanchetti, 1959; Batini, Magni, Palestini, Rossi, Zanchetti, 1959). Однако, признавая преимущественную связь гиппокампа с развитием тормозных процессов, следует указать на динамический характер этой связи. Так, тормозная активность на ЭЭГ в наших опытах возникала при раздражении гиппокампа при частоте тока 50—70 в 1 сек., в то время как применение высокочастотного раздражения (300 в 1 сек.) приводило к противоположному результату — на ЭЭГ возникла реакция активации.

Как упоминалось выше, Т. Г. Бетелева и Л. А. Новикова (1960) показали одновременное возбуждение гиппокампа и ретикулярной формации во время ориентировочной реакции, свидетельствующее о возможности синергических отношений между этими образованиями. Очевидно, в зависимости от характера раздражения, его частоты и интенсивности одни и те же структуры могут включаться в различные функциональные системы как активирующие, так и тормозные.

Представление о функциональных системах, объединяющих в зависимости от характера реакции различные образования мозга, было, как известно, развито в работах П. К. Анохина (1949) и его сотрудников.

Возникновение облегчающего или тормозного эффекта в зависимости от частоты раздражающего тока показано в отношении таламических ядер Гессом (Hess, 1954), который низкочастотным раздражением вызывал у крыс поведенческий сон с его электрографическим выражением, а высокочастотным — реакцию пробуждения. Близкие по своему значению факты описаны в работах Бухвальда и сотрудников (Buchwald а. о., 1961). Низкочастотное (5 в 1 сек.) раздражение хвостатого ядра, вызывая на ЭЭГ веретена, ведет к подавлению предшествующей деятельности животного, тогда как при высокочастотном раздражении (300 в 1 сек.) этого же образования наблюдается десинхронизация корковой активности и возобновление прерванной деятельности.

Таким образом, сопоставление собственных наблюдений с фактами, описанными в литературе, приводит к предположению о том, что гиппокамп, так же как неспецифическая система таламуса и хвостатого ядра, может быть отнесен к тормозным структурам. Однако тормозная функция гиппокампа и его антагонистические отношения с ретикулярной формацией не являются строго закрепленными, и при определенных условиях гиппокамп, вступая в синергические отношения с ретикулярной формацией, может участвовать в реакции активации.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение гиппокампа прямоугольными импульсами частотой 50—70 в 1 сек. вызывает на ЭЭГ появление судорожной активности, так называемый разряд последействия, в котором выделяются тоническая и клоническая фазы. Степень выраженности разряда последействия зависит от силы раздражающего тока. Вслед за разрядом последействия возникает период депрессии электрической активности коры и подкорковых структур.

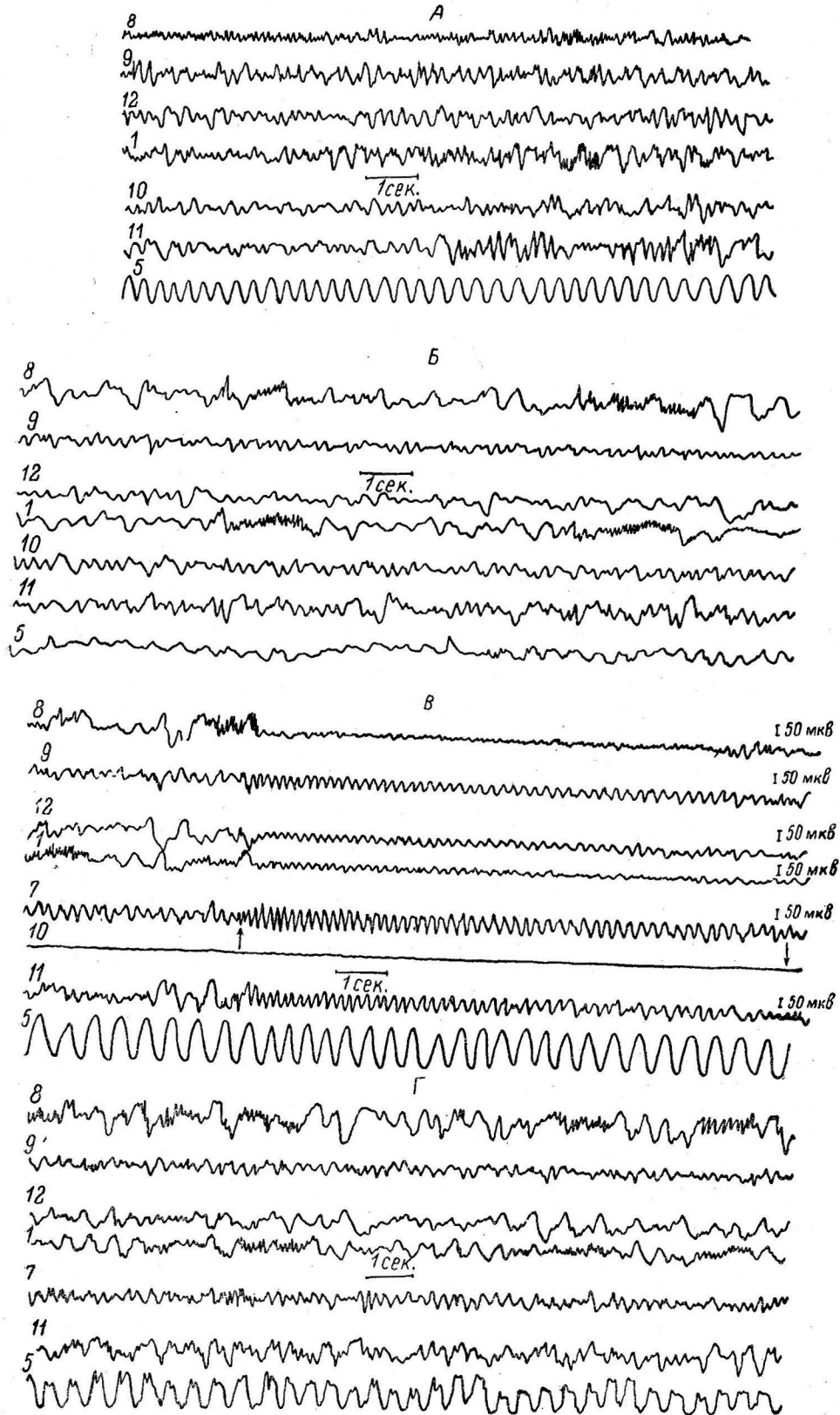


Рис. 5. Явление «отдачи».

А — до, Б — после раздражения гиппокампа, возникновение тормозной активности; В — реакция активации, вызванная раздражением ретикулярной формации; Г — усиление медленной активности и увеличение числа веретен после прекращения раздражения ретикулярной формации. Обозначения те же, что и на рис. 2 и 3.

2. Под влиянием раздражения гиппокампа током, не вызывающим разряда последствия, на ЭЭГ возникает тормозная активность, выражающаяся в значительном увеличении количества веретен с замедлением частоты составляющих их колебаний и в усилении медленной активности.

3. После раздражения гиппокампа пороги реакции активации, вызываемой с мезенцефалической ретикулярной формации, повышаются в 2—3 раза. Реакция активации, вызываемая с ретикулярной формации, после раздражения гиппокампа отличается нестойкостью и удерживается на ЭЭГ только в период действия раздражающего тока. Прекращение раздражения ретикулярной формации в этих опытах ведет к еще большему усилению медленной активности на ЭЭГ.

4. Высокочастотное раздражение гиппокампа (300 в 1 сек.) вызывает на ЭЭГ реакцию активации, которая, однако, оказывается неустойчивой и при повторных раздражениях полностью угасает.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К. В кн.: Проблемы высшей нервной деятельности. М., 1949.
- Бетелева Т. Г., Л. А. Новикова, Физиолог. журн. СССР, 46, № 1, 41, 1960.
- Лагутина Н. И., Н. А. Рожанский, Т. Т. Урманчиева, Физиолог. журн. СССР, 42, № 7, 533, 1956.
- Рожанский Н. А., Физиолог. журн. СССР, 39, № 5, 549, 1953.
- Тушмалова Н. А., Тез. докл. XIX Совец. по пробл. высш. нерв. деят., 2, 132, Л., 1960.
- Урманчиева Т. Г., Журн. высш. нервн. деят., 7, № 3, 451, 1957.
- Adey W. R. Reticular formation of the brain, 620. Boston, 1957.
- Adey W. R., N. C. Merrillees, S. S. Sunderland, Brain, 79, № 3, 414, 1956.
- Adey W. R., I. P. Segundo, R. B. Livingston, Journ. Neurophysiol., 20, № 1, 1, 1957.
- Adey W. R., S. Sunderland, C. W. Dunlop, EEG a. Clin. Neurophysiol., 9, № 2, 309, 1957.
- Akert K., W. P. Koella, I. R. Hess, Am. Journ. Physiol., 168, № 1, 260, 1952.
- Batini C., F. Magni, M. Palestini, G. F. Rossi, A. Zanchetti, Arch. Ital. Biol., 97, 13, 1959.
- Batini C., G. Moruzzi, M. Palestini, G. F. Rossi, A. Zanchetti, Arch. Ital. Biol., 97, 1, 1959.
- Buchwald N. A., G. Heuser, E. L. Wyers, E. W. Lauprecht, EEG a. Clin. Neurophysiol., 13, № 4, 525, 1961.
- Buchwald N. A., E. I. Wyers, T. Okuma, G. Heuser, EEG a. Clin. Neurophysiol., 13, № 4, 509, 1961.
- Caspers H., K. Winkel, Pflüg. Arch., 259, 334, 1954.
- Cazard P., Journ. Physiol., Paris, 51, № 3, 427, 1959.
- Gibbs F. A., E. L. Gibbs, Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 35, № 1, 109, 1936.
- Grastyan E. The central nervous system and behavior. New York, Washington, 1959.
- Grastyan E., K. Lissak, F. Kékesi, I. Szabo, Gy. Vereby, Physiol. Bohemoslovenika, 7, № 1, 9, 1958.
- Grastyan E., K. Lissak, I. Madarasz, H. Donhoffer, EEG a. Clin. Neurophysiol., 11, № 3, 409, 1959.
- Grastyan E., K. Lissak, I. Szabo, Gy. Vereby. В сб.: Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем, 67. Тбилиси, 1956.
- Green J. D. Neurological basis of behavior. London, 1958.
- Green J. D., W. R. Adey, EEG, a. Clin. Neurophysiol., 8, № 2, 245, 1956.
- Green J. D., T. Shimamoto, Arch. Neurol. Psychiatry, 70, № 6, 687, 1953.
- Herrik G. I., Proc. of nat. Acad. Sci., USA, 19, № 1, 7, 1933.
- Hess W. R. Brain mechanisms a. consciousness, 117. Oxford, 1954.
- Hess W. R., W. P. Koella, K. Akert, EEG a. Clin. Neurophysiol., 5, № 1, 75, 1953.
- Heuser G., N. A. Buchwald, E. I. Wyers, EEG a. Clin. Neurophysiol., 13, № 4, 519, 1961.
- Hunter I., H. H. Jasper, EEG a. Clin. Neurophysiol., 1, № 3, 305, 1949.
- Hunter I., EEG a. Clin. Neurophysiol., 2, № 2, 193, 1950.
- Kaada B. R., H. H. Jasper, Arch. Neurol. Psychiatry, 68, № 5, 609, Chicago, 1952.
- Liberson W. T., K. Akert, EEG a. Clin. Neurophysiol., 5, № 2, 320, 1953; 7, № 2, 211, 1955.
- Liberson W. T., P. Ellen, T. Cadell, EEG a. Clin. Neurophysiol., 12, № 1, 248, 1960.

- Lissak K., E. Grastyan, A. Csanaky, F. Kékesi, Gy. Vereby, Acta Physiol. Pharmacol. Neerlandica, 6, 451, 1957.
- Long R. G., Journ. Neurophysiol., 22, № 4, 412, 1959.
- MacLean P. D., Arch. Neurol. Psychiatry, 73, № 2, 113, 1957.
- MacLean P. D., S. Flanigan, J. R. Flynn, C. Kim, J. R. Stevens, Yale Journ. Biol. Medicin, 28, № 3—4, 380, 1955—1956.
- Madarasz J., E. Grastyan, A. Csanaky, F. Kékesi, EEG a. Clin. Neurophysiol., 10, № 2, 338, 1958.
- Monnier M., R. Tissot, Neurology basis of behavior. London, 1958.
- Morin F., J. D. Green, Am. Journ. Physiol., 175, № 2, 251, 1953.
- Symmes D., J. M. R. Delgado, EEG a. Clin. Neurophysiol., 12, № 1, 268, 1960.

Поступило 2 II 1962

ELECTROPHYSIOLOGICAL STUDY OF INHIBITORY AND EXCITATORY
HIPPOCAMPAL INFLUENCES

By *N. N. Zislina, L. A. Novikova and N. M. Tkachenko*

From the Electrophysiological Laboratory, Institute of Defectology, RSFSR. Acad. Paed. Sci., and the Department of Higher Nervous Activity, M. V. Lomonosov University, Moscow

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММЫ И РЕАКЦИИ
ПРОБУЖДЕНИЯ В СТАРОСТИ*П. И. Шпильберг и Ю. С. Файнберг*Научно-исследовательский институт гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана
и Психоневрологическая больница железной дороги, Москва

В лаборатории И. П. Павлова было установлено, что в старости слабеет деятельность коры головного мозга.

Имеется небольшое число работ, посвященных электроэнцефалографическим исследованиям здоровых старых людей. Большое внимание уделено изучению ЭЭГ старых людей больных психическими заболеваниями. Дэвис (Davis, 1941) описала в ЭЭГ старых людей падение индекса α -волн и повышение числа медленных волн. Манди — Касл (Mundy—Castle, 1951) нашел в ЭЭГ большинства исследованных им старых людей быстрые волны низкого вольтажа и у части δ -волны. Автор считает характерной особенностью ЭЭГ людей в старости не медленные волны, а тенденцию к быстрой активности.

Обрист (Obrist, 1954) описал наличие в ЭЭГ людей в возрасте 65—94 лет медленных, быстрых и замедленных α -волн. Автор высказал предположение о связи этих изменений ЭЭГ с изменением кровообращения и метаболизма.

В приведенных работах имеются противоречия и не уделено внимания изучению реакции ЭЭГ на внешние раздражения. Со времени экспериментальных исследований, в которых было установлено, что реакция депрессии или десинхронизации в ЭЭГ (реакция пробуждения) определяется влияниями со стороны ретикулярной системы ствола мозга, возрос интерес к ее изучению.

В исследованиях ЭЭГ людей старого возраста, проведенных с целью изучения влияния лечения новокаином, С. И. Субботник и П. И. Шпильберг (1957, 1959) установили изменения ЭЭГ и ее реакций на внешние раздражения. Авторы описали в ЭЭГ старых людей преобладание замедленных α -волн; реакции на внешние раздражения наступали с большим скрытым периодом и были слабо выражены.

МЕТОДИКА

Данное исследование имело целью детально изучить ЭЭГ и ее реакцию на внешние раздражения у здоровых старых людей. Было исследовано 127 лиц в возрасте 65—90 лет, одному из них было 102 года. Среди них мужчин — 50, женщин — 77. Эти лица брались для исследования из двух домов для престарелых и из поликлиник. Все испытуемые правильно отвечали на вопросы, имели в прошлом большой стаж умственной или физической работы.

У исследованных лиц отмечались жалобы на общую слабость, повышенную утомляемость, плохой сон. У многих имелись явления обменного полиартрита, артериосклероза головного мозга, кардиосклероза, пневмосклероза, эмфиземы легких. Пульс в среднем 60—80 в 1 мин., нередко очень регулярный, но у некоторых лиц отмечалась аритмия, брадикардия, иногда тахикардия. Кровяное давление было в пределах 120/70—160/80, у некоторых имели место гипотония или гипертония.

У испытуемых отмечались нарушения деятельности анализаторов: ослабление зрения (в глазах туман, сетка, полосы, цветные круги, мушки), ослабление слуха, ощущение горечи во рту, парестезии. У многих была ослаблена реакция зрачков на свет; гипореклексия, гипомимия, гипокинезия, гипотермия, гипогликемия, сухость

кожи и слизистых. Движения замедлены, координация тонких движений нарушена, походка неустойчива, отмечался тремор рук.

Память на отдаленные события была относительно сохранена, запоминание нового — ослаблено. Из 10 слов, предлагавшихся для запоминания, большинство запомнило 3—4 и меньшинство 5 слов. Внимание затруднено. Имелось замедление темпа речи, переспрашивание при удовлетворительном слухе («до меня не сразу доходит»), забывчивость имен, фамилий, названий предметов, текущих событий. У большинства испытуемых отмечалось ослабление ориентировки во времени и в пространстве.

Способность отвлеченного мышления была ослаблена, отмечались снижение круга интересов, инициативы, апатия, обидчивость, слезливость, раздражительность, вялость. Сон короткий, поверхностный; засыпание с трудом, ранее просыпание.

Электроэнцефалограммы регистрировались 6-канальным электроэнцефалографом фирмы Эдисван или 16-канальным электроэнцефалографом фирмы Кайзер.

Во время исследований подавались одиночные или ритмические световые, звуковые раздражения от фотофоноистимулятора. В некоторых опытах применялись и словесные раздражения (оклик). Применялось биполярное отведение электрических потенциалов от лобных, центральных, височных, теменных и затылочных областей обоих полушарий мозга.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Электроэнцефалограммы старых людей неоднородны и имеют ряд особенностей, отличных от ЭЭГ людей среднего возраста. Наиболее выраженной особенностью ЭЭГ в старости является преобладание регулярных замедленных α -волн с частотой 8—9, реже 10 в 1 сек. Если в ЭЭГ людей среднего возраста α -волны представлены с частотой 8—12 герц (Шпильберг, 1941), то в ЭЭГ старых людей волны с частотой 11—12 в 1 сек. отсутствуют.

Следует подчеркнуть, что нет параллелизма между изменениями ЭЭГ и возрастом. Главное значение имеет общее состояние и состояние высшей нервной деятельности.

Второй важной особенностью ЭЭГ в старости является изменение реакции пробуждения. При одиночном световом или звуковом раздражении наступает депрессия, десинхронизация, но реакция непродолжительна, слабо выражена по амплитуде и возникает с большим скрытым периодом. Следовой эффект и сама реакция нередко отсутствуют. Реакция пробуждения проявляется не только в виде десинхронизации, но и в виде извращенной реакции (появления или усиления волн), а также появления медленных волн или высокоамплитудных двусторонне синхронизированных вспышек волн.

На рис. 1, А приведена ЭЭГ Б—ва, 78 лет. Видны регулярные альфа-волны с частотой 8 в 1 сек., временами отдельные медленные волны; в левой височно-теменной и затылочной областях амплитуда волн несколько выше, чем в правой и заметны острые и медленные волны. При световом раздражении в затылочной области наступала депрессия колебаний, скрытый период реакции был равен 0.8 сек. Эта реакция была непродолжительна, слабо выражена по амплитуде. ЭКГ имела регулярный ритм с частотой 75 в 1 мин.

Б—в жаловался на общую слабость, утомляемость. Гипомимичен, движения замедлены. Ощущение ползания мурашек по телу, изредка бывают обманы слуха. Память прошлого сохранена удовлетворительно, запоминание нового ослаблено. Из 10 слов запомнил 5. Сон короткий. Кровяное давление 150/80.

На рис. 1, Б приведена ЭЭГ С—ой, 75 лет. Видны α -волны частотой 8 в 1 сек., временами появляются медленные θ -волны. При световом раздражении наступала депрессия продолжительностью около 1 сек., скрытый период равнялся 1 сек. После прекращения светового раздражения в левой височной области появлялась группа регулярных медленных θ -волн частотой 5 в 1 сек. ЭКГ имела регулярный ритм с частотой 85 в 1 мин.

С—ая жаловалась на головокружение, повышенную раздражительность. Слух резко ослаблен, зрение понижено; гипорефлексия. Память ослаблена, в разговоре за-

бывает нужные слова, названия предметов обихода, фамилии знакомых. Ориентировка во времени неточная. Сон плохой. Кровяное давление 125/75.

На обеих ЭЭГ обращает внимание значительная синхронизация α -волн, сниженная их частота (до 8 в 1 сек.), слабая и непродолжительная реакция на световое раздражение. Отмечается также межполушарная асимметрия с острыми или медленными волнами в височных областях слева.

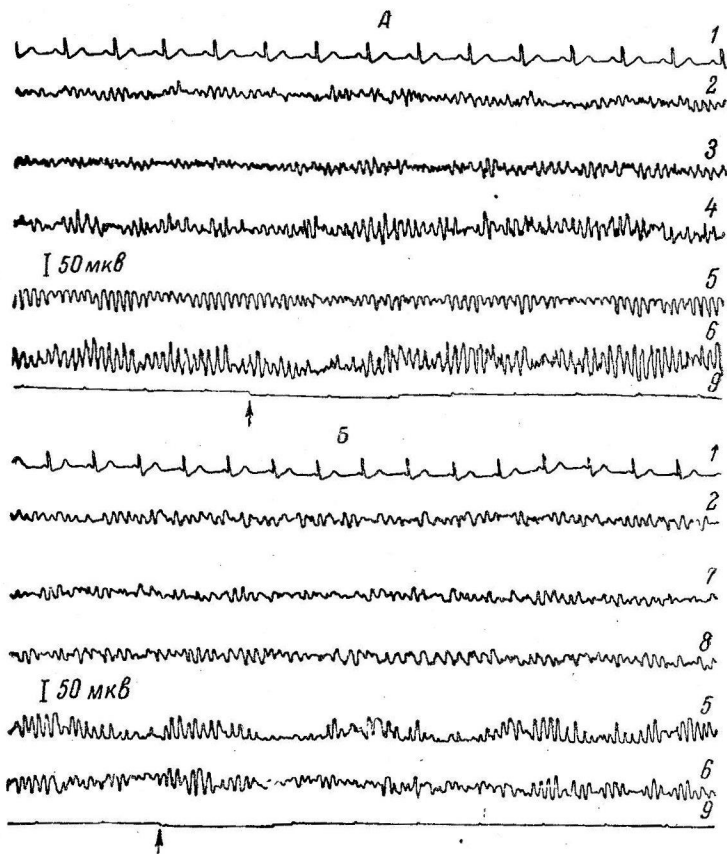


Рис. 1. (А и В). ЭЭГ испытуемых Б—ва, 78 лет и С—ой, 75 лет.

1 — ЭЭГ при 1-м отведении; ЭЭГ: 2 — левая лобная, 3, 4 — правая и левая височно-теменные, 5, 6 — правая и левая затылочные, 7, 8 — левая и правая височные области, 9 — отметка времени (1 сек.), западание линии вниз — отметка светового раздражения.

На всех рисунках стрелка — начало светового раздражения.

Не только медленные θ -волны, но и более медленные Δ -волны, а также быстрые волны были диффузными или локализованными, преимущественно в височной или лобной областях левого доминантного полушария.

В ЭЭГ некоторых испытуемых наблюдались извращенные реакции на внешние раздражения. У здоровых взрослых людей в покое в ЭЭГ имеются α -волны, а при внешних раздражениях наступает депрессия, десинхронизация. В наших опытах в покое α -волны отсутствовали или были слабо выражены, они появлялись или усиливались при внешних раздражениях. Такая реакция описана в ЭЭГ людей во время сна и при некоторых патологических состояниях как проявление торможения коры головного мозга. Аналогичную реакцию описали Дэмпси и Морисон (Dempsie a. Morison, 1942), как реакцию вовлечения, возникающую в связи с раздражением интраламнарных ядер зрительного бугра.

На рис. 2 приведена ЭЭГ и запись частотного анализа О—ва, 65 лет, пенсионера, продолжавшего до последнего времени работу. Видны диффузно — α волны малой амплитуды с частотой 8—9 в 1 сек. В ответ на вспышку света появились более регулярные α -волны значительной амплитуды. В записи анализатора частот видно, что в покое имеются частоты

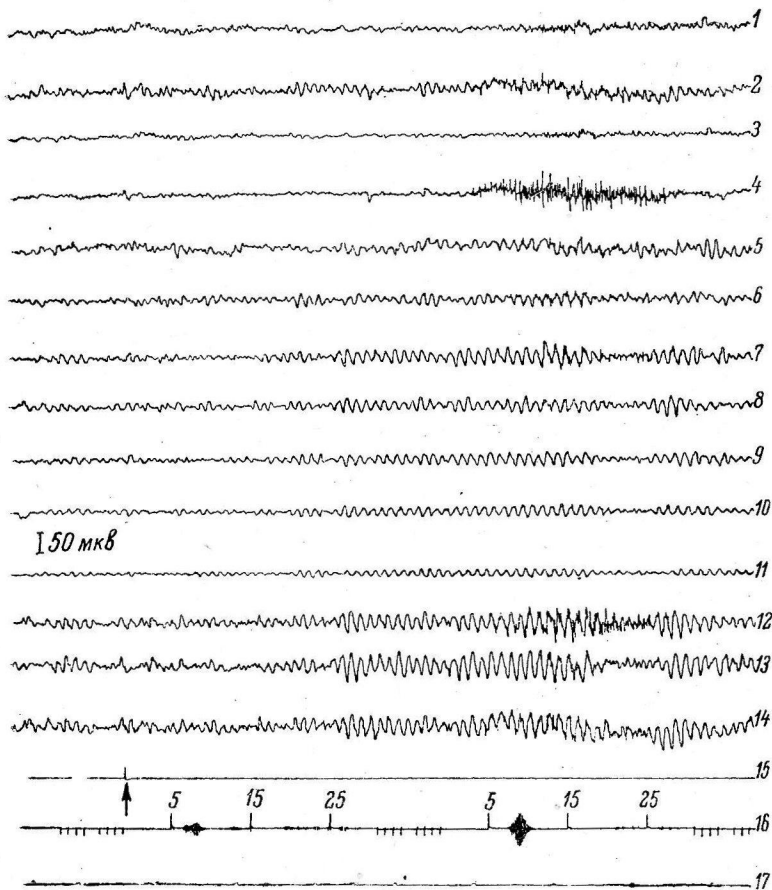


Рис. 2. ЭЭГ и запись частотного анализа испытуемого О—ва.

Отведения правые и левые: 1, 2 — лобные, 3, 4 — центральные, 5, 6 — височные, 7, 8 — теменно-височные, 9, 10 — теменные, 11, 12 — теменно-затылочные, 13, 14 — затылочные; 15 — отметка светового раздражения; 16 — запись от частотного анализатора; 17 — отметка времени (1 сек.). Цифры — частоты в гц.

8—9 гц, а после светового раздражения в контуре частот выделяется пик на уровне 9 гц.

В другом исследовании О—ва вспышка света вызвала в ЭЭГ непродолжительную депрессию, а затем появление вспышки высокоамплитудных α -волн. Это показывает, что одно и то же внешнее раздражение может вызывать различные реакции, что определяется функциональным состоянием коры и ретикулярной системы ствола мозга, играющей важную роль в реакции пробуждения.

При повторных световых или звуковых раздражениях в ЭЭГ старых людей отмечается удлинение скрытого периода реакции, ослабление и укорочение реакции, быстрое исчезновение ее, быстрое развитие адаптации или угасания.

На рис. 3 дана ЭЭГ Л—ра, 68 лет, во всех записях видны быстрые волны; в лобных и правой височно-теменной областях амплитуда колебаний мала,

в левой височно-теменной области выделяется фокус множественных быстрых волн, что приводит к выраженной межполушарной асимметрии. На этом основном фоне имеются группы α -волн, двусторонне синхронизированных во всех областях. Вспышка света вызвала десинхронизацию, продолжительности 4 сек., скрытый период реакции составлял 0.5 сек. Следующая вспышка света вызвала десинхронизацию меньшей продолжительности (около 2 сек.), скрытый период реакции равен 0.6 сек. Снижение продолжительности реакции и удлинение скрытого периода говорят о быстром развитии адаптации этой реакции.

Большой интерес представляют ЭЭГ Г—ва, 102 лет, проработавшего 50 лет на текстильной фабрике.

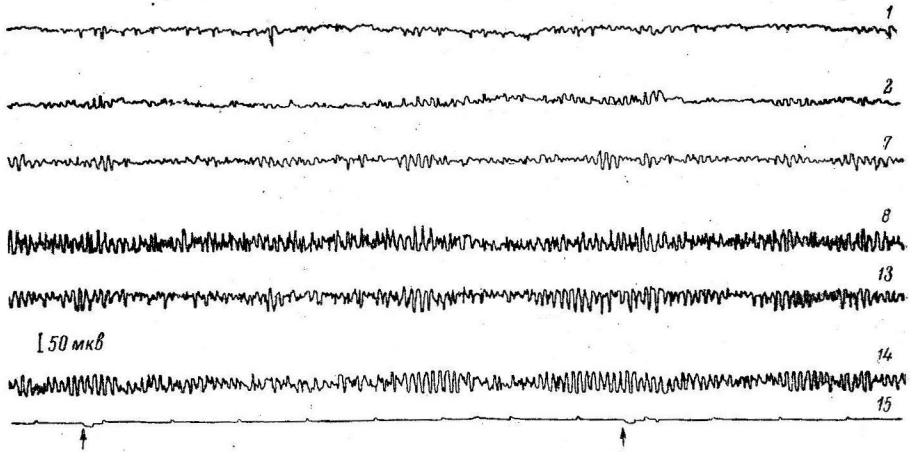


Рис. 3. ЭЭГ испытуемого Л—ра, 68 лет.

Стрелки — вспышки света. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

Г—в предъявляет жалобы на боли в ногах, общую слабость, вялость. Слух и зрение ослаблены. Гипомимия, гипокинезия, движения замедлены и несколько скованы, часто полеживает или сидит. Реакция зрачков на свет вялая. Гипорефлексия; небольшая сглаженность правой носогубной складки; в позе Ромберг неустойчив. Речь медленная, односложная, больше молчит. Контактен, правильно отвечает на вопросы; круг интересов ограничен. Память ослаблена, из 10 слов запомнил 3. События отдаленного прошлого то вспоминает, то забывает, на текущие события память ослаблена. Ослаблена ориентировка во времени и пространстве. Наблюдается повышенная раздражительность, плаксивость. Ночной сон поверхностный и короткий, спит 3 часа ночью, днем немного дремлет. Appetit слабый, курит; до 75 лет умеренно употреблял алкоголь. Динамометрия справа 22, слева — 18. Кровяное давление 140/75.

ЭЭГ Г—ва дана на рис. 4. Видны α -волны с частотой 8 в 1 сек. значительной регулярности и амплитуды, временами имеются сдвоенные α - и отдельные θ -волны с частотой 7 в сек.; в височно-теменной области имеется небольшое количество быстрых волн. Первая вспышка света вызвала депрессию в правой затылочной области продолжительностью 0.9 сек., скрытый период равен 0.5 сек. На ЭКГ возникла небольшая аритмия (рис. 4, А). Вторая вспышка света вызвала едва заметную реакцию в ЭЭГ, на ЭКГ снова была видна непродолжительная аритмия. Третья вспышка света не вызвала заметной реакции в ЭЭГ, на ЭКГ отмечалась аритмия (рис. 4, Б). Наконец четвертая вспышка света (рис. 4, В) не вызвала заметных изменений ни в ЭЭГ, ни в ЭКГ; ритм ЭКГ оставался регулярным, 70 в 1 мин. Таким образом, уже после двух коротких световых раздражений реакция коры исчезла, реакция же сердца продолжала иметь место. Промежутки между двумя вспышками света были равны 15 сек., адаптация наступала после 2 световых раздражений. В случае, если проме-

жутки между двумя вспышками света составляли 30 сек. для развития адаптации требовалось больше опытов.

Короткая продолжительность реакции на световое или звуковое раздражение, слабая выраженность ее, большой скрытый период реакции и быстрое развитие адаптации к длительному или повторным стимулам (быстрое угасание эффекта пробуждения) являются особенностью ЭЭГ людей в старости.

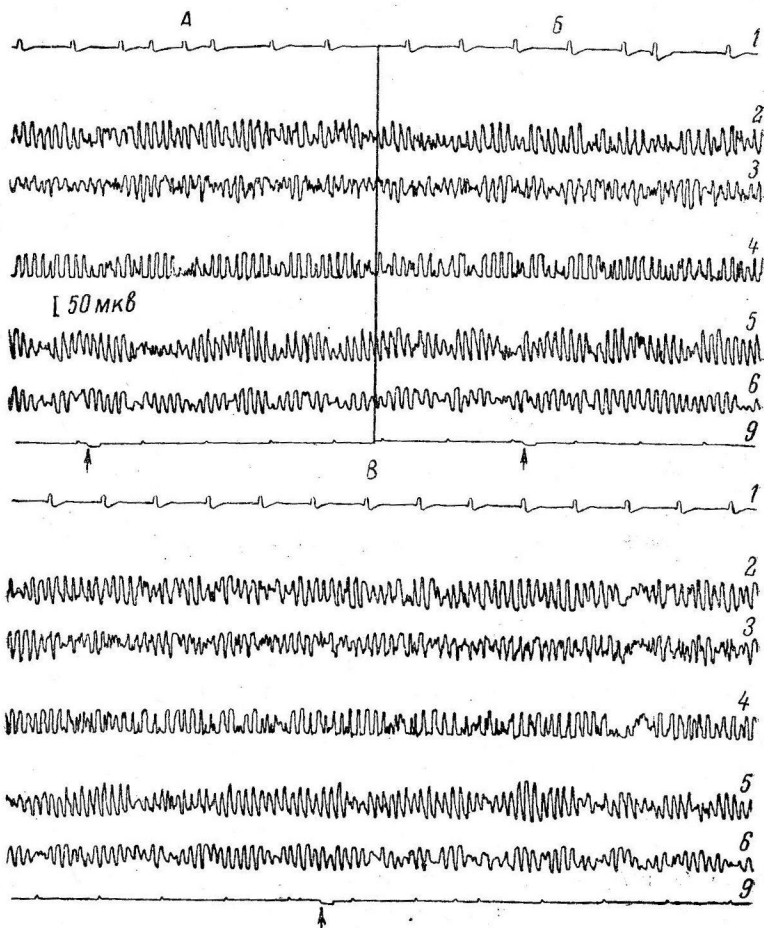


Рис. 4 (А, Б, В). ЭЭГ испытуемого Г—ва.

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

При частых повторных стимулах или при ритмических световых или звуковых раздражениях в ЭЭГ старых людей наблюдаются реакции либо как при одиночном раздражении, либо происходит перестройка ритма волн на ритм, близкий к ритму мельканий света или звука; иногда возникает удвоенный ритм (трансформация). Скрытый период ответа большой. Нередко вызванные ритмические волны протекают в виде группы волн или вспышки.

На рис. 5, А дана ЭЭГ Сн—ой, 72 лет. В покое видны нерегулярные быстрые и медленные волны. Ритмическое световое раздражение в ритме 8 гц вызвало после скрытого периода в 1.5 сек. появление группы волн значительной амплитуды в ритме 8 в 1 сек. и более. Ритм ЭКГ регулярный, частота 70 в 1 мин.

На рис. 5, Б дана ЭЭГ Л—ой, 80 лет. В покое видны нерегулярные колебания малой амплитуды. Световые мелькания в ритме 4 в 1 сек. вызвали

перестройку на ритм, близкий к ритму мельканий, скрытый период большой, равен 2 сек., амплитуда вызванных волн значительна. Ритм ЭКГ регулярный, частота 75 в 1 мин.

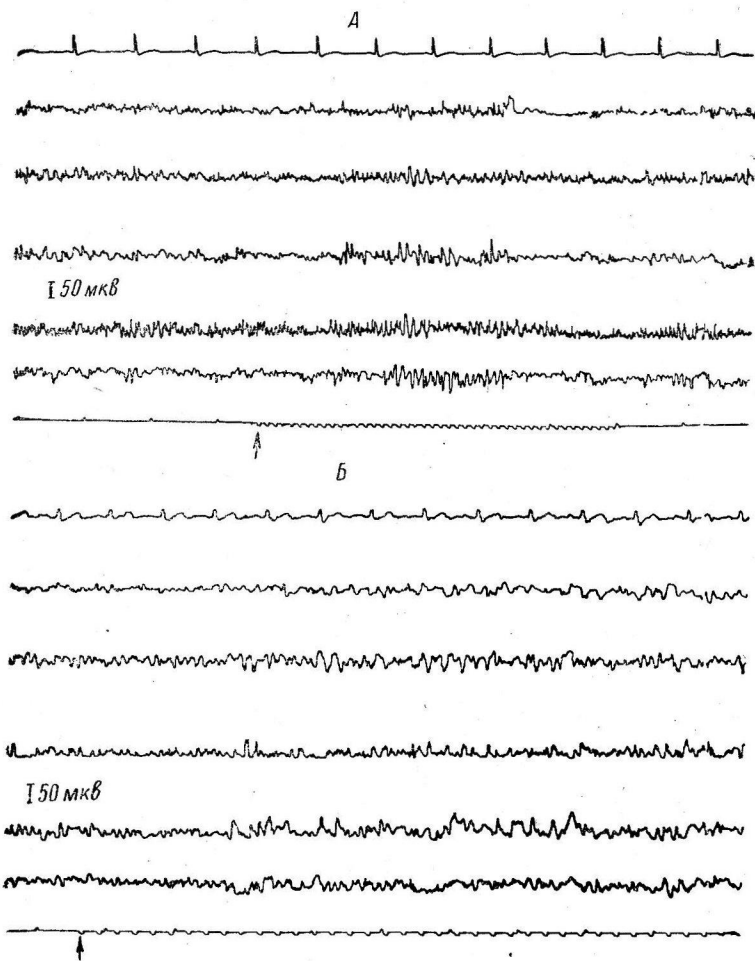


Рис. 5 (А и Б). ЭЭГ испытуемых Сн—ой, 72 лет и Л—ой, 80 лет. Обозначения те же, что на рис. 1, Б.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Наиболее общей особенностью ЭЭГ психически здоровых старых людей являются замедленные часто очень регулярные α -волны с частотой 8—9, иногда 10 в 1 сек. Волны с частотой 11—12 в 1 сек., как правило, отсутствуют. Отмечаются также двойные α -волны, медленные θ -волны. α - и θ -волны часто двусторонне синхронизированы, что указывает на влияние со стороны глубоких структур мозга.

Медленные волны с частотой ниже 8 в 1 сек. характерны для ЭЭГ старых психически больных людей и связаны с артериосклеротическими и сенильными нарушениями в деятельности мозга (Файнберг, 1960, и др.). Наши испытуемые были психически здоровыми, но у них имелись те или иные возрастные изменения в деятельности мозга. Можно думать, что замедленные, двойные α -волны и отдельные θ -волны связаны с начальными возрастными изменениями деятельности мозга в старости.

Второй важной особенностью ЭЭГ старых людей является ослабление реакции пробуждения, что выражается короткой продолжительностью

десинхронизации, слабой ее выраженностью, большим скрытым периодом; нередко реакция и следовой эффект отсутствуют.

Укорочение продолжительности реакции пробуждения описали Жлатфельт и Вильсон (Glottelty a. Wilson, 1956) в ЭЭГ людей после внутривенного введения аминозина, который, по мнению многих авторов, вызывает депрессию функции ретикулярной формации ствола мозга.

В ЭЭГ старых людей при ритмических световых или звуковых раздражениях наблюдается перестройка на ритм, близкий к ритму мельканий; с повышением возраста или с ухудшением функционального состояния снижается оптимальная частота перестройки ритма.

При длительных или повторных стимулах в ЭЭГ людей в старости быстро развивается адаптация до полного прекращения реакции пробуждения. У людей среднего возраста адаптация к длительному раздражению наступает обычно с трудом (Шпильберг, 1940). Шарплисс и Джаспер (Scharpliss a. Jasper, 1956) установили важную роль ретикулярной системы ствола мозга в развитии адаптации.

Ослабление реакции пробуждения в ЭЭГ, как и быстрое развитие адаптации к внешнему раздражению, когда действие раздражителя держится недолго и быстро исчезает, сходны с ускоренным угасанием рефлекса. И. П. Павлов полагал, что в ускоренном угасании рефлекса проявляется истинная слабость коры больших полушарий мозга, ослабление подвижности, патологическая инертность и связывал с этим ослабление памяти.

Работами Морuzzi и Мегуна (Moruzzi a. Magoun, 1949) и др. установлена связь реакции пробуждения с восходящим активирующим неспецифическим влиянием ретикулярной формации ствола на кору головного мозга. Вместе с тем в реакции пробуждения отражается функциональное состояние коры, подвижность, способность реагировать на изменения подкорковой деятельности. Можно поэтому допустить, что ослабление реакции пробуждения в ЭЭГ старых людей связано с ослаблением подвижности нервных процессов коры и угнетение ретикулярной формации ствола мозга.

Большой интерес представляет обнаруженная в данном исследовании значительная синхронизация электрических потенциалов мозга старых людей.

Как видно на рис. 1, 4, 5, также и старческая ЭЭГ характеризуется регулярным ритмом. Это явление описал И. Г. Гельман (1937) и считал регулярный ритм ЭЭГ в старости отклонением от нормы, связанным с ослаблением подвижности центральной нервной регуляции ритма сердечных сокращений.

Согласно современным представлениям, основывающимся на результатах электрофизиологических исследований Морисона и Демпси (Morison a. Dempsey, 1942), синхронизирующее влияние на кору головного мозга осуществляется неспецифической таламо-кортикальной системой ствола, которая по данным одних авторов является частью ретикулярной системы ствола мозга, по другим — находится в сфере влияния последней. В последние годы получены новые данные о наличии синхронизирующего (возможно, вызывающего сон) механизма в каудальной части ствола мозга (Moruzzi a. o., 1958, 1959, 1961; Cordeau a. Mancía, 1959, и др.). Имеются и другие образования, синхронизирующие корковую деятельность.

У наших испытуемых в ЭЭГ, кроме диффузной синхронизации, отмечались вспышки двусторонне синхронизированных волн, а также реакции вовлечения и возрастания амплитуды, которые были установлены в опытах на животных при раздражении неспецифических ядер зрительного бугра и подбугорья. В клинической картине испытуемых имелись явления слабости коры и дисэнцефальные нарушения (обменные, сосудистые, эндокринные и др.). Это позволяет допустить, что в развитии син-

хронизации в ЭЭГ старых людей имеют основное значение влияния на кору головного мозга со стороны неспецифической таламо-кортикальной системы.

В основе синхронизации в ЭЭГ старых людей лежит ослабление тонуса коры головного мозга и развитие торможения, а также снижение активности ретикулярной формации ствола мозга и возрастное ослабление анализаторов. В этой связи отметим, что в лаборатории А. Д. Сперанского В. С. Галкин вызывал у собак хроническое сонное состояние после выключения основных рецепторов (обоняния, зрения, слуха).

В ЭЭГ небольшого числа испытуемых были обнаружены диффузные быстрые волны, что согласуется с данными Манди—Касл (Mundy—Castle, 1951). Стойкие быстрые волны могут быть связаны с патологической инертностью возбуждения в коре (Шпильберг, 1947), со стойким раздражением ретикулярной формации ствола или с другими причинами, уточнение которых требует дальнейших исследований.

Медленные и быстрые волны могут наблюдаться в ЭЭГ старых людей лишь с одной стороны, преимущественно в височных или лобных областях, чаще слева, что приводит к межполушарной асимметрии. Это, по-видимому, связано с функциональными сосудистыми нарушениями и имеет диагностическое значение (Bruens а. о., 1960; Субботник и Шпильберг, 1957, 1960).

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Основными особенностями ЭЭГ здоровых старых людей являются замедленные α -волны, значительная синхронизация волн и ослабление реакции пробуждения.

α -волны с частотой 11—12 в 1 сек. обычно отсутствуют, господствуют волны с частотой 8—9, иногда 10 в 1 сек. Отмечаются sdвоенные α -волны, θ -волны и быстрые группы волн. Изменения ЭЭГ обычно диффузны, двусторонни, но наблюдаются и односторонне локализованные изменения, преимущественно в лобных или височных областях, чаще слева, связанные, по-видимому, с функциональными сосудистыми нарушениями.

Изменения реакции пробуждения проявляются в короткой продолжительности, слабой выраженности с большим скрытым периодом, быстрым угасанием, нередко отсутствием реакции и следового эффекта. Реакция протекает в виде десинхронизации, появления медленных волн, а также появления или усиления α -волн.

При ритмических световых или звуковых раздражениях происходит перестройка ритма волн мозга на ритм, близкий к ритму мельканий, и снижение оптимальной частоты перестройки ритма имеет место при ухудшении общего состояния.

ЛИТЕРАТУРА

- Галкин В. С., *Арх. биол. наук*, 33, в. 1—2, 27, 1933.
 Гельман И. Г., С. Браун. *Материалы возрастной патофизиологии*. М., 1937.
 Павлов И. П. *Двадцатилетний опыт объективного изучения высшей нервной деятельности (поведения) животных*. М.—Л. 1938.
 Субботник С. И., П. И. Шпильберг, 3-е Научн. совещ. по возрастн. физиолог. и патолог. высш. нервн. деят. человека. Тез. и реф. докладов, Л., 1957.
 Файнберг Ю. С., *Научн. сесс. к 150-летию психоневролог. больницы*, № 3, 29, М., 1960.
 Шпильберг П. И., *Физиолог. журн. СССР*, 28, № 2—3, 203, 1940; *Бюлл. экпер. биол. и мед.*, 23, 3, 124, 1947; *Физиолог. журн. СССР*, 41, № 1, 178, 1955.
 Batini C. S. Moruzzi, M. Palestini, G. Rossi, A. Zanchetti, *Arch. Ital. Biol.*, 96, 1, 1959.
 Bruens J., H. Gastaut, A. G. Giove, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 12, 283, 1960.
 Cordeau J. P. а. M. Mancia, *EEG Clin. Neurophysiol.*, 11, 551, 1959.
 Davis P., *Dis. Nerv. Syst.*, 2, 77, 1941.
 Dempsey E. а. R. Morison, *Am. Journ. Physiol.*, 135, 293, 1942.

-
- Glottfelty J. S. a. W. P. Wilson, N. C. Med. Journ., 17, 401, 1956.
Moruzzi G. a. H. W. Magoun, EEG Clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.
Mundy—Castle A. C., EEG Clin. Neurophysiol., 3, 477, 1951.
Obrist W. D., EEG Clin. Neurophysiol., 6, 235, 1954.
Scharplless S. a. H. Jasper, Brain, 79, 655, 1956.

Поступило 19 I 1962

MODIFIED ELECTROENCEPHALOGRAM AND AROUSAL REACTION IN OLD AGE

By *P. I. Spilberg* and *Y. S. Fainberg*

From the F. F. Erissman Research Institute of Hygiene and Railroad Psychoneurological Hospital, Moscow

ОСОБЕННОСТИ БИОЭЛЕКТРИЧЕСКИХ РЕАКЦИЙ МОЗГА
НА ЭКСТЕРО- И ИНТЕРОЦЕПТИВНЫЕ РАЗДРАЖИТЕЛИ
ВО ВРЕМЯ АКТА РОДОВ У ЖЕНЩИНЫ*Л. И. Лебедева*

Лаборатория сравнительной физиологии висцеральных анализаторов
Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР и Кафедра акушерства
и гинекологии 1-го Медицинского института им. акад. И. П. Павлова, Ленинград

Исследование электроэнцефалографических (ЭЭГ) реакций во время родов у человека представляет одну из возможностей изучения рефлекторных механизмов этого процесса. В предыдущем сообщении (Лебедева, 1962) указывалось, что в подготовительном периоде акта родов у женщин сократительная деятельность матки и шевеление плода вызывают реакцию десинхронизации α -ритма по всей коре или только в лобных отделах ее. Увеличение интенсивности сокращений матки приводит к появлению высокочастотной активности в сенсо-моторной зоне коры (преимущественно левого полушария). В конце первого периода родов деятельность обоих полушарий характеризуется появлением на высоте схватки в лобных отделах левого полушария высокочастотной асинхронной активности при сохранении в правом полушарии синхронного α -ритма. Иными словами, при сократительной деятельности матки во время родов в ЭЭГ, кроме генерализованных изменений электрической активности коры головного мозга, выявляются потенциалы, регистрируемые в передних отделах, т. е. в зоне корковой проекции анализатора половой системы (Лебедева, Лобанова, 1957, 1959; Лебедева, 1962).

В данном сообщении приводятся материалы, посвященные изучению изменений ЭЭГ во время родов в ответ на действие различных экстеро- и интероцептивных раздражителей, что представляет дальнейшую экспериментальную разработку вопроса о корковой проекции висцеральных анализаторов (Айрапетьянц, 1955а, 1955б, 1957).

МЕТОДИКА

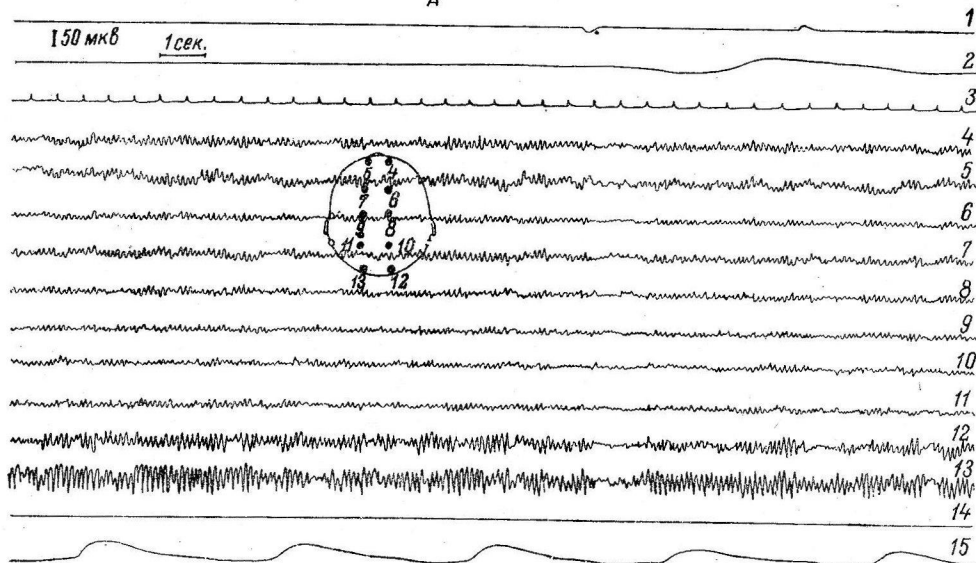
Исследование проведено на 140 роженицах, здоровых в психо-соматическом отношении, с нормальным течением родового акта. Регистрация биопотенциалов производилась на пятнадцатикапальном чернилопишущем электроэнцефалографе системы «Альвар». Биопотенциалы у одной и той же роженицы отводились монополярно с усредненным электродом и биполярно. Регистрация производилась непрерывно в паузах между схватками и на протяжении нескольких схваток (5—7). Одновременно с ЭЭГ регистрировалась электрокардиограмма (ЭКГ) и фиксировались начало и конец схватки по ощущению роженицы. При помощи пьезодатчика регистрировалась наружная гистерограмма и внутриутробное шевеление плода. Датчик располагался в области дна матки. Звуковой раздражитель подавался фоностимулятором «Альвар». В качестве светового раздражителя служила лампочка 40 вт, помещенная перед роженицей. Раздражение механо- и терморепторов концевого отдела родового канала производилось по методике С. Н. Давыдова (1957). Механорецепторы раздражались раздуванием резинового баллона до 40 мм рт. ст. Для раздражения терморепторов через стеклянную трубочку пропускалась вода с температурой 17°.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Действие экстероцептивных раздражителей на биоэлектрическую активность мозга во время родов. Электрическая активность коры головного мозга

большинства рожениц в паузах между схватками в 1-м периоде родов характеризуется высоко амплитудным синхронизированным α -ритмом с частотой 10—11 гц и амплитудой волн в затылочных областях коры

А



Б

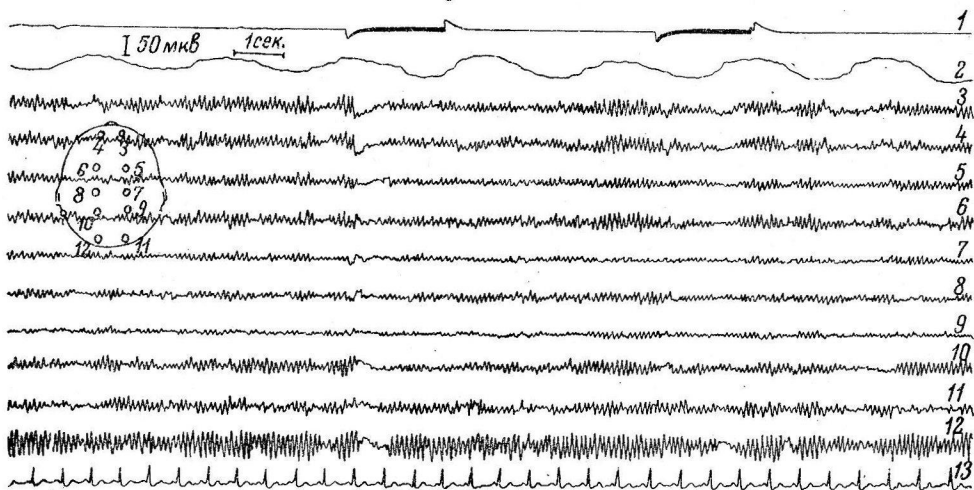


Рис. 1. Реакция десинхронизации в ЭЭГ коры у женщин во время родов при действии светового (А) и звукового (Б) раздражителей.

Монопольное отведение. А: 1 — отметка раздражителя; 2 — кожногальванический рефлекс; 3 — пульс; 4—13 — ЭЭГ; 15 — пневмограмма. Б: 2 — пневмограмма; 13 — ЭКГ. Остальные обозначения те же, что и на А.

На схеме — расположение отводящих электродов.

в пределах 100—150 мкВ. Этот ритм характерен для регулярной родовой деятельности и, как правило, стабилен на протяжении всего родового акта. Применение на этом фоне фотостимуляции в течение 4 сек. вызывает кратковременную (на протяжении 1 сек.) десинхронизацию α -ритма по всей коре с выраженными оп- и о δ -эффектами и латентным периодом реак-

ции 100 мсек. (рис. 1, А). Повторное включение светового раздражителя через 5 сек. уже не вызывает изменений в ЭЭГ.

Применение в течение 2 сек. другого экстероцептивного раздражителя — звука приводит к кратковременной (в течение 1—2 сек.) десинхронизации α -ритма с латентным периодом реакции 300 мсек. и выраженным оп-эффектом (рис. 1, Б). Спустя 5 сек. описанная реакция в ответ на действие звука возникает с более продолжительным латентным периодом, оказывается кратковременной и слабо выраженной. При последующих применениях раздражителя реакция не возникает. Во время схватки световые и звуковые раздражители не вызывают изменений в электрограмме коры головного мозга.

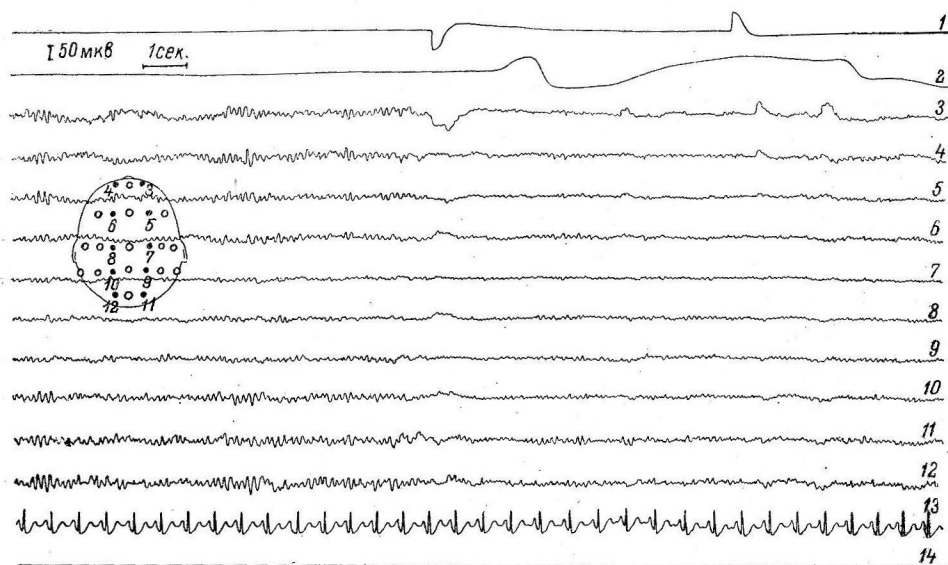


Рис. 2. Реакция десинхронизации ЭЭГ коры при механическом раздражении рецепторов концевой отдела родового канала.

3—12 — ЭЭГ; 13 — ЭКГ. Остальные обозначения те же, что на рис. 1, А.

Следовательно, во время родов в паузах между схватками внешние раздражители вызывают слабую и кратковременную реакцию десинхронизации α -ритма; при повторном применении раздражителей реакция слабо выражена или отсутствует. Особенно важно отметить, что применение раздражителей во время схватки, как правило, не вызывает сдвигов в биоэлектрической активности коры.

Биоэлектрические реакции при раздражении интероцепторов матки и родового канала. Кратковременная стимуляция рецепторов матки при ощущаемых роженицей шевелениях плода, вызывает продолжительную генерализованную десинхронизацию доминирующего α -ритма (Лебедева, 1962).

Раздражение механорецепторов концевой отдела родового канала (6 сек.) блокирует α -ритм в течение 35 сек. Действие раздражителя вызывает выраженный эффект включения, наибольшая амплитуда которого 100 мкв, регистрируется в лобных отведениях (рис. 2).

Раздражение терморецепторов концевой отдела родового канала вызывает продолжительную генерализованную десинхронизацию α -ритма, возникающую с более длительным латентным периодом, чем при раздражении механорецепторов. В момент применения температурного раздражителя также наблюдается четкий оп-эффект. Оба вида раздражения

сопровождаются кожно-гальванической реакцией (КГР) с латентным периодом 1 сек.

При сравнении действия экстеро- и интероцептивных раздражителей на электрическую активность коры больших полушарий выявляется преобладающее влияние интероцептивной импульсации и снижение реакций в ответ на действие экстероцептивной импульсации. В отличие от действия экстероцептивных раздражителей, которые вызывают кратковременную и слабую реакцию десинхронизации, причем только в паузах между схватками, раздражение механорецепторов концевой отдела родового канала вызывает с коротким латентным периодом продолжительную реакцию десинхронизации α -ритма с выраженным оп-эффектом в сенсомоторной зоне коры больших полушарий. По-видимому, это может быть объяснено повышением возбудимости рецепторов родового канала и, возможно, наличием фокусов высокой активности типа родовой доминанты.

О наличии родовой доминанты и ее отражении на уровне коры позволяет судить обнаруженный в ЭЭГ рожениц регулярный пикоподобный ритм (рис. 3), возникающий на максимуме интенсивного сокращения матки во время схватки (в конце 1-го периода родов). Эта форма активности имеет вид правильных пикоподобных потенциалов, амплитуда которых постоянна в течение длительного времени. На приводимой на рис. 3 ЭЭГ она равняется 30 мкв, частота колебаний 24 гц, форма потенциалов однофазная. Этот ритм появляется в паузе на фоне десинхронизации, возникающей еще во время схватки. Регулярный пикоподобный ритм обнаруживается в прецентральных областях коры, причем в левом полушарии он регистрируется дольше, чем в правом. В зонах коры, соседних с очагом пикоподобного ритма, происходит глубокое сглаживание ЭЭГ в 3, 4, 7, 8 отведениях. Регистрация этого ритма преимущественно в 5, 6 отведениях соответствует прецентральной области коры, т. е. зонам коркового представительства анализатора половой системы. Регулярный пикоподобный ритм был обнаружен у животных Морuzzi (Moruzzi, 1939) и Чангом (Chang, 1952) при непосредственном отведении потенциалов от корковых клеток в условиях повышения их возбудимости. Недавно Е. Б. Сологуб (1961) описала регулярный пикоподобный ритм в ЭЭГ человека при формировании динамического стереотипа, свидетельствующий о связи данной формы электрической активности с повышением возбудимости корковых клеток в очаге доминанты.

Наблюдения, о которых мы говорили, относятся к реакциям, возникающим на фоне доминирующего, высокоамплитудного синхронного α -ритма с частотой 10—11 гц. Рассмотрим теперь реакции, возникающие на действие тех же раздражителей у рожениц, основной фон ЭЭГ которых характеризуется низковольтным ритмом с периодическими всплесками медленных волн и «веретен». Такая электрическая активность наблю-

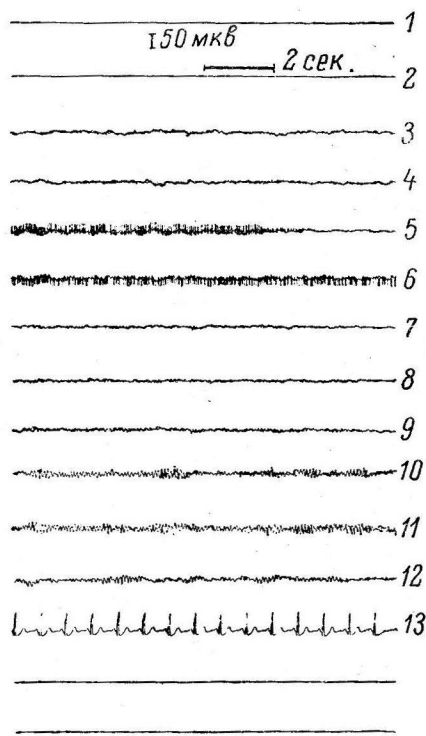


Рис. 3. Регулярный пикоподобный ритм в прецентральных зонах обоих полушарий в паузе между схватками нормального родового акта.

Обозначения те же, что на рис. 2.

дается у рожениц с продолжительными родами (Лебедева, 1962). Вспышки «веретен», регистрируемые в паузах между схватками, подавляются во время схватки реакцией, десинхронизации ЭЭГ, что подтверждает известные наблюдения Витлока, Ардуини и Морузци (Witlock, Arduini, Moruzzi, 1953). У таких рожениц любая стимуляция вызывает инверсную реакцию — вспышку синхронных волн.

Вспышка α -ритма, как известно, возникает сразу по всей коре обычно на фоне пониженной электрической активности (Гуляев, 1954, 1955, 1957; Кратин, 1957, и др.). Латентный период вспышки α -ритма при применении звука в течение 2 сек. в приводимой на рис. 4 ЭЭГ равен 200 мсек. Реакция возникает с выраженным оп-эффектом, максимальная амплитуда

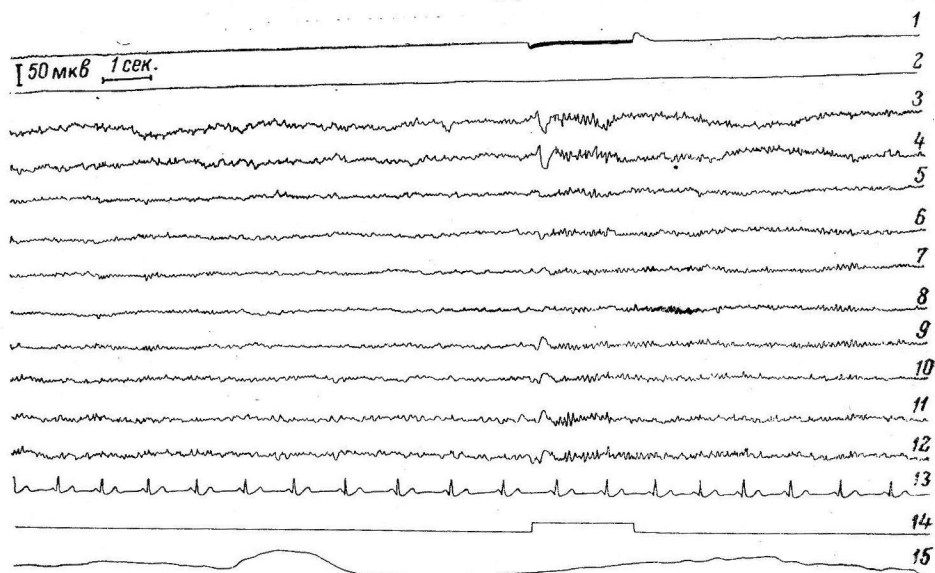


Рис. 4. Вспышка α -ритма при действии звукового раздражителя.

Обозначения те же, что на рис. 2.

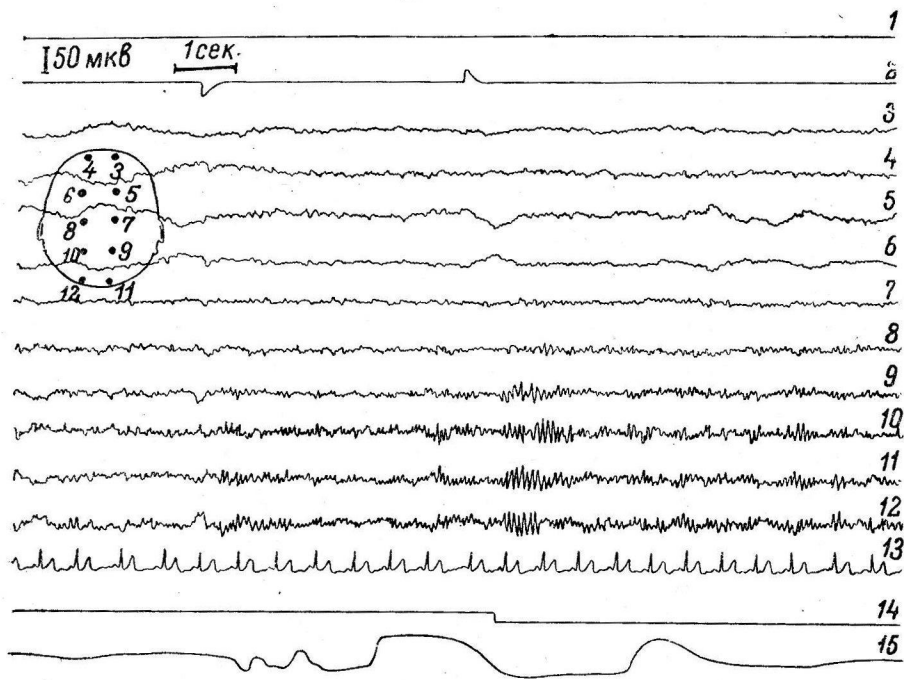
которого регистрируется в лобных отведениях. Продолжительность реакции 1.5 сек., частота колебаний α -волн 10 гц, амплитуда 50 мкв.

Сокращение матки во время схватки на фоне низковольтного ритма также вызывает вспышку α -ритма, продолжающуюся на протяжении всей схватки, с частотой 15 гц и амплитудой 75—100 мкв (рис. 5). Механическое раздражение рецепторов концевой отдела родового канала в течение 4 сек., вызывает вспышку билатерально синхронизованных α -волн с частотой 10 гц и амплитудой 100 мкв. Вспышка возникает с латентным периодом от 100 до 300 мсек., раздражитель вызывает отчетливый оп-эффект.

Следовательно биоэлектрические реакции, возникающие на фоне низковольтного ритма с периодическими вспышками «веретен», характеризуются синхронизацией α -ритма. Поэтому взгляд, поддерживаемый многими электрофизиологами, считающими, что α -ритм является ритмом покоя, не приложим к акту родов у человека и природа α -ритма у рождающей женщины должна иметь иное объяснение.

В конце периода раскрытия замедленного родового акта выявляется следующая особенность. Вспышка α -ритма во время схватки распространяется не по всей коре, а только в теменных, теменно-затылочных и затылочных областях полушарий, в передних полях в это же время возникает вспышка высокочастотной активности, характеризующая собою возбуждение (рис. 5, B). В паузах между схватками любые раздражи-

А



Б

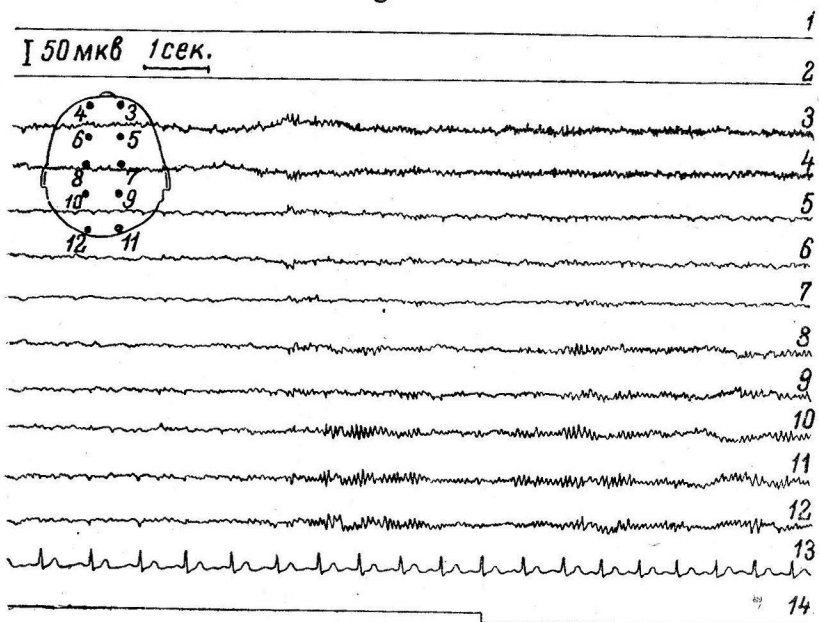


Рис. 5. Вспышка α -ритма при механическом раздражении рецепторов концевой отдела родового канала и в начале схватки (А) и Б — вспышка α -ритма в теменных, теменно-затылочных и затылочных областях полушарий и появление синхронно с ней высокочастотной активности в лобных областях в начале ощущаемой схватки.

4 — отметка роженицей ощущения схватки; 15 — наружная гистерограмма дна матки. Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

тели вызывают вспышку высокочастотной активности в лобных отделах полушарий и α -ритма по остальной коре. Эти факты показывают, что в процессе родов различные отделы коры больших полушарий реагируют по-разному на экстеро- и интероцептивные раздражители. Схватка и искусственное, но адекватное раздражение рецепторов родового канала вызывают вспышку высокочастотной активности в прецентральных полях коры, которые имеют отношение к корковой проекции анализатора половой системы. Высокая возбудимость и способность удерживать возникшее возбуждение и после прекращения схватки или действия раздражителей, вызвавших его, свидетельствует об инерции доминантного очага.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Результаты наших исследований показали, что на фоне доминирующего гиперсинхронного, высокоамплитудного α -ритма 10—11 гц, характеризующего электрическую активность коры больших полушарий во время нормального родового акта, экстеро- и интероцептивные раздражители вызывают реакцию десинхронизации электрограммы. В этих случаях ЭЭГ содержит большое количество низковольтных частых колебаний и в ней отсутствуют медленные волны. Реакции десинхронизации при 1-м и 2-м виде раздражения имеют существенные различия. Так, внешние раздражители (свет, звук) в паузах между схватками вызывают слабую и кратковременную десинхронизацию α -ритма. При повторном применении раздражителей реакция имеет более продолжительный латентный период, оказывается кратковременной, слабо выраженной и исчезает при 3-м применении раздражителя. Во время схватки эти реакции, как правило, отсутствуют. Раздражение механорецепторов (в большей степени, чем терморецепторов) концевой части родового канала вызывает десинхронизацию, которая возникает с коротким латентным периодом и отличается большой продолжительностью, появляясь при каждом применении раздражителя. Иными словами, эти отличия реакции десинхронизации биоэлектрической активности на внешние и интероцептивные раздражители свидетельствуют о малой значимости посторонних раздражителей во время родов и о возрастающем значении раздражения рецепторов родового канала, что характеризует одно из свойств родовой доминанты.

Понятие о блокировании α -ритма (реакция активации, внимания, пробуждения, десинхронизация), сформулированное впервые Бергером (Berger, 1930), Эдрианом и Метьюзом (Adrian, Matthews, 1934), в дальнейшем изучалось многими исследователями. Было установлено, что реакция типа активации ЭЭГ может быть получена при различных раздражениях, в частности, ноцицептивном, и всегда при искусственном повышении возбудимости ц. н. с., меняясь при изменении функционального состояния мозга. В 1949 г. Морuzzi и Мэгун (Moruzzi, Magoun) нашли, что прямое раздражение центральных отделов ретикулярной формации (р. ф.) ствола мозга воспроизводит черты реакции пробуждения на электрограмме, снятой с коры головного мозга. Цанкетти, Уонг и Морuzzi (Zanchetti, Wang, Moruzzi, 1952), а также Граштиян с сотрудниками (Grastian a. o., 1952), используя электрическое раздражение афферентных волокон блуждающего нерва на препарате «encephal isolè» кошки, установили, что висцеральные афферентные импульсы также вызывают генерализованную активацию биотоков мозга. Было показано, что сенсорные импульсы достигают тех подкорковых образований, раздражение которых вызывает генерализованную реакцию десинхронизации. В частности, импульсы, идущие по блуждающему (Dell, Olson, 1951; Dell, 1952) и червонному (French, Amerongen, Magoun, 1952) нервам, достигают покрышки среднего мозга, гипоталамуса, субталамуса и медиальной части таламуса. Мощным коллектором, несущим импульсацию от органов малого таза, являются n. pelvici, n. pudendus.

Морuzzi и Мэгун (Moruzzi, Magoun, 1949) выдвинули понятие о механизме реакции пробуждения, согласно которому импульсы, приходящие по коллатералям сенсорных путей активируют р. ф. ствола мозга и уже через нее оказывают влияние на электрическую активность коры больших полушарий. В настоящее время существует утвердившееся представление, что реакция десинхронизации осуществляется через восходящую ретикулярную систему, в основном не зависящую от классических специфических путей (Росси, Цанкетти, 1960).

На фоне низкоамплитудного ритма с медленными волнами и «веретенами» при действии раздражителей также возникает реакция активации ЭЭГ, но в этом случае она проявляется в виде инверсной реакции — вспышки синхронных α -волн. Вспышка α -ритма, как известно, возникает на фоне пониженной электрической активности коры. Особый интерес представляет одновременная вспышка высокочастотной активности в прецентральных зонах коры и синхронная с ней вспышка синхронизированного α -ритма в окружающих эту зону областях коры. Причем вспышка высокочастотной активности продолжается после прекращения действия вызвавшего ее раздражителя, обладая, следовательно, свойством инерционности, присущим доминантному очагу. Следует отметить, что если для вызова реакции пробуждения не требуется длительной стимуляции и латентный период ее короток, то реакция синхронизации электрической активности имеет более длительный латентный период, развивается медленно и сохраняется в течение нескольких секунд и даже минут после окончания стимуляции. Моруцци с сотрудниками (Magnes, Moruzzi, Pompeiano, 1961) подчеркивают, что синхронизирующие системы не являются точечными участками мозгового ствола. Участки р. ф., раздражение которых вызывает синхронизацию ритмов, локализованы на уровне среднего мозга, моста и продолговатого мозга. Пути, восходящие к коре больших полушарий и опосредующие реакцию синхронизации, состоят из длинных восходящих волокон р. ф., которые поднимаются из медиальных отделов мозгового ствола, часть их происходит из вентрального ядра продолговатого мозга.

Принимая гипотезу, высказанную Моруцци с соавторами и Росси с соавторами (Favale, Loeb, Rossi, Sacco, 1964), можно думать, что в паузах между схватками возникает торможение активирующих систем мозгового ствола, приводящее к высвобождению диэнцефального пейсмекера или прямое возбуждение систем, синхронизирующих электрическую активность. Во время схватки висцеральная импульсация с рецепторов родового канала стимулирует активирующие системы мозгового ствола, вызывая в ЭЭГ коры реакцию десинхронизации. Иными словами, акт родов протекает по-видимому, при ритмично чередующейся активации синхронизирующих (в паузах между схватками) и десинхронизирующих (во время схваток) систем головного мозга.

ВЫВОДЫ

1. Стимуляция светом и звуком в паузах между схватками во время родов на фоне доминирующего α -ритма вызывает в ЭЭГ реакцию активации типа десинхронизации α -ритма. Реакция имеет короткий латентный период, непродолжительна и при повторных применениях раздражителя не возникает и отсутствует во время схватки.

2. Раздражение interoцепторов (механо- и терморецепторов) матки и родового канала также вызывает десинхронизацию биоэлектрической активности. Реакция возникает с коротким латентным периодом, характеризуется большой продолжительностью, значительно превышающей время действия раздражителя. Амплитуда оп-эффекта имеет наивысшее значение (100 мкв) в лобных областях коры.

3. При интенсивных схватках на максимуме сокращения матки в прецентральных зонах коры регистрируется регулярный пикоподобный ритм с частотой колебаний 24 гц и амплитудой однофазных потенциалов 30 мкв. Ритм появляется на фоне реакции десинхронизации, возникающей во время схватки, и продолжается после прекращения схватки, в паузе. В зонах коры, граничащих с очагом пикоподобного ритма, наблюдается угнетение электрической активности.

4. На фоне низковольтного ритма с медленными волнами и «веретенами» сокращение матки во время схватки вызывает в теменных и затылочных областях вспышку α -ритма и синхронно с ней вспышку высокочастотной активности в прецентральных областях коры, продолжающуюся и после прекращения схватки.

5. На таком же фоне электрической активности механическое раздражение рецепторов концевой отдела родового канала вызывает синхронизацию электрических потенциалов с частотой α -волн 10—11 гц, амплитудой 100 мкв и эффектом включения.

ЛИТЕРАТУРА

- Айрапетьянц Э. Ш., Журн. высш. нервн. деят., 5, № 5, 1955а; Докл. на XX Междуна. конгр. физиолог. в Брюсселе, 175, 1955б; в сб.: Проблемы физиологии центральной нервной системы, 17. М.—Л., 1957; Журн. высш. нервн. деят., 10, № 3, 360, 1955в.
- Гуляев П. И., Бюлл. exper. биолог. и мед., 38, 39, 1954; Физиолог. журн. СССР, 41, 5, 621, 1955; Физиолог. журн. СССР, 43, 2, 126, 1957.
- Давыдов С. Н., Тр. Каф. акуш. и гинеколог., 1 ЛМИ, в. I, 127, 1957.
- Кратин Ю. Г., Физиолог. журн. СССР, 45, 1, 16, 1957; в сб.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии, 49. М.—Л., 1960.
- Лебедева Л. И., Физиолог. журн. СССР, 48, № 3, 290, 1962.
- Лебедева Л. И., Л. В. Лобанова, Совещ. по пробл. физиолог. и патолог. пищеварения, Тез. докл., 136, Тарту, 1957; Журн. высш. нервн. деят., 9, № 5, 731, 1959.
- Росси Д. Ф., А. Цанкетти. Ретикулярная формация ствола мозга. Изд. ИЛ, М., 1960.
- Сологуб Е. Б., Физиолог. журн. СССР, 47, № 7, 834, 1961.
- Adrian E. D., B. H. C. Matthews, Brain, 57, 355, 1934.
- Berger H., Journ. Psychol., Neurol., 40, 169, 1930.
- Chang H. T., Res. Publ. Ass. Nerv. Ment. Dis., 30, 430, 1952.
- Dell P., Journ. Physiol., Paris, 44, 471, 1952.
- Dell P., R. Olson, C. R. Soc. Biol., Paris, 145, 1088, 1951.
- Grastian E., T. Hasznos, K. Lissak, L. Molnal, Z. Ruzsonyi, Acta Physiol. Hung., 3, 103, 1952.
- Favale E., C. Loeb, G. F. Rossi, G. Sacco, Arch. Ital. Biol., 99, № 1, 4, 1961.
- French J. D., F. K. Amerongen von, H. W. Magoun, Arch. Neurol. Psychiat., Chicago, 68, 577, 1952.
- Magnes J., D. Moruzzi, O. Pompeiano, Arch. Ital. Biol., 99, № 1, 33, 1961.
- Moruzzi D., Arch. Internat. Physiol., 49, № 1, 33, 1939.
- Moruzzi D., H. W. Magoun, EEG Clin. Neurophysiol., 1, 455, 1949.
- Witlock D. G., A. Arduini, D. Moruzzi, Journ. Neurophysiol., 16, 414, 1953.
- Zanchetti A., S. C. Wang, D. Moruzzi, EEG Clin. Neurophysiol., 4, 357, 1952.

Поступило 12 III 1962

PECULIARITIES OF ELECTRICAL RESPONSES OF THE BRAIN
TO EXTERO- AND INTEROCEPTIVE STIMULI
IN WOMEN IN LABOUR

By L. I. Lebedeva

From the Laboratory of Comparative Physiology of Analysers, I. P. Pavlov Institute of Physiology, and the Department of Obstetrics and Gynaecology, I. P. Pavlov Medical Institute, Leningrad

БИОЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ РАЗЛИЧНЫХ УРОВНЕЙ
НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ КРОЛИКОВ ПРИ СУДОРОГАХ,
ВЫЗВАННЫХ МЕТРАЗОЛОМ

Г. А. Вардапетян

Лаборатория развития вегетативной нервной системы
Института эволюционной физиологии им. И. М. Сеченова АН СССР,
Ленинград

Для выяснения механизма развития эпилептических судорог в числе многих фармакологических веществ, создающих модель судорожных состояний, широкое применение имеет метразол. О сходстве судорог, вызванных метразолом, с судорогами генуинной эпилепсии как в отношении проявления внешней клинической картины, так и характера изменений биоэлектрической активности нервной системы свидетельствуют работы различных авторов (Cure, Rasmussen, Jasper, 1948; Kaufman, Watson, 1949; Gastaut, 1950, и др.). На основании данных, полученных при клинических наблюдениях и в эксперименте на животных, в настоящее время установлено, что при развитии судорожного состояния наблюдаются резкие изменения в биоэлектрической активности коры головного мозга и подкорковой области (Jasper, 1941, 1949; Pentfield, Jasper, 1954; Gastaut, 1954; Крейнцлер, 1955, 1960; Паламарчук, 1959, и др.).

Учитывая, что во время судорожного состояния развиваются нарушения не только соматических, но и вегетативных функций организма, мы считали необходимым наряду с рассмотрением состояния активности различных отделов ц. н. с., исследовать и состояние симпатической нервной системы. С этой целью при развитии судорог мы регистрировали одновременно биоэлектрическую активность коры головного мозга, гипоталамической области и симпатических ганглиев.

В настоящее время в ряде электрофизиологических исследований показана тесная связь изменений, происходящих в биоэлектрической активности различных отделов ц. н. с. при раздражении рецепторов, с теми изменениями, которые рефлекторно наступают в функциональном состоянии симпатической нервной системы (Шевелева, 1958, 1959, 1960).

Рассмотрение функционального состояния симпатической нервной системы при развитии судорог нас интересовало также в связи с общими представлениями Л. А. Орбели (1923, 1938, 1948) об ее адаптационно-трофическом влиянии в организме.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на взрослых ненаркотизированных кроликах. В целях наибольшего приближения модели эпилептических судорог к «естественным» эпилептическим судорогам избегалось применение иммобилизирующих веществ — наркотиков и курареподобных веществ. Ограничение бурных судорожных движений подошвного животного достигалось путем механической иммобилизации (фиксация).

Для отведения биоэлектрических потенциалов коры головного мозга и гипоталамической области использовались униполярные платиновые электроды; для отведения биопотенциалов верхнего шейного симпатического ганглия — биполярные платиновые электроды. Одновременная регистрация биоэлектрических потенциалов различных уровней нервной системы проводилась с помощью восьмишлейфного осциллографа

типа МПО-2 с четырехканальным усилителем, с симметричным входом и широкой полосой пропускания частот.

Судороги вызывались подкожным введением (в области живота) препарата пентаметилентетразола (метразол, кардиазол) в 10%-м растворе из расчета 100 мг веществ на 1 кг веса животного.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Как известно, через определенное время (обычно 4—6 мин.) после подкожной инъекции метразола наступает приступ генерализованных судорог с тоническими и клоническими компонентами. Приступы судорог неоднократно затем повторяются, доводя животное до status epilepticus.

Наблюдая одновременно за состоянием подопытного животного и за изменениями биоэлектрических потенциалов различных уровней нервной системы, удалось отметить, что развитию судорог предшествуют резкие изменения, происходящие в биоэлектрической активности не только центральной, но и симпатической нервной системы.

На рис. 1, А представлена одновременная запись «спонтанной» биоэлектрической активности коры головного мозга, гипоталамуса и верхнего шейного симпатического ганглия, зарегистрированной до введения метразола (а) и в различные периоды после введения метразола (б, в). Через 3 мин. после введения метразола, до того, как появляются судорожные подергивания, биоэлектрическая активность резко повышается во всех указанных отделах нервной системы. Об этом свидетельствует резкое увеличение как амплитуды, так и частоты биопотенциалов.

Однако для нас представляло интерес зарегистрировать не только наличие и общий характер изменений биоэлектрической активности в период, предшествующий развитию судорог, но также последовательность этих изменений в различных отделах нервной системы. С этой целью, для того чтобы потенциалы различных уровней нервной системы в момент развития их максимальной амплитуды не перекрывали друг друга (в условиях нашей записи на 35-мм негативной пленке), дальнейшая регистрация была сделана при малом усилении биопотенциалов. В этих условиях исходный фон «спонтанной» активности обычно имел совсем незначительную величину, однако относительные изменения в амплитуде потенциалов в периоды, предшествующие развитию судорог и в момент их наибольшего развития могли быть нами учтены с наибольшей очевидностью.

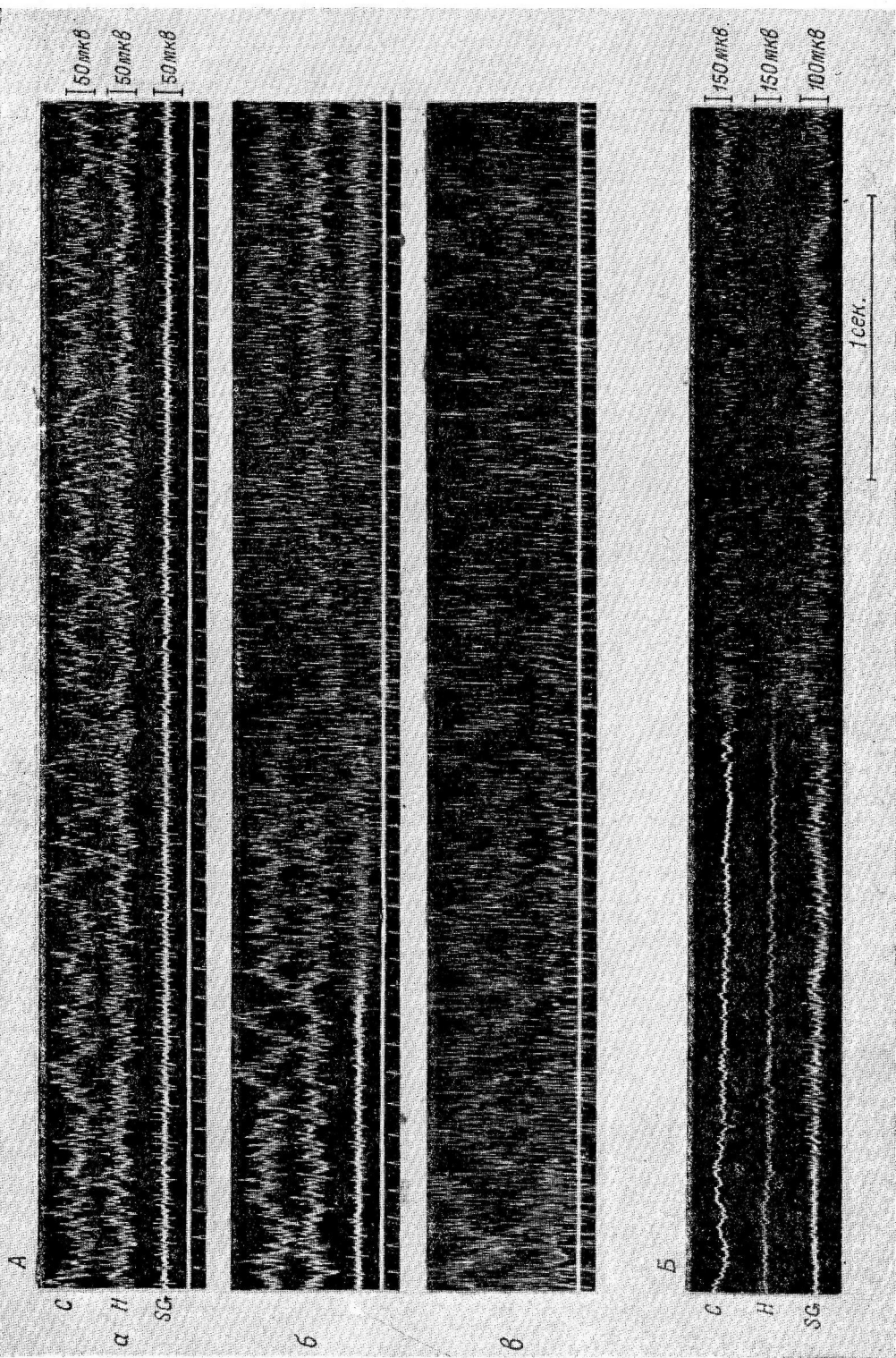
Одновременная регистрация потенциалов коры головного мозга, гипоталамуса и верхнего шейного симпатического ганглия в указанных условиях показала, что в период, предшествующий развитию судорог после введения метразола, изменения прежде всего наступают в биоэлектрической активности симпатической нервной системы — в ганглиях.

Это выражается, как видно на рис. 1, б в увеличении амплитуды биопотенциалов. Вслед за изменениями, происходящими в активности симпатической нервной системы на фоне действия метразола, наступает также увеличение биоэлектрической активности в гипоталамической области и в коре головного мозга.

В еще более четкой степени указанная последовательность изменений биоэлектрической активности во времени в различных отделах нервной системы при действии метразола видна на рис. 2, где также зарегистрирована при минимальном усилении биоэлектрическая активность

Рис. 1. Биоэлектрическая активность (А) и последовательность изменения биоэлектрической активности в различных отделах нервной системы в период, предшествующий развитию судорог (Б).

Биопотенциалы: С — коры головного мозга, Н — гипоталамической области, SG — верхнего шейного симпатического ганглия. а — фоновая «спонтанная» активность до введения метразола, б — через 3 мин. после введения, в — во время судорожного приступа. Отметка времени — 0.1 сек.



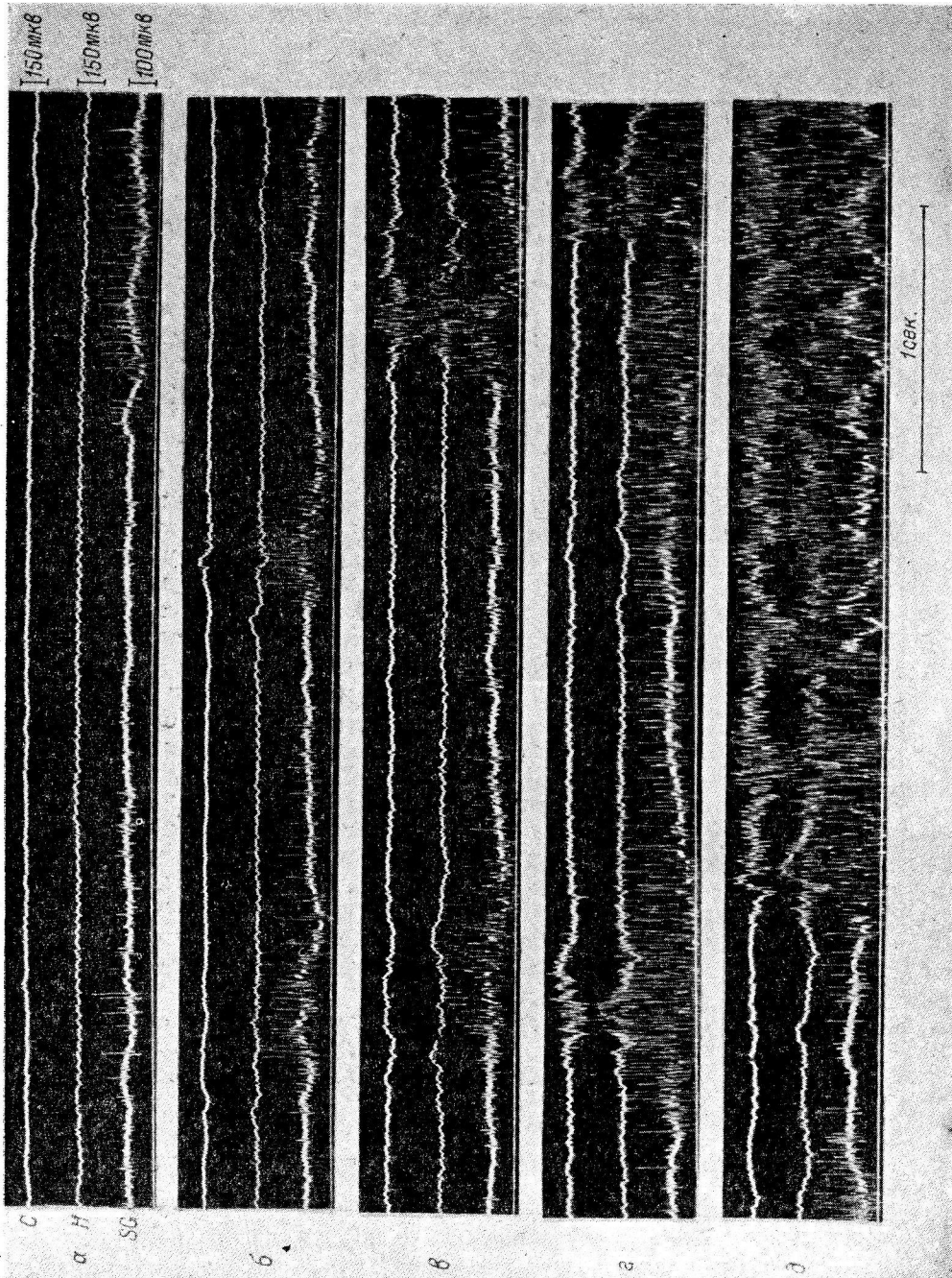


Рис. 2. Последовательность изменений биоэлектрической активности во времени в различных отделах нервной системы при судорогах. а, б, в, г — до, д — во время судорог. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

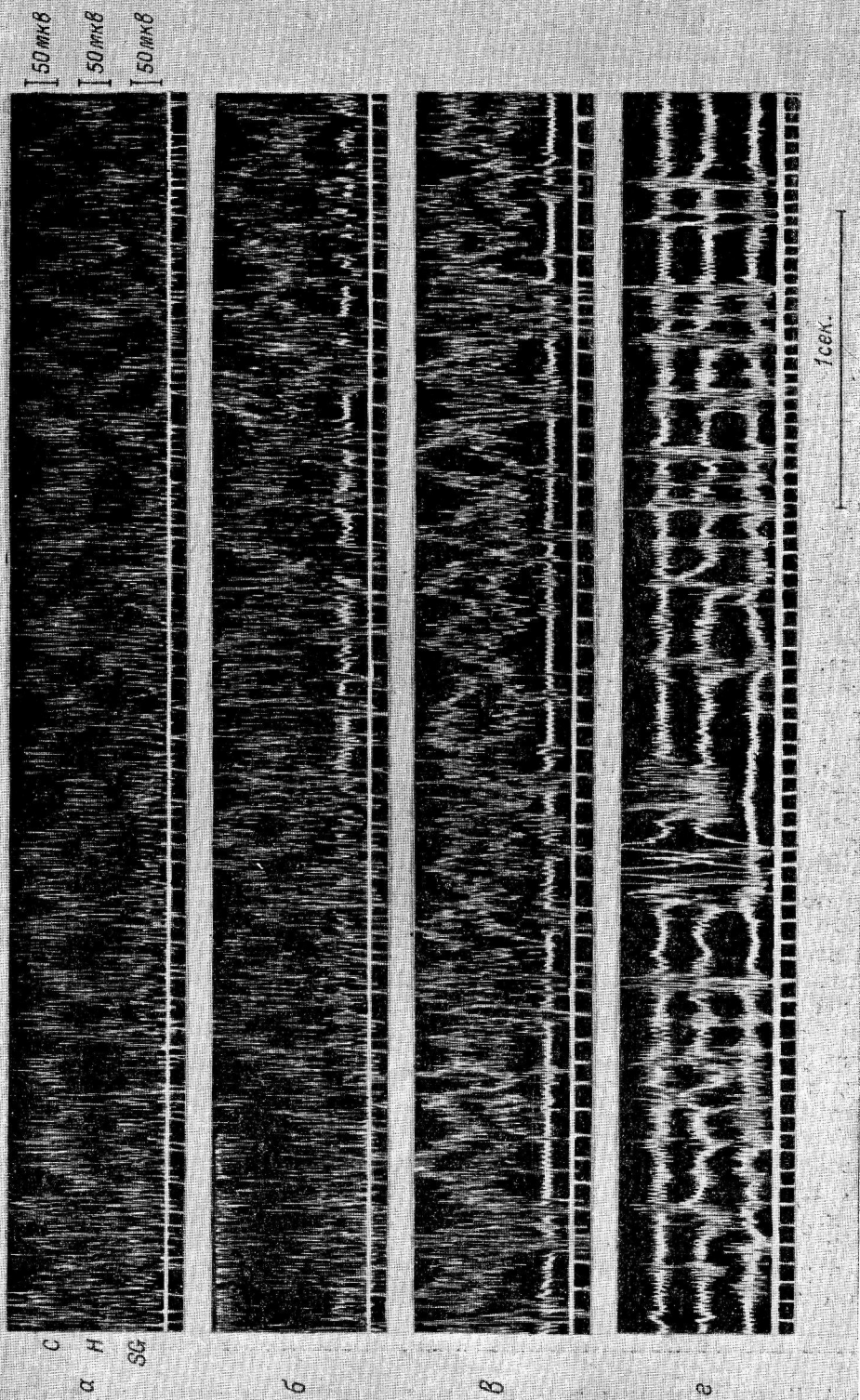


Рис. 3. Последовательность изменений биоэлектрической активности различных отделов нервной системы, предшествующих окончанию приступа судорог.

а — во время судорог, б, в, г — при выходе из судорог. Отметка времени 0.4 сек. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

коры головного мозга, гипоталамуса и верхнего шейного симпатического ганглия. На рис. 2 отчетливо видно, что до появления повышенной биоэлектрической активности в ц. н. с. наблюдаются периодические всплески возбуждения в ганглиях, в периферическом отделе симпатической нервной системы. Постепенно нарастая по длительности протекания и амплитуде биопотенциалов, они как бы вовлекают в состояние возбуждения вышележащие уровни нервной системы — гипоталамус и кору головного мозга. Вначале в ц. н. с. в ответ возникают кратковременные всплески возбуждения, о чем свидетельствуют отдельные групповые разряды, и только на фоне все более нарастающей активности симпатической нервной системы в ц. н. с. развивается стойкая гиперсинхронная активация, проявляющаяся в виде длительных ритмических высоковольтных разрядов в гипоталамусе и коре головного мозга. Появление стойкой гиперсинхронной активации в ц. н. с. сопровождается возникновением общей двигательной активности — развитием судорог. Судорожный приступ длится в среднем 1—1.5 мин. Его окончанию, также как и началу судорог, предшествуют определенные закономерные изменения в характере биоэлектрической активности различных отделов нервной системы. Так, перед концом приступа на фоне чрезмерно усиленной импульсации в ц. н. с. отмечается периодическое исчезновение биоэлектрической активности в ганглиях симпатической нервной системы. Периоды исчезновения импульсации в ганглиях удлиняются. Вслед за этим постепенно уменьшается биоэлектрическая активность гипоталамической области и коры головного мозга. На этом фоне и кончается приступ судорог.

На рис. 3, представляющем непосредственное продолжение рисунка, 1, А, видно, что на фоне судорожных разрядов всех обследованных отделов нервной системы в момент наибольшей активности ц. н. с. в верхнем шейном симпатическом ганглии периодически появляются срывы импульсации, которые нарастают постепенно по длительности вплоть до полного исчезновения биоэлектрической активности. Вслед за этим быстро уменьшается биоэлектрическая активность гипоталамической области и коры головного мозга, и судороги прекращаются.

Эта же последовательность изменений, предшествующих окончанию развития судорог, представлена при малом усилении на рис. 4, который является непосредственным продолжением рис. 2.

Как видно из рис. 4, вслед за резким повышением биоэлектрической активности в ц. н. с. в ганглиях наступает резкое уменьшение импульсации. Моментами отмечаются только небольшие всплески биоэлектрической активности, которые очень кратковременны и быстро исчезают. Вслед за прекращением импульсации симпатической нервной системы резко уменьшается биоэлектрическая активность гипоталамической области и коры головного мозга. На этом фоне заканчивается судорожный приступ.

Через некоторое время, как известно, судороги повторяются. Возобновлению приступа судорог предшествует новое повышение активности симпатической нервной системы, о чем свидетельствует на рис. 4 последний кадр. На этом фоне повышенной биоэлектрической активности в симпатической нервной системе повторяется вся дальнейшая последовательность установленных изменений в биоэлектрической активности различных отделов ц. н. с.

Рис. 4. Последовательность изменений биоэлектрической активности различных отделов нервной системы к концу приступов судорог.

а — во время судорог; б и в — к концу судорог; г — прекращение приступа судорог и начало возникновения следующего приступа.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

150 мкВ

150 мкВ

100 мкВ



C

H

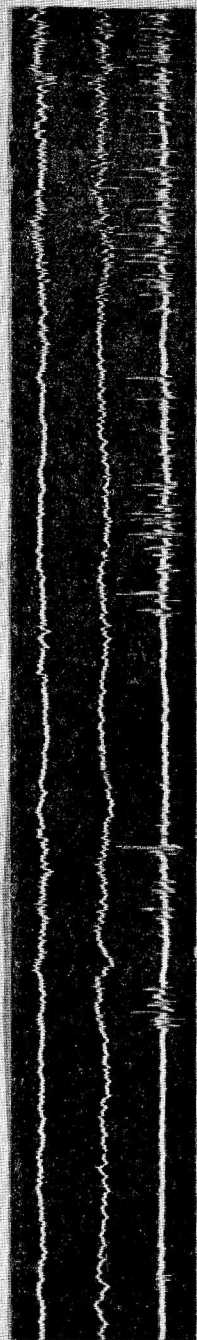
SG



б



в



з

1 сек.

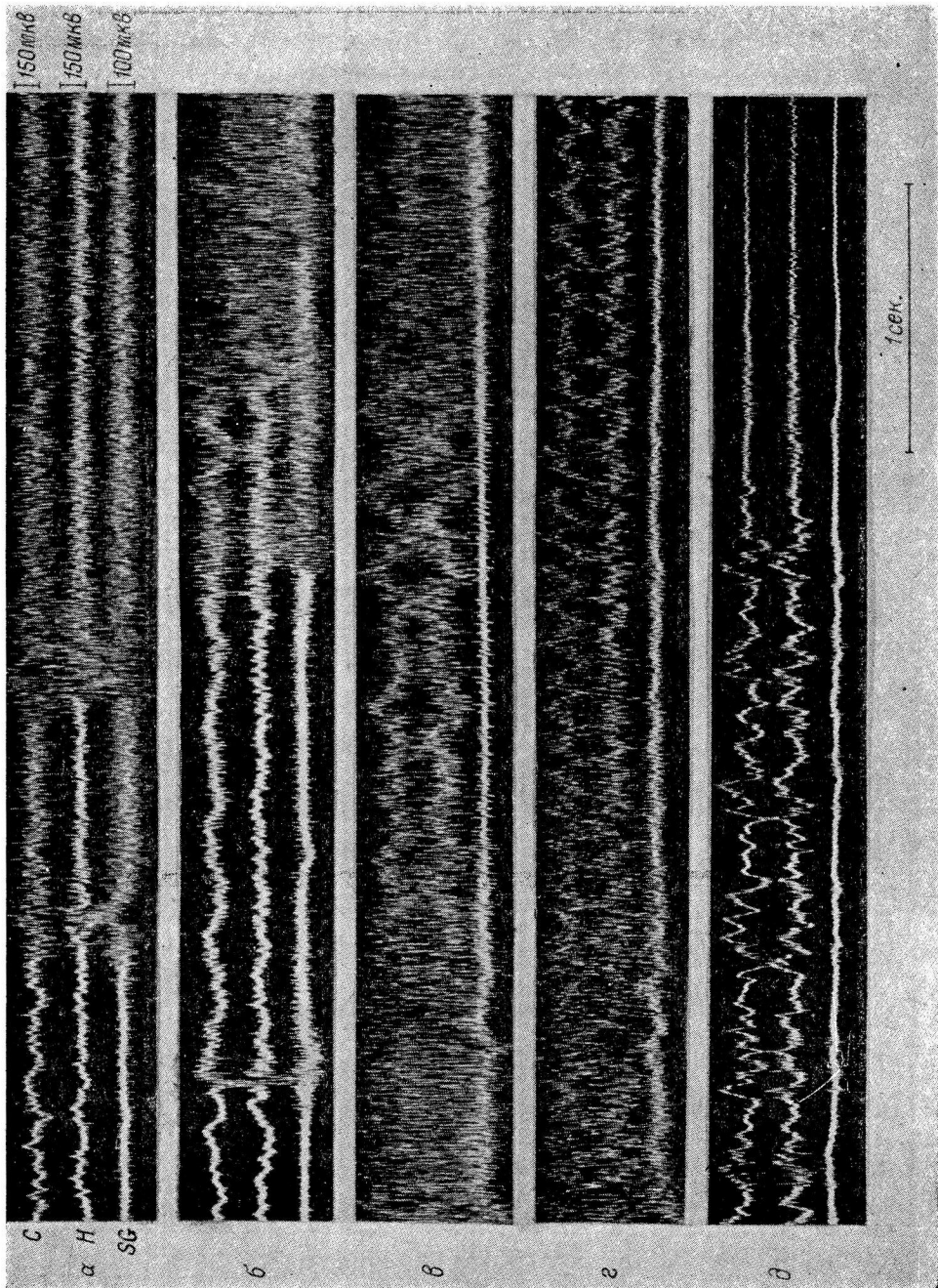


Рис. 5. Последовательность изменений биоэлектрической активности различных отделов нервной системы при возникновении, развитии и прекращении судорожного приступа.

а, б — при возникновении судорог; в — при развитии судорог; г, д — перед моментом прекращения судорог. Остальные обозначения те же, что и на рис. 4.

На рис. 5 представлена в целом вся последовательность изменений биоэлектрической активности коры головного мозга, гипоталамической области и симпатической нервной системы от момента, предшествующего развитию судорог, до момента их прекращения.

ВЫВОДЫ

1. Появлению судорог предшествует повышение биоэлектрической активности симпатической нервной системы, на что указывает увеличение амплитуды и частоты биоэлектрических потенциалов, отводимых от верхнего шейного симпатического ганглия.

2. На фоне повышенной биоэлектрической активности симпатической нервной системы в состоянии активации вовлекаются постепенно гипоталамическая область, а затем кора головного мозга, что приводит к приступу судорог, во время которых во всех обследованных отделах нервной системы регистрируются сильные биоэлектрические разряды.

3. Прекращение судорог связано с развитием угнетения биоэлектрической активности ганглиев симпатической нервной системы, где первоначально появляются отдельные выраженные периоды исчезновения биопотенциалов, которые вскоре переходят в общий фон угнетения биоэлектрической импульсации. Вслед за этим снижается биоэлектрическая активность гипоталамической области и коры головного мозга, о чем можно судить по резкому снижению амплитуды и частоты потенциалов этих отделов. На этом фоне прекращается судорожный приступ.

ЛИТЕРАТУРА

- Крейндлер А., Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 5, 628, 1955; Эпилепсия, клинические и экспериментальные исследования. М., 1960.
- Орбели Л. А., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 6, 187, 1923; Лекции по физиологии нервной системы. М.—Л., 1938; Теория адаптивно-трофического влияния нервной системы. Общее собрание АН СССР, посвящ. 30-летию Великой Октябрьской социалистической революции, 23 X—2 XI, 1947, 674, Изд. АН СССР, М.—Л., 1948.
- Паламарчук И. Г. Электрическая активность коры мозга и подкорковых образований при экспериментальном судорожном приступе. Дисс. Одесса, 1959.
- Шевелева В. С., Физиолог. журн. СССР, 44, № 9, 882, 1958; Бюлл. экспер. биол. и мед., 48, в. 2, 49, 1959; в сб.: Вопросы электрофизиологии и энцефалографии, 365. Изд. АН СССР, 1960.
- Cure S., T. Rasmussen, H. Jasper, Arch. Neurol. Psychiat., 59, 691, Chicago, 1948.
- Gastaut H., EEG a. Clin. Neurophysiol., 2, 249, 1950; The Epilepsies. Electro-clinical Correlatios. Springfield, 1954.
- Jasper H., Ann. Rev. Physiol., 3, 377, 1941; EEG a. Clin. Neurophysiol., 1, 11, 1949.
- Kaufman C., C. Watson, EEG a. Clin. Neurophysiol., 1, 237, 1949.
- Penfield W., H. Jasper, Epilepsy a. the Functional Anatomy of the Human Brain. Boston, 1954.

Поступило 3 I. 1962

ELECTRICAL ACTIVITY AT DIFFERENT LEVELS OF THE NERVOUS SYSTEM IN RABBITS DURING METRAZOL SEIZURES

By G. A. Vardapetian

From the Laboratory of Vegetative Nervous System Development,
I. M. Sechenov Institute of Evolutionary Physiology, Leningrad

ВЛИЯНИЕ РАЗРУШЕНИЯ УЧАСТКОВ
ГИПОТАЛАМИЧЕСКОЙ ОБЛАСТИ НА ПРОЦЕСС ИММУНОГЕНЕЗА

Е. А. Корнева и Л. М. Хай

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

Ранее было показано, что симпато-адреналовая система играет существенную роль в регуляции процесса иммуногенеза, оказывая стимулирующее влияние на процесс образования антител и выведение антигена (Хай, Корнева, 1960, 1961; Корнева, Хай, 1961). Механизм влияния симпато-адреналовой системы на иммуногенез можно было представить, лишь допустив возможность опосредования их через ц. н. с.

Учитывая полученные в последние годы факты, свидетельствующие о влиянии симпато-адреналовой системы на функциональное состояние ретикулярной формации мозгового ствола, в особенности ее адренергических структур (Bonvalett, Dell, Hiebel, 1954; Rothballer, 1956; Анохин, 1957; Карамян, 1959; Анохина-Ицкова, 1961; Мэгун, 1961, и др.), мы считали вероятным, что влияние симпато-адреналовой системы на процесс иммуногенеза может быть опосредовано через эти структуры.

В последние годы накоплен большой экспериментальный материал по физиологии гипоталамуса. В результате многочисленных исследований сложилось представление о гипоталамусе как центре вегетативной иннервации (Ranson, Magoun, 1939; Гринштейн, 1946; Гельгорн, 1948; Hess, 1954; Тонких, 1961, и др.). Многие авторы изучали влияние структур межучточного мозга на обмен веществ, в том числе на белковый обмен (Leschke, 1919; Жислина, Перельмутер, 1939) и отмечали роль гипоталамуса в регуляции белкового обмена (Терновский, Могильницкий, 1925; Шаргородский, 1948, и др.).

Эти и некоторые другие данные позволили предположить, что гипоталамус принимает участие и в регуляции иммунных реакций, хотя такая гипотеза была высказана лишь по аналогии (Зильбер, 1958; Здродовский, 1961).

Только в самое последнее время в литературе появились весьма интересные, но, к сожалению, единичные работы, посвященные экспериментальному выяснению влияния межучточного мозга на содержание антител в крови (Kanda, 1959; Петровский, 1961). Пользуясь методом раздражения мозга через вживленные электроды, авторы установили, что у животных с уже выработанными антителами и установившимся титром их раздражение некоторых зон гипоталамуса (воронка, зона серого бугра, симпатическая зона) приводит к кратковременному повышению титра агглютининов. Электрическая стимуляция парасимпатической зоны гипоталамуса ведет к понижению количества агглютининов в крови животных. Поскольку наблюдаемые изменения возникают быстро и через 1—2 часа уровень антител возвращается к исходному, трудно предположить, что эффект обусловлен сдвигами в продукции антител, скорее речь идет об их перераспределении в организме.

Выявление роли гипоталамуса и таламических структур в регуляции иммунных реакций составило задачу настоящего исследования. Следует

подчеркнуть, что хотя функциональной характеристике гипоталамуса посвящены сотни исследований, вопрос о причастности его к регуляции процесса иммуногенеза по существу только поднимается.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 57 кроликах, которым было произведено разрушение различных отделов таламуса, гипоталамуса и некоторых других структур переднего и среднего мозга.

Разрушение участков мозговой ткани производили обычно справа от средней линии постоянным электрическим током силой 1 ма в течение 30 сек. через монополярный электрод, надежно изолированный по всей длине, исключая острие иглы, которое было оголено на протяжении 0.5—0.7 мм. Индифферентный электрод помещали на ухо кролика. Применяемая методика позволила разрушать ограниченные участки мозговой ткани, обычно в пределах 1—1.5 мм в диаметре.

Электрод погружали в мозг под контролем стереотаксического аппарата типа Хорслей-Кларка. Для определения координат пользовались атласом Сойера и соавторов (Sawyer, Everett, Green, 1954) с поправками Р. М. Мещерского и И. А. Черневской (1959).

Животных оперировали под уретаном (0.7 г/кг) или гексаналовым (40 мг/кг) наркозом. Гексонал применяли в сочетании с морфином. Операцию животные переносили легко, апнетит у них быстро восстанавливался, кролики были подвижны, иногда отмечалось повышение возбудимости.

Чужеродный белок — лошадиную сыворотку в количестве 0.25 мл/кг вводили в вену кроликов через 4—5 дней после разрушения отдельных участков мозговой ткани. В течение месяца после инъекции антигена прослеживали за динамикой его выведения и процессом образования антител, присутствие которых в крови определяли реакцией связывания комплемента (длительное связывание на холоду). Интенсивность реакции оценивали по четырехкrestной системе.

Опыты проведены на 8 сериях кроликов, каждая серия включала 6—9 животных.

У кроликов двух серий ежедневно в утренние часы производили измерение температуры тела, для чего применяли контактный термометр. Щуп прибора держали на кожной поверхности в течение 3 мин. Для сравнения проводили термометрию у контрольных (интактных) животных.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У животных всех серий опытов можно было наблюдать 4 типа иммунных реакций: у одних кроликов динамика выведения антигена и продукции антител не отличалась от нормальной, у других отмечалось некоторое понижение выработки антител, у третьих — резкое угнетение продукции антител и значительная задержка чужеродного белка в крови, и наконец, у четвертых — полное отсутствие комплементсвязывающих антител и длительная задержка антигена в крови.

Положив в основу эти серологические показатели, мы разделили всех подопытных кроликов на 4 соответствующие группы. Характер процессов выведения чужеродного белка и образования антител у животных этих групп показан на рис. 1.

В норме освобождение организма от чужеродного антигена и выработка противотел для определенной дозы антигена протекают строго закономерно: количество антигена в крови для дозы в 0.25 мл/кг к 7—9-му дню падает до нуля, антитела обнаруживаются уже через 5—7 дней после введения белка, количество их достигает максимума к 15—20-му дню, а после 20-го дня уменьшается, и через 30 дней с момента введения чужеродного антигена антител в крови обычно мало или они полностью отсутствуют.

Эти закономерности в наших опытах были характерны для контрольных (неоперированных) животных и кроликов четвертой группы.

Как видно на рис. 1, степень изменения динамики иммунных процессов у животных разных групп была различной — от полного соответствия контрольной кривой до абсолютного угнетения, продукции противотел, что выражалось отсутствием антител в крови на протяжении всего времени исследования и длительной задержкой чужеродного белка в организме животного (до 15-го дня).

Гистологический контроль локализации разрушений в мозгу подопытных животных указывал, что для каждой из обследованных групп характерна определенная локализация разрушений.¹ У животных с полным угнетением процесса образования антител зона деструкции мозговой ткани была ограниченной и располагалась (по атласу Сойера и соавто-

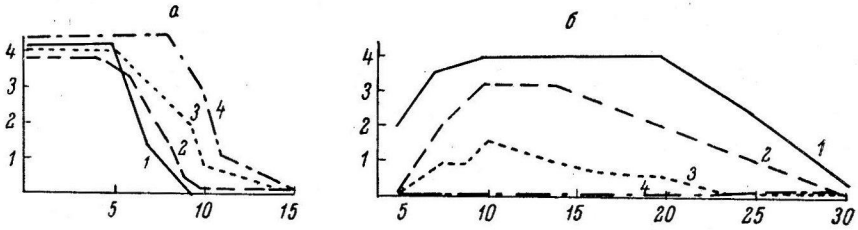


Рис. 1. Динамика выведения антигена (а) и образования антител (б) у кроликов разных групп.

По оси ординат — дни опыта; по оси абсцисс — интенсивность реакции, свидетельствующей о наличии антител и антигена в крови. 1 — кролики 4-й группы и контрольные, 2 — 3-й группы, 3 — 2-й группы, 4 — кролики 1-й группы.

ров) в области дорзального гипоталамического поля обычно на уровне $P=4$ (рис. 2).

На рис. 2, а приведена микрофотограмма, демонстрирующая разрушение мозга, типичное для кроликов этой группы. Как видно на рис. 2, участок некроза ограничен, при большом увеличении обнаруживается разрастание глиальной ткани и полное разрушение нервных клеток. Очаг деструкции расположен в клеточной структуре, входящей в состав серого околожелудочкового вещества, и занимает лишь небольшой участок заднего гипоталамуса.

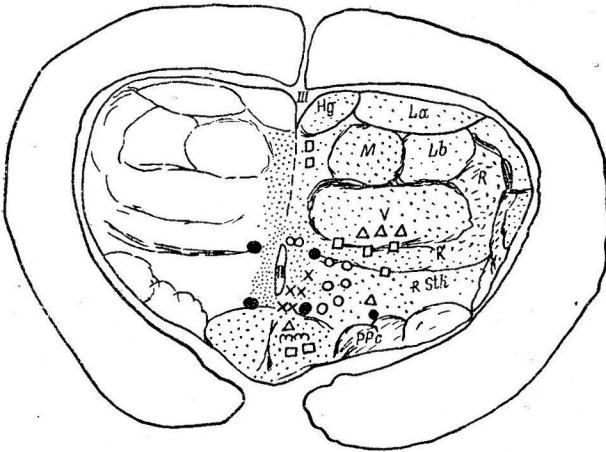


Рис. 3. Схема расположения участков разрушения мозговой ткани у кроликов разных групп.

Крестики — кролики 1-й группы, кружки — 2-й, треугольники — 3-й, квадраты — 4-й группы.

в гипоталамуса, таламических структурах, хвостом теле, задней комиссуре и некоторых других образованиях переднего и среднего мозга, динамика иммунных процессов не отличалась от нормальной (кролики четвертой группы). В некоторых случаях (кролики третьей группы) можно было констатировать небольшое угнетение продукции антител и незначительную задержку антигена в крови (рис. 3).

Следует отметить, что у ряда животных разрушения располагались намного кпереди от уровня, приведенного на рис. 3. Полного подавления

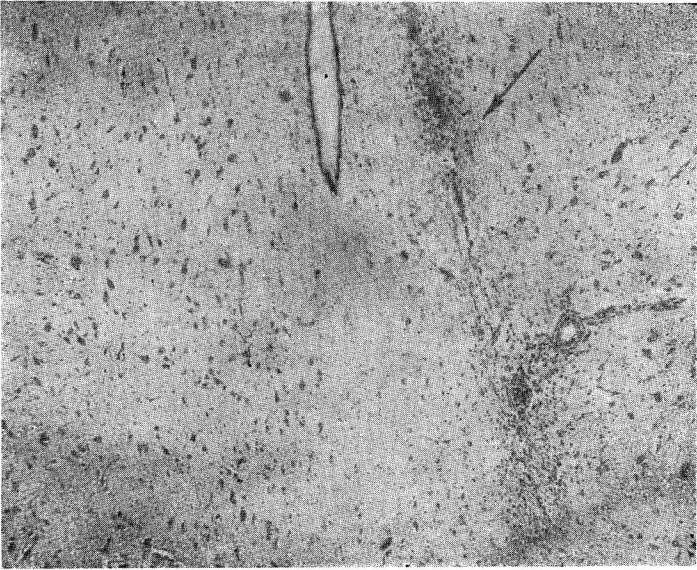
При разрушении мозговой ткани на границе с этим участком у животных отмечалось резко выраженное угнетение продукции антител; освобождение организма от чужеродного белка было замедленным (кролики второй группы).

В тех случаях, когда участки некроза локализовались в других обла-

¹ Гистологические исследования проведены М. В. Коваленковой, которой авторы приносят глубокую благодарность.

I

a



б

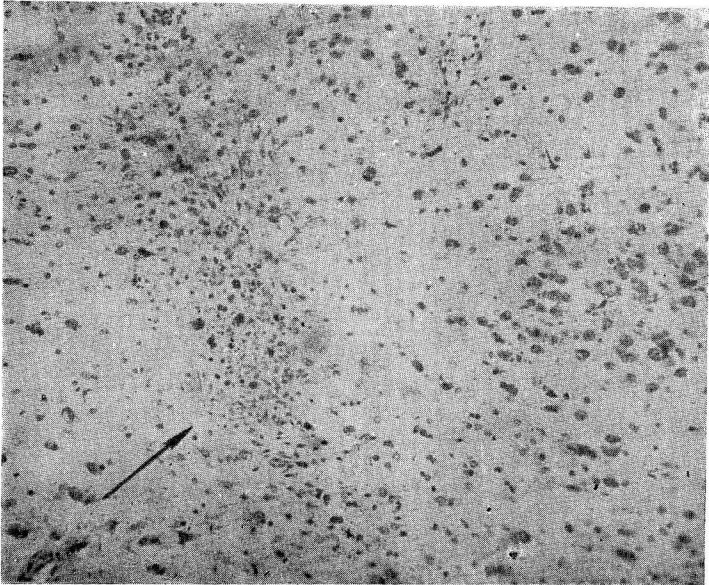


Рис. 2. Микрофотограмма срезов мозга кроликов первой (I) и второй (II) групп при малом (а ок. $10 \times$ об. 10 и ок. $10 \times$ об. 1) и большом (б ок. $10 \times$ об. 20 и ок. $7 \times$ об. 10) увеличениях.

Стрелка — участок некроза.

a



б

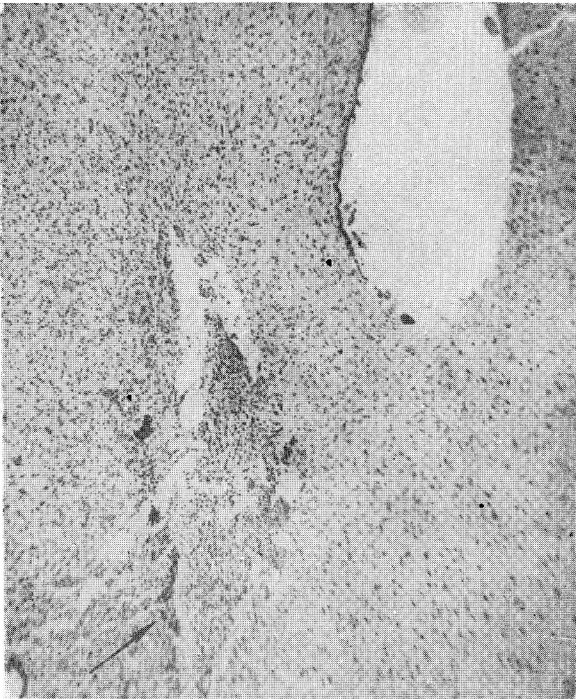


Рис. 2. (продолжение).

образования антител у таких кроликов не наблюдалось, и соответствующая локализация очагов деструкции на схему не нанесена.

Приведенные эксперименты дают основание полагать, что в области дорзального гипоталамического поля расположен ограниченный участок, имеющий выраженное отношение к регуляции процесса иммуногенеза. Разрушение этого участка приводит к угнетению продукции антител.

Нам трудно судить, насколько специфичны наблюдаемые влияния и какова роль исследуемых структур в регуляции процессов обмена веществ вообще и белкового обмена в особенности.

Некоторым косвенным показателем, отражающим уровень обмена веществ в организме, может служить температура тела животного, поскольку при значительных изменениях обмена температура тела соответственно возрастает или снижается. Кроме того в сером паравентрикулярном веществе гипоталамической области расположены структуры, причастные к процессу терморегуляции (Arnson, Sachs, 1885; Isenschmidt, Schnizlar, 1914; Tomas, 1934; Вайнберг, 1946, и др.), которые могли быть нарушены в результате произведенного вмешательства. Исходя из этого, мы проводили ежедневную термометрию у животных 2 подопытных группы (15 кроликов). Было установлено, что температура тела оперированных кроликов мало отличается от температуры контрольных (интактных) животных. Изредка можно было констатировать лишь некоторую лабильность температуры тела подопытных животных по сравнению с контрольными (рис. 4).

Приведенные данные свидетельствуют об отсутствии значительных сдвигов в интенсивности общего обмена веществ и нарушений терморегуляции у оперированных кроликов.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Установлен факт отчетливо выраженного влияния гипоталамических структур, в частности образований заднего гипоталамуса, на продукцию антител и процесс выведения антигена из крови кроликов.

Интерпретация изложенных фактов сложна во многих отношениях, поскольку вопрос о регуляции иммуногенеза в такой плоскости экспериментально не изучался и имеющиеся в литературе сведения по этому вопросу весьма скудны.

На данном этапе исследования не представляется возможным объяснить сущность и механизм наблюдаемых явлений, можно лишь высказать некоторые соображения по этому поводу. Прежде всего возникает вопрос о том, как оценивать в функциональном отношении обнаруженный нами участок, имеющий клеточное строение и причастный к регуляции процесса иммуногенеза?

Имуногенез является сложной реакцией, которая включает в себя комплекс физиологических процессов, вовлекающих многие органы и системы. Можно полагать, что обнаруженный в области дорзального гипоталамического поля участок играет определенную роль в интеграции

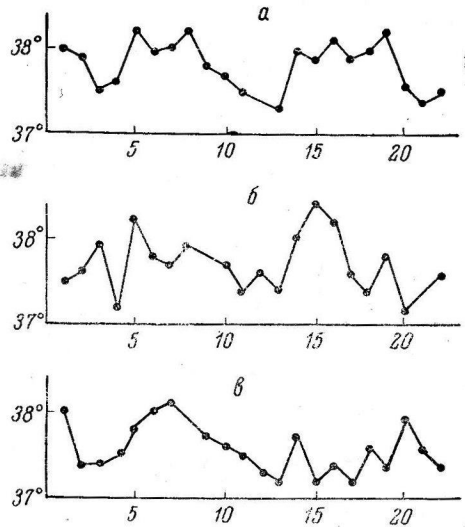


Рис. 4. Температурные кривые кроликов разных подопытных групп.

По оси ординат — дни опыта; по оси абсцисс — температура тела в °С. а — кролик 1-й группы, б — 2-й, в — контрольный кролик.

процессов, направленных на организацию защитных реакций этого рода, подобно тому, как отдельные структуры серого бугра считают ответственными за регуляцию теплообразования и теплоотдачи. Это предствление поддерживается современными взглядами на деятельность подкорковых структур, в частности ядерных образований ретикулярной формации мозгового ствола, которые обеспечивают определенную направленность, модальность действия, т. е. являются интегративными.

Вместе с тем возникает необходимость исследовать, каким образом, через какие системы осуществляется передача влияний с гипоталамуса на органы, продуцирующие антитела.

Работами последних лет установлено, что гипоталамус, в частности задние его отделы, связан с таламическими структурами, нижележащими образованиями мозгового ствола и спинным мозгом (Ranson, Magoun, 1939; Murphy, Gellhorn, 1945a; Hess, 1954, и др.). Имеются и восходящие связи, идущие от гипоталамуса к вышележащим отделам головного мозга, в том числе к коре больших полушарий (Kennard, 1943; Murphy, Gellhorn, 1945b; Nakao, 1958). Не исключено, что влияния с гипоталамуса на органы, принимающие участие в продукции антител, передаются через названные структуры и затем через периферические отделы вегетативной нервной системы. Однако прямых опытов по этому поводу не проводилось и вопрос требует дальнейшего изучения.

Наиболее соответствует современным представлениям о регуляции процесса иммуногенеза предположение о гормональном пути передачи влияний с гипоталамуса к клеткам ретикуло-эндотелиальной системы. Как показали исследования Портера (Porter, 1952, 1953), Бомона с соавторами (Buomon а. о., 1957) и др., задний гипоталамус стимулирует выделение адренокортикотропных гормонов гипофиза и, возможно, соматотропного гормона, который в свою очередь стимулирует антителообразование (Schellin а. о., 1954; Гурвич, 1960, и др.). Следовательно, можно думать, что в зоне дорзального гипоталамического поля расположены структуры, которые в норме оказывают стимулирующее влияние на продукцию соматотропного гормона гипофиза. Возможно, при разрушении этой зоны гипоталамуса выделение гормона снижается, что обуславливает угнетение продукции антител.

Хотя такое предположение хорошо согласуется с данными других авторов, исследовавших влияние гормонов гипофиза и коры надпочечников на продукцию антител, оно не объясняет факта полного отсутствия комплементсвязывающих антител в крови животных, так как все исследователи, изучавшие влияние названных гормональных систем, отмечали лишь некоторое снижение иммунных реакций.

Как показано Нагареда (Nagareda, 1954), даже удаление всего гипофиза не влечет за собой значительного снижения продукции антител на разных сроках после операции (от 12 часов до 60 дней). Следовательно, гипофиз не является единственным путем, через который передаются влияния центральных аппаратов нервной системы на процесс иммуногенеза, по-видимому, они могут быть опосредованы и через другие структуры. Приведенные данные позволяют предположить, что влияния с гипоталамуса на процесс образования антител могут передаваться и нервными, и гуморальными путями. Высказанная гипотеза скорее намечает пути дальнейшего исследования вопроса, чем предлагает определенный механизм наблюдаемых явлений.

Остается неясной причина появления столь выраженного угнетения иммунологических реакций даже при одностороннем разрушении структур заднего гипоталамуса. Очевидно, исследование степени компенсации нарушенной функции при одно- и двустороннем разрушении помогут внести некоторую ясность в этот вопрос.

В заключение следует отметить, что проблеме регуляции иммунологических реакций в последнее время уделяется все большее внимание

(Здродовский, 1961). Характерно, что, говоря о роли гипоталамо-гипофизарной системы в регуляции процесса иммуногенеза и подчеркивая большую роль гипоталамуса в этом процессе, автор почти не приводит исследований, выполненных в этом направлении, что вполне отражает современное состояние вопроса.

Полученные нами данные дают реальные основания для включения гипоталамуса в эту схему и подчеркивают роль н. с. в регуляции процесса иммуногенеза.

ВЫВОДЫ

1. Разрушение гипоталамуса в области дорзального гипоталамического поля примерно на уровне $P=4$ (по атласу Сойлера и соавторов) приводит к полному угнетению продукции комплементсвязывающих антител и длительной задержке антигена в крови.

2. Разрушение гипоталамических и таламических структур на границе с дорзальным гипоталамическим полем или частично в его пределах, но на других уровнях ($P=2$, $P=3$), ведет к резкому угнетению процесса образования антител и значительной задержке антигена в крови.

3. Разрушение мозговой ткани в других областях гипоталамуса, а также в переднем и среднем мозге не вызывает изменений динамики иммуногенеза или незначительно снижает продукцию антител и замедляет выведение чужеродного белка из организма животного.

ЛИТЕРАТУРА

- Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 1072, 1957.
 Анохина-Ицкова И. П., Физиолог. журн. СССР, 47, № 2, 154, 1961.
 Вайнберг И. С. Роль нервной системы в терморегуляции. Л., 1946.
 Гельгорн Э. Регуляторные функции автономной нервной системы. М., 1948.
 Гринштейн А. М. Пути и центры нервной системы. М., 1946.
 Гурвич Г. А. Цит. по: П. Ф. Здродовский, Л.—М., 1961.
 Жислина С., П. Перельмутер, Вопр. нейрохирург., 2, № 2, 53, 1939.
 Здродовский П. Ф. Проблемы инфекции и иммунитета. Медгиз, 1961.
 Зильбер Л. А. Основы иммунологии. М., 1958.
 Карамян А. И., Физиолог. журн. СССР, 45, № 7, 778, 1959.
 Корнева Е. А., Л. М. Хай, Физиолог. журн. СССР, 47, № 10, 1298, 1961.
 Мещерский Р. М., И. А. Черневская, Физиолог. журн. СССР, 45, № 9, 1152, 1959.
 Мэгун Г. Бодрствующий мозг. М., 1961.
 Петровский Н. И., Журн. микробиолог. и эпидемиолог., № 10, 213, 1961.
 Терновский В. Н., Б. Н. Могильницкий. Анатомия вегетативной нервной системы и ее патология. М.—Л., 1925.
 Тонких А. В., Тез. докл. I Всесоюз. конфер. по физиологии вегетативной н. с. и мозжечка, 156, Ереван, 1961.
 Хай Л. М., Е. А. Корнева, Ежегодн. ИЭМ за 1959 г., 350, изд. ИЭМ, Л., 1960; Ежегодн. ИЭМ за 1960 г., 307, Изд. ИЭМ, Л., 1961.
 Шаргородский Л. Я., Сб. научн. тр., посвящ. Е. К. Сеппу, 84, Медгиз, 1948.
 Arnson E., I. Sachs, Pflüg. Arch. ges. Physiol., 37, 625, 1885.
 Bonvallet M., P. Dell, I. Hiebel, EEG a. Clin. Neurophysiol., 6, 119, 1954.
 Boumon P. R., J. H. Gaarenstroom, P. G. Smelik, D. De Wied, Acta Physiol. Pharm. Neurolog., 6, 368, 1957.
 Hess W. R. Diencephalon. N. Y., 1954.
 Isenschmidt R., W. Schnizler, Arch. exp. Pathol., 76, № 1—2, 202, 1914
 Kanda Ryukichi, Journ. Bacteriol., 14, № 3, 223, 1959.
 Kennard M. A., Journ. Neurophysiol., 6, № 5, 405, 1943.
 Leschke J., Zs. klin. Med., 87, 99, 919.
 Murphy I. P., E. Gellhorn, Journ. Neurophysiol., 8, № 6, 431, 1945a; 8, № 6, 341, 1945b.
 Nagureda S. I., Immunol., 73, 88, 1954.
 Nakao H., Am. Journ. Physiol., 194, № 2, 411, 1958.
 Porter R. W., Am. Journ. Physiol., 169, № 3, 629, 1952; 172, № 3, 515, 1953.
 Ranson S. W., H. W. Magoun, Ergebn. Physiol., 41, 56, 1939.
 Rothballer A. B., EEG a. Clin. Neurophysiol., 8, 63, 1956.
 Sawyer C. H., I. W. Everett, I. D. Green, Journ. Comp. Neurol., 101, № 3, 801, 1954.

Schellin U., R. Hessalsjö, F. Paulsen, J. Mallgren, Acta Pathol
et Microbiol. scand., 35, 6, 1954.
Thomas A., Rev. Neurol., 6, 71, 1934.

Поступило 16 II 1962

EFFECT OF DESTRUCTION OF AREAS WITHIN THE HYPOTHALAMIC
REGION ON THE PROCESS OF IMMUNOGENESIS

By *E. A. Korneva* and *L. M. Khai*

From the Departments of Comparative Physiology and of Microbiology,
Institute of Experimental Medicine, Leningrad

О ЗНАЧЕНИИ ПРЕОПТИЧЕСКОЙ ЗОНЫ МОЗГА
В ХИМИЧЕСКОЙ ТЕПЛОРЕГУЛЯЦИИ У КРОЛИКА

И. С. Репин

Лаборатория общей патологии Института экспериментальной медицины АМН СССР,
Ленинград

В исследованиях первой четверти этого столетия, проведенных методами повреждения, перерезок и экстирпаций различных отделов головного мозга у млекопитающих, было обнаружено важное значение дизэнцефальных структур в поддержании гомеотермии и осуществлении терморегуляторных реакций (Thauer, 1939; Ranson, Magoun, 1939; Miller, 1942).

Исследования Мэгуна, Харрисона, Бробека и Рансона (Magoun, Harrison, Brobeck, Ranson, 1938) с использованием стереотаксического метода позволили более точно локализовать «центры теплоотдачи» или зону «температурной рецепции мозга» в преоптической области мозга у кошек и обезьян. В последние годы было показано, что согревание этой области у кошек и собак сопровождается периферической вазодилатацией, увеличением теплоотдачи, уменьшением потребления кислорода, падением температуры тела (Ström, 1950; Mestyan a. o., 1960; Fusco a. o., 1961), охлаждение же ее на 1° вызывает сокращение периферических сосудов и подъем ректальной температуры (Ström, 1950; Krueger u. a., 1959; Hammel a. o., 1960). Было показано специфическое изменение гальванического потенциала в указанной области при общем перегревании (Euler, 1950).

Андерсон и Перссон (Anderson, Persson, 1957), длительно раздражая электрическим током преоптическую зону мозга у коз при низкой внешней температуре, вызывали у животных развитие глубокой гипотермии (до 29.5°). Несмотря на столь резкое охлаждение, видимой дрожи не возникало. Прекращение раздражения сопровождалось быстрым самоотогреванием животных.

В большинстве проведенных исследований регистрировались изменения физической терморегуляции при воздействиях на преоптическую область мозга. Значительно менее изучен вопрос о сдвигах химической терморегуляции в этих условиях. Вопрос о роли указанной мозговой зоны в химической терморегуляции у кроликов остается открытым.

Исходя из этого, в данной работе мы изучали влияние электрического раздражения преоптической области мозга кролика на терморегуляторный мышечный тонус и дрожь, вызванные холодовым воздействием. Указанная мышечная активность, по современным представлениям, является основным механизмом химической терморегуляции у высших теплокровных (Бартон, Эдхолм, 1957; Hart, 1958; Слоним, 1959, и др.).

МЕТОДИКА

Опыты ставились на слабо наркотизированных (эфир) трахеотомированных кроликах весом 3—3.2 кг, помещенных в стереотаксический прибор. Охлаждение животных производилось пузырями со льдом.

Для подхода к изучавшимся мозговым зонам производилась широкая односторонняя трепанация в области фронтальной и парietальной костей. Твердая мозговая оболочка иссекалась.

Биполярные электроды сечением 0.1 мм с межэлектродным расстоянием 1—1.5 мм, заключенные в стальную иглу, вводились в подкорковые области по координатам Сойера и др. (Sawyer a. o., 1954). Источником тока служил генератор прямоугольных импульсов ЭС-4М.

Мышечные потенциалы отводились иглами, вкалывавшимися под кожу обеих задних конечностей. ЭЭГ парietальной коры отводилась биполярными шариковыми хлорсеребряными электродами. Регистрация потенциалов производилась двухканальным электроэнцефалографом с симметричным входом на черепном осциллографе. Частотная характеристика установки линейна в диапазоне 0.2—80 гц.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

У фиксированного, находящегося под слабым наркозом кролика электромиограмма (ЭМГ) конечностей была близка к нулевой линии. Вскоре после начала охлаждения и снижения ректальной температуры на 0.5—1° появлялась прогрессивно нарастающая активация ЭМГ тонического характера с амплитудой до 50—100 мкв, чередующаяся с вспышками высоковольтных разрядов до 200—500 мкв, которые возникали одновременно в обеих конечностях. Условия возникновения этих изменений ЭМГ при охлаждении теплокровных были подробно описаны ранее (Burton, Bronk, 1937; Hemingway, 1941; Göpfert, 1952; Иванов, 1959, 1960; Репин, 1959).

На фоне указанных изменений терморегуляторной мышечной активности производилась электрическая стимуляция различных мозговых структур. На рис. 1 видно, что раздражение глубоких слоев моторной области коры (1), corpus callosum (2), верхних отделов септальной области (3), гиппокампа (4) не вызывает существенных изменений фоновой мышечной активности в задних конечностях у кролика. Напротив, односторонняя электрическая стимуляция преоптической области мозга (5) током 5—10 в (80—120 импульсов в 1 сек., продолжительность импульса — 1—5 мсек.) вызывает полное исчезновение мышечных потенциалов в обеих конечностях. Эффект сохранялся в течение всего времени раздражения (до 10 мин.), а также некоторое время после его прекращения (6). Однако иногда эффект последствия был очень кратковременным, вскоре после прекращения раздражения возникла резкая активация ЭМГ, значительно превосходящая исходный уровень. В период раздражения кролики оставались совершенно спокойными.

Наиболее резкий угнетающий эффект наблюдался при следующем расположении раздражающих электродов: 3 мм впереди от пересечения лобно-теменного и сагиттального швов (бregма), 1 мм вбок от средней линии, глубина погружения от поверхности черепа — 15 мм, что соответствует медиальной преоптической области по атласу Сойера. Определить детально границы области, раздражение которой ведет к блокаде дрожи (особенно в каудальном направлении) мы пока не могли, по-видимому, однако, она занимает значительный участок преоптической зоны и переднего гипоталамуса простираясь, в частности, в вертикальной плоскости на 2—3 мм. Раздражение более ростральных и латеральных структур давало значительно более слабый эффект.

Раздражение преоптической области наряду с устранением терморегуляторного мышечного тонуса и дрожи вызывало и исчезновение характерных реактивных сдвигов электрокортикограммы, наблюдающихся при охлаждении слабо наркотизированных животных (Репин, 1961, и др.). Причинная связь этих изменений ЭЭГ и мышечной активности была в последнее время особенно четко показана у зимоспящих млекопитающих при выходе их из гибернации (Strumwasser, 1959).

На рис. 2 видно, что раздражение преоптической зоны вызывает в периоде угнетения ЭМГ значительное падение амплитуды медленных волн коры с появлением низковольтных частых ритмов. После прекращения раздражения первой начинает восстанавливаться амплитуда медленных потенциалов коры и затем появляются слабые приступы дрожи.

В фазе полного восстановления мышечной активности в ЭЭГ появляются острые высокоамплитудные разряды.

По-видимому, эффекты на терморегуляторную дрожь могут быть получены и при раздражении более каудальных отделов мозгового ствола, хотя бы в силу воздействия на эфферентные пути преоптической

[50 мкВ 1 сек.

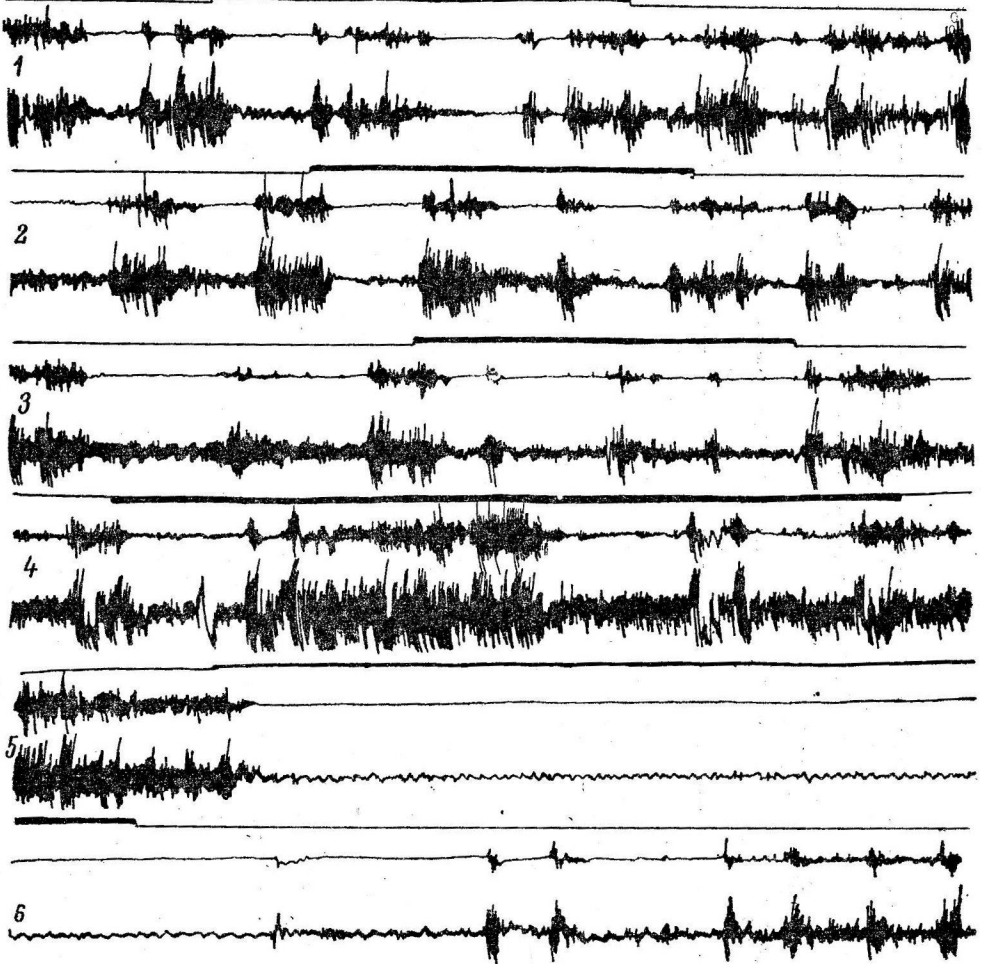


Рис. 1. Блокада терморегулярного мышечного тонуса и дрожи (по ЭМГ), вызванных охлаждением, при электрическом раздражении преоптической области мозга у кролика.

На 1—6 верхние ЭМГ — отведение от мышц правого бедра, нижние — от левого; горизонтальная жирная линия — отметка раздражения (ток 5 в, 120 гц, длительность импульса 5 мсек.).
Остальные объяснения в тексте.

области. Интересен в связи с этим вопрос о роли ретикулярных структур ствола мозга. Бирцис и Хэмингуэй (Birzis, Hemingway, 1957) микроэлектродным методом зарегистрировали эффекторные разряды одиночных нервных единиц в ретикулярной формации среднего мозга, синхронные с приступами дрожи. При раздражении отдельных участков ретикулярной формации моста и среднего мозга у кошек возникали моторные эффекты, напоминавшие дрожь. Напротив, раздражение ряда других точек оказывало угнетающее влияние на дрожь, причем топографически эти точки не совпадали с известной ретикулярной зоной Мэгуна и Райниса (Magoun, Rhines, 1946), тормозящей спинальные рефлексы.

Было интересно в связи с этим проверить влияние на химическую теплорегуляцию наиболее ростральной части неспецифической проекционной системы мозга — дорзомедиальных ядер таламуса, оказываю-

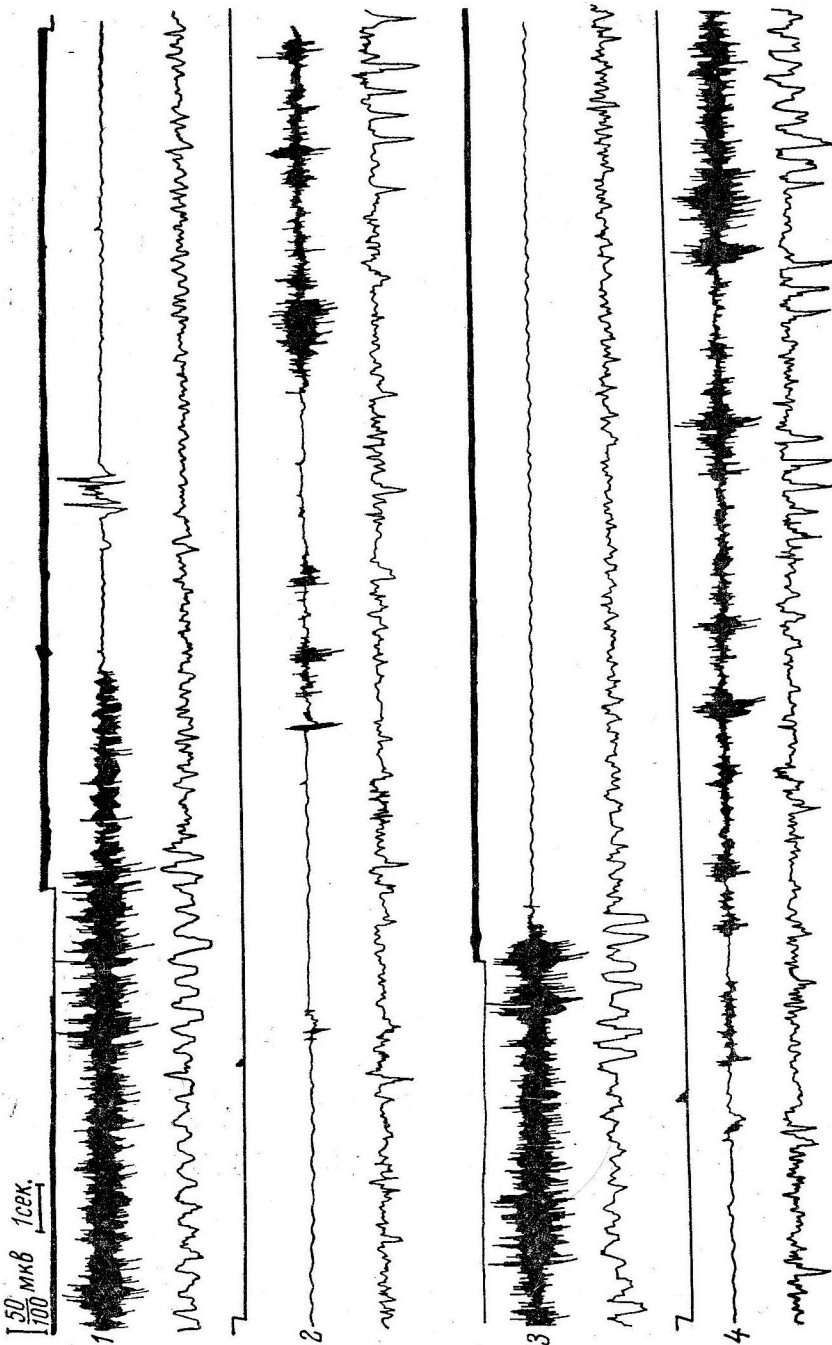


Рис. 2. Изменения электрокортикограммы в периоде угнетения теплорегуляторной мышечной активности, вызванного раздражением преоптической области мозга.

1—4 — непрерывная запись; сверху вниз: отметка раздражения; ЭКГ правого бедра; ЭЭГ правой сенсо-моторной области коры.

щих, как показали Морисон и Демпси (Morison, Dempsey, 1942), широкое влияние на передний мозг (ритм вовлечения).

На рис. 3 показано возникновение ритма вовлечения в электрокортикограмме кролика при электрическом раздражении интраламнарных ядер таламуса (n. parataenialis) токами разных частот (8—20 в 1 сек.). При этом отмечалась характерная для пороговых напряжений тока

меньшая амплитуда начальных ответов в коре по сравнению с последующими. Ритм вовлечения вызывался в различные фазы дрожи и, как видно на рис. 3, не оказывал существенного влияния на ее протекание. В равной мере раздражение указанной области токами больших частот — 50 им-

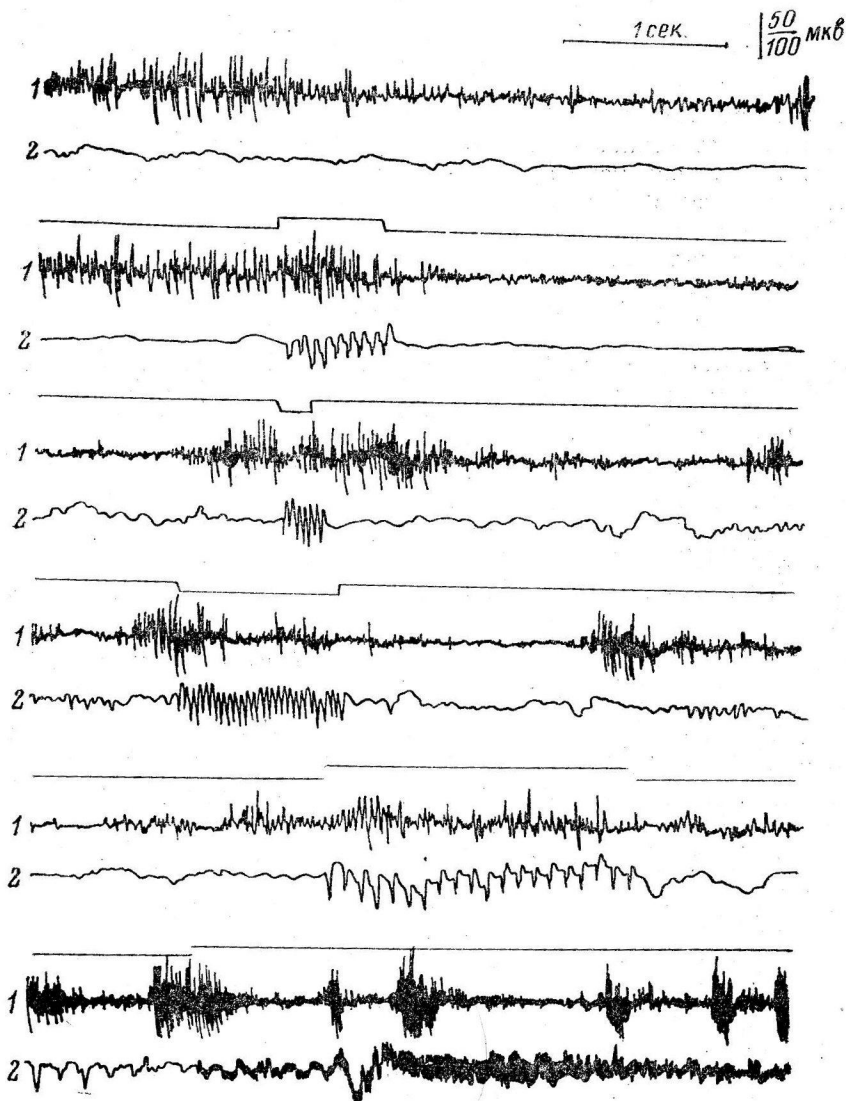


Рис. 3. Отсутствие влияния электрического раздражения неспецифических ядер таламуса, вызывающих в коре ритм вовлечения, на терморегуляторную мышечную активность.

Стимуляция таламуса (5 в, 1 мсек., от 6 до 50 гц) производилась в различные фазы мышечной активности. *Сверху вниз*: отметка раздражения; 1 — ЭМГ левого бедра; 2 — ЭМГ правой париетальной области коры. Последняя запись произведена при скорости движения ленты 0.5 см/сек.

пульсов и выше (которые уже не вызывают ритма вовлечения) — также не сопровождалось существенными изменениями фоновой мышечной активности. Вызывание ритма вовлечения не оказывало какого-либо влияния на ЭМГ и у неохлаждавшихся кроликов с низким исходным уровнем ЭМГ.

Таким образом, электрическое раздражение преоптической зоны мозга у кролика, в отличие от раздражения ряда других исследованных

областей, оказывает резкое угнетающее влияние на основной механизм химической теплорегуляции — терморегуляторный мышечный тонус и дрожь, что, по-видимому, свидетельствует о важном терморегуляторном значении этой области у кролика. Механизмы реализации этого тормозного влияния на аппараты химической теплорегуляции нуждаются в дополнительном изучении.

ВЫВОДЫ

1. Электрическое раздражение преоптической области мозга у кроликов вызывает резкое ослабление и полное исчезновение терморегуляторного мышечного тонуса и дрожи, вызванных охлаждением.
2. Раздражение глубоких слоев моторной коры, *corpus callosum*, *septum*, гиппокампа, а также неспецифических ядер таламуса не угнетает терморегуляторной мышечной активности.

ЛИТЕРАТУРА

- Бартон А., О. Эдхолм. Человек в условиях холода. Изд. ИЛ, М., 1957.
 Иванов К. П., Физиолог. журн. СССР, 45, № 8, 988, 1959; 46, № 5, 544, 1960.
 Репин И. С., Ежегодн. ИЭМ за 1958 г., 119, Л., 1959; Патолог. физиолог. и эксперим. терап., № 4, 20, 1961.
 Слоним А. Д., Успехи совр. биолог., 47, в. 2, 220, 1959.
 Anderson B., N. Persson, Acta Physiol. scand., 41, 2—3, 277, 1957.
 Burton A. C., D. W. Bronk, Amer. Journ. Physiol., 119, 321, 1937.
 Birziz L., A. Hemingway, Journ. Neurophysiol., 19, № 1, 37, 1956; 20, № 2, 156, 1957; 20, № 1, 91, 1957.
 Euler C. van, Journ. Cell. Comp. physiol., 36, № 3, 333, 1950.
 Fusco M. M., J. D. Hardy, H. T. Hammel, Amer. Journ. Physiol., 200, 572, 1961.
 Göpfert H., Pflüg. Arch., 256, 37, 1952.
 Hammel H. T., J. D. Hardy, M. M. Fusco, Amer. Journ. Physiol., 198, № 3, 481, 1960.
 Hart J. S., Fed. Proc., 17, 4, 1045, 1958.
 Hemingway A., Amer. Journ. Physiol., 134, 350, 1941.
 Krueger F. G., H. W. Kundt, H. Hensel, R. Bruesck, Pflüg. Arch., 269, 240, 1959.
 Magoun H. W., F. Harrison, J. K. Brobeck, S. W. Ranson, Journ. Neurophysiol., 1, 10, 1938.
 Magoun H. W., R. Rhines, Journ. Neurophysiol., 9, 3, 165, 1946.
 Mestyan G., J. Járαι, G. Szegvári, M. Farkas, Acta physiol. Acad. Sci. hungar., 17, 1, 69, 1960.
 Miller H. R. Central Autonomic regulations in Health a. Disease with Special reference to the Hypothalamus. N. Y., 1942.
 Morison R. S., S. W. Dempsey, Amer. Journ. Physiol., 135, 281, 1942.
 Ranson S. W., H. W. Magoun, Ergebn. Physiol., 41, 56, 1939.
 Sawyer C. H., J. W. Everett, J. D. Green, Journ. Comp. Neurol., 101, № 3, 801, 1954.
 Ström G., Acta Physiol. scand., 20, 70, 47, 77, 83, 1950.
 Strumwasser F., Amer. Journ. Physiol., 196, № 1, 15, 1959.
 Thauer R., Ergebn. Physiol., 41, 607, 1939.

Поступило 2 II 1962

SIGNIFICANCE OF THE PREOPTIC BRAIN AREA FOR CHEMICAL THERMAL REGULATION IN THE RABBIT

By I. S. Repin

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

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СЛУХОВОГО ОТДЕЛА ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА
ЛЯГУШКИ

Е. А. Радионова

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

Исследование слуха амфибий представляет интерес в сравнительном плане — для понимания направления развития слуховой функции в процессе эволюции. Этому вопросу посвящено лишь небольшое количество работ (Ashkrott, Hallpike, 1934; Ek, Eyler, 1943; Kleerekoper, Sibian, 1958; Глекин, Эрдман, 1960; Bergeijk a. o., 1960; Schwartzkopf, 1960; McGill, 1960), поэтому различные стороны деятельности слуховой системы амфибий нуждаются в дальнейшем исследовании. В настоящей работе исследовалась деятельность слухового отдела продолговатого мозга лягушки; этот отдел слуховой системы изучен морфологически (Kappers a. o., 1936), кроме того он легко доступен для электрофизиологического исследования.

МЕТОДИКА

Работа была проведена на весевних лягушках *Rana ridibunda*. Исследовались электрические ответы, возникающие в слуховой области продолговатого мозга в ответ на звуковые раздражения. Животные обездвиживались диплазином (вводилось 0.3 мл 2%-го раствора в подкожный мешок), затем обнажался продолговатый мозг и под бинокулярной лупой контролировалось мозговое кровообращение. Показателем функционального состояния животного служила скорость кровотока. Электрод, помещаемый на поверхность продолговатого мозга, представлял собой константановую проволоку диаметром в 0.15 мм, покрытую винифлексовым лаком, с поперечным срезом на конце. Перемещение электрода осуществлялось с помощью микроманипулятора. Индифферентный электрод помещался на мышцу, на расстоянии 1 см от активного электрода. Регистрирующая система состояла из усилителя с полосой пропускания от 2 до 2500 гц, осциллоскопа ЭО-7 со ждущей разверткой и фотокамеры. В качестве звуковых сигналов использовались чистые тоны и щелчки. Источником тонов служил генератор ЗГ-10, источником щелчков — генератор прямоугольных импульсов. Включение тонов осуществлялось электронным ключом, постоянная времени нарастания тона составляла 0.7 мсек. Звукоизлучателем служил электродинамический телефон ТД-6; идущая от телефона резиновая трубка длиной в 10 см подводилась к барабанной перепонке уха лягушки. Телефон с трубкой был специально прокалиброван.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При подаче звуковых сигналов достаточной интенсивности в слуховой области продолговатого мозга лягушки можно зарегистрировать электрическую реакцию, возникающую со скрытым периодом в 2 мсек. и состоящую из серии заглушающих двуфазных (негативно-позитивных) колебаний. Эта реакция возникает лишь в начальный момент действия звука, т. е. в ответ на включение сигнала (рис. 1). Перемещая электрод по поверхности мозга с помощью микроманипулятора, не трудно обнаружить область, в которой электрический ответ на звуковые сигналы выражен наиболее отчетливо. Эта область находится на расстоянии 600 мк от средней линии и 200—400 мк (в каудальном направлении) от границы продолговатого мозга с мозжечком. На рис. 1 показано, как изменяется амплитуда электрического ответа на тон (1000 гц, 75 дб над

уровнем в 0.0002 бара) при перемещении электрода слева (от точки 1 до точки 6) и спереди назад (от точки а до точки 4е). Видно, что при таком перемещении электрода величина регистрируемого ответа проходит через максимум, причем ответ наибольшей амплитуды регистрируется от точки 4б, которая находится на расстоянии 600 мк от средней линии и 200 мк от границы продолговатого мозга с мозжечком. Эта область соответствует местонахождению дорзального ядра VIII нерва (Gaupp, 1896).

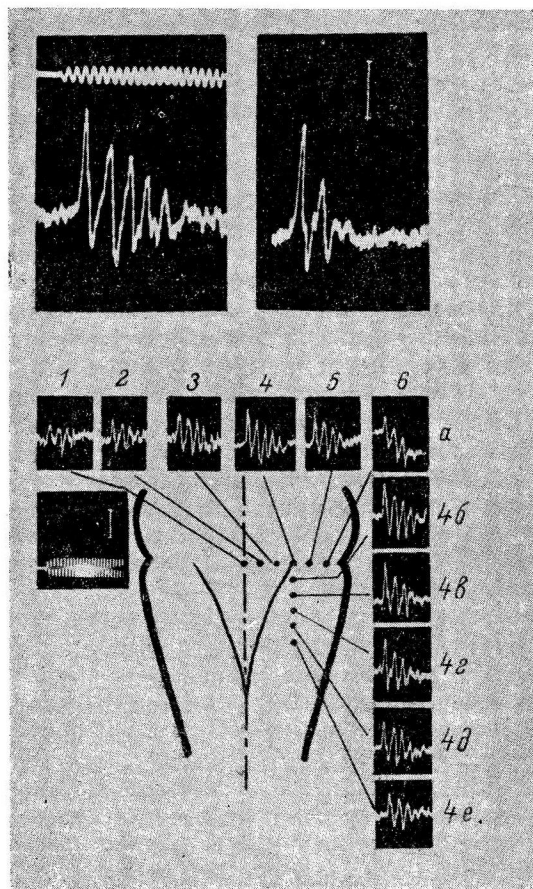


Рис. 1. Электрические ответы слуховой области продолговатого мозга лягушки на звуковые сигналы.

Вверху — ответ на тон 1000 гц (слева) и на щелчок (справа); калибровка 50 мкв. Вни. у — ответы на тон 1000 гц при отведении от разных точек продолговатого мозга; расстояние между отдельными точками — 200 мк. На нижней осциллограмме слева — звуковой сигнал 1000 гц и калибровка 50 мкв. Остальные объяснения в тексте.

шей длительностью щелчка по сравнению с длительностью тона.

При рассмотрении зависимости амплитуды ответа от интенсивности звука следует отметить, что минимальная интенсивность звука, в ответ на которую еще может быть зарегистрирована реакция слухового ядра продолговатого мозга, довольно высока. Для тона в 1000 гц она составляет в среднем около 40 дб над уровнем в 0.0002 бара, для щелчка — лежит примерно на уровне 40 дб над порогом слышимости человека, т. е. слуховая система *R. ridibunda* приспособлена к работе лишь в области достаточно высоких интенсивностей звука. Далее, как видно из рис. 2, в исследованном диапазоне интенсивностей (35—45 дб над поро-

гому соответствует местонахождению дорзального ядра VIII нерва (Gaupp, 1896).

После нахождения точки наибольшей активности и помещения в эту точку электрода проводилось исследование характеристик деятельности слуховой системы, причем в качестве показателя деятельности использовалась описанная выше реакция на звуковое воздействие. Были исследованы амплитудные, частотные и временные характеристики деятельности слуховой системы.

При исследовании зависимости величины ответа от интенсивности звукового сигнала было обнаружено, что с увеличением интенсивности звука наблюдается возрастание амплитуды ответа на звук и увеличение числа колебаний в ответе (рис. 2): при переходе от околопороговой интенсивности тона к интенсивности в 75 дб над уровнем в 0.0002 бара (что соответствует примерно 40 дб над порогом) амплитуда ответа (измеренная от пика до пика) увеличивается от 15 до 90 мкв, а число колебаний в ответе возрастает от 1 до 5. Изменение интенсивности щелчка в том же диапазоне интенсивностей сопровождается аналогичным изменением амплитуды, однако число колебаний в ответе на щелчок меньше, чем в ответе на тон. Последнее обстоятельство может быть связано с мень-

гом) амплитуда ответа еще не достигает максимума. С увеличением интенсивности звука она продолжает непрерывно возрастать. Следовательно, диапазон работы слуховой системы *R. ridibunda* охватывает область не менее, чем в 35—45 дБ.

Исследование частотных границ слуха было проведено в диапазоне 100—4000 гц. Было показано, что область наибольшей чувствительности

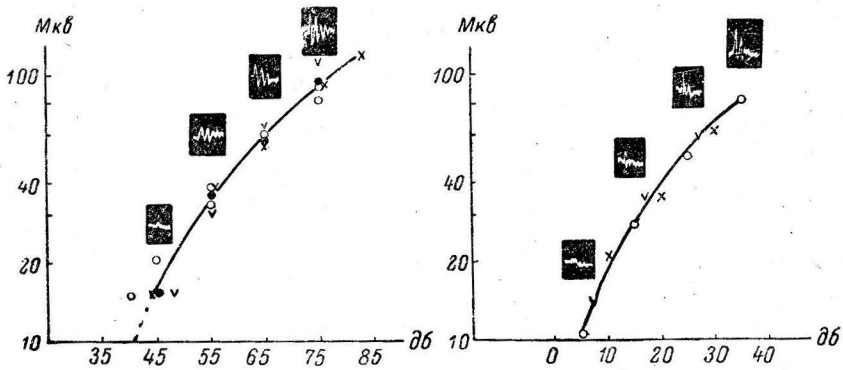


Рис. 2. Амплитудные характеристики ответов на тон 1000 гц (слева) и на щелчок (справа).

По оси абсцисс — интенсивность звукового сигнала (в дБ над уровнем в 0.0002 бара — для тона и в дБ над порогом реакции — для щелчка); по оси ординат — амплитуда ответа (в мкв). Интенсивность в 0 дБ для щелчка соответствует примерно 40 дБ над порогом слышимости человека. Данные для нескольких животных.

для *R. ridibunda* приходится на 400—2000 гц. На частотах 800—1000 гц пороги,¹ как правило, являются наиболее низкими и колеблются от 35 до 45 дБ над уровнем в 0.0002 бара. На рис. 3 приведены частотные характеристики порога возникновения электрической реакции на звук для 3 животных. Все 3 кривые являются однотипными и свидетельствуют о преимущественной чувствительности *R. ridibunda* к средним и низким частотам; в области более высоких частот пороги возникновения электрической реакции на звук оказываются резко повышенными. Приведенные кривые по форме соответствуют пороговым кривым, полученным Штротером (Strother, 1959) при регистрации микрофонных потенциалов полукружных каналов *Rana calesbeiana*, однако по абсолютным значениям пороги, зарегистрированные Штротером, лежат примерно на 20 дБ выше пороговых кривых, представленных на рис. 3. Следует отметить, что частота следования колебаний в электрическом ответе на звук (рис. 1) не связана с частотой звукового сигнала: при изменении частоты звука от 100 до 4000 гц частота пиков в электрической реакции на звук остается практически постоянной и составляет 450—550 в 1 сек.

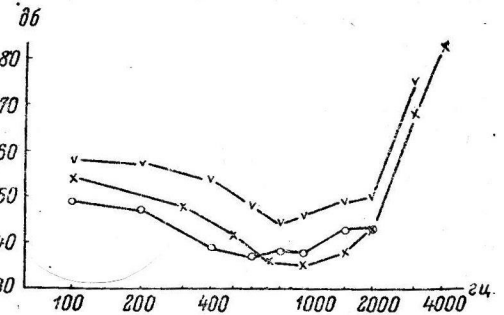


Рис. 3. Пороговые кривые для 3 животных.

По оси абсцисс — частота звука (в гц); по оси ординат — пороговая интенсивность звука (в дБ над уровнем в 0.0002 бара).

¹ За порог возникновения ответа на звук принималась та минимальная интенсивность звука, при которой ответ еще может быть зарегистрирован на фоне шума регистрирующей системы. Амплитуда порогового ответа составляла около 10 мкв.

В качестве временных характеристик деятельности слуховой системы исследовались скрытый период ответа на звук и время восстановления амплитуды ответа после действия звукового сигнала.

Наименьшая величина скрытого периода ответа слухового ядра продолговатого мозга (при действии звука достаточной интенсивности) составляла 2 мсек. Эта величина соответствует данным, полученным при исследовании слуховых ядер продолговатого мозга птиц (Erulkar, 1955) и млекопитающих (Rose a. o., 1959). При уменьшении интенсивности звука до околопороговой скрытый период увеличивался до 3—4 мсек.

при действии щелчка и до 6—8 мсек. при действии тона (рис. 4). Как видно на рис. 4, характер зависимости скрытого периода от интенсивности звука является различным для тона и для щелчка. Остается, однако, не ясным, с чем связано это различие.

Время восстановления амплитуды ответа исследовалось при действии пары щелчков, следующих друг за другом с различным интервалом времени. Как видно на рис. 4, при интервале между щелчками в 4 мсек. и меньше ответ на второй щелчок отсутствует. При интервале в 8 мсек. ответ на второй щелчок достигает 60% своей первоначальной величины. При дальнейшем увеличении интервала между щелчками амплитуда ответа продолжает медленно возрастать, однако не восстанавливается полностью даже при интервале между щелчками в 256 мсек. Описанная кривая восстановления амплитуды (рис. 4) свидетельствует

Рис. 4. Временные характеристики слухового отдела продолговатого мозга.

Вверху — зависимость скрытого периода ответа (в мсек.) от интенсивности звукового сигнала (в дБ над порогом): слева — для тона 1000 гц, справа — для щелчка. Внизу — зависимость амплитуды ответа на второй щелчок (в % к исходной величине) от интервала между двумя щелчками (в мсек.).

о низкой функциональной подвижности исследованного отдела слуховой системы *R. ridibunda* по сравнению с различными отделами слуховой системы более высоко организованных животных (Радионова, 1958; Альтман, Марусева, 1960).

ВЫВОДЫ

1. В ответ на звук (тон, щелчок) в слуховом отделе продолговатого мозга лягушки возникает электрическая реакция, состоящая из серии затухающих колебаний.

2. При увеличении интенсивности звукового сигнала в диапазоне 35—45 дБ над порогом амплитуда ответа на звук возрастает, достигая величины порядка 100 мкв, а число колебаний в ответе увеличивается.

3. Наименьшая величина скрытого периода возникновения ответа на звук составляет 2 мсек. При уменьшении интенсивности звукового сигнала величина скрытого периода возрастает.

4. Время полного восстановления амплитуды ответа на щелчок после действия предшествующего щелчка равной интенсивности превышает 250 мсек.; при интервале между щелчками в 4 мсек. и меньше ответ на второй щелчок отсутствует.

5. Исследование границ слуха в диапазоне 100—4000 гц показало, что область наибольшей чувствительности приходится на 400—2000 гц; в области 800—1000 гц порог возникновения реакции на звук составляет 35—45 дб над уровнем в 0,0002 бара. В области 3000—4000 гц пороги резко повышаются.

ЛИТЕРАТУРА

- Альтман Я. А., А. М. Марусева, ДАН СССР, 135, № 6, 1546, 1960.
 Глекин Г. В., Г. М. Эрдман, Биoфизика, 5, № 4, 412, 1960.
 Радионова Е. А., Физиoлог. журн. СССР, 44, № 9, 839, 1958.
 Ashkroft D. W., C. S. Hallpike, Journ. Physiol., 81, 23P, 1934.
 Bergeijk W. A. van, J. R. Pierse, E. E. David. Jr. Waves a. Ear. N.—Y., 1960.
 Ek J., C. Euler, Nature, 152, № 3848, 132, 1943.
 Erulkar S. D., Journ. Compar. Neurol., 103, № 3, 421, 1955.
 Gaupp E. Anatomie des Frosches. Braunschweig, 1896.
 Kappers C. U. A., G. C. Huber, E. C. Crosby. The Comparative Anatomy of the Nervous System of Vertebrates including Man., I. N.—Y., 1936.
 Kleerekoper H., K. Sibirian, Zs. vergl. Physiol., 41, 490, 1958.
 McGill T. E., Psychol. Bull., 57, № 2, 165, 1960.
 Rose J. E., R. Galambos, J. R. Hughes, Bull. J. Hopkins Hospital, 104, № 5, 211, 1959.
 Schwartzkopff J., Fortschritte der Zoologie, 12, 206, 1960.
 Strother W. F., Journ. Compar. Physiol. Psychol., 52, № 2, 157, 1959.

Поступило 30 I 1961

ELECTROPHYSIOLOGICAL CHARACTERISTICS OF ACTIVITY OF THE MEDULLA OBLONGATA AUDITORY ZONE IN THE FROG

By E. A. Radionova

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

РЕАКЦИИ ЛАНЦЕТНИКА (*AMPHIOXUS LANCEOLATUS*)
НА ВНЕШНИЕ РАЗДРАЖЕНИЯ¹

Б. Ф. Сергеев

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

Для углубленного понимания функций ц. н. с. высших позвоночных большое значение имеют данные сравнительной физиологии. Особый интерес представляют исследования физиологии нервной системы наиболее низкоорганизованных животных, в том числе ланцетника (Орбели, 1954).

Ц. н. с. ланцетника состоит из нервной трубки, проходящей вдоль всего тела, и имеющей однородное строение. Лишь строение самой передней ее части имеет некоторые особенности, что дает основание аналогизировать ее с головным мозгом. В. Данилевский (1892), а затем Паркер (Parker, 1908), показали, что реакции передней и задней частей тела разрезанного ланцетника существенно отличаются. Тен Кате (Cate ten, 1938) обнаружил очень существенную особенность ц. н. с. ланцетника: невозможность осуществления локальных моторных рефлексов. Любое раздражение любой части тела ланцетника вызывает общую двигательную реакцию, которая состоит из трех категорий движений. Крупные волнообразные движения и толчки осуществляются при участии гигантских клеток и после разобщения ц. н. с. могут быть вызваны только при раздражении тех участков тела, которые не потеряли с ними связь. Мелкие волнообразные движения могут быть вызваны раздражением любой части тела и при достаточно сильных раздражителях распространяются на все тело несмотря на разобщение ц. н. с. Настоящее исследование ставило перед собой задачу дальнейшего изучения особенностей протекания реакций в ц. н. с. ланцетника и функционального значения отдельных ее частей.

МЕТОДИКА

Исследование проводилось в летние месяцы (июнь—август). Всего под опытом находилось 107 ланцетников. Последние добывались в районе Георгиевского монастыря под г. Балаклавой с глубины 20—30 м и содержались в больших стеклянных сосудах с толстым слоем крупнозернистого песка на дне и с постоянным интенсивным протоком морской воды, обеспечивающим достаточную циркуляцию ее в слое грунта. Те экземпляры, которые многократно брались на опыт, содержались в стеклянных колбах, также в песке и при наличии протока. Температура воды в аквариумах не была постоянной, но большей частью оставалась в пределах 18—22°, что примерно на 5—7° выше таковой в местах обитания ланцетника в это же время года.

Исследование проводилось в темной комнате. Ланцетники на опыт брались в небольших стеклянных кристаллизаторах, которые устанавливались на черную подставку, чтобы уменьшить светорассеяние при применении световых раздражителей. В части опытов на дне кристаллизаторов находился песок. Часть опытов проведена при наличии протока воды в экспериментальных сосудах.

Применялись световые, тактильные и электрические раздражители. Световые раздражители давались с помощью оптического устройства. Интенсивность света регулировалась путем изменения напряжения электрического тока в сети осветителя. Тактильные раздражители наносились с помощью толстой щетинки или тоненькой стеклянной палочкой. Электрические раздражения — через погруженные в сосуд электроды, на которые подавался переменный ток напряжением от 5 до 12 в.

¹ Исследование выполнено на Севастопольской биологической станции им. А. О. Ковалевского АН УССР.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Изменение возбудимости при многократном действии раздражителя. Как известно, после нанесения сильного светового раздражителя ланцетник на некоторое время оказывается невозбудимым по отношению к свету (Кожтоянц, 1957). В наших опытах, если наносились световые раздражения с интервалом в 20—30 сек., то после 5—7 раздражений ланцетник оказывался невозбудимым к свету. Невозбудимость к тактильному раздражителю наступала после 7—15 применений раздражителя, а к электрическому току после 6—10 при той же частоте нанесения раздражений. Чем реже наносились раздражения (с интервалами в 1, 2, 3, 4 или 5 мин.), тем невозбудимость к данному виду раздражений наступала после большего числа их применений или даже не могла быть достигнута в течение одного опыта. Сила раздражителей также имела существенное значение. Быстрее всего ланцетники теряли восприимчивость к очень слабым (пороговым) и очень сильным раздражителям (рис. 1). Предположение, что такая быстрая истощаемость является следствием условий содержания или неадекватных условий во время опытов, не оправдалось. Изменения кислородного и температурного режима, изменение характера грунта, фактора, имеющего для ланцетников очень большое значение, и другие мероприятия существенно не влияли на результаты опытов.

В связи с этим, возник вопрос — является ли исчезновение реакции на применяемый раздражитель результатом возникновения специфической невосприимчивости именно к данному раздражителю, или двигательная реакция исчезает за счет возникновения торможения в двигательных центрах? После возникновения невосприимчивости к свету (вследствие применений светового раздражителя) тактильное и электрическое раздражение вызывало обычную двигательную реакцию. После невосприимчивости к электрическому току или к тактильному раздражителю даже не очень сильный свет вызывал двигательную реакцию. Если раздражение наносилось на определенную часть тела ланцетника, например, на головной конец, до наступления невосприимчивости к этому раздражителю, то эта невосприимчивость не распространялась на противоположную часть тела. Эти данные говорят, вероятно, о том, что невосприимчивость к данному раздражителю возникала не вследствие возникновения торможения в двигательной части нервной системы, а за счет торможения в нервных образованиях, относящихся к определенным рецепторным аппаратам. Однако, можно предполагать, что возбудимость двигательных нейронов также несколько падает. Об этом говорит тот факт, что после возникновения невосприимчивости к одному виду раздражений порог чувствительности к другому виду раздражений несколько повышается. Степень этого повышения прямо пропорциональна количеству и продолжительности двигательных реакций, осуществленных перед этим. Если невосприимчивость к световым раздражителям при нанесении на определенный участок тела наступала быстро, после незначительного числа применений, то изменения порога возбудимости при нанесении светового раздражения на другую часть тела или при

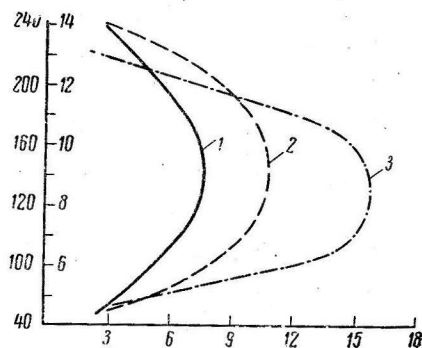


Рис. 1. Скорость наступления невосприимчивости к раздражителю в зависимости от его силы.

1 — световой раздражитель, 2 — электрический ток, 3 — тактильный раздражитель. По оси ординат — сила раздражителя, по оси абсцисс — количество применений раздражителя.

применении других раздражителей обнаружить не удалось, однако изменение возбудимости все же имело место. После возникновения невосприимчивости к тактильному раздражителю, для чего требовалось большее число его применений (по сравнению со световыми воздействиями) пороги светового и электрического раздражений повышались. Если последовательно добиваться невосприимчивости к двум видам раздражений, то порог светового раздражения повышался еще значительно (табл. 1).

Таблица 1

Изменение порогов чувствительности после возникновения невосприимчивости к отдельным видам раздражений

Условия опыта	Порог чувствительности к световому раздражителю ¹	Порог чувствительности к электрическому току, в вольтах
В состоянии покоя	71	5
После возникновения невосприимчивости к электрическому току	86	—
После возникновения невосприимчивости к тактильному раздражителю	122	7
После возникновения невосприимчивости к тактильному раздражителю и электрическому току	161	—

Изменение возбудимости при действии одиночного светового раздражителя. Последствие, которое вызывает после себя одиночный раздражитель, целиком зависит от того, на каком фоне он действует. Если надпороговый световой раздражитель действует на ланцетника, длительное время находившегося в темноте в состоянии покоя, то сразу же после прекращения движения, вызванного действием этого раздражителя в течение всего

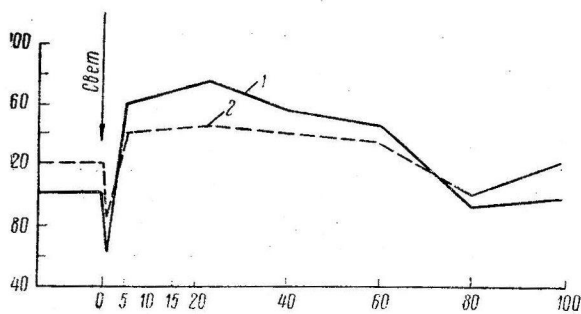


Рис. 2. Изменение возбудимости адаптированного к темноте ланцетника, вызванное действием на его хвостовой конец надпорогового короткого одиночного светового раздражения.

1 — головной конец, 2 — хвостовой конец. По оси ординат — сила раздражителя, по оси абсцисс — время в сек.

1—2 сек., а иногда даже долей секунды, наблюдается повышенная возбудимость, выражающаяся в понижении порога раздражимости по отношению к свету. Затем возбудимость резко падает и приходит к норме через стадию нового повышения возбудимости к концу 2—3-й мин. (рис. 2).

В том случае, когда надпороговый световой раздражитель действует на фоне значительного понижения возбудимости, вызванного многократным действием света, фаза повышения возбудимости часто отсутствует, а возвращение возбудимости к исходному уровню происходит через значительно больший (иногда в несколько раз) отрезок времени.

¹ Здесь и в последующих таблицах сила световых раздражителей выражается через напряжение тока в сети осветителя.

Если на таком же фоне действует подпороговый для данного состояния раздражитель, то он углубляет это состояние, усиливает торможение двигательной реакции. Однако эта стадия длится недолго, тормозное состояние сменяется повышенной возбудимостью, которая продолжается 1—1.5 мин., порог чувствительности падает (рис. 2 и табл. 2). Таким образом, в обоих случаях наблюдается явление последовательной индукции: возбудительный процесс вызывает после себя тормозное состояние, тормозный процесс сменяется повышенной возбудимостью.

Также легко можно было наблюдать индукционные отношения. Если наносить раздражение локально на головной или хвостовой конец, то можно было бы видеть, что углубление торможения в одной части нервной системы приводит к повышению возбудимости в другой (табл. 3).

При большем углублении торможения положительная индукция отсутствовала. В этих случаях наблюдалась иррадиация торможения из одного участка нервной системы в другую, что выражалось в некотором понижении возбудимости тех участков тела ланцетника, которые непосредственно не подвергались раздражению.

Таблица 2

Протокол опыта № 218, ланцетник № 67

Интервал между действиями раздражителей (в мин.)	Сила раздражителя ¹ (в в)	Продолжительность раздражителя (в сек.)	Латентный период (в сек.)	Двигательная реакция
2	60	20	—	—
2	80	20	—	—
2	100	4	4	+
2	80	120	—	—
0	100	20	—	—
1	60	2	2	+
4	60	20	—	—
2	80	20	—	—
2	100	3	3	+

Таблица 3

Протокол опыта № 193, ланцетник № 51

Интервал между действиями раздражителей (в мин.)	Локализация раздражителя	Сила раздражителя (в в)	Продолжительность раздражителя (в сек.)	Латентный период (в сек.)	Двигательная реакция
1	Головной конец	60	20	—	—
1	То же	80	20	—	—
1	»	100	1	1	+
1	Хвостовой конец	60	3	3	+
1	То же	60	20	—	—
1	»	80	1	1	+
1	»	80	1	1	+
1	»	80	3	3	+
1	»	80	17	17	+
1	»	80	20	—	—
1	»	100	3	3	+
1	»	100	6	6	+
1	»	100	20	—	—
1	»	100	120	—	—
0	Головной конец	60	8	8	+
4	То же	80	20	—	—
2	»	100	2	2	+

¹ Порог чувствительности к свету, длительно находившегося в темноте, соответствовал освещенности, создаваемой осветителем при напряжении электрического тока в его сети равной 60 в.

Реакции ланцетника после разобщения нервной трубки. Операции проводились под наркозом, для чего ланцетник помещался на 15—20 мин. в 2%-й раствор этилового спирта. Этот вид наркоза не обеспечивал полной обездвиженности ланцетника, но снижал его подвижность в такой степени, что оказывалось возможным проводить операции. Разобщение производилось острой иглой на предметном столике бинокулярной лупы. Благодаря прозрачности тканей ланцетника всегда можно было быть уверенным в полноте разобщения. Разобщение производилось на разных уровнях. Были сделаны следующие варианты операций; 1) посередине — делящее нервную трубку на 2 равные части; 2) в области ротового отверстия — на уровне 7—8-й пар нервов (всего у ланцетника 62—64 пары, рис. 3); 3) на уровне 19—21-й пар нервов; 4) в двух местах на уровнях 19—21-й и 39—41-й пар нервов.

Всего подвергнуто операции 34 экземпляра. Не наблюдалось ни одного случая гибели ланцетников непосредственно во время операции или в ближайшие за ней дни. Оперированные особи находились под наблюдением от 8 дней до 1 месяца. В течение этого срока часть из них погибла, в основном из-за случайных причин: нарушение протока воды в сосудах, поедание мелкими рачками, проникающими с проточной водой и т. д. У части ланцетников на 10—14-й день после операции в месте прокола иглой, которое вначале для невооруженного глаза оставалось невидимым, появлялась небольшая, красноватого цвета ранка,

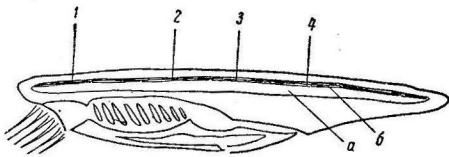


Рис. 3. Уровни повреждения нервной системы ланцетника: а — хорда, б — нервная трубка.

Места перерезки: 1 — 7—8-я пары нервов, 2 — 19—21-я пары нервов, 3 — 29—31-я пары нервов, 4 — 39—41-я пары нервов.

которая продолжала медленно расширяться, пока ланцетник не развалился на части. Отделившиеся части продолжали существовать, но работа на них не продолжалась. В первые часы, а иногда и дни после операции у всех ланцетников наблюдалось шоковое состояние. Первыми восстанавливались мелкие дрожательные движения, позже удавалось вызвать одиночные крупные вздрагивания, и, наконец, восстанавливалась способность к плавательным движениям, в том числе и к спонтанным. Способность зарываться в песок ланцетники, как правило, утрачивали за исключением оперированных на уровне 7—8-й пар нервов. Эти последние зарывались хвостовым концом, головной конец всегда выступал из песка.

Срединное разобщение нервной трубки. Примерно у 80% интактных ланцетников чувствительность к свету головного и хвостового концов не одинакова. Большей частью чувствительнее оказывается хвостовой. После операции чувствительность к свету хвостового конца всегда была ниже, чем головного. Важной особенностью реакций на свет у этой группы ланцетников является то, что при раздражении головного конца возникали движения преимущественно назад, а хвостового преимущественно вперед. Раздражения электрическим током и тактильные вызывали движение преимущественно вперед. С едует подчеркнуть, что у интактных ланцетников также можно было наблюдать движения хвостовым концом вперед, но оно возникает значительно реже, чем движение головным концом вперед.

Разобщение нервной трубки в районе 7—8-й пар нервов и 19—21-й пар. В реакциях обеих групп наблюдается много общего. Наиболее существенно, что хвостовой конец становится более чувствительным к свету, чем головной. Раздражение последнего часто вовсе не приводит к двигательной реакции. В остальном наблюдается полное сходство с предыдущей группой.

Двойное разобщение нервной трубки на уровне 19—21-й и 39—41-й пар нервов. При таком повреждении чувствительность к свету сначала восстанавливалась у головного конца, затем чувствительность приобретала средний и позже всех она восстанавливалась у хвостового отрезка. Позже средний отрезок утрачивал чувствительность к свету, тогда как по отношению к электрическим и тактильным раздражителям оставался самым активным. На электрическое и тактильное раздражение возникало движение преимущественно вперед, на световое — преимущественно назад, но в ряде случаев (при раздражении хвоста и иногда средней части) короткое движение назад сменялось более продолжительным движением вперед.

После операции, ни у одной группы оперированных животных не удалось получить явлений иррадиации или индукции из одного отрезка нервной системы в другой. Внутри одного отрезка эти явления по-прежнему можно было наблюдать как в пространстве, так и во времени.

Действие фармакологических веществ. После снятия фоновых показателей, ланцетник на 1 мин. высаживался в раствор исследуемого вещества. Все испытываемые вещества в той или иной степени понижали чувствительность к раздражителям. 0.1—1%-й раствор аминазина полностью угнетал двигательную реакцию на все раздражители. 0.03—0.25%-й раствор угнетал двигательную реакцию на все раздражители. 0.01%-й раствор не изменял реакций на электрический ток и тактильное раздражение, но значительно повышал порог светового раздражителя. 0.0006—0.0002%-й раствор коркония угнетал реакцию на свет и повышал порог на тактильный раздражитель и электрический ток. При использовании 0.0001%-го раствора реакция на свет могла быть получена. 1%-й раствор гексаметона повышал порог на все виды раздражений. Такой же эффект оказывал 0.002%-й раствор фосфакола. 0.05—0.2%-й раствор ацетилхолинхлорида не изменял пороги чувствительности, но значительно усиливал взаимную индукцию нервных процессов.

ВЫВОДЫ

1. В ответ на последовательное применение ряда раздражений возникает невосприимчивость (рефрактерность) к данному виду раздражения, скорость наступления которой зависит от частоты применения раздражителя. Эта невосприимчивость возникает за счет понижения возбудимости нервных образований, ответственных за осуществление данного вида рецепции, а не за счет торможения в двигательных нейронах.

2. Реакция ланцетника в ответ на раздражитель целиком зависит от исходного состояния его нервной системы. Удаётся наблюдать иррадиацию, концентрацию и индукцию нервных процессов во времени и в пространстве.

3. После разобщения нервной трубки на различных уровнях характер двигательных реакций и возбудимость различных участков тела претерпевают изменения. Иррадиация и индукция нервных процессов осуществляется лишь в пределах раздражаемого отрезка. Раздражение одной части тела не изменяет возбудимость другой.

ЛИТЕРАТУРА

- (Данилевский В.) Danilevsky V., Arch., ges. Physiol., 52, 163, 1892.
Коштояц Х. С. Основы сравнительной физиологии. 2. М., 1957.
Орбели Л. А. (1954), Избр. тр., 1, Л., 1961.
C a t e t e n I., Arch. Neerl. physiol., 23, 405, 1938.
P a r k e r G., Proc. Am. Acad. Arts and Sci., 43, 217, 1908.

Поступило 11 I 1962

О НЕРВНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ФУНКЦИИ КРЫЛОВОГО АППАРАТА НАСЕКОМЫХ

В. Л. Свидерский

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

Большой интерес для физиолога представляет изучение механизма быстрых ритмических сокращений крыловых мышц насекомых, способных обеспечивать частоту вибраций крыловой пластинки, достигающую 300 и более движений в 1 сек. Подобные частоты сокращений не встречаются в мышцах других животных, поэтому фибриллярные мышцы насекомых в литературе называют еще «высокочастотными».

За последние годы физиологическим механизмам функции высокочастотных мышц, к которым кроме летательных относят также мышцы, производящие звук у цикад, уделяется большое внимание за рубежом в связи с работами Прингла (Pringle, 1949, 1954, 1957) и Редера (Roeder, 1951). Эти авторы выдвинули теорию, в которой они пытаются объяснить частые ритмические сокращения за счет миогенного автоматизма, присущего, по их мнению, фибриллярным мышцам насекомых. Согласно этой теории нервный импульс приводит мышцу лишь в состояние «активации» — напряжения, необходимого для ее ритмической деятельности. Сама же ритмическая деятельность осуществляется и контролируется «деактивирующими» факторами, такими как инерция, нагрузка крыла, форма артикуляции, т. е. чисто механическими причинами. Поэтому в зарубежной литературе встречается деление мышц насекомых на 2 группы: на мышцы, для которых (по Принглу) соотношение между нервным импульсом и ответом мышцы составляет 1 : n (где n больше 1) и мышцы, которым свойственны обычные отношения (1 : 1). К 1-й группе авторы относят фибриллярные крыловые мышцы перепончатокрылых и двукрылых, обладающих наиболее совершенным полетом, а также звуковые мышцы цикад. Обобщая материалы своих исследований, Прингл приходит к выводу об особых путях эволюции мышц насекомых, противопоставляя механизмы функционирования фибриллярных мышц этих животных механизмам деятельности мышц позвоночных.

Данные нашей лаборатории дают возможность по-иному подойти к вопросу о физиологических механизмах функционирования мышц насекомых и путей их эволюции. Материалы предыдущих исследований (Воскресенская, 1950, 1959; Воскресенская и Свидерский, 1960а, 1960б; Свидерский, 1961) позволили прийти к выводу о большой роли в функции мышечных систем насекомых непарного нерва — аналога симпатического нерва позвоночных животных. Было показано, что на мышцы, обслуживающие органы частых ритмических движений, непарный нерв оказывает ярко выраженное адаптационно-трофическое влияние, повышающее функциональные свойства мышц и необходимое для их нормальной деятельности. Механизм функционирования исследованных ранее мышечных систем оказался центрально обусловленным. Важной особенностью этих мышц явилась способность их к воспроизведению длительного последствия, присущего нервным клеткам ганглия; в наиболее быстрых нервно-мышечных приборах (цикады) обнаружилась способность нервных клеток ганглия к умножению ритма раздражения, причем этот умноженный ритм при оптимальных условиях мог воспроизводиться мышцей.

Задачей настоящей работы явилось выяснение роли нервной регуляции в функции наиболее быстрых непрямых летательных мышц различных насекомых, в том числе тех, для которых, по данным зарубежных авторов, характерна миогенная активность.

Поскольку известно, что по мере развития функции полета удельный вес фибриллярных мышц в крыловом аппарате насекомых увеличивается и сами мышцы, вероятно, изменяются, представляло интерес выяснить общие закономерности, лежащие в основе деятельности фибриллярных мышц различных насекомых, и специфические особенности, характеризующие определенные ступени в развитии функции полета.

МЕТОДИКА

Исследовалась функция быстрых крыловых мышц насекомых, представляющих разные систематические группы: у азиатской саранчи — *Locusta migratoria* (Orthoptera), стрекозы — *Aeschna grandis* (Odonata), шмеля *Bombus lucorum*, пчелы — *Apis mellifica* (Hymenoptera) и мухи — *Calliphora erythrocephala* (Diptera). Выбор насекомых определялся степенью развития у них изучаемых нервно-мышечных систем.

К грудному ганглию, иннервирующему мышечный аппарат крыла, с 2 сторон подводились платиновые электроды диаметром 100 мк и межэлектродным расстоянием 1—2 мм. Раздражение осуществлялось прямоугольными стимулами постоянного тока, амплитуда, длительность и частота которых подбирались оптимальными для исследуемого объекта. В большинстве опытов (при различной частоте) амплитуда раздражающих стимулов составляла 0.5—1.5 в, длительность — 0.5—1 мсек. В ряде опытов применялась рефлекторная стимуляция (электрическое раздражение анальных церок). Для выяснения участия симпатической иннервации в функции исследуемых мышц производилось одновременное раздражение моторной и симпатической нервной системы с последующим выключением влияния непарного нерва на мышцу. Последний или перерезался хирургическим путем, причем тщательно разрушались его периферические сплетения, или его действие блокировалось симпатолитином (бромдобенамином), который в различных концентрациях по 0.05 мл вводили в мышцу. В некоторых опытах для той же цели применялся эрготоксин. Потенциалы действия мышцы отводились тонкими стальными электродами, расстояние между которыми составляло обычно 1.5—2.5 мм. Для отведения следовых потенциалов ганглия раздражающие электроды после прекращения 10-секундного раздражения переключались на усилитель. Регистрации потенциалов действия производилась шлейфным осциллографом типа МПО-2. Использовался усилитель переменного тока с симметричным входом, линейной частотной характеристикой 0.2—3000 гц и входным сопротивлением 500 ком. Было поставлено 187 опытов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Предварительно было обнаружено, что следовая активность нервных клеток ганглия имеется у всех исследованных насекомых. Как показали контрольные опыты с рефлекторным раздражением, следовой процесс в ганглии в первые секунды после прекращения раздражения отражает максимальную степень активности нервной системы данного насекомого. Поэтому и в настоящей работе использовалось изучение следовой реакции как удобный методический прием, позволяющий судить не только о функциональном состоянии мышц, но и иннервирующих эти мышцы нервных клеток.

Наиболее простую функциональную характеристику из исследованных мышц имели непрямые мышцы саранчи и прямые стрекоз. Электрическая активность крыловых мышц этих насекомых характеризовалась двумя типами следовых потенциалов: высокоамплитудными (1—3 мв), сравнительно медленными (до 25 мсек.) и низкоамплитудными (0.2—0.4 мв), быстрыми (1—5 мсек.) потенциалами (рис. 1, б, в, г). Во время рефлекторного раздражения, а также в 1 сек. после прекращения раздражения (рис. 1, б), потенциалы действия в крыловых мышцах по частоте совпадали с ганглионарными потенциалами, которые в свою очередь воспроизводили ритм раздражения (70—80 в 1 сек. для саранчи и 30—40 в 1 сек. для стрекоз). При этом частота низкоамплитудных потенциалов в несколько раз превышала частоту потенциалов большей амплитуды. В дальнейшем те и другие мышечные потенциалы урежались в ритме (рис. 1, в, г) и, постепенно отставая от ритма следовых потенциалов ганглия, прекращались раньше, чем следовая активность ганглия сравнивалась с фоном. Раньше других урежались и исчезали высокоамплитудные потенциалы. Следовое возбуждение центров воспроизводилось мышцами в течение 30—70 сек. у саранчи и 60—120 сек. у стрекоз.

Аналогичная картина наблюдалась при изучении функции фибриллярных мышц заднего крыла шмеля (рис. 2, б). Однако следовой процесс, развивающийся в центрах и воспроизводимый этими мышцами, отличался значительно большей продолжительностью (4—6 мин.).

Таким образом, деятельность прямых крыловых мышц этих насекомых была полностью центрально обусловлена. В период максимальной мышечной активности отношение между ритмом раздражения, ритмом ганглионарных потенциалов и ритмом мышечных потенциалов составляло 1 : 1 : 1.

После перерезки непарного нерва следовые потоки импульсов из ганглия уже не могли вызвать ответа в крыловых мышцах. Подобный же эффект получался при введении в мышцу симпатолитина ($1 \cdot 10^{-5}$ — $1 \cdot 10^{-8}$) и эрготоксина ($1 \cdot 10^{-4}$ — $1 \cdot 10^{-5}$) (рис. 5, а, б). Во многих случаях после отмывания симпатолитического вещества удавалось до-

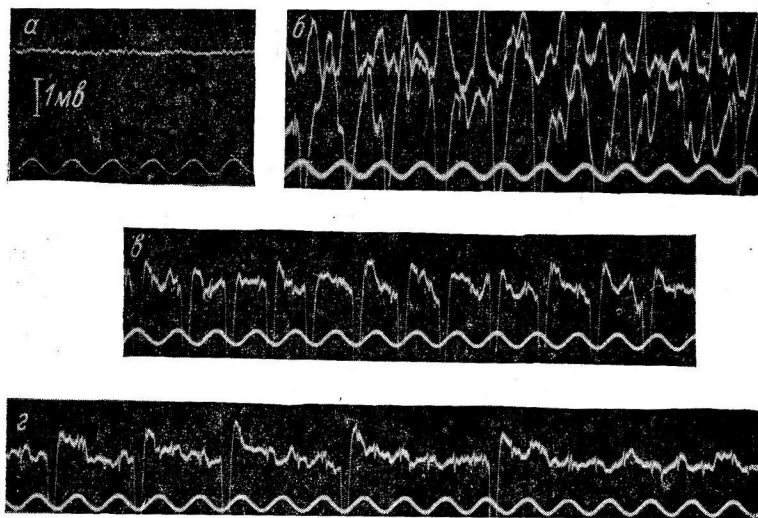


Рис. 1. Следовая электрическая активность метаторакального ганглия и непрямых крыловых мышц азиатской саранчи.

а — фоновая электрическая активность ганглия (верхняя кривая); б — сверху вниз: следовые потенциалы ганглия и крыловой мышцы на 4-й сек. и после прекращения раздражения ганглия; в, г — 2 типа мышечных потенциалов и их постепенное урежение: в — 10-я сек., г — 25-я сек. после прекращения раздражения ганглия.

Отметка времени на всех рисунках: (нижняя кривая) — 50 гц.

биться полного восстановления как высокоамплитудных, так и низкоамплитудных потенциалов (рис. 5, в).

Интересные данные были получены при изучении крылового нервно-мышечного прибора пчел. Отчетливо выявлялись 2 типа мышечных потенциалов (1.5—2 мв, 8—12 мсек. и 0.3—0.5 мв, 1—3 мсек.). Характер урежения обоих типов потенциалов (рис. 3, б, в, г, д) не отличался от динамики урежения подобных же потенциалов в других исследованных мышцах, однако функциональная характеристика нервно-мышечного прибора крыловых мышц пчел отличалась важными особенностями. Фибриллярные крыловые мышцы пчел, как и нервные клетки ганглия, развивали ритмическую активность более высокой частоты, чем ритм раздражающих стимулов. При раздражении ганглия током частотой 50 гц в нем можно было зарегистрировать потенциалы действия, достигающие по частоте 150 колебаний в 1 сек. (рис. 3, а), причем при интактной симпатической иннервации в течение первых 3—4 сек. мышца воспроизводила эту высокую частоту (рис. 3, а). Таким образом, при одновременном отведении потенциалов действия от ганглия и мышцы можно было видеть, что умножение ритма раздражения складывалось в ганглии и воспроизводилось мышцей, т. е. имело ясно выраженное нейрогенное происхождение. Однако максимальная частота потенциалов в крыловых мышцах

пчел достигала 150 в 1 сек., и намного превосходила частоту мышечных потенциалов других насекомых, причем отношение ритмов раздражения, ганглионарных потенциалов и мышечных потенциалов у пчел также вы-

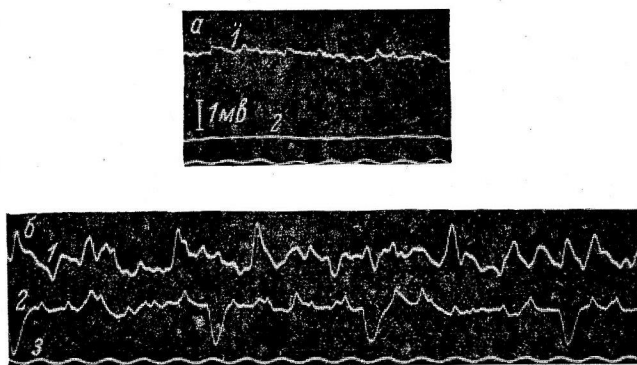


Рис. 2. Фоновая (а) и следовая (б) электрическая активность грудного ганглия (1) и фибриллярных мышц (2) заднего крыла шмеля.

а — до, б — на 15-й сек. после раздражения ганглия. 3 — от-метка времени.

ражалось по-иному, а именно, как $1 : n : n$, где n было больше 1 и достигало в данном случае 3.

К 80—140-й сек. электрическая активность ганглия и соответственно к 60—120-й сек. электрическая активность мышцы постепенно зату-

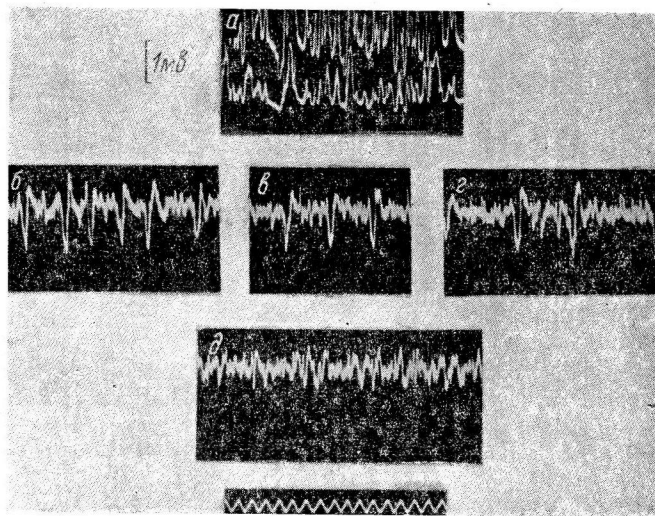


Рис. 3. Следовая электрическая активность грудного ганглия и фибриллярных крыловых мышц пчел.

Запись на 3-й (а), 10-й (б), 20-й (в), 35-й (г) и 75 (д) секунде после прекращения раздражения грудного ганглия. На а верхняя кривая — потенциалы ганглия, нижняя кривая — мышцы. На б—д — постепенное урежение мышечных потенциалов.

хала. При введении в мышцу симпатолитина ($1 \cdot 10^{-8}$) последняя теряла способность к воспроизведению высокочастотного ганглионарного ритма и следовой реакции (рис. 5, г).

Наиболее сложные функциональные отношения наблюдались в крыловом приборе мух. После прекращения раздражения грудного ганглия с частотой 70 гц фибриллярные крыловые мышцы мух обнаруживали

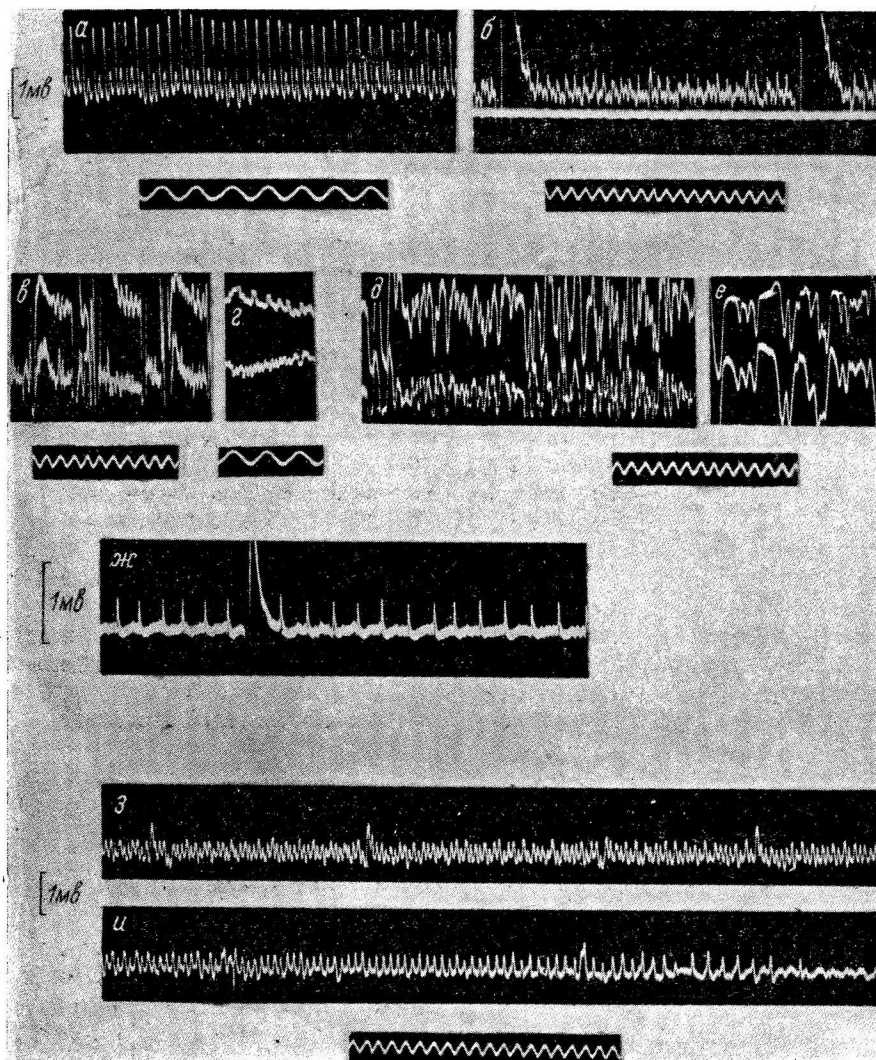


Рис. 4. Следовая электрическая активность грудного ганглия и фибриллярных крыловых мышц мух.

a — мышечные потенциалы, достигающие по частоте 350 в 1 сек., на 3-й сек. после прекращения раздражения ганглия; *b* — ганглионарные потенциалы максимальные по частоте (около 180 потенциалов в 1 сек. — верхняя кривая), полученные на 2-й сек. после прекращения раздражения (мышечные потенциалы не записывались).

v, z — одновременная запись потенциалов ганглия (верхняя кривая) и крыловой мышцы (нижняя кривая) на 3-й сек. после прекращения раздражения; *d, e* — одновременная запись потенциалов ганглия (верхняя кривая) и мышцы (нижняя кривая) на 3-й (*d*) и 6-й (*e*) секунде после прекращения раздражения; *ж, и* — 2 типа мышечных потенциалов и их постепенное урежение (*з, и*): *з* — 10-я сек., *и* — 25-я сек. после прекращения раздражения ганглия.

высокочастотную электрическую активность, достигающую 300 и более колебаний в 1 сек. (рис. 4, *a*). Можно было думать, что высокочастотная ритмика мышц, в 4—5 раз превышающая ритм раздражения, целиком обусловлена центральным умножением ритма раздражения. Однако опыты выявили несколько иную картину.

В грудном ганглии мух, так же как и в грудном ганглии пчел, действительно имеет место механизм умножения ритма раздражения, но достигаемая с его помощью максимальная активность ганглия не превышает 200—250 потенциалов действия в 1 сек. ($n=3-4$, рис. 4, б).

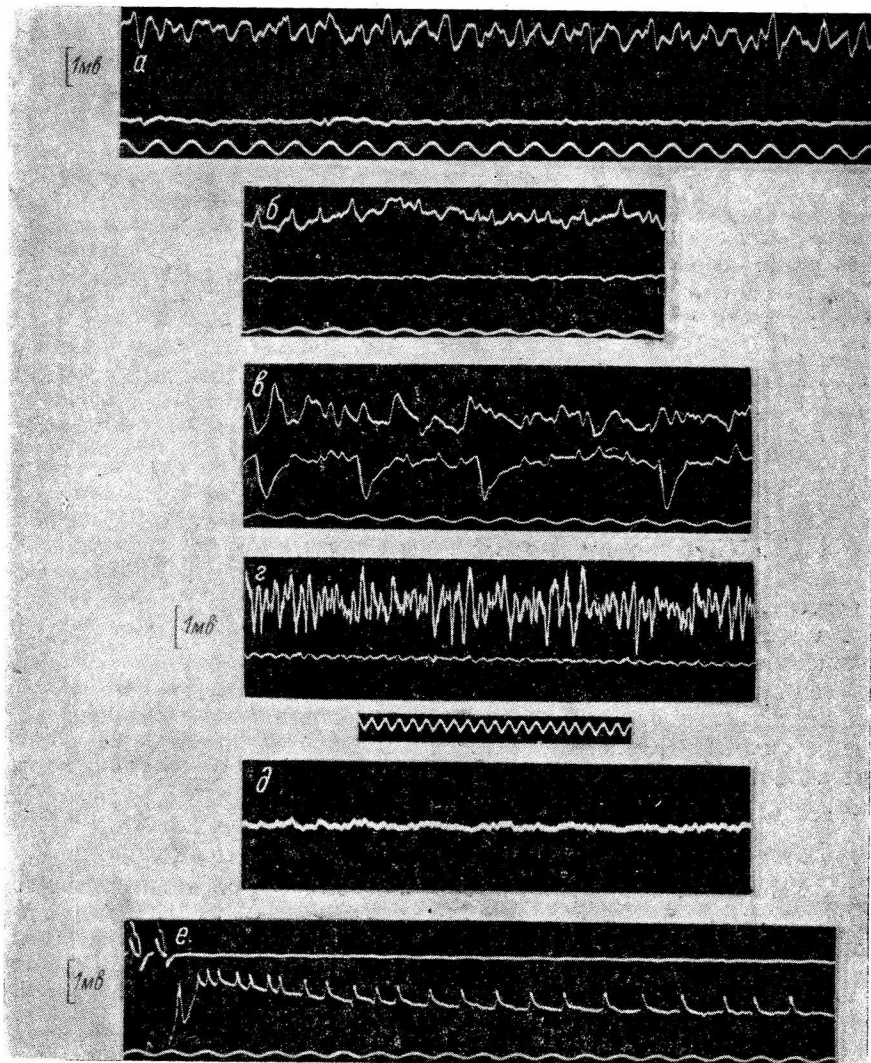


Рис. 5. Влияние десимпатизации на функцию крыловых мышц насекомых.

Следовые потенциалы ганглия (верхняя кривая) и отсутствие следовых потенциалов в крыловой мышце (нижняя кривая сверху): а — саранчи и б — шмеля (3-я сек. после прекращения раздражения), в — пчелы (5-я сек. после прекращения раздражения), г — мухи (2-я сек. после прекращения раздражения, потенциалы ганглия не записывались). д — восстановление следовых потенциалов в крыловой мышце шмеля через 12 мин. после введения симпатолитина и при отмывании мышцы рингеровским раствором для насекомых: е — случай выключения умноженного ритма и воспроизведения мышцей мухи в течение менее 1 сек. редкого ритма потенциалов после введения в мышцу симпатолитина ($1 \cdot 10^{-8}$) сразу после прекращения раздражения (потенциалы ганглия не записывались).

Дальнейшее «умножение» ритма происходит несомненно в мышце. Это можно хорошо видеть при одновременном отведении потенциалов действия от ганглия и мышцы (рис. 4, в, г). На 5 потенциалов действия ганглия мышца отвечает 10 потенциалами действия. В результате отношение между ритмом раздражения, ритмом ганглионарных потен-

циалов и ритмом мышечных потенциалов составляет $1 : n : m$, где n по-прежнему больше 1, но m больше n .

Как показали наши опыты, механизм мышечного умножения ритма используется в крыловом аппарате мух лишь для создания очень высоких мышечных ритмов (порядка 300 и более потенциалов действия в 1 сек.). Для получения более медленной мышечной ритмики достаточным, видимо, является физиологический механизм, аналогичный описанному у пчел ($1 : n : n$), причем частота мышечных (и ганглионарных) потенциалов в этом случае не превосходит 150—250 потенциалов действия в 1 сек. (рис. 4, *д*, *е*). При более частых движениях включается дополнительный мышечный механизм умножения ритма.

Как в первом, так и во втором случаях электрическая активность фибриллярных мышц мух характеризовалась наличием 2 типов потенциалов: высокоамплитудных, сравнительно медленных (до 20 мсек.) обычно однофазных потенциалов, максимальная частота которых достигала 20 в 1 сек., и низкоамплитудных, быстрых (1—2 мсек.) потенциалов, частота которых варьировала в более широких пределах (от 100 до 300 и более в 1 сек.). Отношение амплитуд потенциалов обоих типов было подвержено большим колебаниям. В большинстве опытов высокоамплитудные потенциалы превосходили низкоамплитудные в 2—3 раза (рис. 4, *ж*), составляя 2—3 мв; в некоторых же опытах разница амплитуд была менее выражена (рис. 4, *з*). С течением времени происходило постепенное урежение потенциалов обоих типов (рис. 4, *з*, *и*).

После выключения влияний непарного нерва на мышцу (симпатолитином в концентрации $1 \cdot 10^{-7}$ — $1 \cdot 10^{-8}$) мышца теряла способность воспроизводить умноженный ганглионарный ритм, а тем более умножать этот ритм. Высокочастотная электрическая активность мышцы полностью исчезала (рис. 5, *д*), и только в отдельных опытах после прекращения раздражения кратковременно регистрировались редкие низкоамплитудные потенциалы (рис. 5, *е*).

На всех исследованных насекомых ставились опыты с предварительной перерезкой моторного нерва. Прекращение поступления в мышцу двигательных импульсов из ц. н. с. исключало всякую деятельность мышц.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенные опыты вскрыли много общего в работе крыловых фибриллярных мышц различных насекомых. Если оставить пока в стороне вопрос о функционировании крылового нервно-мышечного прибора мух, то можно видеть, что все исследованные мышцы, обладающие способностью к сокращению с большой частотой, целиком подчинены центральным влияниям. Общим и характерным свойством этих мышц является следовая ритмическая активность нейрогенной природы, продолжающаяся от 30 сек. до 4—6 мин. Следовая ритмика проявляется в мышцах при оптимальных условиях раздражения и является показателем их нормальной функции. Исключительно важная роль в функции этих мышц принадлежит симпатической нервной системе: высокочастотная ритмика мышц может поддерживаться продолжительное время только при ненарушенной симпатической иннервации. Особенно отчетливо это проявляется на высокочастотной следовой ритмике. После выключения влияний непарного нерва на мышцу (десимпатизации) следовые нервные импульсы, продолжающие приходить по моторному нерву, оказываются подпороговыми и эффекта в мышце не вызывают. Умножение ритма ответных реакций в мышце по сравнению с ритмом раздражения также возникнуть не может. Анализ этого явления был нами дан в предыдущей работе на тимбальных мышцах цикад (Воскресенская, Сви́дeрский, 1960б). Утрата десимпатизированной мышцей ее отличительных свойств связана с потерей ею специфики как летательной «высокочастотной» мышцы.

В то же время можно видеть, что с развитием функции полета изменяются и функции летательных мышц, тесно связанные с характером влияния на них центральной и симпатической нервной системы. Из исследованных насекомых наименьшим совершенством полета (следовательно, и наименьшей функциональной сложностью работы крылового аппарата) обладает саранча, затем следуют стрекозы, шмели и, наконец, вполне владеют полетом пчелы и мухи (Шванвич, 1949). Это прежде всего проявляется в частоте электрической активности, воспроизводимой фибриллярными мышцами насекомых, а также в характере потенциалов их нервных центров. Если для крыловых мышц стрекоз и саранчи оптимальными являются сравнительно умеренные частоты — 40—80 колебаний в 1 сек., причем на каждый раздражающий стимул мышца отвечает лишь одним потенциалом действия (1 : 1 : 1), то для фибриллярных мышц пчел характерна высокая частота электрической активности, достигающая 150 потенциалов действия в 1 сек. и превышающая ритм раздражения в 3 раза (1 : n : n, где n=3). Различна также длительность следового процесса, воспроизводимого этими мышцами — от 30—70 сек. у саранчи, до 4—6 мин. в крыловом мышечном аппарате шмелей. И, наконец, характер влияния симпатической нервной системы на различные по функциональной сложности мышцы также имеет свои особенности. В мышцах, для которых характерно появление множественного ответа на каждый раздражающий стимул, при введении симпатолитина выключается именно этот «умноженный» ритм. Несколько различны и концентрации симпатолитина, обратимо выключающие следовую ритмику крыловых мышц. Таким образом, степень влияния симпатического нерва на различные мышечные системы также, вероятно, является различной. Эта мысль находит свое подтверждение при изучении крылового нервно-мышечного прибора мух.

Как уже указывалось, максимальная ритмическая активность крыловых мышц мух может превышать в 2 раза ритмическую активность иннервирующего эти мышцы ганглия. Однако, с нашей точки зрения, было бы ошибочным вслед за Принглем приписывать этим мышцам миогенную ритмику, поскольку понятие «миогенности» имеет совершенно другой смысл. Мы видели, что работа крылового фибриллярного мышечного прибора мух целиком контролируется центральными влияниями, передающимися по различным эфферентным путям (соматическому и симпатическому), и ни в коей мере не является независимой от этих влияний. Подобную независимость было бы трудно допустить с эволюционной точки зрения, так как высокая специализация и координация работы мышечного прибора мух невозможна без контроля и регуляции со стороны нервных центров. Согласно представлениям школы Л. А. Орбели (1945), одной из основных закономерностей эволюции функций локомоторных соматических мышц является постепенное и все большее подчинение их деятельности нервному импульсу, приобретающему пусковое значение, утрата мышцами автоматизма и непосредственной реакции на факторы окружающей среды, ускорение и уточнение реакции на нервный импульс.

Как показывают наши исследования, мышцы насекомых в этом отношении не являются исключением. В то же время в этих мышцах, специализировавшихся для обслуживания органов ритмических движений, настроенных на очень высокие частоты сокращений, резко увеличивается роль и значение симпатического отдела нервной системы, оказывающего на мышцы ярко выраженное адаптационно-трофическое влияние, повышающее функциональную способность этих мышц. Поэтому естественно допустить, что в наиболее высокочастотных мышечных приборах, каким, в частности, является крыловой аппарат мух, адаптационно-трофическая роль симпатической нервной системы еще более увеличивается. В результате возбудимость мышцы повышается настолько, что мышца

становится способной к некоторому числу повторных ответов на один импульс, поступающий к ней по моторному нерву. На подобную возможность функционирования фибриллярных мышц насекомых указывал в свое время еще Чэдвик (Chadwick, 1953), приписывавший, однако, основную роль в создании повышенной возбудимости мышцы сверхпороговым моторным импульсам.

Таким образом, материалы наших опытов при сопоставлении их с ранее полученными данными позволяют прийти к выводу, что эволюция крыловых нервно-мышечных систем насекомых направлена в сторону выработки частых ритмических реакций нейрогенного происхождения, в осуществлении которых приобретают все большее значение импульсы, передающиеся по симпатическим нервам и оказывающие ярко выраженное адаптационно-трофическое действие.

ВЫВОДЫ

1. В период максимальной мышечной активности отношение между ритмом раздражения, ритмом ганглионарных потенциалов и ритмом мышечных потенциалов у разных насекомых различно. Для саранчи, стрекоз и шмелей это отношение составляет $1 : 1 : 1$; для пчел — $1 : n : n$, где n больше 1; для мух — $1 : n : m$, где n больше 1, а m больше n .

2. По мере развития функции полета происходит развитие и постепенное усложнение частых ритмических сокращений мышечного аппарата, целиком контролируемых центральными влияниями, передающимися по различным эфферентным путям: соматическому и симпатическому, причем адаптационно-трофическая роль симпатической нервной системы в крыловых мышечных приборах все более увеличивается.

ЛИТЕРАТУРА

- Воскресенская А. К., Физиолог. журн. СССР, 36, № 2, 176, 1950; Функциональные свойства нервно-мышечного прибора насекомых. М.—Л., 1959.
 Воскресенская А. К., В. Л. Свидерский, Физиолог. журн. СССР, 46, № 9, 1050, 1960a; Voskresenskaya A. K., V. L. Sviderskiy, Journ. Insect Physiol., 6, 26, 1960b.
 Орбели Л. А., Тр. Физиолог. инст. им. И. П. Павлова АН СССР, 1, 1, 1945.
 Свидерский В. Л., ДАН СССР, 141, № 5, 1260, 1961.
 Шванвич Б. Н. Курс общей энтомологии. М., 1949.
 Chadwick L. E. Insect Physiol. ed. by Roeder. 637. London—N. Y., 1953.
 Pringle J. W. S., Journ. Physiol., 108, 226, 1949; 124, 269, 1954; in.: Recent. Adv. Invertebrate Physiol., 99, 1957.
 Roeder K. D., Biol., 100, 95, 1951.

Поступило 15 II 1962

NERVOUS CONTROL OVER FUNCTION OF THE WING SYSTEM IN INSECTS

By V. L. Sviderski

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

О СПЕЦИФИЧЕСКОМ ВЛИЯНИИ ХОЛИНОМИМЕТИЧЕСКИХ ВЕЩЕСТВ НА МЕТАБОЛИЗМ СЕРДЕЧНОЙ МЫШЦЫ

Т. Г. Путинцева

Лаборатория общей и сравнительной физиологии им. Х. С. Коштыянца
Института морфологии животных им. А. Н. Северцова АН СССР, Москва

Установлено, что при действии на эффекторную клетку ацетилхолин взаимодействует с холинорецептором — чувствительной к ацетилхолину частью поверхности этой клетки. Недавно была показана белковая природа холинорецептора и выяснен ряд его физико-химических свойств (Турпаев, 1955а, 1955б, 1958; Турпаев, Нистратова, 1959; Нистратова, Турпаев, 1961).

Ацетилхолин реагирует с холинорецептором, образуя комплекс ацетилхолин-рецептор, в результате чего запускаются биохимические процессы, приводящие к изменению функционального состояния органа. О связи действия ацетилхолина и раздражения блуждающего нерва с циклом биохимических превращений в мышцах свидетельствуют многочисленные опыты, показавшие, что выключение того или иного звена в биохимическом процессе с помощью метаболических ядов вызывает исчезновение эффекта действия ацетилхолина и раздражения блуждающего нерва (Коштыянец, Турпаев, 1946; Коштыянец, 1947, 1951, 1954).

Имеются опыты, показывающие, что ацетилхолин действует на различные ферментативные системы, например, гиалуронидазу (Коштыянец, 1948; Рывкина, 1951), тканевые катепсины, сукциндегидразу, влияет на обмен белков в тканях, воздействуя на активность протеолитических ферментов (Демин, 1948). Рядом авторов установлено, что как ацетилхолин, так и раздражение блуждающего нерва повышают содержание аденозинтрифосфорной кислоты и креатинфосфата в сердечной мышце (Райскина, 1959; Абрамова и соавт., 1957).

Нашими опытами (Путинцева, Турпаев, 1959, 1960) было показано, что ацетилхолин при действии на сердечную мышцу лягушки, кролика и кошки вызывает выделение в перфузионную жидкость высокоактивного вещества, оказывающего стимулирующее влияние на изолированное сердце лягушки или полосу правого предсердия кролика и кошки. Выделение этого вещества (x -фактора) связано с обменом макроэргических соединений (Путинцева, 1960).

Ряд холиномиметических веществ (холин, карбохолин, ацетил- β -метилхолин и др.), взаимодействуя с холинорецептором эффекторной клетки, оказывает на различные органы и, в частности, на сердечную мышцу действие, аналогичное действию ацетилхолина (Барлоу, 1959). С холинорецептором реагируют также и вещества, снимающие действие холиномиметиков на эффекторный орган (холинолитики). К ним относится, например, атропин, являющийся конкурентным ингибитором ацетилхолина (Барлоу, 1959; Турпаев, Путинцева, Нистратова, 1961; Нистратова, 1961).

Исходя из изложенного, чрезвычайно интересно было выяснить вопрос о том, выделяется ли x -фактор из сердечной мышцы под влиянием различных холиномиметических и холинолитических веществ.

Известно, что ацетилхолин при действии на различные органы вызывает либо тормозной, в случае сердечной мышцы, либо пусковой эффект (при действии на гладкие мышцы кишечника, матки, на скелетную мускулатуру, различные железы). В первом случае эффект сопровождается гиперполяризацией мембраны, во втором — деполяризацией. Поскольку в прежних работах (Путинцева, Турпаев, 1959, 1960) нами было показано, что ацетилхолин при осуществлении тормозного эффекта в случае действия на сердечную мышцу вызывает выделение α -фактора, то интересно было выяснить выделяется ли физиологически активное вещество теми органами, где ацетилхолин оказывает активирующее действие.

Выяснению этих двух вопросов и посвящена данная статья.

МЕТОДИКА

Опыты проводили на сердцах лягушек (*Rana temporaria*). В канюлю, вставленную в изолированный желудочек сердца-донора лягушки, вводили 1 мл раствора Рингера, содержащего исследуемое вещество. Через 20 мин. этот перфузат пипеткой переносили в изолированное по Штраубу атропинизированное сердце-реципиент лягушки, с помощью которого определяли наличие в перфузате стимулирующего вещества.

В качестве веществ, оказывающих на сердце действие, аналогичное действию ацетилхолина, использовались: холин ($1 \cdot 10^{-4}$ г/мл), карбохолин ($1 \cdot 10^{-5}$ г/мл) и ацетил- β -метилхолин ($1 \cdot 10^{-5}$ г/мл).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

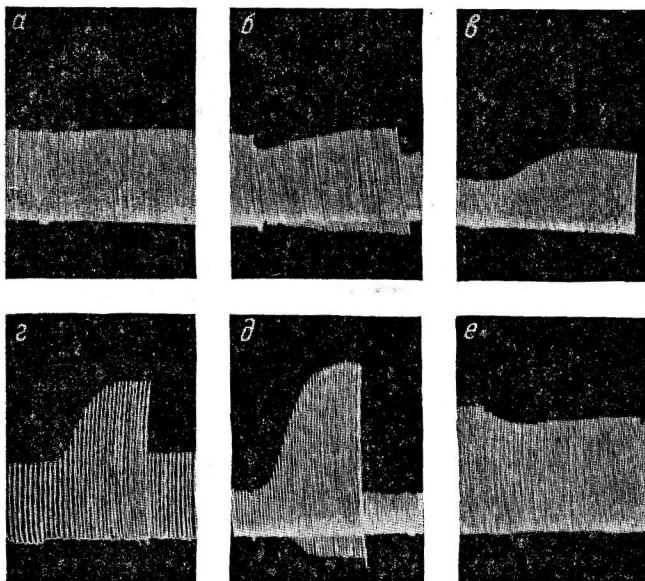
Опыты¹ показали, что все исследованные нами холинергические вещества вызывают выделение из мышцы сердца в перфузат фактора, стимулирующего сердечную деятельность (рисунок, б, в, г, з), аналогичного α -фактору, выделяющемуся из сердечной мышцы при действии на нее ацетилхолина (Путинцева, Турпаев, 1959, 1960). На сердце, работающее в нормальном ритме, стимулирующее вещество оказывает только инотропный эффект, в то время как при действии на сердце, сокращающееся с редким ритмом, оно вызывает наряду с увеличением амплитуды учащение ритма сокращений. При действии атропина (в концентрации $2 \cdot 10^{-5}$ г/мл) на желудочек сердца-донора выделения стимулирующего вещества не происходит (рисунок, а).

В связи с полученными данными в отношении холиномиметических веществ необходимо было выяснить вопрос о том, происходит ли выделение α -фактора из сердечной мышцы при действии на нее нехолинергического агента — хлористого калия, вызывающего угнетение деятельности сердечной мышцы не через холинорецептор, а действуя непосредственно на всю поверхность мышечного волокна.

Опыты проводили следующим образом: на сердце-донор действовали раствором Рингера, содержащим 6-кратную по сравнению с нормой-концентрацию хлористого калия. Такой раствор вызывает почти полную остановку сердечной деятельности. Через 20—25 мин. после введения в желудочек сердца-донора 1 мл этого раствора перфузат извлекали из канюли и разбавляли равным количеством раствора Рингера, не содержащего хлористый калий. В результате получали раствор с 3-кратным содержанием КСl. Согласно контрольным опытам, такой раствор Рингера вызывает лишь небольшое угнетение амплитуды сокращений изолированного сердца-реципиента и введение на этом фоне α -фактора оказывает стимулирующее влияние на сердечную деятельность. Следовательно, если бы в перфузате, изъятном из желудочка сердца-донора, содержалось бы стимулирующее вещество, то это небольшое угнетение амплитуды не помешало бы проявлению его стимулирующего действия. Опыты показали, что выделение стимулирующего вещества из сердечной мышцы под влиянием хлористого калия не происходит (рисунок е).

¹ Эта серия опытов проводилась при участии студентки Л. В. Бердышевой, за что приношу ей глубокую благодарность

Во второй серии опытов был исследован вопрос о том, выделяется ли стимулирующее вещество из органов, при действии на которые ацетилхолин вызывает сокращение, т. е. оказывает активирующее влияние. Для этой цели были использованы отрезок тонкой кишки и матка кролика, *m. sartorius* и *m. rectus abdominis* лягушки, запись сокращений которых производилась на кимографе.



Действие на изолированное сердце лягушки перфузата, полученного из желудочка сердца-донора лягушки под влиянием холиномиметических и нехолинергических веществ.

a — введение перфузата, полученного из желудочка сердца-донора лягушки под влиянием атропина в концентрации $2 \cdot 10^{-6}$ г/мл; *б* — то же под влиянием холина в концентрации $1 \cdot 10^{-4}$ г/мл; *в* — то же под влиянием ацетил- β -метилхолина в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл; *г* — то же под влиянием карбохолина в концентрации $1 \cdot 10^{-6}$ г/мл; *д* — то же под влиянием ацетилхолина в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл; *е* — то же под влиянием раствора Рингера, содержащего 6-кратное количество хлористого калия.

Опыты показали, что при действии на эти органы ацетилхолина (в концентрации $1 \cdot 10^{-5}$ г/мл) выделения стимулирующего вещества не происходит.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенный экспериментальный материал свидетельствует о том, что фактор, стимулирующий сердечную деятельность, выделяется из сердечной мышцы только в случае действия на нее холиномиметических веществ.

При использовании в качестве контроля атропина и хлористого калия выделения стимулирующего вещества не наблюдалось. Следовательно, только одного взаимодействия вещества с холинорецептором, не приводящего к изменению функциональных свойств сердечной мышцы (атропин), недостаточно для осуществления процесса выделения в перфузионную жидкость стимулирующего фактора. Аналогичный эффект наблюдается и при действии на сердце хлористого калия, хотя и изменяющего функциональное состояние сердечной мышцы, но не через взаимодействие с холинорецептором, а через влияние на всю поверхность мышечного волокна. О последнем свидетельствует тот факт, что атропин-конкурентный ингибитор холиномиметических веществ (Барлоу, 1959), взаимодействуя с хо-

линорецептором (Гурпаев, Нистратова, 1959) не снимает угнетающего действия хлористого калия на сердечную мышцу. По-видимому, механизм угнетающего действия последнего отличается от механизма действия ацетилхолина.

Таким образом, для осуществления процесса выделения из сердечной мышцы стимулирующего фактора под влиянием какого-либо вещества необходимо не только взаимодействие этого вещества с холинорецептором, но и возникновение биохимических процессов, влекущих за собой изменение функционального состояния сердца.

Опыты, в которых было показано, что из органов, где ацетилхолин играет активирующую роль (тонкая кишка, матка, поперечнополосатая мускулатура), выделения стимулирующего фактора не происходит, свидетельствуют о большой специфичности влияния ацетилхолина на обмен веществ в сердечной мышце.

Выделение стимулирующего сердечную деятельность фактора только под влиянием холиномиметических веществ также говорит о большей специфичности обмена веществ в мышце сердца.

Дальнейшее исследование в этом направлении в какой-то мере поможет расшифрованию биохимических процессов, лежащих в основе тормозящего действия парасимпатической нервной системы на сердце.

ВЫВОДЫ

1. Стимулирующий фактор выделяется из сердечной мышцы только при действии на нее холиномиметических веществ, что свидетельствует о специфичности этого процесса.

2. Стимулирующий фактор не выделяется при действии ацетилхолина на органы, где ацетилхолин играет активирующую роль, что также свидетельствует о специфичности влияния ацетилхолина на метаболизм сердечной мышцы.

ЛИТЕРАТУРА

- Абрамова Н. М., В. Ф. Анисимова, А. В. Гутовская, А. В. Кибяков, Э. В. Уразаева, Булл. exper. биол. и мед., 44, 7, 50, 1957.
 Барлоу Р. Введение в химическую фармакологию. Изд. ИЛ, М., 1959.
 Демин Н. Н., ДАН СССР, 62, 1, 145, 1948.
 Коштоянц Х. С., Юбил. сб., посв. 30-летию Велик. Октябрьск. революц., 437, Изд. АН СССР, М.—Л., 1947; ДАН СССР, 60, 6, 1105, 1948; Белковые тела, обмен веществ и нервная регуляция. М., 1951; Биохимия нервной системы, 231. Киев, 1954.
 Коштоянц Х. С., Т. М. Турпаев, ДАН СССР, 4, 2, 181, 1946.
 Нистратова С. Н., Физиол. журн. СССР, 47, № 12, 1961.
 Нистратова С. Н., Т. М. Турпаев, Биохимия, 26, 5, 952, 1961.
 Путинцева Т. Г., Физиол. журн. СССР, 46, № 9, 1064, 1960.
 Путинцева Т. Г., Т. М. Турпаев, ДАН СССР, 129, 6, 1442, 1959; Физиол. журн. СССР, 46, № 1, 84, 1960.
 Райскина М. Е., Вопр. мед. химии, 5, 83, 1959.
 Рывкина Д. Е. Цит. по: Х. С. Коштоянц, 1951.
 Турпаев Т. М., Биохимия, 20, 456, 1955а; ДАН СССР, 102, 323, 1955б; Биохимия, 23, 71, 1958.
 Турпаев Т. М., С. Н. Нистратова. Тр. Конфер. Толовые соединения в медицине, 65. Киев, 1959.
 Турпаев Т. М., Т. Г. Путинцева, С. Н. Нистратова, в сб.: Проблемы эволюции функций и энзимохимии процессов возбуждения, 324. Изд. АН СССР, 1961.

Поступило 5 I 1962

SPECIFIC INFLUENCE OF CHOLINE-MIMETIC AGENTS ON LIBERATION OF A STIMULATING « α -FACTOR» BY CARDIAC MUSCLE

By T. G. Putintzeva

From the Kh. S. Koshtoyantz Laboratory for General and Comparative Physiology, A. N. Severtzov Institute of Animal Morphology, Moscow

ОБ ИЗМЕНЕНИИ МАССЫ ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ
В ОНТОГЕНЕЗЕ ПРИ ИСКУССТВЕННО ВЫЗВАННЫХ ГИПО-
И ГИПЕРВОЛЕМИИ

Е. Д. Черникова

Кафедра патологической физиологии Педиатрического медицинского института,
Ленинград

Ранние этапы постнатальной жизни характеризуются рядом особенностей функциональных отклонений организма. Одним из существенных моментов является малая возможность приспособления к изменениям среды. Установлено, что при недостатке воды или при водной нагрузке поддержание гомеостаза в организме новорожденного становится чрезвычайно затруднительным. При введении воды в организм новорожденного ребенка или животного увеличение объема внеклеточной жидкости и гипотония сохраняются длительное время. Только к концу первого месяца постнатальной жизни ребенок начинает удалять всю введенную воду с такой же скоростью, как и взрослый (Aschenheim, 1919; Ohlmann, 1920; Heller, 1947; McCance, Wilkinson, 1947; Ames, 1953; McCance, Naylor, Widdowson, 1954; Cort, Fencl, 1958; Kerpel-Fronius, 1959). Низкая концентрационная способность почек у новорожденных организмов делает невозможным поддержание гомеостаза воды и солей при лишении животных воды. Показано, что новорожденный крысенок, лишенный воды, выделяет за сутки 3.3 мл/100 г мочи, в то время как взрослая крыса в этих же условиях — только 1.5 мл/100 г мочи (Heller, 1949). Поэтому при полном лишении воды новорожденный организм погибает значительно скорее, чем взрослый. Однако, если онтогенетические особенности водно-солевого обмена у детей и незрелых животных представляются достаточно выясненными, то изменения у них объема плазмы, массы циркулирующей крови в целом и вопросы ее регуляции, несмотря на практическую важность, специальному изучению почти не подвергались.

В доступной литературе нам не удалось найти соответствующих работ. Поэтому мы поставили задачей настоящего исследования изучение особенностей приспособления к изменению объема циркулирующей крови у животных в ранний возрастной период.

МЕТОДИКА

Проводились острые опыты на щенках 1—12-дневных (25 опытов) и 2.5—3-месячных (3 опыта) и крольчатах 5—12, 21- и 28-дневных (соответственно 7, 3 и 6 опытов). Гиперволемиа создавалась внутривенным вливанием изотонического раствора NaCl, подогретого до температуры тела, в объеме равном 0.05—0.1 веса тела. Для получения гиповолемии производилось кровопускание, объем которого составлял 0.6—1% от веса тела. Наблюдали степень восстановления объема циркулирующей крови в течение часа. Масса циркулирующей крови определялась красочным способом (в одной части опытов использовался 1%-й раствор конго-рот, в другой — 0.1%-й раствор Т-1824). Краска вводилась шприцем в краевую вену уха, а крольчатам и щенкам первых дней жизни — в отпрепарованную наружную яремную вену в количестве 1 мг/кг. Пробу крови (0.8 мл) брали через 2.5 мин. после введения краски. После центрифугирования плазма отсасывалась и колориметрировалась в фотоэлектрическом колориметре ФЭК-5. Эта же плазма использовалась для определения гематокритного показателя и процентного содержания белка в плазме по методу Филлиписа и Ван-Слайка. В течение опыта масса циркулирующей крови определялась дважды: перед началом опыта и

через час после начала инфузии или кровопускания. При этом брали от животного 2.5 мл крови. Сразу после взятия первой пробы в наружную яремную вену вводился равный объем гепаринизированной крови матери. Кровопускание и взятие проб крови у крольчат производилось посредством пункции левого желудочка сердца, у щенков — при помощи канюли, вставленной в общую сонную артерию.

Опыты проводились на ненаркотизированных животных, препаровка производилась под местной анестезией (хлоратил). Во избежание охлаждения во время опыта маленьких животных завертывали в ватные одеяльца и укладывали на электрическую грелку, периодически включающуюся. Температуру тела измеряли в прямой кишке.

Всего было поставлено 28 опытов на щенках, 16 на крольчатах и 4 на взрослых собаках.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Реакция на острую гиперволемию изучалась на 11 крольчатах 5—10, 19—21- и 28-дневных (соответственно 5, 4 и 2 опыта) и на 17 1—12-дневных (14 опытов) и 2.5—3-месячных (3 опыта) щенках. Контролем служили аналогичные опыты, поставленные на взрослых кроликах (Черникова, 1958). Взрослые животные реагировали на увеличение массы крови быстрым удалением жидкости из сосудистого русла. В большей части опытов это сочеталось с депонированием эритроцитов, в результате чего к исходу часа после инфузии физиологического раствора NaCl масса циркулирующей крови достигала первоначальной величины или колебалась в пределах близких к ней. При сравнении количеств введенной и удаленной из кровотока в течение часа жидкости оказалось, что у взрослых животных в среднем элиминировалось от 85 до 98% инфузировавшейся жидкости.

Во всех опытах производилось сравнение объема циркулирующей крови, эритроцитов и плазмы, определенных через час после начала опыта, с первоначальным объемом и с вычисленным объемом.¹ Последнее позволяло определить объем жидкости, покинувшей сосудистое русло или поступившей туда. В опытах на крольчатах было установлено, что у них в течение часа после инфузии выделялось жидкости из сосудистого русла значительно меньше — 74% введенной жидкости. При вычислении средней величины отдельно для каждой возрастной группы крольчат оказалось, что животные первых 10 дней жизни за час удаляли немного более 50% введенной жидкости, 19—21-дневные — несколько больше (60%), а 28-дневные, так же как и взрослые — 90% (табл. 1).

Изменения массы эритроцитов у крольчат не имели закономерного характера.

В соответствии с изменениями объемов плазмы и эритроцитов, масса циркулирующей крови через час после инфузии оказывалась увеличенной примерно на $\frac{1}{3}$ по сравнению с исходной величиной. Лишь у 4-недельных крольчат происходило полное восстановление первоначального объема.

У щенков первых 10 дней жизни реакция на гиперволемию была более интенсивной, чем у крольчат этого же возраста. У $\frac{2}{3}$ щенков масса циркулирующей крови через час после инфузии оказывалась неизменной или даже уменьшенной, и только в $\frac{1}{3}$ случаев наблюдалось увеличение ее. Такое быстрое восстановление зависело как от уменьшения массы циркулирующих эритроцитов (отмечалось в 12 из 17 опытов), так и от быстрого удаления жидкости из крови. Сравнение с вычисленным объемом показало, что за час из кровотока выводилось 90% инфузировавшейся жидкости.

Контрольные опыты, поставленные на 4 взрослых собаках, дали очень близкие результаты: за час удалялось из сосудистого русла 88% инфузировавшейся жидкости, масса эритроцитов в 2 опытах уменьшалась, в 2 оставалась неизменной.

Различий в скорости восстановления массы циркулирующей крови у щенков разного возраста выявить не удалось. Следует, однако, отметить,

¹ Вычисленный объем равен исходному плюс объем введенной жидкости.

Таблица 1

Количество жидкости, инфузировавшей в сосудистое русло и удаленной из кровотока в течение часа после инфузии

Возраст (в днях)	Вес тела (в г)	Объем введенной жидкости (в мл)	Объем жидкости, удаленной из сосудистого русла (в мл)	Объем удаленной жидкости (в % к введенному)
Крольчата				
5	90	10	7	67
5	85	8	6	75
8	120	3.5	1.5	42
10	165	5.5	2.5	45
10	130	12	5	42
19	170	15	11	73
21	220	9	6	66
21	258	12	6	50
21	260	14	8	54
28	300	20	18	90
28	435	25	23	92
Щенки				
1	410	35	31	88
1	400	35	35	100
3	600	45	37	82
3	500	45	34	75
3	650	45	50	111
5	680	60	53	88
8	765	80	90	112
9	510	35	25	71
9	570	40	36	90
9	390	45	51	113
11	565	35	36	102
12	1080	46	32	69
12	1100	60	52	86
12	1000	60	52	86
75	2930	140	140	100
90	5550	320	336	105
90	3100	260	267	102

что у щенков 5—12-дневного возраста в среднем за час удалялось из кровотока 90% введенной жидкости, а у 2.5—3-месячных — 102%. В 7 опытах из 17 происходило снижение содержания белка плазмы; в 6 случаях это сочеталось с увеличением объема плазмы, в 1 опыте белок снизился, несмотря на уменьшение объема плазмы. В остальных опытах концентрация белка в плазме не изменялась.

В опытах с кровопотерей число случаев, в которых изучалось восстановление массы циркулирующей крови, невелико. Постановка такого рода экспериментов на маленьких животных, особенно на крольчатах, связана с большими трудностями. Очень часто во время вторичного определения массы циркулирующей крови после кровопотери наступала гибель животного. Достоверные результаты удалось получить только у 5 крольчат и у 11 щенков. Кровопотеря вызывалась у 10—13-дневных и 28-дневных крольчат (соответственно 2 и 3 опыта) и у 1—3- и 9-дневных щенят (7 и 4 опыта). Полученные величины, так же как и в опытах с гиперволемией, сравнивались с первоначальным объемом и с вычисленным.¹

¹ Вычисленный объем равен исходному минус объем, удаленный при кровопотере.

Масса циркулирующей крови у 4 крольчат через час после кровопотери оказалась уменьшенной в среднем на 17%. Это зависело как от снижения массы эритроцитов, уменьшавшихся в среднем на 40%, так и от уменьшения объема плазмы (в среднем на 11%). Сравнение с вычисленным уровнем показало, что в 4 опытах из 5 происходило поступление жидкости в сосудистое русло, на 82% компенсировавшей удаленную кровь (табл. 2). Сопоставление этих цифр с данными, полученными нами ранее на взрослых кроликах (Черникова, 1958), показало отсутствие существенной разницы. Поступление жидкости в сосудистое русло совершалось с одинаковой интенсивностью и у взрослых кроликов, и у крольчат. У последних значительно уменьшалась масса эритроцитов. У взрослых снижение по сравнению с исходной величиной составляло 26%, у крольчат — 43% (средние цифры).

Таблица 2

Сравнение объемов удаленной крови и жидкости, поступившей в сосудистое русло в течение часа после кровопускания

Возраст (в днях)	Вес тела (в г)	Объем кровопотери (в мл)	Объем плазмы (в мл)				Изменение объема плазмы (в мл) по сравнению с		Объем жидкости, поступившей в кровотоки (в мл/кг)
			удаленный при кровопускании	исходный	вычисленный	определенный через 1 час	исходным	вычисленным	
Крольчата									
10	140	2.6	1.8	3.8	2	3.6	-0.2	+ 1.6	+11
13	152	2	1.4	8	6.6	7	-1	+ 0.4	+ 2
28	310	3.6	3	18	15	13	-5	- 2	- 6
28	380	3.6	2.8	16.5	13.7	17	+0.5	+ 3.3	+ 8
28	435	4.6	3.3	18	14.7	25	+7	+10.3	+23
Щенки									
1	320	4.8	3.4	20	16.6	15	-5	- 1.6	- 5
1	335	5	3.4	24	20.6	20	-4	- 0.6	- 1.7
1	320	5	3	20	17	12	-8	- 5	-15
1	320	4	2	11	9	11	0	+ 2	+ 8
1	310	4	2	14	12	18	+4	+ 6	+13
3	685	4.2	2.5	20	17.5	21	+1	+ 3.5	+ 5
3	610	4.5	2.5	11	8.5	17	+6	+ 8.5	+14
9	600	5.6	3.6	50	46.4	57	+7	+10.6	+17
9	630	5	3	20	27	39	+9	+12	+18
9	635	4	3	42	39	50	+8	+11	+17
10	655	6	4	24	20	26	+2	+ 6	+ 9

Примечание. Знак плюс — увеличение объема, минус — его уменьшение.

Разница между вычисленным объемом и фактически определенным через час после кровопускания соответствует объему жидкости, поступившей в сосудистое русло за этот срок.

Восстановление массы циркулирующей крови у щенков происходило неодинаково в зависимости от возраста. У большинства 1-дневных (у 4 из 5) и у одного 3-дневного через час после кровопотери обнаружилась гиповолемия. Масса циркулирующей крови уменьшилась у них на 22% по сравнению с исходной величиной. Это зависело от сокращения объема плазмы (в среднем на 17%) и массы эритроцитов (в среднем на 38%). Следует, однако, заметить, что у 3-дневного щенка степень гиповолемии была менее значительной (10%). У всех 9-дневных, у одного 3-дневного и у одного 1-дневного щенков отмечалась гиперволемия (в среднем увеличение массы циркулирующей крови достигало 20%, т. е. 0.2 исходной величины). Гиперволемия была обусловлена увеличением объема плазмы (в среднем на 25%) и массы эритроцитов, превышавших исходную величину в среднем на 12%.

При сопоставлении данных, полученных через час после кровопускания, не с исходными, а с вычисленными, оказалось, что у всех щенков кроме трех 1-дневных, происходило интенсивное поступление жидкости в сосудистое русло: было выпущено крови в среднем 8 мл/кг веса тела, а поступило за час 13 мл/кг, что значительно превышало объем кровопотери. Масса эритроцитов через час после кровопотери также несколько превысила исходный уровень в среднем на 7%, а по сравнению с вычисленным оказывалась увеличенной почти вдвое.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенные данные показывают, что у крольчат ранних возрастов (5—10-дневных) удаление избыточной жидкости из кровотока совершается медленнее, чем у более зрелых и у взрослых, но постепенно скорость возрастает и к 4-недельному возрасту достигает уровня взрослых. У щенков восстановление массы циркулирующей крови при гипervолемии в первые 10 дней постнатальной жизни происходит так же, как у взрослых.

В литературе имеются многочисленные указания на замедление выведения воды из организма новорожденного после водной нагрузки. Мак-Конс и Вилкинсон (McConce, Wilkinson, 1947) и др. уже нашли, что у новорожденных крыс нагрузка водой дает лишь незначительное увеличение диуреза. То же самое наблюдали Адольф (Adolph, 1943) на щенках, Ашенгейм (Aschenheim, 1919) и Ольман (Ohlmann, 1920) на детях. Объем циркулирующей крови при этом никем не определялся.

Наши данные показывают, что при введении жидкости в кровоток происходит быстрое перемещение ее в тканевые депо. В некотором противоречии с этим находятся опыты В. И. Инчиной (1957), которая, изучая реакцию щенков на водную нагрузку, на основании найденного ею падения рефрактометрического показателя в сыворотке, пришла к заключению о задержке жидкости в сосудистом русле и обусловленной этим гидремии. Однако изменения рефрактометрического показателя не всегда сочетаются с однотипными изменениями объема плазмы. Изучая изменения объема плазмы и концентрации белка в ней в разные моменты после введения воды в желудок взрослым кроликам, мы наблюдали в большинстве случаев отсутствие параллелизма в колебаниях этих величин. Расхождение результатов может зависеть также от разных способов введения жидкости в организм.

Восстановление массы циркулирующей крови после кровопотери в первые 3 дня постнатальной жизни мы смогли наблюдать только у щенков. Оказалось, что восстановление крови у них происходит медленнее, однако у 9-дневных щенков развивалось столь интенсивное поступление жидкости в кровоток и увеличение массы эритроцитов, что через час после кровопотери масса циркулирующей крови превышала исходную величину в среднем на 20%. Быстрая компенсация и даже гиперкомпенсация потерянной крови у щенков плохо увязывается с общеизвестным положением о несовершенстве регуляторных процессов на ранних стадиях онтогенеза. В раннем периоде постнатального существования большая часть воды находится вне клеток (40%) и в силу слабого развития соединительнотканых структур обладает большой мобильностью (Kerpel-Fronius, 1959). Возможно, поэтому, что при кровопотере у маленьких животных жидкость очень легко перемещается из тканей в кровь, пополняя ее массу. Подтверждением этому служат опыты В. И. Инчиной (1957), в которых она столкнулась с парадоксальным фактом: месячные щенки реагировали на 36-часовое лишение воды снижением концентрации плотных веществ в плазме, обусловленным, как думает автор, передвижением внеклеточной жидкости из тканей в кровь.

Для объяснения найденных фактов должны быть известны механизмы регуляции массы циркулирующей крови, функционирующие на самых ран-

них этапах онтогенеза, и механизмы, еще не действующие в данный период, а включающиеся позже. Регуляция массы циркулирующей крови неразрывно связана с регуляцией кровяного давления, и можно думать, что в поддержании их постоянства на первых этапах онтогенеза важную роль играет симпатическая нервная система, центры которой тонизированы уже у новорожденных, и надпочечники. У эмбриона и у новорожденных вес надпочечников по отношению к весу тела представляет значительно большую величину, чем у взрослых (Никитин, 1960; Klug, 1960), из чего можно заключить о важной роли этой железы в жизнедеятельности незрелых организмов. К. В. Дружинина (1958) показала, что у 90- и 110-дневных эмбрионов крупного рогатого скота и свиней интенсивно синтезируются кортикостерон и гидрокортизон. Роль кортикостероидов в водно-солевом обмене известна.

В раннем возрастном периоде нервные регуляторные механизмы еще не развиты, и можно думать, что в поддержании постоянства кровяного давления и массы циркулирующей крови основное значение имеет передвижение жидкости между тканями и кровью. В осуществлении этого процесса, по-видимому, немалая роль принадлежит гормональному фактору.

ВЫВОДЫ

1. Скорость удаления жидкости из кровотока при гиперволемии у крольчат первых 10 дней постнатальной жизни уменьшена по сравнению с взрослыми кроликами. Уровня взрослых она достигает к 4-недельному возрасту. Восстановление массы циркулирующей крови у щенков первых дней жизни происходит так же, как у взрослых собак.

2. При гиповолемии, вызванной кровопотерей, восстановление массы циркулирующей крови у 10-дневных крольчат происходит так же, как у взрослых кроликов. У большинства 1-дневных щенков после кровопотери отмечалась гиповолемия, обусловленная медленным притоком жидкости в сосудистое русло. У 9-дневных щенков интенсивное поступление жидкости и эритроцитов в кровоток приводит к развитию гиперволемии.

3. Способность регулировать объем циркулирующей крови присуща кроликам и собакам с 1-го дня постнатальной жизни, но в раннем возрастном периоде исходный объем крови после его изменения восстанавливается медленнее.

ЛИТЕРАТУРА

- Дружинина К. В., Пробл. эндокринолог. и гормонотерап., 4, 2, 23, 1958.
 Инчина В. И., Материалы по эволюционной физиологии, 2, 160, Л., 1957.
 Никитин В. Н., Усп. соврем. биол., 50, 2/5, 192, 1960.
 Черникова Е. Д., Тр. Педиатр. мед. инст. Сборн. каф. патофизиологии, 124, 139, Л., 1959.
 Adolph E. F., Journ. Physiol., 55, 113, 1943.
 Ames R. G., Pediatrics, 12, 272, 1953.
 Aschenheim E., Zs. Kinderheilk., 24, 281, 1919.
 Cort J. H., V. Fencel. Physiologie der Körperflüssig Reiten. Jena, 1958.
 Heller H., Journ. Physiol., 106, 245, 1947; 108, 303, 1949.
 Kerpel-Fronius E. Pathologie und Klinik des Salz und Wasserhaushaltes. Budapest, 1959.
 Klug H. Hormone. Wittenberg Lutherstadt, 1960.
 McLance R. A., E. Wilkinson, Journ. Physiol., 106, 256, 1947.
 McLance R. A., H. Naylor, E. M. Widdowson, Arch. Dis. Child., 29, 291, 1954.
 Ohlmann J., Zs. Kinderheilk., 26, 291, 1920.

Поступило 12 II 1962

ONTOGENETIC PATTERN OF CIRCULATING BLOOD VOLUME VARIATIONS WITH EVOKED HYPO- OR HYPERVOLAEMIA

By E. D. Tchernikova

From the Department of Pathologic Physiology, Paediatric Medical Institute, Leningrad

О СМАЧИВАЕМОСТИ СОСУДИСТОГО ЭНДОТЕЛИЯ

Д. М. Зубаиров, А. В. Репейков и В. Н. Тимербаев

Кафедра фармакологии Медицинского института, Казань

Вопрос о том, почему в норме кровь в сосудистом русле остается жидкой несмотря на наличие в ней всех факторов, необходимых для образования сгустка, и почему при контакте со стеклянными пробирками и рядом других поверхностей тотчас начинается свертывание, до сих пор неясен. Исследования показали, что контакт с чужеродными поверхностями вызывает свертывание не только вследствие разрушения тромбоцитов (Lozner a. o., 1942; Tosantini, 1945; Jaques a. o., 1946; Biggs a. o., 1953; Rapaport a. o., 1955; Зубаиров, 1960), но главным образом в результате активации путем адсорбции белкового фактора, так называемого фактора Хагемана (Ratnoff, Colopy, 1955; Margolis, 1957, 1958, 1960, 1961; Soulier a. o., 1958, 1959, 1960). Наряду с этим известно, что в силиконированных и парафинированных сосудах, не смачиваемых водой, свертывание намного задерживается. По данным, приведенным Гюнделем (Gündel, 1955), существует количественная зависимость между смачиваемостью и временем свертывания крови.

Согласно общепринятому воззрению, сохранение жидкого состояния крови в организме обусловлено тем, что кровь не смачивает эндотелий кровеносных сосудов, и, поэтому в ней не активируется фактор контакта (Jnokuchi, 1957; Adelson a. o., 1961; Перельман, 1961, и др.). Основанием для такого взгляда, по мнению Вёлиша (Wöhlisch, 1940), являются проделанные еще в 1886—1888 гг. наблюдения Фрейнда (Freund), согласно которым всякие смачивающиеся поверхности после соприкосновения с кровью остаются окрашенными в [красный цвет, в то время как несмачивающиеся поверхности в том числе и стенки кровеносных сосудов, после опорожнения от крови не окрашены. По данным Хоран (Hogan a. o., 1950), между смачиваемой поверхностью и кровью определяется отрицательный электрический потенциал, а между несмачиваемой поверхностью и кровью различия потенциалов нет.

В физике о явлениях смачивания или несмачивания судят путем определения угла θ между касательными к поверхности жидкости и к поверхности твердого тела, который называется краевым углом. В случае несмачивания краевой угол тупой:

$$\theta \geq \frac{\pi}{2}, \text{ а при смачивании краевой угол острый } \theta \leq \frac{\pi}{2} \text{ (рис. 1).}$$

По существующему мнению (Перельман, 1961), плазма крови как водный раствор представляет собой полярную фазу. Она не смачивает поверхность сосудистого эндотелия потому, что эта поверхность образована клетками, оболочка или плотный слой цитоплазмы которых состоит из достаточно толстого слоя липидов, т. е. эта поверхность обладает свойствами неполярной фазы. Он утверждает, что «при патологических состояниях, например при газовой и жировой эмболии, пузырьки газа и капли жира, представляющие неполярную фазу, застревают в капиллярах благодаря тому, что граничащая с ними кровь не смачивает эндотелий, краевой угол θ оказывается тупым, мениски, образуемые столбиками крови, выпуклые, а пузырьки газа или капли жира приобретают в капилляре форму цилиндров с вогнутыми основаниями».

Из повседневной же практики известно, что внутренняя поверхность сосудов бывает влажной, что говорит о гидрофильности этой поверхности.

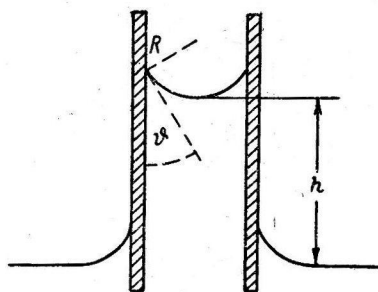


Рис. 1. Поднятие смачивающей жидкости в капиллярной трубке.

В настоящей работе была поставлена задача изучить смачиваемость внутренней поверхности кровеносных сосудов, основываясь на современных представлениях о сущности этого явления.

МЕТОДИКА

Опыты проводили на лягушках (*Rana esculenta* L.) и кроликах (пиншилла) под уретановым наркозом (1.5 г/кг). Смачиваемость кровеносных сосудов определяли по краевому углу, который возникал на границе следующих фаз: 1) кровь—воздух—сосудистая стенка и 2) кровь—масло—сосудистая стенка. В первом случае в кровеносную систему подошпытных животных вводили воздух, во втором — персиковое масло. Воздух и масло лягушкам вводили интракардиально, а кроликам непосредственно в приводящий артериальный сосуд. Границу раздела фаз регистрировали в сосудах различного калибра брыжейки фотографированием через обычный микроскоп и микроскоп с фазовым контрастом. Исследовались сосуды диаметром от 17 до 170 мк. В зависимости от калибра исследуемого сосуда применяли увеличение от 270 до 1125 раз. Для уменьшения деформации исследуемых менисков в ряде опытов на лягушках удаляли сердце, а в опытах на кроликах лигировали приводящую артерию.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

В первой серии опытов исследовали краевой угол θ , образующийся на границе фаз воздух—кровь в кровеносных сосудах лягушки.

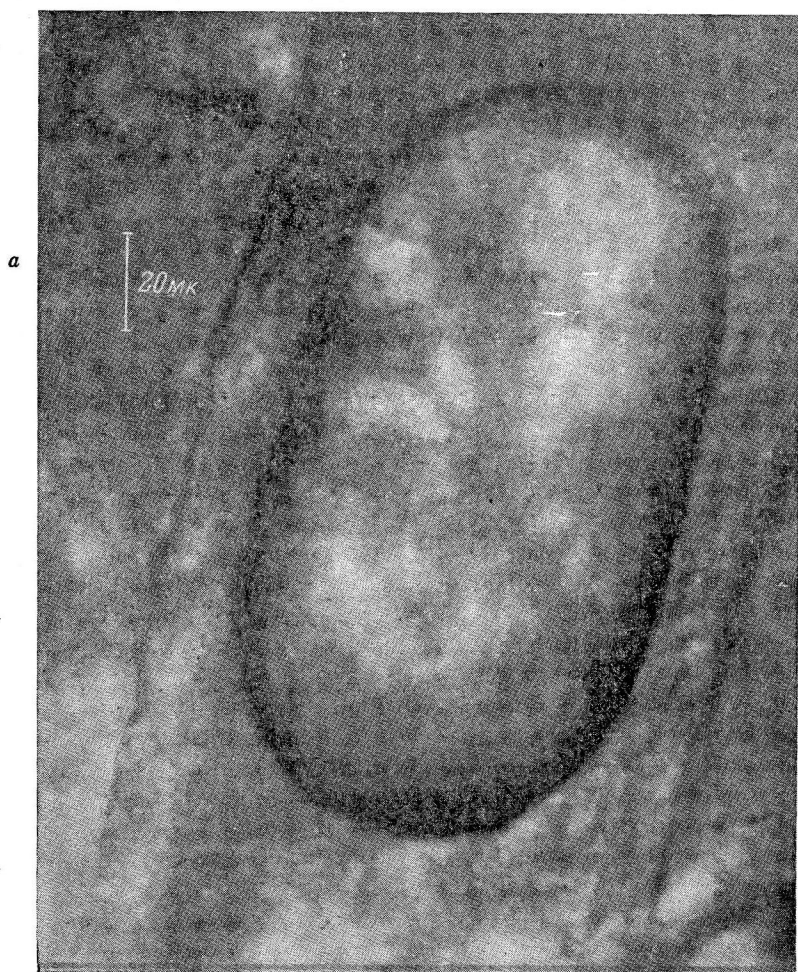


Рис. 2. Мениски на границе фаз кровь—воздух в кровеносных сосудах лягушки.

$a - d = 77.8$ мк, увеличение 770.7; $b - d = 170.3$ мк, увеличение 270.2.
Остальные объяснения в тексте.

На рис. 2 (а, б) приводятся микрофотографии воздушных амболов в просвете артерий диаметром 77.8 и 170.3 мк. Как видно из рис. 2, на разделе фаз кровь—воздух образуется мениск, который представляет собой часть сферы. Наводя на резкость наибольший диаметр сосуда, мы получили возможность графически определить краевой угол ϕ с точностью $\pm 3^\circ$.

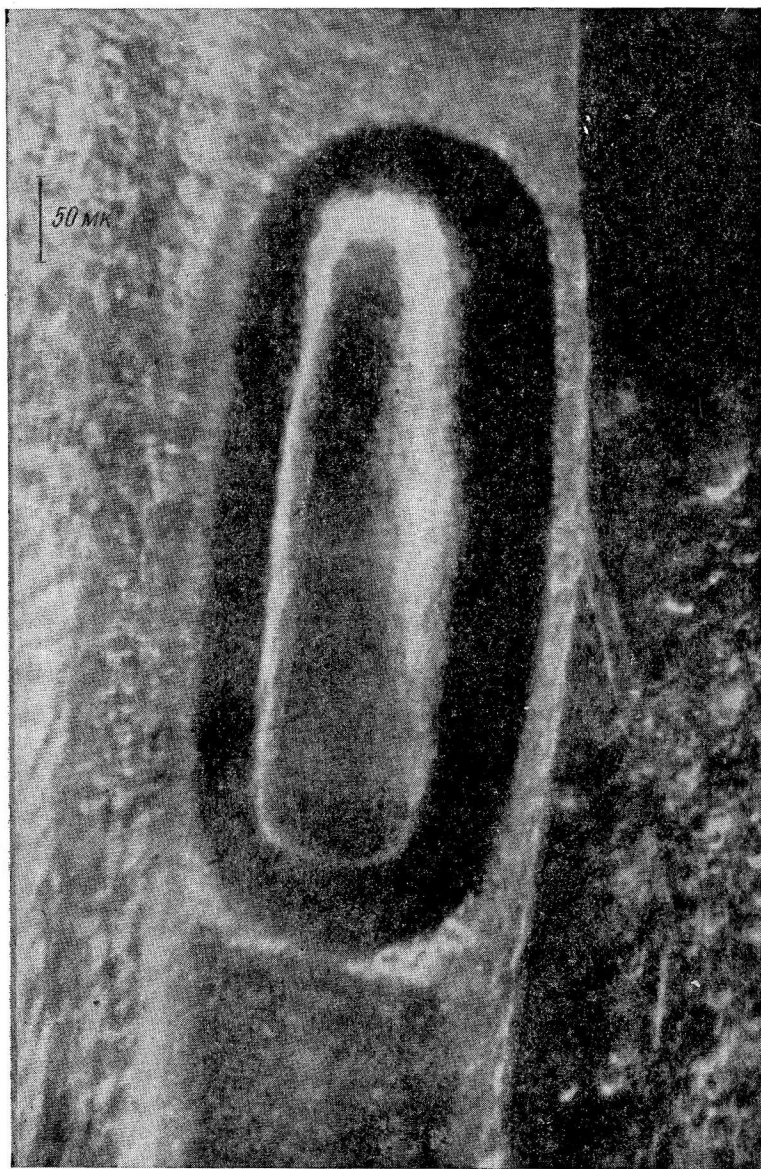


Рис. 2 (продолжение).

В результате проделанных экспериментов обнаружено, что вопреки существующему представлению, поверхность эндотелия кровеносных сосудов смачивается кровью. Сотни просмотренных препаратов показали, что мениски, образуемые кровью, вогнуты, а не выпуклы. Краевой угол ϕ во всех без исключения исследованиях независимо от радиуса сосуда был меньше 90° , составляя в среднем $20.23 \pm 0.88^\circ$.

Во второй серии опытов исследовали краевой угол ϕ , образующийся на границе фаз кровь—масло в кровеносных сосудах

лягушки. Мениски, образуемые столбиками крови на разделе фаз кровь—масло, вогнуты, а пузырьки масла приобретают в артериях, артериолах и капиллярах форму цилиндров с выпуклыми основаниями, а не вогнутыми (рис. 3), как это утверждает И. М. Перельман. Краевой угол во всех без

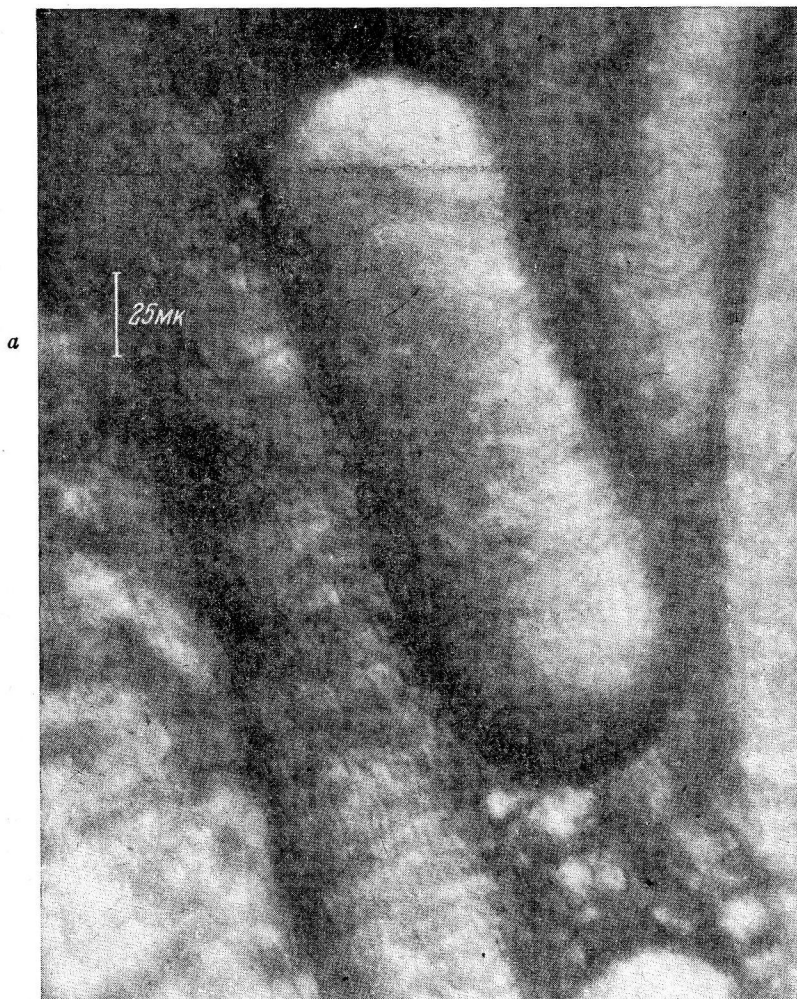


Рис. 3. Мениски на границе фаз кровь—масло в кровеносных сосудах лягушки.

a — *d* = 75.9 мк, увеличение 487.5; *б* — *d* = 23.8 мк, увеличение 628.7.
Остальные объяснения в тексте.

исключения случаях был острым, в среднем $18.58 \pm 0.97^\circ$. Разница в средних величинах краевого угла на разделе фаз кровь—воздух и кровь—масло при статистическом анализе была недостоверной (Фишер, 1958).

Убедившись в опытах на холоднокровных в необоснованности представления о том, что кровь не смачивает сосудистый эндотелий, мы проделали такие же опыты на теплокровных. В третьей серии опытов исследовали краевой угол θ , образующийся на границе раздела фаз кровь—воздух в кровеносных сосудах кролика. Как видно на рис. 4, поверхность эндотелия кровеносных сосудов кролика, как у холоднокровных, смачивается кровью. Краевой угол θ составляет в среднем $18.06 \pm 2.49^\circ$.

В четвертой серии опытов исследовали краевой угол θ , образующийся на границе раздела фаз кровь—масло в кровеносных сосудах кролика (рис. 5). Мениски, образуемые столбиками крови на разделе фаз кровь—масло, тоже вогнуты, а пузырьки масла в кровеносных сосудах

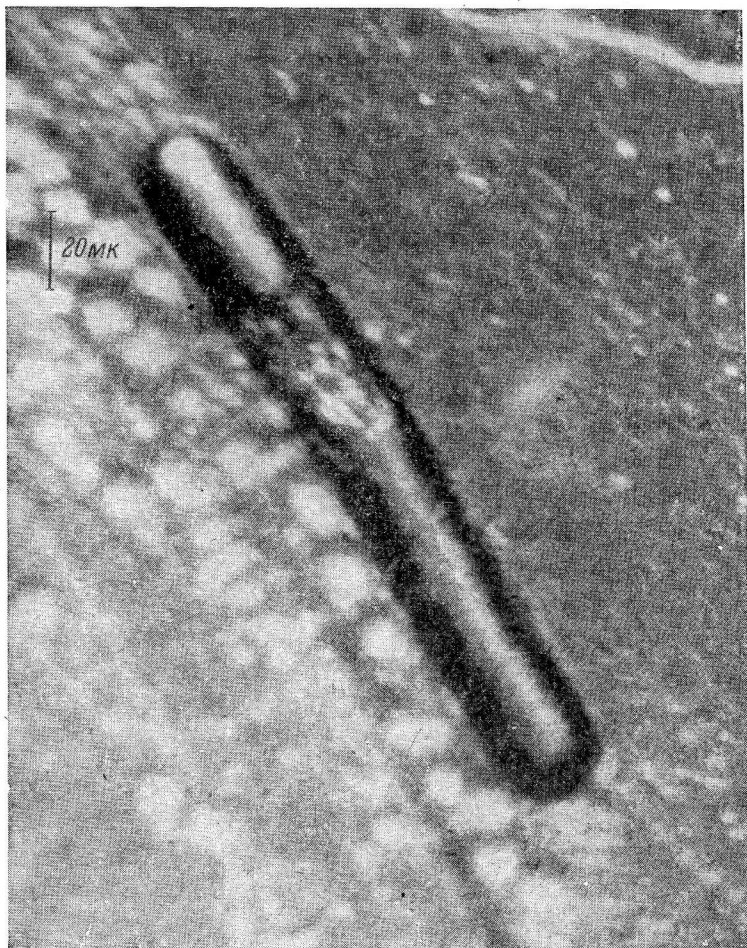


Рис. 3 (продолжение).

приобретают форму цилиндров с выпуклыми основаниями. Краевой угол θ составляет в среднем $21.83 \pm 1.59^\circ$. Разница в средних величинах краевого угла на разделе фаз кровь—воздух и кровь—масло при статистическом анализе была недостоверной. Также нет существенной разницы в смачиваемости эндотелия кровеносных сосудов холоднокровных (лягушка) и теплокровных (кролик).

С целью контроля был поставлен следующий несложный опыт. Брали кровеносный сосуд (сонную артерию собаки) и один из концов его опускали в дефибрированную кровь. Кровь поднималась в сосуде на высоту h (рис. 1). Как известно, в узких трубках жидкость в силу капиллярности поднимается на некоторую высоту только в том случае, если смачивается внутренняя поверхность. Таким образом, уже само поднятие в силу капиллярности крови в кровеносном сосуде на определенную высоту дает все основания считать, что кровь смачивает сосудистый эндотелий. Высота поднятия жидкости в узких трубках определяется следующей фор-

мулой (Фриш, Тиморева, 1961):

$$h = \frac{2 \cos \vartheta \cdot \alpha}{r \rho g},$$

где h — высота поднятия жидкости, ϑ — краевой угол, α — коэффициент поверхностного натяжения, r — радиус трубки, ρ — плотность жид-



Рис. 4. Мениск на границе фаз кровь—воздух в кровеносном сосуде кролика.

$d = 75.2$ мк, увеличение 770.7.
Остальные объяснения в тексте.

кости, g — ускорение свободного падения. Пользуясь этой формулой, мы определили краевой угол ϑ .

$$\cos \vartheta = \frac{h \cdot r \cdot \rho \cdot g}{2\alpha} = \frac{0.79 \text{ см} \cdot 0.12276 \text{ см} \cdot 1.03885 \text{ г/см}^3}{2 \cdot 54.504 \text{ дн/см}} \cdot 980.7 \text{ см/сек.}^2 = 0.90639.$$

Отсюда $\vartheta = 25^\circ$. Полученный угол ϑ мало отличается от величин, определенных другим методом.

Таким образом, распространенное представление, которое фигурирует во многих руководствах по физиологии, о том, что сохранение жидкого состояния крови в организме обусловлено несмачиваемостью внутренней поверхности сосудов, при экспериментальной проверке не подтвердилось. Следовательно, слабое активирующее влияние поверхности эндоте-

лия на фактор контакта (фактор Хагемана), обусловлено не смачиваемостью, а каким-то другим свойством. Поверхность эндотелиальных клеток и форменных элементов крови богата липидами. Исходя из этого, некоторые авторы (Перельман, 1961) полагают, что эта поверхность обладает гидрофобными свойствами. Однако, согласно последним данным (Рóка, 1961), на границе водной и липидной фаз располагаются моно- и мультимолекулярные слои липидов с гидрофильными группировками в молекуле. Свойства этих поверхностей определяются специфичностью группировок, из которых построены молекулы липидов. Смачиваемость поверхности эндотелия обусловлена, вероятно, именно гидрофильными элементами липидов, расположенных на поверхности всех биологических клеточных структур. В свою очередь полученные нами данные дают новое подтверждение приведенной выше точки зрения Рока.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Поверхность эндотелия, приходящая в соприкосновение с кровью, смачивается. Представление о том, что поддержание жидкого состояния крови обусловлено несмачиваемостью эндотелия, неверно.

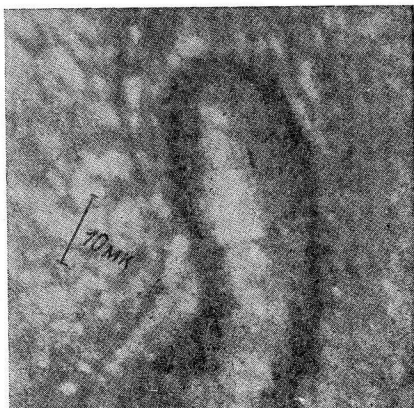


Рис. 5. Мениск на границе фаз кровь—масло в кровеносном сосуде кролика.

$d = 17.8$ мк, увеличение 1125.7.
Остальные объяснения в тексте.

ЛИТЕРАТУРА

- Зубаиров Д. М., *Вопр. мед. хим.*, 6, 3, 272, 1960.
 Перельман И. М., в сб.: *Атеросклероз (вопросы патологии и патогенеза)*, 205. Медгиз, Л., 1961.
 Фишер Р. А. *Статистические методы для исследователей*. М., 1958.
 Фриш С. Э., А. В. Тиморева. *Курс общей физики*. I, 1961.
 Adelson E., J. J. Rheingold, O. Parker, A. Buena venture, C. W. H. Crosby, *Blood*, 17, 3, 267, 1961.
 Biggs R., A. S. Douglas, R. G. Macfarlane, *Journ. Physiol.*, 122, 538, 1953.
 Gündel W. In: *Thrombose u. Embolie*, 157. Basel, 1955.
 Hardisty R. M., J. Margolis, *Brit. Journ. Haematol.*, 5, 2, 203, 1959.
 Horan F. E., F. G. Hirsch, L. A. Wood, J. S. Wright, *Journ. Clin. Invest.*, 29, 2, 202, 1950.
 Inokuchi K. (1957). Цит. по: E. Perlick, 1959.
 Jacques L. B., E. Fidler, E. T. Felsted, A. G. MacDonald, *Canad. M. A. J.*, 55, 26, 1946.
 Lozner E. L., F. H. L. Taylor, H. MacDonald, *Journ. Clin. Invest.*, 21, 241, 1942.
 Margolis J., *Journ. Physiol.*, 137, 1, 95, 1957; 144, 1, 1, 1958; 151, 238, 1960; *Australian Journ. Exper. Biol. a. Med.*, 39, 249, 1961.
 Perlock E. *Antikoagulantien*. VEB. Georg Thieme, Leipzig, 1959.
 Rapaport S. J., K. Aas, P. A. Owen, *Journ. Clin. Invest.*, 34, 9, 1955.
 Ratnoff O. D., J. E. Colopy, *Journ. Clin. Invest.*, 34, 602, 1955.
 Róka L., in: *Gefäßwand u. Blutplasma*, 129. VEB G. Fischer Verlag, Jena, 1961.
 Soulier J.-P., O. Wartelle, D. Ménaché, *Rev. franc. Ét. clin. biol.*, 3, 3, 263, 1958.
 Soulier J. P., O. Prou-Wartelle, *Rev. franc. Ét. clin. biol.*, 4, 9, 932, 1959; *Brit. Journ. Haematol.*, 6, 1, 88, 1960.
 Tocantins L. M., *Am. Journ. Physiol.*, 143, 67, 1945.
 Wöhlisch E., *Ergebnisse Physiol.*, 43, 174, 1940.

Поступило 16 II 1962

ON WETTING OF VASCULAR ENDOTHELIUM

By D. M. Zubairov, A. V. Repeikov and V. N. Timerbaev

From the Department of Pharmacology, Medical Institute, Kasan

РЕФЛЕКТОРНЫЕ ВЛИЯНИЯ С МЕХАНОРЕЦЕПТОРОВ МОЧЕ-
ВЫВОДЯЩИХ ПУТЕЙ И ПОЧКИ НА ФУНКЦИОНАЛЬНОЕ
СОСТОЯНИЕ ЖЕЛУДКА

Г. Д. Аникин

Кафедра фармакологии Медицинского института, Иваново

Несмотря на большое количество исследований о висцеровисцеральных рефlekсах, вопрос о рефлекторных изменениях функций желудочно-кишечного тракта при раздражении рецепторов верхних мочевыводящих путей разработан совершенно недостаточно. В литературе имеются лишь отдельные указания на возможность изменения функционального состояния желудка при механических, термических и электрических раздражениях почки, лоханки и мочеточника (Tixier, Clavel, 1932; Лебедев, 1958).

В клинических условиях нарушение функций желудочно-кишечного тракта при некоторых заболеваниях мочевыделительной системы наблюдаются часто, например, известен так называемый гастро-интестинальный синдром при почечной колике. Предполагают, что в основе его лежат рефлекторные влияния (Еланский, 1939).

Исходя из этого, мы поставили своей задачей изучить возможность и характер изменений деятельности желудка при механическом раздражении мочевыводящих путей и почки и выяснить некоторые стороны механизма этих изменений.

МЕТОДИКА

Исследования проводились в условиях хронических опытов на 17 собаках, из которых 13 имели фистулы желудка, 4 — изолированные желудочки в модификации Г. М. Шпуга (1930). У всех собак были выведены на кожу передней брюшной стенки устья мочеточников по методу Л. А. Орбели.

Наиболее адекватным раздражителем механорецепторов верхних мочевыводящих путей и почки является повышение давления в них, которое может наблюдаться, например, при затруднении оттока мочи. Поэтому мы решили воспользоваться методикой экспериментальной почечной колики, предложенной в нашей лаборатории А. Л. Лебедевым и С. А. Ярославцевым (1957) и несколько видоизмененной нами.

Устье одного из мочеточников оттягивалось книзу и на образовавшуюся кожную складку накладывался мягкий кишечный зажим. Продолжительность зажатия мочеточника в наших опытах была 2—3 часа. Временное прекращение оттока мочи из почки создает условия для повышения давления в мочевыводящих путях, что вызывает у животного приступ экспериментальной почечной колики, напоминающей приступ почечной колики у человека. Во время этого приступа и в последующие дни у собак исследовались периодическая моторная, эвакуаторная и секреторная функции желудка.

Движения пустого желудка регистрировались по общепринятой баллонной методике (с воздушной передачей), отмечалась продолжительность «голодных» сокращений и промежутков «покоя» между ними. Эвакуаторная функция изучалась путем определения скорости перехода из желудка в двенадцатиперстную кишку нескольких порций (по 200 мл) 0.25—0.5%-го раствора двууглекислой соды.

Секреторная функция изучалась на собаках с изолированным из большой кривизны желудочком. В качестве пищевого раздражителя использовалась водно-молочная смесь в разведении 1 : 1 в количестве 600 мл. Наблюдения за сокоотделением проводились 2—3 часа. В часовых порциях сока определялась кислотность и переваривающая сила по способу Н. П. Пятницкого (1955). Зажатие мочеточника производилось за 30—60 мин. до кормления животного.

Одновременно у собак отмечались двигательная реакция, характер пульса, дыхания и диуреза.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Зажатие мочеоттока и временное прекращение оттока мочи из почки, наряду с двигательным возбуждением, периодическим возбуждением дыхания, учащением пульса, расширением зрачков, торможением диуреза из контралатеральной почки и т. д., вызывают у собаки значительные сдвиги в функциональном состоянии желудка.

При зажатии мочеоттока на 2—3 часа наблюдаются резкие изменения периодической моторной функции желудка. Во время почечной колики,

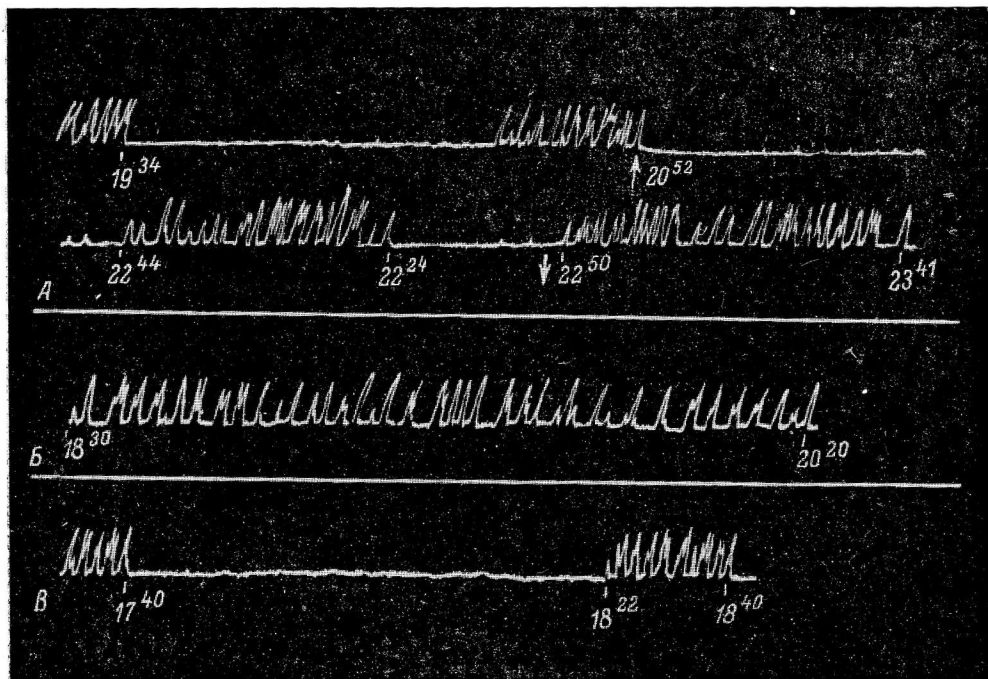


Рис. 1. Периодическая моторная функция желудка при экспериментальной почечной колике (А), на 2-й (Б) и 4-й (В) дни после нее.

Цифры — время (в час. и мин.). Стрелки — моменты наложения зажима на мочеотток и снятия зажима. На А нижняя кривая — продолжение верхней.

как правило, периодичность сокращений сохраняется, но изменяется соотношение между продолжительностью сокращений и периодов относительного «покоя» между ними. Продолжительность периодических сокращений увеличивается, а промежутки «покоя» в различных опытах или несколько уменьшаются, или увеличиваются, или не изменяются по сравнению с контрольными опытами. Общая продолжительность периода (от конца предыдущих сокращений до конца последующих) возрастает (рис. 1, А).

Во время колики несколько изменяется и характер сокращений: вначале появляются редкие и слабые сокращения и только постепенно их частота и амплитуда возрастают, достигая обычной величины (рис. 1, А). В отдельных случаях появившиеся во время колики сокращения желудка продолжались несколько часов, т. е. периоды «покоя» в этих опытах отсутствовали.

Изменения периодической моторной функции желудка наблюдались и в последующие дни после почечной колики. Нередко на 2—3-й день отмечалось отсутствие периодических сокращений и регистрировались не-

прерывные сокращения желудка (рис. 1, Б) на фоне кислой или щелочной реакции желудочного отделяемого. Восстановление периодической моторной функции наблюдалось на 3—5-й день после колики (рис. 1, В).

Секреторная функция желудка во время экспериментальной почечной колики также резко нарушается. Наблюдается значительное удлинение латентного периода секреции, уменьшается количество желудочного сока с одновременным снижением общей кислотности и содержания свободной соляной кислоты в нем, уменьшается переваривающая сила сока (рис. 2). Снижение желудочной секреции особенно выражено в 1-й час после дачи пищевого раздражителя.

Изменения секреторной функции желудка в последующие дни после экспериментальной почечной колики не были однотипными у всех живот-

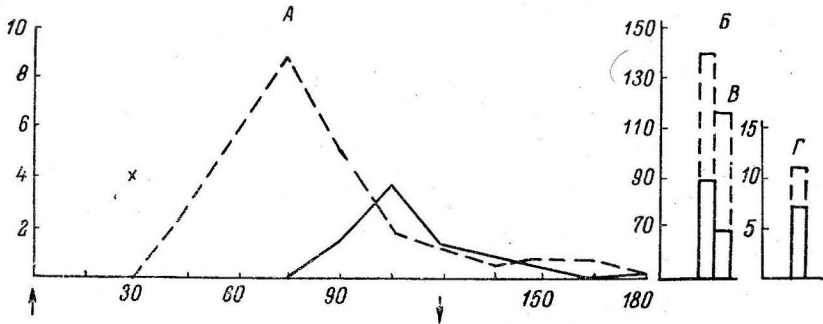


Рис. 2. Секреторная функция желудка при экспериментальной почечной колике.

Количество желудочного сока (А), общая (Б) и свободная (В) численность и переваривающая сила (Г).

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — количество желудочного сока (в мл); Б и В — кислотность (в мл 0.1 н. NaOH); Г — переваривающая сила (в условных единицах).

Крестик — момент дачи пищевого раздражителя. Прерывистая линия — контрольный опыт, сплошная — опыт с почечной коликой. Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

ных. У 3 подопытных собак наблюдалось торможение секреции в различные дни после колики, продолжавшееся от 3 до 12 суток (рис. 3, А). У одной собаки почечная колика вызвала резкую и стойкую гиперсекрецию продолжавшуюся больше месяца (рис. 3, Б).

В предыдущем сообщении (Аникин, 1958) мы отмечали, что во время экспериментальной почечной колики во всех опытах значительно замедляется скорость эвакуации из желудка различных жидкостей, в частности щелочного раствора (рис. 4, Б). Восстановление эвакуаторной функции желудка наблюдалось на 2—3 день после почечной колики. По величине задержки эвакуации щелочного раствора можно было в какой-то мере судить о степени нарушения функционального состояния желудка, поэтому при изучении механизма изменений функций желудка при экспериментальной почечной колике мы наблюдали за скоростью желудочной эвакуации.

Прежде всего нужно было выяснить, отразится ли перерезка почечного сплетения на течении приступов почечной колики и на характере изменений функционального состояния желудка при колике. Перерезка нервов почечной ножки в наших опытах не устраняла и не изменяла сколь-нибудь заметно приступов экспериментальной почечной колики: при зажатии соответствующего мочеоточника у животного наблюдались двигательное возбуждение, одышка, торможение диуреза из контралатеральной почки столь же выраженные, как и в опытах до денервации почки. Не изменялась и продолжительность задержки эвакуации щелочного раствора из желудка (рис. 4, В).

Однако при иссечении нервных стволов в воротах почки остаются интактными нервные волокна, иннервирующие в основном тазовые отделы мочеточника (Мамиш, 1957). Представляло интерес выяснить, какова роль этих нервов в возникновении приступов почечной колики, для чего мы перевязывали и иссекали сосудисто-нервный пучок, подходящий к мочеточнику в его дистальном отделе. Почечное сплетение при этом сохранялось.

При прекращении оттока мочи по денервированному таким способом мочеточнику у собак также возникала почечная колика, но она была выражена гораздо меньше. Уменьшалось двигательное возбуждение и торможение диуреза из контралатеральной почки; замедление эвакуации со-

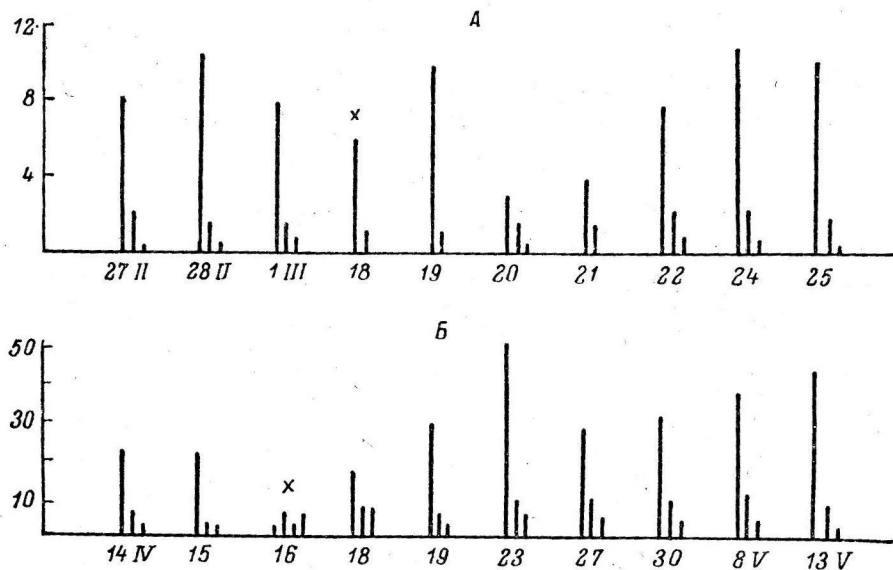


Рис. 3. Секреторная функция желудка после экспериментальной почечной колики у собак Мэри (А) и Вены (Б).

По оси абсцисс — часовые порции желудочного сока; по оси ординат — количество желудочного сока (в мл). Цифры — даты опытов; крестик — опыт с почечной коликой.

держимого желудка в этом случае сохранялось, но было менее значительным, чем до денервации мочеточника (рис. 4, Г).

Наконец, у тех же собак проводилась одновременная денервация почки и мочеточника. В этих случаях наложение зажима на соответствующий мочеточник и прекращение оттока мочи от него не сопровождалось почечной коликой. Эвакуаторная функция желудка также не изменялась: эвакуация каждой порции содового раствора, введенной в желудок, как и в контрольных опытах, заканчивалась через 10—15 мин. (рис. 4, Д). В последующие дни желудочная эвакуация была нормальной.

Таким образом, прекращение оттока мочи по одному из мочеточников вызывает резкие функциональные нарушения в работе желудка: наблюдаются изменения эвакуаторной, периодической, моторной и секреторной функций его. Нарушение функционального состояния желудка в наших опытах наблюдалось не только во время экспериментальной почечной колики, но и в последующие дни. Наиболее продолжительными были нарушения секреции, наименее — желудочной эвакуации.

Опыты с денервацией почки и мочеточника показали, что наблюдаемые при экспериментальной почечной колике изменения в деятельности желудка являются следствием рефлекторных влияний с механорецепторов верхних мочевыводящих путей и почки, так как после одновременной де-

нервации почки и мочеточника прекращение оттока мочи уже не сопровождалось нарушением функционального состояния желудка.

В наших опытах установлено, что мочеточник является важной рефлексогенной зоной, так как после перерезки нервных стволов, подходя-

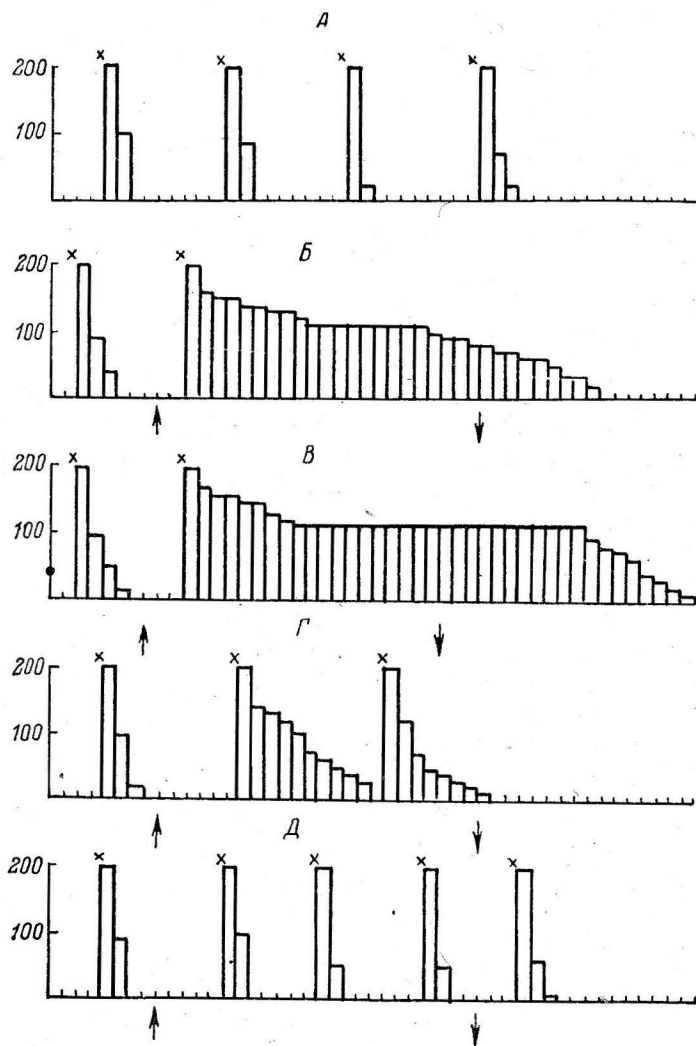


Рис. 4. Эвакуация содового раствора из желудка при экспериментальной почечной колике.

По оси абсцисс — время (по 5 мин.); по оси ординат — содержимое желудка (в мл). Крестики — моменты введения в желудок 200 мл 0.25%-го раствора соды. А — контрольный опыт; Б — почечная колика у интактной собаки; В — почечная колика после денервации почки; Г — после денервации мочеточника, Д — после одновременной денервации почки и мочеточника.

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

щих к дистальному отделу его, рефлексорные нарушения деятельности желудка и другие рефлекссы, возникающие при экспериментальной почечной колике, резко ослабляются. Это подтверждается и имеющимися в литературе данными о морфологическом строении рецепторного аппарата мочеточника обнаружены не встречающиеся в других отделах мочеточника и в лоханке нервные окончания типа колб Краузе, которые, по мнению автора, являются барорецепторами.

В то же время перерезка нервов почечного сплетения, которые в основной массе идут к паренхиме почки, к лоханке и почечной капсуле, мало отражается на течении экспериментальной почечной колики и изменениях функционального состояния желудка. Этот факт указывает на то, что механорецепторы почечной паренхимы играют меньшую роль в осуществлении изучаемых рефлексов.

ВЫВОДЫ

1. Раздражение механорецепторов верхних мочевыводящих путей и почки при временном прекращении оттока мочи из них сопровождается рефлекторными нарушениями деятельности желудка — изменяются его эвакуаторная, периодическая моторная и секреторная функции.

2. Изменения функционального состояния желудка наблюдаются не только во время раздражения, но и в течение нескольких дней после него.

3. В рефлекторных влияниях на деятельность желудка большое значение имеет рецепторный аппарат мочеоточника, который является своеобразной рефлексогенной зоной.

ЛИТЕРАТУРА

- Аникин Г. Д., Сб. научн. тр. Ивановск. мед. инст., в. 18, 263, Иваново, 1958.
 Еланский Н. Н., Нов. хирург. арх., 43, № 1, 31, 1939.
 Лебедев А. А., Физиолог. журн. СССР, 44, № 6, 560, 1958.
 Лебедев А. А., С. А. Ярославцев, Урология, № 2, 38, 1957.
 Мамиш М. Г., Сб. научн. работ Казанского мед. инст., в. 4, 82, Казань, 1957.
 Пытель Ю. А., Урология, № 3, 50, 1955.
 Пятницкий Н. П., Клин. мед., 33, № 4, 74, 1955.
 Шпуга Г. М., Кубанск. н.-мед. вестн., 12—13, № 2, 229, 1930.
 Tixier L., Ch. Clavel, Surg., Gynecol. a. Obst., 54, 3, 505, 1932.

Поступило 12 II 1962

REFLEX INFLUENCES FROM MECHANORECEPTORS OF URINARY TRACT AND KIDNEY ON THE FUNCTIONAL STATE OF THE STOMACH

By G. D. Anikin

From the Department of Pharmacology, Medical Institute, Ivanovo

НЕКОТОРЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ВЫДЕЛЕНИЯ J^{131} СО СЛЮНОЙ

Л. А. Юдин

Кафедра рентгенологии и радиологии 1-го Медицинского института
им. И. М. Сеченова, Москва

В последнее десятилетие появилась серия работ, посвященных выделению радиоактивного йода со слюной. Тоуд, Джеймт и Кирквуд (Thode, Jaimet, Kirkwood) предложили слюнно-йодно-тиреоидный тест, отражающий функциональное состояние щитовидной железы. Китамура (Kitamura) с соавторами сообщили о тесте клиренса для слюнных желез, отражающем их функциональное состояние и показывающем определенные закономерности при некоторых заболеваниях слюнных желез. Недостатком зарубежных работ следует считать отсутствие систематических радиометрических исследований слюнной секреции у здоровых людей, которые явились бы физиологическим обоснованием рекомендуемых для клиники радиоизотопных тестов. Пищевые стимуляторы для изучения выделения радиоактивных веществ со слюной никем не применялись. Кроме того, подавляющее большинство исследователей применяло сравнительно высокие индикаторные дозы радиоактивного йода (от 50 до 500 мккюри), что заставляло относиться с большой осторожностью к использованию этого метода в клинике.

МЕТОДИКА

Нами модифицирована методика радиометрического исследования слюнных желез. Для изучения их функции выбрана индикаторная доза радиоактивного йода в 10 мккюри. Как известно, эта доза является предельно допустимой для щитовидной железы в экспериментальных исследованиях при однократном приеме (Иванов с соавт., 1955) и при полном распаде радиоизотопа составляет 0.11 р (Фатева).

Натошак исследуемый принимает J^{131} в 20—30 мл дистиллированной воды. Через 2 часа в течение 1—2 мин. смешанную слюну собирают в стеклянный стаканчик. Затем на протоки околоушных слюнных желез накладываются капсулы Красноярского. Испытуемому рекомендуют накапливающуюся во рту слюну проглотить 3—5 раз, а затем в течение 3—5 мин. сплевывать в отдельный стаканчик. Эта порция условно принимается за секрет подчелюстных и подъязычных слюнных желез. Далее слюноотделение стимулируется одним из основных пищевых веществ. Слюна собирается отдельно из правой и левой околоушных желез. Подобное исследование повторяется через 4 и 24 часа с применением у каждого пациента одного и того же стимулятора. Через 48 часов собирается лишь смешанная слюна.

Полученные порции слюны по 0.4 мл чистой пипеткой разносятся на круглые мишени из алюминиевой фольги диаметром 24 мм, помещаются в сушильный шкаф и выпариваются. Подсчет радиоактивности производится в свинцовом домике на установке Б-2 при помощи торцового счетчика Т-25—БФЛ на расстоянии 5 мм от датчика. Необходимо отметить, что после приема 10 мккюри J^{131} радиоактивность в слюне по γ -излучению при помощи счетчика Гейгер-Мюллера и сцинтилляционного датчика с мишеней практически не регистрируется (данные не превышают фона).

Параллельно при каждом исследовании (через 2, 4, 24 и 48 часов) контролируется процент накопления радиоактивного йода в щитовидной железе на сцинтилляционной установке.

Полученные данные статистически обработаны в абсолютных величинах (количество импульсов в 1 мин.) по общепринятой методике определения достоверности результатов экспериментальных исследований (Ойвин, 1960). Погрешность метода в $2/3$ случаев не превышает значения сигмы (σ — среднее квадратичное отклонение), а точность и надежность (доверительная вероятность) — удвоенной величины сигмы, т. е. она выше 95% случаев. Недостоверными являются данные содержания J^{131} в смешанной слюне через 48 часов и в пробах секрета из правой и левой околоушных слюнных желез через 24 часа после стимуляции 100 г свежего ржаного хлеба.

Из расчета средних арифметических величин подсчитана удельная радиоактивность следующим образом:

$$A = \frac{X \cdot 2.5 \cdot 100}{28.4 \cdot 2.2 \cdot 10^6},$$

где: A — удельная радиоактивность; X — число импульсов с мишени в 1 мин.; 2.5 — величина пересчета на 1 мл; 100 — проценты; 28.4 — процент эффективности счетчика; $2.2 \cdot 10^6$ — активность 1 мккюри в 1 мин.

В связи с тем, что полученные величины оказываются незначительными и неудобны для расчетов, применена величина радиоактивности 1 л слюны, т. е. показатель удельной радиоактивности слюны умножался на 1000 ($A \cdot 1000$).

Обследованы 31 человек. Из них: 28 женщин и 3 мужчины; 11 человек в возрасте от 20 до 29 лет, 12 — от 30 до 39 лет, 4 — от 40 до 49 лет, 3 — от 50 до 59 лет и 1 — 60 лет; 15 человек практически здоровые лица, добровольцы из числа работников радиологического отделения; 12 — больные радиологического отделения, находившиеся на лечении по поводу раковых заболеваний, и 4 — больные терапевтического отделения с эутиреозом. У всех этих лиц процент накопления радиоактивного йода в щитовидной железе был в пределах нормы.

Слюноотделение стимулировалось жеванием 100 г свежего ржаного хлеба в течение 15 мин. Слюна получена в 3 пробах (через каждые 5 мин.). В связи с трудностью жевания с присосками во рту число исследований в каждый промежуток времени и в каждый период забора проб было неодинаковым.

РЕЗУЛЬТАТЫ НАБЛЮДЕНИЙ

Радиоактивность смешанной слюны, полученной через 2 часа, колебалась от 1148 до 4491 имп./мин., среднеарифметическая величина (M) со средней квадратичной ошибкой (m) равнялась 2782 ± 194 , среднее квадратичное отклонение (σ) — $+1067$, средняя удельная радиоактивность — 0.0111 мккюри/мл. Через 4 часа зарегистрировано от 598 до 2623 имп./мин.; $M = 2360 \pm 169$, $\sigma = 933$; средняя удельная радиоактивность — 0.0094 мккюри/мл. Через 24 часа наблюдались варианты отклонений от 125 до 415 имп./мин., $M = 247 \pm 19$, $\sigma = \pm 109$; средняя удельная радиоактивность — 0.00098 мккюри/мл. Содержание радиоактивного йода в смешанной слюне через 48 часов было незначительным (от 10 до 89 имп./мин., $M = 34$, $\sigma = \pm 28$). Статистическая оценка указывает на недостоверность данных измерений (через 48 часов).

Радиоактивность слюны, полученной через 2 часа после введения J^{131} из подчелюстных и подъязычных желез, равнялась 767—4023 имп./мин., $M = 2132 \pm 190$, $\sigma = \pm 1047$; через 4 часа — 350—2271 имп./мин., $M = 1076 \pm 86$, $\sigma = \pm 473$; через 24 часа — 34—344 имп./мин., $M = 153 \pm 1.2$, $\sigma = \pm 70$. Средняя удельная радиоактивность была соответственно 0.0085, 0.0046 и 0.00061 мккюри/мл. Данные средней радиоактивности, рассчитанные на 1 литр слюны, представлены в табл. 1.

Из данных табл. 1 видно, что наивысшая радиоактивность отмечается в смешанной слюне через 2 часа. В 1.2 раза она снижается через четыре часа, а через 24 часа уменьшается более, чем в 11 раз. В слюне подчелюстных и подъязычных желез J^{131} находится в наибольшей концентрации через 2 часа, в 1.8 раза снижается в четырехчасовой интервал и в 14 раз — через 24 часа. Учитывая высокий процент обнаружения радиоактивного йода в секрете подчелюстных и подъязычных желез, мы склонны думать о преобладающей роли в выведении радиоизотопа именно этих желез при безусловной секреции. Статистическое определение достоверности различий результатов исследований смешанной слюны и секрета из подче-

Таблица 1

Средняя радиоактивность слюны
(в мккюри/л)

Пробы слюны	Время исследования (в час.)		
	2	4	24
Смешанная . . .	11.1	9.4	0.98
Подчелюстных и подъязычных желез	8.5	4.6	0.6

Таблица 2
Сводные данные радиоактивности слюны околоушных желез после стимуляции 100 г свежего ржаного хлеба

время забора слюны после приема J^{51}	интервалы забора слюны (в мин.)	число взятых проб	варианты отклонений (имп./мин.)			средние данные (в имп./мин.)				средняя удельная радиоактивность (мкюри/мл и мкюри/г)		
			правая железа		левая железа		левая железа		M ± m	σ	правая железа	левая железа
			M ± m	σ	M ± m	σ						
2 часа (после)	5	17	532—2491	568—2300	1518 ± 126	± 515	1218 ± 112	± 461	0.00607 (6.07)	0.00483 (4.83)		
	10	13	327—852	331—1091	497 ± 69	± 247	651 ± 89	± 321	0.00191 (1.91)	0.00260 (2.60)		
	15	17	383—1139	256—940	733 ± 60	± 248	528 ± 49	± 204	0.00293 (2.93)	0.00211 (2.11)		
4 часа (после)	5	17	356—1314	410—1171	865 ± 84	± 348	708 ± 73	± 300	0.00347 (3.47)	0.00283 (2.83)		
	10	10	155—501	182—581	347 ± 28	± 88	348 ± 46	± 145	0.00138 (1.38)	0.00123 (1.23)		
	15	19	259—867	247—718	471 ± 47	± 206	406 ± 31	± 135	0.00188 (1.88)	0.00162 (1.62)		
24 часа (после)	5	16	14—143	33—216	78 ± 12	± 50	106 ± 17	± 71	0.00031 (0.31)	0.00045 (0.45)		
	10	10	4—79	9—85	39	± 26	42	± 30	0.00015 (0.15)	0.00016 (0.16)		
	15	19	12—72	19—92	43	± 25	44	± 26	0.00017 (0.17)	0.00017 (0.17)		

Примечание. M — средняя арифметическая величина; m — средняя квадратичная ошибка; σ — среднее квадратичное отклонение.

люстных и подъязычных желез, произведенное по таблице Стьюдента, показало вероятность различия более 95% ($P > 0.05$).

Данные о выделении радиоактивного йода со слюной околоушных желез после стимуляции слюноотделения 100 г свежего ржаного хлеба отражены в табл. 2.

Из данных табл. 2. видно, что содержание J^{51} в слюне околоушных желез наиболее высоко через 2 часа, обычно в первой 5-минутной порции, затем радиоактивность снижается (в средней порции) и к концу акта жевания (в третьей 5-минутной порции) она вновь несколько повышается.

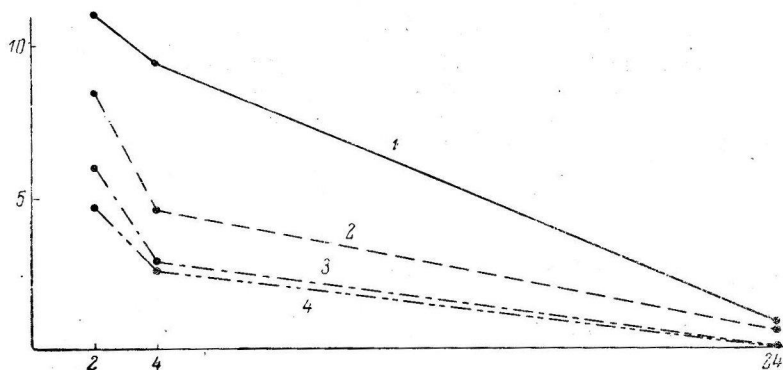
Сравнительное определение достоверности различий в выделении радиоактивного йода со слюной правой и левой околоушными слюнными железами показало малую вероятность и несущественность расхождений (значительно меньше 95%). Лишь в третьих пробах слюны через 2 часа отмечены существенные различия ($t = 2.7$, $P = 0.0069$ — по таблице Стьюдента). Это указывает на разнородность в секреции радиоизотопа правой и левой железами к концу стимуляции 100 г свежего ржаного хлеба, но объяснить этот факт пока не представляется возможным.

Удельная радиоактивность слюны правой околоушной железы была несколько выше левой. Данные отдельных 5-минутных проб слюны через 2 и 4 часа для обеих желез оказались достоверными. Однако через 4-часовой интервал забора слюны существенного различия между выделением J^{51} во вторых и третьих 5-минутных пробах не установлено. Это указывает на однотипность в выделении радиоактивного йода

каждой околоушной железой, устанавливающуюся через 5 мин. после стимуляции слюноотделения свежим ржаным хлебом. Сравнение содержания J^{131} во второй и третьей 5-минутных порциях слюны через 2 и 4 часа после введения изотопа указывает на уменьшение удельной радиоактивности (примерно в 2 раза) относительно первой 5-минутной пробы. Это свидетельствует о том, что стимуляция ржаным хлебом снижает удельную радиоактивность слюны. Такие изменения характерны для правой и левой околоушных желез.

Данные о выделении J^{131} через 24 часа являются недостоверными и полностью статически не обрабатывались.

Графически выделение радиоактивного йода со слюной представлено на рисунке.



Выделение J^{131} со слюной (мккюри/л).

По оси абсцисс — время (в час.); по оси ординат — радиоактивность (в мккюри/л).

1 — радиоактивность смешанной слюны; 2 — радиоактивность слюны подчелюстных и подъязычных желез; 3 — радиоактивность слюны правой околоушной железы в первой пятиминутной пробе; 4 — радиоактивность слюны левой околоушной железы в первой пятиминутной пробе.

В 9 случаях производилось взятие крови из локтевой вены через 2 и 24 часа после приема радиоизотопа. Цельная (цитратная) кровь и отстаивающаяся плазма крови (без осаждения трихлоруксусной кислотой и без центрифугирования) по 0.4 мл наносились чистой пипеткой на мишени, помещались в сушильный шкаф и высушивались. Подсчет радиоактивности производился в одинаковых со слюной условиях. Удельная радиоактивность оказалась крайне незначительной и лишь несколько превышала фоновые данные.

ВЫВОДЫ

1. Слюнные железы концентрируют и выделяют в полость рта со слюной радиоактивный изотоп йода (J^{131}), при даче его внутрь в дозе 10 мккюри.

2. Содержание J^{131} в слюне через 2 и 24 часа после введения изотопа значительно выше, чем в крови.

3. Средняя радиоактивность смешанной слюны через 2 часа после приема J^{131} (в мккюри/л) равняется 11.1; через четыре часа снижается в 1.2 раза (9.4), а через 24 часа — более, чем в 11 раз (0.98).

4. Наибольший процент J^{131} в секрете из подчелюстных и подъязычных слюнных желез обнаруживался через 2 часа после приема радиоактивного йода (8.5 мккюри/л), в 1.8 раза уменьшался через 4 часа (4.6 мккюри/л), и в 14 раз — через 24 часа (0.6 мккюри/л).

5. Средняя радиоактивность слюны правой околоушной железы через 2 часа после приема J^{131} (в мккюри/л) равняется 6.07, левой — 4.83. Через 4 часа — соответственно 3.47 и 2.83.

ЛИТЕРАТУРА

- Иванов И. И., В. К. Модестов. Радиоактивные изотопы в медицине и биологии. М., 1955.
- Красногорский Н. И. Высшая нервная деятельность ребенка. М., 1958.
- Ойвин И. А., Патолог. физиолог. и экспер. терап., 4, № 4, 76, 1960.
- Юдин Л. А., Мед. радиолог., 6, № 10, 78, 1961.

Поступило 16 XII 1961

PATTERNS OF SALIVARY J¹³¹ ELIMINATION

By *L. A. Yudin*

From the Department of Roentgenology and Radiology,
I. M. Sechenov Medical Institute, Moscow

РЕФЛЕКС МОЛОКООТДАЧИ У КОРОВ ПРИ СОСАНИИ, ДОЕНИИ
РУКАМИ И ДОЕНИИ АППАРАТОМ

К. И. Кавешникова

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

Раздражение экстеро- и интероцепторов молочной железы, в особенности сосков, приводит к возникновению рефлекса молокоотдачи. Однако сосание, доение руками и доение аппаратом являются раздражителями молочной железы разного характера.

Дальберг (Dahlberg, 1935), Д. Д. Мартюгин (1944, 1945), Р. Б. Давидов, М. С. Карсницкая и Е. П. Буренина (1952), Блау (Blau, 1956), А. В. Орлов (1956), М. Л. Пейнович (1956) при сравнении различных доильных аппаратов, а также различных способов получения молока (при сосании, доении руками и доении аппаратом) учитывали скорость и время доения, величину удоя, полноту выдаивания, изменение формы сосков вымени при доении, а также содержание жира в молоке и величину жировых шариков.

Для более полного изучения рефлекса молокоотдачи важное значение имеет определение латентного периода рефлекса молокоотдачи и объема рефлекторной порции молока в ответ на соответствующие раздражения (сосание и доение).

В настоящей статье излагаются результаты исследования рефлекса молокоотдачи у коров при сосании, доении руками и доении модернизированным трехтактным доильным аппаратом с двух- и однокамерными доильными стаканами.

МЕТОДИКА

Опыты ставились в 1960 г. на 8 высокопродуктивных коровах (средний удой за лактацию 5000 л) Научно-опытной станции Института физиологии им. И. П. Павлова АН СССР. 4 коровы были 2—3 отелов, 3—6—7 отелов и 1 — девотелка (Тосима). Коровы брались для проведения опытов на 3-м месяце лактации, когда суточный удой становился наиболее равномерным. Кормление и содержание коров соответствовало общепринятым нормам. Машинное доение в хозяйстве стало применяться с 1955 г., до этого времени коров доили руками. Подопытных коров доили 3 раза в сутки в часы обычных доек на ферме (в 5, 12, 19 часов) в определенной последовательности. Изучение рефлекса молокоотдачи проводилось методикой катетеризации. Опыты ставились следующим образом. В один из сосков вводился катетер. Сразу вытекала цистернальная порция молока (I порция). Затем остальные 3 соска или сосал теленок, или доили их руками, или ставили на них доильные стаканы, в ответ на что из катетера через определенный латентный период (в сек.) начинала выделяться вторая (II) — рефлекторная порция молока. В 3-й серии опытов после прекращения вытекания II порции молока производилось обмывание вымени водой при температуре 40° в течение 45 сек. Из катетера вытекала 1-я дополнительная порция молока (III порция). После прекращения вытекания из катетера этой порции молока или через 7 мин., если этой порции не было, производилось додаивание руками трех сосков, в ответ на что через катетер снова выделялась 2-я дополнительная порция молока (IV). Измерялось количество молока каждой порции (в л) и производилось исследование процента жира в них (по методу Гербера). Количество молока, высосанное теленком, определялось путем взвешивания теленка перед сосанием и сразу после него.

Проведены три серии опытов по изучению рефлекса молокоотдачи при сосании теленком, доении руками и доильным аппаратом. В третьей серии опытов были 3 варианта: 1) доение аппаратом с двухкамерными доильными стаканами без предварительного обмывания вымени перед постановкой доильных стаканов; 2) доение тем же аппа-

ратом с обмыванием вымени непосредственно перед постановкой доильных стаканов; 3) доение доильным аппаратом с однокламерными доильными стаканами. Опыты были начаты на 2—6-й день после отела. Продолжительность каждой серии опытов была 7—10 дней без перерывов между сериями опытов. Третий вариант третьей серии опытов состоял из трех периодов продолжительностью по 20 дней.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Сосание коровы теленком и доение руками (4 коровы). Теленок сосал корову 3 раза в сутки. Молокоотдача у всех подопытных животных в ответ на доение руками происходила так же полно, как в ответ на сосание теленком (табл. 1).

Таблица 1

Характеристика рефлекса молокоотдачи у коров при сосании теленком и доении руками (средние данные из 4—6 опытов на каждой корове)

Кличка коровы	I порция молока		Латентный период (в сек.)		II порция молока	
	сосание теленком	доение руками	сосание теленком	доение руками	сосание теленком	доение руками
Марка	34.6	33.0	52	47	65.4	67.0
Трафаретка	18.1	20.0	45	55	81.9	80.0
Лилия	29.0	25.7	53	62	71.0	74.3
Нельма	26.7	14.7	60	56	73.3	85.3
Среднее по груп- пе	27.1	23.3	52	55	72.9	76.7

Примечание. В этой и следующих таблицах все порции молока представлены в процентах от общего количества молока категоризированной четверти вымени.

Как видно из данных табл. 1, латентный период рефлекса молокоотдачи и объем II порции молока практически не изменились; латентный период рефлекса молокоотдачи при сосании теленком составляет в среднем 52 сек. (колебания от 45 до 60 сек.), а при доении руками — 55 сек. Объем II порции молока при сосании теленком несколько меньше, чем при доении руками, но это объясняется тем, что I порция молока при сосании теленком несколько больше.

Содержание жира в молоке при сосании теленком и доении руками представлено в табл. 2.

Как видно из данных табл. 2, содержание жира в молоке при доении руками было несколько ниже, чем при сосании теленком как в I, так и во II порциях молока. Изучение молокоотдачи при сосании теленком происходило в молозивный период, когда содержание жира в молоке выше, чем в молоке. Этим можно объяснить снижение жира в молоке коров в следующий период опыта (при доении руками). Таким образом, способ получения молока не оказал влияния на содержание в нем жира. Поэтому можно считать, что рефлекс молокоотдачи протекает одинаково как при сосании коровы теленком, так и при доении ее руками.

Следующим этапом явилось изучение рефлекса молокоотдачи при доении коров доильным аппаратом (табл. 3).

Оказалось, что величина латентного периода рефлекса молокоотдачи при доении аппаратом у коров Марки и Лилии значительно выше по сравнению с таковой при доении руками. У 2 других коров латентный период изменился незначительно при разных способах доения. Количество I порции молока при доении аппаратом возросло у всех подопытных животных по сравнению с количеством, получаемыми при доении руками. Это из-

Таблица 2

Содержание молока (в литрах) и процент жира в молоке коров при сосании теленком и доении руками (средние данные из 4—6 опытов на каждой корове).

Кличка коровы	I порция молока				II порция молока			
	сосание теленком		доение руками		сосание теленком		доение руками	
	количество молока (в л)	жир (в %)	количество молока (в л)	жир (в %)	количество молока (в л)	жир (в %)	количество молока (в л)	жир (в %)
Марка	0.68	1.9	0.69	2.2	1.29	3.7	1.40	4.7
Трафаретка	0.42	3.3	0.50	3.5	1.90	5.2	2.00	4.5
Лилия	0.53	2.8	0.54	1.7	1.30	5.1	1.56	3.9
Нельма	0.46	2.4	0.23	2.4	1.26	6.5	1.33	6.3
Среднее по группе	0.52	2.6	0.49	2.4	1.44	5.1	1.57	4.8

Таблица 3

Характеристика рефлекса молокоотдачи у коров при доении руками и аппаратом ДА—3М (средние данные из 4—6 опытов на каждой корове)

Кличка коровы	I порция молока		Латентный период (в сек.)		II порция молока		IV порция молока	
	доение							
	руками	аппаратом	руками	аппаратом	руками	аппаратом	руками	аппаратом
Марка	33.0	39.8	47	132	67.7	55.0	—	5.2
Трафаретка	20.0	25.8	55	50	80.0	74.2	—	—
Лилия	25.7	27.8	62	109	74.3	7.0	—	52.2
Нельма	24.7	34.4	56	54	85.3	64.0	—	1.6
Среднее по группе	23.3	31.9	55	87	76.7	50.0	—	14.8

Примечание. III порция молока была получена только у коровы Лилия.

менение можно объяснить, вероятно, выработкой условного рефлекса на введение катетера. Уменьшился объем II порции молока и одновременно обнаружилось неполное истечение молока из катетера в ответ на доение аппаратом. После прекращения вытекания II и III порций молока в ответ на ручное додаивание остальных трех сосков из катетера выделялось 14.8% молока (IV порция). Особенно велика была эта порция молока у коровы Лилия (52.2).

Процент жира во II порции молока у всех подопытных животных был при доении аппаратом ниже, чем при доении руками, средние показатели соответственно составляют 3.7 и 4.8% (табл. 4).

Это понижение процента жира в молоке может объясняться неполным выведением молока в ответ на машинное доение (II порция). IV же порция молока является наиболее жирной (6.6%), тогда как при доении руками такой порции молока не бывает. При доении аппаратом несколько повышено содержание жира в I порции молока (2.7% по сравнению с 2.4% при доении руками). Продуктивность у всех подопытных животных возрастала по ходу лактации независимо от различных способов получения

Таблица 4

Количество молока (в л) и содержание жира (в %) в молоке коров при доении руками и аппаратом ДА—ЗМ (средние данные из 4—6 опытов на каждой корове)

Кличка коровы	I порция молока				II порция молока				IV порция молока			
	доение руками		доение ДА—ЗМ		доение руками		доение ДА—ЗМ		доение руками		доение ДА—ЗМ	
	количе- ство мо- лока	жир	количе- ство мо- лока	жир	количе- ство мо- лока	жир	количе- ство мо- лока	жир	количе- ство мо- лока	жир	количе- ство мо- лока	жир
Марка	0.69	2.2	0.76	3.3	1.40	4.7	1.05	4.2	—	—	0.1	5.7
Трафаретка	0.50	3.5	0.80	3.4	2.00	4.5	2.30	3.6	—	—	—	—
Лилия	0.54	1.7	0.64	1.8	1.56	3.9	0.16	1.8	—	—	1.2	5.1
Нельма	0.23	2.4	0.65	2.5	1.33	6.3	1.21	5.3	—	—	0.03	9.0
Среднее по группе	0.49	2.4	0.71	2.7	1.57	4.8	1.18	3.7	—	—	0.44	6.6

молока. Скорость выдаивания руками была выше (0.72 л в 1 мин.), чем при доении аппаратом (0.45 л в 1 мин.).

На основании результатов проведенного исследования, можно говорить о различных реакциях животных на изменение способа выдаивания. У коров Марка и особенно Лилия, рефлекс молокоотдачи был гораздо сильнее при доении их руками и при сосании теленком, но резко ухудшался при доении аппаратом. У 2 других коров рефлекс молокоотдачи выражен одинаково при доении руками и аппаратом.

Таблица 5

Количество молока (в л) и величина латентного периода рефлекса молокоотдачи (в сек.) у коров при доении руками и аппаратом ДА—ЗМ (средние данные из 3—4 опытов на каждой корове)

Кличка коровы	I порция молока		Рефлекторная порция молока на:							
	доение		обмывание вымени				доение			
			латентный период		количество молока		латентный период		количество молока	
	аппаратом	руками	доение							
аппара- том			руками	аппара- том	руками	аппара- том	руками	аппара- том	руками	
Госима	5.3	6.5	75	73	63.4	59.8	77	85	31.3	33.7
Тайна	7.9	7.9	98	104	36.5	19.7	115	90	55.6	72.4
Тропинка	25.0	35.3	70	67	63.5	49.0	128	100	11.5	15.7
Рулетка	21.2	10.7	92	77	37.2	59.2	92	148	41.6	30.0
Среднее по группе	14.8	15.1	84	80	50.2	46.9	103	105	35.0	38.0

В следующем варианте опытов доение коров производилось при обратной смене способов доения (доение аппаратом и доение руками) и некотором изменении условий опыта. После получения I порции молока производилось обмывание вымени, в ответ на что через катетер выделялась порция молока (в предыдущих сериях эта порция обозначена III). Только после вытекания этой порции молока ставились доильные стаканы или производилось доение руками остальных 3 сосков (с целью получения

II порции молока). В практике животноводства доение коров производится после предварительного обмывания вымени.

Установлено, что большая часть молока, получаемого через катетер, выделяется в ответ на обмывание вымени перед доением (табл. 5).

Как видно из данных табл. 5, доение аппаратом или руками не оказало существенного влияния на объем рефлекторной порции молока. Величина латентного периода рефлекса молокоотдачи не изменялась сколько-нибудь значительно. Содержание жира в различных порциях молока представлено в табл. 6.

Таблица 6

Содержание молока (в л) и жира в молоке коров (в %) при доении аппаратом ДА—ЗМ и руками (средние данные из 3—4 опытов на каждой корове)

Кличка коровы	I порция молока				Рефлекторная порция молока на:							
	доение аппаратом		доение руками		обмывание вымени				доение			
	доение аппаратом		доение руками		доение аппаратом		доение руками		доение аппаратом		доение руками	
	количе- ство мо- лока	жир	количе- ство мо- лока	жир	количе- ство мо- лока	жир	количе- ство мо- лока	жир	количе- ство мо- лока	жир	количе- ство мо- лока	жир
Госима	0.06	3.0	0.07	2.6	0.71	4.2	0.64	3.6	0.35	5.8	0.36	5.5
Тайна	0.05	3.4	0.06	2.9	0.23	3.6	0.15	3.1	0.35	3.5	0.55	4.3
Тропинка	0.13	2.6	0.18	2.8	0.33	5.1	0.25	4.1	0.06	6.0	0.08	6.5
Рулетка	0.32	3.6	0.15	3.8	0.56	4.1	0.83	3.7	0.63	4.9	0.42	5.3
Среднее по группе	0.14	3.1	0.11	3.0	0.46	4.2	0.47	3.6	0.35	5.0	0.35	5.4

Как видно из данных табл. 6, рефлекторная порция молока, выделяющегося при доении, содержит меньше жира при применении аппарата, чем при доении руками. Молоко, полученное в ответ на обмывание вымени, более жирное (4.2%) по сравнению с таковым в серии опытов с ручным доением (3.6%), хотя объем молока почти одинаков (0.46 и 0.47 л).

Из результатов проведенного исследования следует, что рефлекс молокоотдачи протекает одинаково при доении руками и при доении аппаратом в случае предварительного обмывания вымени. Если обмывание вымени не производится, рефлекс молокоотдачи у некоторых коров протекает более интенсивно при доении их руками.

Доение доильным аппаратом с двух- и однокамерными и доильными стаканами (4 коровы). Серия опытов состояла из 3 периодов: 1) доение коров аппаратом с двухкамерными, 2) с однокамерными и 3) вновь с двухкамерными доильными стаканами. Каждый период продолжался 20 дней.

Устройство доильного стакана не оказало заметного влияния на величину латентного периода рефлекса молокоотдачи и количество II порции молока (табл. 7). Из данных табл. 7 видно, что латентный период рефлекса молокоотдачи у 3 подопытных коров уменьшался от 1-го периода опыта к 3-у независимо от особенностей применяемых доильных стаканов. И только корова Тайна реагировала удлинением величины латентного периода при доении аппаратом с однокамерными доильными стаканами. При повторном исследовании двухкамерных доильных стаканов латентный период снижался почти до первоначальной величины. Величина II порции молока изменялась независимо от конструкции применяемых доильных стаканов. Суточный удой составлял по сериям опыта 23.1, 22.5 и 20.9 л.

Таблица 7

Характеристика рефлекса молокоотдачи у коров при доении аппаратом с одно- и двухкамерными доильными стаканами (средние данные из 6—7 опытов на каждой корове)

Кличка коровы	Латентный период (в сек.)			II порция молока (в л)		
	доение аппаратом со стаканами:					
	двухка- мерными	однока- мерными	двухка- мерными	двухка- мерными	однока- мерными	двухка- мерными
Тосима	100	85	79	0.27	0.42	0.34
Тайна	113	138	115	0.59	0.54	0.38
Тропинка	101	120	123	0.12	0.04	0.06
Рулетка	107	102	93	0.54	0.55	0.52
Среднее по группе	105	111	102	0.38	0.39	0.32

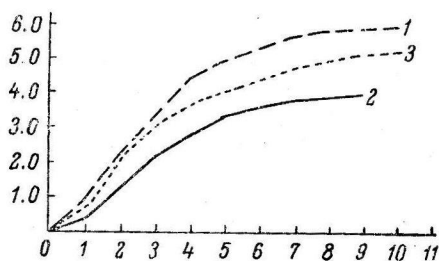
Содержание жира во II порции молока повышалось при доении коров аппаратом с однокамерными доильными стаканами (табл. 8).

При доении коров доильным аппаратом с однокамерными доильными стаканами наблюдается увеличение количества молока ручного дооя, что свидетельствует об ухудшении извлечения молока из вымени аппаратом с этими доильными стаканами (табл. 9).

Таблица 8

Содержание жира (в %) во II порции молока при доении коров доильным аппаратом с одно- и двухкамерными доильными стаканами (средние данные из 6—7 опытов на каждой корове)

Кличка коровы	Содержание жира при доении аппаратом со стаканами:		
	двухка- мерными	однока- мерными	двухка- мерными
Тосима	5.9	6.9	5.7
Тайна	3.4	4.2	3.8
Тропинка	6.1	5.4	5.4
Рулетка	5.2	5.5	5.0
Среднее по группе	5.1	5.5	5.0



Скорость выдаивания модернизированным доильным аппаратом ДА—ЗМ с двух- (1, 3) и однокамерными (2) доильными стаканами.

По оси абсцисс — время доения (в мин.); по оси ординат — количество выдоенного молока (в л).

В табл. 9 представлены средние данные по 20 дойкам каждой из коров.

Скорость выдаивания заметно снижается при доении коров аппаратом с однокамерными доильными стаканами и вновь повышается при замене однокамерных стаканов двухкамерными (рисунок). В то же время однокамерные доильные стаканы находятся на сосках меньшее время, чем двухкамерные. Например, в вечернюю дойку время доения составляет соответственно применяемым доильным стаканам (двухкамерные, однокамерные, двухкамерные) 9 м. 16 с., 7 м. 46 с., 8 м. 49 с. Однокамерные доильные стаканы быстрее наползают на основание сосков, где переживают переход молока из цистерны железы в соски. Время, затрачиваемое на ручной додой, соответственно увеличивается при доении коров однокамерными доильными стаканами: 2 м. 05 с., 2 м. 56 с., 2 м. 09 с.

Таблица 9

Количество молока ручного дооя при доении коров аппаратом с одно- и двухкамерными доильными стаканами

Кличка коровы	Разовый удой (в л)			Ручной додой (в %)		
	доение аппаратом со стаканами:					
	двухка- мерными	однокла- мерными	двухка- мерными	двухка- мерными	однокла- мерными	двухка- мерными
Тосима	5.6	5.5	5.5	9.1	23.6	10.9
Тайна	6.2	5.5	5.3	14.5	47.2	24.5
Тропивка	6.0	5.8	5.4	10.7	22.0	16.6
Рулетка	9.3	8.5	7.8	41.8	29.4	17.9
Среднее по группе	6.8	6.3	6.0	11.5	30.5	17.5

Учитывая возможность наползания однокамерных доильных стаканов на основание соска, в конце каждой серии опытов доение проводилось с оттягиванием коллектора рукой. Однако и в этих случаях процент молока ручного дооя при доении однокамерными стаканами был высок. Это свидетельствует о том, что аппарат с однокамерными доильными стаканами выдаивает менее полно, чем аппарат с двухкамерными стаканами.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В результате проведенного исследования установлено, что рефлекс молокоотдачи наиболее интенсивно выражен при сосании коровы теленком. Вид теленка и сосание являются адекватными раздражителями, вызывающими рефлекс молокоотдачи у коровы. После одомашнивания коровы постоянно выдаивались руками, и комплекс раздражений, связанных с этим процессом, стал также адекватным. По этой причине, вероятно, в наших опытах характеристика рефлекса молокоотдачи однозначна при сосании коровы теленком и доении руками.

Доение коров аппаратом применяется сравнительно недавно. В наших опытах отмечались разные ответные реакции животных на смену способа доения (аппаратом и руками). У некоторых коров рефлекс молокоотдачи проявлялся наиболее интенсивно при доении их руками.

Предварительное обмывание вымени (в наших опытах в течение 45 сек.) привело к одинаковому протеканию рефлекса молокоотдачи у всех подопытных животных как при последующем доении их аппаратом, так и при доении руками.

Наши данные согласуются с данными А. А. Сюсюкина (1956, 1957) о положительном влиянии массажа вымени на величину латентного периода рефлекса молокоотдачи. Как при массаже вымени, так и при обмывании его рефлекс молокоотдачи возникает в ответ на раздражение молочной железы руками. Для наиболее полного проявления рефлекса молокоотдачи важно обязательное применение в практике животноводства предварительного обмывания и массажа вымени перед постановкой доильных стаканов.

ВЫВОДЫ

1. Рефлекс молокоотдачи у коров протекает одинаково при сосании их теленком и при доении руками. Комплексы раздражений, связанные с обоими способами получения молока, являются адекватными для коровы.

2. Рефлекс молокоотдачи у коров протекает одинаково при доении коров аппаратом (при обмывании вымени непосредственно перед постановкой доильных стаканов) и руками. При отсутствии предварительного обмывания вымени перед доением у некоторых коров рефлекс молокоотдачи протекает более интенсивно при доении руками.

3. Величина латентного периода рефлекса молокоотдачи и объем рефлекторной порции молока не изменились при доении аппаратом с разными доильными стаканами. Между тем выдаивание коров происходит наиболее полно и быстро при доении их аппаратом с двухкамерными доильными стаканами.

ЛИТЕРАТУРА

- Д а в и д о в Р. Б., М. С. Карсницкая, Е. П. Буренина, Реф. докл. Московск. с.-х. акад. им. К. А. Тимирязева, в. 14, 200, М., 1952.
 М а р т ю г и н Д. Д., Тр. Тимирязевской с.-х. акад. (Моск. с.-х. акад.), 5, в. 3, 119, 1941; Докл. Тимирязевской с.-х. акад. (Моск. с.-х. акад.), в. 3, 152, 1945.
 О р л о в А. В., Докл. Тимирязевской с.-х. акад. (Моск. с.-х. акад.), в. 25, 285, 1956.
 П е й н о в и ч М. Л. Физиологическое обоснование машинного доения коров. М., 1956.
 С ю с ю к и н А. А., Тр. Московск. вет. акад., 15, 274, М., 1956; в сб.: Вопросы физиологии сельскохозяйственных животных, 274. Изд. АН СССР, 1957.
 B l a u G ü n t h e r, Züchtungskunde, 28, 362, 1956.
 D a h l b e r g A. C., Agr. Exp. Sta. Bul., 654, N. Y. (Geneva), 1935.

Поступило 30 I 1962

MILK EJECTION REFLEX IN COWS IN RESPONSE TO SUCKLING AND MANUAL OR MECHANICAL MILKING

By *K. I. Kaveshnikova*.

From the Laboratory for Physiology of Farm Animals and Research Experimental Station, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad.

ИЗМЕНЕНИЯ АКТИВНОСТИ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ
И МОЛОЧНОЙ ПРОДУКТИВНОСТИ У КОЗ ПОД ВЛИЯНИЕМ
L-ТИРОКСИНА

Б. Н. Ермолов

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

Известно, что введение гормона щитовидной железы в организм лактирующих животных способствует увеличению удоев и жирности молока. Большинство исследователей, изучавших влияние тироксина и тироксिनосодержащих препаратов на молочную продуктивность животных, отмечали снижение секреции молока и молочного жира после прекращения применения этих веществ. Выказывалось предположение, что спад продукции молока и молочного жира обусловлен гипофункцией щитовидной железы, которая, развиваясь в период введения тироксिनосодержащих препаратов, сохраняется некоторое время после прекращения их применения. Впоследствии эта гипотеза получила экспериментальное подтверждение (Premachondra, Pipes, Turner, 1960; Ермолов, 1964). Учитывая чрезвычайно важное значение данного факта в изучении регуляции секреции молока и молочного жира, мы сочли целесообразным исследовать указанный феномен с помощью чистого тироксина (ранее для этой цели нами был использован йодказеин).

МЕТОДИКА

Опыты проведены на 13 лактирующих козах, стада Научно-опытной станции Института физиологии им. И. П. Павлова, в период с октября по ноябрь 1961 г. Под наблюдением находились козы 1959 г. рождения в период естественного угасания первой лактации (8—9-й месяц). Все животные содержались в одинаковых условиях кормления и ухода. Козы пользовались пастбищем, в их рацион дополнительно входило сено и концентрированные корма. Проводился учет остатков кормов. Воду козы получали в неограниченном количестве.

Опыты проводились по следующей схеме: I — предварительный период наблюдений (20 дней), II — период введения L-тироксина (19 дней) и III — заключительный период (12 дней).

Суточная доза L-тироксина составляла 0.03 мг на 1 кг веса тела животного и вводилась в два приема с 12-часовыми интервалами. Применялся щелочной раствор тироксина (0.05 н. NaOH) одинаковой концентрации, вводившийся подкожно в области нижней трети шеи козы.

На протяжении всего опыта ежедневно учитывалась величина суточных удоев (в г) и жирность молока, определяемая кислотным способом. Регистрировались изменения веса тела животных.

В конце I и II и в начале III периодов при помощи йода-131 проводилось радиометрическое исследование функции щитовидной железы. Радиоактивный йод в дозе 1—3 мккюри (в 0.5 мл водного раствора) вводился подкожно в область коленного сустава с наружной стороны. Излучения радиоактивного йода, накапливаемого щитовидной железой, регистрировались при помощи гамма-счета и радиометра типа Б-2. Отсчет радиоактивности проводился в течение 5 мин., через каждые 12 часов на протяжении 5 суток, затем через 192 и 264 часа после введения изотопа. О функциональной активности щитовидной железы судили по общему уровню и динамике поглощения радиоактивного йода (через 12, 24 и 36 часов), а также по максимуму поглощения изотопа.

Показатели, полученные в период инъекций тироксина, сопоставлялись с соответствующими средними показателями, вычисленными за 12 дней предварительного периода. Данные заключительного периода сравнивались со средними показателями последних

4 дней периода введения *l*-тироксина. Для удобства сравнения данные по изменению продуктивности и веса тела коз приведены за каждые 4 дня опыта. Полученный материал обработан статистически, согласно методу разностей (α).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Йод-131, введенный подкожно интактным лактирующим козам, можно обнаружить через 12 часов в щитовидной железе в количестве, равном в среднем 18.15% от введенной дозы (табл. 1). Индивидуальные колебания были выражены в пределах от 8 до 56%. В норме наибольшее количество радиоактивного йода, накопленного щитовидной железой, равнялось в среднем 34.15% и достигалось к 120-у часу после введения изотопа. Затем отмечалось постепенное выведение радиоактивного йода из щитовидной железы. Индивидуальные вариации максимума поглощения йода-131 у коз составляли 17—97%.

Т а б л и ц а 1

Накопление радиоактивного йода-131 щитовидной железой лактирующих коз в различные экспериментальные периоды (средние показатели)

Экспериментальные периоды	Количество йода-131 в % от введенной дозы											
	время после введения препарата (в час.)											
	12	24	36	48	60	72	84	96	108	120	192	264
I	18.15	24.59	29.60	29.67	31.01	29.29	30.59	30.15	31.67	34.15	31.83	32.43
II	4.54	5.45	6.65	—	7.62	7.31	6.72	6.76	6.07	5.88	7.21	7.35
III	0.93	1.74	1.90	2.18	2.36	2.64	—	3.39	2.84	3.42	3.15	3.92

Во II периоде под влиянием тироксина значительно снизилась физиологическая активность щитовидной железы, что проявилось в торможении накопления йода-131. Железа поглощала весьма небольшое количество радиоактивного йода, который вводился на 8-е сутки после начала инъекций тироксина. Максимум поглощения изотопа (7.62%) наступал через 60 часов после его введения и держался с некоторыми колебаниями до 264 часов. Понизились также показатели накопления радиоактивного йода щитовидной железой через 12, 24 и 36 часов после введения.

В заключительный период наблюдений (III), вводя йод-131 в первый день после прекращения инъекций *l*-тироксина, мы наблюдали еще большее угнетение функции щитовидной железы. Уровень поглощения радиоактивного йода был значительно ниже, чем в норме ($P < 0.01$) и в периоде введения *l*-тироксина ($P < 0.01$). Максимум радиоактивного йода, накопленного щитовидной железой (3.92%) был в 8 раз ниже нормального и в 2 раза меньше, чем при применении *l*-тироксина.

Наибольшее увеличение секреции молока (806 г) отмечалось через 12 дней после начала введения препарата и превышало фон на 32.56%. Затем наступало постепенное снижение величин суточных удоев, однако их уровень оставался выше исходного. Изменение величин суточных удоев у коз, в ответ на введение *l*-тироксина, было различным. 9 из 13 животных обнаружили увеличение секреции молока через 4 дня после начала применения препарата, одна коза (№ 97) — через 3 дня, у остальных коз удои удерживались на исходном уровне в течение всего времени применения *l*-тироксина. Увеличение секреции молока у козы № 97 было кратковременным (10 дней), а затем удои ее резко снизились, несмотря на продолжение инъекций тироксина. Наибольший подъем секреции молока под

Таблица 2

Влияние *l*-тироксина на некоторые физиологические показатели лактирующих коз (средние данные)

Экспериментальные периоды	Порядковый номер четырехдневков	Суточные удои (г)	Жирность молока (%)	Вес тела (кг)
I {	1	704	6.00	39.1
	2	592	6.14	39.4
	3	530	6.05	39.5
Среднее	$\frac{1+2+3}{3}$	608	6.06	39.3
II {	4	546	6.14	39.1
	5	724	6.73	37.5
	6	806	6.48	35.2
	7	704	7.02	33.7
	8	667	7.06	33.3
III {	9	426	8.06	33.9
	10	296	6.78	36.6
	11	268	5.17	38.3

влиянием экзогенного тироксина зарегистрирован у козы № 92 (увеличение на 109.24%).

В результате прекращения введения *l*-тироксина у коз резко снижались удои ($P < 0.01$). В конце этого периода они были почти в два раза меньше, чем в оба предыдущих периода.

Жирность молока вследствие применения тироксина повышалась ($P < 0.01$). Увеличение этого показателя наблюдалось на всем протяжении II периода, а также в течение 4 дней после отмены введения препарата. Наибольший подъем жирности молока зарегистрирован в начале заключительного периода наблюдений (III — 8.06%), что на 33% превышало исходный уровень. У отдельных животных (№№ 70 и 97) повышение уровня секреции молочного жира составило 146—149% от исходного. Однако у двух коз (№№ 81 и 92) отмечалось снижение жирности молока на всем протяжении периода применения *l*-тироксина. В одном случае (коза № 92) оно было обусловлено, по-видимому, весьма интенсивной секрецией молока, в другом, происходило на фоне неизменявшихся удоев.

Как уже отмечалось, после прекращения введения тироксина жирность молока продолжала повышаться еще в течение 4 дней, затем стала постепенно снижаться ($P < 0.01$). К концу III периода она была значительно ниже исходных величин.

У подопытных коз вследствие применения тироксина наблюдались одышка и значительное снижение ($P < 0.01$) веса тела, который сравнительно быстро восстанавливался ($P < 0.01$) после прекращения инъекций препарата. В отдельных случаях потери в весе тела животных составляли 21—23%.

Полученный нами факт торможения физиологической активности щитовидной железы экзогенным тироксином свидетельствует, очевидно, о том, что повышенная концентрация тироксина в организме угнетает тиреотропную функцию гипофиза. Равновесная гипофункция аденогипофиза, в свою очередь, отрицательно влияет на активность щитовидной железы, что проявилось в снижении поглощения йода-131 железой. Подобное объяснение согласуется с общепринятой теорией гипофизарной регуляции деятельности щитовидной железы.

В работе представлены данные, свидетельствующие о том, что гипофункция щитовидной железы, сохраняющаяся как следствие применения

тироксина, обуславливает снижение показателей жирномолочности после прекращения введения препарата. На наш взгляд, этот факт можно объяснить сохранением в организме еще достаточно высокого уровня концентрации тироксина для подавления тиреотропной функции гипофиза, но уже недостаточного для поддержания повышенного уровня секреции молока и молочного жира в лактирующих животных. Способствующим фактором следует предполагать пониженную чувствительность рецепторов гипофиза к изменению концентрации тироксина в организме. Следует отметить, что не во всех случаях применение тироксина вызывало стимуляцию секреции молока и молочного жира. В ряде случаев, как исключение, возможен даже противоположный эффект.

В представленной работе показана прямая зависимость между уровнем активности щитовидной железы и величиной продукции молока после окончания введения тироксина.

ВЫВОДЫ

1. Подкожное введение *l*-тироксина в дозе 0.03 мг/кг подавляло физиологическую активность щитовидной железы коз, что проявлялось в значительном снижении поглощения железой йода-131. Экзогенный тироксин стимулировал повышение секреции молока и молочного жира у коз в период естественного угасания лактации и вызывал снижение веса тела у животных.

2. После прекращения применения тироксина щитовидная железа обнаружила пониженную активность в еще большей степени, о чем свидетельствовало весьма низкое поглощение железой йода-131. Вес тела животных постепенно повышался.

ЛИТЕРАТУРА

- Ермолов Б. Н., Тез. докл. Конфер. по физиолог. и биохим. с.-х. животных, посвящ. XXII съезду КПСС, Львов, 1961.
 Премачандра В. Н., G. W. Pipes, C. W. Turner, Res. Bull. Univ. Missouri College Agric. Exp. Sta., № 727, 1960.

Поступило 5 I 1962

CHANGES IN THYROID GLAND ACTIVITY AND MILK PRODUCTIVITY OF GOATS UNDER THE EFFECT OF *l*-THYROXIN

By B. N. Yermolov

From the Laboratory for Physiology of Pharm Animals, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

«СПОНТАННАЯ» ЭЛЕКТРИЧЕСКАЯ АКТИВНОСТЬ ОТДЕЛЬНЫХ
КЛЕТОК ГЛАДКОЙ МЫШЦЫ ДО И ПОСЛЕ ДЕНЕРВАЦИИ

Р. С. Орлов

Кафедра нормальной физиологии 1-го Ленинградского
медицинского института им. акад. И. П. Павлова

Природа нервного влияния на развитие и характер «спонтанной» электрической активности клеток гладкой мускулатуры, а также роль вегетативной иннервации в осуществлении тонических влияний на гладкомышечные эффекторы, до настоящего времени остаются невыясненными.

Как показали исследования Фельдберга (Feldberg, 1951), Фельдберга и Лина (Feldberg, Lin, 1949), ганглиоблокирующие концентрации гексаметония и кокаина, а также новокаин в концентрации способной блокировать проведение нервных импульсов, не нарушают спонтанных сокращений изолированных гладких мышц. Блокирование нервных элементов не вызывает существенных нарушений в проведении импульса в различных видах гладких мышц (Prosser, Sperilakis, 1956).

После денервации некоторых гладкомышечных структур в них не было обнаружено сколько-нибудь заметных дегенеративных или атрофических изменений (Cannon, 1930; Clark, 1933). Все эти факты заставляют думать, что влияние вегетативной иннервации на автоматическую деятельность гладких мышц ограничивается, по-видимому, регулирующей функцией. Однако это предположение не исключает возможности постоянных влияний вегетативной иннервации на гладкомышечные эффекторы.

В исследованиях А. В. Кибякова (1950, 1959), проведенных на *m. retractor penis* собаки, было показано, что дегенерация постганглионарных адренергических нервов приводит к нарушению тонического состояния этого органа в определенные дни после перерезки нервов. Было высказано предположение, что в периодах «покоя» (без раздражения вегетативных нервов) тоническое состояние гладкомышечных органов зависит от постоянной секреции медиатора в окончаниях вегетативных нервов.

В настоящей работе исследовались изменения электрической активности отдельных клеток, *m. retractor penis* собаки в состоянии «покоя», т. е. без стимуляции иннервирующих мышц нервов, до и после перерезки постганглионарных вегетативных и чувствительных нервов.

МЕТОДИКА

Опыты ставились на 45 собаках под морфинно-уретановым наркозом. Методика препаровки и внутриклеточной регистрации подробно описана нами ранее (Орлов, 1961). Как правило, использовались микроэлектроды с сопротивлением 20—30 мом. Симпатические постганглионарные нервы перерезались ниже последних крестцовых симпатических ганглиев. Постганглионарная парасимпатическая денервация заключалась в удалении тазовых сплетений. Деафферентация исследуемой мышцы состояла в вылушении 3—4-го нижних поясничных и двух верхних крестцовых межпозвоночных узлов. Эти узлы являются основными источниками чувствительной иннервации исследуемой мышцы (Маслов, 1955). В части опытов у собак электрокоагулировалось мозговое вещество надпочечников с двух сторон. Варианты постановки опытов будут описаны по ходу изложения материала.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При регистрации электрической активности отдельных клеток исследуемой мышцы после прокола клеточной мембраны уровень мембранного потенциала (МП) в большинстве опытов не оставался постоянным и претерпевал медленные колебания.

Медленные «спонтанные» колебания МП, регистрируемые микроэлектродами, наблюдались на изолированной полоске толстой кишки морской свинки (Bülbring, 1954). В опытах на изолированной полоске *m. retractor penis* собаки Проссер, Бёрнсток и Кан (Prosser, Burnstock, Kahn, 1960) также наблюдали «спонтанные» медленные колебания МП.

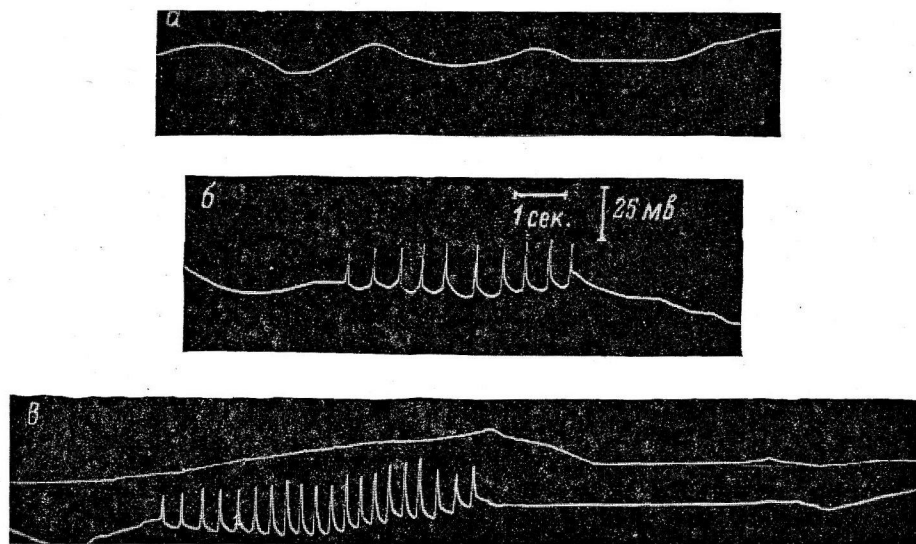


Рис. 1. «Спонтанные» МКП без потенциалов действия (а) и с ПД (б).

в — «спонтанное» сокращение (сверху) возникает одновременно с появлением ПД на гребне МКП.

В наших опытах медленные колебания мембранного потенциала (МКП) имели амплитуду от 7 до 16 мв и продолжались от нескольких секунд до десятков секунд (рис. 1, а, б). МКП регистрировались в клетках различных участков мышцы. Понижение температуры окружающего мышцу раствора до 20—25°, как правило, подавляло МКП. При низком исходном уровне МП МКП не возникают, что может быть объяснено повреждением клетки микроэлектродом. Деполяризующие агенты и растяжение вызывают или увеличение, или появление ранее отсутствовавших МКП. Если увеличивать растяжение с 10 до 15 г, то можно наблюдать появление или увеличение амплитуды ранее имевшихся МКП и развитие разрядов потенциалов действия (ПД). В ряде опытов одновременная регистрация электрической активности и напряжения мышцы показала, что увеличение напряжения, возникающее «спонтанно» без раздражения нервов или действия деполяризующих агентов, а также без растяжения, совпадает с увеличением амплитуды и длительности МКП и появлением «спонтанных» ПД (рис. 1, в).

В состоянии покоя в гладкомышечных клетках исследуемой мышцы, кроме МКП, могут наблюдаться электрические потенциалы небольшой амплитуды и длительности (Орлов, 1961б). Обычно их удается регистрировать в клетках проксимальных отделов мышцы, т. е. в участках вхождения аксонов вегетативной иннервации в мышцу. Потенциалы этого типа имеют амплитуду 2—6 мв и следуют с частотой 4—5 импульсов в 1—2 сек.

через 15—30 сек. (рис. 2, а). Небольшая амплитуда этих потенциалов позволяет сравнивать их с миниатюрными потенциалами концевой пластинки скелетной мышцы. «Миниатюрные» потенциалы связи (ПС) в клетках *m. retractor penis* собаки возникают без какой-либо зависимости от возникновения МКП. «Миниатюрные» ПС могут появляться как в отсутствие МКП, так иногда и на гребне медленного спонтанного потенциала.

Как уже указывалось, электрические колебания типа ПС чаще всего выявляются в клетках тех отделов мышцы, где, по-видимому, если не все, то большинство гладкомышечных волокон имеют непосредственные контакты с терминалами аксонов постганглионарных вегетативных нервов. Это позволяет предполагать, что возникновение «миниатюрных» ПС связано с постоянной дискретной секрецией медиатора в окончатых симпатического нерва. Для доказательства этого предположения были поставлены следующие опыты.

У собак удалялось мозговое вещество надпочечных желез, и опыты ставились на 6—8-й дни после эпинефрэктомии. Указанная операция предпринималась с целью вызвать нарушение функции адренергических синаптических структур.

Возникновение функциональных нарушений деятельности симпатической нервной системы, как было показано А. В. Кибяковым (1950), наблюдается наиболее отчетливо именно в эти дни после операции.

В опытах на животных с удаленным мозговым веществом надпочечных желез при внутриклеточной регистрации в клетках мышцы наблюдались МКП. Следует отметить, что при сохранности ритма МКП амплитуда их уменьшалась и нарастание величины МКП до критического уровня с появлением разрядов «спонтанных» ПД происходило значительно реже, чем в норме.

Частота «спонтанно» возникающих «миниатюрных» ПС также изменялась. Если в норме она составляла 4—5 потенциалов в 1—2 сек., то после эпинефрэктомии частота ПС уменьшается до 1—3 импульсов в 1—2 сек. (рис. 2, б).

С целью предотвращения уменьшения запасов адренергического медиатора в нервных окончаниях демедулированных животных им в течение 5 дней перед опытом ежедневно вводилось по 5 мл норадреналина в концентрации $1 \cdot 10^{-3}$. При внутриклеточном отведении у таких животных наблюдались разряды ПС обычной частоты.

Другим способом, позволяющим уменьшать количество адренергического медиатора в синаптических структурах, является введение резерпина, приводящего к резкому уменьшению запасов норадреналина в симпатических окончаниях (Bertler, Carlsson, Rosengren, 1956; Shore, Brodie, 1957; Burn, 1961). Под электронным микроскопом было показано, что однократная инъекция резерпина приводит к быстрому исчезновению плотных частиц и везикул в адренергических нервных структурах (Pellegri- no de Iraldi, de Robertis, 1961).

Введение 2—3 мл раствора резерпина в концентрации $2 \cdot 10^{-3}$ в а. *dog- salis penis*, которая является основным приносящим сосудом для иссле-

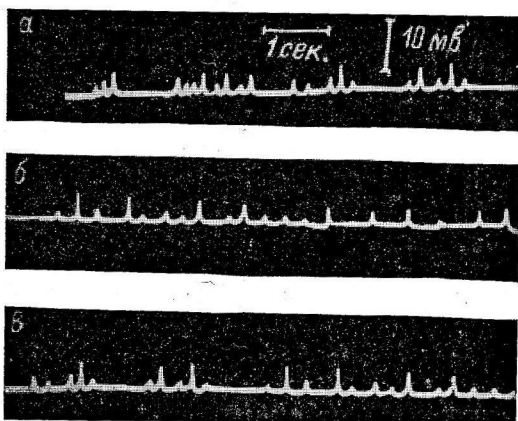


Рис. 2. «Миниатюрные» ПС в клетках нормальной мышцы (а); после эпинефрэктомии (б); в клетках мышцы, обработанной резерпином, после введения норадреналина (в).

дуемой мышцы, вызывает отчетливые изменения электрической активности гладкомышечных клеток. Через 50—60 мин. после введения резерпина уменьшается амплитуда и частота «миниатюрных» ПС, а в некоторых случаях они и вовсе не возникают. МКП не исчезали, но также, как и у эпинефректомированных животных, амплитуда их была снижена. Введение резерпина внутримышечно в течение 4 дней из расчета 5 мг/кг веса животного также нарушало характер «спонтанной» электрической активности. В этих опытах «миниатюрные» ПС не наблюдались, амплитуда МКП снижалась и реже возникали разряды «спонтанных» ПД. В контрольных опытах животным в течение 2 дней вводился резерпин в количестве 5 мг/кг. Затем за сутки до опыта и за 2—3 часа в день опыта резерпин не вводился, но вводился норадrenalин в количестве 5 мл раствора в концентрации $1 \cdot 10^{-3}$. В этих опытах не обнаруживалось заметных изменений «спон-

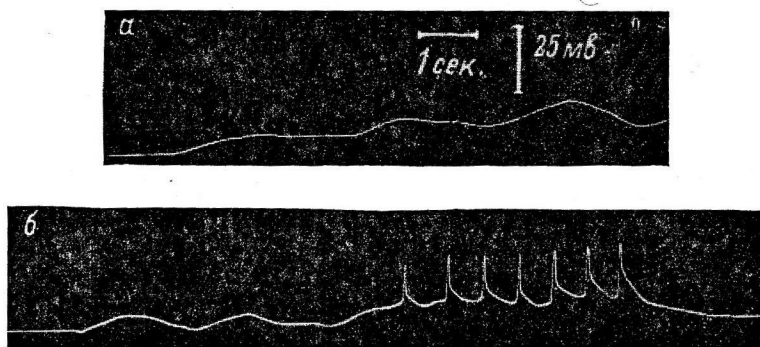


Рис. 3. «Спонтанные» МКП (а) и эффект растяжения (б) в клетках денервированной мышцы.

танной» электрической активности гладкомышечных клеток типа «миниатюрных» ПС (рис. 2, е). Таким образом, эти опыты позволяют заключить, что «миниатюрные» ПС действительно связаны с постоянной дискретной секрецией медиатора в окончаниях симпатического нерва.

Для дальнейшего анализа роли вегетативной иннервации в происхождении «спонтанной» электрической активности ставились опыты на денервированной мышце. В одном варианте опытов перерезались только симпатические постганглионарные нервы. Такая постановка экспериментов была оправдана тем обстоятельством, что в предыдущих опытах была показана зависимость «спонтанных» электрических потенциалов от функции симпатических нервов. В другом варианте опытов исследовались электрические реакции гладкомышечных клеток при одновременной перерезке симпатических, парасимпатических и чувствительных нервов. Опыты на мышце после перерезки постганглионарных симпатических нервов ставились с 2-го по 7-й дни после операции, т. е. в сроки, когда развивается дегенерация вегетативных нервов (Sajal, 1928). Измерения величины МП не обнаружили значительных сдвигов. В большинстве опытов МКП по своей длительности мало отличались от МКП в клетках неденервированной мышцы, но размах колебаний их был меньше (рис. 3, а).

Понижение температуры окружающего раствора, так же как и в нормальной мышце, подавляло возникновение МКП. Увеличение растяжения с 10 до 15 г, как и в нормальной мышце, приводило к увеличению амплитуды МКП, развитию критической деполяризации и возникновению ПД (рис. 3, б). Таким образом, перерезка и дегенерация постганглионарных симпатических нервов не прекращала развития медленных колебаний МП, она лишь уменьшала амплитуду МКП. Дегенерация симпатических нервов вызывала более выраженные изменения электрической «спонтанной»

активности типа «миниатюрных» ПС. В большинстве опытов, поставленных на 3—7-й дни после перерезки, не удавалось зарегистрировать «миниатюрных» ПС. Только в некоторых случаях на второй день, когда после перерезки не прошло и 48 часов, удавалось наблюдать потенциалы этого вида.

Следовательно, дегенерация постганглионарных симпатических нервов нарушает возникновение «миниатюрных» ПС. Этот факт служит еще одним доказательством того, что «миниатюрные» ПС являются результатом постоянной секреторной деятельности адренергических окончаний.

Опыты на полностью денервированной мышце ставились на 2—6-й дни после операции. Так же как и после перерезки симпатических путей, в клетках тотально денервированной мышцы «миниатюрные» ПС отсутствовали. МКП хотя и сохранялись, но регистрировались значительно реже, чем в нормальной мышце, также реже возникали на их гребне «спонтанные» ПД. Этот факт указывает на возможную регуляцию автоматической ритмики в виде МКП со стороны вегетативной иннервации. На 2 животных были поставлены опыты на 20-й день после тотальной денервации. В мышце этих животных «миниатюрные» ПС отсутствовали, но электрическая активность типа МКП была хорошо выражена.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

В работах Бюлбринг (Bülbring, 1954, 1955) при помощи микроэлектродов были детально исследованы медленные колебания МП отдельных клеток изолированной полоски толстой кишки морской свинки. Было показано, что медленные волны МП могут изменяться в зависимости от разнообразных деполяризующих влияний. При увеличении длины мышцы, так же как и при действии ацетилхолина, гистамина или катода постоянного тока, происходило уменьшение МП. Эти изменения величины МП отражались на частоте возникновения «спонтанных» ПД: чем значительнее уменьшался (деполяризовался) МП, тем больше возрастала частота «спонтанных» ПД. В своих опытах мы также могли наблюдать, что воздействия, деполяризующие мембрану, например, растяжение мышцы, адреналин или норадреналин, оказывают влияние на амплитуду «спонтанных» МКП. При достижении критической величины на гребне МКП возникают ПД. «Спонтанные» ПД в условиях интактной иннервации периодически возникают при колебаниях МП без каких-либо дополнительных деполяризующих воздействий. При одновременной регистрации мышечного напряжения и электрической активности видно, что возникновение «спонтанного» сокращения всегда связано с развитием разрядов «спонтанных» ПД. Следовательно, колебания МП, не сопровождающиеся ПД, не способны активировать сократительный механизм гладкомышечных клеток.

Эти факты позволили прийти к заключению, что увеличение напряжения является функцией частоты ПД и «спонтанное» сокращение *m. rectus penis* связано с развитием и частотой ПД. Аналогичная точка зрения на механизм сокращения гладкой мышцы высказана Бюлбринг на основании фактов, полученных в опытах на изолированной полоске кишки морской свинки.

Какова же роль вегетативной иннервации в происхождении медленных колебаний МП? Как было показано, перерезка и дегенерация постганглионарных симпатических нервов, а также перерезка парасимпатических и чувствительных нервов не приводят к стабилизации МП и в этих условиях наблюдаются МКП. Однако в клетках денервированной мышцы амплитуда МКП значительно меньше, чем в волокнах интактной мышцы. Уменьшение амплитуды МКП приводит к тому, что в клетках денервированной мышцы разряды «спонтанных» ПД возникают реже, чем в клетках нормальной, не денервированной мышцы.

Бюлбринг (Bülbring, 1961), анализируя механизм действия адреналина на МП и сократительный механизм гладкомышечных клеток, пришла к выводу о правильности гипотезы Боцлера (Bozler, 1948), который полагал, что медленные колебания МП, наблюдаемые в отдельных клетках гладких мышц, обусловлены спонтанными колебаниями обмена веществ. Нарушение функции адренергических нервов, вызываемое удалением мозгового вещества надпочечных желез, введением резерпина, или возникающее при дегенерации постганглионарных симпатических нервов, приводит к уменьшению амплитуды МКП. Это соответственно нарушает процесс возникновения «спонтанных» ПД. Иными словами, эти факты указывают на влияние вегетативной, в данном случае симпатической иннервации на «спонтанные» колебания обмена веществ, лежащие, по-видимому, в основе возникновения автоматической активности. Некоторое подтверждение этому можно найти в работе Аксельсона, Бёдинг и Бюлбринг (Axelsson, Bueding, Bülbring, 1959), показавших, что адреналин влияет на активность ферментных систем, обеспечивающих доставку энергии к мембране гладкомышечных клеток. Можно полагать, что недостаток адренергического медиатора нарушает какие-то звенья транспортного механизма ионов, в особенности натрия, что и проявляется в виде уменьшения амплитуды колебаний МКП.

Другой формой «спонтанной» электрической активности являются низко-вольтные быстрые потенциалы, названные нами «миниатюрными» ПС. Следует отметить, что Бернсток и Хольман (Burnstock, Holman, 1961), исследуя синаптическую передачу импульсов на гладкие мышцы изолированной полоски *vas deferens* морской свинки, описали потенциалы небольшой амплитуды, сходные с описанными нами «миниатюрными» ПС. Авторы предположили, что миниатюрные потенциалы, обнаруженные ими в клетках гладкой мышцы *vas deferens*, являются аналогичными миниатюрным потенциалам в концевой пластинке нервно-мышечного соединения, которые были описаны впервые Фаттом и Кацем (Fatt, Katz, 1952). Известно, что большинство исследователей объясняют возникновение миниатюрных потенциалов в концевой пластинке поперечнополосатой мышцы квантовой секрецией ацетилхолина в окончаниях моторного нерва. Ранее нами было показано (Орлов, 1961а, 1961б, 1962), что передача возбуждения с симпатического нерва на гладкую мышцу осуществляется в результате суммации отдельных синаптических потенциалов в ответ на одиночные импульсы. Естественно полагать, что и «миниатюрные» ПС, возникающие «спонтанно», связаны с активностью адренергических нервных окончаний. Факты, представленные в работе, подтверждают это предположение. Во-первых, уменьшение количества адренергического медиатора в окончаниях симпатического нерва, вызываемое удалением мозгового вещества надпочечных желез или введением резерпина, приводит к уменьшению «миниатюрных» ПС в 1-м случае и к полному их исчезновению во 2-м. Во-вторых, если животным, которым предварительно вводился резерпин вводить норадреналин, изменений не наблюдается. Следовательно, вводимый норадреналин накапливается в синаптических окончаниях адренергического нерва и тем самым поддерживает секреторный механизм на нормальном уровне. И, наконец, в-третьих, перерезка и дегенерация постганглионарных симпатических нервов, приводящая, как известно, из работ Кэннона и Лишсака (Cannon, Lissak, 1939), Гудала (Goodall, 1951) и Эйлера (Euler, 1958) к уменьшению или почти полному исчезновению адренергического медиатора в нервных окончаниях, вызывает исчезновение «миниатюрных» ПС.

Таким образом, «миниатюрные» ПС действительно связаны с функцией симпатических нервных окончаний. Учитывая, что электронмикроскопические исследования Цезаря, Эдвардса и Рушки (Caesar, Edwards, Ruska, 1957) определено показывают существование синаптических структур вегетативных нервов в гладкомышечных клетках мочевого пу-

зря, матки, мочеоточника и других органов, можно высказать следующее предположение: «миниатюрные» ПС, наблюдаемые в клетках исследуемой мышцы, являются результатом местной деполяризации мембраны гладкомышечных клеток, возникающей в местах ее контакта или в непосредственной близости от проходящих нервных веточек в результате постоянной секреторной деятельности симпатического нерва; постоянная секреторная деятельность, по-видимому, создает необходимые условия для высокой возбудимости и готовности реагирования эффекторной клетки на входящий нервный импульс.

ВЫВОДЫ

1. При внутриклеточном отведении из гладкомышечных клеток *m. retractor penis* собак регистрируются медленные колебания мембранного потенциала. Медленные «спонтанные» потенциалы имеют длительность от нескольких секунд до десятков секунд и амплитуду в пределах 7—16 мв.
2. «Спонтанные» сокращения мышцы совпадают с появлением потенциалов действия на гребне медленных колебаний потенциала.
3. В клетках различных отделов мышцы наблюдаются низкоамплитудные быстрые потенциалы, имеющие длительность 10—20 мсек. и амплитуду 2—6 мв.
4. Эпинефрэктомия, введение резерпина и денервация мышцы вызывают нарушения в развитии «миниатюрных» потенциалов нервно-мышечной связи и снижают амплитуду медленных колебаний мембранного потенциала.
5. «Миниатюрные» потенциалы нервно-мышечной связи являются результатом постоянной секреторной активности адренергического нерва.

ЛИТЕРАТУРА

- К и б я к о в А. В. О природе регуляторного влияния симпатической нервной системы. Казань, 1950; Усп. совр. биолог., 47, № 3, 165, 1959.
- О р л о в Р. С., Физиолог. журн. СССР, 47, № 4, 500, 1961а; Тез. и реф. докл. I Всесоюз. совещ. по вопр. физиолог. вегетат. нерв. сист. и мозжечка, 109, Ереван, 1961б; Физиолог. журн. СССР, 48, № 3, 342, 1962.
- М а с л о в А. П., Арх. анат., гистолог. и эмбриолог., 32, № 1, 18, 1955.
- Axelsson J., E. Bueding, E. Bülbring, Journ. Physiol., 148, 62, 1959.
- Bertler A., Carlsson, E. Rosengren, Naturwiss., 43, 521, 1956.
- Bozler E., Experientia, 4, 213, 1948.
- Bülbring E., Journ. Physiol., 125, 302, 1954; 128, 200, 1955; 135, 412, 1957; Pflüg. Arch. ges. Physiol., 273, 1, 1961.
- Bürn J., Brit. Med. Journ., № 5240, 10, 1961.
- Burnstock G., M. Holman, Journ. Physiol., 155, 115, 1961.
- Caesar R., A. Edwards, H. Ruska, Journ. Biophys. byochem. Cyt., 3, 867, 1957.
- Cajal Ramon. Degeneration a. Regeneration of the Nervous System, 1. London, 1928.
- Cannon W., Lancet, № 1, 1109, 1930.
- Cannon W., K. Lissak, Am. Journ. Physiol., 125, 756, 1939.
- Clark S., Journ. Comp. Neurol., 58, 553, 1933.
- Fatt P., B. Katz, Journ. Physiol., 117, 109, 1952.
- Feldberg W., Journ. Physiol., 113, 483, 1951.
- Feldberg W., R. Lin, Brit. Journ. Pharmacol., 4, 33, 1949.
- Goodall Mc, Acta Physiol. scand., 24, 85, 1951.
- Euler U., Rec. Progr. Hormone Rec., 14, 483, 1958.
- Pellegrino de Iraldi, de Robertis, Experientia, 17, 122, 1961.
- Prosser C., G. Burnstock, J. Kahn, Am. Journ. Physiol., 199, 545, 1960.
- Prosser C., N. Speridakis, Journ. Physiol., 137, 536, 1956.
- Shore P., B. Brodie, Proc. Internat., Symp. Psychotropic Drugs, 423, Milan, 1957.

Получено 5 III 1962

SPONTANEOUS ELECTRICAL ACTIVITY OF SINGLE CELLS OF SMOOTH MUSCLE BEFORE AND AFTER DENERVATION

By R. S. Orlov

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

О ВОЗРАСТНЫХ ОСОБЕННОСТЯХ РЕАКЦИЙ
СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ НА АДРЕНАЛИН*В. П. Замостьян*Лаборатория физиологии Института геронтологии и экспериментальной патологии,
Киев

Вопрос о влиянии адреналина на работоспособность утомленной мышцы привлек к себе внимание большого числа исследователей еще в начале XX в. Однако особенности влияния адреналина при старении оказались почти не изученными. Между тем изучение влияния адреналина при старении организма может явиться одним из подходов к выяснению особенностей регуляции трофики тканей в этот возрастной период. Работами школы Л. А. Орбели (Гинецинский, 1923; Гинецинский, Нехорошев, Тетяева, 1927; Гершуни, 1927; Гинецинский, Гальперин, Лейбсон, 1930; Лебединская, Сперанская-Степанова, 1930; Бестужев, Сперанская-Степанова, 1936) было показано, что адаптационно-трофическое действие нейрогуморальных влияний (феномен Орбели-Гинецинского) легко выявляется на фоне утомления скелетной мышцы или вызванного другим путем понижения ее функциональных показателей.

Целью настоящей работы является сопоставление влияния адреналина на функциональное состояние скелетных мышц старых и молодых животных.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на 74 белых крысах. Возраст молодых особей 8—12 месяцев, старых — 32—38 месяцев. Животные находились под уретановым наркозом (0.1 на 100 г веса). Раздражение неповрежденного седалищного нерва производилось индукционным током оптимальной силы частотой 3—4 в 1 сек. Сокращения икроножной мышцы регистрировались кимографически. Вес груза на рычажке составлял 50—100 г. Адреналин во всех опытах вводился внутривентриально из расчета 33γ на 100 г веса животного. Серноокислая магнезия вводилась внутривентриально в количестве 0.1 на 100 г веса после достижения мышцей стадии устойчивой работоспособности.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Влияние адреналина в одних случаях определялось на фоне утомления скелетных мышц, в других — на фоне изменения их сократительной способности, вызванной введением серноокислой магнезии.

Утомление достигалось длительным раздражением мышцы индукционным током. При этом учитывалось несколько периодов работоспособности. В течение первых 15—20 мин. происходило быстрое изменение сократительной способности мышцы. После периода вработывания, характеризующегося нарастанием высоты мышечных сокращений, амплитуда миограммы постепенно уменьшалась и по достижении 40—60% исходной величины удерживалась на таком уровне без заметного снижения в течение нескольких десятков часов. В отдельных опытах этот период устойчивой работоспособности регистрировался в течение 70—80 часов. В связи с этим степень утомления оценивалась нами по высоте сокращения (в % от исходной), по характеру вработывания после минутного отдыха и по длительности работы мышцы.

Средний уровень амплитуды сокращений после утомления у старых животных составлял $42.4 \pm 4.7\%$, у молодых — $43.7 \pm 4.6\%$. При достаточно выраженном утомлении высота сокращения после минутного отдыха оказывалась ниже предыдущей, а период вработывания — более длительным.

Действие адреналина изучалось после 6—9 часов непрерывной работы. В подавляющем большинстве случаев у молодых и старых животных под влиянием адреналина происходило увеличение высоты мышечных сокращений. Положительное действие обнаруживалось через 30—80 сек. после введения и длилось 6—15 мин. В 20% всех случаев высота мышечных сокращений удерживалась на новом, более высоком уровне в течение 2—3 часов и более. Длительный эффект от адреналина у старых животных встречался чаще.

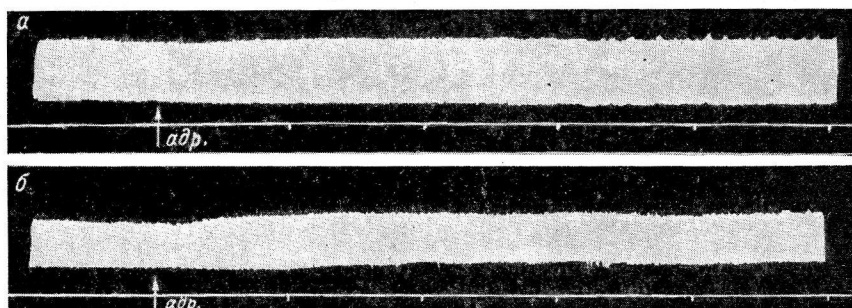


Рис. 1. Изменение амплитуды мышечных сокращений под влиянием адреналина у молодой (а) и старой (б) крысы.

Вверху — миограмма; внизу — отметка времени (в мин.); стрелка — момент введения адреналина. Частота раздражения 3 в 1 сек.

В связи с тем, что исходные величины сокращений и степень их усиления под действием адреналина варьировали в широких пределах у животных обоого возраста, сравнение эффектов адреналина произведено в процентах с обработкой данных вариационно-статистическим методом. У молодых крыс под влиянием адреналина высота мышечных сокращений возрастала на $11.7 \pm 0.96\%$, у старых — на $22.3 \pm 2.6\%$. Во всех случаях различие средних оказалось достоверным (возможная ошибка менее 0.1%).

Рис. 1 представляет результаты двух опытов, проведенных на молодом и старом животных. В обоих случаях адреналин вводился на фоне снижения высот сокращений до 50% исходных. У обоих животных высота сокращений икроножной мышцы под влиянием адреналина возросла, однако у старой крысы это увеличение составило 25%, а у молодой — всего 12%.

Описываемое возрастание мышечных сокращений, очевидно, складывается из соответствующих изменений одиночных мышечных сокращений. В связи с этим нами регистрировались кривые одиночных мышечных сокращений молодых и старых крыс до и после введения адреналина. Наиболее характерные виды кривых представлены на рис. 2. Как видно из рис. 2, высота одиночного сокращения икроножной мышцы молодой крысы под влиянием адреналина увеличилась незначительно. У старой крысы увеличение высоты сокращения более выражено, значительно снижена его длительность.

Для общей оценки характера сдвигов в обмене веществ, мы определили включение радиоактивного фосфора (P^{32}) в мышцу до и после введения адреналина. Оказалось, что у старых животных при введении адреналина включение радиоактивного фосфора повышалось на $19.2 \pm 2.4\%$, у молодых

же адреналин не вызывал существенного изменения интенсивности включения R^{32} .

В специальной серии опытов изучалось влияние гексония на эффект адреналина при мышечном утомлении. Введение гексония (3 мг на 100 г веса) сопровождалось снижением амплитуды сокращений утомленной мышцы. Адреналин, введенный на фоне гексония, повышал сокращения в меньшей мере, чем это было при введении его до гексония. Среднее повышение амплитуды сокращений у молодых крыс в этих условиях составляло $5.3 \pm 1.7\%$, а у старых $10.05 \pm 1.8\%$. Введение гексония способствовало более длительному стимулирующему эффекту адреналина как у старых, так и у молодых животных.

Основываясь на данных Г. В. Гершуни (1927), Лебединской и Сперанской-Степановой (1930), мы провели группу опытов, в которой стойкое

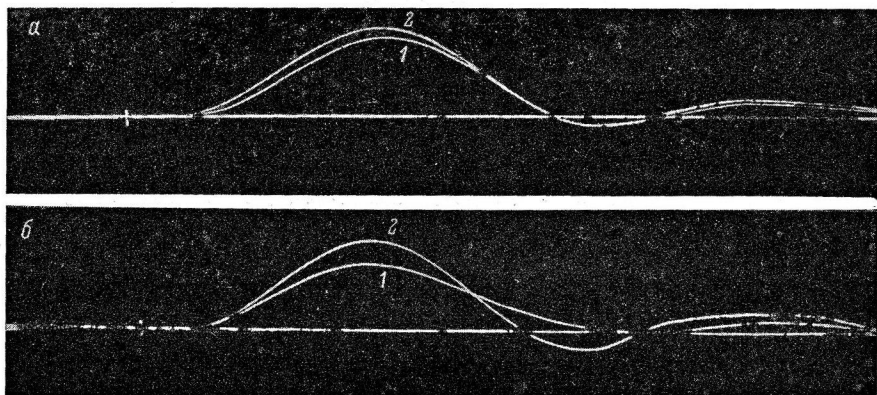


Рис. 2. Изменения одиночных мышечных сокращений после введения адреналина у молодой (а) и старой (б) крыс.

1 — до, 2 — после введения адреналина.

снижение амплитуды мышечных сокращений достигалось не утомлением, а введением сернокислой магнезии. В этих условиях адреналин обладал ярко выраженным действием, увеличивая амплитуду сокращений на 200—300%.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Проведенные опыты свидетельствуют о том, что у старых животных под влиянием адреналина наступает более выраженное повышение амплитуды сокращений утомленной скелетной мышцы по сравнению с молодыми животными. Можно предположить, что адреналин у старых животных вызывает существенные сдвиги в обмене веществ скелетной мышцы, изменяя в широком диапазоне ее различные функциональные показатели (амплитуды сокращений, длительность и пр.). Это предположение подтверждается данными об интенсивном включении радиоактивного фосфора в скелетные мышцы старых крыс.

В лаборатории физиологии Института геронтологии было показано (Фролькис, 1961, Верхратский, 1961; Щеголева, 1961), что при старении организма происходит перестройка нейрогуморальных взаимоотношений, проявляющаяся в повышении чувствительности тканей к ряду гуморальных влияний. Наши данные подтверждают этот вывод на примере повышения чувствительности скелетной мышцы старого животного к действию адреналина. Эффект адреналина протекает по типу феномена Орбели-Гинецинского. В пользу этого свидетельствуют большой латентный период

действия, его длительность и универсальность, что видно из опытов с введением серноокислой магнезии.

Как известно, некоторые авторы (Гинецинский, 1923; Орбели, 1924; Кеннон, 1927, и др.) полагают, что адреналин действует непосредственно на мышечные волокна. Против этой точки зрения было высказано много возражений (Waste, 1928; Гедевани, 1930; Некрасов, Некрасова, 1936; Беритов, 1959), в большинстве случаев указывалось на исключительное значение изменений мышечного кровообращения в механизме симпатического эффекта, в частности после введения адреналина. Однако в работах Кеннона, Гинецинского и других имеются убедительные факты, свидетельствующие, что стимуляция мышечных сокращений, вызванная раздраже-

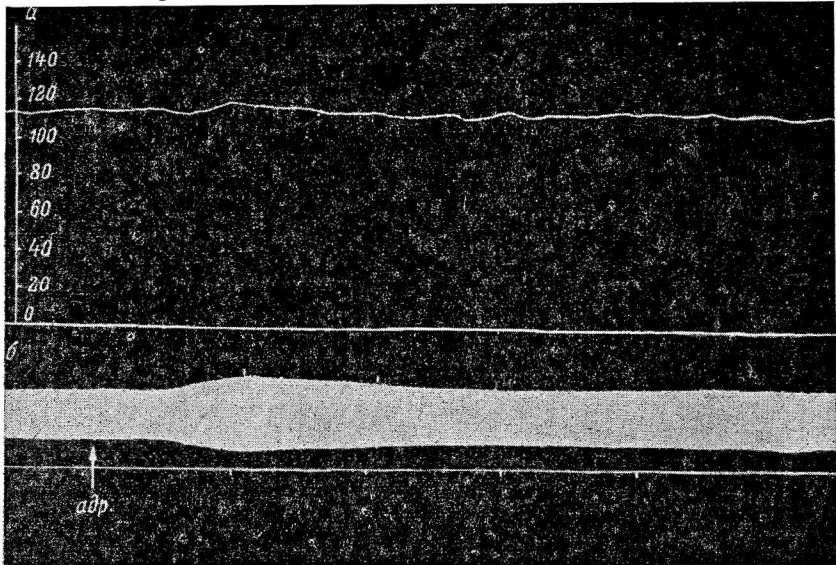


Рис. 3. Сопоставление величины кровяного давления (а) и высоты мышечных сокращений (б) у старой крысы при введении адреналина.

Шкала — кровяное давление (в мм рт. ст.).
Остальные обозначения те же, что на рис. 1.

нием симпатического нерва или введением адреналина, не может быть объяснена одним изменением кровоснабжения. Нам казалось интересным сопоставить изменения амплитуды мышечных сокращений и кровяного давления у крыс, вызванные введением адреналина. Нам не удалось отметить постоянного параллелизма между характером этих показателей.

На рис. 3 представлен один из подобных опытов. Как видно из кривой, амплитуда сокращений мышцы под влиянием адреналина повысилась значительно при почти незаметном изменении уровня кровяного давления. В опытах отпечалось самое различное соотношение величины кровяного давления и мышечной работоспособности, что находится в полном соответствии с данными Кеннона и Орбели.

Опыты с применением ганглиоблокирующего вещества — гексония позволили анализировать действие адреналина и с другой стороны. После введения гексония как у старых, так и у молодых крыс положительное влияние адреналина уменьшалось. Этот факт свидетельствует о том, что адреналин, введенный парентерально, может оказывать на мышцу, как прямое действие, так и опосредованное, стимулируя симпатическую нервную систему.

ВЫВОДЫ

1. Стимулирующее влияние адреналина на сокращения утомленных скелетных мышц у старых крыс выражено больше, чем у молодых.
2. Под влиянием адреналина включение радиоактивного фосфора в мышцы старых животных происходит интенсивнее, чем в мышцы молодых.
3. Возрастные различия в реакции скелетных мышц на действие адреналина сохраняются и при введении ганглиоблокирующих веществ.
4. Указанное действие адреналина выявляется не только при мышечном утомлении, но и при понижении сократительной способности мышц, вызванном введением сернокислой магнезии.

ЛИТЕРАТУРА

- Беритов И. С. Общая физиология мышечной и нервной системы. Медгиз, М., 1959.
- Верхратский Н. С., Тез. доп. VI Зізду укр. фізіолог. товариства, 72, Одесса, 1961.
- (Бестужев, Е. Н. Сперанская-Степанова) Bestuschew, E. N. Speranskaja-Stepanova, Zs. exp. Med., 70, 324, 1930.
- Гедеван Д., Русск. физиолог. журн., 13, 28, 1930.
- Гершуни Г. В., Русск. физиолог. журн., 10, 3-6, 1927.
- Гинецинский А. Г., Русск. физиолог. журн., 6, 1923.
- Гинецинский А. Г., С. И. Гальперин, Л. Г. Лейбсон, Русск. физиолог. журн., 13, 483, 1927.
- Гинецинский А. Г., И. П. Нехорошев, М. Б. Тетяева, Русск. физиолог. журн., 10, 483, 1927.
- Кеннон В. Физиология эмоций. Л., 1927.
- (Лебединская, Е. Н. Сперанская-Степанова) Lebedinskaja, E. N. Speranskaja-Stepanova, Zs. exp. Med., 70, 323, 1930.
- Некрасов П. Н., Н. В. Некрасова, Физиолог. журн. СССР, 21, 519, 1936.
- Орбели Л. А., Изв. Научн. инст. им. Лесгафта, 4, 3-4, 1924.
- Фролькис В. В., Тез. докл. конфер. по пробл. геронтолог. и гериатрии, 138, Киев, 1961.
- Щоголева Г. В., Тез. доп. VI Зізду Укр. фізіолог. товариства, 533, Одесса, 1961.
- Wastl, Pflüg. Arch., 219, 338, 1928.

Поступило 20 II 1962

AGE-CONDITIONED PECULIARITIES IN RESPONSES OF SKELETAL MUSCLES
TO ADRENALINE

By V. P. Zamostian

From the Physiological Laboratory, Institute of Gerontology and Experimental
Pathology, Kiev

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПРОБА С БРОМФЕНОЛОВЫМ СИНИМ КАК ТЕСТ
ДЛЯ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СОСТОЯНИЯ ПЕЧЕНИ

И. М. Джаксон

Лаборатория физиологии желез внутренней секреции Института физиологии
им. И. П. Павлова АН СССР, Ленинград

Для диагностики заболеваний печени клиническая практика располагает значительным количеством функциональных проб. Однако в условиях хронических опытов на собаках многие из этих тестов оказываются малопригодными либо в связи с особенностями обмена веществ собак (проба Квика), либо в связи с трудностями получения материала для исследования (например, необходимость сбора почасового или суточного количества мочи). Между тем в хронических наблюдениях на собаках по ходу опытов нередко бывает весьма полезным, а иногда и необходимым, иметь возможность судить об изменениях функционального состояния печени без большой затраты времени и не подвергая животное специальным дополнительным операциям.

В современной зарубежной клинической литературе высоко оценивается диагностическое значение бромсульфалеиновой пробы печени — так называемого BSP-теста. Он основан на том, что в кровь испытуемому вводится красящее вещество бромсульфалеин (фенолтетрабромфталеин динатрий сульфонат), которое захватывается печеночной тканью и выделяется затем с желчью. При заболеваниях печени скорость элиминации краски понижается, поэтому, определяя время исчезновения ее из крови, можно судить о функциональном состоянии печени.

Согласно многочисленным литературным данным, значение виспеченочного механизма поглощения бромсульфалеина крайне невелико, так что им можно пренебречь. Брауер, Пезотти и Кребс (Brauer, Pesotti, Krebs, 1955) показали, что печень связывает бромсульфалеин в 35—50 раз больше, чем другие ткани и что до 80% введенного в кровь количества краски захватывается печенью. Введения бромсульфалеина безболезненно переносятся испытуемыми (Petzold, Kessel, 1957). Результаты пробы хорошо совпадают при повторных исследованиях. Так, Козн (Cohen, 1948) ежедневно в течение 3 дней проводил пробу на 10 здоровых людей и 12 печеночных больных и получил полное совпадение результатов повторных исследований для каждого испытуемого.

В экспериментальных условиях бромсульфалеиновая проба использовалась в острых опытах на собаках, крысах и кроликах (Könitzer, Binding, Frick, 1959; Cantarow, Wirts, Shape, Miller, 1948, и др.), а также в ветеринарной практике (Mielke, 1959). Все авторы отмечали высокую чувствительность пробы: исчезновение краски из крови замедлялось при введении ядов, действующих на печень, при застое желчи, а также после воздействия проникающей радиации.

В настоящем сообщении предлагается разработанная нами модификация бромсульфалеиновой пробы, позволяющая применять отечественный препарат — краску бромфеноловый синий для изучения состояния печени у собак в условиях хронического ошита.

Состав молекулы бромфенолового синего мало отличается от бромфенолсульфалеина (в ней отсутствуют 2 атома натрия); можно было допустить, что исчезновение краски из крови также преимущественно осуществляется печенью. Получение постоянных результатов при проведении функциональной пробы на нормальных животных и отчетливые отклонения ее, наблюдаемые при экспериментальных воздействиях на печень, подтверждают это предположение.

Бромфеноловый синий вводится внутривенно в виде 1%-го спиртово-водного раствора. Так как краситель плохо растворим в воде, рекомендуется приготовить исходный 10%-й спиртовый раствор, из которого непосредственно перед введением делают необходимое количество 1%-го спиртово-водного раствора, разводя в 10 раз дистиллированной водой рассчитанное по весу собаки количество 10%-го спиртового раствора.

Собакам натошак, после взятия контрольной пробы крови, внутривенно вводится краска в дозе 5 мг/кг. Через 40, 50, 60 и 70 мин. после введения, а в случае надобности — и в более поздние сроки, определяется количество краски, еще имеющееся в крови.

В сыворотке крови здоровых собак через 50—60 мин. после введения (а иногда и раньше) содержание бромфенолового синего не превышает 0.1 мг%. Присутствие в сыворотке большего количества краски через 60 мин. после введения ее в кровь свидетельствует о нарушениях нормального функционального состояния печени.

Для успешного проведения пробы весьма существенное значение имеет техника взятия крови. Опыт показывает, что на одну пробу необходимо не менее 1—1.2 мл сыворотки. Нужное для этого количество крови (4—5 мл) можно успешно получить у собак из насечки краевой вены уха. Абсолютно недопустим хотя бы малейший гемолиз, так как окрашенная сыворотка непригодна для колориметрирования. Поэтому, если кровь берется из уха, следует очень тщательно выстричь шерсть на обеих поверхностях его и производить достаточно глубокий надрез вены, чтобы кровь без надавливания стекла каплями в совершенно чистую и сухую центрифужную пробирку. Так удастся многократно получать из одной насечки уха достаточные количества совершенно не гемолизированной крови.

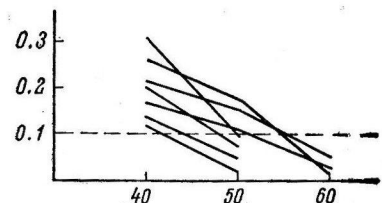


Рис. 1. Очищение крови от введенной внутривенно краски бромфенолового синего у здоровых собак.

По оси абсцисс — время после введения краски (в мин.); по оси ординат — содержание краски в сыворотке крови (в мг%). Горизонтальная прерывистая линия — допустимый уровень содержания краски в крови.

высоких концентрациях красителя (в условиях патологии) пробы сыворотки следует разводить.

Колориметрирование можно производить относительно контрольной сыворотки или относительно дистиллированной воды. В последнем случае показания колориметра для контрольной пробы сыворотки вычитаются из величин определений последующих проб.

Предлагаемая проба с краской проводилась нами многократно на 10 здоровых собаках. Как видно на рис. 1, количество краски в первой пробе сыворотки значительно

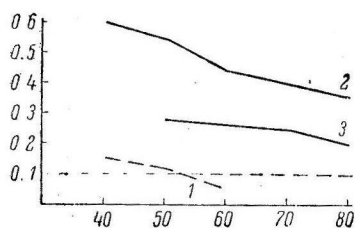


Рис. 2. Очищение крови от краски бромфенолового синего у собак в норме (1) и после хронических воздействий CCl_4 (2, 3).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

Через 3—5 мин. после взятия кровь центрифугируют, сыворотку отсасывают. Непосредственно перед колориметрированием ко всем пробам сыворотки прибавляют по 2—3 капли 10%-го раствора NaOH.

Колориметрирование осуществляется в аппарате ФЭК-2 с зеленым светофильтром. Последующий расчет содержания краски производится по стандартной кривой. Опыт показывает, что линейная зависимость между показаниями прибора и количеством бромфенолового синего в исследуемой жидкости существует при концентрациях его в пределах до 0.6 мг%. Поэтому при более

высоких концентрациях красителя (в условиях патологии) пробы сыворотки следует разводить.

Колориметрирование можно производить относительно контрольной сыворотки или относительно дистиллированной воды. В последнем случае показания колориметра для контрольной пробы сыворотки вычитаются из величин определений последующих проб.

Предлагаемая проба с краской проводилась нами многократно на 10 здоровых собаках. Как видно на рис. 1, количество краски в первой пробе сыворотки значительно

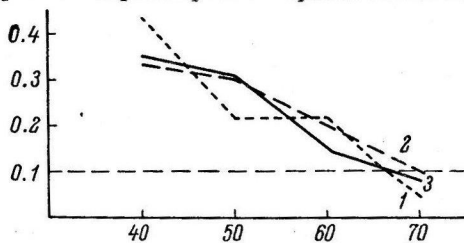


Рис. 3. Задержка бромфенолового синего в крови собак с аллоксановым диабетом (1), хронически теряющей поджелудочный сок (2) и после перевязки поджелудочно-дуоденальной вены (3).

Обозначения те же, что и на рис. 1.

варьировало у разных собак, однако во всех без исключения случаях через 50—60 мин. после введения оно не превышало допустимого уровня — 0.1 мг%.

Проведение бромфеноловой пробы на собаках с пониженной функцией печени показало отчетливые изменения скорости выведения краски: у 3 собак, подвергавшихся действию четыреххлористого углерода, наблюдались резкие отклонения в скорости исчезновения краски из крови сравнительно с нормой. Рис. 2 показывает, что в этом случае через 80 мин. после введения количество содержащегося в крови красителя значительно превышало 0.1 мг%, тогда как до воздействия CCl_4 у этой же собаки удаление краски из крови почти полностью осуществлялось за 60 мин.

Подобное же замедление исчезновения краски из крови после введения CCl_4 наблюдалось у 2 других собак.

Кроме того, бромфеноловая проба проводилась на 3 собаках, у которых можно было предполагать наличие функциональных отклонений в деятельности печени в связи

с проводившимися экспериментальными воздействиями: 1-я собака имела аллоксановый диабет, 2-я хронически теряла поджелудочный сок, на 3-й собаке бромфеноловая проба была проведена вскоре после перевязки поджелудочно-двенадцатиперстной вены. Как показано исследованиями Е. Н. Сперанской (1957) и ее сотрудников М. Ф. Беловинцевой (1957), И. А. Фащевской (1959), такая операция вызывает функциональные нарушения деятельности печени. Как представлено на рис. 3, у всех 3 собак скорость элиминации краски из крови была замедлена сравнительно с нормой: через 60 мин. после введения количество ее в сыворотке превышало 0.1 мг%.

Степень отклонения показателей функциональной пробы от нормы в последних 3 случаях гораздо меньше, чем в исследованиях на собаках, отравленных CCl_4 , что вполне соответствует тяжести возникающих нарушений деятельности печени.

Приведенные экспериментальные материалы в сопоставлении с литературными данными позволяют считать, что скорость удаления бромфенолового синего из крови может служить надежным показателем функционального состояния печеночной ткани у собак.

Простота выполнения, достаточно точное совпадение результатов при повторных опытах и полная безвредность введения краски для животного позволяет рекомендовать эту пробу при проведении исследований в случаях, когда можно предполагать наличие нарушений в деятельности печени собак.

ЛИТЕРАТУРА

- Беловинцева М. Ф., Тр. Совец. по вопр. нейро-гумор. и эндокринн. факторов в деят. нервн. сист. в норме и патолог., 142, М.—Л., 1959.
 Сперанская Е. Н., Физиолог. журн. СССР, 43, № 2, 185, 1957.
 Фащевская И. А., Научн. сообщ. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова, в. 2, 213, 1959.
 Brauer R. W., R. L. Pesotti, J. Krebs, Journ. Clin. Investig., 34, 1, 35, 1955.
 Cantarow C. W., W. J. Wirts, W. J. Shape, L. L. Miller, Am. Journ. Physiol., 154, 2, 211, 1948.
 Cohen E. S., Am. Journ. Med., 5, 3, 308, 1948.
 Könitzer K., H. Binding, M. Frick, Zs. ges. inn. Med., 14, 1, 12, 1959.
 Mielke H., Arch. f. experim. Veterinärmedizin, 13, 5, 860, 1959.
 Petzold F. A., M. Kessel, Deutsch Arch. Klin. Med., 204, 4, 518, 1957.

Поступило 15 II 1962

THE BROM-PHENOL BLUE TEST FOR DETERMINATION OF HEPATIC FUNCTION

By I. M. Jackson

From the Laboratory for Physiology of Glands of Internal Secretion, I. P. Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ПОВОРОТНОЕ УСТРОЙСТВО К СТЕРЕОТАКСИЧЕСКОМУ ПРИБОРУ

Т. Е. Калинина и Г. Н. Сметанкин

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

Среди разнообразных стереотаксических приборов, использующихся в физиологических экспериментах, существуют модели, ограничивающие перемещение электродов тремя координатными осями. Другие модели (СТМ-1А, СТМ-2, Мещерский, 1961) имеют специальные поворотные механизмы, благодаря которым электроды могут вводиться в те или иные структуры мозга под любым углом к основным стереотаксическим плоскостям.

Широко распространенная модель стереотаксического прибора в модификации Делла («Точная кинематография», Франция, Экспериментально-конструкторские мастерские при Институте физиологии им. А. А. Богомольца АН УССР) позволяет производить погружение электродов не только в трех основных координатных плоскостях,

но также под углом в сагиттальной и экваториальной плоскостях. Однако эти приборы не позволяют ориентировать под углом в экваториальной плоскости суппорт с микро-

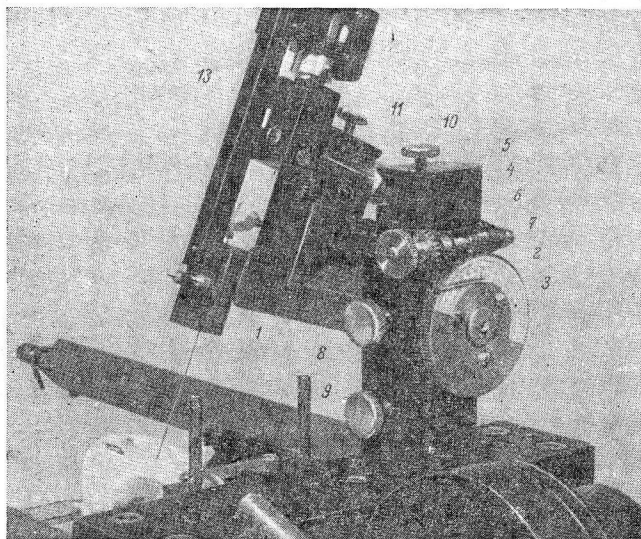


Рис. 1. Общий вид поворотного устройства с простым держателем.

1 — направляющий полз; 2 — цилиндрическая ось; 3 — шестерня; 4 — червячный механизм; 5 — кремальера; 6 — указатель углов поворота; 7 — шкала градусов поворота; 8 — фиксирующий винт поворотного устройства; 9 и 10 — фиксирующие винты большой стойки-держателя; 11 — малый держатель; 12 — большая стойка-держатель; 13 — электродержатель.

метрическим счетчиком. Кроме того, в этих приборах закрепленные под углом держатели прочно фиксируются и не могут свободно перемещаться в плоскости поворота.

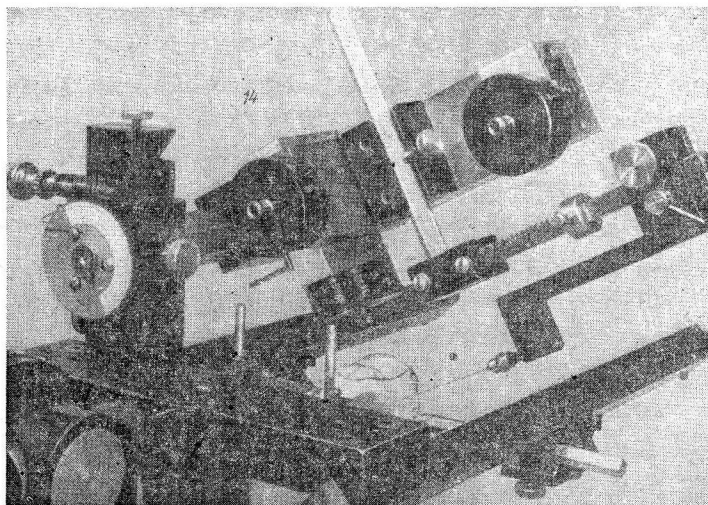


Рис. 2. Общий вид поворотного устройства с суппортом для работы с микроэлектродами (14).

Чтобы сохранить те или иные структуры, которые могут быть повреждены при вертикальном погружении электродов в глубоко расположенные образования мозга, более целесообразно продвижение электродов в мозговую ткань под углом в экваториальной плоскости, т. е. сбоку. Кроме того, в некоторых случаях требуется введение

различных электродов в одни и те же или близко расположенные друг к другу нервные образования, что также делает желательным введение электродов под углом.

Нами для модели стереотаксического прибора Делла разработано несложное приспособление (рис. 1 и 2), которое позволяет вводить и фиксировать микро- и макроэлектроды практически под любым углом наклона во фронтальной плоскости. Для изготовления этого приспособления используются основные детали стереотаксического прибора без нарушения их конструктивных особенностей. По размерам несущих линейек (20×20 мм) для фиксации держателей или суппорта дополнительно изготавливается направляющий полз (рис. 1, 1) с цилиндрической осью на конце (рис. 1, 2). Длина этого полза может быть произвольной, но не меньше, чем размер скользящей поверхности держателей или суппорта. В предлагаемом нами варианте направляющий полз имеет длину 100 мм. На одной из граней полза гравирована миллиметровая шкала. Цилиндрическим концом направляющий полз вставляется в сквозное отверстие, высверленное в большой стойке-держателе (рис. 1, 12) стереотаксического прибора. Отверстие для оси нужно наметить так, чтобы не нарушить ее собственных крепящих приспособлений (рис. 1, 9 и 10). Сбоку высверливается отверстие и наносится резьба для дополнительного, фиксирующего полза винта (рис. 1, 8).

На выступающем из держателя свободном конце цилиндрической оси закрепляется флянец (на рисунках не виден). К этому флянцу тремя винтами прикрепляется зубчатая шестерня (рис. 1, 3) диаметром 60—70 мм. Шестерня снабжена шкалой градусов (рис. 1, 7) и приводится во вращательное движение с помощью кремальеры (рис. 1, 5) червячного механизма (рис. 1, 4), жестко укрепленного на стойке.

Таким образом легко изготавливаемое приспособление, расширяя возможности использования стереотаксического прибора, обеспечивает плавное перемещение электродов во фронтальной плоскости под любым углом до 360° в обе стороны. Это дает возможность использовать его как на правой, так и на левой несущих линейках стереотаксического прибора. Предложенное нами поворотное устройство дает также возможность свободных манипуляций при работе с микроэлектродами, особенно при введении электродов в различные слои коры (например, в височной области), что невозможно сделать, используя стандартный суппорт и держатели.

ЛИТЕРАТУРА

Мещерский Р. М. Стереотаксический метод. Медгиз, М., 1961.

Поступило 5 II 1962

SUPPLEMENTARY ROTATORY DEVICE FOR STEREOTAXIC INSTRUMENT

By *T. E. Kalinina* and *G. N. Smetankin*

From the Department of Physiology, S. M. Kirov Medical Institute, Gorki

КРИТИКА И БИБЛИОГРАФИЯ

ОТЗЫВ О КНИГЕ Д. С. ВОРОНЦОВА «ОБЩАЯ ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЯ».
МЕДГИЗ, М., 1961, 487 стр.

Д. Г. Квасов

Ленинград

В СССР только за последние 15 лет опубликовано много монографий и руководств, частично или полностью посвященных разным вопросам электрофизиологии, и тысячи статей. Естественно спросить, что нового прибавляет к этой литературе книга Д. С. Воронцова? Автор — маститый исследователь, бывший руководитель кафедр в институтах Смоленска и Казани, в последние годы работающий в Киевском институте физиологии АН УССР. На заданный вопрос можно ответить, что «Общая электрофизиология» займет свое место среди имеющихся книг. Автор не избежал повторений по многим вопросам, но в целом сумел дать довольно систематическое освещение электрических явлений в нервных и мышечных тканях преимущественно по иностранным работам. В книге пять разделов. В первых двух отделах излагаются сведения «о токах покоя» и «токах действия». Эти же электрофизиологические процессы освещаются и в четвертом отделе. В третьем отделе рассматривается «природа биоэлектрических потенциалов» и описываются «электрические потенциалы гигантских нервных волокон моллюсков». Наконец, пятый отдел содержит изложение данных о поляризующем (электротоническом) действии электрического тока на нервы. Тут же рассматриваются вопросы о возникновении и распространении нервного импульса, которые целесообразнее было бы осветить в третьем отделе, где обсуждается природа электрических явлений в клетках.

Фактический материал, который нашел свое отражение в рецензируемой книге, следует признать большим. Наибольший интерес представляют, конечно, те главы, где излагаются результаты микрофизиологических исследований последнего десятилетия, вошедшие в четвертый отдел монографии. Блестящая россыпь фактов, обнаруженных с помощью современных микрофизиологических методик, излагается умело, обстоятельно и ясно. Нельзя не отдать должного эрудиции автора, его большому технико-методическому мастерству, его высокой требовательности к качеству исследований, его тенденции к аналитическому рассмотрению физиологических явлений. Вместе с тем, Д. С. Воронцову не всегда удается синтез. Являясь превосходным экспериментатором, он менее счастлив в обобщении. Он не всегда беспристрастен как физиолог и писатель. Поэтому при всем богатстве фактического содержания книга «Общая электрофизиология» не лишена существенных недостатков.

Так, напрасно «микрофизиологические исследования» выделены в особый, четвертый, отдел. Содержание этого отдела следовало влить в первые отделы книги. Ведь во всех этих отделах рассматриваются давно поставленные в электрофизиологии вопросы — об особенностях и природе стационарных электрических потенциалов и потенциалов действия. Такой синтез данных, полученных в разное время и с помощью разных методик, по-новому осветил бы некоторые физиологические явления и показал бы отчетливее эволюцию исследовательской мысли. К тому же ряд глав в указанных отделах потерял бы сходство с простыми рефератами журнальной литературы.

Большое внимание в электрофизиологии, начиная с 1901 г., привлекали процессы возбуждения альтернированных нервных проводников. С изучением их связаны общеизвестные труды Н. Е. Введенского о парабозе. К сожалению, автор не дал в книге освещения электрических процессов в паработизированных участках нервов. Он не упоминает о работах В. С. Русинова, исследованиях Я. Захара (1954—1955, Чехословакия), ценных трудах лаборатории У. Эббеке (П. Мюллер, 1954, Г. Кленш. 1951), наблюдениях Л. В. Латманисовой и других, в которых много фактов и немало заключений, требующих сопоставления и рассмотрения. Мы упомянули публикации последнего десятилетия, которые, видимо, остались неизвестными автору. Более ранние работы по этому вопросу, проведенные в менее совершенных методических условиях, но требующие своей оценки с позиций современной науки, опять-таки не получили отражения в книге или отражены неточно. Неверно, что «Аллок в первые (разр. — Д. К.) (1906) исследовал влияние наркотиков на ЭДС нерва». Это сделал Н. Е. Введенский (1901), что в другом месте отмечает и автор. Тогда к чему слово «впервые» по отношению к забытому английскому исследователю?

В книге нет изложения современного понимания рефрактерного состояния нервов на основании электрофизиологических данных. Раньше, как известно, Д. С. Воронцов

отрицал существование абсолютной рефрактерной фазы, но факты автора были оценены как лабораторный артефакт, а его негативная позиция не встретила сочувствия среди многих физиологов. А как сейчас? Нет в книге и удовлетворительного освещения принципа «всё или ничего».

Автор часто ссылается на монотонный характер проводящихся импульсов в аксонах (чего он не признавал раньше), но одновременно сообщает ценный материал о градуальности электрических компонентов возбуждения в рецепторах, нервных клетках, в некоторых мышечных волокнах. Такая эмпирическая констатация различного хода реакций, естественно, не удовлетворяет. А различная трактовка принципа «всё или ничего» применительно к распространяющимся возбуждениям и к местным реакциям, как она была дана А. А. Ухтомским, И. С. Беритовым и в последние годы Д. Н. Насоновым, в книге Д. С. Воронцова не упоминается. Все эти вопросы связаны с проблемой «парабиоза».

Совершенно неудачна попытка автора отождествить парабиотическое состояние нервов и мышц с «локальным утомлением», изученным Ф. Шемицким. Прежде всего, нет оснований называть утомление «локальным». Это — плеоназм, поскольку «распространяющихся» утомлений не существует. Да и сам феномен, который в книге Воронцова приписывается Шемицкому, был известен уже Г. Вейссу (см. упоминание о нем в «Technique d'Electrophysiologie», 1895), а еще раньше в обобщенной форме охарактеризован Б. Ф. Вериго (1888, 1890) при изучении «начального тетануса» и объяснен развитием катодической депрессии. Конечно, термин «локальное утомление» при этом не изобретался.

Автор высказывает мнение о существовании в альтерированных мышцах «токов действия без действия», ссылаясь на работу Бишона в США (1927), но не цитируя И. С. Беритова (1924, 1937). Он видит в факте частичного несоответствия механического и электрического компонентов реакции мышцы основания для заявления о самостоятельности электрогенной функции мышц. Идея о том, что электрические феномены в клетках в высокой степени независимы от других клеточных процессов, проходит лейт-мотивом через всю книгу. Она уходит своими корнями в прошлое, когда увлекались моделями нерва типа «Kernleiter» и феномен физического электротона ставили по важности впереди других. Именно поэтому Д. С. Воронцов пишет, что железная модель нерва, предложенная Р. Лилли (1924), подтверждает будто бы мембранную теорию возбуждения нервов и мышц. Увы, к этой модели интерес давно погас из-за неестественности ее. Нарочитая установка в этом вопросе заставляет автора связывать электрические процессы в клетках только с поверхностной мембраной. Но из изложения, которое дается в книге, трудно установить, как Д. С. Воронцов понимает мембрану. Вначале мы узнаем, что мембрана представляет собой тончайшую би- или мономолекулярную пленку и «положительный потенциал отстоит от отрицательного на очень малое расстояние, порядок межмолекулярных расстояний». При изложении работ Л. де Но сообщается, что «мембрана» имеет три слоя. При описании известных опытов Ходжкина делается заключение о наличии в мембране и около нее сложных ферментативных систем и указывается, что ничего определенного нельзя сказать «ни о химическом составе мембраны, ни о ее толщине». Под конец автор пишет о «мембране» как о поверхностном слое протоплазмы. Ясно, что речь идет о разных структурах и различных пониманиях, которые объединяются одним словечком: «мембрана». Ради полноты изложения ему следовало бы упомянуть о том, что электронно-микроскопические исследования последних лет указывают на существование не только поверхностных, но и внутренних мембран клетки, на то, что не только органеллы, но и цитоплазма имеют пластинчатое (мембранное) строение. Учет этих наблюдений, возможно, побудил бы его более внимательно ознакомиться со взглядами выдающегося советского цитофизиолога Д. Н. Насонова. Со взглядами Насонова, в частности с развитой им сорбционной теорией проницаемости, можно не соглашаться, но надо их учитывать, как и многие весьма интересные работы его сотрудников. А пока критические замечания Воронцова в адрес сорбционной теории проницаемости в сущности повторяют то, что говорилось на дискуссии по проблеме проницаемости в 1936 г. (Москва) по докладу Насонова. Но прошло 25 лет. Следует ли повторять возражения Д. Л. Рубинштейна?

Автор (вопреки своим прежним утверждениям) не раз заявляет в книге о полной противоположности состояний возбуждения и торможения. Так, по его словам, при сопряженном торможении (в спинном мозгу) «тормозящее действие на нейрон по своей физико-химической природе противоположно возбуждающему». С электрофизиологической стороны это — разные фазы единого поляризационного процесса, которые могут при определенных условиях переходить друг в друга. Сам же автор в пользу этого приводит факты из работ Экклса и Эйзагира. Тогда спрашивается, что он понимает под словом «физико-химическая противоположность»?

Н. Е. Введенским для нерва был описан феномен периелектротона. Его наблюдали некоторые советские физиологи, за рубежом для нерва кошек его отметил Розенблюс (1940). Л. А. Орбели видел в нем случай симультанной индукции (1947), другие видели в нем периоду состояний в нерве, подобную «кольцам Лизеганга» в коллоидной химии. Д. С. Воронцов, основываясь на опытах своей молодой сотрудницы Владимировой, отрицает реальность периелектротона. Что же, в спорах экспериментаторов неоднократно рождалась истина. Но всякий спор должен быть научно корректным! Как можно обвинять неких «сторонников периелектротона» в том, что они до-

пускают «таинственную и роковую связь»(?) физиологических свойств в нерве и открывают эти свойства «от материальных свойств субстрата, т. е. нерва, рассматривая его как некоторую нематериальную категорию» (399 стр.). Откуда это у автора?

В данном случае имеются элементы предвзятости. Имеются они и в других местах книги. Так, вопреки общепринятому мнению, утверждается, что парабриоз — состояние инертное, медленно исчезающее, длительное. В действительности следует различать «парабритические состояния как протекающие молниеносно и как протекающие затяжным образом», как писал Л. А. Орбели в соответствии с характеристиками Н. Е. Введенского. Но тогда теряет всякую оригинальность (кроме словесной) мнение, что пессимум концевых пластинок в мышце есть торможение их катодом тока действия (в духе концепции Б. Ф. Вериги), а не парабриоз.

Мы писали выше, что многие отделы и главы книги написаны живо, интересно, со знанием дела. Однако в «Общей электрофизиологии» имеются неудачно изложенные главы и страницы. Все, что касается нервов и скелетных мышц, в общем заслуживает весьма положительной оценки, хотя и несвободно от недостатков. А раздел об электрических токах сердца с гальванограммами и другими устаревшими рисунками написан слабо. Не представляет интереса глава «Электрические органы рыб» (стр. 270), в которой используются данные патриарха английской физиологии Бурдон-Сандерсона (1889 г.), электрограммы разряда сома, записанные Гочем в 1896 г. и другие древние материалы! Слова о том, что электрические рыбы могут производить разряды «не только рефлекторно, но и произвольно», несомненно написаны задолго до открытия условных рефлексов И. П. Павловым в какой-то сводке. Зачем их некритически повторяет автор? Весьма поверхностно и неполно освещены электрофизиологические явления в коже (стр. 52), железах (стр. 46 и 279), растениях (стр. 41). Видимо, автор не работал с указанными объектами или работал давно, за литературой (особенно советской) не следил и внес названные главы только для того, чтобы иметь право назвать свою книгу «Общей электрофизиологией». В действительности ей больше подходит название: «Электрические явления в нервах и мышцах».

Несколько терминологических замечаний. Автор напрасно рекомендует пользоваться вместо термина «потенциал покоя—действия» термином «ток покоя (— действия)». Неосновательность этого он доказывает сам, широко используя, даже в заголовках, термин «потенциал». Он же упрекает известного биофизика П. П. Лазарева в смешивании терминов «раздражение» и «возбуждение». Упрек незаслуженный. Русские физиологи в прошлом широко пользовались термином «раздражение» вместо «возбуждение». Так, И. П. Павлов писал о «раздражении и торможении», о «раздражительном процессе» в коре и т. п. Попутно нельзя не заметить, что, кроме упомянутого незначительного повода, Лазарев в книге вообще не упоминается, как и работы его института, что вызывает законное недоумение.

Д. С. Воронцов, к сожалению, упустил из виду, что до его работ 1924—1927 гг. с действием полюсов электрического тока на альтерированный нерв М. И. Виноградов (1917), П. П. Резвяков (1923), Л. Л. Васильев (1922, 1923) обнаружили и опубликовали все основные феномены восстанавливающего действия электрической поляризации на парабритические участки нерва (стр. 401).

Что еще надо отметить из пробелов и недостатков книги? Очень крупным недостатком является весьма недостаточное освещение отечественных исследований. Создается впечатление, что Д. С. Воронцов не учитывает многих работ русских и советских авторов. Только два отечественных физиолога часто (слишком часто) упоминаются на страницах книги: это В. Ю. Чаговец и сам автор. В результате обсуждение многих проблем электрофизиологии дано в отрыве от деятельности советских лабораторий. Автор пишет об аккомодации (адаптации) и обходит молчанием многочисленные работы, опубликованные в советских изданиях за последние 20 лет. То же о тонических мышцах (даже сводки Е. К. Жукова и морфолога Г. Л. Брауде не упоминаются). Аналогичная картина — по вопросам о пессимуме, о синаптической передаче, о клеточной проницаемости, о лабильности, о скорости проведения, о параметрах физиологического времени, об электротонических феноменах, об электрических явлениях в коже, железах, растениях. Десятки и сотни фактов, работ исследователей СССР не попали на страницы этой большой книги. Список литературы, приложенный к книге, содержит только 29 названий работ отечественных авторов, из которых 14 представляют работы автора, а 8 — его учеников. Следует заметить, что на страницах книги автор между прочим, мимоходом упоминает еще около 40 русских и советских авторов, но ссылки на работы их не дает. Эту редакционную небрежность трудно извинить. Научные труды без хорошего литературного указателя, без указателя авторов издавать нельзя.

Мы смогли только бегло рассмотреть труд Д. С. Воронцова. При наличии несомненных достоинств он не свободен от существенных недостатков. Редакционная же подготовка малоудовлетворительна.

BOOK REVIEW: D. S. WORONZOW. «GENERAL ELECTROPHYSIOLOGY».

Medgiz, Moscow, 1961, 487 pp.

By D. G. Kvasov

Leningrad

ЦЕННЫЙ ВКЛАД В ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНУЮ НЕЙРОФИЗИОЛОГИЮ
(Рецензия на книгу О. Загера «Межзачаточный мозг». Изд. Румынской АН, 1962 г.)

И. А. Лапина

Институт экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

За последние годы к структурным и физиологическим особенностям базальных ганглиев головного мозга привлечено внимание многих физиологов и нейроморфологов. Издан ряд монографий о деятельности продолговатого мозга, варолиевого моста и среднего мозга. В частности, книги Альфа Бродала «Ретикулярная формация мозгового ствола» и Дж. Росси и А. Цанкетти «Ретикулярная формация ствола мозга — анатомия и физиология», которые переведены на русский язык в 1960 году, посвящены рассмотрению ретикулярной формации, однако, без учета функциональных взаимоотношений ее с другими отделами и образованиями подкорковой системы. В этой связи особый интерес представляет книга члена-корреспондента Румынской академии наук профессора О. Загера «Межзачаточный мозг», вышедшая на румынском языке в 1960 году, а на русском языке в 1962 году в издании АН Румынской народной республики.

В книге удачно объединены физиологические и морфологические работы, даны старые и новые классификации ядер промежуточного мозга, рассмотрена их функция. Собственные исследования автора, начатые им еще в 1933 году в лаборатории Дюбуа Реймона, проведены на большом числе животных с применением различных методик (экстирпации, электрокоагуляции, химических раздражения и др.). Физиологический анализ везде дополнен подробной морфологической картиной. В книге два раздела: «Зрительный бугор» и «Подбугровая область».

Автор приводит литературу о развитии промежуточного мозга у высших и низших животных и у человека. С помощью электролитического разрушения отдельных ядер зрительного бугра у животных и последующего изучения аксонов по методу Марки удалось проследить функции корково-таламических афферентных и афферентных связей. Сравнительный подход к изучению ретроградных дегенераций нервных волокон у разных животных позволяет автору показать постепенную специализацию ядер зрительного бугра у высших животных и разбить их на группы. Одна группа ядер характеризуется тем, что через них возбуждение поступает в кору больших полушарий, другая же группа имеет лишь косвенные диффузные связи с корой.

Много места автор уделял обзору литературы и собственным данным по вопросу передачи раздражений от неспецифических ядер зрительного бугра к коре головного мозга. Автор показывает существование обширных связей зрительного бугра с новой корой, заканчивающихся в разных слоях коры мозга.

На большом количестве животных О. Загер изучил представительство тактильной и болевой чувствительности при помощи методики инъекции стрихнина в зрительный бугор.

Очень ценным являются опыты автора на декортицированных животных. У декортицированных животных с сохраненными лобными долями на одной стороне было обнаружено, что световое раздражение доходит до коры мозга лобной доли, несмотря на анатомическое перерождение наружных коленчатых узлов.

В других опытах (на собаках) с применением метода условных рефлексов показано, что слуховые, вкусовые и болевые раздражения могут доходить до специфических ядер таламуса, когда внутренние коленчатые тела анатомически перерождены. У таких животных могут быть образованы и новые временные связи. О. Загер приходит к выводу, что при сохранении старой коры обонятельного мозга возможно образование временной связи. Временная связь у животных с удаленными полушариями головного мозга может иметь место даже на уровне неспецифических ядер зрительного бугра. Это заключение не является новым. К сожалению, О. Загер не ссылается на многочисленные наблюдения, опубликованные в Советском Союзе Н. А. Рожанским и его сотрудниками Н. И. Николаевой, Н. И. Лагутиной и А. Б. Коганом (1949—1957), также Ю. Н. Беленковым (1954) и другими авторами. Известно, что Н. А. Рожанский с сотрудниками наблюдали восстановление некоторых сложных поведенческих реакций у декортицированных собак. Н. И. Лагутина и Н. И. Николаева показали возможность образования временной связи при раздражении самих подкорковых ядер мозга после удаления больших полушарий у собак. А. Б. Коган дал электрофизиологический анализ временных связей у бескорковых животных. Ю. Н. Беленков на декортицированных кошках показал возможность установления временных связей на пищевые раздражения.

Важным является заключение О. Загера, что раздражение диффузной таламической системы не всегда вызывает электрические ответы в коре мозга. В зависимости от силы раздражения можно вызвать или изменения, характерные сну, или состояние бодрствования. Автор приводит большую литературу и функциональную карту расположения зон в подбугровой области. Электрическое раздражение определенной группы ядер этой области у кошек оказывает влияние на двигательные клетки передних рогов спинного мозга — гамма клетки, регулирующие мышечный тонус. Термическое раздра-

жение этих центров раздражителем в виде умеренного тепла вызывает торможение этих гамма клеток, в коре же появляются электроэнцефалографические изменения, которые отмечаются обычно во время сна.

Загер и сотрудники получили факты, свидетельствующие об изменении проведения импульсов в периферических нервах при раздражении различных зон подбугровой области.

Интерес вызывают и другие факты, приведенные в монографии. Так, внутрижелудочковая инъекция (в III желудочек) калия вызывала на ЭЭГ сдвиги, сходные с изменением ЭЭГ при эпилептическом припадке, инъекция кальция — изменения, отмеченные во время сна. Автор экспериментально подтверждает известные работы И. П. Павлова и Н. А. Рожанского о природе сна.

Загер приходит к выводу, что нет специальных центров сна, но в подбугровой области есть зоны, раздражение которых повышает или понижает тонус коры больших полушарий. На уровне же межюточного мозга не существует специфических ядер, имеющих отношение к функциям сна и бодрствования.

В книге приводится большое число работ зарубежных и советских (К. М. Быкова, Э. А. Асратяна, А. Д. Слонима и многих других), в которых подробно разбирается роль подбугровой области в регуляции гормональной секреции гипофиза, кровяного давления, в механизмах терморегуляции, водного обмена, в регуляции метаболизма жиров и углеводов, в регуляции желудочной секреции и многих других функций организма. С помощью острых и подострых опытов удалось доказать, что прессорные раздражения, исходящие из коры мозга, проходят через вегетативные центры подбугровой области. Исходя из большого экспериментального материала, О. Загер приходит к общему выводу, что деятельность центральной нервной системы отличается единством, и что не существует простого наслаивания различных функциональных уровней нервной системы. Тонкая регуляция и координация сложных функций всегда совершается при посредстве коры мозга.

В последней главе монографии излагается гипотеза У. Пенфильда о роли центрэнцефалической системы в формировании сознания и делается критика аргументов этой теории.

«. . . наблюдение Пенфильда, из которого следует, что поражения центрэнцефалической системы вызывают потерю сознания, не может явиться доказательством того, что сознание локализуется в центрэнцефальной системе»,¹ как это утверждает Пенфильд, временная потеря сознания происходит в результате прекращения раздражений, передающихся через восходящую активизирующую ретикулярную систему на кору мозга.

Загер подчеркивает, что центрэнцефалическая система служит только для поддержания известного тонуса возбудимости коры головного мозга, необходимого для восприятия раздражений из внешнего и внутреннего мира. Только в таком смысле можно допустить, что эта система играет роль в формировании сознания.

Обоснованная научная критика преувеличения роли ретикулярной формации очень важна. За последние годы на Западе вышло много работ, необоснованно приписывающих ретикулярной формации механизмы регуляции сложных форм поведения животных. Так, в вышедшей в Америке несколькими изданиями книге Дональда О. Хебба (1950) «Организация поведения» сделана попытка доказать, что лишь одна ретикулярная формация является главным регулятором сна и бодрствования животных.

При описании афферентных и эфферентных путей гипоталамуса подчеркивается существование новых, описанных за последние годы путей, идущих от гипоталамуса к корковым клеткам лобной доли и обратно, таламо-таламического тракта и эфферентного пути от зрительного тракта к гипоталамусу.

В данной рецензии мы не останавливаемся на целом ряде синдромов, предложенных Загером и сотрудниками неврологических клиник для диагностики места поражения межюточного мозга.

Важность монографии состоит в том, что она показывает пути развития экспериментальной неврологии, намечает с новых позиций мост между клинической неврологией и экспериментальной нейрофизиологией. Это определяет большую как теоретическую, так и практическую актуальность монографии О. Загера.

A VALUABLE CONTRIBUTION TO EXPERIMENTAL NEUROPHYSIOLOGY

(Critical review of book by O. Sager «The Mesencephalon». Roumanian Acad. Sci. Publ., 1962).

I. A. Lapina
Leningrad

¹ «Межюточный мозг». Изд. Румынской АН, 1962 г., стр. 278.

ЮБИЛЕЙНЫЕ ДАТЫ

В. В. СТРЕЛЬЦОВ (1902—1947)

В 1962 году исполнилось 60 лет со дня рождения и 15 лет со дня смерти выдающегося советского ученого, специалиста в области авиационной физиологии профессора Владимира Владимировича Стрельцова.

Свою научную деятельность В. В. Стрельцов начал в 1923 г. студентом III курса Военно-медицинской академии, до окончания которой он опубликовал 3 работы по вопросу о влиянии симпатической нервной системы на возбудимость скелетных мышц. Он был одним из первых сотрудников Л. А. Орбели, экспериментально доказавших адаптационно-трофическую роль симпатической нервной системы в регуляции деятельности мышц. Оставленный после окончания в 1926 г. Военно-медицинской академии адъюнктом при кафедре физиологии, В. В. не прекратил свои исследования о влиянии симпатических нервов на скелетные мышцы. Вместе с А. В. Лебединским им обнаружено тонотропное влияние симпатических нервов на поперечнополосатую мускулатуру. В совместных работах с Е. М. Крепсом, В. Н. Борсуком, Н. А. Вержбинской и Н. И. Михельсон им выявлены физико-химические факторы этого влияния. Важное научное значение имеют его исследования о влиянии симпатической иннервации на центральную нервную систему и на процессы трупного окоченения.

Разрабатывая теоретические проблемы физиологии нервной системы, В. В. Стрельцов одновременно проявлял большой интерес и к физиологии военного труда, в том числе и к различным вопросам авиационной физиологии, которые им разрабатывались не только на кафедре физиологии Военно-медицинской академии, но и в секции авиационной медицины Ленинградского научно-исследовательского аэроиностранного института гражданского воздушного флота.

Начав в 1930 г. изучение вопросов авиационной медицины, В. В. Стрельцов сразу же оценил огромное значение этой новой области науки и целиком переключился на вопросы авиационной физиологии. В 1932 г. он переезжает в Москву, где и начинается новый этап его творческой деятельности. Вначале, с 1932 по 1935 г., он работал в качестве начальника четвертого (авиационного) сектора научно-исследовательского санитарного института РККА, возглавив всю научно-исследовательскую работу в СССР по авиамедицине. Наряду с этим он с 1933 по 1938 г. руководил кафедрой физиологии Государственного центрального ордена Ленина института физической культуры. Одновременно заведовал также физиологической лабораторией Государственного научно-исследовательского института физической культуры. С 1939 по 1947 г. В. В. Стрельцов заведовал кафедрами авиационной медицины во 2-м Московском медицинском институте и Центральном институте усовершенствования врачей.

Исследования В. В. Стрельцова в области авиационной физиологии охватывали широкий круг проблем и касались всех актуальных вопросов медицинского обеспечения авиации того времени. С 1932 по 1947 г. им по различным вопросам авиационной физиологии опубликовано около 50 работ. Большое число работ (свыше 100) было также выполнено в этом направлении сотрудниками его лаборатории.

В своих исследованиях В. В. Стрельцов опирался на теоретические воззрения своего учителя акад. Л. А. Орбели. Его научные работы были направлены на вскрытие закономерностей сложнейших приспособительно-компенсаторных процессов в организме в его взаимодействии с многообразными факторами полета в тропо- и стратосфере (кислородная недостаточность при высотных полетах, значение добавления во вдыхаемый воздух CO_2 , ускорения, вибрация, перепады барометрического давления, роль физических упражнений в подготовке летчика, слепые полеты, влияние шумов и т. д.).

В исследованиях, посвященных изучению влияния кислородного голодания на организм человека и животных, В. В. Стрельцову удалось установить ряд тонких взаимоотношений различных частей головного мозга, вегетативной нервной системы и органов чувств. Его положения о том, что кислородное голодание прежде всего сказывается на флогенетически более молодых образованиях и функциях, способствовали пониманию причин ранних нарушений при пребывании на высотах функций коры головного мозга, а также пониманию складывающихся при этом соотношений между различными отделами центральной нервной системы и внутренними органами. Немало было им сделано и в области изучения органов чувств, особенно глаза и вестибулярного аппарата. С эволюционно-физиологических позиций В. В. Стрельцов изу-

чал и влияние ускорений. Несомненно, большой интерес представляют и факты, полученные им при изучении влияния на организм перепадов давления. В сфере его научных интересов постоянно находились также вопросы физиологии питания, отдыха, сна, режима труда, обучения и отбора летного состава.

В 1944 г. он фиксирует внимание исследователей на тех новых физиологических проблемах, которые возникли в связи с практическим использованием стратосферной и ракетной авиации. Он аргументирует необходимость расширения и создания новых научно-исследовательских учреждений и высших учебных заведений по авиационной медицине.

В свете современных выдающихся достижений авиационной и ракетной техники в СССР В. В. Стрельцов предстает перед нами как один из наиболее ярких представителей отечественной авиационной физиологии и медицины, как ученый, всеми своими деяниями неустанно пролагавший новые пути для последующего завоевания космического мирового пространства.

Тяжелое заболевание (диабет) рано, на 45-м году оборвало жизнь В. В. Стрельцова. Но из обширного числа своих учеников он сумел воспитать достойную смену, продолжающую успешно разрабатывать разные актуальные вопросы авиационной и космической физиологии и медицины.

В. В. Стрельцов был активным общественным деятелем — возглавлял секцию авиационной медицины Московского физиологического общества, состоял членом научно-методического совета лечсануправления ГВФ, был председателем комиссии авиамедицины при Ученом медицинском совете Министерства здравоохранения СССР. Правительство высоко оценило плодотворную деятельность В. В. Стрельцова, наградив его орденами Ленина и Красного Знамени и многими медалями.

Образ Владимира Владимировича Стрельцова навсегда сохранится в истории авиационной и космической физиологии и медицины как образ выдающегося ученого-коммуниста, отдавшего всю свою энергию и жизнь служению науке, народу и Родине.

Группа товарищей и учеников.

СОДЕРЖАНИЕ

	Стр.
О задачах физиологии в свете решений ноябрьского Пленума ЦК КПСС	3
Н. Н. Зислина, Л. А. Новикова и Н. М. Ткаченко. Электрофизиологическое исследование тормозных и возбуждающих влияний гипшокампа	5
П. И. Шпильберг и Ю. С. Файнберг. Изменения электроэнцефалограммы и реакции пробуждения в старости	16
Л. И. Лебедева. Особенности биоэлектрических реакций мозга на экстеро- и интероцептивные раздражители во время акта родов у женщины	24
Г. А. Вардапетян. Биоэлектрическая активность различных уровней нервной системы кроликов при судорогах, вызванных метразолом	33
Е. А. Корнева и Л. М. Хай. Влияние разрушения участков гипоталамической области на процесс иммуногенеза	42
И. С. Репин. О значении преоптической зоны мозга в химической теплорегуляции у кролика	49
Е. А. Радионова. Электрофизиологическая характеристика деятельности слухового отдела продолговатого мозга лягушки	55
Б. Ф. Сергеев. Реакции ланцетника (<i>Amphioxus lanceolatus</i>) на внешние раздражения	60
В. Л. Свидерский. О нервной регуляции функции крылового аппарата насекомых	66
Т. Г. Путинцева. О специфическом влиянии холиномиметических веществ на метаболизм сердечной мышцы	75
Е. Д. Черникова. Об изменении массы циркулирующей крови в онтогенезе при искусственно вызванных гипо- и гиперволемии	79
Д. М. Зубаиров, А. В. Репейков и В. Н. Тимербаев. Осмачивание сосудистого эндотелия	85
Г. Д. Аникин. Рефлекторные влияния с механорецепторов мочевыводящих путей и почки на функциональное состояние желудка	92
Л. А. Юдин. Некоторые закономерности выделения J^{131} со слюной	98
К. И. Кавешникова. Рефлекс молокоотдачи у коров при сосании, доении руками и доении аппаратом	103
Б. Н. Ермолов. Изменения активности щитовидной железы и молочной продуктивности у коз под влиянием <i>l</i> -тироксина	111
Р. С. Орлов. «Спонтанная» электрическая активность отдельных клеток гладкой мышцы до и после денервации	115
В. П. Замостьян. О возрастных особенностях реакций скелетных мышц на адреналин	122

Методика физиологических исследований

И. М. Джаксон. Функциональная проба с бромфеноловым синим как тест для определения состояния печени	127
Т. Е. Калинин и Г. Н. Сметанкин. Дополнительное поворотное устройство к стереотаксическому прибору	129

Критика и библиография

Д. Г. Квасов. Отзыв о книге Д. С. Воронцова «Общая электрофизиология». Медгиз, М., 1961, 487 стр.	132
И. А. Лапина. Ценный вклад в экспериментальную нейрофизиологию. (Рецензия на книгу О. Загера «Межуточный мозг». Изд. Румынской АН, 1962 г.)	135

Юбилейные даты

Группа товарищей и учеников. В. В. Стрельцов (1902—1947)	137
--	-----

CONTENTS

	Page
Editorial — Goals of Physiological research in the Light of resolutions passed by the November Plenum of CC of CPSU	3
N. N. Zislina, L. A. Novikova and N. M. Tkachenko. Electrophysiological study of inhibitory and excitatory hippocampal influences	5
P. I. Spilberg and Y. S. Faiberg. Modified electroencephalogram and arousal reaction in old age	16
L. I. Lebedeva. Peculiarities of electrical responses of the brain to extero- and interoceptive stimuli in women in labour	24
G. A. Vardapetian. Electrical activity at different levels of the nervous system in rabbits during metrazol seizures	33
E. A. Korneva and L. M. Khai. Effect of destruction of areas within the hypothalamic region on the process of immunogenesis	42
I. S. Repin. Significance of the preoptic brain area for chemical thermal regulation in the rabbit	49
E. A. Radionova. Electrophysiological characteristics of activity of the medulla oblongata auditory zone in the frog	55
B. V. Sergeev. Responses of <i>Amphioxus lanaeolatus</i> (<i>Amphioxus lanceolatus</i>) to external stimuli	60
V. L. Sviderski. Nervous control over function of the wing system in insects	66
T. G. Putintzeva. Specific influence of choline-mimetic agents on liberation of a stimulating « α -factor» by cardiac muscle	75
E. D. Tchernikova. Ontogenetic pattern of circulating blood volume variations with evoked hypo- and hypervolaemia	79
D. M. Zubairov, A. V. Repeikov and V. N. Timerbaev. On wetting of vascular endothelium	85
G. D. Anikinin. Reflex influences from mechanoreceptors of urinary tract and kidney on the functional state of the stomach	92
L. A. Yudin. Patterns of salivary J^{131} elimination	98
K. I. Kaveshnikova. Milk ejection reflex in cows in response to suckling and manual or mechanical milking	103
B. N. Yermolov. Changes in thyroid gland activity and milk productivity of goats under the effect of l-thyroxin	111
R. S. Orlov. Spontaneous electrical activity of single calls of smooth muscle before and after denervation	115
V. P. Zamostian. Age-conditioned peculiarities in responses of skeletal muscles to adrenaline	122

Techniques of physiological experimentation

I. M. Jackson. The brom-phenol blue test for determination of hepatic function	127
T. E. Kalinina and G. N. Smetankin. Supplementary rotatory device for the stereotaxic instrument	129

Reviews

D. G. Kvasov. Book review: D. S. Worontzoff. «General Electrophysiology». Medgiz, Moscow, 1961, 487 pp.	132
I. A. Lapina. A valuable contribution to experimental neurophysiology. (Critical review of book by O. Sagner «The Mesencephalon». Roumanian Acad. Sci. Publ., 1962)	135

Personalia

A group of colleagues V. V. Strelzov (1902—1947)	137
--	-----

Подписано к печати 27/XII 1962 г. М-37739. Бумага $70 \times 108^{3/16}$. Бум. л. $4^{7/16}$. Печ. л. $8^{7/8} = 12,15$ усл.
печ. л. + 1 вкл. Уч.-изд. л. 12,78. Тираж 2560. Заказ 864

Ленингр. отд. Изд. Акад. наук СССР. Ленинград, В-164, Менделеевская л., д. 1.
1-я тип. Изд. АН СССР. Ленинград, В-34, 9 линия, д. 12.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

В «Физиологическом журнале СССР им. И. М. Сеченова» публикуются экспериментальные исследования по актуальным вопросам физиологии человека и животных (преимущественно — общей и сравнительной физиологии нервной системы, физиологии двигательного аппарата, физиологии систем пищеварения, кровообращения, дыхания, экскреции, эндокринных желез), новые методические приемы исследования; статьи по общим вопросам истории физиологической науки, рецензии на новые учебники и монографии по физиологии, краткие отчеты о научных конференциях и съездах.

В журнале печатаются только статьи, нигде не опубликованные. Рукопись должна иметь визу научного руководителя и направление от учреждения, где выполнялась работа. Название учреждения и город должны быть указаны в заголовке статьи после фамилии автора.

Размер статьи не должен превышать (с таблицами и списком литературы) 12 машинописных страниц. Для методических сообщений — не более 6 страниц. Рукописи большего размера, не согласованные с редакцией, будут возвращаться авторам.

Число рисунков не должно превышать 6, а число таблиц — 4. Фотоснимки должны быть присланы в 2 экземплярах. Один из них без надписей и цифр. На обороте рисунков должна быть четкая подпись автора и название статьи. Подписи к рисункам должны быть даны на отдельном листе. Каждый рисунок должен иметь свой заголовок и объяснение значений букв, цифр и кривых на рисунках. Все графы в таблицах и сами таблицы должны иметь заголовки; сокращение слов в таблицах не допускается.

К рукописи должен быть приложен список литературы, включающий только цитируемых авторов. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала указываются том, №, страница, год. Например: Петрова Н. И., Физиолог. журн. СССР, 39, № 1, 144, 1953. Номер тома подчеркивается. После названия книги указать стр., место издания и год. При ссылке на работы классиков необходимо еще указать первоначальный год издания трудов.

Рукописи направляются в Редакцию в 2 экземплярах. Один из них — первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при первом упоминании и в иностранной транскрипции. Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем пишется по-русски в круглых скобках перед иностранным написанием фамилии автора.

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-х месяцев. При отклонении статьи один экземпляр возвращается автору.

В конце статьи необходимо указать имя, отчество и фамилию автора, домашний и служебный адрес и телефоны.

Рукопись следует направлять по адресу: Ленинград, В-164, Менделеевская линия, д. 1, Издательство Академии наук СССР, Редакция «Физиологического журнала СССР». Телефон А-2-79-72.