

А К А Д Е М И Я Н А У К С С С Р

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЖУРНАЛ СССР

И М Е Н И И . М . С Е Ч Е Н О В А



Том XLVI, № 8

А В Г У С Т



ИЗДАТЕЛЬСТВО АКАДЕМИИ НАУК СССР

МОСКВА

1960

ЛЕНИНГРАД

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

Основан И. П. ПАВЛОВЫМ в 1917 г.

Главный редактор Д. А. Бирюков (Ленинград)

Зам. главного редактора Д. Г. Квасов (Ленинград)

Члены редакционной коллегии:

П. К. Анохин (Москва), С. Я. Арбузов (Ленинград), И. А. Булыгин (Минск),
Г. Е. Владимиров (Ленинград), И. И. Голодов (Ленинград), В. Е. Делов (Ленинград),
Е. К. Жуков (Ленинград), Н. В. Зимкин (Ленинград), В. С. Ильин (Ленинград),
С. П. Нарикашвили (Тбилиси), А. П. Полосухин (Алма-Ата),
А. В. Соловьев (Ленинград)

Отв. секретарь Ф. П. Ведяев (Ленинград)

П-1

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВОЗБУДИМОСТИ И ЗНАЧЕНИЯ ДЛЯ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ КАРОТИДНЫХ СИНУСОВ, ПРОДОЛГОВАТОГО МОЗГА И КОРЫ ПОЛУШАРИЙ

М. В. Сергиевский и Г. Н. Окунева

Кафедра нормальной физиологии Медицинского института, Куйбышев

До открытия в сосудистой системе рецепторов считалось, что CO_2 , O_2 и другие химические вещества изменяют дыхание, действуя непосредственно на дыхательный центр. После открытия ангиорецепторов большая группа исследователей (Heymans et Bouckaert, 1931; Gesell, 1940; Сергиевский, 1950; Маршак, 1958) пришла к заключению о наибольшей физиологической чувствительности к гуморальным раздражителям (CO_2 и др.) химиорецепторов каротидного синуса. Некоторые же из исследователей продолжают защищать мнение о первичном действии компонентов гуморального фактора на дыхательный центр (Comroe, 1938, 1943; Gollwitzer-Meier u. Lerche, 1941) или на ретикулярную формацию (Magoun, 1952; Dell et Bonvallet, 1954; Bonvallet, Hugelin et Dell, 1955, 1956).

Эти разногласия во взглядах зависят от ряда причин. Нередко заключения делаются на основании наблюдений, в которых не учитываются сила и продолжительность действия раздражений, площадь их приложения, особенности физиологической настроенности и исходного функционального состояния раздражаемого объекта, физиологическая концентрация раздражителя и т. д. О высокой чувствительности ретикулярной формации к непосредственному действию CO_2 , например, говорят на основании опытов, в которых употреблялись 8—10%-е концентрации этого газа (Bonvallet, Hugelin et Dell, 1955, 1956), забывая, что при рефлекторном действии для изменений дыхания требуется несравненно меньшие концентрации CO_2 (Урюпов, 1947; Михайлова, 1954; Иванов, 1957, 1958; Сергиевский, Михайлова, Мачинская, 1957; Мачинская, 1957а; Сергиевский и Иванов, 1958).

Также нередко упускается из вида, что дыхание регулируется различными областями ц. н. с., имеющими различную давность филогенетического происхождения. Сам по себе дыхательный центр, находящийся в продолговатом мозгу, может обеспечить лишь смену фаз дыхательного цикла. Приспособление же дыхательного акта к изменяющимся потребностям организма в газообмене обеспечивается функционально подвижными сочетаниями или ассоциациями центров, одновременно или последовательно перестраивающих также и другие функции. Высшей формой деятельности таких сочетаний является образование условных, в том числе дыхательных рефлексов, что у высших животных в совершенстве осуществляется только при наличии коры большого мозга (Сергиевский, 1950; Сергиевский и Иванов, 1958).

Спрашивается, на какую же область ц. н. с. оказывается непосредственное действие гуморальных раздражителей? Утверждение, что это действие оказывается на область продолговатого мозга произвольно и не имеет доказательств. Должно констатировать, что в настоящее время имеется больше сведений о суммарной возбудимости регулирующего дыхания аппарата, чем о сравнительной возбудимости его звеньев: рецепторов, дыхательного центра, коры полушарий.

В нашей лаборатории сравнительная чувствительность рецепторов, дыхательного центра, верхних отделов головного мозга к некоторым химическим раздражителям изучается несколькими методами, дополняющими друг друга, что позволяет корригировать получаемые результаты. Во-первых, произведены острые и хронические опыты на кроликах, кошках и собаках нормальных, с удаленной корой одного или обоих полушарий, с выключенными одновременно или последовательно тремя парами дистантных рецепторов (Галкин, 1933), денервированными каротидными синусами, перерезанными вагусами. На данной группе наблюдений останавливаемся кратко, поскольку результаты их в основном опубликованы (Урюпов, 1947; Михайлова, 1954; Сергиевский, Михайлова, Мачинская, 1957; Меркулова, 1957; Мачинская, 1957б; Сергиевский и Иванов, 1958).

Большинство хронических наблюдений на одном и том же животном продолжалось от нескольких месяцев до нескольких лет. Нормальные собаки по сравнению с такими же кроликами более чувствительны к пороговым концентрациям CO_2 . Чувствительность сравнительно коротковременно понижается после удаления коры одного полушария или последовательного (с промежутками примерно в две недели) разрушения трех пар дистантных рецепторов. Удаление коры обоих полушарий или одновременное удаление трех пар дистантных рецепторов снижает чувствительность к CO_2 устойчиво и резко, более значительно у собак, чем у кроликов. Чувствительность таких животных к CO_2 можно повышать «тренировкой» оставшихся контактных рецепторов, а также систематическим введением кофеина. Одновременно происходит увеличение двигательной активности и уменьшение продолжительности сна животных. Чувствительность к CO_2 у нормальных животных и у животных, лишенных трех пар дистантных рецепторов, может быть увеличена предварительным вдыханием газовой смеси с повышенным содержанием O_2 ; у животных же с денервированными каротидными синусами в этих условиях чувствительность к CO_2 почти не изменяется. У животных, подвергавшихся действию CO_2 в качестве контрольных, падение чувствительности к CO_2 после денервации каротидных синусов может маскироваться условными дыхательными рефлексам, выработанными на разные компоненты обстановки опытов. По мере угасания условных рефлексов чувствительность животного к CO_2 все более и более уменьшается. Условные рефлексy на CO_2 могут маскировать также дыхательную реакцию на вдыхание повышенных концентраций O_2 . У животных с удаленной корой обоих полушарий или лишенных трех пар дистантных рецепторов резко уменьшается градуальность дыхательных реакций на изменения силы раздражений.

Данная серия наблюдений позволила заключить, что наибольшей чувствительностью к пороговым изменениям концентраций CO_2 и O_2 обладают каротидные синусы, а из областей головного мозга — кора полушарий. Этот факт хорошо гармонирует с высказываниями Баркрофта (1937).

Вторая серия наблюдений проведена Н. А. Остроумовым (1957). На наркотизированных кошках изучались закономерности изменений порогов тормозящего действия на дыхание при раздражениях централь-

ного конца блуждающего нерва. После перерезки обоих блуждающих нервов или денервации каротидных синусов, как правило, требуется для остановки дыхания меньшая сила раздражений вагуса. Исходный тормозной порог раздражений после денервации каротидных синусов обычно восстанавливается через 1—3 часа; после же выключения обоих вагусов он не восстанавливается и через 12 часов. Тормозящее действие вагуса усиливается введением стрихнина. От введения пороговых доз стрихнина, т. е. едва заметно изменяющих возбудимость, оно наступает минут через 8—26, а от сверхпороговых — немедленно. Тормозящее действие первоначально увеличивается, а потом постепенно возвращается к исходным величинам или близким к ним.

После удаления коры одного полушария тормозящее действие вагуса может изменяться в следующих направлениях: 1) значительно усиливаться (возвращение к исходным величинам происходит часа через $2\frac{1}{2}$); 2) первоначально понижаться, а потом усиливаться; 3) в части случаев оно не изменяется. Первый вариант встречается чаще всего, второй — наиболее редко. В тех же направлениях, но в более резко выраженной форме, изменения тормозящего действия вагуса обнаруживаются после полной декортикации. В таких же вариантах изменяется частота дыхания.

Если удалению коры обоих полушарий предшествовало введение пороговых концентраций стрихнина, усиление тормозящего действия вагуса выявлялось еще более резко. С течением времени тормозящее действие ослабляется, но не до исходного уровня. Введение же стрихнина в различных концентрациях после удаления коры обоих полушарий не изменяет ни тормозящего действия вагуса, ни частоты и характера дыхания. Комплекс наблюдений Н. А. Остроумова позволил заключить, что степень функциональной подвижности дыхательного центра связана с действием импульсов с легких, синокаротидных зон, коры больших полушарий. Их выключение уменьшает функциональную подвижность дыхательного центра. Выключение рецепторов может компенсироваться деятельностью остающихся, но постепенно и не в одинаковой степени. Наиболее медленно компенсируется выключение вагусов. Можно полагать, что стрихнин в пороговых концентрациях действует не непосредственно на центр, а через кору полушарий.

В третьей серии наблюдений (Вакслейгер, Наследков и Богатырева, 1958) тестом для суждения о возбудимости дыхательных реакций служила кашлевая реакция, вызываемая у собак раздражением центрального конца вагуса, выведенного на шею в кожную муфту. Возбудимость кашлевой реакции изменяется при действии на дистантные, кожные рецепторы. При раздражениях блуждающего нерва она может изменяться волнообразно. Средняя продолжительность волн «повышение—понижение» возбудимости — 20—30 мин. Предоставление животному свободной подвижности восстанавливает исходные величины возбудимости. Возбудимость меняется также при действии на сосудистую систему. Обоюдостороннее выключение сонных артерий в преобладающем большинстве наблюдений сопровождается кратковременным понижением возбудимости кашлевой реакции. Она начинает возвращаться к исходным величинам еще до снятия жгутов с артерий. Снятие жгутов в половине случаев наблюдений сопровождается увеличением возбудимости выше исходных величин. Повышает возбудимость кашлевой реакции введение пороговых концентраций кофеина, причем это имеет место и у животных с удаленной корой обоих полушарий. Введение брома понижает возбудимость кашлевой реакции у собак только при условии наличия у них коры полушарий. После прекращения дачи кофеина или брома восстанавливается исходная возбудимость.

Результаты проведенных трех серий наблюдений позволяют судить о многогранных изменениях деятельности дыхательного центра. В частности, выключение тем или иным методом коры полушарий, рецепторов каротидных синусов, легочных волокон блуждающего нерва, во-первых, обнаруживает пониженную чувствительность оставшихся частей нервной системы к действию пороговых колебаний содержания CO_2 , O_2 и ряда других химических веществ. Выключение коры, во-вторых, уменьшает градуальность дыхательных реакций на изменения силы раздражений и создает неуравновешенность в деятельности дыхательного центра [это отмечалось также А. И. Смирновым и В. С. Раевским (1958)], приводит к проявлению парабриотических закономерностей в его реакциях и к повышенной истощаемости. Выключение коры полушарий, рецепторов каротидного синуса и легочных волокон вагуса, в-третьих, усиливает тормозящее действие раздражений блуждающего нерва на дыхание, что свидетельствует об уменьшении функциональной подвижности дыхательного центра.

Особенности образования и изменения кашлевой реакции при ряде вмешательств, влияющих на функциональное состояние головного мозга, в-четвертых, определенно указывают, что эти особенности связаны с функциональным состоянием коры больших полушарий, с изменениями возбудимости дыхательного центра и иррадиацией дыхательных импульсов.

Каковы основные причины констатированных явлений? Можно ли поставить их в зависимость от неспецифических влияний переносимой животными травмы нервной системы?

Если бы это было так, тогда остается непонятной причина различия последствий одновременного и последовательного разрушения трех пар дистантных рецепторов. В первом случае резкое снижение чувствительности дыхательных реакций на CO_2 остается на всю последующую жизнь животного, если отсутствуют специальные «тренировки» контактных рецепторов, а во втором — снижение чувствительности кратковременно. Оно кратковременно и тогда, когда неполностью разрушен обонятельный рецептор. Оставалось бы также непонятным, почему проявление дыхательных реакций на CO_2 менее выражено и сравнительно кратковременно после удаления коры одного полушария, по сравнению с одномоментным удалением трех пар дистантных рецепторов, несмотря на то, что травма в первом случае больше, чем во втором. Несмотря на травму, норма дыхательных реакций восстанавливается, если остается функционирующая кора. Восстановления нормы не происходит в отсутствии функционирующей коры. Следовательно, травма лишь осложняет, но не обуславливает констатированные типичные изменения.

Нельзя считать правильным предположение, что уменьшение чувствительности дыхательных реакций и другие описанные нами изменения, наблюдающиеся после выключения коры полушарий, обуславливаются развитием в нижележащих отделах ц. н. с. торможения. Если принять во внимание довольно распространенное мнение о том, что в норме кора полушарий тормозит деятельность дыхательного центра, после выключения коры нужно было бы ожидать развития «растормаживания», а не торможения деятельности дыхательного центра. Однако мы не сторонники этого мнения. Известно, что после выключения коры деятельность подкорковых образований может изменяться в различных направлениях, в том числе иногда может наступать и «буйство» подкорки; но на фоне этих разнообразных изменений чувствительность к пороговым концентрациям CO_2 всегда уменьшается.

Если бы такое изменение чувствительности было связано с иррадиацией торможения на дыхательный центр, тогда должны были бы также

затормаживаться и ядра блуждающих нервов. В действительности имеется обратное явление: сердце не освобождается от влияний блуждающего нерва. Да и дыхательные реакции на различные раздражения изменяются не в одинаковой степени: чувствительность к CO_2 и некоторым другим химическим раздражениям понижается и не восстанавливается, а чувствительность кашлевой реакции на раздражение вагуса и чувствительность к кофеину восстанавливаются до исходных величин через тот или иной срок.

Следует обратить внимание на то, что нормальные кролики значительно менее чувствительны к пороговым концентрациям CO_2 , чем нормальные собаки. Выключение коры у собак сопровождается более значительным снижением этой чувствительности, чем у кроликов. Эти факты говорят против предположений о высокой чувствительности ретикулярной формации к CO_2 . Различие в развитии ретикулярной формации у обоих видов животных не столь резко, в то время как развитие у них коры весьма различно.

Для разрешения возникших спорных вопросов была поставлена четвертая серия наблюдений (Окунева, 1958; Иванов, 1958), в которых параллельно изучались дыхательные реакции у животных при изменении давления и рН (насыщение CO_2) жидкостей, перфузируемых через изолированный каротидный синус по Моисееву—Геймансу—Аничкову и через желудочки мозга по Головину (1948). При постановке этих наблюдений мы встречались с рядом значительных трудностей. Прежде всего, для получения сравнительных данных необходимо было создать идентичные условия наблюдений. Таких условий при перфузии каротидных синусов и желудочков мозга трудно достигнуть. В частности, выключение каротидных синусов для них связано всегда с большей травмой, чем для стенок желудочков подготовительная операция для перфузии (вставление канюль). Неодинакова площадь действия раздражителя. Неодинакова устойчивость в отношении глубины наркоза. В течение продолжительного опыта трудно поддерживать одинаковый уровень кровяного давления в общем сосудистом русле, а это необходимо, поскольку от него в значительной степени зависят жизнедеятельность нервной системы и выраженность ее реакций на раздражения. Важно соблюдение постоянства температурного режима, что труднее выполнимо в отношении каротидного синуса.

В процессе опытов обнаружилось, что у каротидного синуса и стенок желудочков мозга неодинакова адаптация к действующим, особенно сверхпороговым, раздражениям. Каротидный синус сравнительно быстро адаптировался к действующему раздражению, и его рефлекторные влияния прекращались. Этот факт описывался и раньше (Schmidt, 1949). Адаптация стенок желудочков мозга, особенно четвертого, происходит несравненно медленнее.

Различна физиологическая настроенность рецепторов каротидного синуса и нервных клеток желудочков мозга: нормальное давление у кошек в синусе колеблется около 100 мм рт. ст., а величина давления в желудочках мозга — около 9—10 см вод. ст. В опытах изучалось действие изменений давления и рН перфузируемой жидкости, которая составлялась по Лезену: 1 л дистиллированной воды, NaCl_2 — 8.1 г, CaCl_2 — 0.14, KCl — 0.25, NaHCO_3 — 0.73, MgCl_2 — 0.11, NaH_2PO_4 — 0.7, глюкоза — 0.61, мочевины — 0.13 г. Пороговым раздражением барорецепторов каротидного синуса, когда давление повышалось от нуля, оказалось давление в 50 см вод. ст. Под его влиянием дыхание урежалось на 8—10 циклов в 1 мин., амплитуда увеличивалась на 2—3 мм, легочная вентиляция в большинстве случаев несколько уменьшалась и только редко увеличивалась. Дальнейшее повышение давления до

100 см и несколько выше существенно не изменяло ни кровяного давления, ни дыхания. Это понятно, ибо данная высота давления является нормальной, к которой адаптировались барорецепторы каротидного синуса. Повышение давления выше 120 см соответственно своей высоте значительно урежает дыхание и уменьшает его глубину.

Отчетливые изменения дыхания при перфузии желудочков мозга наступают при повышении давления до 75—80 см вод. ст. Происходит урежение и уменьшение глубины дыхания, появляются отдельные глубокие вздохи, инспираторные задержки, дополнительные вдохи на высоте инспираторных задержек. При повышении давления от 125 до 300 см вод. ст. обычно имеются три стадии изменений дыхания. В первой из них дыхание кратковременно, но значительно углубляется и учащается. Выраженность реакции соответствует степени изменений давления. Артериальное давление в это время повышается на 10—15 мм рт. ст. Во второй стадии возникает периодическое дыхание. Появляются длительные инспираторные задержки (дл. 10—20 сек.), прерываемые иногда неполными вдохами. Кровяное давление продолжает повышаться до 180—200 мм рт. ст. Появляются волны третьего порядка. При резком повышении давления до 230—250 см вод. ст. данный период может отсутствовать и кратковременное усиление дыхания сразу сменяется отдельными глубокими вдохами, т. е. наступает третья стадия. Артериальное давление повышается до 220—240 мм рт. ст. Часто имеются волны третьего порядка. Период глубоких вдохов сменяется остановкой дыхания или постепенно восстанавливается более или менее ритмичное дыхание. Последнее наблюдалось чаще при медленном повышении давления; при резком же повышении давления в желудочках мозга чаще в конечном счете дыхание останавливалось.

Таким образом, создалось впечатление, что барорецепторы каротидного синуса более чувствительны к пороговым колебаниям давления. Закономерные изменения дыхания наблюдались при 75—80 см давления водяного столба в желудочках мозга, но при этом изменения дыхания могли иметь явно патологический характер, т. е. порог физиологической чувствительности стоит близко к порогу патологической реакции. Это понятно, если принять во внимание, что нормальное давление в желудочках мозга равно 8—10 см вод. ст. Таким образом, при непосредственном повышении давления стенки желудочков мозга сравнительно мало к нему чувствительны, но когда раздражение становится действенным, почти сразу же выявляется сильный эффект, переходящий в эффект патологического характера. Эти наблюдения подтвердили результаты ранее произведенных в нашей лаборатории исследований А. П. Головина (1948), расширили их и дали материал для сравнения чувствительности к механическому фактору каротидного синуса и желудочков мозга и для характеристики их физиологического значения.

По выяснению сравнительной химической чувствительности синокаротидных рецепторов и стенок желудочков мозга проведено на кошках свыше 30 опытов, в которых тщательно соблюдалось постоянство давления (для каротидного синуса 100 мм рт. ст., а для желудочков мозга 8—9 см вод. ст.), постоянство температуры (37—38°), аэрация перфузата. В растворе рН изменялся путем пропуска CO_2 из аппарата Киппа до 7.3, 7.2, 7.1, 7.0, 6.9. Контроль за изменением рН производился потенциометром типа ЛП-5. Раствор с рН 7.4 нами взят был как исходный, поскольку при начале его пропуска изменения дыхания или отсутствуют, или минимальны, кровяное давление повышается на 2—4 мм рт. ст. как при действии на синус, так и на стенки желудочков мозга.

Характер изменений дыхания при перфузии растворами, имеющими различный рН, в очень сильной степени зависит от глубины наркоза подопытных животных. При глубоком наркозе чувствительность дыхательных реакций к изменениям рН значительно снижается при перфузиях каротидных синусов и желудочков мозга. Большое значение имеет также устойчивая, притом небольшая, скорость перфузии. Увеличение скорости перфузии, особенно через желудочки мозга, при неизменяющихся рН и давлении само по себе способно вызывать изменение дыхания. При перфузии раствора с рН 7.3 через каротидный синус (А) происходят достаточно закономерное углубление вдоха и выдоха, повышение кровяного давления на 2—6 мм рт. ст. Такой же раствор при действии на желудочки

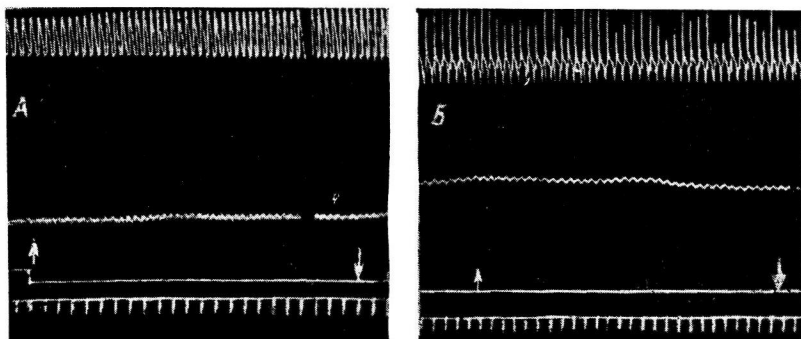


Рис. 1. Изменение дыхания и кровяного давления при перфузии раствором с рН 7.3 изолированного каротидного синуса (А) и мозговых желудочков (Б).

Сверху вниз: дыхание, кровяное давление; нулевая линия (здесь и на следующих рисунках стрелки над ней — начало и окончание перфузии); отметка времени (5 сек.). Длительность перфузии (Б) — 2 м. 50 с.

мозга (Б), как правило, не изменяет дыхания и увеличивает кровяное давление на 2—4 мм (см. рис. 1, взятый из опыта 21 VIII 1958).

При анализе кривых рис. 1 следует обратить внимание на то, что уровень артериального давления при перфузии каротидного синуса был несколько ниже, чем при перфузии желудочков мозга. Несмотря на это, реакция дыхания в ответ на раздражение рецепторов каротидного синуса была отчетливой; изменения же дыхания при действии на желудочки мозга были неясны. Подобного рода факты свидетельствуют, что хеморецепторы каротидного синуса более чувствительны к пороговым изменениям рН при действии на дыхание, чем клетки желудочков мозга.

Сравнение чувствительности дыхательных реакций при перфузии различных желудочков было произведено в следующих модификациях: а) перфузия только одного из боковых желудочков; б) обоих боковых желудочков; в) бокового — третьего желудочков; г) бокового — четвертого желудочков; д) третьего — четвертого желудочков; е) только четвертого желудочка, и т. д. Рис. 2 показывает часть полученных результатов.

Пнеймограммы рис. 2 отчетливо свидетельствуют, что с началом перфузии раствора с рН 7.3 через боковой желудочек брюшное дыхание животного первоначально несколько уменьшилось, затем стало углубляться. Максимум углубления наступил через 1 м. 40 с. При перфузии этого же раствора (нижняя часть рис. 2) через третий желудочек таких изменений не наступило (продолжительность наблюдения 3 м. 20 с.). Более выраженную чувствительность дыхательных реакций при действии химиче-

ских раздражений на стенки бокового желудочка можно видеть также при введении новокаина. Пнеймограммы рис. 3 показывают, что перфузия через боковой желудочек раствора, в котором имелось 2 мл 0.5%-го раствора новокаина, вызвала постепенное развитие значительного урежения и углубления дыхания (А); перфузия такого же раствора через третий желудочек (Б) сопровождалась некоторым урежением дыхания и незначительным уменьшением его глубины.

Все эти факты свидетельствуют, что чувствительность стенок желудочков не везде одинакова. Наиболее чувствительны к CO_2 , новокаину и не-

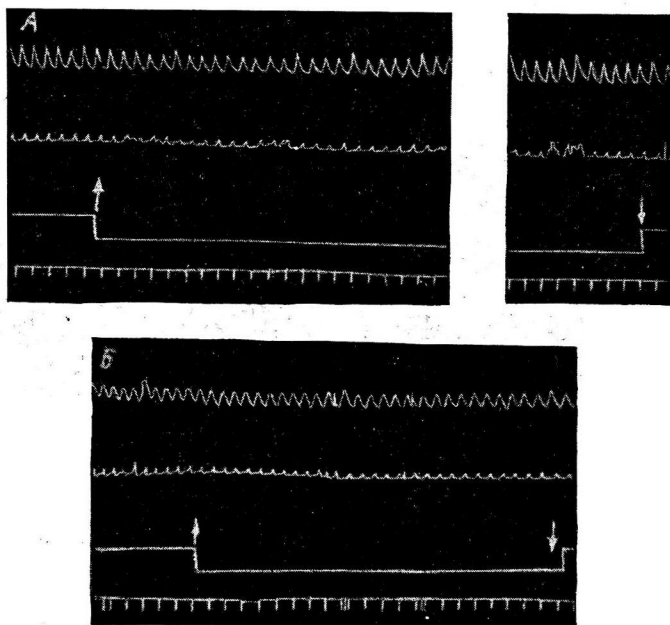


Рис. 2. Изменение дыхания при перфузии раствором вокаина бокового (А) и третьего (Б) желудочков.

Сверху вниз: брюшное дыхание; грудное дыхание; отметка начала и конца перфузии; отметка времени (5 сек.). Общая длительность перфузии 3 м. 10 с. (А) и 3 м. 20 с. (Б). Правая часть рис. (А) записывалась через 1 м. 40 с. после начала перфузии бокового желудочка.

которым другим веществам стенки желудочка, находящегося в больших полушариях, а не третьего и четвертого, имеющих непосредственное отношение к ретикулярной формации. Вместе с тем необходимо отметить, что чувствительность боковых желудочков, так же как и рецепторов каротидных синусов, не стойкая. Небольшое углубление наркоза, повторная перфузия, увеличение продолжительности опыта и т. д. значительно уменьшают ее. В то же самое время чувствительность дыхательных реакций при воздействии на третий и четвертый желудочки устойчива. Эти последние факты очень часто упускаются из вида, в результате чего смешиваются два различных понятия «степень чувствительности, или возбудимости» и «степень устойчивости возбудимости».

Исследования нашей лаборатории проведены различными методами. Подытоживая их, мы видим, что возбудимость рецепторов каротидного синуса к пороговым изменениям концентрации CO_2 и некоторых других химических веществ и давлению более выражена, чем у ц. н. с. Вместе с тем рецепторы каротидного синуса довольно быстро адаптируются к раз-

дражениям. Этими особенностями определяется физиологическое значение рецепторов синуса. Они первые сигнализируют в ц. н. с. о происходящих химических и механических изменениях в кровеносном русле, но коль скоро происшедшие изменения не устраняются, сигнализация прекращается. Тогда наступает преимущественно прямое действие раздражителей на головной мозг.

Различными методами (воздействие через кровеносное русло, церебральный канал, функциональное и анатомическое выключение коры и

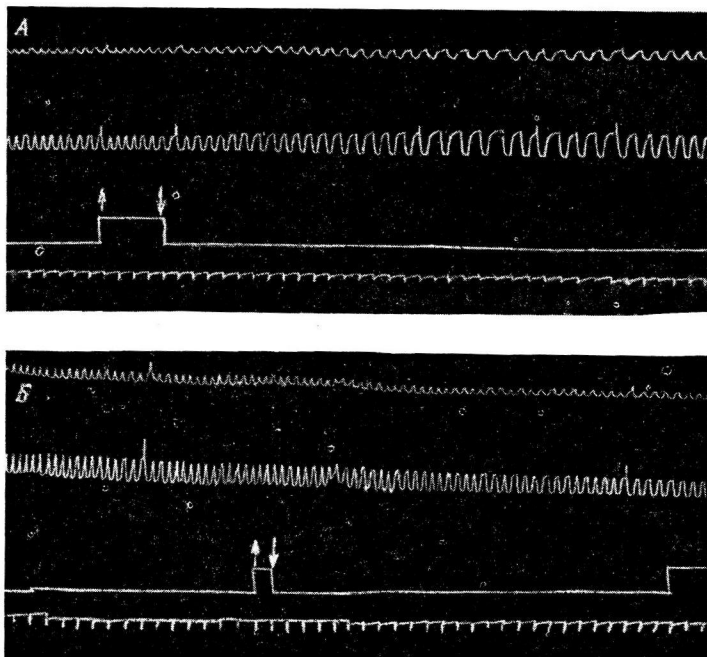


Рис. 3. Изменение дыхания при перфузии раствором с pH 6.9 бокового (А) и третьего (Б) желудочков мовга.

Сверху вниз: грудное дыхание; брюшное дыхание; отметка начала и конца введения перфузируемого раствора (2 мл 0.5%-го новокаина); отметка времени (5 сек.).

периферических нервов и т. д.) показано, что из всех областей головного мозга наиболее чувствительными к пороговым изменениям химических раздражителей (CO_2 , O_2 , новокаин, стрихнин и др.) являются клетки больших полушарий, но эта чувствительность не устойчива. Она легко понижается при различных неблагоприятных для жизнедеятельности условиях. Это обстоятельство необходимо помнить при сравнительных изучениях функций отделов ц. н. с. Клетки больших полушарий, обладая большой, но нестойкой чувствительностью к изменениям среды, объединяют функции организма в единое целое, регулируют их. Они обеспечивают высшую степень градуальности дыхательных реакций в ответ на изменения силы и качества раздражителей. Эти данные полностью гармонируют с результатами наблюдений на взрослых людях с недоразвитой корой (олигофрены и гидроцефалы) (Трофимов, 1952, 1955; Меркулова, 1958) и на новорожденных — детях с молодой, развивающейся корой (Петрова-Брюханова, 1957; Крылов, 1958; Поликанина и Проботова, 1958). Собственную, «непосредственную» чувствительность дыхатель-

ного центра (ретикулярной формации) можно обнаружить после выключения каротидных синусов, блуждающих нервов, коры полушарий. Она меньше, чем у каротидных синусов и клеток полушарий, но устойчива. Это обнаруживается при действии раздражений и через сосудистую систему, и через стенки желудочков мозга. При перфузии раздражителей через желудочки мозга обнаруживается не только то, что чувствительность продолговатого мозга меньше, чем каротидного синуса и коры полушарий, но также и то, что образующиеся при этом дыхательные реакции имеют качественные особенности, нередко явно патологического характера.

ЛИТЕРАТУРА

- Баркрофт Дж. Основные черты архитектуры физиологических функций. М.—Л., Биомедгиз, 1937.
- Вакслейгер Г. А., В. Н. Наследков и В. Н. Богатырева, Физиолог. журн. СССР, 44, № 5, 433, 1958.
- Галкин В. С., Арх. биол. наук, 33, 1-2, 1933.
- Головин А. П., Бюлл. exper. биол. и мед., 26, 1, 1948.
- Головин А. П. и М. В. Сергиевский, Вопросы exper. биол. и мед., 1, 75, 1951.
- Иванов Ю. Н. В сб.: Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, 126, 1957; Характерные особенности дыхательных реакций собак, лишенных трех пар дистантных рецепторов (зрения, слуха и обоняния) на различные смеси кислорода и углекислого газа во вдыхаемом воздухе. Дисс. Куйбышев, 1958.
- Крылов А. И., Тез. докл. на конф. по регуляции дыхания в норме и патологии, 19, М., 1958.
- Маршак М. Е., Тез. докл. на конф. по регуляции дыхания в норме и патол. М., 1958.
- Мачинская В. П. Дыхательные реакции кроликов в норме и после органического и функционального выключения коры полушарий головного мозга при повышенном содержании CO_2 во вдыхаемом воздухе. Дисс. Куйбышев—Казань, 1957а; в сб.: Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, 134. Куйбышев, 1957б.
- Меркулова Н. А., Регуляция дыхания корой полушарий головного мозга у кроликов. Дисс. Куйбышев, 1953; в сб.: Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, 97. Куйбышев, 1957; в сб.: Некоторые вопросы физиологии, клиники и морфологии, 150. Куйбышев, 1958.
- Михайлова Н. Н., Дыхательные реакции у собак, лишенных дистантных рецепторов зрения, слуха и обоняния. Дисс. Куйбышев, 1954.
- Наследков В. Н. В сб.: Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, 94. Куйбышев, 1957.
- Окунева Г. Н. В сб.: Некоторые вопросы физиологии, клиники и морфологии, 164. Куйбышев, 1958.
- Остроумов Н. А. В сб.: Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, 144 и 160. Куйбышев, 1957; в сб.: Некоторые вопросы физиологии, клиники и морфологии, 172 и 184. Куйбышев, 1958.
- Петрова-Брюханова Л. К. В сб.: Физиология и патология регуляции дыхания и кровообращения, 16 и 32. Куйбышев, 1957.
- Поликанина Р. И. и Л. Е. Проботова, Тез. докл. на конф. по регуляции дыхания в норме и патологии, 26, М., 1958.
- Сергиевский М. В. Дыхательный центр млекопитающих животных и регуляция его деятельности. Медгиз, 1950; Кора полушарий головного мозга и регуляция дыхания. Актовая речь. Куйбышев, 1953; Сб. докладов на XIX Междунар. конгр. физиолог. в Канаде, 1953.
- Сергиевский М. В. и Ю. Н. Иванов, Физиолог. журн. СССР, 44, 2, 1958.
- Сергиевский М. В., Н. Н. Михайлова и В. П. Мачинская, Проблемы физиолог. ц. н. с. Сб., посвящ. 70-летию акад. К. М. Быкова, 500, 1957.
- Смирнов А. И. и В. С. Раевский, Тез. докл. конф. по дыханию Инст. физиолог. и патол. АМН СССР, 37, 1958.
- Трофимов Н. М., Физиолог. журн. СССР, 38, № 5, 584, 1952; Журн. высш. нервн. деят., 5, в. 3, 358, 1955.
- Урюпов Ю. С. О точке приложения действия углекислоты в ц. н. с. Дисс., Куйбышев, 1947.
- Boisvallet M., A. Hugelin et P. Dell, Journ. Phys. (Paris), 47, 4, 651, 1955; 48, 3, 403, 1956.
- Сомгое J. H. Am. Journ. Physiol., 139, 490, 1943.

-
- Comroe J. H. u. Schmidt, Am. Journ. Physiol., 121, 75, 1938.
Dell P. et M. Bonvallet, C. r. soc. biol., 148, 9-10, 855, 1954.
Euler, Lilijestrand a. Zottermun, Scand. Arch. Physiol., 83, 132, 1939.
Gesell R., Ergebn. Physiol., Biol. Chemie u. exper. Pharm., 43, 477, 1940.
Gollwitzer-Meier Kl. u. E. Lerche, Pflüg. Arch., 244, 145, 1941.
Heymans C. et J. Bouckaert, C. r. soc. Biol., 106, 471, 1931.
Magoun H. W., Arch. Neur. u. Psychiatr., 67, № 2, 145, 1952.
Schmidt C. F., Pflüg. Arch., 251, 579, 1949.
-

THE COMPARATIVE EVOLUTION OF EXCITABILITY OF CAROTID SINUSES, MEDULLA OBLONGATA AND BRAIN CORTEX

By *M. V. Sergievskii* and *G. N. Okuneva*

From the Chair of normal physiology, Medical Institute, Kuibyshev

О ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ МЕХАНИЗМАХ ПРОСТРАНСТВЕННОГО АНАЛИЗА

Э. Ш. Айрапетьянц, А. С. Батуев, В. А. Кисляков и К. Лебентрау

Лаборатория интероцептивных условных рефлексов Института физиологии
им. И. П. Павлова АН СССР и кафедра высшей нервной деятельности
Государственного университета, Ленинград

Организм животного и человека осуществляет анализ раздражителей специальными системами нервных приборов — анализаторов, «которые имеют задачей разлагать сложность внешнего мира на отдельные элементы» (Павлов, 1911, стр. 175).

Из представления о коре головного мозга как собрании специфических анализаторных систем, где осуществляется высший анализ и синтез экстероцептивных и интероцептивных сигналов, логически вытекает вопрос о том, какой анализаторной системой осуществляется анализ пространственных отношений? Иначе говоря, является ли пространственный анализ преимущественно функцией одного анализатора или он осуществляется в результате интегрированной деятельности комплекса анализаторов? В настоящей статье мы и поставили задачу рассмотреть этот вопрос по полученным нами новым фактическим материалам, опираясь также и на предыдущие наши исследования корковой локализации анализаторов (Айрапетьянц, 1955, 1956, 1957, 1958, 1959, 1960; Айрапетьянц и Кисляков, 1957, 1959, 1960).

Ф у н к ц и я р а в н о в е с и я к а к ф о р м а а н а л и з а п р о с т р а н с т в е н н ы х о т н о ш е н и й

Одним из основных и постоянно действующих факторов, по отношению к которому организм в процессе эволюции выработал определенные регулирующие механизмы, является сила земного притяжения. С помощью этих рефлекторных механизмов и устанавливается равновесие тела, т. е. правильное его положение в пространстве относительно действия силы тяжести.

В результате многолетних исследований установочных рефлексов Магнус (Magnus, 1924) и его сотрудники показали, что функция равновесия в пределах стволовой части мозга осуществляется в результате взаимодействия вестибулярных, проприоцептивных, кожных и зрительных импульсов, вызывающих перераспределение тонуса скелетной мускулатуры. Однако значение высшего отдела головного мозга — коры больших полушарий — для осуществления этих рефлексов в лаборатории Магнуса выявлено не было. Для этой цели требовались методы экспериментирования, открытые павловской школой.

В нашей лаборатории кортикальные механизмы функции равновесия изучались на собаках на примере условных стато-кинетических рефлексов (Кисляков, 1953, 1956, 1957, 1958, 1959). На основании опытов

с выключением периферических концов вестибулярного со слуховым и зрительного анализаторов, а также центрального конца двигательного анализатора было установлено, что двигательные условные рефлексы, регулирующие равновесие тела в пространстве, осуществляются комплексом анализаторов. В результате взаимодействия анализаторов образуются условнорефлекторные реакции, направленные на сохранение нормального положения тела в пространстве и противодействие тем факторам, которые его нарушают.

В последнее время работами А. С. Дмитриева (1958) и Е. П. Кесаревой (1959) были изучены условнорефлекторные влияния на скелетную мускулатуру, регулирующие равновесие тела и у человека.

Нормальное положение тела в пространстве является исходным для сложных поведенческих актов животного, и поэтому нарушения функции равновесия могут оказывать существенное влияние на выполнение этих актов организмом. Так, например, у кошек вырабатывались условнорефлекторные переходы с площадки на площадку по перекладине длиной 150 см и шириной 4 см (Батуев, 1959а). Завершение перехода подкреплялось пищей. После установления постоянного фона условных рефлексов у кошек произвели энуклеацию. Выключение зрительной рецепции не препятствовало переходу по перекладине к месту подкрепления пищей в ответ на условный сигнал. У предварительно энуклеированных кошек условнорефлекторный переход также сформировался. Следовательно, на основе показаний оставшихся анализаторов животное осуществляло направленное передвижение в пространстве. Однако если у интактных кошек с выработанным переходом по перекладине производили энуклеацию, а разрушали лабиринты, то переход по перекладине не мог быть осуществлен. На условный сигнал животные без лабиринтов, ориентируясь в пространстве, устремлялись по направлению к перекладине. Однако дальнейшее преодоление расстояния уже по перекладине оказывалось невозможным, так как кошки теряли равновесие и падали с нее на пол. Эти явления наблюдались и после того, как видимые послеоперационные вестибулярные нарушения у них уже исчезли.

Эти факты отчетливо показывают взаимозависимость одной формы пространственной ориентации — функции равновесия с другой более сложной формой — ориентацией животного относительно окружающих предметов при движении.

Об ориентировке животного в пространстве в условиях перемещения относительно окружающих предметов

Описываемая здесь серия экспериментов (Батуев, 1959а, б, 1960а, б, в) была посвящена исследованию у животных анализа пространственных отношений при преодолении расстояния с помощью различных двигательных актов.

Эксперименты проводились на кошках по двигательной пищевой методике. У кошек вырабатывался двигательный условный рефлекс в форме прицельного прыжка с площадки на площадку (расстояние между ними 72 см) с пищевым подкреплением, которое производилось через небольшие окна на каждой площадке в передней стенке камеры. Условными раздражителями служили свет электрической лампочки, звук, кожнотемпературное раздражение. Для выяснения взаимодействия анализаторных систем при осуществлении пространственного анализа был применен метод оперативного выключения рецепторов.

Прыжок с одной площадки на другую как сложный условнорефлекторный двигательный акт перемещения животного в пространстве связан с преодолением расстояния между точкой отправления и точкой при-

земления. Совершение такой реакции невозможно без анализа этого расстояния и тонкой координированной деятельности анализаторных и эффекторных аппаратов.

У группы кошек с выработанными звуковыми рефлексамиз произвели энуклеацию. У этих животных после выключения зрения прыжок полностью выпал и в течение всего срока наблюдений не восстановился. У предварительно энуклеированных кошек прыжок выработать не удалось. Следовательно, оставшиеся анализаторы — двигательный, вестибулярный и кожный — оказались не в состоянии обеспечить ориентированное передвижение животного в пространстве в форме прицельного прыжка. Однако у этих кошек с выключенным зрением направленный переход от площадки к площадке по полу или через перекладину мог быть осуществлен.

У другой группы кошек с выработанными условными прыжками была произведена одномоментная двусторонняя лабиринтэктомия. После разрушения лабиринтов прыжок с площадки на площадку стал восстанавливаться на 8—13-й день. Но кошки не могли преодолеть расстояние в 72 см и падали между площадками. В связи с этим площадки были сдвинуты и расстояние укорочено до 57 см. Постепенно, вновь раздвигая площадки, через 20—30 дней удалось восстановить прыжок на прежнее расстояние (72 см). При этом точность прыжка от опыта к опыту совершенствовалась, достигнув, наконец, дооперационной нормы. У предварительно делабирированных кошек прыжок также удалось выработать. Однако кошки, лишённые лабиринтов, в отличие от энуклеированных, не могли осуществить переход от площадки к площадке по перекладине. После того как прыжок у делабирированных животных полностью восстановился или был образован заново, у них удалили зрительные рецепторы. Условный рефлекс выпал. При действии условного пищевого сигнала (струя воздуха от вентилятора) кошки не прыгали, хотя проявляли активную пищевую реакцию. Следовательно, выключение зрения и вестибулярной рецепции в значительной степени сократило возможности ориентированного передвижения животного в пространстве. При этом выключение зрения оказывало решающее действие на прыжок, а выключение вестибулярного аппарата — на переход по перекладине между площадками.

Как уже было сказано выше, одномоментная двухсторонняя энуклеация полностью исключала условнорефлекторные прыжки. В новых вариантах опытов способом поэтапного выключения зрительной рецепции удалось создать такие условия, при которых и слепые кошки осуществляли прыжок, сравнительно точно анализируя расстояние между площадками.

Так, у кошек после укрепления условнорефлекторного прыжка произвели удаление одного глаза. После этой операции животные могли прыгать с площадки на площадку. Через 19 дней у одной и через 14 дней у другой кошки были защищены веки второго глаза. Условнорефлекторный прыжок после этого выпал, вместо него кошки совершали переход по полу между площадками. Через 2—4 дня были отмечены первые прыжки, а спустя еще 2 дня они по своей точности достигли дооперационной нормы. Последующее удаление защищенного глаза не внесло существенных изменений в условнорефлекторную деятельность. В этой серии опытов были поставлены эксперименты с целью выяснить степень точности анализа расстояния слепыми животными. При сближении площадок, следовательно при сокращении расстояния между ними, кошки, совершая прыжок «с расчетом» на прежнее расстояние, ударялись о стенку позади площадки. После нескольких сочетаний прыжок стал соответствовать новому расстоянию между площадками. Если теперь площадки вновь раздвигались на прежнее расстояние, то в ответ на условный сигнал кошки, совершая прыжок в «исправленном» виде, падали на пол там, где только что находилась площадка.

Таким образом, поэтапное выключение зрения, в отличие от одномоментного, дало возможность оставшимся анализаторам перестроиться в процессе тренировки так, что они оказались функционально подго-

товленными для осуществления ориентировки и передвижения животного в пространстве.

Для того чтобы выяснить роль проприоцептивной сигнализации в анализе расстояния при прыжке, у слепых кошек произвели последовательное, с интервалами в 10—12 дней, удаление двигательных корковых областей. Двухсторонняя экстирпация сигмовидных извилин и связанное с этим ограничение коркового проприоцептивного анализа сопровождалось полным выпадением прыжка. У кошек не наблюдалось тенденции к его восстановлению. Опыты наглядно продемонстрировали, что животные, лишенные зрительной рецепции, в условиях ограниченного коркового проприоцептивного анализа с помощью только одних лабиринтов не смогли осуществить анализ расстояния и совершить точный прицельный прыжок в ответ на пусковой условный сигнал. Дополнительная серия опытов еще более укрепила обоснованность этого вывода. У двух интактных кошек с выработанными условнорефлекторными прыжками на звук произвели последовательную частичную экстирпацию двигательных корковых областей левого и правого полушарий. Интервалы между операциями равнялись 10 и 14 дням. После кратковременного нарушения прыжок во 2—3-м опытах восстановился. Произведенное затем поэтапное выключение зрительной реакции привело к полному исчезновению условного рефлекса.

Все описанные факты были получены при использовании пищевой методики.

В связи с приведенными данными представляет интерес произведенное С. Б. Данияровым (1952) в лаборатории А. Д. Слонима изучение натуральных пищевых рефлексов на расстояние. Автор справедливо отмечает, что анализ расстояния определяется не простым действием на организм только количественных отношений среды, а формируется в индивидуальной жизни в процессе активного преодоления расстояния организмом.

Наши опыты на кошках (Батуев, 1960а) по электрооборонительной методике показали, каким образом изменяется роль анализатора в пространственной ориентировке в зависимости от биологического значения сигнала. Обстановка опытов оставалась прежней, только кошки прыгали с площадки на площадку при действии электрического тока. Звуковые условные рефлексы вырабатывались на основе этого электрооборонительного прыжка. После закрепления условных рефлексов у 4 кошек произвели одномоментную двухстороннюю энуклеацию, которая вызвала кратковременное нарушение прыжка. Последний восстановился через 2—7 дней после операции. Изменяя расстояние между площадками, у энуклеированных кошек вырабатывали прыжки на новое расстояние. Напомним, что при пищевой методике после двухсторонней одномоментной энуклеации прыжок полностью выпал.

У 2 кошек после энуклеации была произведена двухсторонняя лабиринтэктомия. При этом прыжок выпал не только на условный кожный сигнал, но и на непосредственное действие электрического тока. У двух энуклеированных кошек произвели последовательную экстирпацию двигательных областей коры. После операции условнорефлекторные прыжки резко нарушились, стали неточными, качество прыжков прогрессивно ухудшалось, резко уменьшалось их количество в каждом опыте, достигнув 10% от числа примененных условных сигналов.

Представленные экспериментальные факты, полученные в различных вариантах опытов, показали, что в пространственном анализе участвует зрительный, вестибулярный и двигательный анализаторы. В зависимости от структуры двигательной реакции (прыжок, переход по перекладине, побежка), ее биологического значения (пищевая, оборонительная)

становится переменной и ведущая роль названных анализаторов в пространственной ориентировке.

Следует подчеркнуть справедливость мысли Я. Дембовского о том, что «нет ни одного чувства, которое в определенных условиях не могло бы стать доминирующим средством ориентации» (Дембовский, 1959).

Пространственный анализ — функция комплекса анализаторов

Мы отметили, что пространственный анализ является результатом интегрированной деятельности группы анализаторов.

Рассмотрение литературных данных также убеждает в правоте комплексного понимания пространственного анализа (Ананьев, 1955, 1959). Большое внимание разбору физиологических механизмов, лежащих в основе представлений о пространстве у человека, уделил И. М. Сеченов. Он считал, что пространственные представления складываются в сознании на основе мышечных, зрительных ассоциаций. Сеченов уподоблял глаза вместе с их мышечным глазодвигательным аппаратом своеобразным щупальцам, схватывающим направление и скорость движения предметов. Сеченов считал, что «мышечное чувство становится измерителем или дробным анализатором пространства и времени» (Сеченов, 1878, стр. 411—413).

В последние годы вопрос о роли мышечной реценции в работе анализаторных систем (и в первую очередь зрительной) вновь привлек к себе внимание. Рассматривая проблему активной природы реценции, Д. Г. Квасов (1956) разработал вопрос о проприомускулярных аппаратах глаза и других анализаторов. В. Г. Самсонова (1956) продемонстрировала роль движений рук для уточнения зрительной реценции при анализе пространства. Значение проприорецепции в зрительном акте и пространственном видении было показано с применением современных методик регистрации Л. Т. Загоруйко (1958) и его сотрудниками (Гуревич, 1957, 1959а, б; Леушина, 1958; Леушина и Кок, 1959; Глезер, 1959а, б).

Большой интерес представляет гипотеза Е. К. Сеппа (1949), согласно которой глазодвигательный аппарат рассматривается как возникший на определенном этапе эволюции в связи с потребностями самого органа зрения в движениях для расширения кругозора.

Приведенные данные позволяют сказать, что зрительному анализатору с его проприомускулярным аппаратом принадлежит одно из важнейших мест в анализе пространственных отношений. «Восприятие пространства есть преимущественно функция нашего глаза», — писал С. В. Кравков (1950, стр. 377).

Однако в физиологии высшей нервной деятельности термин анализатор пространства был применен в связи с изучением условных рефлексов с вестибулярного аппарата (Попов, 1920).

Н. А. Попов писал: «Считая установленным, что в организме высших животных существует специальный прибор, регистрирующий определенные изменения положения тела в пространстве, мы вводим понятие об анализаторе пространства, функционально аналогичном зрительному, слуховому и прочим ранее известным анализаторам» (Попов, 1920, стр. 56—57). При этом совершенно упускалось из виду, что функция анализа изменений положения тела в пространстве присуща не только вестибулярному, но и другим анализаторам. Вслед за Н. А. Поповым термин пространственный анализатор по отношению к вестибулярному аппарату был применен некоторыми другими авторами (Агеева-Майкова, 1953; Одинец, 1953; Макаров, 1959). И, хотя он и не получил очень широкого распространения, в известной степени функция пространственного анализа стала рассматриваться как специально связанная с отолитовым прибором и полукружными каналами лабиринтов.

Следует отметить, что в истории физиологии в этом вопросе уже был прецедент. Так, И. Ф. Цион (1879) на основании опытов с разрушением полукружных каналов у животных сделал вывод о том, что полукружные каналы являются тем органом, с помощью которого человек судит о пространстве и формулирует понятие «идеального» пространства. Критикуя концепцию И. Ф. Циона, В. М. Бехтерев (1896) подчеркивал связь вестибулярного аппарата с другими рецепторами и считал, что пространственные ощущения, представления о пространстве возникают у человека в результате взаимодействия нескольких функционально связанных рецепторных систем.

Все сказанное не означает, что вестибулярный анализатор не принимает участия в пространственной ориентировке животного и человека.

Как звено, входящее в комплекс анализаторов, осуществляющих пространственный анализ, вестибулярный аппарат имеет в этом процессе определенное значение. Вышеприведенные доводы имели целью показать неправомочность введенного Н. А. Поповым термина для обозначения анализатора угловых и прямолинейных ускорений или, по формулировке В. И. Воячека (1915), органа «акцелерационного чувства».

В последние годы И. С. Беритовым (Бериташвили, 1953; Беритов, 1956, 1957а, б, 1958, 1959) проведена большая серия опытов на собаках и кошках и исследований на людях по пространственной ориентации. В них было показано, что наряду со зрительным вестибулярный анализатор имеет большое значение для ориентировки в пространстве. Вместе с тем, подчеркивая значение вестибулярного анализатора, И. С. Беритов выдвинул точку зрения, отрицающую существенную роль проприоцептивных импульсов и двигательного анализатора в пространственной ориентации животных и человека. Напомним, что в опытах И. С. Беритова у кошек и собак с разрушенными лабиринтами в условиях выключенного зрения (наложение повязки на глаза) пространственная ориентация нарушалась. Указанные факты и явились одним из обоснований положения о том, что животные при выключенном зрении осуществляют ориентировку в пространстве только на основе лабиринтных сигналов без участия проприоцептивной сигнализации.

Мы не можем разделить отмеченную точку зрения И. С. Беритова, ибо фактический материал нашей лаборатории позволяет рассмотреть вопрос с других позиций. Так, например, было показано, что кошки с интактными лабиринтами, но лишённые зрительной рецепции и коркового конца двигательного анализатора, не могут осуществить пространственный анализ и направленное передвижение в пространстве без дополнительных звуковых и кожных сигналов.

В наших экспериментах на кошках (Батуев, 1960б) после выработки условных пищевых рефлексов в виде побежки к месту подкрепления пищей поэтапно удалялись сигмовидные извилины. Несмотря на удаление коркового конца двигательного анализатора, условные рефлексы восстановились. Спустя 1—1½ месяца производилось выключение зрительной рецепции (зашивание век, энуклеация). После операции наблюдалось резкое нарушение ориентации животных в экспериментальной камере. Кошки на условный сигнал (звук) поворачивали тело в нужном направлении, но, сделав 2—3 шага, останавливались, производя поисковые движения. К кормушке они ни разу не подошли. Однако стоило произвести слабое постукивание по кормушке, т. е. создать дополнительный звуковой ориентир, и кошки направлялись в сторону звука и вскоре находили кормушку. Если при этом экстренно отменяли дополнительный звуковой раздражитель, направленное движение животного нарушалось. Через некоторое время кошки стали передвигаться к кормушке, касаясь боковой стенки камеры.

Эти опыты наглядно показали, что при выключенном зрении и нарушенном корковом проприоцептивном контроле одних только вестибулярных импульсов для ориентировки животного в пространстве оказалось недостаточно.

Эксперименты на обезьянах (павианах-сфинксах и гамадрилах) также показали (К. Г. Лебентрау, 1958, 1959а, б, в, 1960), что пространственная ориентация у них, как и у других животных, осуществляется комплексом анализаторов. Опыты ставились в специальной клетке площадью 2.1×1.4 м. В задней части клетки на высоте 1.5 м была закреплена полка, на которой обезьяны находились в интервалах между условными сигналами.

Кормушка была прикреплена к передней стенке клетки. На условный раздражитель обезьяны спускались с полки на пол, подбегали, не касаясь боковых стенок клетки, к кормушке, дергали за рычаг и получали подкрепление, после чего возвращались на полку. Наиболее интересным сигналом с экспериментальной точки зрения был вентилятор. Он действовал на обезьян струей воздуха только до тех пор, пока они не слезали с полки и, следовательно, был истинно пусковым сигналом. В качестве дифференцировки применялась прерывистая струя воздуха из трубки. Так как другие условные раздражители (свет, звук) по мере выключения репеторов, естественно, выпадали, то кожный раздражитель являлся одним из важнейших.

После выключения зрения у двух обезьян (энуклеация) условно-рефлекторный подход к кормушке нарушился. На 10-е сутки после операции он вновь проявился. Следовательно, оставшиеся анализаторы оказались способными в отсутствии зрения осуществлять пространственную ориентировку относительно окружающих предметов. Последующая перерезка обонятельных нервов не внесла существенных изменений в характер побегки. В ответ на условный сигнал животные точно совершали весь комплекс движений по направлению к кормушке. Через 38—42 дня у обеих обезьян произвели двухстороннее разрушение лабиринтов, т. е. выключение слуховой и вестибулярной рецепций. Обезьяны после операции брались на опыт на 9—10-й день. Выключение слуховой и вестибулярной рецепций у обезьян, предварительно лишенных зрения и обоняния, сопровождалось полным выпадением условнорефлекторного подхода к кормушке. Путем введения в эксперимент дополнительных условий удалось показать, что обезьяны, лишенные четырех рецепторов, все же могут ориентироваться в пространстве.

В опытах на обезьяне Пума кормушку специально подвесили рядом с полкой, где находилось животное, так чтобы обезьяна легко дотягивалась до нее лапами. Постепенно удаляя кормушку путем подвешивания ее на других местах правой стенки клетки, в течение нескольких опытов у Пумы вырабатывали новый путь передвижения по правой стенке к прежнему местоположению кормушки. Этим способом была увеличена роль кожной рецепции, ибо, контактируя с решеткой, обезьяна касалась ее кожей и шерстью тела и таким образом получала дополнительную сигнализацию о месте своего нахождения во время движения. После захвата пищевого подкрепления обезьяна тем же путем возвращалась на место.

Вторая обезьяна, Бунька, после выключения четырех рецепторов также не могла осуществить прежний путь к кормушке. Тогда был проделан следующий опыт. Буньку (самца) поместили в экспериментальную клетку вместе с Пумой (самка), у которой к этому времени новый путь был уже закреплен. Находясь на полке, животные обнаружили весь комплекс стадных рефлексов «общения» и половые рефлексы. Двигательная активность и тонус Буньки повысились. Когда был дан условный сигнал (вентилятор), Пума стала перемещаться к кормушке по решетке. Бунька же, после лабиринтэктомии ни разу не спускавшийся с полки, быстро слез с нее на пол и устремился к кормушке по прежнему, ранее выработанному пути. Новый комплекс сигналов, связанный с нахождением в клетке другой обезьяны, обусловив повышение коркового тонуса у Буньки, позволил животному без четырех рецепторов осуществить направленное передвижение в пространстве по прежнему пути.

У третьей обезьяны, Чачи, лишенной рецепторов в другой последовательности (слух с вестибулярным аппаратом, обоняние, зрение), последняя операция также привела к выпадению побегки к кормушке. После неудачных попыток восстановить прежний путь положили доску от задней полки к передней стенке. После этого обезьяна стала совершать условнорефлекторные переходы по доске, касаясь правым боком решетки.

Таким образом, животные, лишенные четырех рецепторов, при некоторых дополнительных условиях смогли произвести пространственную ориентировку и осуществить условнорефлекторный подход к кормушке.

На первый взгляд описанные факты, полученные в опытах на обезьянах, могли бы быть истолкованы как доказательство того, что двигательный анализатор не принимает участия в пространственной ориентировке. Действительно, выключение зрения, обоняния, слуха и вестибулярной рецепции при морфологической целостности двигательного анализатора привело к тому, что обезьяны оказались не в состоянии ориентированно передвигаться по ранее выработанному пути. Но, помня о морфологической целостности двигательного анализатора, нельзя не принять во внимание то обстоятельство, что при выключении четырех рецепторов произошло выпадение и нарушение комплекса межанализаторных условных и безусловных функциональных связей и как следствие этого понижение тонуса коры. Все это и явилось главными причинами нарушения пространственной ориентировки. Но по мере образования новых функциональных связей у обезьян между двигательным и другими оставшимися анализа-

торами, например кожным, и повышения тонуса корковых клеток оказалось возможным выработать в одних случаях новый путь к кормушке (Пума, Чача), а в другом — возобновить ранее выработанный путь (Бунька). Становится очевидным существенное значение проприоцептивной сигнализации в пространственном анализе и структуре двигательных актов, благодаря которым происходит ориентированное перемещение организма в пространстве относительно окружающих предметов.

Подобные факты отмечались и в работах И. С. Беритова. Правда, им отводилось второстепенное место в обосновании концепции (эксперименты на кошках и собаках, исследования на людях).

Из нашего фактического материала, представленного в статье, видно, что в образовании временных пространственных связей и в осуществлении анализа и синтеза пространственных факторов участвует комплекс анализаторов.

ЛИТЕРАТУРА

- Агеева-Майкова О. Г., *Вопр. нейрохир.*, 17, в. 1, 21, 1953.
- Айрапетьянц Э. Ш., *Журн. высш. нервн. деят.*, 5, в. 5, 644, 1955; Сб. докл. на XX Междунар. конгр. физиолог. в Брюсселе, 180, Изд. АН СССР, 1956; в сб.: *Пробл. физиолог. ц. н. с.*, посвящ. К. М. Быкову, 17, Изд. АН СССР, 1957; XVIII совещ. по пробл. в. н. д., Тез., в. 2, 7, Изд. АН СССР, 1958; Матер. научн. совещ. по пробл. восприят. простр. и простр. предст., 8, Изд. АПН РСФСР, 1959; в сб.: *Вопр. сравнит. физиолог. анализа*, 1, 9, Изд. ЛГУ, 1960.
- Айрапетьянц Э. Ш. и В. А. Кисляков, *Усп. совр. биолог.*, № 3, 292, 1957; Тр. V Всес. съезда оториноларинг., 43, Медгиз, 1959; Сб., посвящ. П. С. Купалову, Медгиз, 1960.
- Ананьев Б. Г., *Пространственное различие*. Изд. ЛГУ, 1955; Матер. научн. совещ. по пробл. восприят. простр. и простр. предст., 3, Изд. АПН РСФСР, 1959.
- Батутев А. С., II научн. совещ. по пробл. эвол. физиолог., Тез. докл., 31, Л., 1959а; Научн. сообщ. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, в. 2, 23, 1959б; Вестн. ЛГУ, серия биолог., № 3, в. 1, 164, 1960а; *Вопр. сравнит. физиолог. анализат.*, в. 1, 55, Изд. ЛГУ, 1960б; Научн. докл. высш. школы, серия биолог., № 2, 63, 1960в.
- Беритавили И. С., Тр. Инст. физиолог. АН Груз. ССР, 9, 3, 1953.
- Беритов И. С., *Вопр. психолог.*, № 4, 54, 1956; *Изв. АН СССР, серия биолог.*, № 2, 137, 1957а; *Физиолог. журн. СССР*, 43, № 7, 600, 1957б; 44, № 11, 1017, 1958; *Журн. высш. нервн. деят.*, 9, в. 1, 3, 1959.
- Бехтерев В. М. (1896), *Избр. произв.*, Медгиз, 1954.
- Воячек В. И., *Вестн. ушн., нос., горл. бол.*, июнь—июль, 384, 1915а; август—сентябрь, 467, 1915.
- Глезер В. Д., *Физиолог. журн. СССР*, 45, № 3, 271, 1959а; Матер. научн. совещ. по пробл. восприят. простр. и простор. представл., 19, Изд. АПН РСФСР, 1959б.
- Гуревич Б. Х., *ДАН СССР*, 115, № 4, 829, 1957; Матер. научн. совещ. по пробл. восприят. простр. и простр. представл., Изд. АПН РСФСР, 14, 1959а; *Физиолог. журн. СССР*, 45, № 11, 1308, 1959б.
- Данияров С. Б., Тр. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, 1, 125, 1952.
- Дембовский Я., *Психология животных*. Изд. ИЛ, М., 1959.
- Дмитриев А. С., *Безусловные и условные лабиринтные тонические рефлекс у человека*. Дисс. Минск, 1958.
- Загорулько Л. Т., *Пробл. физиолог. оптики*, 12, 296, 1958.
- Квасов Д. Г., *Физиолог. журн. СССР*, 42, № 8, 621, 1956.
- Кесарева Е. П., *Безусловные и условные тонические рефлекс в их связи с двигательной деятельностью человека*. Дисс. Минск, 1959.
- Кисляков В. А., *Об условных рефлексах на двигательные реакции, возникающие при вращении животного*. Дисс. Л., 1953; *Журн. высш. нервн. деят.*, 6, в. 3, 438, 1956; *Физиолог. журн. СССР*, 43, № 3, 271, 1957; XVIII совещ. по пробл. высш. н. д., Тез. и рефер. докл., в. 2, 168, Л., 1958; IX съезд Всесоюз. общ. физиолог., биохим. и фармаколог., Тез. и реф. докл., 1, 236, Минск, 1959.
- Кравков С. В., *Глаз и его работа*. Изд. АН СССР, М.—Л., 1950.
- Лебентрау К. Г., *Уч. зап. ЛГУ, физиолог. и биохим.*, № 239, в. 45, 83, 1958; II научн. совещ. по пробл. эвол. физиолог., 108, Л., 1959а; Научн. сообщ. Инст. физиолог. им. И. П. Павлова АН СССР, в. 1, 41, 1959б; в. 2, 76, 1959в; *Вопр. сравнит. физиол. анализат.*, в. 1, 153, Изд. ЛГУ, 1960.
- Леушина Л. И., *Пробл. физиолог. оптики*, 12, 314, 1958.

- Леушина Л. И. и Е. П. Кок, Матер. научн. совещ. по пробл. восприят. простр. и простр. представл., Изд. АПН РСФСР, 17, 1959.
- Макаров П. О. Методики нейродинамических исследований и практикум по физиологии анализаторов человека, М., 1959.
- Одинец П. И., XVI совещ. по пробл. в. н. д., Тез. и рефер. докл., 164, 1953.
- Павлов И. П. (1914), Полн. собр. соч., 3, кн. 1, Изд. АН СССР, М.—Л., 1951.
- Попов Н. А. К учению об анализаторе пространства. Новочеркасск, 1920.
- Самсонова В. Г., XVII совещ. по пробл. в. н. д., Тез. докл., 102, 1956.
- Сепп Е. К. История развития нервной системы. Медгиз, 1949.
- Сеченов И. М. (1878), Избр. произв., 1, Изд. АН СССР, 1952.
- Цион И. Ф., Воен.-мед. журн., 135, 65, 1879.
- Mag nus R. Körperstellung. Berlin, 1924.

Поступило 31 XII 1959

ON THE PHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF SPATIAL ANALYSIS

By *E. Sh. Airapetianz, A. S. Batuev, V. A. Kisliakov, K. Lebentrau*

From the laboratory of interoceptive conditioned reflexes, Pavlov Institute of Physiology, and from the Chair of higher nervous activity, State University, Leningrad

О РЕФЛЕКСАХ РАЗГИБАТЕЛЕЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ СИЛЫ И ЧАСТОТЫ РАЗДРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНЫХ ОТРЕЗКОВ МЫШЕЧНЫХ НЕРВОВ ПРОТИВОПОЛОЖНОЙ КОНЕЧНОСТИ

В. Д. Глебовский

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института, Ленинград

В предыдущей работе (Глебовский, 1956) было показано, что в условиях децеребрационной ригидности постоянно наблюдается перекрестный рефлекс на растяжение разгибателей — рефлекс Филиппсона. Его возникновение связано с напряжениями растягиваемой мышцы, соответствующими нормальным условиям ее деятельности. Это позволило предположить, что рефлекс Филиппсона вызывается при раздражении тех же рецепторов мышц, которые обуславливают «собственные» рефлексы растяжения. Но адекватное раздражение миорецепторов растяжением не дает возможности раздражать отдельные группы чувствительных окончаний. В настоящей работе с целью более подробной характеристики условий возникновения перекрестного рефлекса на растяжение было применено ритмическое раздражение центральных отрезков мышечных нервов. Задача работы заключалась в изучении зависимости перекрестного рефлекса от силы и частоты раздражения чувствительных волокон нервов четырехглавой мышцы бедра. Значение этих факторов для рефлекторных реакций после работ Н. Е. Введенского (1906) неоднократно подчеркивалось как отечественными (Ухтомский, 1927; Ветюков, 1941), так и зарубежными физиологами.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на децеребированных кошках (25 препаратов). Использовались только те препараты, которые обладали хорошо выраженной и постоянной децеребрационной ригидностью. На обеих задних конечностях денервировалась мускулатура, действующая на коленный сустав, за исключением четырехглавых мышц. На правой конечности препаровалась и перевязывалась одна из мышечных ветвей бедренного нерва — ствол, снабжающий глубокую и срединную головки четырехглавой мышцы, или его ветвь к глубокой головке. На центральный конец нерва накладывались погружные электроды Ag—AgCl. Межэлектродное расстояние равнялось 3 мм. В 4 опытах раздражалась целиком часть бедренного нерва, снабжающая четырехглавую мышцу. Нервы раздражались прямоугольными импульсами длительностью 0.07 мсек. Пуск и остановка кимографа и нанесение раздражений производились автоматически. Длительность раздражений равнялась 2 сек. с интервалами в 1 мин. Напряжения раздражающих импульсов определялось по экрану осциллографа на сопротивлении, равном эквивалентному сопротивлению между электродами. Сила раздражения всюду выражена в относительных величинах, кратных порогу рефлексов головок четырехглавой мышцы на стороне раздражения.

Бедренные кости препаратов, уложенных спиной вниз, укреплялись вертикально. Перемещения голей (изменения угла между бедренной костью и голенью), отражавшие изменения тонуса четырехглавых мышц, записывались на кимографе. Температура препаратов с помощью автоматического терморегулятора поддерживалась в пределах $37 \pm 0.2^\circ$.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

При ритмическом раздражении центральных концов мышечных нервов возникали рефлексы как головок ипсилатеральной четырехглавой мышцы, сохранивших иннервацию, так и четырехглавой мышцы противоположной конечности (рис. 1). Перекрестные реакции могли наблюдаться и на препаратах, у которых рефлексы на стороне раздражения отсутствовали. В подавляющем большинстве случаев происходило сокращение контралатеральных разгибателей. Сокращения в отдельных опытах

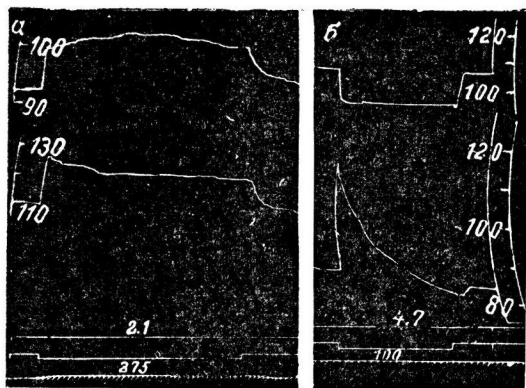


Рис. 1. Рефлексы четырехглавых мышц при раздражении мышечных нервов.

Сверху вниз: движения ипсилатеральной голени; движения контралатеральной голени (разгибание соответствует подъему кривой); отметки остановок кимографа, раздражения, времени (1 сек.). Шкалы над кривыми выражают положения конечности между бедром и голенью (в градусах угла). Цифры — сила раздражения (сверху) и частота стимулов (в гц) (внизу).

Остальные объяснения в тексте.

Сильные вариации обнаруживала также устойчивость возникавших рефлексов при продолжительных раздражениях. У одних препаратов сокращения сохраняли достигнутую высоту многими десятками секунд и оставались заметными через 5—10 мин. Но и в этих случаях контралатеральная мышца по устойчивости сокращений уступала ипсилатеральному экстензору (рис. 1, а). У других препаратов сокращения, достигнув высшей точки, сразу же начинали снижаться, а прекращение раздражения сопровождалось отдачей (рис. 3, А). В 3 опытах при продолжительных раздражениях сокращение сменялось расслаблением ниже исходного уровня (рис. 1, б). В 2 опытах наблюдалось расслабление без предварительного сокращения.

Сокращения перекрестной четырехглавой мышцы сопровождалось увеличением и учащением отводимых от нее токов действия. В отличие от ЭМГ при сокращениях головок ипсилатеральной мышцы, синхронизация токов действия с ритмом стимулов даже при сильных раздражениях была едва заметной или отсутствовала (рис. 2). Это указывает на большую сложность рефлекторной дуги перекрестного рефлекса.

Значение силы раздражения мышечного нерва. Пример записи рефлексов четырехглавых мышц, вызванных возрастающими силами раздражения, приведен на рис. 3, А. Пороговые силы для рефлексов ипсе- и контралатеральных разгибателей практи-

могли иметь весьма различную величину. Амплитуда наиболее высоких сокращений при раздражении с частотой 100 в 1 сек. соответствовала разгибанию в коленном суставе на угол от 3 до 40°. Высокие сокращения чаще наблюдались при средних степенях децеребрационной ригидности, соответствовавших исходному положению голени под углом 90—100° по отношению к бедру. При раздражении всех ветвей бедренного нерва, идущих к четырехглавой мышце, противоположная конечность разгибалась иногда на 60—70°, причем достигалась полная экстензия конечности. Но в других случаях величины рефлексов, несмотря на большое количество стимулируемых чувствительных волокон, могли быть сравнительно небольшими.

чески совпадают. При усилении стимулов выше порога сокращения вначале увеличиваются очень медленно. Сокращения при таких силах раздражения были очень слабыми: увеличение угла между бедром и голенью составляло $0.5-2^\circ$, редко достигая $5-7^\circ$. Затем происходит быстрое увеличение амплитуды перекрестного рефлекса. При дальнейшем усилении раздражений увеличение амплитуды рефлексов продолжается со значительно меньшей скоростью до максимальных величин. Таким образом, в зависимости амплитуды перекрестного рефлекса от силы раздражения можно различить 3 периода: от порога до начала усиления,

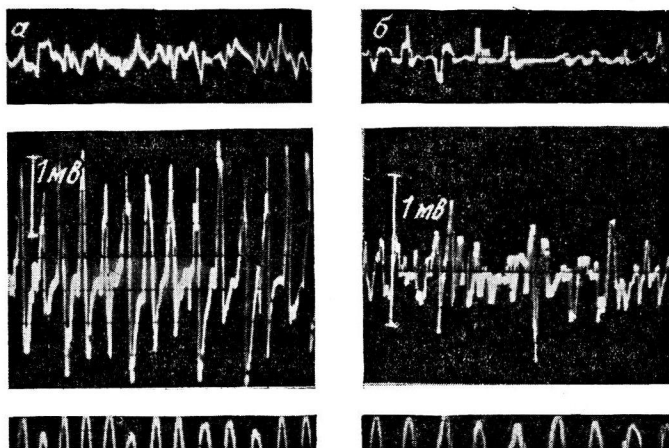


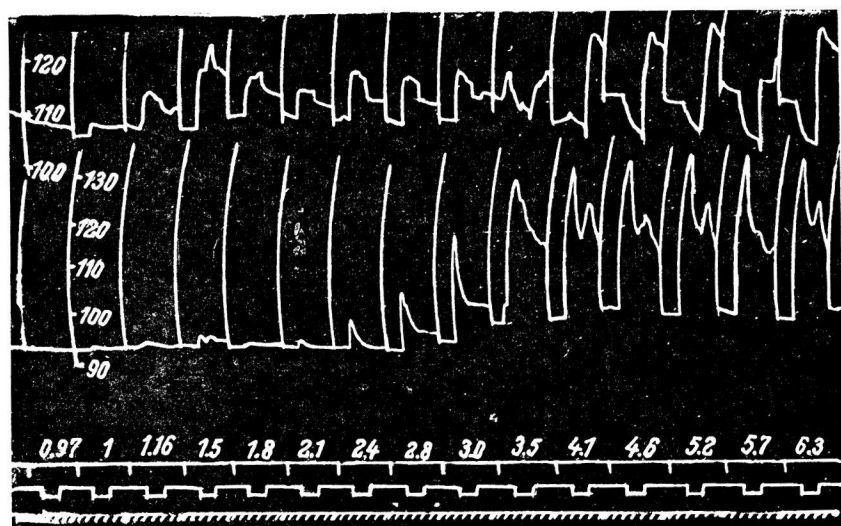
Рис. 2. ЭМГ ипсилатеральной (а) и контралатеральной (б) четырехглавых мышц при раздражении мышечного нерва.

Сверху вниз: фон; ЭМГ рефлексов; отметка времени (100 в сек.). Частота раздражения — 100 в 1 сек.; сила: а — 1.4, б — 2.8 пороговых единиц.

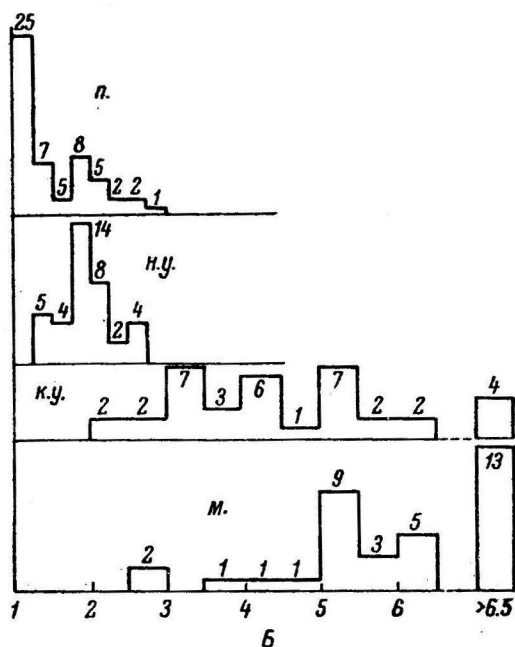
от начала быстрого усиления до его конца и период медленного усиления до максимума.

Посмотрим теперь, каким относительным силам раздражения соответствуют эти периоды (рис. 3, Б, данные из 10 опытов с нервом глубокой и срединной головок). За единицу силы раздражения принимается величина стимулов, пороговая для рефлексов ипсилатеральной четырехглавой мышцы. Приблизительно в половине случаев пороги перекрестного рефлекса были близки к порогу рефлексов ипсилатеральной мышцы, превышая их не более, чем на 25%. Около $1/4$ части определений дали практическое совпадение порогов. Увеличение амплитуды начиналось при раздражениях в 1.35—2.75 раза выше порога. В большинстве случаев быстрое усиление перекрестного рефлекса начиналось при силе раздражения в 1.75—2.25 раза выше порога. Если порог перекрестных разгибателей был относительно высок, то он обычно соответствовал тем силам, при которых в других опытах начинался ускоренный рост величины рефлекса. Окончание быстрого роста рефлексов в большинстве случаев соответствовало силам раздражения в 3—5.5 раза выше порога. Таким образом, величина сокращений перекрестных разгибателей определялась в основном возбуждениями афферентных волокон, приходящих в деятельное состояние при силах раздражения от 1.75—2.25 до 3—5.5 раза выше порога. Максимальные величины рефлексов устанавливались в большинстве опытов при раздражениях в 5 и более раз выше порога.

Взаимные отношения рефлексов симметричных четырехглавых мышц не были постоянными. У большинства препаратов в ответ на относительно слабые раздражения (до 2—2.5 раза выше порога) наступали одновре-



А



Б

Рис. 3. Зависимость рефлексов контралатеральной четырехглавой мышцы от силы раздражения мышечных нервов.

А — обозначения те же, что и на рис. 1. Б — высота столбиков — количество определений, в которых при данной силе раздражения были найдены порог (н.), начало быстрого усиления (н. у.), конец быстрого усиления (к. у.), максимальная величина (м.) перекрестного рефлекса. Цифры над столбиками — число определений. По оси абсцисс — сила раздражения (в порогах).

менные сокращения обеих четырехглавых мышц. Сильные раздражения вызывали торможение ипсилатеральной и сокращение контралатеральной мышцы. В части опытов быстрое увеличение амплитуды перекрестного

рефлекса соответствовало углублению расслабленной мышцы на стороне раздражения; иначе говоря, между реакциями мышц обнаруживались реципрокные отношения. Однако в других случаях быстрый рост сокращений контралатеральных разгибателей сочетался с увеличением амплитуды сокращений ипсилатеральной мышцы или с началом развития ее торможения. Углублению же расслаблений на стороне раздражения соответствовал лишь слабый рост перекрестного рефлекса.

Значение частоты раздражения мышечного нерва. Как показывает рассмотрение конкретных примеров (рис. 4) и средних данных (таблица), раздражение мышечного нерва с силами до 2—2.5 раза выше порога постоянно вызывало перекрестное разгибание только при достаточно высокой частоте стимулов (более 50—100 в 1 сек.). Иногда рефлекс возникал только при 200—275 стимулах в 1 сек.

Зависимость величины рефлексов перекрестной четырехглавой мышцы от частоты раздражения центральных концов мышечных нервов
(Величины максимальных сокращений при данной силе раздражения в каждом опыте приняты за 100)

Сила раз- дражений ($V/V_{\text{порог}}$)	Коли- чество опытов	Относительные величины эффектов в среднем						расслабления при частоте раз- дражения 275 в 1 сек.
		сокращения при частоте раздражения (в гц)						
		20	50	100	150	200	275	

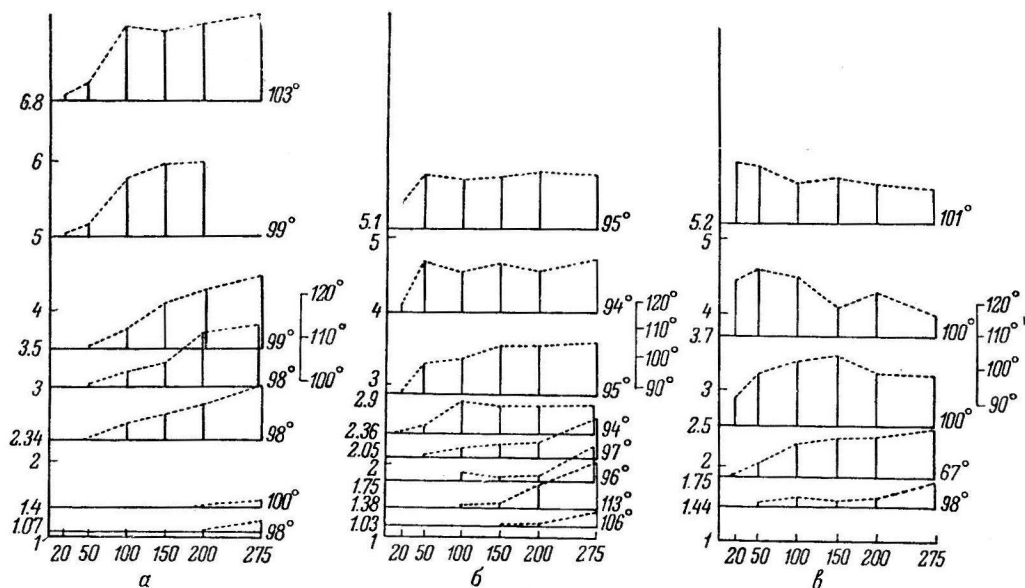
Нерв срединной и глубокой головок

До 1.25	6	0	0	21	5	43	44	0
1.3—1.5	7	0.4	1	12	17	51	76	0
1.7—1.9	7	11	17	23	40	64	82	3
2.3—2.6	5	5	11	31	66	68	88	3
2.8—3.2	6	20	28	61	84	86	90	0
5.0—5.5	8	52	58	71	79	79	77	5

Нерв глубокой головки

До 1.25	4	0	1	16	40	31	62	0
1.3—1.5	5	4	1	19	27	55	97	0
1.7—1.9	7	6	9	36	41	52	86	1
2.3—2.6	7	14	29	49	61	68	78	0
2.8—3.2	5	27	39	70	77	63	87	0
5.0—5.5	5	50	75	79	81	84	90	0

В основном наблюдалось увеличение сокращений перекрестных разгибателей при увеличении частоты раздражения (до 200—275 в 1 сек., см. таблицу). Но эта зависимость не всегда была выражена в одинаковой степени. В большинстве опытов появившиеся в ответ на слабые раздражения небольшие сокращения все же увеличивались в несколько раз с увеличением частоты (рис. 4, А). В 9 опытах с увеличением силы раздражения до 2 и более раз выше порога рефлексы при низких частотах оставались слабыми, но повышение частоты приводило к сильному и неуклонному росту их амплитуды (рис. 4, а). В 8 других опытах относительно высокие сокращения наблюдались при усилении раздражения уже при 20—50 стим./сек. Повышение частоты сначала вызывало рост рефлексов, но затем он прекращался и высота сокращений, наоборот, уменьшалась (рис. 4, е). При еще более сильных раздражениях рефлексы при 20—50 стим./сек. оказывались наибольшими, увеличение частоты приводило к снижению их амплитуды. При высокой частоте (275 в 1 сек.) сокращения могли переходить в расслабление ниже исходного уровня (рис. 4, Б).



А

Б

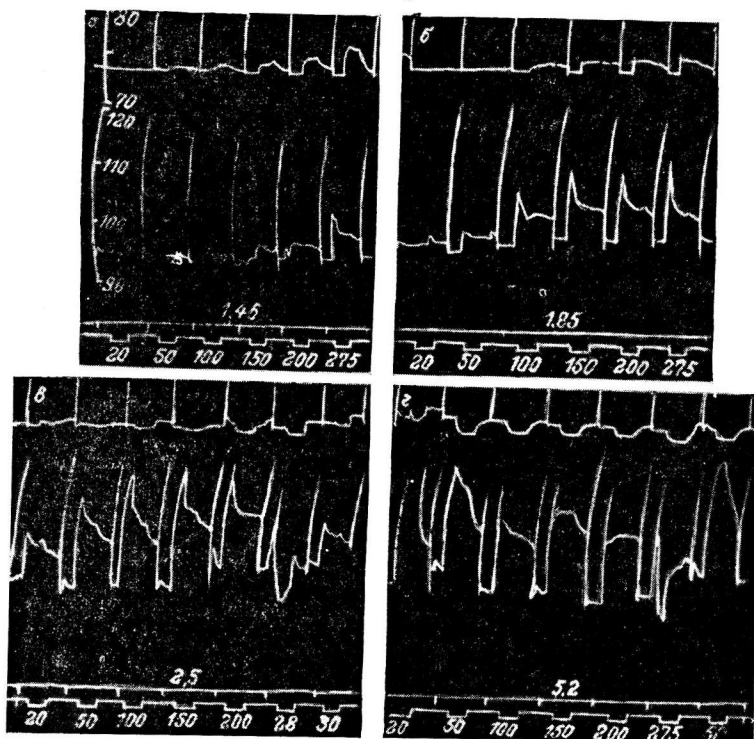


Рис. 4. Зависимость перекрестного рефлекса от частоты при разных силах раздражения мышечного нерва.

А — результаты 3 опытов (а, б, в). По оси абсцисс — частота раздражения (в гц); по оси ординат — применявшаяся сила раздражения (в пороговых единицах). Высота вертикальных линий, восстановленных от нулевой линии, соответствующей данной силе раздражения, показывает величину рефлекса в масштабе, отмеченном справа (в градусах угла между бедром и голенью). Справа у нулевой линии показан исходный угол (в градусах). Б — запись рефлексов, по которым построен график в. Обозначения те же, что и на рис. 1.

Таким образом, на фоне возбуждающего влияния при раздражении мышечного нерва могло обнаружиться торможение перекрестных разгибателей, развивавшееся по типу пессимума частоты. Обе группы опытов были связаны постепенными переходами (рис. 4 б).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Ритмическое раздражение центральных концов нервов четырехглавой мышцы бедра у децеребрированных кошек вызывает сокращение симметричной мышцы противоположной задней конечности. Это явление, аналогичное перекрестному рефлексу на растяжение (рефлексу Филиппсона), наблюдалось на всех препаратах, обладавших выраженной децеребрационной ригидностью. Раздражение афферентных элементов немышечного происхождения в этих условиях было исключено. Так же как и в опытах с растяжением четырехглавой мышцы (Глебовский, 1957), в небольшом количестве случаев наблюдалось расслабление контралатеральных экстензоров. О существовании тормозных влияний на центры этих мышц говорит также нередко наблюдавшееся быстрое снижение перекрестного рефлекса по ходу раздражения с последующей отдачей.

При усилении раздражения мышечных нервов обычно происходило увеличение амплитуды перекрестного рефлекса. Сопоставим силы раздражений, которыми вызывались рефлексы разной величины, с имеющимися данными о происходящем при усилении раздражения постепенном возбуждении чувствительных волокон мышечных нервов (Brock, Eccles a. Rall, 1951; Глебовский, 1960а, б). Во многих случаях пороги возбудимости перекрестного рефлекса лишь немного (не более чем на 25%) превышали пороги рефлексов головок ипсилатеральной четырехглавой мышцы или практически совпадали с ними. В специальных опытах было установлено, что в наших условиях пороги рефлекторных ответов четырехглавой мышцы на стороне раздражения при выраженной децеребрационной ригидности очень мало отличались от порогов наиболее возбудимых волокон мышечных нервов (в пределах 5%). Следовательно, возникновение перекрестного рефлекса в этих случаях связано с изолированным раздражением афферентных волокон группы Ia (Eccles, Eccles a. Lundberg, 1957), передающих импульсы от первичных рецепторных окончаний мышечных веретен. До последнего времени считалось, что рефлексы, вызванные их раздражением отличаются очень строгой «автогенностью». Возникновение перекрестных рефлексов в ответ на припороговые раздражения говорит о том, что возбуждения волокон группы Ia могут распространяться на двигательные поля мышц противоположной конечности (см. также Perl, 1957). Необходимо отметить, что рефлексы перекрестных разгибателей при раздражениях этих волокон были слабыми и относительно непостоянными.

Быстрый рост амплитуды перекрестных рефлексов в большинстве случаев начинался при раздражениях нерва глубокой и срединной головок, превышавших порог в 1.75—2.25 раза. При таких силах оказывается действительной большая часть или все волокна I группы и начинается массовое вовлечение в реакцию волокон II группы. Отсюда следует, что возникновение перекрестных рефлексов значительной величины связано главным образом с раздражением этой категории нервных проводников. Афферентные волокна II группы проводят возбуждение от вторичных окончаний веретен. Они являются рецепторами растяжения, отличающимися от первичных окончаний более высоким порогом (Hunt, 1954).

В части опытов быстрый рост перекрестного рефлекса начинался при более слабых раздражениях — от 1.35 раза выше порога. Поэтому нельзя исключить значение сухожильных рецепторов Гольджи, хотя уже при

таких силах оказывается возбужденным некоторое количество волокон II группы.

Чтобы вызвать сокращение контралатеральной четырехглавой мышцы, требовалась достаточно высокая частота раздражения, особенно при небольших силах стимуляции. Увеличение частоты при неизменной силе в большинстве случаев приводило к увеличению сокращений. Это значит, что возникновению и протеканию перекрестного рефлекса сопутствует интенсивная суммация последовательных возбуждений. Не удивительно, что попытки вызвать перекрестный рефлекс одиночными ударами не имели успеха. Этот рефлекс не наблюдается также при угнетении способности к временной суммации возбуждений (наркоз, спинальный шок). Суммация афферентных импульсов не всегда происходит одинаково. Увеличение частоты обычно вызывает усиление возбуждения центра перекрестных разгибателей, но могут быть случаи его торможения при большой частоте раздражения.

Взаимные отношения между рефлексорными реакциями четырехглавых мышц обеих задних конечностей оказались сложными и изменчивыми. Наряду с антагонистическими изменениями рефлексов нередко наблюдалось параллельное усиление сокращений обеих четырехглавых мышц, которые, следовательно, вели себя, как синергисты. Полученные данные показывают, что перекрестному рефлексу свойственна значительная независимость от реакций ипсилатеральной мышцы. Это говорит о том, что рефлекс Филиппсона осуществляется самостоятельным центральным механизмом и не является простым «сателлитом» собственных рефлексов.

Следует полагать, что двусторонние рефлексорные связи между симметричными группами мышц представляют собой важное условие координации их сокращений при сложных движениях.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

У кошек в условиях децеребрационной ригидности ритмические раздражения центральных отрезков нервов четырехглавой мышцы бедра постоянно вызывают рефлексорные сокращения перекрестной четырехглавой мышцы, соответствующие рефлексу Филиппсона. При усилении раздражения в увеличении амплитуды перекрестного рефлекса различаются 3 периода: от порога до начала быстрого роста, период быстрого роста, медленное усиление до максимума. Слабые рефлекс перекрестных разгибателей в ответ на припороговые раздражения связаны с возбуждением афферентных волокон группы Ia. Быстрый рост перекрестных рефлексов вызывается главным образом раздражением афферентных волокон группы II. Усиление перекрестного рефлекса может сочетаться с усилением как сокращений (чаще при слабых раздражениях), так и расслаблений (при сильных раздражениях) ипсилатеральной мышцы. Для вызова перекрестных рефлексов при небольших силах раздражения требуется частота более 50—100 в 1 сек. При увеличении частоты стимулов обычно происходит усиление сокращений контралатеральной четырехглавой мышцы (временная суммация возбуждения). У части препаратов при увеличении частоты раздражения обнаруживается торможение перекрестного рефлекса.

ЛИТЕРАТУРА

- Введенский Н. Е. (1906), Избр. произв., ч. 2, 683, Изд. АН СССР, 1951.
 Ветюков И. А. В сб.: Нейро-гуморальные регуляции в деятельности органов и тканей, 179. Изд. ВММА, 1941.
 Глебовский В. Д., Физиолог. журн. СССР, 42, № 9, 788, 1956; Бюлл. exper. биолог. и мед., 44, 8, 3, 1957; Бюлл. exper. биолог. и мед., 49, 6, 1960а; в сб.: Вопросы общей и возрастной физиологии нервной системы, 63. Л., 1960б.

- Ухтомский А. А. (1927), Собр. соч., 1, 5, 276, изд. ЛГУ, 1950.
Brock L. G., У. С. Eccles a. W. Rall, Proc. Roy. Soc., B, 138, 453, 1951.
Eccles J. C., J. M. Eccles a. A. Lundberg, Journ. Physiol., 136, 527, 1957.
Hunt C. C., Journ. gen. Physiol., 38, 117, 1954.
Perl E. R., Fed., Proc. 16, 100, 1957.

Поступило 29 IV 1959

THE EXTENSOR REFLEXES AS DEPENDING ON THE STRENGTH AND FREQUENCY OF STIMULATING THE CENTRAL SEGMENTS OF THE MUSCLE NERVES IN THE CONTRALATERAL LIMB

By V. D. Glebovsky

From the Chair of normal physiology, Paediatric Medical Institute, Leningrad

Under conditions of decerebrate rigidity in cats rhythmical stimulation of the central segments of the m. quadriceps femoris nerves always evokes reflex contractions of the contralateral m. quadriceps, similarly to the Phylippson's reflex. In increasing the stimulation 3 periods are discerned in the increase of amplitude of the crossed reflex: from the threshold to the beginning of rapid growth, rapid growth and slow increase up to the maximum. Weak contractions of the crossed extensors in response to the stimulations approaching threshold are connected with excitation of the thick afferent fibres of the group Ia. Rapid growth of crossed reflexes depends in the main on the stimulation of the thinner afferent fibres of the group II. Strengthening of the crossed reflex may be coupled with the strengthening both of contractions (more often at weak stimulations) and of relaxations (at strong stimulations) of the ipsilateral quadriceps. In order to evoke crossed reflexes at low strengths of stimulation a frequency is required exceeding 50—100 in 1 sec. In increasing the frequency of the stimuli usually the strengthening of contractions of the contralateral quadriceps takes place (temporary summation of excitation). In a certain part of preparations the increase of stimulation frequency leads to inhibition of the crossed reflex.

РАЗРЯДЫ ОТДЕЛЬНЫХ НЕЙРОНОВ МОЗЖЕЧКА ЖАБЫ, ВЫЗВАННЫЕ РАЗДРАЖЕНИЕМ ВЕСТИБУЛЯРНОГО НЕРВА

Чжан Сян-дун и П. Г. Костюк

Институт физиологии Академии наук КНР, Шанхай и Институт физиологии
им. А. А. Богомольца АН УССР, Киев

В отличие от мозжечка млекопитающих и птиц, который имеет сложную складчатость и арборизацию, мозжечок бесхвостых амфибий состоит из одного листка, расположенного позади зрительной покрывки. Однако, несмотря на свою небольшую величину и простоту по сравнению с мозжечком других позвоночных, он также состоит из трех слоев, соответствующих слоям мозжечка млекопитающих, а именно — молекулярного, клеток Пуркинве и зернистого. Предварительные исследования показали, что мозжечок жабы, несмотря на свой незначительный размер, получает афферентную импульсацию из различных источников, включая зрительные, слуховые, вестибулярные и соматестетические рецепторы; в нем происходят процессы простейшего взаимодействия и интеграции различных афферентных сигналов.

В целях детального выяснения функции мозжечка у амфибий нами первоначально было предпринято исследование мозжечковых ответов на раздражение вестибулярного нерва. Особое внимание обращалось на функциональные связи между вестибулярным нервом и отдельными нейронами мозжечка.

МЕТОДИКА

Опыты производились на кураризированных жабах. Головной мозг обнажался посредством удаления затылочных и теменных костей, а также дужки первого позвонка. Оболочки мозга осторожно снимались под контролем бинокулярного микроскопа; сосудистое сплетение, покрывающее IV желудочек, оставлялось неповрежденным. Для отведения разрядов нейронов ядра вестибулярного (VIII) нерва микроэлектрод погружался через участки поверхности между сосудами у латерального края сосудистого сплетения.

Для обеспечения доступа к VIII нерву вскрывалась верхняя стенка слуховой капсулы, образованная проотическими костями черепа. Желатиноподобный лабиринт осторожно отодвигался к латеральной стенке капсулы, после чего можно было видеть нерв, пересекающий ее в средней части. По данным Росса (Ross, 1936), VIII нерв лягушки (идентичный таковому у жабы) состоит из двух основных ветвей, из которых передняя снабжает рецепторы положения, а также гребешки горизонтального и переднего полукружных каналов, а задняя — гребешок заднего канала и вибрационные рецепторы. В наших опытах для электрического раздражения использовалась передняя ветвь. Для предохранения нерва от растяжения раздражающим электродом под него обычно подводился тоненький ватный фитилек.

Методика регистрации электрических потенциалов отдельных нейронов была описана ранее (Chang а. о., 1959, Костюк, 1960).

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

Общая характеристика разрядов нейронов мозжечка. Обычно в наших опытах микроэлектрод медленно погружался вглубь мозжечка, в то время как VIII нерв ритмически раздражался с ча-

стотой примерно 1 раз в 1 сек. По ходу погружения нередко регистрировались ритмические разряды небольшой амплитуды, не связанные с раздражением. Такие спонтанные разряды отмечались у кошек рядом авторов (Dow, 1938, 1939; Brookhart a. o. 1950; Granit a. Phillips, 1956). Вызванные разряды были легко отличимы от спонтанных разрядов благодаря характерной периодике и тесной связи с раздражением. На рис. 1 приведены примеры осциллографической регистрации вызванных разрядов. Последние состояли из начальной высокочастотной серии, сопровождаемой рядом отдельных пиков с постепенно увеличивающимся интервалом между ними. Между начальной и последующей частями разряда нередко наблюдалась пауза, во время которой пики либо полностью отсутствовали, либо генерировались с более редкой частотой.

В начальной части разряда самым большим по амплитуде был первый пик; амплитуда последующих постепенно уменьшалась (рис. 1, А). Даже в том случае, когда начало разряда состояло всего из двух пиков, все же второй из них был значительно меньше первого по амплитуде (рис. 1, Б). Интервал между первым и вторым пиком всегда был заметно короче, чем между остальными пиками.

Всеми указанными особенностями мозжечковые нейроны очень напоминают промежуточные нейроны спинного мозга (Костюк, 1960).

Форма отдельных пиков варьировала в зависимости от положения кончика микроэлектрода по отношению к различным частям нейрона. В большинстве случаев эти пики были двухфазными с начальной положительностью (рис. 1, А). В некоторых случаях регистрировались преимущественно положительные колебания (рис. 1, Б). По-видимому, все ответы, показанные в настоящей работе, были зарегистрированы внеклеточно от отдельных нейронов, поскольку их амплитуда была слишком незначительной для внутриклеточного отведения, а постоянная разность потенциалов, возникающая при проколе клеточной мембраны, отсутствовала.

Распределение нейронов, отвечающих на вестибулярное раздражение. Раздражение VIII нерва вызвало разряды нейронов как на ипсе-, так и на контралатеральной стороне мозжечка. Эти разряды могли быть зарегистрированы во всех участках мозжечковой коры, хотя наиболее легко они обнаруживались в области, расположенной примерно на расстоянии 0.5 мм по обе стороны от средней линии.

Определение глубины расположения отвечающих нейронов показало, что последние наиболее часто локализовались в плоскости, гистологи-

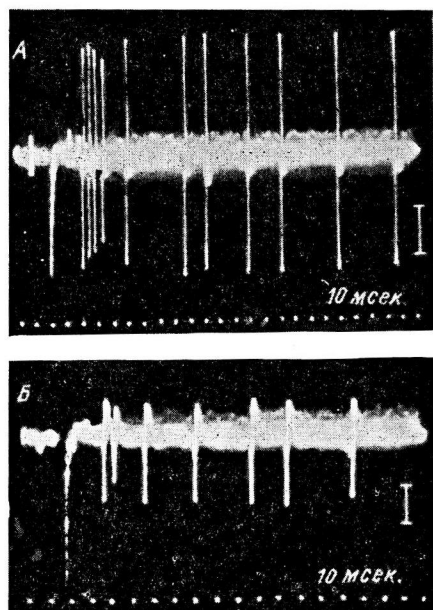


Рис. 1. Электрическая реакция отдельного нейрона в мозжечке жабы на одностороннее раздражение ипсилатерального вестибулярного нерва (А) (виден начальный высокочастотный разряд с градуальным уменьшением амплитуды пиков) и реакция другого нейрона, в которой начальный разряд состоял всего из двух импульсов (Б).

Калибровка — 0.5 мв. На этом и последующих рисунках отклонение луча вверх соответствует отрицательности микроэлектрода, а отклонение вниз — положительности.

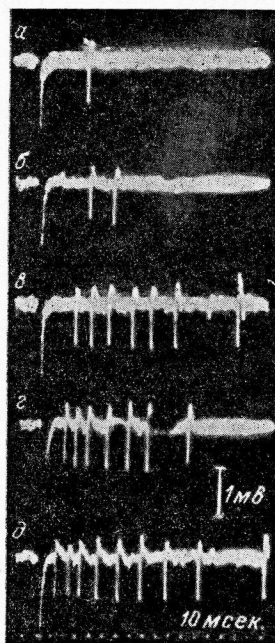


Рис. 2. Ряд осциллограмм реакций мозжечкового нейрона на раздражение контралатерального вестибулярного нерва, показывающий влияние усиления раздражения нерва.

Объяснения в тексте.

чески соответствующей слою клеток Пуркинье. Поэтому можно предполагать, что ответы, которые мы наблюдали, представляют собой разряды отдельных клеток Пуркинье. Большая амплитуда пиков согласуется с этим предположением, поскольку клетки Пуркинье являются самыми большими клеточными элементами в мозжечке. Правда, более точная идентификация этих клеток в качестве источника вызванных разрядов [как это было осуществлено на кошках (Granit a. Phillips, 1956) при помощи антидромного возбуждения от раздражения глубоких ядер мозжечка] нами в данном случае не производилась, поскольку ход аксонов клеток Пуркинье у жаб выяснен недостаточно.

Скрытый период мозжечковых ответов на вестибулярное раздражение в сравнении со скрытым периодом бульбарных ответов. Скрытый период мозжечковых ответов, измеренный от момента раздражения до появления первого пика, колебался от 6 до 50 мсек. В этих пределах он изменялся в зависимости от силы раздражения и, по-видимому, также от пути, по которому распространялся афферентный импульс. Пример на рис. 2 показывает влияние силы раздражения на скрытый период и количество импульсов в разряде мозжечкового нейрона. Как видно на рис. 2, скрытый период ответа на пороговое раздражение (а) составлял 36 мсек; в ответ на сильное раздражение он сократился до 12 мсек. (г).

На основании большого количества осциллограмм ответов мозжечковых нейронов на максимальное вестибулярное раздражение был построен график распределения величины скрытых периодов (рис. 3). Оказалось, что из общего количества 253 измеренных скрытых периодов 137 (т. е. больше 50%) лежат в области между 18 и 24 мсек. Статистическая обработка результатов дает вариационную кривую с основным максимумом в области 22 мсек. и дополнительным (менее выраженным) максимумом в области 12 мсек.

Значительная длительность скрытого периода говорит о том, что разряд мозжечковых нейронов вызывается в основном афферентными импульсами, проходящими предварительно через передаточное (вестибулярное) ядро. Зарегистрированные нами ответы нейронов вестибулярного ядра отличались от ответов мозжечковых нейронов в первую очередь очень коротким скрытым периодом. Последний колебался от 1 до 5.4 мсек. В качестве примера на рис. 4 приведен ряд осциллограмм разрядов, зарегистрированных

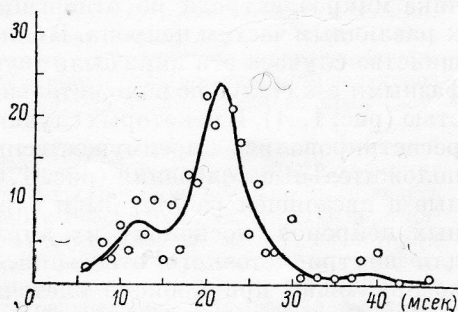


Рис. 3. Вариационная кривая скрытых периодов реакций мозжечковых нейронов на вестибулярное раздражение.

По оси абсцисс — скрытый период (в мсек.); по оси ординат — количество случаев.

ных от нейронов вестибулярного ядра при раздражении VIII нерва с возрастающей силой ($a-d$). Как и у мозжечковых ответов, скрытый период укорачивался при увеличении силы раздражения; он составлял 6.3 мсек. при пороговом раздражении (рис. 4, b) и 1.8 мсек. при сильном (рис. 4, d). Средняя величина скрытого периода, вычисленная на основании большого количества осциллограмм, составляла 2.7 мсек., что значительно меньше таковой для мозжечковых ответов.

Это различие в скрытых периодах согласуется с предположением о том, что вестибулярное ядро может быть, по крайней мере частично, источником импульсации к мозжечковым нейронам. Такое предположение подтверждается и тем фактом, что разряды мозжечковых нейронов можно вызвать прямым электрическим раздражением вестибулярного ядра; при разрушении этого ядра они перестают отвечать на раздражение VIII нерва.

Торможение спонтанных разрядов мозжечковых нейронов при вестибулярном раздражении. Мозжечок выделяется среди других центральных структур легкостью обнаружения спонтанных разрядов нейронов. Иногда такие разряды длятся без существенных изменений много минут. Обычно нейроны, характеризующиеся спонтанной активностью, не отвечали возбуждением на раздражение VIII нерва. Однако их активность нередко могла быть заторможена, если это раздражение прикладывалось на ее фоне. Как показано на рис. 5, B , спонтанные пики прекращаются на период около 40 мсек. после каждого одиночного раздражения.

Осциллограммы A и B на рис. 5 представляют мозжечковые разряды, вызванные в ответ на раздражение VIII нерва и полученные соответственно при включенном и выключенном низкочастотном фильтре в усилителе. Осциллограммы ясно показывают, что начальная высокочастотная часть разряда связана с восходящей частью медленного колебания потенциала; во время нисходящей части последнего пики отсутствуют, а затем появляются вновь после конца медленного колебания. Возникает впечатление, что ритмический разряд, вызванный раздражением, прерывается другим процессом, оказывающим преходящее тормозящее влияние на нейрон. Эта поствозбудительная пауза особенно хорошо выражена при сильном раздражении. Если теперь сравнить паузу в вызванном разряде на осциллограммах B с периодом торможения спонтанной активности на осциллограммах B , то сходство обоих явлений проявляется очень отчетливо.

В опытах на мозжечковых нейронах кошек было показано, что спонтанные разряды или ритмические разряды, вызванные прямым раздражением коры мозжечка, могут контролироваться раздражением п. fastigii, получающего обильную вестибулярную афферентацию (Granita. Phillips, 1956). Это явление рассматривается как связанное с механизмом регуляции рефлексов положения. Давно предполагается, что ритмическая активность мозжечковых нейронов связана с тормозным контролем позного тонуса, предотвращающим появление ригидности мус-

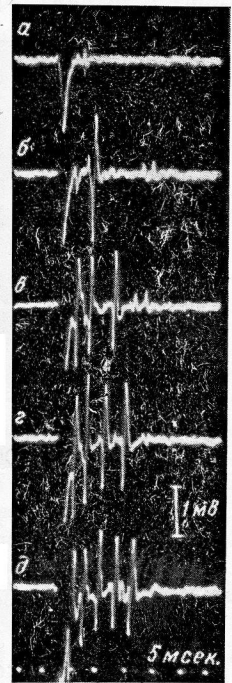


Рис. 4. Разряды отдельного нейрона вестибулярного ядра в ответ на одиночное раздражение вестибулярного нерва.

Осциллограммы $a-d$ получены при постепенном усилении раздражения. Видно изменение скрытого периода и количества импульсов в разряде.

кулатуры конечностей (Bremer, 1922; Dow, 1938; Brookhart а. о., 1950; Moruzzi, 1950; Granit а. Phillips, 1956). Внезапное поступление в мозжечок вестибулярных импульсов сигнализирует о потере телом равновесия и о необходимости срочной рефлекторной перестройки позы. При этом тонус мускулатуры конечностей должен быть изменен; одновременно должен возникнуть ряд фазных установочных движений. По-ви-

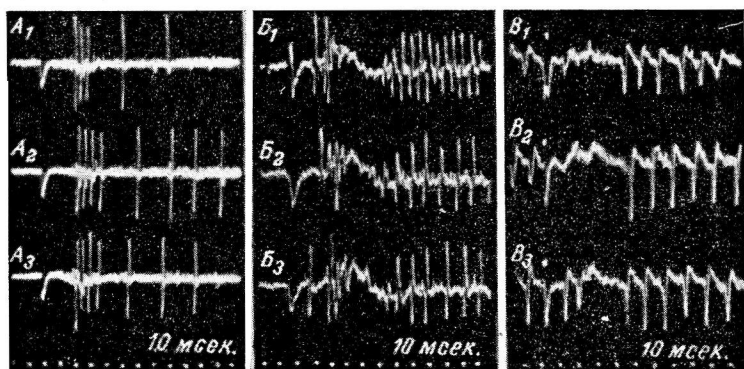


Рис. 5. Ответы отдельных нейронов мозжечка на раздражение вестибулярного нерва.

Осциллограммы A_{1-3} получены при включенном низкочастотном фильтре, осциллограммы B_{1-3} без фильтра. Осциллограммы B_{1-3} демонстрируют торможение спонтанных разрядов мозжечкового нейрона при вестибулярном раздражении. Точки над осциллограммами указывают момент раздражения.

димому, торможение спонтанных разрядов определенных мозжечковых нейронов вестибулярными импульсами и является одним из механизмов, лежащих в основе этого координированного контроля позы.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Ларселл (Larsell, 1923) на лягушках и Рётиг (Röthig, 1927) на лягушках и жабах показали, что вестибуло-мозжечковые связи состоят из двух трактов: tractus octavo-cerebellaris cruciatus, который берет начало из вестибулярного ядра, и tractus octavo-cerebellaris directus, образованного разветвлением первичных вестибулярных волокон. Волокна обоих трактов сначала проходят через lobus auricularis и затем направляются медиально к зернистому слою мозжечка. Ряд волокон простирается дорзально в молекулярный слой; некоторые заканчиваются на своей стороне, другие переходят на противоположную. Результаты наших исследований, показывающие наличие в мозжечке двусторонних ответов при раздражении VIII нерва, совпадают с этими данными. Два максимума распределения скрытых периодов мозжечковых ответов, показанные на рис. 3, также могут быть ими объяснены. Вероятно, что основная часть ответов, возникающая со скрытым периодом около 22 мсек., вызывается импульсами, передающимися через вестибулярное ядро, а ответы со скрытым периодом около 12 мсек. — импульсами в прямых волокнах. В условиях наших экспериментов трудно, конечно, точно определить время, необходимое для возбуждения мозжечковой клетки. Наиболее короткий скрытый период мозжечкового ответа на раздражение VIII нерва в наших опытах никогда не был меньше 6 мсек.,

что явно слишком много для прямого действия вестибулярных волокон, даже если допустить в них небольшую скорость проведения импульсов. Можно думать, в соответствии с предположением Ларселла (Larsell, 1925), что первичные вестибулярные волокна распределяются преимущественно в молекулярном слое, где они заканчиваются парадендритными окончаниями на дендритах клеток Пуркинье. Поскольку парадендритные окончания можно рассматривать как малоэффективные в генерации постсинаптического разряда в нейроне (Chang, 1956), то эта особенность может быть причиной непостоянного и длительного скрытого периода прямого мозжечкового ответа.

Мы не определяли, имеются ли у жабы вестибулярные волокна, которые перекрещиваются в продолговатом мозге [как это показали на кошках Гернандт и Тулин (Gernandt a. Thulin, 1952)]. Поскольку вестибулярное ядро у жаб гомологично скорее ядру Бехтерева, чем ядру Дейтерса у млекопитающих (Larsell, 1923), мозжечок у первых, вероятно, не связан с вестибулярным ядром волокнами, проходящими через стволую часть мозга.

Окончание в мозжечке кошки прямых и не прямых вестибулярных волокон было установлено Доу (Dow, 1939) на основании регистрации мозжечковых потенциалов при раздражении VIII нерва. В мозжечке млекопитающих лишь небольшая часть (а именно, флоккуло-нодулярная доля) оказывается связанной с вестибулярной функцией. То, что в наших опытах ответы на раздражение VIII нерва могли быть получены от обширной области мозжечка, показывает, что мозжечок у амфибий является преимущественно органом вестибулярной интеграции. С филогенетической точки зрения весь мозжечок жабы можно рассматривать как гомолог флоккуло-нодулярной доли, которая у высших позвоночных становится рудиментарной. Более точно мозжечок жабы соответствует, по-видимому, нодулу мозжечка млекопитающих, поскольку, по Ларселлу, имеющееся у головастика аурикулярное расширение мозжечка, являющееся предшественником флоккулула, подвергается заметной редукции у взрослых лягушек и жаб в связи с исчезновением во время метаморфоза системы боковой линии. Эта редукция компенсируется большим развитием вестибулярной системы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

При помощи стеклянных капиллярных микроэлектродов регистрировались электрические ответы отдельных нейронов мозжечка жабы, вызванные раздражением вестибулярного нерва. Потенциалы, характерные для разрядов отдельных нейронов, отводились на глубине, соответствующей локализации клеток Пуркинье; они могли быть вызваны раздражением как ипсе-, так и контралатерального вестибулярных нервов. Нейроны, отвечающие на вестибулярное раздражение, обнаруживались по всей поверхности мозжечка. Скрытый период мозжечковых ответов варьировал от 6 до 50 мсек. Вариационная кривая скрытых периодов, построенная на основе 253 измерений, имела 2 максимума, из которых основной лежал в области 22 мсек., а добавочный — в области 12 мсек. Ответы с большим скрытым периодом рассматриваются как вызванные импульсами, передающимися через вестибулярное ядро, а с меньшим — как вызванные импульсами в прямых вестибуло-мозжечковых волокнах. Спонтанная ритмическая активность мозжечковых нейронов могла быть заторможена одиночными раздражениями вестибулярного нерва. Период торможения совпадал с нисходящей фазой вызванного медленного колебания потенциала. Это торможение рассматривается как механизм, существенный для мозжечкового контроля рефлексов положения тела.

ЛИТЕРАТУРА

- Костюк П. Г., Физиолог. журн. СССР, 46, 4, 398, 1960.
 Bremer F., Arch. int. Physiol., 19, 189, 1922.
 Brookhart J. M., G. Moruzzi, R. S. Snider, Journ. Neurophysiol., 13, 465, 1950.
 Chang H.-T. В кн.: Проблемы современной физиологии нервной и мышечной систем, 43. Тбилиси, 1956.
 Chang H.-T., C.-Y. Phillips, C.-P. Wu, Scientia Sinica, 8, 1959.
 Dow R. S., Journ. Physiol. (London), 94, 67, 1938; Journ. Neurophysiol., 2, 543, 1939.
 Gernandt B. E., C. A. Thulin, Am. Journ. Physiol., 171, 121, 1952.
 Granit R., C. G. Phillips, Journ. Physiol. (London), 133, 520, 1956.
 Larsell O., Journ. comp. Neurol., 36, 89, 1923; 39, 249, 1925.
 Moruzzi G. Problems in Cerebellar Physiology. Springfield, Thomas, 1950.
 Ross D. A., Journ. Physiol. (London), 86, 117, 1936.
 Röthig P. Zeitschr. mikr.-anat. Forschung, 10, 381, 1927.

DISCHARGES OF SINGLE NEURONS OF THE TOAD'S CEREBELLUM EVOKED BY STIMULATING THE VESTIBULAR NERVE

By *Chang Hsiang—Tung* and *P. G. Kostyuk*

From the Institute of Physiology, Academy of Sciences of the Chinese People's Republic, Shanghai, and Bogomoletz Institute of Physiology, Ukr. S. S. R., Kiev.

The electrical responses of single cerebellar neurons evoked by stimulation of the vestibular nerve were recorded by means of glass capillar microelectrodes. Potentials typical for the discharges of the single neurons were recorded from the depth corresponding to the locality of the Purkinje cells; they could have been elicited by stimulating both the ipse- and the contralateral vestibular nerves. Neurons responding to the vestibular stimulation could be detected throughout the entire surface of cerebellum.

The latent period of the cerebellar responses varied from 6 to 50 msec. The variation curve of latent periods, as plotted on the basis of 253 measurements, contained two peaks, one of which, the main one, was located in the area of 22 msec., and the additional one in the area of 12 msec. Responses having a longer latent period are considered as being evoked by impulses transferred through the vestibular nucleus, those with a shorter latent period prove to be elicited by impulses in the straight vestibulo-cerebellar nerve fibres. The spontaneous rhythmical activity of the cerebellar neurons could be inhibited by single stimulations of the vestibular nerve. The inhibition period coincided with the declining phase of the induced slow potential oscillations. The inhibition in question is understood to be the mechanism essential for the cerebellar control of the postural reflexes.

АНАЛИЗ КРИВОЙ СИЛЫ—ДЛИТЕЛЬНОСТИ РАЗДРАЖЕНИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ ОБЛАСТИ КОРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Д. П. Матюшкин

Кафедра нормальной физиологии Педиатрического медицинского института, Ленинград

Кривая силы — длительности (сокращенно к. с.—д.) раздражения является развернутой характеристикой возбудимости и скорости реагирования живой ткани. Это определяет интерес физиологов к к. с.—д. Исследование к. с.—д. после работ Ляпика (Lapicque, 1926) обычно сводится к измерению реобазы¹ и хронаксии.¹ С применением хронаксиметрии проведено большое число исследований мышц, нервных проводников и нервных центров (см. Уфлянд, 1941; Макаров, 1952). Что касается результатов хронаксиметрических исследований двигательной области коры головного мозга млекопитающих животных, то они весьма разноречивы. В работах Риззоло (Rizzollo, 1927), Тедеша, (1936), Н. М. Анашкина, Е. Б. Бабского и А. А. Маркосяна (1937), А. и Б. Шошар (Chauchard A. et B., 1937), Л. Фаслера (1938), И. М. Вула и О. В. Плотниковой (1946), С. А. Палатника (1948), В. Н. Власовой (1955) получены весьма различные величины корковой хронаксии, в том числе такие малые, как 0.08 и 0.12 мсек., и такие большие, как 2.0 и 3.0 мсек. Эти различия значений корковой хронаксии, найденных разными авторами, не могут быть отнесены за счет различия объектов (видов животных, эффекторов) и методов раздражения. Такие же вариации корковой хронаксии получены и при работе на однородных объектах в одинаковых методических условиях (Chauchard A. et B., 1937; Вул и Плотникова, 1946; Власова, 1955). Это обстоятельство дало повод к допущению чрезвычайной изменчивости параметров к. с.—д. корковых нейронов (Уфлянд, 1941), которое, однако, не имеет для себя достаточных оснований. Из имеющихся в литературе данных невозможно сделать определенного заключения о к. с.—д. корковых нейронов, возбуждение которых дает начало разворачиванию наблюдаемого эффекта двигательной реакции на стимул. Хронаксиметрические исследования двигательной корковой области исходят из предположения, что в этом субстрате электрические стимулы разной длительности, вызывающие двигательную реакцию, возбуждают одни и те же элементы и что к. с.—д. коры имеет простую правильную форму. Тем не менее такое предположение не имеет серьезных оснований. Структурная сложность коры говорит скорее против такого предположения. Против него может говорить и тот факт, что двигательная реакция на одиночный стимул, приложенный к коре мозга, обеспечивается не одиночным возбуждением пирамидных нейронов, а их множественным разрядом (Adrian

¹ В последнее время предложены другие методы «быстрого» исследования к. с.—д. (Насонов и Розенталь, 1953; Хоу Цзун-лянь, Ван Чжо-линь, Чжен Вань-мэй, 1957).

а. Moguzzi, 1939), в формировании которого принимают участие и другие нейроны коры (Patton a. Amassian, 1954; Phyllips, 1956). В недавнее время (Araki a. Otani, 1955) были исследованы к. с.—д. мотонейронов спинного мозга жабы. При этом было установлено, что к. с.—д. тел клеток, немиелинизированных и миелинизированных частей аксонов весьма различны. Эти факты также ставят под сомнение предположение о простоте корковой к. с.—д. Однако вопрос о том, проста или сложна к. с.—д. двигательной корковой области и каковы ее параметры, может быть решен только путем экспериментов. Имея это ввиду, мы и посвятили данную работу получению и анализу к. с.—д. корковой двигательной области.

МЕТОДИКА

Опыты ставили на кроликах. Под эфирным наркозом с помощью бормашины у животных трепанировали череп; вскрывали твердую мозговую оболочку, мозг заливали теплой смесью вазелинового масла с парафином (1 : 1). В мышцы предплечья (в части

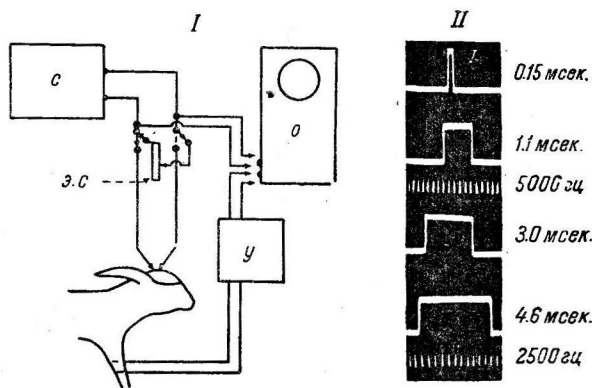


Рис. 1. Принципиальная схема установки (I) и прямоугольные толчки тока разной длительности (II) (соответствующие величины указаны справа).

I. C — стимулятор; O — осциллограф; Э. С. — эквивалентное сопротивление; Y — усилитель. II. Масштабы времени — 5000 и 2500 гц (синусоидальный ток).

опытов — плеча) вкалывали игольчатые электроды для регистрации электромиограммы (ЭМГ). Опыт начинали через 1—1½ часа после устранения наркоза. Корковую двигательную область раздражали прямоугольными толчками электрического тока с помощью неполяризующихся электродов Ag—AgCl по схеме обычного униполярного и локализованного униполярного раздражения. Активный электрод погружали в мозг на глубину около 1 мм. Индифферентный электрод при обычном униполярном раздражении располагался на костях черепа, при локализованном — на поверхности коры около активного электрода (рис. 1 и 2). Наблюдали реакцию мышц контралатеральной передней конечности (по ЭМГ). Для определения к. с.—д. применяли толчки тока прямоугольной формы длительностью от 0.08 до 35 мсек. (одиночные) или сериями по 5 стимулов с интервалами 0.1 сек. между стимулами, что соответствует ритму 10 в 1 сек. Обычно первым определяли порог для самого длительного толчка, затем для все более коротких. Иногда порядок определения порогов был обратным; в некоторых случаях определения порогов для кратких и длительных стимулов чередовали. Порог для каждого стимула определяли трижды. После определения порогов для всех применявшихся стимулов еще раз определяли порог для первого стимула. Если результаты значительно расходились, то кривую определяли снова. Пороговое напряжение раздражающего тока подавали на сопротивление, равное сопротивлению мозга+электроды (эквивалентное сопротивление)¹ и измеряли на калиброванном экране осциллографа ЭО-7 (рис. 1).

¹ Эквивалентное сопротивление определялось как дающее такой же, что и объект, шунтирующий эффект на входе усилителя ЭО-7.

Из величин V и R рассчитывали пороговую силу тока J . Сопротивление объекта измеряли до и после определения к. с.—д. Принимали в расчет определения к. с.—д., произведенные в условиях неизменного R или незначительного его колебания (менее 15%). В специальных опытах исследовали величины порогов для кратких и длительных стимулов при различных погружениях раздражающих электродов в кору. При этом использовали «микроэлектроды» из нихромовой проволоки (диаметр 25 и 55 мк), изолированные до кончиков стеклом, одиночные для униполярного раздражения и

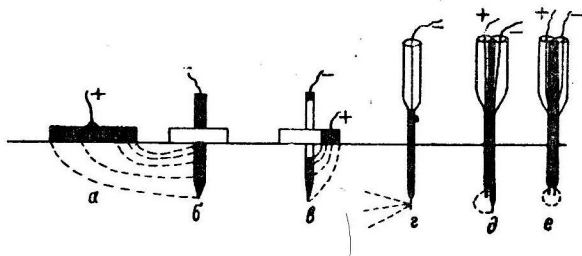


Рис. 2. Конструкции электродов.

a — индифферентный электрод; $б$ — активный электрод для униполярного раздражения; $в$ — электроды для локализованного униполярного раздражения (сделаны из хлорированного серебра); $г$ — активный микроэлектрод для униполярного раздражения (нихромовая проволока диаметром 55 мк в стеклянном капилляре); $д$ и $е$ — биполярные микроэлектроды (нихромовые проволочки диаметром по 25 мк в «спаренных» стеклянных капиллярах).

двойные (с межэлектродным расстоянием 50 и 250 мк) для биполярного раздражения (рис. 2). Производили измерения латентного периода реакций по ЭМГ при воздействии на кору кратких и длительных стимулов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ

I. Кривая силы — длительности коры головного мозга. Кривые силы—длительности коры были получены у 11 животных. Большинство кривых имело неправильную, изломанную в средней части форму. Одна кривая была правильной. Ряд кривых этой серии опытов представлен на рис. 3. Отмеченный излом к. с.—д. коры не был связан с колебаниями R мозга, так как наблюдался и при совершенно стабильном сопротивлении мозга. Излом корковой к. с.—д. обнаруживался при любом порядке определения порогов для стимулов разной длительности как при обычном униполярном, так и при локализованном униполярном раздражении. Ломаный характер к. с.—д. обычно говорит о ее сложности (Короленко, 1958). И в данном случае рассмотрение формы к. с.—д. коры убеждает в том, что она складывается из двух правильных¹ к. с.—д., пересекающихся в средней части графика (в области излома). Одну из этих кривых — левую верхнюю мы назовем кривой A , другую — правую нижнюю кривой B . Заметим, что в опыте, где к. с.—д. оказалась простой, правильной, обнаружилась кривая A (рис. 3), имеющая в этом случае особенно низкую реобазу. Рассмотрим параметры кривых A и B .

Кривая A . Реобазу определяют приблизительно, так как горизонтальная часть кривой A обычно перекрывается кривой B . Она колеблется в диапазоне 0.71—4.0 ма (при одиночных раздражениях в среднем 3 ма, при раздражении 10 в 1 сек. — 2.4 ма). Измеренная по кривой хронаксия составляет приблизительно 0.1—0.4 мсек. Угол наклона восходящей части логарифмированной кривой A к абсциссе (угол наклона кривой) — в половине случаев составляет 45°, в другой половине около 30°. На рис. 5 показано совпадение кривой A , вычерченной по средним данным из 4 наиболее точных опытов с кривой, рас-

¹ отвечающих предложенным для к. с.—д. формулам (Гилл, 1935; Насонов и Розенталь, 1953).

считанной по формуле Гилла ($\frac{J}{J_0} = \frac{1}{1 - t^{1/k}}$). Константа K в данном случае равна 0.24 мсек. (вообще у кривых A K составляет от 0.2 до 0.6 мсек.).

К р и в а я B . Реобазы в среднем равна 1.5 ма для случаев одиночных раздражений и 1 ма для раздражений с частотой 10 в 1 сек. (варьирует в пределах 0.75—2.4 ма). Измеренная по кривым хронаксия составляет в среднем 1.3 мсек. (варьирует в пределах 0.9—1.7 мсек.). Угол наклона кривой B не определяется, так как восходящая часть кривой B закрыта кривой A . Кривые B приблизительно (а в некоторых случаях точно)

соответствуют формуле Гилла (рис. 5). Константа K варьирует от 1.0 до 2.0 мсек. (в среднем 1.5 мсек.).

Итак, сложная к. с.—д. коры, полученная методом одиночных и редких раздражений, состоит из двух простых к. с.—д. Отсюда можно сделать вывод, что при таком раздражении пороговые краткие и длительные стимулы адресуются к двум различным видам возбудимых элементов коры.

II. Данные опытов с раздражением разных слоев коры «микроэлектродами». В опытах на 4 животных были исследованы пороги для кратких (0.3 мсек.) и длительных (3.0 мсек.) одиночных и редких стимулов при расположении микроэлектродов на поверхности коры (0 мм) и на глубине 0.5, 1.0, 1.4, 1.75, 2.4 мм

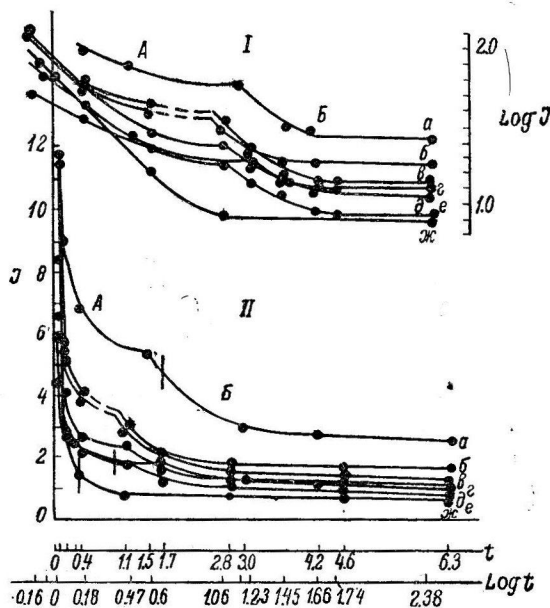


Рис. 3. Кривые силы — длительности коры в логарифмированном (I) и в обычном (II) виде.

Внизу — масштабы времени к кривым (обычный и логарифмический).

Остальное объяснение — в тексте.

(толщина коры кролика 2.2—2.4 мм). Использовали униполярные и биполярные раздражения с помощью микроэлектродов $г$, $д$, $е$ (рис. 2). Измерение порогов для краткого и длительного стимулов заменяло исследование к. с.—д. коры. О принадлежности полученных величин к A и B к. с.—д. (обеих к одной из них или порога для краткого раздражения к A , а порога для длительного — к B к. с.—д.) можно судить по величине x , выражающей соотношение этих порогов: x равняется порогу для краткого стимула, деленному на порог для длительного стимула. Для кривой A x составляет около 2, для кривой B — более 5, а для случаев, когда порог краткого стимула принадлежит кривой A , а порог длительного кривой B x более 2 и менее 5.

В опытах этой серии обнаружилось, что пороги корковых реакций на применявшиеся краткие и длительные стимулы, будучи относительно высокими на поверхности коры, при погружении раздражающего электрода в кору до 1.4—1.75 мм резко снижаются, а при дальнейшем погружении либо не изменяются, либо немного повышаются. Такое изменение порогов при погружении электродов наблюдается и тогда, когда раздражаются преимущественно элементы A (короткие стимулы при величине x менее 2), и тогда, когда раздражаются преимущественно элементы B

(длительные стимулы при x более 2.5—3.0). Отсюда можно сделать вывод, что «корковые» двигательные реакции определяются раздражением элементов глубоких слоев коры (это следует также из данных Dusser de Barenne, 1934; Ройтбака, 1955; Матюшкина, 1960), а интересующие нас элементы A и B находятся в глубоких слоях коры. Вместе с тем обнаружилось, что наибольшие в среднем величины x наблюдаются на глубине 1.4—1.75 мм, соответствующей, по нашим данным, уровню залегания тел пирамидных нейронов (см. также Chang, 1955). Последний факт скорее всего говорит о том, что элементы B имеют более узкую, чем элементы A ,

Способ раздражения	Глубина погружения электродов (в мм)	Средние величины порогов (в ма)		Значение x
		для кратких стимулов (0.3 мсек.)	для длительных стимулов (3 мсек.)	
Биполярное раздражение	0	2.85	1.44	2.0
	1.4	0.89	0.34	2.6
	2.4	0.92	0.37	2.5
Униполярное раздражение	0	1.25	0.51	2.45
	1.4	0.72	0.21	3.4
	2.4	0.68	0.33	2.1

локализацию, более значительное сосредоточение на глубине 1.4—1.75 мм (таблица).

III. Латентные периоды реакций на краткие и длительные стимулы. У 4 животных были измерены латентные периоды реакций на одиночные краткие (0.3, 0.4) и длительные (3.0, 4.6 мсек.) стимулы пороговой силы, дававшиеся поочередно.

Латентные периоды измеряли от конца стимула до начала ответа в ЭМГ. В опытах исследовали к. с.—д. коры или учитывали соотношение порогов краткого и длительного стимулов (величина x), что позволяло судить о принадлежности этих порогов к кривым A или B . Рассматриваются случаи, когда пороги для кратких и длительных стимулов принадлежали разным к. с.—д., иначе говоря, когда краткие стимулы адресовались к элементам A , а длительные стимулы к элементам B .

Обнаружилось, что в этих случаях латентные периоды реакций на краткие и длительные стимулы в среднем практически одинаковы: средний латентный период реакций на краткие стимулы (из 34 измерений) — 25.4 мсек., а на длительные стимулы (из 32 измерений) — 25.3 мсек. Ответы на краткие и длительные стимулы весьма близки по форме, амплитуде и длительности (рис. 4).

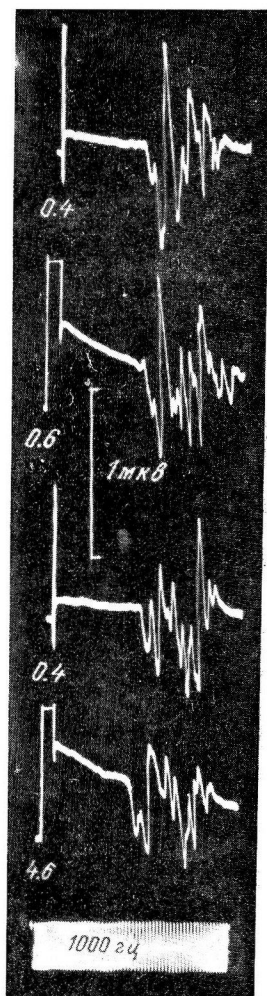


Рис. 4. Электромиограммы реакций на одиночные раздражения коры стимулами длительностью 0.4 и 4.6 мсек. пороговой силы.

Отведение сгибателей предплечья. Отметка времени (внизу) — 1000 периодов в 1 сек.

Приведенные факты говорят о том, что объекты *A* и *B* могут быть частями одних и тех же корковых нейронов. Отметим, что латентные периоды реакций практически не зависели от степени углубления раздражающих электродов в мозг. Например, в одном из опытов средний латентный период реакций на раздражение электродом, расположенном на поверхности коры, составлял 26.7 мсек., а при раздражении электродом, углубленным в кору на 1.5 мм — 27 мсек. Этот факт подкрепляет сделанный в предыдущем разделе работы вывод о том, что применяющиеся стимулы при любом углублении электродов в кору вызывают двигательную реакцию, раздражая элементы глубоких слоев коры.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Основным результатом данной работы является установление того факта, что кривая силы — длительности, получающаяся при действии на кору головного мозга одиночных и редких (10 в 1 сек.) электрических стимулов является сложной и состоит

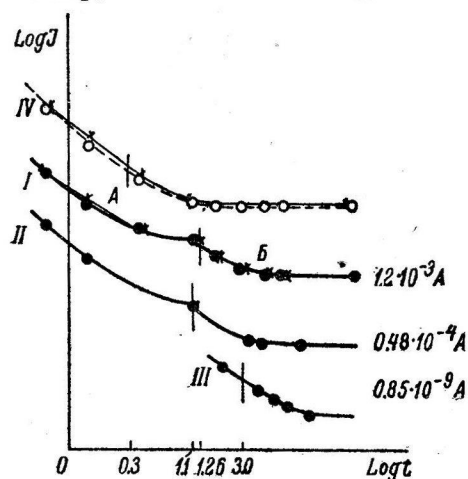


Рис. 5. Кривые силы — длительности (логарифмированный вид).

I — Контрольная кривая (к. с. — д. нерва кролика); *II* — к. с. — д. коры кролика, вычерченная по средним величинам порогов из 4 однопольных опытов (собственные данные); *III* — кривая Филлипса для пирамидных нейронов коры кошки; *IV* — кривая Араки и Отани для тел мотонейронов спинного мозга жабы. Крестики на *I* и *IV* — пороги, вычисленные по формуле Гилла. Вертикальные черточки — хронаксии. Вертикальный ряд цифр — величины реобаз (в а).

позволяют предполагать, что объект *A* представляет собой внутрикорковые нервные волокна, а объект *B* — тела корковых нейронов¹ глубоких слоев коры. Это предположение подкрепляется следующим обстоятельством. Филлипсом (Phyllips, 1956) найдено, что при раздражении коры кошки длительными прямоугольными стимулами (10 мсек.) возрастающей силы латентные периоды ответов пирамидных нейронов (при внутриклеточном отведении) систематически укорачиваются. Полученная автором кривая зависимости латентного периода (утилизируемого времени) от силы стимула может рассматриваться как к. с. — д. пирамидных нейронов.

¹ Здесь и дальше выражение «тела нейронов» употребляется условно, возможно, что это начальные части аксонов или базальные дендриты.

Проведенный нами анализ этой кривой в логарифмированном виде¹ показал, что она состоит из двух компонентов, по параметрам близких к найденным нами кривым *A* и *B*. Можно считать, что в опытах Филлипса при разных силах раздражения возбуждение первоначально возникало в разных частях пирамидного нейрона. При малых силах — в теле, при больших — первоначально в аксоне. На это же, исходя из других соображений, указывает Экклс (Eccles, 1957). Можно считать, что левая часть кривой Филлипса отражает свойства аксона, а правая — тела пирамидного нейрона. На рис. 5 сопоставлены полученная нами сложная к. с.—д. коры, кривая Филлипса (к. с.—д. пирамидного нейрона) и к. с.—д. тела, мотонейрона жабы, найденная Араки и Отани (Araki a. Otani, 1955). Большое сходство полученных нами сложных к. с.—д. коры и кривой Филлипса может быть указывает на то, что наши к. с.—д., как и кривая Филлипса, отражают свойства аксонов (объект *A*) и тел (объект *B*) пирамидных нейронов. Однако известно, что при одиночных раздражениях коры множественные разряды пирамидных нейронов, необходимые для развития двигательной реакции, отчасти обеспечиваются раздражением интеронейронов коры (Patton a. Amassian, 1954). Последнее обстоятельство заставляет нас ограничиться предположением, что объект *A* — это аксоны, а объект *B* — это тела нейронов глубоких слоев коры, раздражение которых обеспечивает пороговую двигательную реакцию.

ВЫВОДЫ

1. Кривая силы—длительности двигательной области коры мозга, полученная с помощью одиночных и редких (10 в 1 сек.) раздражений, является сложной, состоящей из двух элементарных кривых силы—длительности.

2. Одна из этих элементарных кривых имеет хронаксию от 0.1 до 0.4 мсек. и отражает свойства внутрикорковых нервных волокон (объект — *A*); другая имеет хронаксию от 0.9 до 1.7 мсек. и, по-видимому, отражает свойства тел нейронов глубоких слоев коры (объект *B*).

3. Измеренная в обычной методике «хронаксия коры» может иметь величину хронаксии объекта *A*, хронаксии объекта *B* или некоторую промежуточную величину. Описанные в литературе значительные вариации корковой хронаксии могут быть связаны с тем обстоятельством, что при различных способах раздражения коры и при различных состояниях коры пороговый двигательный эффект обеспечивается раздражением различных элементов коры.

ЛИТЕРАТУРА

- Анашкин Н. М., Е. Б. Бабский, А. А. Маркосян, Бюлл. exper. биол. и мед., 3, в. 1, 67, 1937.
 Власова В. Н., О некоторых функциональных особенностях коры головного мозга у собак в онтогенезе. Дисс. Кипишев, 1955.
 Вул И. М. и О. В. Плотникова, Сб. научн. работ Красноярск. мед. инст., 142, 1946.
 Гилл А. В. (Hill A. V.), Физиолог. журн. СССР, 19, в. 1, 115, 1935.
 Короленко С. А., Биофизика, 3, в. 1, 14, 1958.
 Макаров П. О. Нейродинамика зрительной системы человека. Л., 1952.
 Маркосян А. А. Бюлл. exper. биол. и мед., 4, в. 2, 119, 1937.
 Матюшкин Д. П. В сб.: Вопросы общей и возрастной физиологии нервной системы, 30. Изд. ЛПМИ, 1960.
 Насонов Д. Н. Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение. Изд. АН СССР, 1959.

¹ Кривая Филлипса в том виде, как она показана автором, кажется плавной, простой.

- Насонов Д. Н. и Д. М. Розенталь, Физиолог. журн. СССР, 39, 405, 1953.
 Палатник С. А., Физиолог. журн. СССР, 38, № 4, 457, 1948.
 Ройтбак А. И., Биоэлектрические явления в коре больших полушарий. Тбилиси, 1955.
 Тедеши В. (Tedeschi V.), Физиолог. журн. СССР, 21, в. 5—6, 983, 1936.
 Уфлянд Ю. М., Теория и практика хронаксиметрии. Медгиз, Л., 1941.
 Фаслер Л., Арх. биол. наук, 50, № 1—2, 94, 1938.
 Хоу Цзун-лян, Ван Чжо-лин, Чжен Вань-мэй, Физиолог. журн. СССР, 43, № 8, 736, 1957.
 Adrian E. D. a. G. Moruzzi, Journ. Physiol., 97, 153, 1939.
 Araki T. a. T. Otani, Journ. Neurophysiol., 18, № 5, 472, 1955.
 Chang H. T., Journ. Neurophysiol., 18, № 4, 1955.
 Chauchard A. et B. Chauchard, C. r. Soc., Biol., 124, 735, 1937 (цит. по: С. А. Палатник, 1948).
 I. G. Dusser de Barenne M. D., Arch. Neurol. a. Psychiatry, 31, № 6, 1934.
 Eccles I. C. E. The Physiology of nerve cells. Baltimore, 1957.
 Lapique L. Léxcitabilité en fonction du temps. Paris, 1926.
 Patton H. D. a. V. E. Amassian, Journ. Neurophysiol., 17, № 4, 345, 1954.
 Phyllips C. G., Quart. Journ. of exper. physiol., 41, № 1, 70, 1956.
 Rizzollo A., C. R. Soc. Biol., 96, 936, 1927 (цит. по: Ю. М. Уфлянд, 1941).

Поступило 22 IX 1959

ANALYSIS OF THE STRENGTH—DURATION CURVE OF STIMULATION OF THE CORTEX MOTOR ZONE

By *D. P. Matiushkin*

From the Chair of normal physiology, Paediatric Medical Institute, Leningrad

The strength—duration curves were examined as plotted at stimulation of the rabbit's motor cortex with rectangular stimuli. Unipolar stimulations were used *varying the position of an indifferent electrode. When recording thresholds the minimum electrical reaction in the fore limb muscles was taken into consideration.

The strength—duration curve plotted at single and infrequent (10 in 1 sec.) stimulations of the cortex proved to consist of two elementary strength—duration curves. Judging by the parameters one of these curves (chronaxie 0.1—0.4 msec) illustrated the nerve fibre properties, the other one (chronaxie 0.9—1.7 msec.) — the nerve cell body properties. Basing on the experiments with measuring the thresholds of short and prolonged stimuli in different layers of the cortex (microelectrodes were used) and on the experiments with measuring the latent periods of reactions to short and prolonged stimuli it is supposed that components of the said strength—duration curve illustrate properties of neurites and of nerve cell bodies in the deep layers of the cortex.

РЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ СПИННОГО МОЗГА ПРИ МЕСТНОМ СТОЛБНЯКЕ (ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Ю. С. Сverdlov

Кафедра патологической физиологии 2-го Медицинского института им. Н. И. Пирогова,
Москва

Столбнячный токсин подобно стрихнину вызывает значительное увеличение активности рефлексов и препятствует осуществлению различных видов синаптического торможения мотонейронов (Brooks, Curtis a. Eccles, 1957). В своих исследованиях указанные авторы вводили токсин непосредственно в спинной мозг или в ствол седалищного нерва, а наблюдения за изменением характера рефлекторной деятельности вели в течение 24—33 часов после введения токсина.

Известно, однако, что в естественных условиях заражения столбняком местом образования токсина являются мышцы. Правда, существуют убедительные доказательства, что и в этом случае заболевание возникает вследствие прямого действия токсина на нервные центры, куда он попадает, продвигаясь из места своего образования по периферическим нервным проводникам (Голиков, 1949; Wright, Morgan a. Wright, 1951; Крыжановский, Певницкий, Графова и Полгар, 1959). Тем не менее представлялось интересным произвести подобное электрофизиологическое исследование рефлекторного возбуждения, а также процессов торможения мотонейронов тех мышц, в которых местный столбняк вызывался способом, близким к естественному заражению, — путем прямого введения в них токсина. Кроме того, казалось существенным проследить за изменениями рефлекторной деятельности и на более поздних стадиях развития местного столбняка.

С этой целью мы провели несколько серий опытов, в которых на разных сроках после введения столбнячного токсина в мышцы конечности производили регистрацию электрических ответов в передних корешках спинного мозга при раздражении кожных, мышечных и смешанных нервов этой конечности.

МЕТОДИКА

Опыты проведены на взрослых кошках. Местный столбняк левой задней конечности вызывали путем введения в икроножную или переднюю большеберцовую мышцу 400—500 мышинных минимальных летальных доз сухого столбнячного токсина, предварительно разведенного в физиологическом растворе. Объем вводимой жидкости составлял 0.2 мл. Животных брали в опыт на 2—14-й день после введения токсина. Под глубоким эфирным наркозом производили вскрытие спинномозгового канала в нижнем поясничном отделе. Передние корешки сегментов L_5-S_1 , иногда L_5-S_2 , с обеих сторон перерезали по возможности дальше от места выхода их из мозга, задние корешки оставляли интактными. На задних конечностях с каждой стороны отпрепаровывали нервные веточки, идущие к обеим головкам икроножной мышцы (n. gastrocnemius), глубокую ветвь большеберцового нерва (n. peroneus profundus) и кожный нерв голени (n. suralis). Затем животных децеребрировали либо классическим способом —

путем перерезки мозгового ствола между передними и задними буграми четверохолмия, либо анемическим способом по Поллоку и Дэвису (Pollock a. Davis, 1923) посредством перевязки обеих общих сонных артерий и основной артерии (a. basilaris). После этого наркоз прекращали. Исследование рефлекторных электрических ответов спинного мозга начинали не раньше, чем через 3 часа после окончания операции. Рефлекторные ответы вызывали посредством стимуляции отпрепарированных на голени нервов одиночными индукционными размыкательными ударами различной силы. Серебряные электроды, служившие для отведения токов действия в передних корешках,

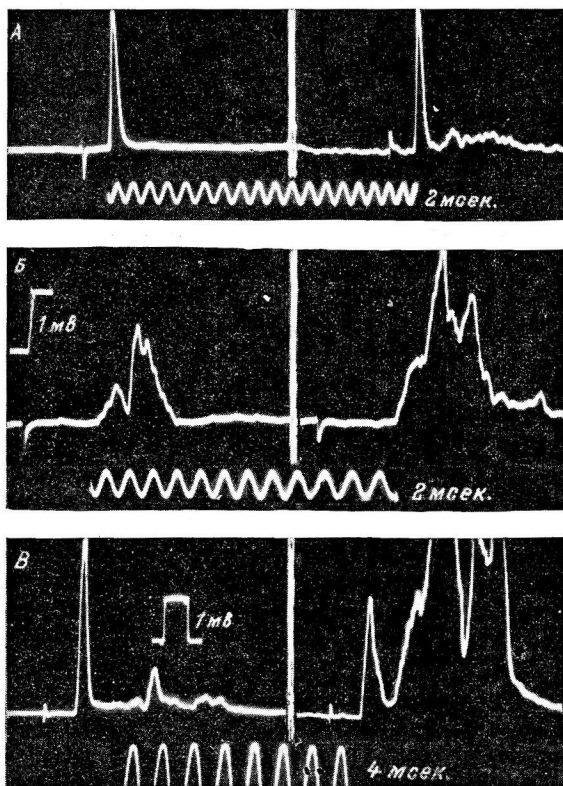


Рис. 1. Рефлексы у кошки с местным столбняком.

А — потенциалы в передних корешках S_1 при раздражении икроножного нерва, Б — кожного нерва голени на 3 день после введения токсина; В — потенциалы в передних корешках L_7 при раздражении глубокой ветви большеберцового нерва на 4-й день после введения токсина. Левые осциллограммы — контрольная сторона, правые — сторона введения токсина.

ная ригидность мышц голени, иногда бедра, развивалась к 4-у дню и сохранялась далее в течение всего времени наблюдения, т. е. до 14-го дня с момента введения токсина, никогда не распространяясь на мышцы правой контрольной конечности или какие-либо другие группы мышц.

В наших опытах при стимуляции нерва икроножной мышцы (n. gastrocnemius) регистрировались рефлекторные электрические ответы в передних корешках сегментов L_7 и S_1 . При исследовании этих ответов в процессе развития местного столбняка было обнаружено, что в течение первых 2—3 дней после введения токсина величина максимальных моносинаптических пиковых потенциалов на стороне затравки не претерпевает сколько-нибудь существенных изменений и остается такой же, как и на контрольной стороне. В противоположность этому полисинаптические

действия в передних корешках, располагали на них так, что один из электродов находился на расстоянии 1.5—2 см от места выхода корешка из мозга, другой — в области поперечного разреза корешка. В опытах всегда употребляли две пары электродов: одну для регистрации ответов на стороне затравки, другую на противоположной стороне, служившей в качестве контроля. Отводящие электроды соединяли со входом усилителя переменного тока, собранного по сквозной балансной схеме, с полосой пропускания 0.3—2000 гц. Выход усилителя был связан непосредственно с пластинами вертикального отклонения осциллографа ЭО-7. Для фотографической регистрации ответов с экрана осциллографа применяли метод однократного запуска луча, синхронизированного с раздражающим стимулом. Синхронизацию и регулировку интервала между двумя раздражающими стимулами, применявшимися при исследовании торможения, осуществляли с помощью маятника Гельмгольца.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Первые признаки столбняка левой задней конечности (легкая спастичность мышц голени, клонус стопы) появлялись к концу вторых—началу третьих суток после введения токсина. Отчетливо выраженная

разряды резко усиливаются и становятся отчетливо выраженными, даже в том случае, когда на контрольной стороне они почти отсутствуют (рис. 1, А).

Характер изменения полисинаптических рефлексов может быть, однако, исследован лучшим образом при раздражении кожных нервов, в которых в большом количестве имеются волокна группы II (диаметром 6—12 мк) и совсем нет толстых волокон группы I, идущих, как известно, от мышечных веретен и сухожильных рецепторов.

На рис. 1, Б представлены записи рефлекторных полисинаптических разрядов, вызванных путем стимуляции кожного нерва голени (n. suralis) у кошки с местным столбняком на 3-й день после введения токсина. Отводящие электроды располагались на передних корешках сегмента S_1 . Как видно на рис. 1, эти разряды резко усилены на стороне введения токсина. Степень усиления варьировала в разных опытах, однако во всех без исключения случаях при развитии местного столбняка величина полисинаптических разрядов на столбнячной стороне намного превышала величину таких разрядов на контрольной стороне.

Стимуляция смешанного нерва, в качестве которого использовали глубокую ветвь большеберцового нерва (n. peroneus profundus), подтверждает уже обнаруженные соотношения (рис. 1, В).

В ходе дальнейшего развития интоксикации — обычно на 4—5-й, а иногда даже на 3-й день после введения токсина, величина моносинаптического спайка на стороне затравки оказывается значительно уменьшенной и составляет всего лишь 20—30% от контрольной величины. В ряде случаев моносинаптический ответ полностью отсутствует. Уменьшение величины моносинаптического рефлекса было зарегистрировано как в случае раздражения икроножного нерва, так и в случае раздражения глубокой ветви большеберцового нерва или в такой постановке эксперимента, когда раздражали волокна задних корешков, а отведение осуществляли с мышечных нервов. Уменьшение было особенно сильно выражено у кошек, взятых в опыт на 5—9-й день интоксикации, и было зарегистрировано у животных на 12—14-й день после введения токсина. Однако в некоторых опытах и на этих поздних сроках интоксикации не было отмечено разницы в величине моносинаптических рефлексов. Полисинаптические рефлексы оказывались усиленными в течение всего времени наблюдения — до 14-го дня после введения токсина.

Как известно (см. Дж. Экклс, 1959; Костюк, 1956), моносинаптические рефлексы мышцы могут быть заторможены путем раздражения афферентных волокон антагонистических мышц. При этом, меняя силу стимула, можно наблюдать две волны торможения, каждая из которых вызывается определенной группой афферентных волокон.

Мы производили исследование торможения на 2-й и на 3-й день после введения токсина, когда не было еще каких-либо изменений в величине моносинаптических рефлекторных ответов на «столбнячной» стороне. Максимальные моносинаптические рефлексы, вызванные раздражением

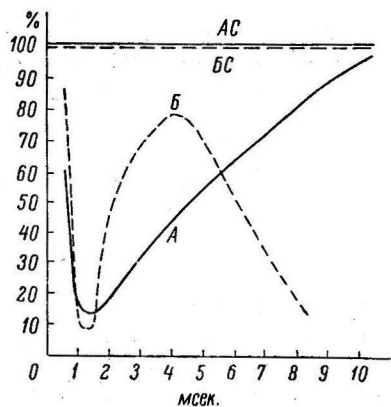


Рис. 2. Кривые протекания торможения рефлексов икроножных мышц. Применяются слабые (А и АС) и сильные (Б и ВС) раздражения глубоких ветвей большеберцовых нервов у кошки на 3-й день после введения токсина.

А и Б — на контрольной стороне, АС и ВС — на стороне введения токсина. По оси ординат — величина рефлекса (в % от максимального ответа). По оси абсцисс — время между поступлением тормозного и последующего проверочного импульсов (как это зарегистрировано в задних корешках L_7 и S_1). Импульсы с глубокой ветви большеберцового нерва приходят в мозг приблизительно на 1 мсек. раньше импульсов с икроножного нерва.

икроножного нерва, тормозились залпами с афферентных волокон глубокой ветви большеберцового нерва. Испытывались тормозящие стимулы различной интенсивности.

Раздельная стимуляция толстых волокон I, A для «чистого» определения кривой «первичного» торможения оказалась практически невозможной, ввиду близости порогов раздражения волокон I, A и I B, входящих в состав глубокой ветви большеберцового нерва (Bradley a. Eccles, 1953). Как показали Лапорт и Ллойд (Laporte a. Lloyd, 1952), активация волокон I, B вызывает облегчение в ядрах антагонистических мышц. Однако перелом кривой временного течения торможения в сторону облегчения происходит уже после того, как торможение достигнет максимума и поэтому не может помешать оценке глубины тормозного действия волокон группы I, A.

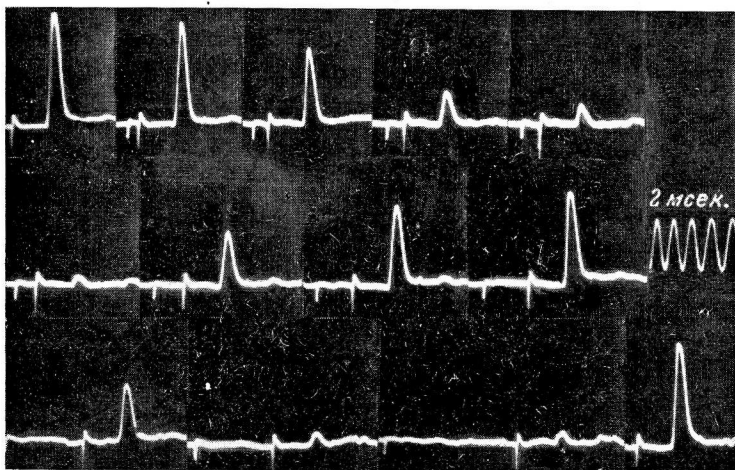


Рис. 3. Торможение максимального моносинаптического рефлекса. Рефлекс вызывается раздражением икроножного нерва, его торможение — импульсами с афферентных волокон ипсилатеральной глубокой ветви большеберцового нерва на контрольной стороне.

Первая и последняя осциллограммы — рефлекторные ответы на один проверочный стимул (п. gastrocnemius). Сила кондиционирующих стимулов, предшествующих с различным интервалом в осциллограммах проверочным стимулам, невелика, и они не вызывают рефлекторных разрядов в переднем корешке S_1 , с которого производится запись.

Опыт тот же, что и на рис. 2.

Кривые временного течения торможения моторного ядра икроножной мышцы при разной интенсивности тормозного стимула у кошки с местным столбняком (3-й день интоксикации) представлены на рис. 2. На контрольной стороне торможение начинается уже через 0.5 мсек. после поступления в мозг тормозного импульса с глубокой ветви большеберцового нерва, в течение последующих 0.5 мсек. достигает максимума, а затем при минимальной эффективной интенсивности тормозного стимула постепенно убывает в течение 7 мсек. Торможение на стороне введения токсина полностью отсутствует (рис. 2, A и AC).

Увеличение силы кондиционирующих стимулов приводит к изменению формы тормозной кривой (рис. 2, B). Прямое торможение и в этом случае также быстро достигает значительной глубины, однако оно тотчас же сменяется восстановлением, свидетельствующим, вероятно, об облегчении, зависящем от стимуляции I, B волокон. За облегчением следует вторичное торможение, возникновение которого совпадает по времени с появлением полисинаптических разрядов. Соответствующие осциллограммы, зарегистрированные в передних корешках сегмента S_1 , приведены на рис. 3.

Осциллограммы, показывающие полное отсутствие обоих видов торможения на «столбнячной» стороне, не приводятся. Они сходны с осциллограммой рис. 1, А, имея только две петли от раздражающих ударов.

Экстензорные рефлексы тормозятся афферентными импульсами с волокон кожного нерва ипсилатеральной стороны. Как видно из рис. 4, на контрольной стороне слабые полисинаптические разряды, вызванные раздражением кожного нерва (n. suralis) в переднем корешке S_1 почти полностью затормаживают максимальный моносинаптический рефлекторный разряд ядра икроножной мышцы, вызванный раздражением n. gastrocnemius. В то же время на стороне введения токсина значительные по величине полисинаптические разряды не оказывают никакого влияния на величину моносинаптического пика.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Описанные изменения моно- и полисинаптических рефлексов у кошек с местным столбняком, развившимся после внутримышечного введения токсина, в течение первых дней интоксикации совпадают с теми, которые наблюдались другими исследователями при введении токсина в нервный ствол или непосредственно в спинной мозг. Полученные результаты дают, следовательно, еще одно подтверждение теории невралного распространения токсина и трудно примиримы с той теорией, которая отводит ведущую роль в патогенезе столбняка мышечным рецепторам (Плецитый, 1954, 1958; Острый, 1954; Громова, 1954). Однако результаты наших наблюдений на более поздних сроках интоксикации несколько не согласуются с выводами предшествующих исследователей (Davies, Morgan, Wright a. Wright, 1954; Brooks, Curtis a. Eccles, 1957). Так, в наших опытах уже на 4—5-й, а иногда даже на 3-й день после введения токсина при резком усилении полисинаптических разрядов всегда наблюдалось значительное уменьшение величины максимального моносинаптического рефлекторного ответа.

Уменьшение величины моносинаптического спайка, свидетельствующее о меньшем количестве вовлекаемых в рефлекторный ответ мотонейронов, может быть связано либо с изменениями свойств самих мотонейронов, либо с повреждением пресинаптических элементов. Оба предположения, очевидно, возможны, если учесть, что столбнячный токсин обнаруживается как в передних рогах спинного мозга, так и в межпозвоночных узлах (Крыжановский, Певницкий, Графова и Полгар, 1959). При этом многонейронные рефлексы могли бы в обоих случаях оставаться определенное время не измененными или даже значительно усиливаться вследствие особенностей в условиях активации мотонейронов через моно- и полисинаптические

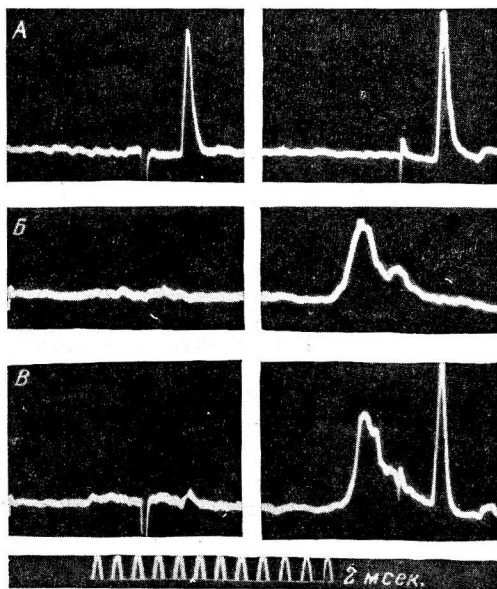


Рис. 4. Торможение максимального моносинаптического рефлекса. Рефлекс вызывается раздражением икроножного нерва, его торможение — импульсами с волокон ипсилатерального кожного нерва.

Левые осциллограммы — на контрольной стороне, правые — на стороне введения токсина. А — ответы на раздражение икроножных нервов; Б — на стимуляцию кожных нервов; В — комбинарованное раздражение обоих нервов. Регистрация в передних корешках S_1 .

пути, что и было показано Кэмпбелом (Campbell, 1944) при хромотолизе мотонейронов во время ретроградной дегенерации и Вера и Луго (Vera a. Lugo, 1958) после экстирпации межпозвоночных узлов. Однако усиление полисинаптических рефлексов, которое происходит еще до заметного уменьшения моносинаптического спайка, можно отнести за счет ослабления или исчезновения тормозного процесса вдоль многонейронного пути. Действительно, полисинаптические влияния на мотонейроны с какой-либо одной группы афферентных волокон, в отличие от моносинаптических, являются более сложными и содержат в себе как возбуждающее, так и

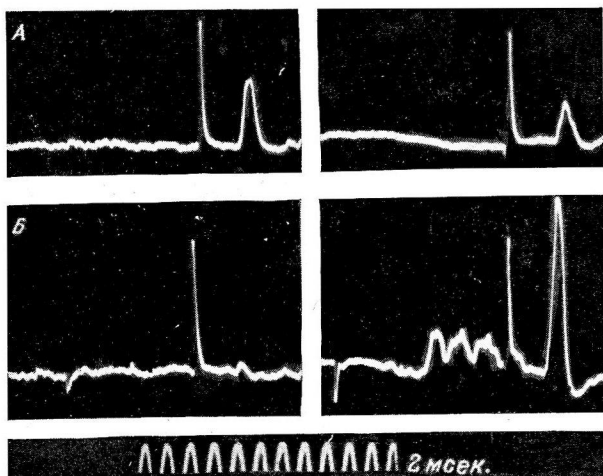


Рис. 5. Испытание действия импульсов с глубоких ветвей большеберцовых нервов на величину рефлексов икроножных мышц.

Левые осциллограммы — на контрольной стороне, правые — на стороне введения токсина. А — ответы на проверочный стимул; Б — проверочному стимулу предшествует раздражение глубокой ветви большеберцового нерва.

тормозное действие. Допустимо, что снятие тормозных влияний повлечет за собой увеличение возбуждающих. Доказательством этого предположения могут служить результаты, наблюдавшиеся нами в ряде случаев при испытании тормозного действия разрядов с мышечных афферентных волокон групп II и III в ядре икроножного нерва. При обычных условиях активация этих групп афферентных волокон производит торможение в ядрах экстензорных мышц. При столбняке же иногда это действие сменяется облегчением (рис. 5). Такая замена торможения облегчением никогда не наблюдалась нами при исследовании прямого торможения мотонейронов.

Таким образом, очевидно, что действие столбнячного токсина ослабляет прежде всего процессы центрального торможения. Однако это не исключает, по нашему мнению, ослабляющего действия токсина и на процессы возбуждения, о чем свидетельствует факт уменьшения рефлекторного моносинаптического ответа мотонейронов в условиях развившегося местного столбняка.

ВЫВОДЫ

1. Развитие местного столбняка сопровождается значительным усилением полисинаптических рефлекторных разрядов на стороне введения токсина. При этом в первые 2—3 дня заболевания не имеется существенных

различий в величине моносинаптических ответов на «столбнячной» и контрольной сторонах.

2. Одновременно с усилением полисинаптических рефлексов наблюдается исчезновение различных видов торможения мотонейронов мышц «столбнячной» конечности.

3. Уже на 4—5-й, а иногда и на 3-й день после введения токсина на «столбнячной» стороне происходит значительное уменьшение величины максимальных моносинаптических рефлексов вплоть до полного их исчезновения. В то же время полисинаптические рефлексy остаются по-прежнему резко усиленными.

4. При испытании торможения мотонейронов экстензорных мышц импульсами, возникающими при сильном раздражении афферентных волокон мышечных нервов, в ряде случаев на стороне введения токсина имеет место замена тормозного действия облегчением.

5. Действие столбнячного токсина на спинальные центры не ограничивается ослаблением центрального торможения, но состоит также и в ослаблении процесса возбуждения мотонейронов.

ЛИТЕРАТУРА

- Голиков Н. В., Уч. зап. ЛГУ, № 99, 6, 1949.
 Громова Е. А. В сб.: Проблема реактивности в патологии, 61, М., 1954.
 Ростюк П. Г. В сб.: Гагские беседы, 11, 71, Тбилиси, 1956.
 Крыжановский Г. Н., Л. А. Цевницкий, В. Н. Графова и А. А. Полгар. Симпозиум по патогенезу столбняка. М., 1959.
 Острый О. Я. В сб.: Проблема реактивности в патологии, 27, М., 1954.
 Плечитый Д. Ф. В сб.: Проблема реактивности в патологии, 34, М., 1954; Экспериментальное изучение патогенеза столбнячной интоксикации, М., 1958.
 Экклс Дж. Физиология нервных клеток. Изд. ИЛ, М.—Л., 1959.
 Bradley K., D. M. Easton a. J. C. Eccles, Journ. Physiol., 122, 474, 1953.
 Bradley K. a. J. C., Eccles, Journ. Physiol., 122, 462, 1953.
 Brooks V. B., D. R. Curtis a. J. C. Eccles, Journ. Physiol., 135, 665, 1957.
 Campbell B., Anat. Record., 88, 85, 1944.
 Davies J. B., R. S. Morgan, E. A. Wright a. G. P. Wright, Arch. Internat. Physiol., 62, 248, 1954.
 Eccles J. C., P. Fatt a. S. Landgren, Journ. Neurophysiol., 19, 75, 1956.
 Laporte Y. a. D. P. C. Lloyd, Am. Journ. Physiol., 169, 609, 1952.
 Pollock L. H. a. L. E. Davis, Arch. Neurol. a. Psychiatr., 10, 391, 1923.
 Vera C. L. a. J. K. Lugo, Journ. Neurophysiol., 21, 334, 1958.

THE SPINAL CORD REFLEX ACTIVITY UNDER LOCAL TETANUS (ELECTROPHYSIOLOGICAL STUDY)

By J. S. Sverdlov

From the Chair of pathological physiology, Pirogov Second Medical Institute, Moscow.

ВЛИЯНИЕ ПОСТОЯННОГО ТОКА НА СПОНТАННУЮ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАММУ КРОЛИКА

Е. Т. Благодатова

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

Изучение закономерностей влияния постоянного тока на функциональное состояние возбудимых структур имеет большое значение для вскрытия механизма процессов возбуждения и торможения.

К настоящему времени накопился большой материал по действию полюсов постоянного тока на периферическую нервную и на мышечную системы, имеется значительное количество работ по гальванизации спинного мозга и сравнительно немного по гальванизации головного мозга, в частности, коры больших полушарий. В то же время изучение влияния внешнего искусственно создаваемого постоянного электрического потенциала на электрическую активность коры представляет особый интерес, учитывая, что естественные медленно развивающиеся потенциалы нервного или иного происхождения являются фактором, безусловно влияющим на возбудимость нейронов, на которые они действуют (прямо или косвенно через изменение метаболизма). Это в свою очередь является, по мнению многих авторов, причиной спонтанных колебаний электрического потенциала, регистрируемых с поверхности коры в виде «спонтанной ЭЭГ».

Вопрос о действии полюсов постоянного тока на спонтанную ЭЭГ изучен весьма неполно. Имеющиеся литературные данные (Бабкова, 1948, 1956; Fabre et Lapouille, 1949; Bishop a. O'Leary, 1950; Burés, 1954, 1955; Соколова, 1954; Наумова, 1956) довольно разноречивы, имеют чисто описательный характер, не содержат сведений по количественному учету наблюдавшихся изменений и указаний на статистическую достоверность результатов.

Настоящая работа ставит себе целью выяснить влияние поляризации сенсо-моторной зоны коры у кролика на спонтанную ЭЭГ в этой же зоне с учетом количественной стороны данного влияния на отдельные группы волн ЭЭГ и возможности получения артефактных явлений.

МЕТОДИКА

Отведение биотоков (биполярное) и поляризацию коры (монополярно) производили с помощью вживленных серебряных электродов, касающихся поверхности мозга в области *reg. Praecentralis agranularis*. Поляризующий активный электрод площадью 0.4 см^2 вживляли на расстоянии $4-5 \text{ мм}$ от отводящих электродов. Индифферентный электрод — пластинку площадью 2 мм^2 , обернутую в несколько слоев увлажненной марли, вкладывали на время опыта в рот животного. Для поляризации использовали ток от сухой анодной батареи на 100 в , последовательно с которой были включены потенциометр, миллиамперметр, извратитель тока и добавочное сопротивление 100 ком , нивелирующее возможные колебания сопротивления объекта. Биотоки коры, усиленные четырехкаскадным усилителем, построенным по сквозной двухтактной схеме и с высоким коэффициентом симметрии, регистрировали шлейфным осциллографом

МПО-2. Одновременно с ЭЭГ на пленке записывали колебания разности потенциалов между поляризующими электродами, усиленные другим каналом усилителя. Постоянную составляющую этой разности потенциалов устранили с помощью конденсаторов в 2 мкф, включенных последовательно со входом усилителя. При условии постоянного силы поляризующего тока, регистрируемой миллиамперметром, колебания разности потенциала отражают колебания сопротивления мозговой ткани под поляризующими электродами. Регистрация этих колебаний служила контролем, дающим возможность учитывать только те изменения электрической активности коры, которые наблюдались при неизменном сопротивлении последней, т. е. не сопровождались грубыми физическими явлениями, сопутствующими прохождению через нее тока.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Картина биоэлектрической активности сенсо-моторной зоны коры у кроликов, полученная в наших опытах, если судить по визуальной оценке ЭЭГ, в основном совпадает с описанной в литературе (Лев, 1956, и др.). Однако для того, чтобы иметь возможность оценить изменения в ЭЭГ под влиянием поляризации с количественной стороны, необходимо было найти определенные индексы, характеризующие спонтанную ЭЭГ кролика.

Весь частотный спектр ЭЭГ можно разбить на три группы: 1) F_1 — колебания с периодом 1—0.25 сек. (частота 1—4 гц), которые встречаются чаще в виде отдельных волн, а не ритма; 2) F_2 — волны с частотой 5—14 гц, обычно образующие группы или всплески ритмической активности; 3) F_3 — колебания с частотой 15—50 гц, сплошь или почти сплошь заполняющие всю электрограмму как в виде самостоятельного ритма, так и в виде волн, наложенных на волны первых двух групп. Если принять за 100% такой случай, когда колебания, относящиеся к какой-либо группе, заполняют весь кадр (каждый кадр снимался в течение 20 сек. при скорости движения пленки 10 мм/сек.), то время, занимаемое этими колебаниями в каждом конкретном кадре, выраженное в процентах, можно принять за величину индекса для данной группы частот — J_F . Таким образом, количественная обработка сводилась к подсчету индексов для каждой группы колебаний в каждом кадре. Кроме того, измеряли максимальный уровень амплитуд. По данным наших опытов, он колебался в пределах 50—300 мкв для F_1 , 50—150 мкв для F_2 и 20—50 мкв для F_3 .

На рис. 1 представлены в виде диаграммы средние значения индексов и максимальных уровней амплитуд для трех групп колебаний спонтанной ЭЭГ кролика.

Для того чтобы нивелировать большую изменчивость спонтанной электрической активности коры бодрствующего животного, мы в каждом опыте производили пять 20-секундных съемок спонтанной ЭЭГ на протяжении 5 мин. Величины индексов и максимальных уровней амплитуд, принимаемые за их нормальные значения в данном опыте, представляют собой среднее из соответствующих величин, полученных в результате обработки этих 5 кадров. Диаграмма (рис. 1) составлена из средних значений этих величин для всех проведенных опытов ($n = 61$).

Метод количественной оценки ЭЭГ с помощью индексов в различных вариантах применялся рядом авторов для анализа ЭЭГ человека (Hoagland, Cameron a. Rubin, 1937; Davis P., 1941). В нашем случае он дал

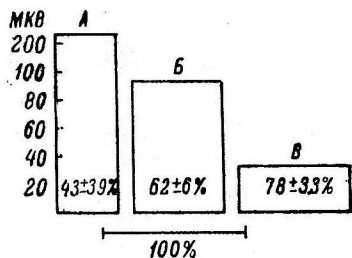


Рис. 1. Средние значения максимального уровня амплитуд (высота столбиков) и индексов (ширина столбиков) колебаний спонтанной электрической активности коры мозга кролика (моторная зона).

А — для группы колебаний F_1 ; Б — для F_2 ; В — для F_3 . По оси ординат амплитуда (в мкв); по оси абсцисс — индекс (в %).

возможность сравнивать между собой объективные количественные показатели нормальной ЭЭГ с аналогичными величинами, характеризующими ЭЭГ, снятую во время поляризации коры.

Сравнивая значения индексов и амплитуд, характеризующих ЭЭГ во время 20-секундной поляризации током определенной силы и определенного направления, с таковыми до данного воздействия (т. е. с их средними величинами за 5, 20-секундных съемок), мы получили данные о влия-

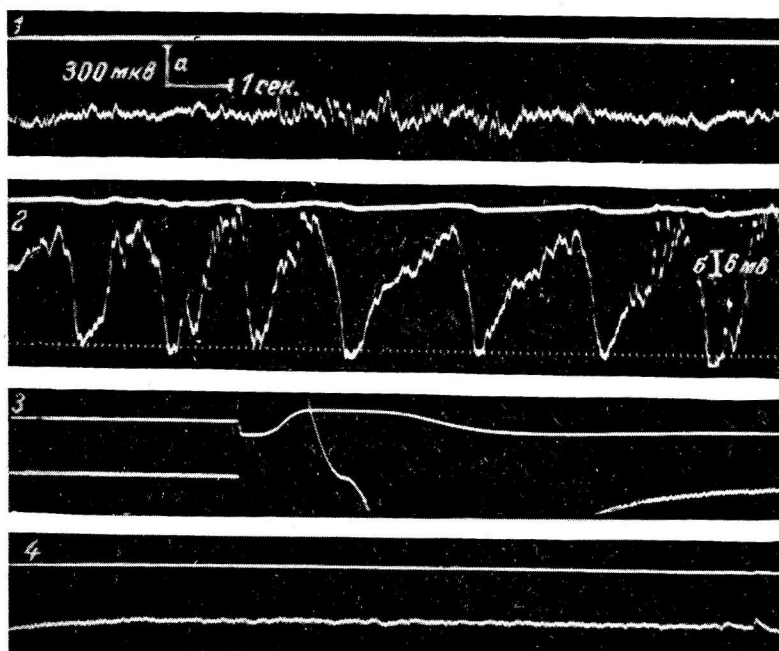


Рис. 2. Влияние поляризации катодом постоянного тока силой 0.6 ма на ЭЭГ (острый опыт).

1 — ЭЭГ до катодизации; 2 — во время катодизации; 3 — до и во время катодизации после клинической смерти животного (виден артефакт включения тока); 4 — продолжение 3-го. *Сверху вниз*: колебания разности потенциалов между поляризуемыми электродами, ЭЭГ. На 2 нижняя кривая — отметка времени (0.1 сек.), а — калибровка для ЭЭГ, б — для колебаний разности потенциалов между поляризуемыми электродами.

нии постоянного тока на ЭЭГ в количественном выражении. А это при условии строго постоянного плана проведения всех опытов дало возможность произвести статистическую обработку материала (по методу Стюдента).

Действие постоянного тока на кору головного мозга. В начале работы мы производили серию острых опытов с целью уточнения места вживления поляризующего и отводящих электродов. Эти опыты ставили на наркотизированных амитал-натрием кроликах и кошках.

В большинстве случаев во время пропускания тока в ЭЭГ появлялись большие волны нерегулярного ритма с периодом 0.7—1.5 сек. и амплитудой 400—800 мкВ. Спонтанные биотоки коры располагались на вершинах или, наоборот, на основаниях этих волн, причем в зависимости от того, являлся активный полюс анодом или катодом, их расположение всегда было противоположным. Эти медленные волны синхронны с колебаниями сопротивления мозговой ткани в месте поляризации (рис. 2).

Поэтому их следует считать артефактом, обусловленным какими-то физико-химическими явлениями, сопровождающими прохождение тока через мозг, а не результатом изменения функционального состояния коры. Возможно, что они идентичны тем «дыхательным» волнам у ЭЭГ, появление которых во время поляризации мозга отмечали некоторые из вышеперечисленных авторов. Анализ этого самого по себе интересного явления

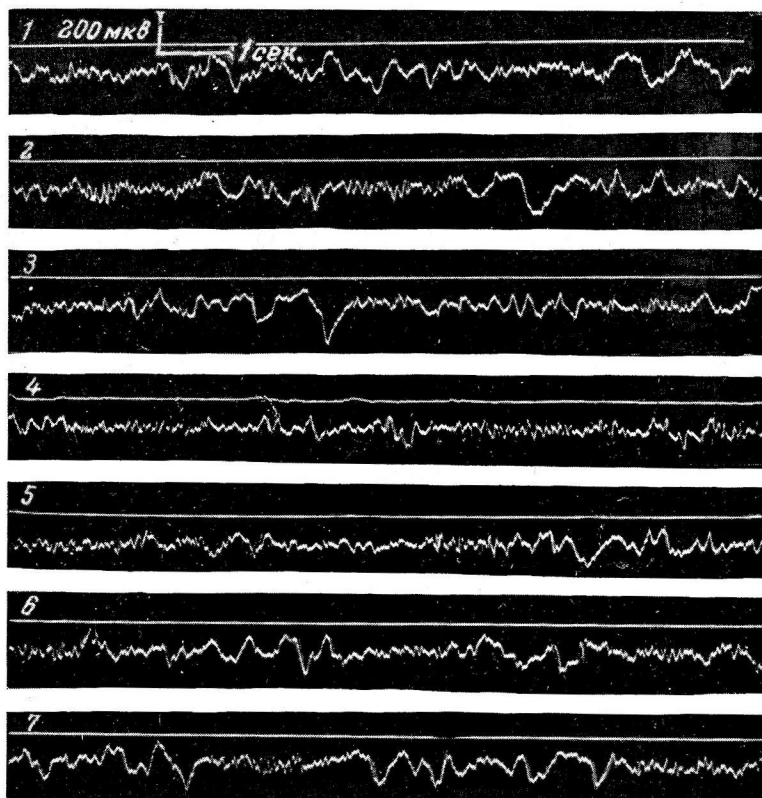


Рис. 3. Влияние на ЭЭГ поляризации анодом постоянного тока силой 0.6 ма (хронический опыт).

1, 2, 3 — до анодизации; 4 — во время анодизации; 5 — на 10-й сек., 6 — на 2-й мин., 7 — на 5-й мин. после анодизации.
Остальные обозначения те же, что и на рис. 2.

не входил в задачи данного исследования. Во всяком случае, появление во время поляризации ритмических колебаний сопротивления под электродами и синхронных с ними медленных волн в ЭЭГ возможно только на живом животном; после его смерти, вызванной воздушной эмболией, этих явлений не наблюдалось (рис. 2, 3 и 4).

Мы не обнаружили их также в хронических опытах на кроликах с вживленными в кости черепа электродами. В этих опытах в подавляющем большинстве случаев сопротивление во время поляризации оставалось постоянным, лишь изредка испытывая внезапные кратковременные и незначительные изменения. Они всегда сопровождались появлением синхронных колебаний ЭЭГ, которые, не будь этого контроля, легко можно было бы принять за «истинные» изменения биотоков. При количественной обработке материала такие участки записи не принимались в расчет.

Анодизация коры током силой 0.6 ма вызывала в прилегающем участке уменьшение количества медленных колебаний J_{F_1} в среднем на 35%, быстрых J_{F_3} в среднем на 21%, и увеличение числа промежуточных по частоте колебаний J_{F_2} — в среднем на 28%. Эти изменения невелики, подчас незаметны на глаз, но вполне закономерны. Амплитуды кор-

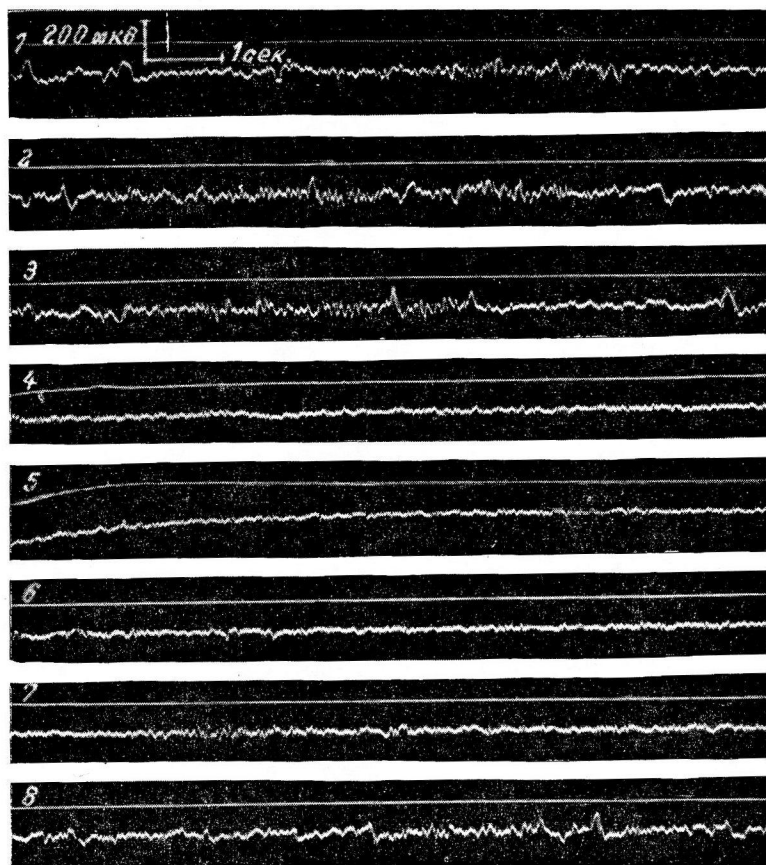


Рис. 4. Влияние на ЭЭГ поляризации катодом постоянного тока силой 0.7 ма (хронический опыт).

1, 2, 3 — до катодизации; 4 — во время катодизации; 5 — сразу после выключения тока (виден конец артефакта выключения); 6 — на 2-й, 7 — на 4-й, 8 — на 5-й мин. после прекращения катодизации.

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

ковых потенциалов во время действия анода изменяются значительно меньше, чем их индексы. Так, максимальный уровень амплитуд для колебаний F_2 и F_3 почти не изменился (увеличение в среднем на 3—9%); для F_1 он уменьшился почти настолько же, насколько уменьшился индекс J_{F_1} .

На рис. 3 даны электрограммы одного из опытов, в котором довольно четко выявился эффект от анодизации. Можно видеть, что ЭЭГ в это время становится более ровной, спокойной, с заметным преобладанием волн группы F_2 .

Анод тока силой 0.7 ма вызывал менее выраженные изменения ЭЭГ, особенно в отношении быстрых колебаний, индекс которых (J_{F_3}) умень-

шился в среднем на 80%, а максимальный уровень амплитуд увеличился незначительно (на 40%).

Катодизация коры в тех же условиях током силой 0.6 и 0.7 ма вызывала значительное уменьшение индекса медленных колебаний (в среднем на 41%), нередко вплоть до полного подавления этих волн (уменьшение J_{F_2} в среднем на 25% и увеличение J_{F_3} в среднем на 21%). Амплитуда биотоков изменялась при этом в том же направлении и приблизительно в такой же степени, как и индексы. Особенно резко действие катода сказалось на медленных волнах группы F_1 : в 45% случаев они во время катодизации исчезали совсем.

На рис. 4 даны электрограммы одного из типичных опытов с действием на кору катода постоянного тока силой 0.7 ма.

При визуальной оценке ЭЭГ, снятых во время действия катода, почти всегда можно было заметить депрессию электрической активности. Однако эта депрессия является частичной, захватывающей лишь медленные и средние по частоте колебания. Поскольку быстрые волны сами по себе имеют значительно меньшую амплитуду, чем волны групп F_1 и F_2 , уменьшение или полное исчезновение последних при неизменных или увеличенных количестве и амплитуде быстрых волн создает впечатление депрессии всей электрической активности коры.

Характерным также является длительный след, оставляемый в коре действием полюсов, особенно катода. Депрессия, вызываемая катодизацией, часто может быть прослежена в течение нескольких минут после ее возникновения.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Итак, поляризация коры полюсами постоянного тока вызывает вполне закономерные, статистически оправданные изменения в электрической активности прилегающего к месту поляризации участка. Характерным в этих изменениях является однозначность влияния анода и катода на медленные компоненты ЭЭГ (их подавление) в противоположность их действию на средние по частоте и быстрые волны. При этом изменения амплитуды являются менее выраженными, чем изменения частотных индексов, но в общем почти всегда происходят в том же направлении.

Результаты количественной обработки соответствующих данных, представленные на рис. 5 в виде диаграммы, показывают изменения количественных индексов и амплитуд для трех групп колебаний ЭЭГ. Значения показателей во время поляризации выражены в процентах к их величинам до воздействия, принятым за 100. Как можно видеть, степень изменения количества и амплитуды медленных волн в ЭЭГ при поляризации коры значительно превышает таковую для средних и, особенно, быстрых колебаний. Получается впечатление, что медленные волны являются наименее устойчивыми компонентами электрической активности коры по отношению к действию постоянного тока; применявшаяся в наших опытах сила этого тока оказывается уже достаточной для их угнетения как анодом, так и катодом. Для подавления остальных компонентов ЭЭГ требуется значительно большая сила поляризующего тока. Полная депрессия при действии анода и катода наступает, по данным Буреш (Burés, 1954), при силе тока 2 ма и длительности поляризации от 20 сек. до 2 мин. (опыты на крысах).

При той силе тока, которая применялась в наших опытах (0.6 и 0.7 ма), кагод не вызывал полной депрессии и, угнетая только медленные и средние по частоте волны, как бы сдвигал частотный спектр ЭЭГ вправо, в сторону более быстрых колебаний низкой амплитуды, т. е. давал картину, обозначаемую в литературе термином «десинхронизация». Анало-

гичные изменения в спонтанной ЭЭГ были отмечены рядом авторов у животных, находящихся в состоянии наркоза под влиянием некоторых наркотических веществ — эфира, хлороформа, этилового спирта, закиси азота (Derbyshire, Kampel a. Lambert, 1936; Beecher a. McDonough, 1939; Rossi a. Zinondoli, 1955), хлоралгидрата (Васильева, Комендантова и др., 1955). Углубление наркоза сопровождалось обычно уменьшением амплитуды этих колебаний без изменений их частоты. Подавление электрической активности коры с явлением десинхронизации наблюдается также при глубоком сне и при внешнем торможении (Коган, 1958).

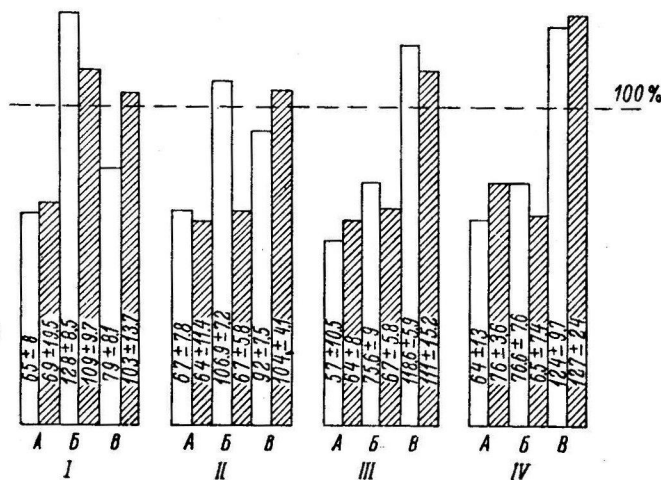


Рис. 5. Диаграмма средних значений индексов (белые столбики) и максимальных уровней амплитуд (заштрихованные столбики) для 3 групп колебаний ЭЭГ кролика во время действия на кору анода 0.6 ма (I), анода 0.7 ма (II), катода 0.6 ма (III), катода 0.7 ма (IV).

Средние значения индексов и максимальных уровней амплитуд выражены в процентах по отношению к соответствующим средним значениям до поляризации, принятым за 100 (пунктирная линия). А — группа колебаний F_1 , Б — F_2 , В — F_3 .

Анод тока небольшой силы (0.6 ма) оказывал в наших опытах противоположное действие на средние и быстрые по частоте колебания электрической активности коры, увеличивая количество и амплитуду первых и незначительно, но закономерно подавляя вторые. Происходит как бы усреднение частотного спектра ЭЭГ с явными признаками повышения синхронизации (рис. 3). Аналогичное влияние на ЭЭГ оказывают некоторые фармакологические вещества на определенной стадии своего действия: хлоралоза, барбитураты (Derbyshire a. o., 1936; Beecher a. McDonough, 1939; Wyke, 1950; Васильева, Комендантова и др., 1955), веронал (Klaue, 1936), пахикарпин (Лакин, 1957). Крайняя степень таких изменений наблюдалась некоторыми из перечисленных авторов при наркозе, вызванном барбитуратами.

Некоторые виды функционального центрального торможения (неглубокий естественный сон, некоторые виды условного торможения) также сопровождаются гиперсинхронизацией с активизацией α -подобного ритма и угнетением быстрых колебаний (Davis a. o., 1939, Гершуни и Тонких, 1949; Ципуридзе, 1950; Мнухина, 1957; Коган, 1958, и др.). Углубление наркоза, вызванное барбитуратами, сопровождается, так же как и при действии наркотиков жирного ряда, резким подавлением электрической активности коры. Напомним, что действие сильного постынного тока

также вызывает общую депрессию ЭЭГ независимо от того, является ли активный полюс анодом или катодом (Bures, 1954).

Известно, что в ЭЭГ, отводимой от поверхности коры, находят свое отражение потенциалы, генерируемые разными нервными элементами мозга; в ней проявляются вызванные и проекционные потенциалы из более глубоких структур мозга, а также спонтанные потенциалы разных слоев коры. Поэтому по изменению характера ЭЭГ под влиянием того или иного воздействия можно судить, правда в очень общих чертах, об изменении функционального состояния всего мозга в целом.¹ Тот факт, что агенты одной группы, действуя аналогично катоду постоянного тока, вызывают в ЭЭГ изменения противоположные тем, которые наступают под влиянием агентов другой группы, действующей подобно аноду, является, с нашей точки зрения, известным основанием для вывода о возможности складывания в ц. н. с. двух типов функционального состояния, противоположных по характеру наблюдающихся при этом функциональных сдвигов. Конечно, одних этих фактов для такого вывода было бы недостаточно, но он может быть подтвержден рядом литературных данных, свидетельствующих о противоположных изменениях ряда других функциональных показателей при действии на ц. н. с. агентов, относящихся к группе «анодоподобных», с одной стороны, и «катодоподобных» — с другой (Ляпицкий, 1936; Rascanu, Kapri et Popovici, 1939; Люблина, 1951; Тылевич, 1952; Сервит и др., 1953; Дионесов, 1955; Васильев и Благодарова, 1957, и др.).

Эти состояния очень динамичны, их противоположность проявляется при определенной силе или времени действия агента; увеличение дозы приводит к глубокому подавлению всех рефлексов и к угнетению всех исследованных показателей (в том числе и потенциалов ЭЭГ), т. е. к резкому углублению тех изменений, которые наступают под влиянием катода и других относящихся к его группе агентов. Это угнетение по всем своим признакам следует отнести к торможению типа парабриоза, тогда как состояние, вызываемое несильным анодом и относящимися к его группе агентами, взятыми в умеренной дозе, можно расценивать как первую анаэлектротоническую фазу процесса парабриотизации, являющегося характерной единой реакцией для всех возбудимых систем на всякое альтерирующее воздействие.

ЛИТЕРАТУРА

- Бабкова В. В. В сб.: Научная деятельность Психоневрологического института им. В. М. Бехтерева за 1947 г. Л., 1948; в сб.: Вопросы теории и практики электроэнцефалографии. Л., 1956.
- Васильев Л. Л. и Е. Т. Благодарова, Физиолог. журн. СССР, 43, № 9, 842, 1957.
- Васильева В. А., М. В. Комендантова и др., Тез. докл. на VIII Всес. съезде физиолог., биохим., фармаколог., 101, М., 1955.
- Гершуни Г. В. и А. В. Тонких, Тр. Физиолог. инст. им. Павлова АН СССР, 3, 12, 1949.
- Дионесов С. М., Тез. докл. на VIII Всес. съезде физиолог., биохим., фармаколог., 216, М., 1955.
- Коган А. Б., Физиолог. журн. СССР, 44, 9, 810, 1958.
- Лакин К. М., Фармаколог. и токсиколог. Приложение сб. реф., 9, 1957.
- Ляпицкий Д. А., Арх. биол. наук, 41, 1, 1936.

¹ Отдавая себе полностью отчет в том, что постоянный ток и фармакологические агенты действуют на различные структурные элементы мозга (первый — локально в месте приложения активного электрода к поверхности коры, вторые — на все нервные клетки, обладающие различной чувствительностью), мы в данной работе все же берем на себя смелость проводить аналогии о влиянии этих факторов, поскольку судим по одному и тому же показателю — спонтанной ЭЭГ, в которой как раз и отражается электрическая активность всех мозговых элементов.

- Лев А. А. В сб.: Вопросы теории и практики электроэнцефалографии. Л., 1956.
- Люблина Е. И., Фармаколог. и токсиколог., 14, 4, 7, 1951а; 14, 6, 10, 1951б.
- Мнухина Р. С., Журн. выпш. нервн. деят., 7, 4, 608, 1957.
- Наумова Т. С., Физиолог. журн. СССР, 46, 4, 361, 1956.
- Сервит З., Я. Буреш, Бурешова О. и М. Петрань. Чехословацкая Физиология, 2, 4, 337, Прага, 1953.
- Соколова А. А. Электрическая активность коры и подкорковых образований кролика при наличии доминантного очага в коре больших полушарий. Дисс., М., 1954.
- Тылевич И. М. В сб.: Механизмы патологических реакций. 21—25, 65, Л., 1952.
- Цкипуридзе Л. Р., Тр. Инст. физиолог. им. Бериташвили, 7, 209, 1950.
- Beecher H. K. a. F. K. McDonough. Journ. Neurophysiol., 2, 289, 1939.
- Bishop G. H. a. J. L. O'Leary, EEG a. Clin. Neurophysiol., 2, 4, 401, 1950.
- Burés J., Physiolog. Bohemosloven., 3, 3, 272, 1954; 4, 1, 98, 1955.
- Davis P. A., Journ. Neurophysiol., 4, 92, 1941.
- Davis H. P., P. A. Davis L., Loomin a. o., Journ. Neurophysiol., 1, 500; 1939.
- Derbyshire A. J., B. Kampela. H. F. Lambert, Am. Journ. Physiol., 116, 575, 1936.
- Fabre Ph. et R. Lapouille, C. r. Soc. Biol., 143, 1212, 1949.
- Hoagland H., D. E. Cameron, Am. Journ. Psychiatr., 94, 183, 1937.
- Klaue R., Journ. Psychol. a. Neurol., 47, 510, 1936.
- Rascanu V., M. Kapri et G. H. Popovici, C. R. Soc. Biol., 130, 1602, 1939.
- Rossi G. F. a. Zinondoli, EEG Clin. Neurophysiol., 7, 383, 1955.
- Wyke B. D., Journ. Neurol., Neurosurg. a. Psychiatr., 13, 288, 1950.

Поступило 24 III 1959

THE INFLUENCE OF DIRECT CURRENT ON THE RABBITS SPONTANEOUS ELECTROENCEPHALOGRAM

By *E. T. Blagodatova*

From the Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

The influence was studied of 20 sec. action on the rabbit's brain cortex sensomotor zone of 0.6—0.7 mA direct current poles upon the spontaneous electroencephalogram (EEG) of the same zone.

As quantitative indexes for judging of the occurring changes, indexes and maximum levels of amplitudes were used as obtained for three groups of oscillations into which the entire frequency spectre of the rabbit EEG was divided. Only those changes of EEG were taken into consideration that were not accompanied by variations of brain resistance under the polarizing electrodes. The results were worked up statistically.

The anode action on the cortex was followed by a reduction of number of the most slow and rapid waves in the EEG (frequency 1—4 and 15—50 Hz) and by an increase of number of mean waves (frequency 5—14 Hz). The cathode action under the same current power caused a reduction of number of the slow and mean waves and a certain increase of the rapid ones. Thus, with respect to slow components the action of direct current poles is of one sign, and with respect to mean and rapid components it is of reverse sign.

Changes in EEG wave amplitude under polarization of the cortex were less pronounced than those in EEG wave frequencies, but in general proceeded in the same direction.

ИЗМЕНЕНИЯ ЭЛЕКТРИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ КОРЫ БОЛЬШИХ ПОЛУШАРИЙ И ГИПОТАЛАМУСА ПОСЛЕ ЭКСТИРПАЦИИ ВЕРХНИХ И НИЖНИХ ШЕЙНЫХ СИМПАТИЧЕСКИХ УЗЛОВ У КРОЛИКОВ

Ван Тан-ань

Институт эволюционной физиологии И. М. Сеченова АН СССР и Институт экспериментальной медицины АМН СССР, Ленинград

В результате многолетних экспериментальных исследований Л. А. Орбели (1938) создал учение об адаптационно-трофической роли симпатической нервной системы и мозжечка в деятельности всех органов и систем организма.

Об эфферентных влияниях симпатической нервной системы на высшие нервные функции имеется большое количество исследований, в которых показаны отчетливые изменения экстеро- и интероцептивных безусловных и условных рефлексов после удаления или облучения верхних шейных симпатических узлов (Асратян, 1935; Майоров, Неменов и Васильева, 1949; Павлов, 1955; Соллертинская, 1958, и др.).

Была показана кольцевая зависимость в отношении трофической иннервации между гипоталамической областью и симпатической нервной системой (Тонких, 1937; Стрельцов, 1931; Соколов, 1939; Моисеев и Тонких, 1939, и др.). В частности, Е. А. Моисеев и А. В. Тонких (1939) в условиях хронического опыта показали, что у кошек экстирпация верхних и нижних шейных симпатических узлов препятствует наступлению сонного торможения, вызываемого электрическим раздражением гипоталамической области. Однако при удалении только верхних узлов (без повреждения нижних) сонное торможение при электрическом раздражении гипоталамуса все таки развивалось.

Несмотря на множество данных, касающихся взаимодействия симпатической и центральной нервных систем, в частности коры и гипоталамуса, некоторые вопросы, как вопрос о влиянии симпатической нервной системы на спонтанную электрическую активность коры и подкорки, а также о влиянии экстероцептивного раздражения на последнюю после удаления шейных симпатических узлов остаются недостаточно изученными и спорными (Попов, 1934; Загоруйко, 1954; Соллертинская, 1957; Holmqvist, Ingvar a. Siesjo, 1957; Карамян, 1958; Алексанян и Арутюнян, 1959; Веселкин, 1959, и др.).

Для выяснения некоторых сторон взаимодействия центральной и симпатической нервных систем нами в лаборатории А. И. Карамяна была проведена работа по изучению влияния удаления верхних и нижних шейных симпатических узлов на электрическую активность коры больших полушарий и гипоталамуса. Для анализа механизма этого влияния были использованы адреналин и аминазин.

МЕТОДИКА

Опыты ставили в хронических условиях на кроликах в экранированной звуконепроницаемой камере при слабом освещении (10 вт). В кору и подкорку вживляли предварительно изолированные никромовые электроды, биполярно, с межэлектродным

расстоянием 2—3 мм. По окончании опытов у каждого подопытного животного производили гистологическое определение локализации подкорковых электродов. Регистрировали спонтанную электрическую активность теменной, височной и затылочной областей коры больших полушарий и гипоталамуса, а также электрические реакции на звуковое и ритмическое световое раздражения. Регистрацию электрической активности производили на восьмиполосном осциллографе МПО-2 с диапазоном пропускания частот от 0.5 до 1000 гц. В качестве звукового раздражителя применяли чистый тон от звукогенератора с частотой 200 гц. Источником ритмического светового раздражения служил фотостимулятор ФД-1, который находился на расстоянии 30 см перед головой животного.

После предварительной записи нормальной ЭЭГ (не менее 4—5 раз в течение недели или дольше) производили одновременное двустороннее удаление верхних и нижних шейных симпатических узлов (в дальнейшем «десимпатизация») под нембуталовым наркозом (50—80 мг/кг веса) или местной анестезией 2%-м раствором новокаина. Адреналин в дозе 30—50 гамм/кг веса и аминазин в дозе 3—5 мг/кг веса вводили в вену уха.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Изменения спонтанной электрической активности коры больших полушарий и гипоталамуса после удаления верхних и нижних шейных симпатических узлов

Т. Н. Соллертинская (1957, 1958) показала, что после экстирпации верхних шейных симпатических узлов у кроликов появляется значительное ослабление спонтанной электрической активности коры больших полушарий. Т. М. Загорулько (1954) после удаления верхних симпатических узлов у лягушек наблюдала затяжной инертный характер электрических реакций среднего мозга, которые по длительности в несколько раз превышали таковые у нормальных животных. Изучая изменение спонтанной электрической активности коры и подкорки у кроликов в хронических опытах после удаления верхних шейных симпатических узлов, А. М. Алексанян и Р. С. Арутюнян (1959) нашли, что общая тенденция изменений ЭЭГ направлена в сторону увеличения количества медленных волн и нередко увеличения их амплитуды. Хомквист, Ингвар и Сисео (Holmqvist, Ingvar a. Siesjo, 1957) в острых опытах показали, что раздражение или перерезка шейных симпатических нервов у кошек не оказывает значительного влияния на электрическую активность коры больших полушарий.

Наши опыты, проведенные на 10 кроликах, показали, что десимпатизация вызывает значительные изменения в характере спонтанной электрической активности как в коре, так и в гипоталамусе (рис. 1).

У интактного кролика при введении электрической активности от коры и гипоталамуса в условиях относительного покоя животного обычно наблюдаются четкие медленные волны, на которых расположены более быстрые колебания. После десимпатизации исчезали α -подобные волны в коре и значительно увеличивалась амплитуда медленных волн в гипоталамусе.

Процесс изменения электрической активности можно разделить на четыре стадии.

В I стадии, в течение 4—10 дней после десимпатизации, изменения спонтанной электрической активности в коре и гипоталамусе проявлялись нечетко и незакономерно. У одних кроликов незначительно увеличивалась амплитуда ЭЭГ (рис. 1, б), у других, наоборот, она немного уменьшалась, а у третьих заметных изменений ЭЭГ не наблюдалось.

Во II стадии, отмечавшейся в течение 3—5 дней после первой, в коре начинали исчезать α -подобные волны, однако их исчезновение еще было не постоянным. В гипоталамусе амплитуда медленных колебаний нарастала, но также еще не достигала максимума.

В III стадии, продолжавшейся в течение месяца после второй стадии, в коре доминировало уменьшение α -подобных волн (рис. 1, в), которые появлялись только в отдельных случаях. В гипоталамусе, напротив, медленные колебания (4—5 гц/сек.) были четко выражены, амплитуда их увеличивалась на 50—100% по сравнению с нормой (рис. 1, в).

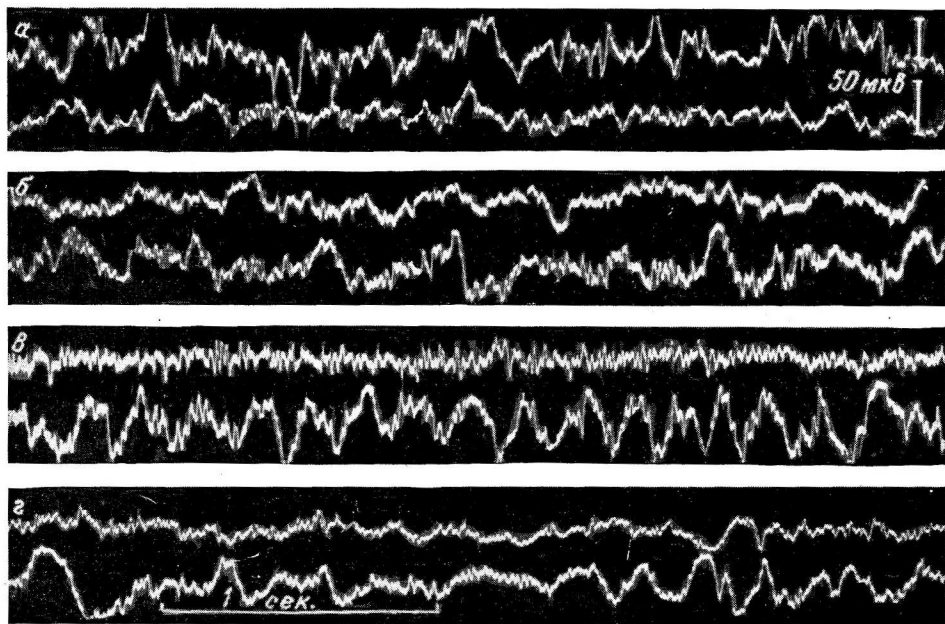


Рис. 1. Изменения электрической активности коры и гипоталамуса после удаления верхних и нижних шейных симпатических узлов.

а — до, б, в, г — через 8, 20, 45 дней после десимпатизации. *Сверху вниз*: ЭГ теменной области коры и гипоталамуса.

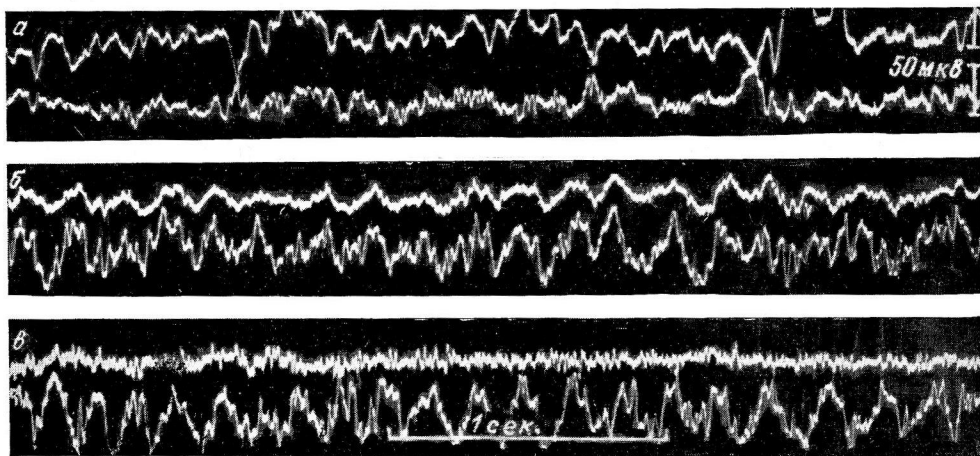


Рис. 2. Изменения электрической активности коры и гипоталамуса после удаления верхних и нижних шейных симпатических узлов.

а — до, б, в — через 20 дней после десимпатизации. *Сверху вниз*: на а, б — ЭГ затылочной области коры и гипоталамуса; на в — ЭГ теменной области коры и гипоталамуса.

IV стадия (восстановления) начиналась примерно через $1\frac{1}{2}$ —2 месяца после десимпатизации. В коре вновь появлялись медленные колебания, амплитуда и частота которых, однако, оставались меньшими, чем в норме (рис. 1, з). На данной стадии в гипоталамусе полного восстановления еще не наблюдалось, но амплитуда медленных волн несколько уменьшалась. Здесь следует указать на то, что с момента вживления электродов в гипоталамусе до этой стадии проходило больше 2 месяцев и сопротивление между электродами возрастало (от 15—20 тыс. до 30—50 тыс. ом). Возможно, что причиной уменьшения амплитуды медленных волн гипоталамуса было увеличение сопротивления между электродами.

У одного кролика подкорковый электрод был локализован в таламической области; судя по ЭЭГ, изменения электрической активности таламуса и гипоталамуса после десимпатизации принципиально не отличались друг от друга.

Наши опыты показали, что после десимпатизации изменения электрической активности в различных областях коры не одинаковы. В теменной и височной областях уменьшение медленных волн было выражено сильнее, чем в затылочной области (рис. 2). Как видно на рис. 2, у одного подопытного кролика при полной десинхронизации в теменной области в затылочной все таки сохранялись незначительные медленные колебания. Вопрос локализации этого симпатического эффекта в коре больших полушарий подлежит дальнейшему изучению.

Изменения электрической активности коры больших полушарий и гипоталамуса в ответ на экстероцептивные раздражения после удаления верхних и нижних шейных симпатических узлов

Н. Ф. Попов (1934) не отмечал изменений электрической активности коры после перерезки шейного симпатического нерва. Однако он обнаружил при этом значительное ослабление и исчезновение биоэлектрических реакций на световое раздражение. А. И. Карамян (1958, 1959) и Т. Н. Солдартинская (1958) показали, что у кроликов и голубей после удаления верхних шейных симпатических узлов в ЭЭГ развивается продолжительная десинхронизация. Напротив, А. М. Алексанян и Р. С. Арутюнян (1959) обнаружили после удаления верхних шейных симпатических узлов увеличение количества медленных волн и их амплитуды.

В наших опытах, как было описано выше, после десимпатизации обычно имела место продолжительная десинхронизация в коре больших полушарий. На таком фоне в одних случаях мы не наблюдали никаких изменений электрической активности ни в коре, ни в гипоталамусе в ответ на звуковое раздражение, в других случаях звуковое раздражение вызывало небольшое увеличение амплитуды быстрых колебаний в коре. В отдельных случаях на фоне синхронизации в коре звуковое раздражение сопровождалось четкой и длительной десинхронизацией в коре и синхронизацией в гипоталамусе. Эти факты дают нам основание считать, что отсутствие или возникновение электрической реакции коры и гипоталамуса на звуковое раздражение зависит от функционального состояния мозга в данный момент.

В наших опытах одиночное световое раздражение (100 вт) не всегда вызывало у интактных кроликов четкую реакцию в коре и гипоталамусе. Поэтому мы использовали методику ритмического светового раздражения. Опыты показали, что ритмическое световое раздражение умеренной частоты вызывает возникновение синхронизированных колебаний электрической активности коры и гипоталамуса как до, так и после десимпатизации (рис. 3, е, ж).

У 4 кроликов с симметрично вживленными двумя парами электродов в левой и правой затылочной или височной областях были изучены реакции электрической активности коры на ритмическое световое раздражение разной частоты до и после одностороннего удаления верхнего и ниж-

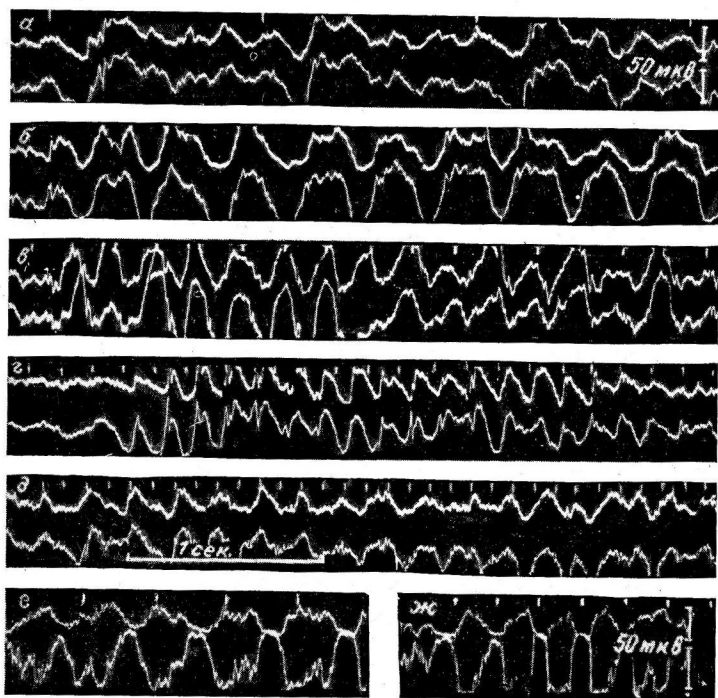


Рис. 3. Электрические реакции коры и гипоталамуса в ответ на ритмическое световое раздражение после десимпатизации.

а—д — после односторонней; е, ж — двусторонней десимпатизации. Частота мельканий света: а 1 раз в 1 сек., б — 3, в — 5, г — 7, д — 10, е — 3, ж — 5. Сверху вниз: на а—д — отметка мелькания света; ЭГ затылочной области коры на стороне удаления верхнего и нижнего шейного симпатических узлов и контралатеральной стороны. На е, ж — отметка мельканий света; ЭГ теменной области коры и гипоталамуса.

него шейного симпатических узлов. Оказалось, что резких различий в ответах коры ипси- и контралатеральной сторон после десимпатизации наблюдать не удастся (рис. 3, а—д).

Влияние адреналина и аминазина на электрическую активность коры больших полушарий и гипоталамуса после удаления верхних и нижних шейных симпатических узлов

Для выяснения механизма влияния десимпатизации на электрическую активность коры больших полушарий и гипоталамуса были применены адреналин и аминазин.

Литературные данные о влиянии адреналина на электрическую активность головного мозга разноречивы. Одни авторы наблюдали при действии адреналина отчетливые изменения электрической активности коры больших полушарий (Jasper, Erickson, 1941; Bonvallet, Dell et Hiebel, 1953; Анохин, 1957; Алексанян и Арутюнян, 1959), другие же не отмечали значительных отклонений (Porter, 1952; Green a. Morin, 1953,

и др.). Ротбаллер (Rothballe, 1956, 1957) считает, что влияние адреналина на ЭЭГ прежде всего зависит от фона электрической активности и в значительно меньшей степени — от его дозы. По его мнению, активация ЭЭГ является самым заметным, но не единственным эффектом адреналина. При определенных условиях можно наблюдать противоположный эффект — «деактивацию ЭЭГ», т. е. возрастание медленной активности высокого вольтажа, даже с появлением веретен. А. И. Карамян (1958) и Т. Н. Соллертинская (1958) показали, что применение адреналина у интактных кроликов не вызывает заметных изменений ЭЭГ, а у животных с удаленными верхними шейными симпатическими узлами приводит к кратковременному восстановлению медленных ритмов в коре.

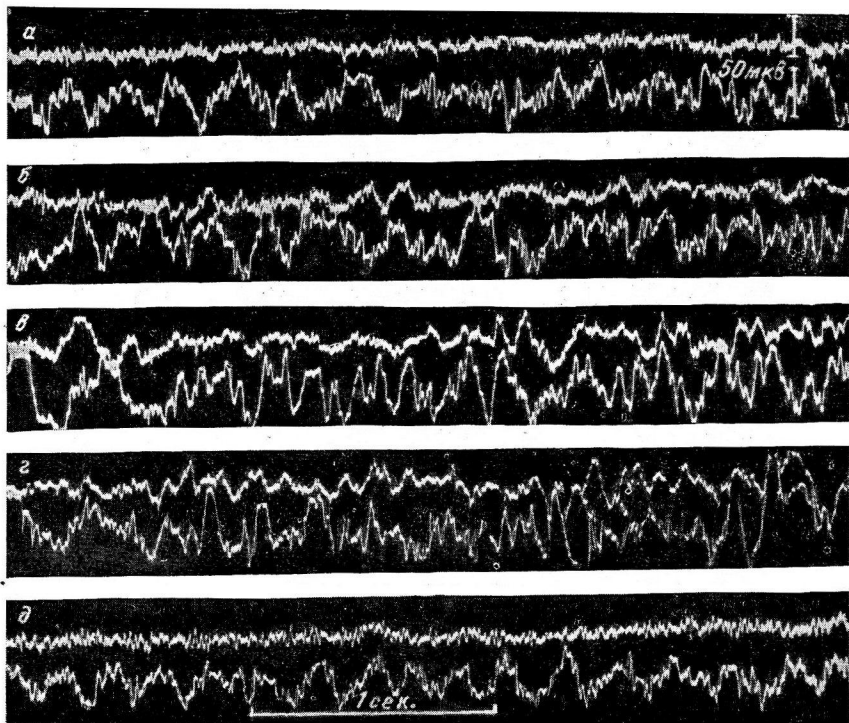


Рис. 4. Влияние адреналина (40 гамм/кг веса) на электрическую активность коры и гипоталамуса после удаления верхних и нижних шейных симпатических узлов.

а — до введения адреналина; б, в, г, д — соответственно через 1, 4, 9, 22 мин. после введения. *Сверху вниз*: ЭГ теменной области коры и гипоталамуса.

В отношении аминазина в литературе известно, что у интактного животного он оказывает характерное действие на электрическую активность мозга, которое выражается в усилении медленных колебаний в коре, замедлении и усилении волновых процессов электрической активности межучасточного мозга (Bradley a. Hance, 1955; Бакурадзе, Робинер, 1956; Робакидзе, 1959, и др.). Однако данных о влиянии аминазина на электрическую активность головного мозга после десимпатизации в литературе почти не встречается.

В наших опытах у интактных животных применение адреналина в большинстве случаев не вызывало значительных изменений электрической активности коры и гипоталамуса. После десимпатизации на фоне десинхронизации в коре и гиперсинхронизации в гипоталамусе адреналин приводил к появлению медленных колебаний в коре, усилению и учащению медленных волн в гипоталамусе. Эффект адреналина продолжался около 15—20 мин., а затем полностью исчезал (рис. 4). Надо подчеркнуть, что не всегда (на разных животных и в разных опытах) можно полу-

чить одинаковые результаты. Иногда адреналин сильно увеличивал амплитуду электрической активности гипоталамуса и лишь незначительно изменял электрическую активность коры.

В отношении действия аминазина на интактных кроликов наши результаты совпадают с литературными данными.

После десимпатизации на фоне полной десинхронизации в коре аминазин вызывал появление медленных и уменьшение быстрых колебаний в коре и нарушение регулярных медленных волн с увеличением их амплитуды

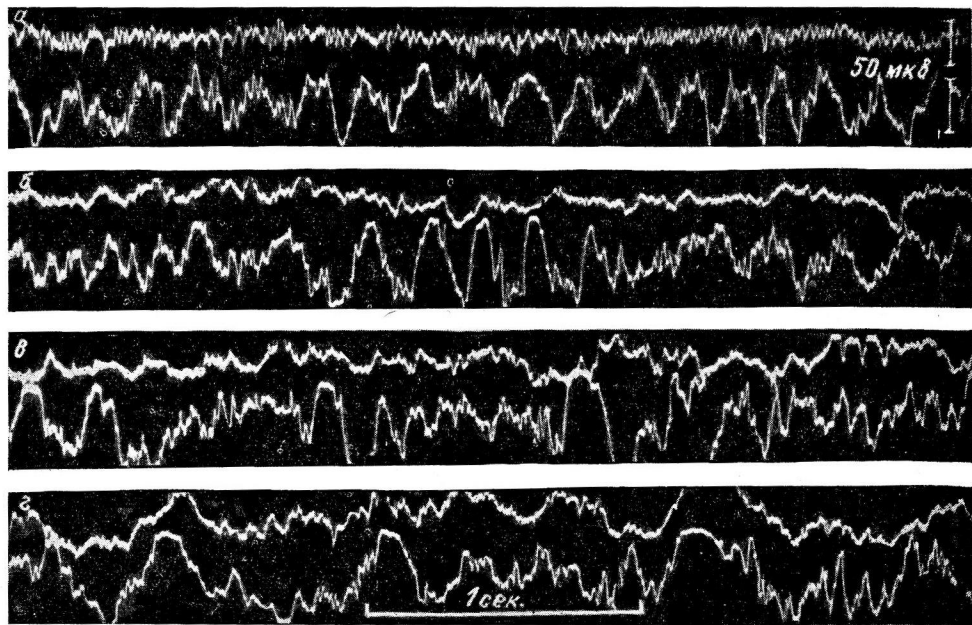


Рис. 5. Влияние аминазина (3 мг/кг веса) на электрическую активность коры и гипоталамуса после удаления верхних и нижних шейных симпатических узлов.

а — до введения аминазина; б, в, г — соответственно через 2, 10, 30 мин. после введения. *Сверху вниз*: ЭГ теменной области коры и гипоталамуса.

в гипоталамусе. Максимум эффекта наступал через 30 мин. (рис. 5). Следовательно, в отношении влияния аминазина на электрическую активность коры и гипоталамуса до и после десимпатизации не существует принципиальной разницы.

Наши данные, таким образом, показывают, что характер электрической активности коры больших полушарий и гипоталамуса тесно связан с деятельностью симпатической нервной системы. В отношении осуществления этого влияния симпатической нервной системы прежде всего возникает вопрос: не связаны ли наблюдавшиеся изменения электрической активности коры и гипоталамуса с симпатическим сосудистым эффектом. Следует отметить, что четкое изменение электрической активности мозга наблюдалось не сразу после десимпатизации, а только спустя 4—10 дней. Это не позволяет рассматривать сосудистый эффект как причину изменений ЭЭГ. Подтверждением данного предположения являются также и литературные данные, свидетельствующие о том, что ни активация, ни дезактивация ЭЭГ не имеют неизменного отношения к уровню кровяного давления (Rothballer, 1956) и что изменение количества протекающей через мозг крови (уменьшение при раздражении шейного симпатикуса или увеличение при перерезке последнего) не сопровождается

в большинстве случаев изменением электрической активности мозга (Holmqvist, Ingvar a. Siesjo, 1957). Следовательно, наблюдаемые изменения электрической активности после десимпатизации являются результатом выключения адаптационно-трофической симпатической иннервации.

Каков механизм влияния симпатической нервной системы на ц. н. с.? Как объяснить появление десинхронизации в коре и гиперсинхронизации в гипоталамусе после десимпатизации? Кеннон и Розенблют (1951) пришли к выводу, что «если в функциональной цепи нейронов одно из звеньев прервано, то общая или частичная денервация последующих звеньев цепи вызывает повышение чувствительности всех дистальных элементов (включая и неденервированные структуры и эффекторы) к возбуждающему или тормозящему действию химических веществ и нервных импульсов». Согласно этой точке зрения после десимпатизации, возможно, повышается чувствительность ц. н. с. к экстеро- и интероцептивным раздражениям, а также к гормональному фактору. Если это действительно так, то можно полагать, что после десимпатизации у животного чувствительность ц. н. с. повышается вследствие выключения адаптационно-трофической функции симпатической нервной системы. Поэтому слабые раздражения, являющиеся подпороговыми для нормальных кроликов в отношении вызова десинхронизации в коре и синхронизации в подкорке, могут стать пороговыми и сверхпороговыми после десимпатизации.

Окончательное решение вопроса о механизме влияния симпатической нервной системы на функциональное состояние коры и подкорки (в том числе и ретикулярной формации) требует дальнейших исследований.

ВЫВОДЫ

1. Одномоментная двусторонняя экстирпация верхних и нижних шейных симпатических узлов резко изменяет характер спонтанной электрической активности коры и гипоталамуса. Изменения заключаются в том, что через 4—10 дней после десимпатизации исчезают α -подобные волны в коре и значительно увеличивается амплитуда и регулярность медленных волн в гипоталамусе.

2. После десимпатизации на фоне десинхронизации в коре больших полушарий звуковое раздражение в одних случаях не вызывает изменений электрической активности, в других — приводит к небольшому увеличению амплитуды быстрых колебаний. В отдельных случаях на фоне синхронизации в коре звуковое раздражение сопровождается четкой и длительной десинхронизацией в коре и синхронизацией в гипоталамусе.

3. Ритмическое световое раздражение умеренной частоты (1—7 раз в 1 сек.) вызывает синхронизированные колебания электрической активности в коре больших полушарий и гипоталамусе как до, так и после десимпатизации.

4. После десимпатизации адреналин вызывает появление медленных колебаний в электрической активности коры и увеличение и учащение медленных волн в электрической активности гипоталамуса.

5. После десимпатизации под влиянием аминазина в коре появляются медленные колебания в гипоталамусе, увеличиваются и замедляются медленные волны. В отношении влияния аминазина на ЭЭГ не существует принципиальной разницы между изменениями до и после десимпатизации.

ЛИТЕРАТУРА

- Александрян А. М. и Р. С. Арутюнян, ДАН СССР, 125, № 1, 236, 1959.
 Анохин П. К., Физиолог. журн. СССР, 43, № 11, 172, 1957.
 Асратян Э. А., Физиолог. журн. СССР, 18, № 5, 739, 1935; Физиология центральной нервной системы. М., 1953.

- Бакурдзе А. Н. и А. Д. Робакидзе, Тез. докл. IX Всес. съезда физиолог., биохим. и фармаколог., 2, 30, Минск, 1959.
- Веселкин Н. П., ДАН СССР, 124, № 3, 723, 1959.
- Загорулько Т. М. Электрофизиологический анализ деятельности зрительного анализатора лягушки. Дисс. Л., 1954.
- Карамян А. И., Физиолог. журн. СССР, 44, № 4, 316, 1958; 45, № 7, 778, 1959.
- Кеннон В. и А. Розенблют. Повышение чувствительности денервированных структур. Изд. ИЛ, 1951.
- Майоров Ф. П., И. Н. Немонов и Л. С. Васильева, Тез. докл. научн. сессии, посв. 100-летию со дня рожд. акад. И. П. Павлова, 85, М., 1949.
- Мойсеев Е. А. и А. В. Тонких, Физиолог. журн. СССР, 26, № 4, 394, 1939.
- Орбели Л. А. Лекции по физиологии нервной системы. Медгиз, 1938.
- Павлов Б. В., Тез. докл. научн. сессии ЛГУ, 25, 1955.
- Попов Н. Ф., Советск. невролог., психиатр. и психогигиена, 3, в. 11-12, 136, 1934.
- Робинер И. С., Журн. высш. нервн. деят., 6, в. 5, 776, 1956.
- Соколов Б. М., Невропатолог. и психиатр., 8, в. 12, 30, 1939.
- Соллертинская Т. Н., ДАН СССР, 112, № 1, 1957; Влияние экстирпации верхних шейных симпатических узлов на рефлекторную деятельность коры головного мозга кроликов. Дисс. Л., 1958.
- Стрельцов В. В., Арх. биол. наук, 31, 263, 1931.
- Тонких А. В., Русск. физиолог. журн., 8, в. 5—6, 31, 1925; 10, в. 1-2, 85, 1927; 13, в. 1, 13, 1930.
- Bonvallet M., P. Dell et G. Hiebel, C. r. de la Soc. de Biol., 147, 1162, 1953.
- Bradley P. B. a. A. J. Hance, Journ. Physiol., 129, 3, 50, 1955.
- Green F. D. a. F. Morin, Am. Journ. Physiol., 172, 175, 1953.
- Holmqvist B., D. H. Ingvar a. B. Siesjö, Acta Physiol. Scand., 40, 2-3, 146, 1957.
- Jasper H. H. a. T. C. Erickson, Journ. Neurophysiol., 4, 333, 1941.
- Porter R. W., Am. Journ. Physiol., 169, 629, 1952.
- Rothballer A. B., EEG. Clin. Neurophysiol., 8, № 1, 603, 1956; 9, № 3, 409, 1957.

Поступило 22 X 1959

THE CHANGE IN THE OF ELECTRICAL ACTIVITY OF THE BRAIN CORTEX AND HYPOTHALAMUS FOLLOWING EXTIRPATION OF THE RABBIT UPPER AND LOWER CERVICAL SYMPATHETIC GANGLIA

By *Van Tan-An*

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

К СРАВНИТЕЛЬНОЙ ХАРАКТЕРИСТИКЕ ЭКСТЕРОЦЕПТИВНЫХ И ИНТЕРОЦЕПТИВНЫХ РЕФЛЕКСОВ

И. А. Булыгин, Л. В. Итина и Е. С. Рапацевич

Лаборатория кортико-висцеральной физиологии Института физиологии АН БССР,
Минск

Известно, что рефлексорная регуляция функций различных органов осуществляется под влиянием раздражения как экстероцепторов, так и интероцепторов (И. П. Павлов, К. М. Быков и др.). Однако сравнительному изучению безусловных экстероцептивных и интероцептивных рефлексов и их влияний на различные функции организма до сих пор не уделялось должного внимания. Имеются лишь некоторые наблюдения, касающиеся и тех и других влияний на слюноотделение (Булыгин, 1950а и б; Фролов и Урусов, 1950) и на желчеобразование (Гартштейн, 1949).

Между тем последовательное и систематическое изучение указанного вопроса имеет важное значение для выяснения функциональных особенностей экстероцептивных и интероцептивных рефлексов и их механизмов, а также их специфической роли в жизнедеятельности организма.

В настоящей работе в хронических опытах на собаках производилось сравнительное изучение рефлексорных влияний с ротовой полости (экстероцепторы) и тонкой кишки (интероцепторы) на моторику желудка, а также на слюноотделение, дыхание и облизывательные (пищевые или отвергаемые) движения языка и нижней челюсти. Попутно учитывалась общедвигательная реакция животного. В некоторых опытах регистрировалась двигательная реакция кишки на орошение ее слизистой оболочки раствором поваренной соли.¹

Для раздражения экстеро- и интероцепторов применялись растворы глюкозы и поваренной соли различной концентрации (1—40%), которыми орошалась слизистая оболочка ротовой полости или тонкой кишки. В контрольных опытах испытывалось также влияние воды, имевшей (как и применяемые растворы) температуру тела. Чаще всего в ротовую полость и кишку вводилось 5—20 мл раствора. В некоторых сериях опытов количество раствора увеличивалось до 30 мл. В течение опыта производилось одно, реже два орошения.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Влияние растворов глюкозы

Суммарные результаты опытов с изучением влияний раздражения глюкозой интероцепторов кишечника и экстероцепторов ротовой полости представлены в табл. 1.

Из данных табл. 1 видно, что как вода, так и растворы глюкозы вызывают рефлексорные реакции организма. Однако частота, характер и степень выраженности экстероцептивных и интероцептивных рефлексов оказываются различными в зависимости от раздражаемого рецептивного

¹ Орошение кишки раствором и регистрация ее движений производилось через одну и ту же фистульную трубку при помощи специального приспособления.

Таблица 1

Сравнительное влияние орошения слизистой оболочки ротовой полости и тонкой кишки растворами глюкозы на движения желудка и другие функции (суммарные данные опытов на 5 собаках)

Концентрация раствора глюкозы (в %)	Рецептивное поле	Всего проб	Пробы на фоне						Степень торможения движения желудка		Реакции		
			покою желудка		сокращений желудка				латентный период (в сек.)	продолжительность (в мин.)	дыхания	движений головы	слуховое деление
			+	0	—	—+	+	0					
Вода	Тонкая кишка	47	2	11	16	3	2	13	9—10	2	0	0	0
1—5		111	5	17	67	2	4	16	6—7	4	0	0	0
10		43	4	10	23	1	1	4	1—2	4—10	0	0	0
20		43	5	9	25	0	2	2	6—7	17—26	0	0	0
30—40		81	0	18	62	0	1	0	3—4	25—47	0	0	0
Вода	Ротовая полость	43	2	20	9	0	2	10	3—80	1	+	+	0
1—5		47	3	15	11	0	5	13	2—45	2	+	+	(+)
7—10		25	2	4	4	1	1	13	1—2	2	+	+	+
15—20		21	0	0	8	1	2	10	1—2	1—2	+	+	+
30—40		27	0	4	20	0	2	1	3—4	1—2	+	+	+

поля, от концентрации применяемого раствора, а также от функциональных особенностей реагирующих органов.

Так, и вода и растворы глюкозы, действуя и на интероцепторы и на экстероцепторы, одинаково редко вызывают сокращения желудка, находящегося в покое (пусковой эффект). При этом эффект наблюдается только во время действия относительно слабых концентраций растворов глюкозы. Большие концентрации (30—40%) растворов сокращений желудка не вызывали.

Значительно более частыми были эффекты изменения текущих сокращений желудка (корректирующие влияния), особенно при раздражении рецепторов кишечника. Так, введенная в кишку вода вызвала эффект в 21 случае из 34, 1—5%-е растворы глюкозы в 73 случаях из 89, 10%-й раствор — в 25 случаях из 29, 20%-й раствор — в 27 случаях из 29 и 30—40%-е растворы во всех 63 пробах. Действуя на слизистую оболочку ротовой полости, вода изменяла сокращения желудка в 11 пробах из 24, 1—20%-е растворы глюкозы в 28 пробах из 51 и 30—40%-е растворы в 22 пробах из 23.

Таким образом, при раздражении обоих рецептивных полей частота эффектов корректирующих влияний на сокращения желудка находится в прямой зависимости от концентрации применяемых растворов. Однако более частыми были реакции, вызываемые раздражением рецепторов кишечника, чем рецепторов ротовой полости. Первые наблюдались в 81—100% случаев, вторые — в 55—96% случаев. Аналогичные различия обнаружены в отношении продолжительности интероцептивных и экстероцептивных влияний глюкозы на текущие сокращения желудка: интероцептивные влияния продолжались от 4 мин. (при действии 1—5%-х растворов) до 25—47 мин. (при действии 30—40%-х растворов); экстероцептивные влияния при всех концентрациях глюкозы продолжались, как правило, в течение 1—2 мин. (рис. 1).

Интероцептивные и экстероцептивные корректирующие влияния на мышцы желудка в абсолютном большинстве случаев выражались тормо-

* + появление или усиление функции; — ослабление функции; 0 — отсутствие эффекта; знак в скобках — слабо выраженный или редко наблюдаемый эффект.

жением его сокращений, наступавшим через несколько секунд после начала орошения (рис. 1). Эффекты фазных и стимулирующих влияний в обоих случаях наблюдались редко. Все же эффекты стимулирующих влияний были относительно более часты при раздражении экстероцепторов, чем интероцепторов, особенно при действии слабых растворов глюкозы (табл. 1).

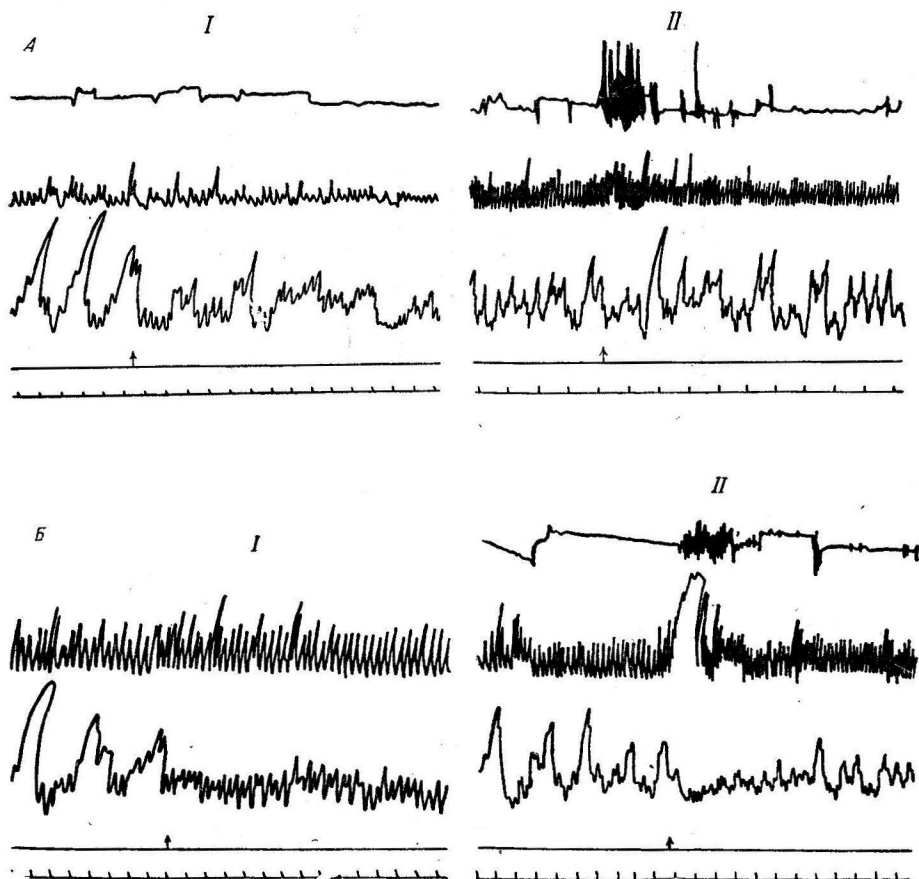


Рис. 1. Влияние орошения слизистой оболочки тощей кишки (I) и ротовой полости (II) 10%-м (А) и 40%-м (Б) растворами глюкозы (5 мл). Собака Пушок.

Сверху вниз: движения головы; дыхание; сокращения желудка; стрелка — отметка орошения; отметка времени (5 сек.).

Из приведенных данных следует, что тормозящие рефлекторные влияния на сокращения желудка значительно более выражены при раздражении рецепторов тонкой кишки, чем ротовой полости. Это указывает на более тесную функциональную связь гладкой мускулатуры желудка с рецепторами слизистой оболочки кишечника, чем с рецепторами ротовой полости.

Иной является картина связи экстеро- и интероцептивных полей с другими органами, а именно — со слюнными железами, скелетными мышцами головы, а также с органами дыхания. Как видно из данных табл. 1 и рис. 1, орошение слизистой оболочки тонкого кишечника 1—40%-м растворами глюкозы (вводимыми в количестве 5—30 мл) никогда не сопровождалось изменениями дыхания собаки или появлением слюноотделения и движений головы (или общих движений), если в это время исключалось раздра-

жение экстероцепторов. Орошение же ротовой полости такими растворами регулярно сопровождается реакциями указанных органов: появлением облизывательных движений, слабого слюноотделения и изменением (преимущественно учащением) дыхания. Другими словами, эти органы значительно более тесно функционально связаны с рецепторами ротовой полости, чем с рецепторами слизистой оболочки тонкого кишечника.

Влияние растворов поваренной соли

Результаты опытов с влиянием раздражения экстеро- и интероцептивных полей растворами поваренной соли представлены на табл. 2.

Таблица 2

Сравнительное влияние орошения слизистой оболочки ротовой полости и тонкой кишки растворами поваренной соли на движения желудка и другие функции (суммарные данные опытов на 4 собаках)

Концентрация раствора поваренной соли (%)	Рецептивное поле	Всего проб	Пробы на фоне						Реакции		
			покою желудка		сокращений желудка				дыхания	движений головы	слюноотделение
			+	0	—	— +	+	0			
1—2	Тонкая кишка	25	2	1	—	1	1	20	0	0	0
5		24	1	2	4	1	1	15	0	0	0
10		23	—	6	15	1	—	1	(+)	(+)	0
15—20		30	—	5	25	—	—	—	+	+	0
30—40	Ротовая полость	25	—	7	18	—	—	—	+	+	(+)
1—2		56	1	7	9	2	1	36	+	+	+
5		58	2	6	4	4	4	38	+	+	+
10		39	3	4	15	—	1	16	+	+	+
15—20		55	3	4	31	2	1	14	+	+	+
30—40		42	7	—	22	4	1	8	+	+	+

Примечание. Обозначения те же, что и на табл. 1.

Из данных табл. 2 видно, что орошение слизистой оболочки тонкой кишки растворами соли редко (и лишь при слабых — 1—5%-х концентрациях) вызывает появление сокращений желудка, находящегося в состоянии покоя. На фоне же его сокращений 10—40%-е растворы поваренной соли регулярно сопровождаются тормозными эффектами. 1—5%-е растворы в этом отношении являются чаще всего подпороговыми.

То же самое можно сказать в отношении реакций органов дыхания, общих движений и слюноотделения на интероцептивные влияния: при орошении слизистой оболочки кишечника 1—5%-ми растворами поваренной соли эти реакции отсутствуют; затем по мере повышения концентрации или увеличения количества вводимого раствора появляются реакция органов дыхания, общие движения и в последнюю очередь реакция слюноотделения. Последняя обычно слабо выражена (несколько капель), если нет рвоты, и наблюдается только при действии 30—40%-х растворов, вводимых в кишку в относительно больших (30 мл) количествах. Дыхательная и общедвигательная реакция тем более выражены (и тем чаще наблюдаются), чем выше концентрация раствора. Двигательная реакция выражается обычно общим беспокойством животного, переступанием лапами, приседанием, своеобразной позой как бы готовности к дефекации. Наступает она не сразу, а через 1—3 мин. после начала орошения слизистой оболочки тонкой кишки, и во времени совпадает с появлением сильных длительных, тонически-спазматических ее сокращений (рис. 2, 1).

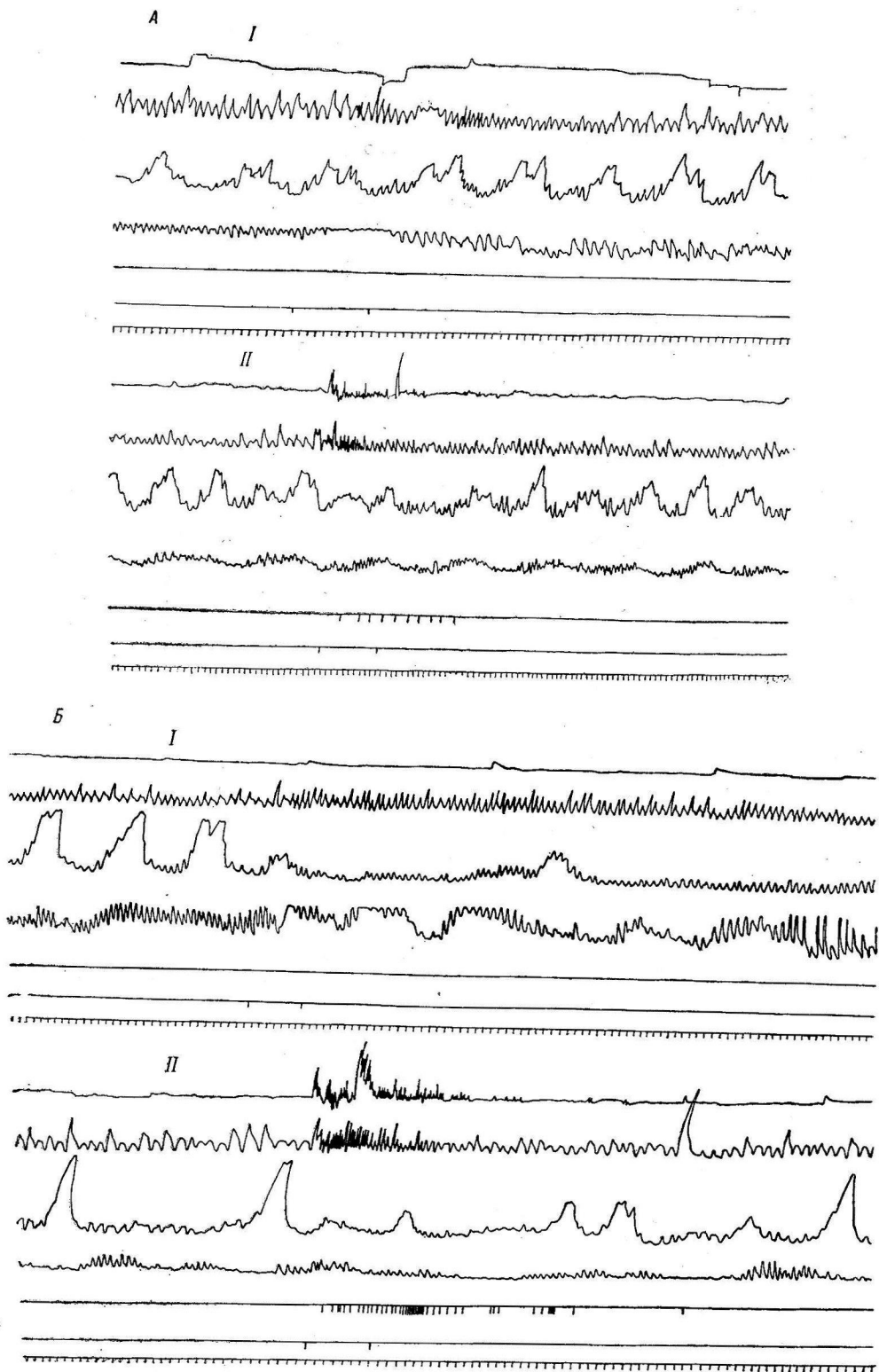


Рис. 2. Влияние орошения слизистой оболочки тощей кишки (I) и ротовой полости (II) 5%-м (A), 15%-м (B) и 30%-м (B) растворами поваренной соли (20 мл). Собака Пират.

Сверху вниз: движения головы; дыхание; сокращения желудка; сокращения тощей кишки; слюноотделение из околоушной железы (в каплях); отметка орошения; отметка времени (5 сек.).

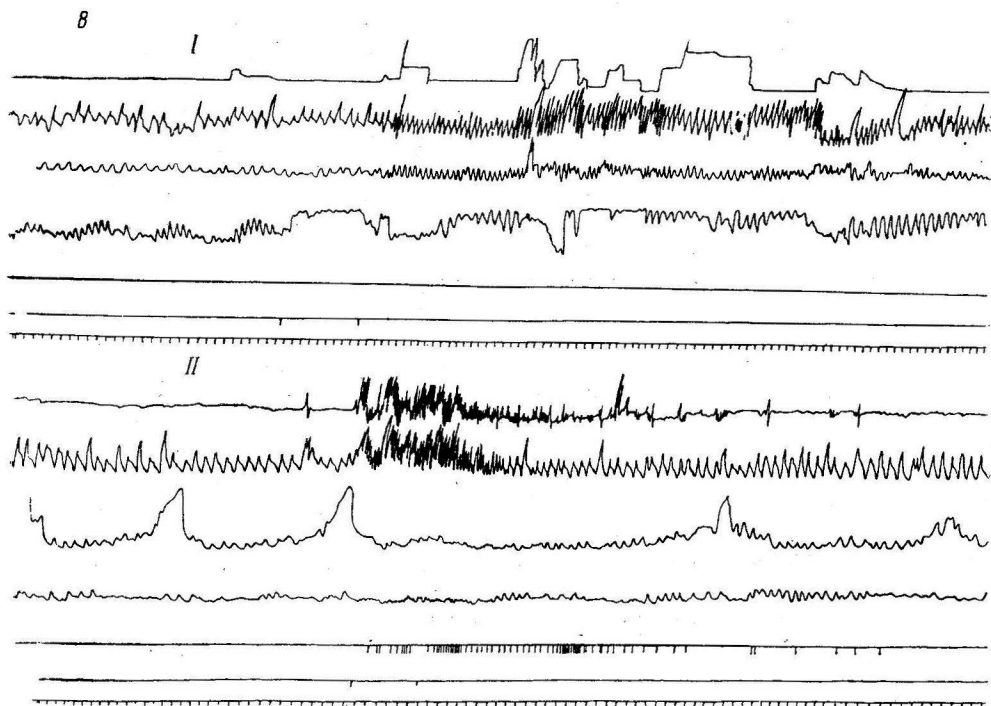


Рис. 2 (продолжение)

Такого рода изменения дыхания, а также появления общих движений и слюноотделения мы никогда не видели при орошении слизистой оболочки тонкой кишки 1—40%-ми растворами глюкозы.

Иная картина наблюдается при орошении слизистой оболочки ротовой полости такими же растворами поваренной соли. В этом случае при всех (1—40%) концентрациях растворов постоянно отмечаются изменения дыхания, слюноотделение и специфическая двигательная реакция языка и нижней челюсти, направленная, как это известно, к удалению раздражителя из ротовой полости. Она обычно наступает сразу вслед за началом орошения и тем более выражена, чем выше концентрация раствора (рис. 2, II).

Регулярная же рефлексорная реакция гладкой мускулатуры желудка появляется в этих условиях раздражения экстероцепторов только при применении 10%-го раствора поваренной соли и выше. Растворы более слабые (1—5%) редко вызывают этого рода эффекты. Это касается как пусковых, так и корригирующих влияний с ротовой полости на нервно-мышечные аппараты желудка (табл. 2).

Из рис. 2, II и данных табл. 2 видно также, что текущие сокращения желудка под влиянием орошения слизистой оболочки ротовой полости растворами поваренной соли чаще всего тормозятся, реже претерпевают фазные и другие изменения. В этом отношении описанное экстероцептивное действие поваренной соли имеет много общего с ее интероцептивным действием, а также с экстеро- и интероцептивным действием растворов глюкозы (сравнить табл. 1 и 2, рис. 1 и 2). Однако в отличие от действия поваренной соли на интероцепторы, ее действие на экстероцепторы характеризуется, во-первых, несколько более низким порогом тормозящих влияний на текущие сокращения желудка, во-вторых, несколько более частыми случаями фазных и стимулирующих корригирующих влияний

на них и, наконец, возрастанием случаев пусковых влияний на находящиеся в покое гладкие мышцы желудка, особенно с возрастанием концентрации раствора поваренной соли, действующей на вкусовые рецепторы. Как видно из данных табл. 2, все 5 случаев орошения ротовой полости 30—40%-ми растворами поваренной соли сопровождались пусковым эффектом на мышцы желудка. К этому же сводится отличие пусковых экстероцептивных влияний поваренной соли (на желудок) от пусковых экстероцептивных влияний глюкозы: в отличие от первых, последние с повышением концентрации раствора глюкозы лишь до определенного предела (10%-й раствор) учащаются, затем же они исчезают (15—40%-е растворы).

Чем объяснить особенность экстероцептивного действия поваренной соли и глюкозы? Зависит ли она от качества действующего на вкусовые рецепторы раздражителя (один отвергаемый, другой пищевой) или от присоединения более мощного потока проприоцептивных импульсов с мышц языка и нижней челюсти (в связи с более резким возрастанием их двигательной реакции на возрастающие концентрации поваренной соли в сравнении с такими же концентрациями растворов глюкозы) — сказать сейчас с достоверностью трудно. Одно несомненно, что это связано с различной общей функциональной структурой реакций, вызываемых действием на рецепторы ротовой полости в одних случаях пищевых, в других — отвергаемых веществ, имеющих различное биологическое значение. На эту общую сторону вопроса один из нас давно уже обращал внимание (Булыгин, 1939).

Из приведенных данных следует, что между экстероцептивными и интероцептивными рефлексам, вызываемыми поваренной солью, обнаружено принципиально такое же различие, которое выше было отмечено в отношении рефлексов, вызываемых глюкозой. Это различие говорит о более тесной функциональной связи вкусовых рецепторов со слюнными железами, поперечнополосатыми мышцами головы (в нашем случае языка и нижней челюсти) и дыхательным аппаратом, чем с гладкими мышцами желудка и кишечника. И, наоборот, оно указывает на более тесную функциональную связь рецепторов кишечника с гладкими мышцами желудка (и само собой понятно — кишечника), чем с упомянутыми органами цереброспинальной иннервации. Это объясняется, по-видимому, наличием добавочных вегетативных связей между кишечником и желудком в виде так называемых «коротких» рефлексных путей (Кондратьев, 1935).

Вместе с тем при раздражении поваренной солью рецепторов кишечника можно было видеть наличие цереброспинальных компонентов реакции в виде изменения дыхания, появления менее специфичной диффузной общедвигательной реакции животного, а иногда рвоты и слабого слюноотделения (характеризующихся более продолжительным латентным периодом), чего никогда не отмечалось при действии на рецепторы кишечника глюкозы. В этом отношении интероцептивная реакция, вызываемая орошением кишечника поваренной солью, существенно отличается от интероцептивной реакции, вызываемой глюкозой. Вместе с тем благодаря указанным свойствам она приближается к реакции, наступающей при раздражении вкусовых рецепторов.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сравнительное изучение в хронических опытах на собаках интероцептивных и экстероцептивных рефлексов, вызываемых в одном случае химическим раздражением рецепторов тонкой кишки, в другом — вкусовых рецепторов, показало, что они характеризуются не только сходством, но и большим различием. Эти различия наиболее полно и наглядно

могут быть выражены в характеристике трех основных типов реакций, обнаруженных нами при раздражении экстероцептивных и интероцептивных полей растворами глюкозы и поваренной соли.

Первый и наиболее простой тип реакции отмечается при раздражении слизистой оболочки тонкого кишечника растворами глюкозы, являющейся одним из адекватных раздражителей его рецепторов. Он характеризуется изменением двигательной функции желудка, а также, как это следует из других данных нашей лаборатории, изменением желчеобразования (Сонкина, 1957) и пищевых условных слюнных рефлексов собаки (Бань, 1957), т. е. преимущественно корригирующими (по существу, адаптационно-трофическими) интероцептивными влияниями на текущие вегетативные функции и в. н. д. Однако при этом типе реакции не отмечается пусковых интероцептивных влияний на общедвигательные и слюноотделительные аппараты. Более того, в данном случае мы не отмечали даже заметных изменений дыхания.

Второй тип реакции вызывается раздражением рецепторов кишечника более сильным и менее адекватным раздражителем — поваренной солью в больших концентрациях и количествах. Как и первый тип, он характеризуется прежде всего рефлекторными влияниями на двигательную функцию желудка (и, по-видимому, на ряд других вегетативных функций, а также на высшую нервную деятельность). Вместе с тем при больших концентрациях солевого раствора, вводимого в кишку, наблюдаются изменение дыхания, появление общедвигательной реакции животного, а также иногда (при наиболее сильном раздражении интероцепторов) слабого слюноотделения и рвоты. Для этой реакции характерно наличие спазматических сокращений кишки, наступающих после введения в нее солевого раствора.

Третий и наиболее сложный тип влияний наблюдается при раздражении вкусовых рецепторов растворами глюкозы и поваренной соли. Несмотря на качественные особенности рефлексов, вызываемых раздражением указанного рецептивного поля глюкозой и поваренной солью, они относятся к одному и тому же типу реакций, характеризующемуся прежде всего специфическими и наиболее выраженными рефлексами (пищевыми и оборонительными) слюнных желез и определенных групп поперечнополосатых мышц, а также изменением дыхания. Все эти рефлексы имеют низкий порог раздражения вкусовых рецепторов. Наблюдаются в этом случае и рефлексы гладких мышц желудка и кишечника, однако они менее регулярны и характеризуются более высоким порогом раздражения рецепторов, чем перечисленные выше компоненты реакции, тогда как при первых двух типах интероцептивных реакций установлена противоположная картина.

Таким образом, описанные три типа реакций характеризуются различной функциональной структурой, особенно различным соотношением цереброспинальных (анимальных) и вегетативных компонентов. При этом в первом и втором типе интероцептивных реакций преобладают вегетативные компоненты, а в третьем типе экстероцептивной реакции — анимальные.

Необходимо указать, что первые два типа реакций один из нас отмечал ранее при изучении безусловных интероцептивных рефлексов, вызываемых раздражением рецепторов желудка лягушки и собаки (Булыгин, 1949, 1950, 1957). Третий тип экстероцептивной реакции отмечался ранее не только нами, но и другими исследователями, хотя они не сопоставляли его с интероцептивными реакциями.

В соответствии с этими нашими более ранними наблюдениями и представлениями, а также ранее приводившимися литературными данными, мы полагаем, что описанные три различных типа реакций объясняются

не только (а в данном случае не столько) качеством действующих на рецепторы раздражителей, но и главным образом особенностями раздражаемых рецептивных полей, их различной афферентной иннервацией. Так, первый тип интероцептивных влияний мы объясняем раздражением глюкозой лишь слизистой оболочки тонкого кишечника, снабженной преимущественно симпатическими афферентными волокнами (возможно, отростки клеток II типа Догеля). Второй тип обусловлен раздражением не только симпатических, но и висцерально-соматических афферентных волокон, расположенных в основном в серозно-мышечном слое стенки кишечника и ее соединительнотканной основе. В нашем случае окончания соматических афферентных волокон раздражались спазматическими сокращениями кишечника, возникающими при действии на его слизистую оболочку высоких концентраций поваренной соли. Наблюдаемая в этом случае общедвигательная реакция животного есть, по-видимому, цепной рефлекс, афферентное звено которого состоит из симпатических (рефлекс со слизистой на мышечную оболочку) и соматических афферентных волокон. Этим можно объяснить сравнительно большой латентный период указанного висцеро-моторного рефлекса. Третий тип реакции (экстероцептивной) связан с раздражением более дифференцированных соматических афферентных волокон, обильно снабжающих экстероцептивное поле в сравнении с менее специализированным и дифференцированным интероцептивным полем кишечника.

Таким образом, по нашему мнению, первый тип реакции связан с раздражением окончаний симпатических, третий — соматических, а второй — и симпатических и соматических афферентных волокон (Булыгин, 1959). Различный же характер реакции отдельных органов зависит, кроме того, от особенностей их афферентной иннервации (цереброспинальной или вегетативной), а также от степени связи реагирующих органов с раздражаемым рецептивным полем.

Другие данные нашей лаборатории показывают, что описанные три типа реакций и их отдельные компоненты характеризуются различной степенью и формами кортиколизации. Об этом говорит неодинаковая скорость образования условных рефлексов, вырабатываемых на основе различного интероцептивного и экстероцептивного подкрепления (Итина и Булыгин, 1958; Итина, 1959). Однако этот вопрос требует специального рассмотрения.

ВЫВОДЫ

1. В результате сравнительного изучения в хронических опытах на собаках рефлексов гладких мышц желудка, слюнных желез, скелетных мышц и органов дыхания, вызываемых раздражением растворами глюкозы и поваренной соли рецепторов слизистой оболочки ротовой полости (экстероцепторов) и тонкой кишки (интероцепторов), установлены существенные различия экстероцептивных и интероцептивных рефлексов.

2. Описано три типа реакций, характеризующихся различной функциональной структурой, в частности различным соотношением вегетативных и анимальных компонентов реакции. Первый и второй тип реакции вызывается раздражением интероцепторов, а третий — экстероцепторов.

3. На основании полученных фактов, а также предыдущих собственных и литературных данных, делается попытка объяснить особенность описанных типов реакций главным образом особенностями афферентной иннервации рецептивных полей, с которых они вызываются.

ЛИТЕРАТУРА

- Бань Н. С., Матер. научн. сесс. Минск. мед. инст., ч. 1, 12, 1957.
Булыгин И. А., Арх. биол. наук, 54, в. 2, 65, 1939; в сб.: Нервно-гуморальные регуляции деятельности пищеварительного аппарата (под ред. К. М. Быкова),

- 189, Л., 1949; Бюлл. exper. биол. и мед., 29, в. 2, 95, 1950а; ДАН СССР, 72, № 3, 595, 1950б; Исследование закономерностей и механизмов интероцептивных рефлексов. Изд. АН БССР, Минск, 1959.
- Б у л ы г и н И. А., Л. В. И т и н а, Л. А. П р и б л у д а и В. А. С о н к и н а, Тез. докл. научн. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения, 34, Тарту, 1957.
- Г а р т ш т е й н Р. С., Бюлл. exper. биол. и мед., 27, в. 6, 430, 1949.
- И т и н а Л. В., Матер. научн. сесс. Инст. физиол. АН БССР, 41, Минск, 1959.
- И т и н а Л. В. и И. А. Б у л ы г и н, Тез. докл. XVIII совещ. по пробл. в. н. д., в. 2, 147, Л., 1958.
- К о н д р а т ь е в Н. С. Вегетативная нервная система, 2, Одесса, 1935.
- С о н к и н а В. А., Тез. докл. научн. совещ. по пробл. физиол. и патол. пищеварения, 34, Тарту, 1957.
- Ф р о л о в С. А. и Л. Д. У р у с о в, Бюлл. exper. биол. и мед., 30, в. 3, 170, 1950.

Поступило 24 IV 1959

ON THE COMPARATIVE CHARACTERISTICS OF THE EXTEROCEPTIVE AND INTEROCEPTIVE REFLEXES

By *I. A. Bulygin, L. V. Itina and E. S. Rapazevich*

From the laboratory of cortico-visceral physiology, Institute of Physiology of the Belorussian Academy of Sciences, Minsk.

A comparative study of unconditioned reflexes of certain organs obtained by a stimulation of exteroceptors (mouth) and interoceptors (small intestine) in a dog disclosed their substantial difference. Three types of response are described (two interoceptive and one exteroceptive type) characterized by different functional structures, in particular by different interrelations of autonomic and animal components of reaction. An attempt is made to explain the peculiarities of the types of response described, mainly the peculiarities of afferent innervation of the stimulated receptive fields.

ВЛИЯНИЕ АФФЕРЕНТНЫХ ИМПУЛЬСОВ С ОРГАНОВ БРЮШНОЙ ПОЛОСТИ НА ТЕРМОРЕГУЛЯЦИЮ

Р. И. Сафаров

Лаборатория физиологии Института травматологии и ортопедии, Баку

И. П. Павлов наблюдал у вполне здоровых собак через некоторое время после операции в брюшной полости ряд патологических изменений со стороны кожного покрова (серозные гнойники), ротовой полости (изъязвления на слизистой, стоматиты), нервной системы (параличи), общего состояния организма (сильное истощение при наличии хорошего аппетита). Эти явления толковались как рефлексy с неправильно раздраженных центrostремительных нервов пищеварительного канала на особые задерживающие трофические нервы разных тканей.

В настоящей работе в свете дальнейшего развития идей И. П. Павлова мы исследовали влияния на сосудистую кожную терморегуляцию при хроническом раздражении органов брюшной полости, ибо, по мнению И. П. Павлова, кровеносные сосуды кожи в обмене тепла стоят на первом месте, а потовые железы как чистый испарительный орган на втором.

МЕТОДИКА

Опыты проводились на собаках в двух вариантах: сначала изучали отдачу тепла кожей в окружающую среду путем определения восстановления кожной температуры после быстрого нагревания последней, а затем, наоборот, определяли степень поглощения тепла из окружающей среды после быстрого охлаждения кожи.

Для нагревания применялся специально сконструированный ящик-термостат, в боковой стенке которого было сделано большое отверстие с плотно прикрепленным к нему двойным брезентовым мешком, в котором свободно помещалась задняя часть собаки до половины поясницы. В верхней части ящика помещался термометр, а на боковой (через отверстия) — термошуп, прикрепленный при помощи резиновой манжетки на внутреннюю поверхность бедра.

Задняя стенка ящика была сделана так, что через нее при помощи электрического насоса в ящик можно было подавать теплый воздух требуемой температуры из воздушного бака, установленного в сушильном шкафу.

Для получения требуемой холодовой температуры через заднюю стенку ящика монтировался агрегат от бытового холодильника «ЗИС».

При помощи такой методики можно было измерять температуру кожи электротермометром во время холодового и теплового раздражения. Во всех опытах при тепловом раздражении температура в термостате повышалась до $+60$ — $+70^{\circ}$, а при холодовом снижении до $+4$ — $+6^{\circ}$.

Сначала температура кожи измерялась после 30-минутной адаптации животного к температуре воздуха помещения. После этого животное помещалось в ящик-термостат, где измерение температуры производилось до тех пор, пока показатели ее становились примерно одинаковыми. Затем собака выводилась из ящика-термостата, и температура измерялась до возвращения ее к исходному уровню.

РЕЗУЛЬТАТЫ ОПЫТОВ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Опыты проводились в трех сериях. В первой серии изучалось состояние сосудистой кожной терморегуляции при хроническом ритмическом

раздражении двенадцатиперстной кишки. В этой серии исследовались 4 собаки. Хроническое ритмическое раздражение достигалось путем наложения на двенадцатиперстную кишку стеклянного кольца, состоящего из двух полуколец. Концы их связывались шелковой ниткой, свободные концы которой поднадкостно подшивались к ребрам. При помощи такой методики при акте вдоха и выдоха достигалось естественное ритмическое раздражение двенадцатиперстной кишки.

Результаты этой серии опытов показали, что при хроническом раздражении двенадцатиперстной кишки у всех подопытных собак наблюдаются определенные изменения как в деятельности отдельных органов и тканей, так и в общем состоянии животного.

Результаты проведенных опытов у всех подопытных собак относительно были сходными и поэтому в качестве примера приводим данные исследования собаки Рыжик, самец, 2,5 года, дворняжка, вес 14 кг. Собака в течение одного месяца находилась под наблюдением в виварии института. За этот период у животного со стороны общего состояния и наружных покровов никаких отклонений не наблюдалось.

Начиная с 6 IX 1954 у этой собаки определялось нормальное состояние сосудистой кожной терморегуляции (рис. 1). При определенной температурной нагрузке температура кожи повышается или понижается на какую-то определенную величину, а при остывании или согревании животного — возвращается к исходной, также через определенное время. 8 X 1954 собака была оперирована и на двенадцатиперстную кишку был наложен хронический раздражитель. Наблюдение возобновилось спустя 17 дней после операции. На 17-й день исследования при нагревании и остывании животного температура кожи менялась скачкообразно. При охлаждении наблюдалось быстрое и резко выраженное снижение температуры кожи, а при согревании — медленное выравнивание ее.

На 37-й день исходная температура была на 2° ниже по сравнению с нормальными показателями температуры до операции. При нагревании животного в первые 5 мин. температура резко повышалась от 32° до 38° , а в дальнейшем повышение шло постепенно и к 20-й минуте температура стала 39.5° . При остывании животного в первые 5 мин. наблюдалось быстрое снижение температуры от 39.5° до 34° , а затем медленное возвращение к исходному показателю в течение 30 мин. При охлаждении животного в первые 5 мин. температура снизилась от 31.5° до 29° , а к 20-й минуте — до 27.5° . В процессе согревания температура стала возрастать и к 30-й мин. превышала исходную на 4.5° (рис. 2).

На рис. 3 показаны температурные кривые на 58-й день после наложения хронического раздражителя. При нагревании животного в первые 5 мин. температура повысилась от 32.5° до 36.5° . На 10-й мин., несмотря на продолжающееся нагревание, она снизилась от 36.5° до 31.4° и к 30-й мин. достигла 30° . При остывании животного температура к 15-й мин. превышала исходную величину на 2.5° . При охлаждении температура в течение 10 мин. снижалась от 32° до 29.4° , а затем повышалась и к 20-й мин. превышала исходную на 0.4° . В момент согревания температура, постепенно повышаясь, к 30-й мин. достигала 34.2° , что превышает исходную на 2.5° .

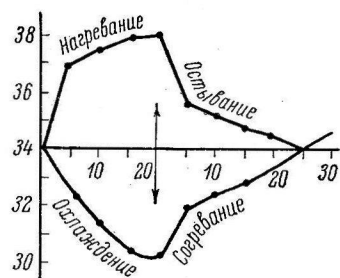


Рис. 1. Изменение кожной температуры у здоровой собаки при температурной нагрузке.

По оси абсцисс — время (в мин.); по оси ординат — температура (в $^{\circ}\text{C}$).

Следует отметить, что наряду с изменением характера кожной терморегуляции наблюдались соответствующие изменения в общем состоянии животного после наложения хронического раздражителя. Они выражались в сильном истощении животного при сохранившемся хорошем аппетите, взъерошивании и выпадении волос, сморщивании и потере эластичности кожи и т. д.

8 XII 1954 раздражитель был удален и исследования были продолжены после заживления операционной раны.

Относительное восстановление кожной сосудистой терморегуляции, как это видно на рис. 3, наблюдалось спустя 66 дней после удаления хронического раздражителя. Несмотря на это, в течение 155 дней полного

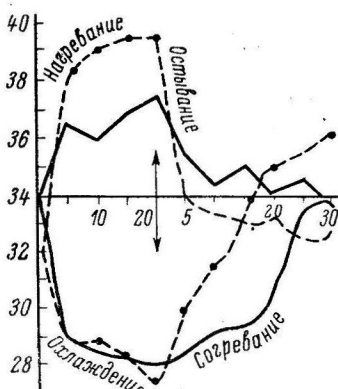


Рис. 2. Изменение кожной температуры у собаки после 17-дневного (сплошная линия) и 37-дневного (штриховая линия) хронического раздражения двенадцатиперстной кишки.

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

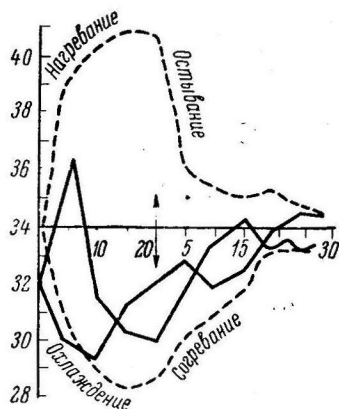


Рис. 3. Изменение кожной температуры у собаки после 58-дневного хронического раздражения (сплошная линия) и через 66 дней после операции (штриховая линия) двенадцатиперстной кишки.

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

восстановления сосудистой кожной терморегуляции и общего состояния животного не наблюдалось.

Таким образом, результаты опытов показали, что при хроническом раздражении органов пищеварительного аппарата развивается ряд функциональных и органических изменений, которые являются результатом рефлекторных раздражений центростремительных нервов органов брюшной полости.

Во второй части исследования мы решили по возможности выяснить путь возникновения указанных изменений при хроническом раздражении органов брюшной полости. Исследование проводилось в двух сериях.

В первой серии исследовалась роль блуждающих нервов, а во второй — узлов солнечного сплетения в проведении нервных импульсов из органов брюшной полости при хроническом раздражении их. Опыты проводились по общему плану и методике, описанным выше.

В первой серии исследовались 3 собаки, у которых сначала устанавливалось состояние сосудистой кожной терморегуляции в норме, а затем поддиафрагмально перерезались ветви блуждающих нервов и на двенадцатиперстную кишку накладывался хронический раздражитель. При этом, как правило, наблюдались значительные изменения в состоянии сосудистой кожной терморегуляции при охлаждении, а также при остывании после

нагревания животного. На рис. 4 приведены результаты опытов на собаке Полкан.

Как видно из кривой рис. 4, состояние сосудистой терморегуляции до перерезки п. п. vagi и наложения хронического раздражителя на двенадцатиперстную кишку соответствовало общей закономерности, наблюдаемой у здоровых животных. Спустя 76 дней после перерезки ветвей блуждающих нервов и наложения хронического раздражителя исходная температура была на 3° ниже по сравнению с нормальным периодом (если в нормальном периоде температура равна 33° , то в этот день она равнялась

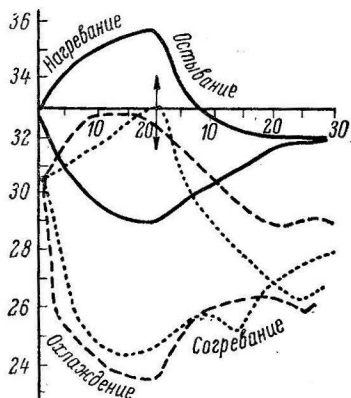


Рис. 4. Изменение кожной температуры у собаки до хронического раздражения и перерезки блуждающих нервов (сплошная линия); через 76 дней после хронического раздражения и перерезки блуждающих нервов (пунктирная линия); через 58 дней после снятия хронического раздражителя (штриховая линия).

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

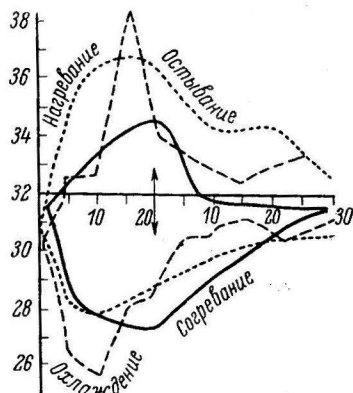


Рис. 5. Изменение кожной температуры у собаки до хронического раздражения и удаления узлов солнечного сплетения (сплошная линия); через 9 дней после хронического раздражения двенадцатиперстной кишки и удаления узлов солнечного сплетения (штриховая линия); через 43 дня после снятия хронического раздражителя (пунктирная линия).

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

30°). При нагревании животного температура кожи медленно повышалась до 33° к 20-й мин. В процессе остывания в первые 5 мин. температура возвращалась к исходному показателю и, продолжая снижаться, к 30-й мин. дошла до 26.7° , что было ниже исходного на 3.3° . При охлаждении животного в первые 5 мин. температура снизилась на 4.5° (от 30 до 25.5°), а к 20-й мин. она дошла до 24.6° . После этого в период согревания температура, медленно повышаясь, к 30-й мин. дошла до 28° , что было на 3° ниже исходного показателя. Как видно, в этот день наблюдалось нарушение со стороны сосудистой кожной терморегуляции как при остывании животного после нагревания, так и в период охлаждения и последующего согревания.

На 78-й день раздражитель был удален. Исследования возобновились после полного заживления операционной раны.

На 58-й день после удаления хронического раздражителя температурная кривая при применении теплового раздражителя отличалась быстрым выравниванием температуры кожи в процессе остывания животного. Характер послеоперационной кривой при холодном раздражении почти не изменялся по сравнению с периодом применения хронического раздражителя.

Наряду с изменением сосудистой кожной терморегуляции наблюдалось соответственное изменение в общем состоянии животного.

После перерезки ветвей блуждающих нервов и наложения хронического раздражителя двенадцатиперстной кишки наблюдались вялость, исхудание животного, взъерошивание волос, выпадение их вокруг глаз, сухость и трещины на мочке. После удаления раздражителя, несмотря на относительное улучшение общего состояния животного, полного восстановления нормального периода терморегуляции не наблюдалось.

Таким образом, после перерезки ветвей блуждающих нервов и хронического раздражения двенадцатиперстной кишки наблюдались снижение уровня исходной температуры кожи, ухудшение в общем состоянии животного. Главным образом при этом нарушалась сосудистая кожная терморегуляция при применении холодовой нагрузки.

Вторая серия опытов проводилась также на 3 собаках, у которых сначала устанавливалось состояние сосудистой кожной терморегуляции в норме, а затем удалялись узлы солнечного сплетения и на двенадцатиперстную кишку накладывался хронический раздражитель по вышеописанному методу.

У этих собак после удаления узлов солнечного сплетения и накладывания хронического раздражителя наблюдалось заметное изменение в состоянии сосудистой кожной терморегуляции как при нагревании животного, так и при согревании его после охлаждения.

Данные, полученные у собаки Барыня, приведены на кривых рис. 5, где показано состояние кожной терморегуляции в нормальном периоде, через 49 дней после удаления узлов солнечного сплетения и хронического раздражения двенадцатиперстной кишки и через 43 дня после удаления раздражителя. Анализ кривых рис. 5 показывает, что больших изменений при этой операции в состоянии сосудистой кожной терморегуляции не наступило.

Интересно отметить, что после удаления узлов солнечного сплетения и наложения хронического раздражителя на двенадцатиперстную кишку в общем состоянии животного заметного ухудшения не обнаружилось. Наоборот, животное несколько прибавило в весе, корни волос укрепились и заметно стали расти.

Анализируя результаты наших исследований, можно прийти к заключению, что при хроническом раздражении органов пищеварительного аппарата наблюдаются изменения рефлекторного характера в сосудистой кожной терморегуляции, в различной степени зависящей от продолжительности и характера раздражения.

Поступило 14 II 1959

THE INFLUENCE OF AFFERENT IMPULSES OF THE ABDOMEN ORGANS ON THE VASCULAR CUTANEOUS THERMOREGULATION

By *R. I. Safarov*

From the physiological laboratory, Research Institute of Traumatology and Orthopedy,
Bacou

In the light of further development of I. P. Pavlov's concept the state of cutaneous thermoregulation was studied under chronic stimulation of the duodenum.

The results of this study showed that under chronic stimulation of the duodenum in the activity of cutaneous thermoreceptors pathological changes were observed that later on became ever stronger. While studying nervous mechanism of the above mentioned phenomenon it appeared that transmission of these pathological impulses from the abdomen was accomplished through the sympathetic and parasympathetic nerves.

ОБ ОРИЕНТИРОВОЧНОМ РЕФЛЕКСЕ У СВИНЕЙ В ОНТОГЕНЕЗЕ

В. В. Науменко

Кафедра нормальной физиологии сельскохозяйственных животных Украинской академии сельскохозяйственных наук, Киев

И. П. Павлов отнес ориентировочные рефлексы к группе фундаментальных рефлексов, указывая на их важный биологический смысл. Несмотря на существенное значение ориентировочной реакции, экспериментальные данные в этой области немногочисленны. Что же касается сельскохозяйственных животных, то в доступной нам литературе указанный вопрос вообще не освещен.

МЕТОДИКА

Опыты проводились в производственных условиях на 114 свиных разных возрастов. Проведено четыре серии опытов. В первых трех сериях ориентировочный рефлекс изучался на поросятах-сосунах, подсвинках и свиноматках без выработки условных рефлексов; в четвертой серии — на поросятах-сосунах и отъемышах в процессе образования двигательного-пищевого и оборонительного условных рефлексов.

В качестве раздражителей применялись электрические и простые звонки различной громкости, а также прерывистый свет электрической лампы в 200 вт. В опытах без выработки условных рефлексов индифферентный раздражитель подавался 6—15 раз с интервалом в одну минуту. Время действия раздражителя равнялось 5—10 сек.

В процессе исследования определяли появление и характер течения ориентировочного рефлекса, его угасание, состояние животного в интервалах между раздражениями, а также выраженность реакции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

У поросят-сосунов звуковые раздражители большой громкости вызывают бурную ориентировочную реакцию, проявляющуюся мгновенно, тогда как у подсвинок и взрослых свиноматок она более локальна и выражается в поднятии головы, ушей и повороте их в сторону раздражителя.

Индифферентные раздражители слабой силы у 1—10-дневных животных зачастую вообще не вызывают видимой ориентировочной реакции, однако на хрюканье свиноматки поросята реагируют (визжат, поднимают головы, двигаются) спустя 3—5 час. после рождения. Во время акта сосания ориентировочная реакция отсутствует. Это можно объяснить явлением торможения, индуцируемым возбужденным пищевым центром.

Ориентировочная реакция на световой раздражитель, по сравнению с таковой на звук, менее выражена и характеризуется только поднятием ушей и открыванием глаз.

Каков механизм ориентировочного рефлекса? Раздражение соответствующих рецепторов, обусловленное изменением внешней среды, трансформируется в возбуждение и передается в головной мозг. Здесь нервные импульсы, иррадируя, захватывают многие центры, вызывая у них «взрыв» импульсов, идущих к различным органам, в том числе и к мышцам. В зависимости от силы раздражителя нервные импульсы могут

вызывать мгновенное сокращение мышц всего тела, как это и наблюдалось у двухдневных поросят свиноматки «Ворожка» 1018 в ответ на действие электрического звонка большой громкости. При наличии раздражителей средней и слабой силы имеет место только кратковременное сокращение всех или же отдельных мышц (вздрагивание животного, поднятие головы, ушей).

Характерной особенностью ориентировочного рефлекса является его угасание при повторении одних и тех же раздражителей.

В угасании нами не установлено строгой закономерности, которую отмечал Н. А. Попов (1921) у собак в лабораторных условиях, наблюдая сначала сильные и средние реакции, потом слабые и в конце отрицательные.

Скорость угасания зависит прежде всего от возраста животного.

Прочное угасание ориентировочного рефлекса наступало: у поросят-сосунов после 31—42 повторений звукового раздражения, у 6—7-месячных подсвинков — после 7—11, а у взрослых свиней — после 1—6 раздражений. Эти данные убедительно говорят, что с возрастом животного тормозная функция коры больших полушарий головного мозга усиливается.

У отдельных животных (свинка 3 и хрячок 8 в месячном возрасте, кастрат 485 и свинка 548 в возрасте 7 месяцев) не удалось получить стойкого угасания ориентировочного рефлекса на протяжении всего исследования. На прогулке указанные животные выделялись среди других особей своего помета ярко выраженной ориентировочной реакцией, зачастую переходящей в пассивно-оборонительную. Этот факт можно объяснить повышенной возбудимостью корковых и подкорковых центров головного мозга. Следовательно, наблюдение за скоростью угасания ориентировочного рефлекса дает некоторое основание для суждения о типологических особенностях нервной деятельности животного, в частности соотношения между процессами возбуждения и торможения.

Интересно отметить, что животные, у которых угасание ориентировочного рефлекса не наступало, отставали в росте и имели наименьший живой вес. Принимая во внимание длительное отставание в росте и весе, кастрат 485 и свинка 548 были изъяты из группы откорма и выбракованы.

Получив у поросят-сосунов и их свиноматок стойкое угасание ориентировочного рефлекса на звонок средней громкости в условиях свиарника, было решено проверить действие данного раздражителя вне помещения. С этой целью животных выпускали на прогулку, где и проводилось исследование. Установлено, что при смене окружающей обстановки угасший ориентировочный рефлекс быстро восстанавливается. Так же легко он восстанавливается с приближением очередного кормления. Следовательно, ответная реакция организма определяется не только качеством применяемого раздражителя, но и влиянием многообразия внешней среды. Для решения вопроса о том, чем обусловлено угашение — торможением или утомлением, между исследованиями устанавливались перерывы на 3, 6, 9, 10, 14 дней, после чего снова испытывалось влияние звукового раздражения. Восстановление угасшего ориентировочного рефлекса наступило только у отдельных животных. Полученные результаты дают право утверждать, что причиной угасания ориентировочной реакции является внутреннее торможение.

При выработке двигательного-пищевого и оборонительного условных рефлексов у поросят в возрасте 1—7 дней ориентировочная реакция угасает с упорочием последних. У животных старшего возраста связь двигательного-пищевой и оборонительной условных реакций с ориентировочным рефлексом более крепкая, вследствие чего угасание ориентировочного рефлекса значительно затягивается, а то и вообще не наступает на протяжении всего исследования.

Длительное неугасание ориентировочного рефлекса объясняется тем, что звуковые раздражения имеют для животного важное сигнальное значение, в наших опытах — пищевое и оборонительное. В связи с этим небезынтересно привести некоторые данные исследований Д. А. Бирюкова (1952) и его сотрудников, продолжительное время занимавшихся сравнительным изучением действия многих раздражителей на представителей родственных видов животных. Результаты исследований показали, что у многих животных и птиц не удалось угасить ориентировочный рефлекс на раздражитель, имеющий для данного организма специальное сигнальное назначение. Так, например, очень стойким оказался ориентировочный рефлекс на звук плеска воды у диких водоплавающих птиц, на звук манка у диких уток, на звук шелеста бумаги у зайцев, на треск веток и запах бобровой струи у речных бобров.

ВЫВОДЫ

1. Появление ориентировочного рефлекса зависит от возраста и состояния животного, силы раздражителя, его характера и окружающей обстановки.

2. Угасание ориентировочного рефлекса связано с возрастом животного. У поросят-сосунов прочное угасание ориентировочной реакции наблюдается после 32—42 повторений индифферентного звукового раздражения, у 6—7-месячных подсвинков — после 7—11, а у взрослых свиноматок — после 1—6 раздражений.

3. Угасший ориентировочный рефлекс легко восстанавливается при смене окружающей обстановки и приближении очередного кормления.

4. При выработке условных рефлексов у 1—7-дневных поросят ориентировочная реакция на звук угасает с упрочением временных связей, тогда как у животных старшего возраста угасание затягивается, а то и вообще не наступает на протяжении всего исследования.

ЛИТЕРАТУРА

- Б и р ю к о в Д. А. В сб.: 50 лет учения акад. И. П. Павлова об условных рефлексах, 166, 1952.
П а в л о в И. П. Лекции о работе больших полушарий головного мозга. Изд. АМН СССР, 9, 1952.
П о п о в Н. А., Русск. физиолог. журн., 3, в. 1-5, 10, 1921.

Поступило 13 VI 1959

ON THE INVESTIGATORY REFLEX IN PIGS IN ONTOGENESIS

By V. V. Naumenko

From the Ukrainian Academy of Agricultural Sciences, Kiev

Bells of different loudness and a flickering light of 200 W electric lamp were used as stimuli. The extinction of the investigatory reaction depends on the age of the animal. In sucking pigs a stable extinction sets in after 31—42 repetitions of an indifferent stimulus; from 7 to 11 repetitions are required for young pigs 6—7 months old; whereas for the adult sow 1—6 stimulations are enough.

The extinct investigatory reflex is easily re-established, when the surrounding medium is altered or the usual hour of feeding approaches. In all other cases re-establishing of the reflex is obtained with difficulty.

РОЛЬ МЕХАНОРЕЦЕПТОРОВ МНОГОКАМЕРНОГО ЖЕЛУДКА В РЕГУЛЯЦИИ ПЕРИОДИЧЕСКОЙ ЖВАЧКИ

И. П. Салмин

Кафедра физиологии Сельскохозяйственного института, Ставрополь

Физиологию жвачки изучали многие авторы (Toussaint, 1875; Colin, 1886; Foa, 1910; Bergman a. Dukes, 1926; Wester, 1926; Czepa u. Stigler, 1926, 1929; Мусин, 1931; Еловский и Криницын, 1935; Hoflund, 1940; Хруцкий, 1950; Алеев, 1952; Грачев, 1952; Оганесян, 1957, и др.). Однако механизмы регуляции периодической жвачки еще не исследованы.

МЕТОДИКА

Исследования проводились на 8-фистульных бычках в возрасте от 2 до 5 лет и на 3 овцах в возрасте от 1 до 3 лет. Всем животным накладывались большие фистулы рубца, позволяющие вводить руку и приборы для исследования. Кроме больших фистул рубца, у 3 бычков накладывались большие фистулы сычуга, у 3 — фистулы двенадцатиперстной кишки и у 2 — фистулы слепой кишки. Все фистулы накладывались в форме свищей (без металлических канюль), которые закрывались разборными пробками по видоизмененной нами методике Хофлюнда (Hoflund, 1940). Во время опытов разборные пробки снимались и через свищи производились: графическая регистрация сокращений пищевода и частей многокамерного желудка, раздражение различных групп рецепторов, освобождение и наполнение желудка, выключение сокращений желудка введением атропина и эндоскопические исследования. Механизм сокращения и расслабления пищевода мы исследовали с помощью специальных зонд-баллонов с металлическими стержнями и регистрировали на быстровращающемся электрокимографе, с учетом скорости движения отрыгиваемой массы. Давление в плевральной полости, трахее, пищеводе и в преджелудочках измерялось ртутными монотрами.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

При изучении причин появления жвачки мы раздражали различные группы рецепторов многокамерного желудка и кишечника. При этом оказалось, что только раздражением тактильных рецепторов многокамерного желудка путем прикосновения кисточкой или кончиками пальцев к слизистой оболочке, а также увеличением грубых частиц корма в содержимом, удается вызвать жвачку, а при раздражении барорецепторов и хеморецепторов желудка жвачка не появляется. Наиболее чувствительными участками являются гребни ячеек слизистой оболочки сетки, которые выполняют функцию тактильнорецепторного аппарата, воспринимающего адекватные раздражения — прикосновение плотных частиц корма. Жвачку удается также вызвать раздражением тактильных рецепторов слизистой оболочки пищеводаного желоба, мостика книжки, малой кривизны и пилорической части сычуга, а иногда преддверия и мешков рубца. Раздражением слизистой оболочки каудальных слепых выступов, листков книжки, дна сычуга и кишечника нам не удалось вызвать жвачку у бычков, хотя при этом заметно учащались и усиливались сокращения преджелудков и

учащалось глотание слюны. У фистульных овец жвачку можно было легко вызвать и раздражением слизистой оболочки мешков рубца. Искусственное раздражение механорецепторов желудка в первые минуты после окончания периода жвачки с трудом вызывало ее возобновление, но это легко достигалось с помощью такого же раздражения перед началом очередного периода.

При раздражении барорецепторов книжки, сычуга и кишечника, как правило, жвачка и сокращение преджелудков тормозится. Искусственным раздражением барорецепторов книжки, сычуга и кишечника можно прекратить начавшийся период жвачки или задержать появление очередного периода жвачки. Ослаблением раздражения барорецепторов книжки, сычуга и кишечника путем частичного освобождения их от содержимого через фистулы легко вызвать усиление и учащение сокращений всего многокамерного желудка и удлинение периода жвачки. Путем усиления раздражений тактильных рецепторов сетки гофрированным баллоном с одновременным ослаблением раздражения барорецепторов сычуга путем освобождения его от содержимого нам удалось увеличить период жвачки в 1.5—2 раза по сравнению с обычной его длительностью.

При детальном исследовании изменений состава и объема содержимого в различных отделах многокамерного желудка в процессе нормальной периодической жвачки оказалось, что в начале периода жвачки грубых частиц корма (длиной от 5 мм и выше) в содержимом сетки в среднем в 2—2.5 раза больше, чем в конце периода жвачки. Этот факт обусловлен тем, что в процессе жвачки грубые частицы размельчаются, а пережеванные массы вновь проглатываются и перемешиваются с содержимым сетки и преддверия рубца. Объем содержимого сычуга в начале жвачки на 20—30 % меньше, чем в конце периода жвачки. Этот факт получен измерением объема вышущенного содержимого через большую фистулу дна сычуга. Объем книжки в начале периода жвачки значительно меньше, чем в конце. Эти данные вполне согласуются с мнением Вестера (Wester, 1926), который писал, что в период жвачки эвакуация содержимого из сетки в книжку и сычуг усиливается в 1.5—2 раза по сравнению с паузой, так как во время жвачки сетка и пищеводный желоб сокращаются трехфазно. Эвакуация содержимого из сетки в книжку зависит от одновременного сокращения сетки и пищеводного желоба. При этом основная масса содержимого сетки в виде двух или трех волн выбрасывается в преддверие рубца и при участии пищеводного желоба нагнетается в канал книжки. Так как во время жвачки учащаются ритмические сокращения сетки и пищеводного желоба и, кроме того, вместо двух порций в канал книжки каждый раз поступает три порции содержимого сетки, то к концу периода жвачки книжка и сычуг оказываются сильно наполненными.

Значение хеморецепторов желудочно-кишечного тракта в регуляции периодической жвачки нами исследовалось путем частичной замены содержимого различных отделов многокамерного желудка слабощелочными (0.2—0.5 %) и слабощелочными (1—2 %) растворами, а также орошением слизистой оболочки сетки, рубца, сычуга и кишечника после освобождения их от содержимого. Оказалось, что кислые растворы повышают тонус желудочно-кишечного тракта, а щелочные растворы, наоборот, вызывают падение тонуса орошаемого участка. Жвачка же при этом не появляется. При орошении слизистой оболочки двенадцатиперстной и тощей кишок 0.2—0.5 %-ми растворами кислот наступает атония многокамерного желудка и прекращение жвачки.

Круглосуточные опыты показали, что также и в ночное время периодическая жвачка совершается: перед началом периода жвачки животные просыпаются, слегка открывают глаза и в полудремотном состоянии совершают период жвачки, а затем вновь засыпают и спят до наступления

нового периода жвачки. Если в преджелудках много грубого корма, то ночные периоды жвачки протекают регулярно, как и днем, если же преджелудки слабо наполнены или наполнены слабо раздражающим кормом, то паузы между периодами жвачки удлиняются.

Различными авторами были высказаны различные мнения о механизме отрыгивания жвачки, поэтому нам пришлось всесторонне и длительно проводить исследования, чтобы изучить все стороны сложного процесса жвачки. Исследования эти показали, что жвачка осуществляется в результате согласованной деятельности органов пищеварения и дыхания

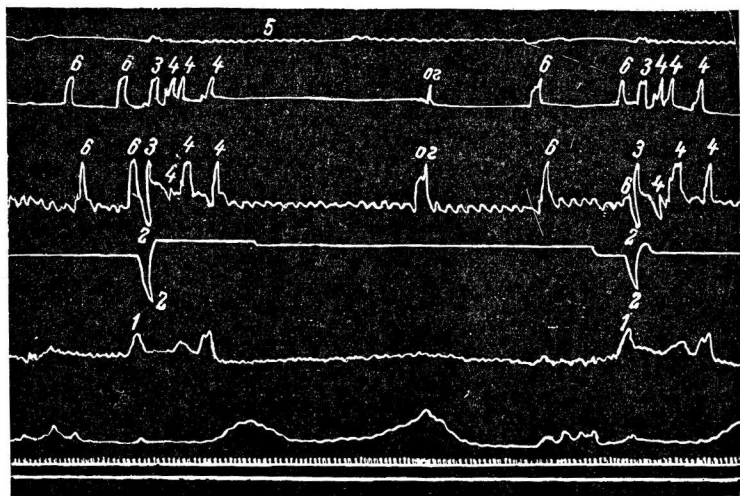


Рис. 1. Графическая регистрация процесса жвачки.

Сверху вниз: движение нижней челюсти во время пережевывания; сокращения шейной части пищевода; сокращения грудной части пищевода; давление в трахее; сокращение сетки; сокращение рубца; отметка времени (0.5 сек.).

Цифрами обозначены фазы жвачного цикла: 1 — дополнительное сокращение сетки; 2 — падение давления в трахее и грудной части пищевода в момент сокращения мышц вдоха при закрытой голосовой щели гортани; 3 — антиперистальтика пищевода; 4 — проглатывание процеженной жидкости; 5 — жевательное движение нижней челюсти; 6 — проглатывание пережеванной массы корма. 02 — отрыгивание газов в момент второго сокращения дорзального мешка рубца.

(рис. 1). Последовательно процесс жвачки протекает следующим образом. 1) Сетка и пищеводный желоб перед отрыгиванием сокращаются дополнительно, в результате чего содержимое сетки приподнимается к кардиальному отверстию, а давление в полости сетки повышается от 10 до 22 мм рт. ст. Грудная клетка в это время приводится в состояние выдоха. 2) Вслед за этим наступает резкое сокращение мышц вдоха при закрытой гортани, и в результате появления разности давления разжиженное содержимое сетки и преддверия рубца поступает в грудную часть пищевода через расширенное кардиальное отверстие. Давление в плевральной полости в момент сокращения мышц вдоха падает до минус 40—76 мм, а в пищеводе — до минус 20—60 мм рт. ст. При этом вся грудная часть пищевода колбасовидно наполняется разжиженной массой. 3) После этого следует закрытие кардиального отверстия и переход грудной клетки в положение выдоха, вследствие чего содержимое грудной части пищевода вытесняется в шейную часть при участии антиперистальтической волны, начинающейся от прекардиального утолщения пищевода и протекающей со скоростью 60—80 см в 1 сек. Эта волна продвигает всю отрыгиваемую массу в полость рта. 4) Затем животное проглатывает жидкую часть отрыгнутой массы,

и в ротовой полости остается только плотная часть корма. 5) Оставшуюся в ротовой полости массу животное пережевывает в течение 30—60 сек. В это время преджелудки совершают один или два тура стягивающих сокращений и сетка вновь наполняется содержимым. 6) Пережеванный комок жвачки проглатывается и перемешивается в общей массе содержимого сетки и преддверия рубца. На этом кончается обработка очередной порции отрыгнутого содержимого, а затем наступает отрыгивание новой и т. д. Таким образом, весь цикл отрыгивания, пережевывания и обратного проглатывания одной порции содержимого протекает в 6 фаз.

Участие преджелудков в процессе жвачки заключается в том, что они сокращаются чаще обычного, рубец продвигает содержимое в сторону сетки, а сетка дополнительным сокращением поднимает его к кардиальному отверстию, принимая, таким образом, некоторое участие в нагнетании содержимого в пищевод. Однако жвачка возможна и на фоне полного выключения сокращений многокамерного желудка атропием, на что указывал Вестер. Наши опыты показали, что жвачку на фоне атропиновой атонии преджелудков можно удлинить на несколько часов, если рукой продвигать грубое содержание рубца в сторону сетки и таким образом поддерживать раздражение тактильных рецепторов. При этом нет никакой опасности переполнения книжки и сычуга, так как нет сокращений сетки и пищевода и поэтому нет эвакуации из сетки в книжку, а жвачка поддерживается только сокращением поперечнополосатой мускулатуры грудной клетки и пищевода. При искусственной закупорке кардиального конца пищевода плотной массой корма мы наблюдали, что у животного появляются многократные интенсивные сокращения мускулатуры вдоха, чем и устраняется закупорка пищевода (рис. 2).

В целях проверки теории Вестера о значении сокращений продольных мышц пищевода для образования воронкообразного расширения кардиального его конца мы поставили ряд опытов. В кардиальную часть пищевода (рис. 3) со стороны преджелудков вставлялась удлиненная резиновая пробка с отверстием и этим самым заранее растягивался конец пищевода. Через отверстие пробки в грудную часть пищевода пропускалась резиновая трубка, наружный конец которой опускался в цилиндр с водой. Пробка поддерживалась большим пальцем введенной через фистулу в желудок правой руки; остальными пальцами этой руки наносилось раздражение гребней ячеек сетки путем их поглаживания. В результате такого раздражения появлялось сокращение мускулатуры вдоха при закрытой голосовой щели гор-

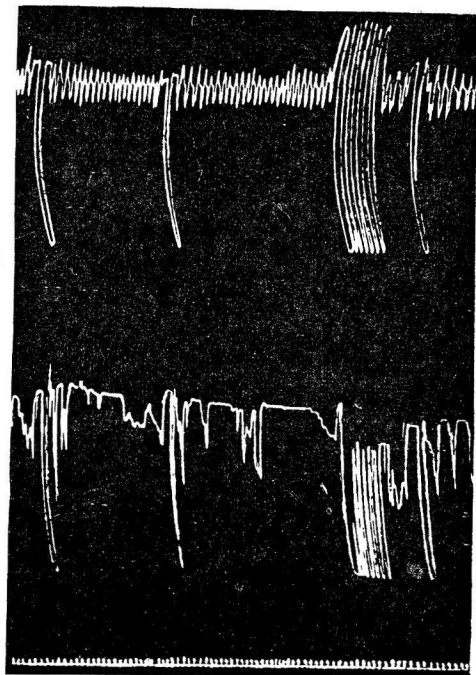


Рис. 2. При искусственной закупорке кардиального отверстия во время жвачки у животного появляются многократные сокращения мышц вдоха при закрытой голосовой щели гортани, в связи с чем многократно падает давление в трахее (вверху) и грудной части пищевода (внизу).

тани и вода из цилиндра через резиновую трубку насасывалась в грудную часть пищевода, затем продвигалась в ротовую полость и при проглатывании ее выливалась через трубку в цилиндр. Эти опыты показывают, что при переходе содержимого сетки и рубца в грудную часть пищевода имеет значение не только воронкообразное расширение пищевода, но и расширение всей грудной части пищевода и кардиального отверстия, вызываемое падением давления в грудной полости. В этих опытах было установлено, что в момент сокращения мышц вдоха при закрытой голосовой щели мышцы пищевода не сокращаются, а наоборот, расслабляются и пассивно растягиваются, а воронкообразный характер расширения конца

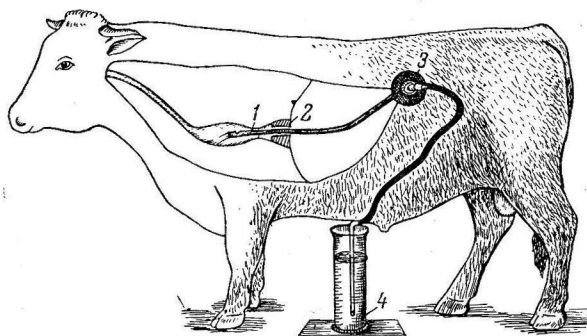


Рис. 3. Схема опыта для демонстрации отрицательного давления в грудной клетке в момент сокращения мышц вдоха и при закрытой голосовой щели гортани.

1 — зонд; 2 — резиновая пробка с отверстием; 3 — большая фистула рубца; 4 — стеклянный цилиндр с водой.

пищевода растягивается значительно больше, чем конец пищевода. Кроме того, анатомическое изучение мышц пищевода показало, что продольный слой мышцы в конце его очень слабо развит и не в состоянии производить такую работу.

Анализируя результаты опытов, мы пришли к заключению, что центр жвачки есть тот же центр рвоты, приспособленный в процессе исторического развития жвачных животных к выполнению и функции жвачки. Если на фоне наполненного сычуга раздражать тактильные рецепторы малой кривизны или пилорической части, то наступает рвота, а если раздражать после частичного освобождения сычуга, то наступает жвачка. Рвота от жвачки отличается только тем, что животное, сильно вытягивая шею, отрыгивает несколько порций друг за другом и отрыгиваемые массы выбрасываются из открытого рта, тогда как при жвачке отрыгивается одна порция при закрытом состоянии рта.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Приведенный выше материал наших опытов дает основание считать, что жвачка возникает безусловно рефлекторно, преимущественно вследствие раздражения тактильных рецепторов гребней ячеек сетки грубыми частицами корма, находящимися во взвешенном состоянии в разжиженном содержимом. Раздражения слизистой оболочки других участков пищеварительного тракта имеют второстепенное значение. Рефлекс жвачки тормозится главным образом раздражениями барорецепторов книжки и сычуга и в значительно меньшей степени раздражениями барорецепторов и хеморецепторов кишечника. Чередование периодов жвачки и пауз происходит в результате преобладания раздражений то тактильных ре-

пищевода зависит от анатомических особенностей — наличия прекардиального диффузного утолщения мышц пищевода на месте перехода наружного слоя спиральных мышц в продольные и внутреннего слоя — в круговые. Так как этот участок пищевода, расположенный на расстоянии 6—10 см от кардиального отверстия, меньше всего подвергается растяжению, то конец пищевода принимает воронкообразную форму. Выше прекардиального утолщения грудная часть пище-

вода растягивается значительно больше, чем конец пищевода. Кроме того, анатомическое изучение мышц пищевода показало, что продольный слой мышцы в конце его очень слабо развит и не в состоянии производить такую работу.

цепторов, то барорецепторов. Во время периода жвачки постепенно ослабляется раздражение тактильных рецепторов, так как в сетке и преддверии рубца накапливается пережеванная, слабо раздражающая полужидкая масса, а в книжке и сычуге, наоборот, усиливается раздражение барорецепторов в результате более быстрого наполнения (в связи с трехфазным сокращением) сетки и пищеводного желоба. Таким образом, ослабление раздражений тактильных рецепторов сетки и усиление раздражений барорецепторов книжки и сычуга приводит к прекращению жвачки. При этом прекращение периода жвачки, как правило, сопровождается временной остановкой (на 1,5—2 мин.) сокращений преджелудков. Во время паузы процесс раздражения изменяется в обратном направлении: в содержимом сетки увеличивается количество частиц грубого корма в результате продвижения массы из мешков рубца, в связи с этим усиливается раздражение тактильных рецепторов, а книжка и сычуг в это время частично освобождаются от содержимого в результате эвакуации его в кишечник. Таким образом, усиление раздражений тактильных рецепторов сетки и пищеводного желоба на фоне ослабления раздражений барорецепторов книжки и сычуга приводит к появлению периода жвачки.

Выяснение механизмов периодической жвачки дает некоторый материал для понимания явления периодического сна у жвачных животных. Жвачка протекает под контролем коры головного мозга: перед наступлением периода жвачки жвачное животное обязательно просыпается и совершает период жвачки в состоянии бодрствования, а затем снова засыпает. Вероятно, усиление раздражений тактильных рецепторов преджелудков вызывает растормаживание сонного торможения, наподобие растормаживания коры при наполнении мочевого пузыря.

И. И. Грачев (1952) установил, что жвачку можно вызвать раздражением тактильных рецепторов вымени. Он объясняет этот факт переходом условного рефлекса в безусловный в связи с доением животных. Мы считаем, что такое объяснение вполне обоснованно. Есть основание думать, что корковые представительства тактильных рецепторов преджелудков и кожи функционально близки, и поэтому временная связь, образованная при раздражении рецепторов во время доения и жвачки, могла легко перейти в историческом прошлом в постоянную связь.

При исследовании механизма отрыгивания жвачки мы экспериментально проверили основные теории жвачки, высказанные различными авторами. Большинство из них, устанавливая какой-либо отдельный факт, делали вывод о процессе жвачки в целом. Например, Туссен установил факт резкого падения давления в грудной клетке, подтвердив этим предположение своего учителя Шово (Chauveau), но механизм участия пищевода в жвачке не исследовал. Вестер установил факт воронкообразного расширения конца пищевода, но выше этой воронки состояние пищевода он не исследовал и сделал неправильный вывод о значении продольных мышц пищевода в акте отрыгивания. Чепе и Штиглер (Czapa u. Stigler), а затем Алеев исследовали с помощью рентгенологической методики продвижение отрыгиваемой массы по пищеводу у мелких жвачных, но участие сетки и органов дыхания не исследовали. Кроме того, Чепе и Штиглер пришли к заключению, что пищевод заполняется пассивным затеканием содержимого из преджелудков. Наши рентгеноскопические исследования продвижения отрыгиваемой массы по пищеводу показали, что с помощью этой методики совершенно невозможно разобраться в закономерностях перехода содержимого по пищеводу, так как скорость движения его составляет 60—80 см в 1 сек. и первые 4 фазы жвачного цикла совершаются в течение 3—4 сек. Не удивительно поэтому, что Чепе и Штиглер квалифицировали обратное проглатывание процеженной жидкости как обратное выбрасывание части отрыгнутой массы из пищевода, а сужение пище-

вода в момент приведения грудной клетки в выдыхательное положение после сокращения мышц вдоха приняли за тотальное сокращение.

После всего сказанного возникает вопрос, что включает в себя понятие «рефлекс жвачки». Из проведенного анализа жвачного цикла, состоящего из шести фаз, явствует, что здесь имеет место не один рефлекс, а цепь последовательно протекающих сложных рефлексов. Дуга первого рефлекса составляется из тактильных рецепторов преджелудков, центростремительных путей, идущих в составе блуждающих нервов, центра жвачки в продолговатом мозге, переключающего импульсы на ядра блуждающих нервов и на центр дыхания, центробежных путей, идущих от моторных клеток ядер блуждающих нервов до сетки и пищеводного желоба и от дыхательного центра до мышц вдоха и мышц гортани. Из центра жвачки импульсы, вероятно, идут к ядрам блуждающих нервов и к дыхательному центру одновременно, поэтому в начале появляется сокращение сетки с пищеводным желобом и выдох, а вслед за этим наступает сокращение мышц вдоха при закрытой голосовой щели гортани. Поэтому первые две фазы жвачного цикла обусловлены одним сложным рефлексом с участием центра жвачки и центра дыхания. Вторым сложным ценным рефлексом является проявление антиперистальтики пищевода. Для проявления антиперистальтики пищевода в третью фазу жвачки имеются все необходимые условия: во-первых, грудная часть пищевода колбасовидно растянута содержимым и, во-вторых, перистальтика пищевода заторможена в результате сокращения преджелудков, так как вслед за дополнительным сокращением сетки с желобом последние сокращаются двухфазно, а дальше протекает сокращение рубца и книжки. Третьим сложным рефлексом является пережевывание и проглатывание жидкой части содержимого с оставлением в ротовой полости густой массы. Четвертым сложным рефлексом является длительное пережевывание плотной массы корма и пятым — проглатывание пережеванной массы. Все эти пять последовательно протекающих сложных рефлексов и составляют «рефлекс жвачки».

ВЫВОДЫ

1. Жвачка возникает главным образом вследствие раздражения тактильных рецепторов гребней ячеек сетки частицами грубого корма, а раздражение тактильных рецепторов других участков пищеварительного тракта имеет второстепенное значение.

2. Жвачка тормозится раздражением барорецепторов книжки и сычуга и частично раздражением барорецепторов и хеморецепторов кишечника.

3. Периодический характер жвачки зависит от последовательного изменения интенсивности раздражений тактильных рецепторов сетки и барорецепторов книжки и сычуга.

4. Центром жвачки у жвачных животных, по нашему мнению, является тот же центр рвоты, приспособленный в процессе исторического развития к выполнению функции жвачки. Экспериментально легко перевести жвачку в рвоту и наоборот.

5. Под термином «рефлекс жвачки» следует понимать сложный висцеромоторный цепной рефлекс, вызванный раздражением тактильных рецепторов преджелудков частицами грубого корма и проявляющийся жвачным циклом, состоящим из шести фаз согласованной деятельности органов пищеварения и дыхания.

6. Периодическая жвачка проявляется и в ночное время. Следует считать, что усиление раздражений тактильных рецепторов преджелудков перед началом периода жвачки вызывает растормаживание сонного торможения.

ЛИТЕРАТУРА

- А л е е в А. М., Сов. зоотехн., 2, 93, 1952.
Г р а ч е в И. И. Вопросы физиологии интерорецепции *И. М.*—*Л.*, 1952.
Е л о в с к и х А. С. и Д. Я. К р и н и ц ы н, Физиолог. журн. СССР, 29, 2, 525, 1935.
М у с и н М. Х., Тр. станции зоотехнич. физиолог., в. 1, 12, 37, 1931.
О г а н е с я н П. А. Новые методы лечения незаразных болезней с.-х. животных. Сб. докл. Всесоюзн. конферен. по незаразным болезням с.-х. животных, 113, Ереван, 1957.
С а л м и н И. П., Тр. Ставропольск. СХИ, 233, 1954.
Х р у ц к и й Е. Т. О нервногуморальной регуляции моторной деятельности многокамерного желудка у телят и ягнят. Дисс. Чкаловской СХИ, 1950.
B e r g m a n a. D u k e s, Journ. Am. Vet. Med. Assoc., 69, 1926.
C o l i n G. Physiologie comparee aminaux. Paris, 1886.
C z e p a A. u. R. S t i g l e r, Pflüg Arch., 212, 300, 1926;—Fortschr. Naturwiss. Urban, Schwarzenberg, 1929.
F o a G., Pflug. Arch., 171, 1910.
H o f l u h d S. Meddelanden från Veterinärhogskola n. i. Stockholm, 7, 1940.
T o u s s a i n t, Arch. Physiol. norm. et Path, 141, 1875.
W e s t e r I. Die Physiologie und Pathologie der Vormägen beim Rinde. Berlin, 1926.

Поступило 16 XI 1958

ON THE ROLE OF MECHANORECEPTORS OF THE COMPOUND STOMACH IN THE REGULATION OF PERIODIC RUMINATION

By *I. P. Salmin*

From the Chair of physiology, Agricultural Institute, Stavropol

О СПЕЦИФИЧЕСКОМ ДИНАМИЧЕСКОМ ДЕЙСТВИИ БЕЛКОВЫХ КОРМОВ У КРУПНОГО РОГАТОГО СКОТА

Н. А. Богомолов

Лаборатория физиологии животных Уральского научно-исследовательского
института сельского хозяйства, Свердловск

Эффект специфического динамического действия белка пищи установлен на собаках, а на сельскохозяйственных животных и в особенности на крупном рогатом скоте он изучен недостаточно.

Исследованиями Р. П. Ольянской (1949), А. Д. Слонима (1952), А. А. Скворцовой (1955, стр. 166) и нашими опытами на телятах (Богомолов, 1952, 1959, стр. 261) была показана сложнорефлекторная природа повышения обмена при приеме пищи животными. В опытах Г. Митчелла (цит. по: А. П. Дмитроченко, 1956) на быках и В. М. Попова (1939) на свиньях доказано, что теплопродукция организма возрастает по мере увеличения потребления животными сухого вещества одного и того же вида корма. А. Д. Слоним и А. Р. Макарова (1949) на обезьянах, А. А. Скворцова (1955, стр. 217) и И. И. Хренов (1957) на коровах подтвердили эти данные, показав зависимость уровня газообмена от уровня калорийности пищи.

А. Д. Слонимом и А. Р. Макаровой (1949) на обезьянах и нами (Богомолов, 1950, 1955, 1958, 1959, стр. 221) на телятах было показано стимулирующее влияние относительно повышенного уровня белкового питания на интенсивность окислительных процессов в органах и тканях животных.

Однако Б. А. Лавров (1935) и А. П. Дмитроченко (1956) отмечают, что это влияние белка не всегда и не в одинаковой степени проявляется у животных. Можно предположить, что белки различных кормов и рационов, имеющие неодинаковый состав аминокислот, будут оказывать разное специфическое динамическое действие на животных. Это подтверждается нашими данными (Богомолов, 1957) на крупном рогатом скоте.

В целях уточнения природы специфического динамического действия белка у крупного рогатого скота были проведены опыты с изучением влияния рационов и разовых белковых нагрузок на газообмен, дыхание и кровообращение на различных уровнях основного обмена.

МЕТОДИКА

Опыты проводились с 14 VI по 1 VIII 1957. Две коровы первотелки и две телочки 7-месячного возраста черно-пестрой породы находились 27 дней на безбелковом (крахмально-соломенном) рационе, 9 дней на кукурузном и 11 дней на горохо-овсяно-клеверном рационе.

На 19-й день кормления коров и на 25-й день кормления телят безбелковым рационом им была дана взвешен утренняя порция разовой белковой нагрузки в виде сухого снятого молока: коровам по 5 кг, а телятам по 2 кг на голову. Сухой обрат разводился водой до густого поила. На 8-й день кормления горохо-овсяно-клеверным рационом опытные животные получили взвешен утренняя порция комплексную белковую нагрузку. Для коров она состояла из 4 кг сухого снятого молока, 0,5 кг глюкозы, 600 мг концентрата витамина А (60 000 М. Е.) и 210 г хлористого кальция, а для телят — из 2 кг сухого обрат, 300 мг концентрата витамина А (30 000 М. Е.) и 70 г хлористого кальция.

Газообмен и дыхание изучались масочной методикой, а кровообращение — масочной ацетилено-воздушной методикой, усовершенствованной

Состав исследованных районов и белковых нагрузок опытных животных. Фактически скормлено в среднем на голову (в кг в сутки)

	Коровы (2)						Телочки (2)					
	Районы и их номера											
	безбелковый	в день бел- новой на- грузки	кучкурузный	горохо-овся- но-клевер- ный	в день номп- лексной на- грузки	безбелковый	в день бел- новой на- грузки	кучкурузный	горохо-овся- но-клевер- ный	в день номп- лексной на- грузки	безбелковый	в день бел- новой на- грузки
II	III	IV	V	VI	II	III	IV	V	VI	II	III	IV
Состав района (в кг)												
Солома овсяная	3.870	2.580	—	—	—	1.627	1.090	—	—	—	—	—
Кукуруза зеленая (8—10 листьев) . . .	—	—	60.0	—	—	—	—	24.0	—	—	—	—
Клевер зеленый (отава)	—	—	—	10.0	10.0	—	—	—	5.0	—	—	5.0
Горохо-овес зеленый	—	—	—	20.0	10.0	—	—	—	10.0	—	—	5.0
Ячменная мука	—	—	—	3.0	2.0	—	—	—	0.7	—	—	0.5
Крахмал	3.480	2.320	—	—	—	2.400	1.600	—	—	—	—	—
Сухой обрат	—	5.000	—	—	4.0	—	2.000	—	—	—	—	—
Глюкоза	—	—	—	—	0.5	—	—	—	—	—	—	2.0
Кормовых единиц	5.550	12.000	9.000	9.100	14.500	3.520	5.730	3.600	3.600	—	—	6.150
Содержание белка в рационе (в г)												
Перевариваемого белка всего	42.5	1588.0	623.0	694.0	1441.0	18.0	640.0	256.0	344.0	866.0	—	—
Перевариваемого белка в кормовой еди- нице	7.6	132.0	70.0	76.0	120.0	5.10	111.0	71.0	95.0	140.0	—	—
Белка на 1 кг веса тела	0.07	2.90	1.23	1.32	3.27	0.09	3.42	1.38	1.75	4.42	—	—
Содержание сухого вещества в рационе (в кг)	6.105	—	7.910	7.617	—	3.337	—	3.465	3.140	—	—	—
Средний живой вес животного (в кг) . . .	547	547	512	524	530	187	187	185	196	198	—	—
Средний суточный удой (в кг)	7.25	7.15	8.30	10.00	9.66	—	—	—	—	—	—	—

для применения на животных И. И. Хреновым (1946). По рекомендации А. В. Модянова (1955) продолжительность одного исследования на газообмен была доведена до 10 мин. Каждое животное на всех рационах в день пищевых нагрузок и на второй и третий дни после них исследовалось четырехкратно: утром до кормления (коровы после дойки) и через 2—4—6 часов после него. Четырехкратное определение газообмена у животных масочным способом, как установили на лошадях и крупном рогатом скоте Г. Г. Карлсен, А. Д. Кузнецова и М. В. Мысюткина (1957), позволяет определить суточный газообмен с такой точностью, которая почти не выходит за пределы ошибки камерной методики. Изучение последствий пищевых нагрузок (на второй и третий дни) производилось на фоновом рационе. В период исследований опытных животных температура помещения колебалась от 17.5 до 21°.

Рационы опытных животных представлены в таблице, где приведен фактически переваренный протеин, а общая питательность определена по И. С. Попову (1954). Коровы не съедали нормы крахмала и поэтому уровень питательности безбелкового рациона оказался на 40% ниже последующих. Телята же, наоборот, полностью поедали норму крахмала и поэтому калорийность всех трех рационов у них оказалась одинаковой.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Результаты исследований представлены на рисунках, где реакция подопытных животных на различные пищевые режимы показана только по минутному потреблению кислорода.

На рис. 1 видно, что все опытные животные проявляли однородную реакцию на различные рационы. Пребывание на безбелковом рационе (рацион II и III) резко снизило потребление кислорода: на 32% у коров по сравнению с хозяйственным рационом (I) и на 30% у телят по сравнению с первым исследованием на крахмале (рацион IV). Рост животных прекратился, а необходимый для жизнедеятельности и молочной продуктивности белок расходовался за счет тканей тела, что привело к уменьшению живого веса у коров на 12% и у телят на 4%. Средний суточный удой коров снизился на 20%. Температура тела понизилась на 0.3—0.5°.

При кормлении животных зеленой кукурузой (рацион IV) интенсивность окислительных процессов возросла на 38% у телят и на 33% у коров. На горохо-овсяно-клеверном рационе (V) произошло дальнейшее увеличение обмена веществ и энергии. По сравнению с последними показателями на крахмальном рационе удои повысились на 38%, а среднесуточный привес превысил 1 кг у всех животных. Потребление кислорода возросло у телят на 217%, а у коров на 154%. Следует подчеркнуть, что повышение интенсивности обмена веществ имеет место и по сравнению с кукурузным рационом. Удой повысился на 20%. Газообмен стал больше на 55% у телят и на 15% у коров.

Мы определили суточную теплопродукцию, приходящуюся на кормовую единицу каждого рациона у телят. Затем определили разности этих величин как при кукурузном и безбелковом, так и при горохо-овсяно-клеверном и безбелковом рационах. Полученную разность разделили на количество граммов белка в соответствующей кормовой единице и установили величину специфического динамического действия белков изучаемых рационов.

Оказалось, что 1 г белка зеленой кукурузы повышает суточный обмен энергии у телят на 3.2 ккал., а 1 г белков зеленого горохо-овса-клевера повышает у них суточную теплопродукцию на 7.86 ккал. Из сравнения двух последних рационов у коров видно, что белки бобового рациона вызывают повышение обмена только на 16% больше, чем белки зеленой ку-

курузы, тогда как у телят обмен повышается почти на 50%, т. е. значительно выше, чем у коров.

Таким образом, как у телят, так и у коров специфическое динамическое действие белков бобового рациона является более сильным, чем действие белков кукурузы. Следовательно, более полноценные белки обладают более высоким специфическим динамическим действием, а по величине последнего можно судить о полноценности самих белков. Результаты показывают также, что у телят чувствительность к белку значительно выше, чем у коров.

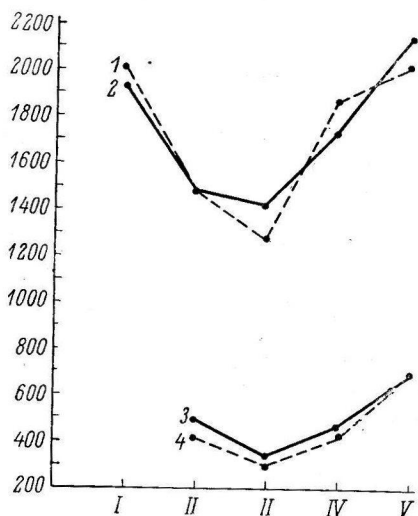


Рис. 1. Минутное потребление кислорода коровами и телятами на различных рационах.

По оси абсцисс — рациона, номера которых обозначены римскими цифрами; по оси ординат — минутное потребление O_2 (в мл).

1 и 2 — коровы 2104 и 2096; 3 и 4 — телята 130 и 160.

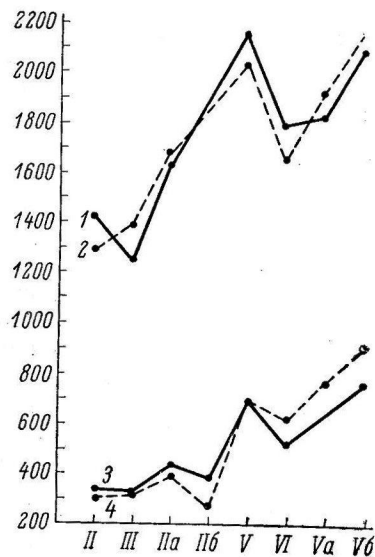


Рис. 2. Минутное потребление кислорода коровами и телятами при различных рационах и разовых пищевых нагрузках.

Обозначения те же, что и на рис. 1. Буквы, добавленные к номерам рационов, указывают, что исследование животных на данном рационе произведено на 2-й (а) и 3-й (б) дни после пищевых нагрузок.

Полученные данные раскрывают физиологический механизм установленного нами (Богомолов, 1950, 1955, 1958, 1959, стр. 221) факта большей способности телят по сравнению с коровами изменять обмен веществ под влиянием кормления пищей с большим содержанием белков. Он заключается в большей реактивности к белку тканей молодых животных и выражается у них в более сильном и более длительном специфическом динамическом действии. По-видимому, реактивность тканей животных к белку создается определенным уровнем белкового кормления в ранний период жизни.

На рис. 2 показано минутное потребление кислорода коровами и телятами при различных рационах и при пищевых нагрузках. Характерно, что в день белковой нагрузки (рацион III) у всех животных газообмен не изменился и оставался на пониженном уровне безбелкового рациона (II). На вторые сутки после белковой нагрузки (рацион IIIa) у коров и телят отмечено специфическое динамическое действие белка, выразившееся в увеличении газообмена и энергетических затрат на 28% у телят и на 21% у коров по сравнению с уровнем при крахмальном рационе (II). На третий день изучалось последствие белковой нагрузки только у телят

(рацион *II*б). Эффект специфического динамического действия исчез полностью. Обмен снизился до исходного уровня при крахмальном рационе (*II*).

Газовая комплексная нагрузка (рацион *VI*) на фоне биологически полноценного горохо-овсяно-клеверного рациона (*V*) оказала как бы угнетающее действие на обмен веществ у коров и телят. На вторые сутки после нее (рацион *Va*) у телят достигнут исходный фоновый уровень потребления кислорода на рационе *V*, а на третий день (рацион *Vб*) он превзойден на 20%. У коров на третий день (рацион *Vб*) достигнут исходный уровень фонового рациона (*V*) и никакого специфического динамического действия белка не проявилось.

Следовательно, телята, имеющие большую реактивность тканей к белку, еще повышают уровень обмена под влиянием дополнительной разовой белковой нагрузки, несмотря на его высокий исходный уровень на фоновом рационе (*V*). Коровы имеют меньшую реактивность тканей к белку, и уровень обмена, достигнутый на полноценном рационе, явился как бы пределом реактивности их тканей. По этой причине дополнительная комплексная белковая нагрузка у коров оказалась не эффективной.

Отсюда следует, что наличие фактов неизменности или даже снижения интенсивности потребления кислорода у животных в день разовой прибавки белка к пище не может служить доказательством отсутствия его специфического динамического действия у крупного рогатого скота, так как оно может впервые обнаруживаться на второй и даже третий дни после нее.

На рис. 3 приведена динамика минутного потребления кислорода коровой и телочкой, которая характеризует рефлекторную фазу специфического динамического действия корма.

ибо съеденный корм в первые часы находится в преджелудках и подвергается в основном действию только микрофлоры. На безбелковом рационе (*II*) видна замедленная реакция коровы на кормление. Максимум потребления кислорода наступил только через 6 часов после начала кормления. Эта особенность обусловлена выпадением у коров условнорефлекторного компонента рефлекторной фазы специфического динамического действия крахмала. Внешне это выражалось в отсутствии аппетита, коровы не съедали норму крахмала. На биологически полноценном горохо-овсяно-клеверном рационе рефлекторная фаза протекает более интенсивно и на более высоком уровне у всех животных.

На рис. 4 и 5 показаны рефлекторная и химическая фазы специфического динамического действия пищевых белковой и комплексной нагрузок у коров и телят на двух фоновых рационах. Разовая белковая нагрузка на фоне безбелкового рациона как у коров, так и у телят (рис. 4) резко изменила динамику газообмена, но рефлекторная фаза кратковременна. Химическая же фаза обнаружена на вторые сутки, а у телят даже удалось

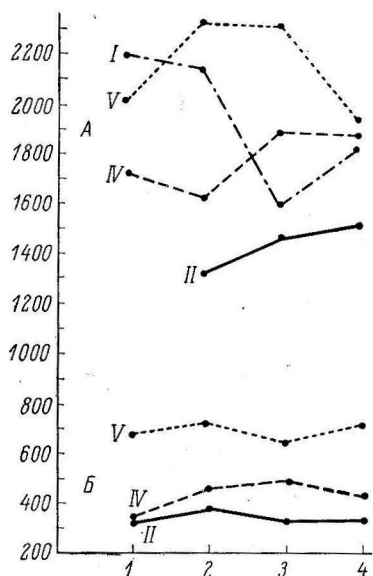


Рис. 3. Динамика минутного потребления кислорода на различных рационах у коровы 2104 (А) и у телочки 130 (Б).

По оси абсцисс — исследования: 1 — до кормления; 2 — через 2; 3 — через 4; 4 — через 6 часов после кормления. По оси ординат — минутное потребление O₂ (в мл). Римские цифры — номера рационов.

I — хозяйственный рацион; II — безбелковый; IV — кукуруза; V — горохо-овсяно-клевер.

установить начало химической фазы в 3-м исследовании на вторые сутки, т. е. через 28 часов. Таким образом, у крупного рогатого скота вследствие длительного пребывания пищи в преджелудках рефлекторная и биохимическая фазы специфического динамического действия белкового корма не составляют единого непрерывного процесса, а разорваны во времени.

На горохо-овсяно-клеверном рационе (V) разовая комплексная белковая нагрузка (рис. 5) оказала явно тормозящее действие на газообмен у опытных животных. У коров резко снизилась, а у телят полностью исчезла рефлекторная фаза. Эта же картина наблюдалась и на второй

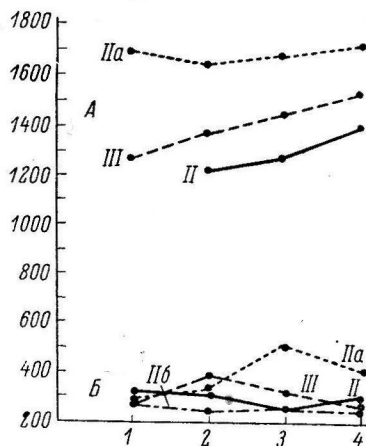


Рис. 4. Динамика минутного потребления кислорода на безбелковом рационе, при белковой нагрузке и на второй (IIa) и третий (IIIb) дни после нее у коровы 2096 (A) и у телочки 160 (B).

Обозначения те же, что и на рис. 3.

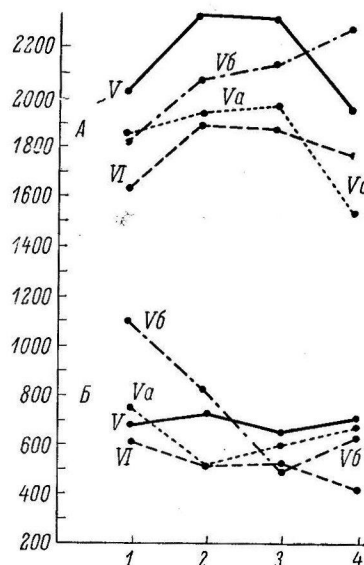


Рис. 5. Динамика минутного потребления кислорода на горохо-овсяно-клеверном рационе, при комплексной белковой нагрузке и на второй (Va) и третий (Vb) дни после нее у коровы 2104 (A), у телочки 130 (B).

Обозначения те же, что и на рис. 3.

день после нагрузки (Va), а у телят даже и на третий день (Vb). Полученный эффект мы объясняем двумя причинами: во-первых — количественной недостаточностью протеолитических ферментов пищеварительных соков, поскольку содержание белка в рационе увеличилось в 2.5 раза; во-вторых — перевозбуждением коры головного мозга у телят актом еды и последующим запредельным торможением, которое, как показал И. П. Павлов (1932), охраняет нервные клетки коры от истощения.

Обе эти причины замедлили процесс пищеварения и обмена веществ, в результате чего разрыв между рефлекторной и химической фазами специфического динамического действия пищи еще более увеличился. Химическая фаза у телят проявилась на третий день, а у коров она совершенно не обнаружена, так как на третий день у них просто восстановился эффект фонового рациона.

Отсюда следует, что у крупного рогатого скота с возрастом, по-видимому, резко возрастает роль сложнорефлекторной фазы в установлении общего уровня обмена. Химическая фаза с возрастом животных укорачивается и исчезает вследствие снижения реактивности их тканей к белку. Максимальная же реактивность тканей обеспечивается обычным содержанием белка в рационе, который у животных практически переваривается, всасывается и непрерывно подвергается обменным превращениям.

ВЫВОДЫ

1. Специфическое динамическое действие белкового корма у крупного рогатого скота характеризуется рефлекторной и химической фазами. Вследствие наличия сложного желудка и длительного пребывания пищи в преджелудках, нервная и химическая фазы специфического динамического действия белкового корма у крупного рогатого скота не составляют единого непрерывного процесса, а разорваны во времени.

2. Равное количество одного и того же белка в рационе вызывает различное специфическое динамическое действие у телят и коров вследствие различной реактивности тканей молодых и взрослых животных к пищевому белку. Поэтому специфическое динамическое действие пищи не может быть постоянной величиной для вида, так как оно изменяется с возрастом.

3. Неизменность или даже снижение теплопродукции у животных в день разовой прибавки белка к пище не может служить доказательством отсутствия специфического динамического действия белка, так как оно может проявляться на второй и даже на третий день после белковой нагрузки.

4. Специфическое динамическое действие белков зеленого горохово-овсяно-клеверного рациона значительно выше, чем белков зеленой кукурузы, что указывает на различную динамичность различных белков.

ЛИТЕРАТУРА

- Богомолов Н. А., Тез. докл. Уральск. физиол. сессии, 26, Уральск. фил. АН СССР, Свердловск, 1950; Физиол. журн. СССР, 1, № 1, 82, 1952; Животноводство, 1, 62, 1955; Кр. отчет о н.-иссл. раб. Уральск. н.-иссл. инст. сельск. хоз., 105, Свердловск, 1957; Бюлл. н.-техн. информ. Уральск. н.-иссл. инст. сельск. хоз., № 5, 13, Свердловск, 1958; Тр. Уральск. н.-иссл. инст. сельск. хоз., 1, 221, 261, Свердловск, 1959.
- Дмитроченко А. П. Кормление сельскохозяйственных животных, 576, М.—Л., 1956.
- Карлсен Г. Г., А. Д. Кузнецова и М. В. Мысюткина. В сб.: Вопросы физиологии сельскохозяйственных животных, 168. М.—Л., 1957.
- Лавров Б. А. Учебник физиологии питания, 84. Биомедгиз, 1935.
- Модянов А. В. Методика изучения легочного газообмена у овец с помощью респираторной маски. Изд. Всесоюз. инст. животноводства, 21, Москва, 1955.
- Ольгинская Р. П. В сб.: Опыт изучения регуляции физиологических функций, 1, 250. М.—Л., 1949; 3, 21, М.—Л., 1954.
- Павлов И. П. (1932), Полн. собр. тр., 3, 480, М.—Л., 1952.
- Попов В. М., Зап. Пушкинск. зоотехнич. лабор., 19, Л., 1939.
- Попов И. С. Кормовые нормы и кормовые таблицы, 216. М., 1954.
- Скворцова А. А., Тр. Инст. физиол. им. И. П. Павлова, 4, 166, 217, 1955.
- Слоим А. Д. Животная теплота и ее регуляция в организме млекопитающих, 327. М.—Л., 1952.
- Слоим А. Д. и А. Р. Макарова. Тр. Сухумск. биол. станц., 1, М., АН СССР, 1949.
- Хренов И. И. Минутный объем крови при воздействии тепла на организм, 92. Свердловск, 1946; Вопросы физиологии сельскохозяйственных животных, Тр. Первого и второго совещаний, Изд. АН СССР, М.—Л., 157, 1957.

ON THE SPECIFIC DYNAMIC EFFECT OF PROTEIN
DIET IN CATTLE

By N. A. Bogomolov

From the laboratory of animal physiology, Ural Research Agricultural Institute, Sverdlovsk

The specific dynamic effect of three kinds of rations (starch-straw diet, green maize and green pea-oats-clover diet), as well as of single food protein and complex loads was studied on cows and calves. The presence of re-

flectory and chemical phases of digestion was established, not however forming any integral uninterrupted process, but being broken in time, as a result of a long-term dwelling of food in the fore-stomach.

The effect studied can not represent a true value for the species as it varies with the age of the animal. The unchanged heat production or even its decrease in the animals, after an addition of protein to the diet had been made once during the day, is no proof of the absence of the specific dynamic action of protein, as long as the latter may appear on the second, or even on the third day. In cattle, the role of the complex reflectory phase in the development of basal metabolism and the level of general metabolism markedly increase due to the decrease of reactivity to the food protein in adult animals. The specific dynamic effect of protein content in the pea-oats-clover ration is considerably higher, than that of the protein content in green maize proving variations in the dynamic properties of various proteins.

ВОЗРАСТНЫЕ ОСОБЕННОСТИ В ИЗМЕНЕНИИ КАРТИНЫ КРОВИ
ПОД ВЛИЯНИЕМ ДЕЗОКСИКОРТИКОСТЕРОНАЦЕТАТА (ДОКА)*Сун Лень-фэнь*Кафедра физиологии человека и животных Государственного университета,
Харьков

За последние годы появился ряд работ, посвященных изучению возрастных изменений состава крови у человека, лабораторных и сельскохозяйственных животных (см. Никитин, 1956). Значительно меньше работ было направлено на изучение возрастных изменений картины костного мозга (Юдина, 1951; Терентьева, 1954; Юрина, 1957). Если в отношении онтогенеза лейкоцитарного состава крови внесена определенная ясность, то этого нельзя сказать о возрастных изменениях гемопоэтической системы, особенно у лабораторных животных.

Начиная с исследований Б. А. Дробного и сотрудников (Дробный, 1899), большое количество клинических и экспериментальных работ посвящается влиянию коры надпочечников и отдельных гормонов (в частности АКТГ и кортизона) на состав крови и кроветворения (Дробный, 1899; Selye, 1950; Зехова, 1952; Бутенко, 1954; Комиссаренко, 1956; Войткевич и Бухонова, 1958; Рябов, 1958). Действие дезоксикортикостеронацетата (ДОКА) на состав крови и особенно кроветворение исследовано пока еще недостаточно (Selye, 1950; Комиссаренко, 1956). К сожалению, почти все авторы изучали действие гормонов (в случае ДОКА — их ацетилированного производного) на систему крови взрослого организма и почти не затрагивали возрастных особенностей их действия. Только З. Д. Зехова (1952) на кроликах разных возрастов (от 1 месяца до 5 лет) исследовала действие ДОКА на картину крови через сутки после введения.

Целью настоящей работы является изучение возрастных особенностей в реакции системы крови белых крыс на введение ДОКА. При изучении контрольных животных устанавливалась картина возрастных изменений крови и красного костного мозга в норме, что для белых крыс изучено мало.

МЕТОДИКА

Исследования велись на крысах пяти возрастов (2 недели, 1 месяц, 3 месяца, 1 год и 2 года), на каждый возраст мы брали по 20 крыс (10 контрольных и 10 опытных). Кровь для анализа бралась через 1 час и 3 часа после введения ДОКА, а костный мозг — через 3 часа. Кровь у животных бралась из кончика хвоста всегда в 10 часов утра. Гормон вводился внутривенно в дозе 5 мг на 100 г веса тела.

У крыс, особенно у молодых (2 недели — 2 месяца), прижизненное взятие костного мозга невозможно, так как кости очень малы и хрупки. Поэтому для взятия костного мозга животные убивались декапитацией, бедренные кости разрезались поперек, ближе к дистальному концу, и через разрез шприцем вводилась 1 капля 5%-го раствора лимоннокислого натра. После этого костный мозг молодых крыс выдавливался на предметное стекло и делался мазок. У 3—24-месячных крыс производился продольный разрез кости, и мозг тонким скальпелем накладывался на предметное стекло.

Мазки костного мозга готовились и окрашивались, так же как и мазки крови по Романовскому—Гимза (Смирнов, 1943; Васильев, 1948; Никитин, 1956); окраска мазков крови продолжалась 35 мин., а мазков костного мозга — 25 мин. В каждом мазке крови подсчитывалось дважды по 200 клеток, а в каждом мазке костного мозга также дважды по 400 клеток.

Предварительными исследованиями на 10 животных было установлено, что процедура взятия крови и введение при этом прокипяченного абрикосового масла (растворителя ДОКА) не вызывают даже через 3 часа достоверного изменения состава крови. Поэтому в опыт не был введен дополнительный контроль на реакцию напряжения (stress reaction) и оставлен лишь контроль исходного состава крови. Вся процедура взятия крови и иммобилизация животного при этом проводилась в возможно «мягких» условиях на предварительно приученных животных.

Результаты исследования и их обсуждение

Возрастные изменения крови в норме. Данные по составу крови в разном возрасте в норме представлены в табл. 1. Они показывают, что общее количество эритроцитов и лейкоцитов с возрастом увеличивается. Это совпадает с данными Э. И. Терентьевой (1954) и А. А. Рубановской (1934). По данным Н. Д. Юдиной (1939, 1951), количество эритроцитов в старости несколько понижается.

В лейкоцитарной формуле с возрастом наблюдаются довольно значительные изменения. Содержание гетерофилов с возрастом увеличивается. Это увеличение идет неравномерно. Оно четко выражено в периоды от 2 недель до 1 месяца и от 1 до 2 лет. В период между 1 месяцем и 1 годом содержание гетерофилов почти не изменяется. Следует отметить, что юных форм гетерофилов в молодом возрасте содержится больше, чем у взрослых животных, что, очевидно, указывает на совершенствование системы кроветворения с возрастом (особенно в период от 2 недель до 1 месяца).

Между возрастными изменениями количества гетерофилов и лимфоцитов имеется обратная зависимость. Отношение $\frac{\text{лимфоциты}}{\text{гетерофилы}} \left(\frac{\text{л}}{\text{г}} \right)$ с воз-

Таблица 1

Возрастные изменения количества эритроцитов и лейкоцитов и лейкоцитарной формулы в крови белых крыс в норме (средние данные)											
Возраст	Число эритроцитов (в 1 мм ³)	Число лейкоцитов (в 1 мм ³)	Лейкоцитарная формула							г	
			базофилы	эозинофилы	гетерофилы				лимфоциты		моноциты
					юные	патологично- ядерные		сегментно- ядерные			
						Всего					
2 недели	3084000 ± 52720	3135 ± 623.8	0.2	0.35	2.70	4.70	19.20	26.60 ± 1.581	71.10 ± 1.652	1.75	2.672
1 мес.	5596000 ± 280200	6595 ± 244.8	0.2	1.95	0.70	4.55	29.0	34.25 ± 3.381	62.70 ± 3.365	1.20	1.846
3 мес.	6992000 ± 163300	7350 ± 326.7	0.0	2.60	0.60	4.75	26.50	31.85 ± 3.930	64.65 ± 4.333	0.90	2.029
1 год	6375000 ± 206200	9075 ± 512.5	0.05	4.10	0.65	4.65	26.80	32.10 ± 4.007	62.85 ± 5.671	0.90	1.957
2 года	7668000 ± 103600	10675 ± 526.1	0.0	2.60	0.25	6.75	31.00	38.00 ± 3.442	59.15 ± 4.123	0.25	1.536

Возрастные изменения количества эритроцитов и лейкоцитов в лейкоцитарной формуле в крови белых крыс в норме (средние данные)

Т а б л

Возрастные особенности в сдвиге лейкоцитарной формулы

Возраст			Количество эритро- цитов (в 1 мм³)	Количество лей- коцитов (в 1 мм³)	
2 недели	{	Норма	M ± m	3084000 ± 52720	3130 ± 623.8
		Через 1 час после введения	M ± m	3646000 ± 57990	2655 ± 289.5
			Д. р.	<u>6.07</u>	0.69
		Через 3 часа	M ± m	2724000 ± 474800	2210 ± 233.2
		Д. р.	0.753	1.38	
1 месяц	{	Норма	M ± m	5596000 ± 280200	6595 ± 244.8
		Через 1 час после введения	M ± m	4399000 ± 383200	5575 ± 317.4
			Д. р.	<u>5.06</u>	<u>2.53</u>
		Через 3 часа	M ± m	4541000 ± 218500	6805 ± 234.5
		Д. р.	<u>9.36</u>	0.65	
3 месяца	{	Норма	M ± m	6992000 ± 163300	7350 ± 326.7
		Через 1 час после введения	M ± m	6172000 ± 176400	8340 ± 369.5
			Д. р.	<u>3.41</u>	<u>2.00</u>
		Через 3 часа	M ± m	5424000 ± 237900	9505 ± 444.3
		Д. р.	<u>5.43</u>	<u>2.00</u>	
1 год	{	Норма	M ± m	6375000 ± 206200	9075 ± 512.5
		Через 1 час после введения	M ± m	5275000 ± 264400	8605 ± 311.4
			Д. р.	<u>2.85</u>	0.78
		Через 3 часа	M ± m	5132000 ± 225000	10370 ± 606.5
		Д. р.	<u>2.89</u>	1.43	
2 года	{	Норма	M ± m	7668000 ± 103600	10675 ± 526.1
		Через 1 час после введения	M ± m	7189000 ± 255700	12870 ± 540.1
			Д. р.	1.77	<u>2.94</u>
		Через 3 часа	M ± m	6891000 ± 247800	14330 ± 270.1
		Д. р.	<u>2.89</u>	<u>6.28</u>	

Примечания. Случаи достоверной (> 2) и безусловно достоверной (> 3) разницы обведены

растом, в общем, непрерывно снижается. Небольшое повышение $\frac{\text{Л}}{\text{Г}}$ в 3-месячном возрасте не выходит за пределы вариационно-статистических колебаний и практически мало отличается от близкого к нему отношения $\frac{\text{Л}}{\text{Г}}$, присущего месячным животным. Весьма закономерно падает с возрастом содержание моноцитов. Содержание эозинофилов от 2 недель до 1 года повышается, а затем опять падает. В изменении содержания базофилов с возрастом определенной закономерности не наблюдалось. Наши данные совпадают с общими закономерностями возрастного развития состава белой крови, установленными В. Н. Никитиным (1951) для многих сельскохозяйственных и лабораторных животных, и близки к данным А. М. Skorobogatova (Никитин и Skorobogatova, 1951) для крови белых крыс.

и с а 2

крови под влиянием инъекций ДОКА (средние данные)

Лейкоцитарная формула								
базо- филы	эозино- филы	гетерофилы (г)				лимфоциты	моно- циты	$\frac{\Sigma}{г}$
		юные	палочко- ядерные	сегменто- ядерные	всего			
(б)	(э)	(ю)	(п)	(с)		(л)	(мон.)	
0.20	0.35	2.70	4.70	19.20	26.60 ± 1.581	71.10 ± 1.652	1.75	1.672
0.50	0.55	1.75	4.00	17.50	23.25 ± 2.072	74.05 ± 2.048	1.65	3.182
	0.774	2.01	0.488	0.688	1.20	1.14		
0.10	0.60	2.20	5.45	19.50	27.15 ± 1.981	69.65 ± 2.301	2.50	2.565
	0.744	0.922	0.52	0.129	0.217	0.511		
0.15	1.94	0.70	4.55	29.00	33.95 ± 3.481	62.70 ± 3.365	1.20	1.846
0.30	0.75	1.55	4.55	43.90	50.10 ± 5.095	47.35 ± 4.539	1.50	0.945
	2.31	1.33	0.0	3.42	4.02	2.60		
0.05	0.50	1.45	5.65	53.05	59.60 ± 3.236	28.55 ± 3.357	1.40	0.640
	2.83	1.43	0.671	5.62	5.30	5.08		
0.0	2.60	0.60	4.75	26.50	31.85 ± 3.390	64.54 ± 4.333	0.90	2.029
0.05	1.85	0.75	9.55	39.20	49.55 ± 3.383	47.95 ± 3.317	0.60	0.956
	0.87	0.53	1.01	2.89	3.41	3.08		
0.0	0.40	0.65	10.05	54.80	65.60 ± 3.508	33.50 ± 3.442	0.50	0.524
	3.33	0.17	0.92	5.07	4.88	5.86		
0.05	4.10	0.65	4.65	26.80	32.10 ± 4.907	62.85 ± 5.67	0.90	1.957
0.0	3.25	1.35	2.70	46.05	50.60 ± 3.881	45.30 ± 3.343	0.85	0.895
	0.74	1.84	0.44	2.90	2.95	2.67		
0.0	0.70	0.90	2.65	64.45	68.00 ± 5.520	30.40 ± 5.350	0.90	0.439
	2.92	0.65	0.12	5.15	5.18	5.08		
0.0	2.60	0.25	6.75	31.00	38.00 ± 3.442	59.15 ± 4.123	0.25	1.556
	2.80	0.05	9.10	49.00	58.15 ± 5.052	39.00 ± 3.485	0.05	0.671
0.0	0.26	1.57	0.63	2.40	2.71	3.76		
0.05	0.90	0.15	11.1	55.60	67.85 ± 3.728	30.25 ± 3.655	0.95	0.447
	2.92	0.64	1.11	3.95	5.51	5.29		

квадратом. Д. р. — достоверность разницы.

Действие ДОКА на картину крови в разном возрасте. Данные по действию ДОКА на состав крови в разном возрасте представлены в табл. 2 и 3.

Под влиянием ДОКА в периферической крови белых крыс всех возрастов, за исключением 2-недельного, происходят следующие изменения. Прежде всего общее количество эритроцитов уменьшается. Количество лейкоцитов несколько увеличивается. В общем содержании гетерофилов уже через 1 час после введения ДОКА наблюдается значительное повышение, а через 3 часа количество их возрастает вдвое. Количество лимфоцитов под влиянием гормона, наоборот, резко падает — к третьему часу в два раза. Вследствие этого введение ДОКА сдвигает отношение $\frac{\text{лимфоциты}}{\text{гетерофилы}}$ в сторону резкого уменьшения. Содержание эозинофилов после введения ДОКА резко уменьшается.

Таблица 3

Сдвиги в составе лейкоцитов в крови белых крыс, происходящие в разном возрасте под влиянием инъекций ДОКА

(в процентах к норме для каждого возраста)

Название	Возраст									
	2 недели		1 месяц		3 месяца		1 год		2 года	
	через		через		через		через		через	
	1 ч.	3 ч.	1 ч.	3 ч.	1 ч.	3 ч.	1 ч.	3 ч.	1 ч.	3 ч.
Гетерофилы	87.4	104.0	148.0	186.0	155.0	205.0	157.0	211.0	153.0	178.0
Эозинофилы	157.0	174.0	38.4	28.7	69.8	15.8	78.3	17.0	107.0	34.8
Лимфоциты	104.0	96.8	75.5	61.4	74.1	51.8	72.0	48.3	69.5	51.1

Табл

Возрастные изменения красного костного мозга белых крыс

	2 недели		1 ме
	норма	после введения ДОКА	норма
Лейкобластические элементы			
Миэлобласты	0.550	0.355	0.360
Промиецелиты	2.000	2.070	4.980
Миэлоциты			
гетерофильные	27.200	31.425	8.955
эозинофильные	0.125	0.175	0.325
базофильные	0	0.025	1.525
Метамиецелиты			
гетерофильные	3.550	4.475	5.555
эозинофильные	0.225	0.375	1.490
базофильные	0.125	0	0.920
Палочкоядерные			
гетерофилы	9.250	9.175	14.540
эозинофилы	0.175	0.125	0.385
базофилы	0	0	0
Сегментоядерные гетерофилы	0.450	0.325	3.095
Лейкобластические клетки: сумма	43.650	48.525	42.130
Достоверность разницы	—	1.19	—
Остальные группы клеток			
Ретикуло-эндотелиальные клетки	0.100	0.200	0
Формы деления (митозы)	0.215	0.250	0.350
Плазматические клетки	0.425	0.550	0.400
Мегакарициты	0	0	0.700
Моноциты	0.075	0.100	0
Лимфоциты	0.425	0.650	0.440
Сумма	1.250	1.750	1.890
Эритробластические элементы			
Проэритробласты	0.475	0.500	0.360
Эритробласты базофильные	3.000	2.600	2.805
Эритробласты оксофильные	15.750	14.875	17.835
Нормбласты	35.200	31.750	34.980
Эритробластические элементы: сумма	54.425	49.725	55.980
Достоверность разницы	—	1.16	—

Примечание. Случаи достоверной (> 2) и безусловно достоверной (> 3) разности обведены

Иное, и в общем, слабое действие оказывает ДОКА на картину крови 2-недельных животных. Общее количество эритроцитов через 1 час после введения даже несколько повышается, а затем незначительно падает. Количество лейкоцитов, в противоположность другим возрастам, скорее уменьшается, хотя и недостаточно достоверно.

На соотношение гетерофилов и лимфоцитов в лейкоцитарной формуле в этом возрасте ДОКА практически не оказывает действия. Количество эозинофилов после введения ДОКА не только не уменьшается, но даже увеличивается.

Обобщая полученные данные, можно считать, что система крови у 2-недельных крысят еще мало реактивна, а в отношении эозинофилов у нее наблюдается даже извращенная реактивность. Довольно быстро (к месячному возрасту) система крови достигает уже типичной для взрослых значительной реактивности по отношению к ДОКА, а максимальная реактивность достигается несколько позднее — к 3—12-месячному возрасту. К старости реактивность системы крови снижается.

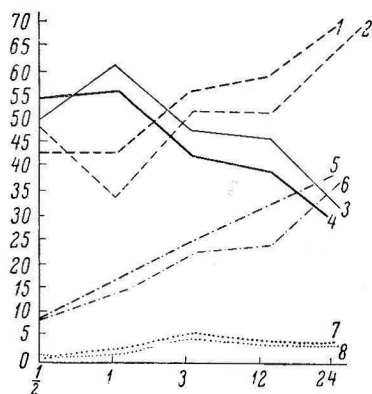
и п а 4

в норме и через 3 часа после введения ДОКА

снц	3 месяца		1 год		2 года	
	после введения ДОКА	норма	после введения ДОКА	норма	после введения ДОКА	норма
0.300	0.600	0.325	0.500	0.405	0.200	0.125
4.700	2.475	3.150	1.170	0.670	1.500	1.370
6.760	10.075	11.040	10.430	11.375	15.025	15.225
0	1.925	0.875	0.775	0.500	0.625	0.275
1.115	0	0	0	0	0.050	0.075
5.945	11.375	9.025	8.925	11.150	10.975	9.325
1.245	2.700	1.750	2.475	1.875	2.075	1.800
0.700	0	0	0	0.100	0	0
11.670	23.800	18.725	30.850	23.650	39.300	36.850
0.135	1.200	3.250	0.875	1.075	1.050	0.950
0.105	0	0	0	0	0	0
1.365	1.200	3.750	1.650	0.600	0.400	0.675
34.080	55.350	51.890	57.650	51.400	71.200	66.670
[4.9]	—	[7.1]	—	[3.9]	—	[4.0]
0	0	0	0	0.075	0	0
1.550	0.550	0.725	0.550	0.400	0.250	0.150
2.250	1.250	0.560	1.925	2.150	1.350	1.325
0	0	0	0.250	0.075	0.125	0.055
0.180	0	0	0.075	0.100	0	0
0.250	0.300	0	0.125	0.175	0.050	0.225
4.230	2.100	1.285	2.925	2.975	1.775	1.755
0.400	0.675	0.475	0.325	0.675	0.150	0.150
2.065	3.400	2.325	1.175	1.605	1.255	1.325
23.825	9.700	14.525	5.300	4.820	4.045	3.325
35.400	29.775	29.500	32.625	38.525	21.575	26.775
61.690	42.550	46.825	39.425	45.625	27.025	31.575
[3.6]	—	[6.3]	—	[4.6]	—	[3.7]

квадратом.

Возрастные изменения красного костного мозга в норме. Возрастные изменения состава красного костного мозга в норме представлены на табл. 4 и на рисунке. Из этих данных следует, что с возрастом общая формула клеточных элементов костного мозга заметно изменяется. Содержание клеток эритробластического ряда, с возрастом начиная с 1 месяца, постепенно уменьшается, а содержание клеток лейкобластического ряда, наоборот, увеличивается. Эти данные в отношении раннего онтогенеза совпадают с данными Э. И. Терентьевой (1954). К сожалению, поздний онтогенез красного костного мозга Э. И. Терентьева не изучала.



Возрастные изменения красного костного мозга в норме и через 3 часа после введения ДОКА.

1 — лейкобластический ряд в норме; 2 — лейкобластический ряд после введения ДОКА; 3 — эритробластический ряд после введения ДОКА; 4 — эритробластический ряд в норме; 5 — палочко- и сегментоядерные клетки в норме; 6 — палочко- и сегментоядерные клетки после введения ДОКА; 7 — эозинофилы в норме; 8 — эозинофилы после введения ДОКА.

По оси абсцисс — время (в месяцах); по оси ординат — содержание клеточных форм (в %).

Возрастные изменения состава красного костного мозга в норме. Так, у них увеличивается количество клеток лейкобластического ряда и уменьшается количество клеток эритробластического ряда.

Полученные нами данные показывают, что ДОКА действует на картину крови главным образом через костный мозг. Одновременно с этим он вызывает, очевидно, атрофию лимфатических органов и лимфолиз (Selye, 1950) и как следствие этого наблюдаемую в крови лимфопению.

Под действием ДОКА в красном костном мозгу происходит увеличение клеток эритробластического ряда. В периферической же крови количество эритроцитов не только не увеличивается, но даже уменьшается. Следует предположить, что ДОКА несколько задерживает выведение эритроцитов из красного костного мозга в кровь.

У животных всех возрастов, за исключением 2-недельных, введение ДОКА вызывает в костном мозгу значительное уменьшение количества палочко- и сегментоядерных гетерофилов. Очевидно, под действием ДОКА происходит усиленное выведение гетерофилов (при том особенно уже имеющих в наличии зрелых форм) в кровь. Вследствие этого, а также благодаря прямому угнетающему влиянию ДОКА на лимфопоэз, после

Полученные нами данные находят подтверждение и в работе Н. Д. Юдиной (1951), которая показала, что отношение элементов эритробластического ряда к элементам лейкобластического с возрастом снижается. С возрастом в красном мозге происходит увеличение содержания эозинофилов, с максимумом в 3 месяца. Для остальных клеток не обнаружено определенной закономерности в возрастных изменениях.

Действие ДОКА на состав красного костного мозга в разном возрасте. Данные по действию ДОКА на костный мозг крыс в разном возрасте приведены в табл. 4 и 5 и на рисунке.

Чувствительность кроветворных органов к действию гормона в различных возрастах не одинакова. Наиболее сильная реакция наблюдается у взрослых животных. У старых животных она выражена слабее.

Очень своеобразна и сравнительно низка реактивность красного костного мозга у очень молодых (2-недельных) животных, причем его реакция по ряду показателей противоположна тому, что наблюдается у взрослых и старых животных.

введения гормона в периферической крови происходит заметное увеличение количества гетерофилов.

Под влиянием ДОКА во все возрасты, кроме 2-недельного, в костном мозгу происходит нарастание клеток эритробластического ряда и уменьшение количества клеток лейкобластического ряда.

Общее содержание палочко- и сегментоядерных клеток в костном мозгу через 3 часа после введения гормона уменьшается (хотя для сегментоядерных в 3-месячном возрасте имеется исключение, вероятно, случайное). Наибольшее уменьшение наблюдается в годовом возрасте. У самых старых животных это действие несколько ослабляется.

Содержание эозинофилов в крови под действием ДОКА значительно уменьшается, в то время как в костном мозгу оно практически не меняется. По-видимому, ДОКА вызывает переход части эозинофилов из крови в ткани, так же как и кортизон, что для последнего показано Торном (Thorn, 1950).

Особое положение с реактивностью системы крови (сосудистой крови и красного костного мозга) у 2-недельных животных по сравнению с обычной реактивностью более позднего возраста можно попытаться сопоставить с результатами ряда работ о том, что характерная реакция коры надпочечников и глубокая инволюция зубной железы, наступающие в более позднем возрасте при условиях напряжения (Stress), у очень молодых крысят не выявляются (Thorn, 1950; Jailler, 1950; Green, 1951; Breamen, 1955; Михайлова, 1955; Эскин, 1957; Endgöti, 1957; Юсфина, 1958).

Таблица 5

Сдвиги в составе клеток красного костного мозга белых крыс под влиянием инъекции ДОКА в разном возрасте (в процентах к норме для каждого возраста через 3 часа после введения)

Возраст	Клетки		
	лейкобластические	эритробластические	остальные
2 недели . .	115.90	93.40	91.16
1 месяц . . .	80.89	110.15	223.80
3 месяца . .	93.76	110.00	61.90
1 год	89.34	118.50	101.70
2 года . . .	93.63	116.80	99.49

ВЫВОДЫ

1. В крови белых крыс в норме с возрастом наблюдается увеличение общего количества эритроцитов и лейкоцитов. В лейкоцитарной формуле наблюдается увеличение содержания гетерофилов и уменьшение лимфоцитов. Количество эозинофилов повышается до годовалого возраста, а у 2-годовалых крыс несколько падает.

2. В костном мозгу в норме с возрастом наблюдается уменьшение эритробластических форм клеток и нарастание лейкобластических, особенно четко палочко- и сегментоядерных гетерофилов.

3. Введение ДОКА 2-недельным крысам вызывает лишь небольшие изменения в периферической крови и в костном мозгу.

4. У животных всех остальных возрастов введение ДОКА вызывает в костном мозгу значительное уменьшение количества палочко-ядерных и сегментоядерных гетерофилов, наиболее сильное у годовалых животных. Очевидно, под действием ДОКА происходит выведение гетерофилов в кровь.

5. Вследствие этого, а также благодаря прямому угнетающему влиянию ДОКА на лимфопоэз после введения гормона в периферической крови наблюдается заметное увеличение гетерофилов. Чем старше животные, тем сильнее это действие, за исключением самых старых (2-годовалых) животных, у которых оно несколько снижается.

6. Под влиянием ДОКА лимфопения в крови усиливается с возрастом (до 1 года). У самых старых животных это действие ДОКА несколько снижается.

7. В периферической крови при введении ДОКА наблюдается уменьшение количества эозинофилов. Максимальное действие — в 3-месячном и годичном возрасте.

8. Введение ДОКА вызывает в костном мозгу увеличение эритробластических клеток, за исключением животных 2-недельного возраста, а в периферической крови — уменьшение количества эритроцитов. Исходя из этого и учитывая, что процентное содержание различной стадии зрелости клеток эритробластического ряда в костном мозгу не изменяется, можно считать, что ДОКА задерживает выведение эритроцитов в кровь.

9. Реактивность системы крови в очень молодом возрасте (2 недели) сравнительно низка и по характеру несколько отлична от реактивности всех других возрастов. Начиная с месячного возраста, реактивность системы крови выражена ярко. Сильнее всего она у годовалых крыс. К старости она несколько снижается.

ЛИТЕРАТУРА

- Бутенко З. А., Медичний журн., 24, в. 1-3, 69, 1954.
 Васильев А. В. Гематология сельскохозяйственных животных. Сельхозгиз, М., 1948.
 Войткевич А. А. и А. И. Бухонова, ДАН СССР, 120, № 4, 914, 1958.
 Губергриц А. Я. Вегетативная регуляция белой крови. Медгиз, Киев, 1941.
 Дробный Б. А. О некоторых изменениях крови и кроветворных желез. Изменение крови при прохождении ее через надпочечниковую железу. Харьков, 1899.
 Зехова З. Д., Медичний журн., т. 22, в. 5, 58, 1952.
 Комиссаренко В. П. Гормоны коры надпочечников и их роль в физиологических и патологических процессах. Медгиз, Киев, 1956.
 Куксова М. И., Советская антропология, 2, № 2, 35, 1958.
 Курбаналиев Д. С., Тр. кафедры гистолог. Азербайдж. мед. инст., в. 1, Баку, 1935.
 Михайлова Н. В., Пробл. эндокринолог., 1, № 6, 59, 1955.
 Никитин В. Н., Сб. тр. Харьковск. зоотехн. инст., 4, 274, 1944—1946; Вестн. животнов., в. 3, 13, 1948; Журн. общ. биол., 12, № 4, 287, 1951; Гематологический атлас сельскохозяйственных и лабораторных животных. Сельхозгиз, М., 1956.
 Никитин В. Н., В. С. Любанова, А. В. Евстафьева, Сб. тр. Харьковск. зоотехн. инст., 1, 155, 1934—1935.
 Никитин В. Н. и А. М. Скоробогатова, Сб. тр. Харьковск. зоотехн. инст., 6, 59, 1951.
 Рубановская А. А. Праці зообіологічного інституту, 2, 37, 1934.
 Рябов С. И., Пробл. эндокринолог. и гормонотерап., 4, № 4, 72, 1958.
 Смирнов С. И. Прижизненная пункция костного мозга у свиней в норме и при чуме. Дисс. Троицк. 1943.
 Терентьева Э. И. Экспериментально-цитологический анализ кроветворения. Дисс. М., 1954.
 Филатова Р. С. В кн.: Конференция по вопросу о механизме действия гормонов. Изд. АН УССР, Киев, 1957.
 Эскин И. А., Паталог., физиол. и экспер. терапия, 1, № 4, 10, 1957.
 Юдина Н. Д. В сб.: Старость, 173, 187, Изд. АН УССР, Киев, 1939; Возрастные изменения обмена веществ и реактивности организма. Изд. АН УССР, Киев, 1951.
 Юрина Н. А. Морфологические и гистохимические изменения в форменных элементах крови и костного мозга в условиях частичного удаления и хронического раздражения у крысы головного мозга. Дисс. М., 1957.
 Юсфина Э. З., Сб. Инст. охраны матер. и детства им. Н. К. Крупской, 76, Харьков, 1958.
 Bream J. D. U. L., Am Journ. Anat., 97, № 2, 77, 1955.
 Carcia Posepn F., Am. Journ. Physiol., 190, 1, 19, 1957.
 Endrösti E., Acta physiol. Hissak. Endocrinologie, 34, № 5-6, 331, 1957.
 Green J. D., Am. Journ. Anat., 88, 225, 1951.
 Jailler J. W., Endocrinology, 46, № 5, 420, 1950.
 Kato K., Le icocytes in Infancy and childhood, Journ. Pediatr., 7, 7, 1935.
 Kennon B., Shipp M. and Hetherington. A study of the white blood, cell Ricture, 118, 690, 1937.

- Neuman B. a. S. Gitlow, Journ. Med. Sci., 206, 622, 1943.
Selye H. Stress. Montreal, Canada, 1950.
Thorn G. W. Blood, 785, 1950.
Washburn A. H., Am. Journ. Dis. child., 50, 395, 1953.
Wintrobe M. M. Clinical Hematology. Philadelphia, 1946.
-

AGE PECULIARITIES IN THE CHANGES OF THE BLOOD PATTERN UNDER THE INFLUENCE OF DEDOXYCORTICOSTERON ACETATE

By *Sun Len Fen*

From the Chair of human and animal physiology, State University, Kharkov

ВЛИЯНИЕ ДОПОЛНИТЕЛЬНЫХ РАЗДРАЖИТЕЛЕЙ НЕРАДИОАКТИВНОЙ ПРИРОДЫ НА ЭФФЕКТЫ МАЛЫХ ДОЗ ВНУТРЕННЕГО ОБЛУЧЕНИЯ

Е. Н. Рюмина

Лаборатория радиобиологии Научно-исследовательского института санитарии и гигиены им. Ф. Ф. Эрисмана, Москва

Вопрос о комбинированном действии на организм ионизирующих излучений и различного рода раздражителей имеет большое теоретическое и практическое значение.

В процессе своего существования организм редко подвергается изолированному действию ионизирующей радиации, которая как фактор внешней среды действует обычно в сочетании с раздражителями механического, физического, химического и биологического характера.

Основываясь на научных принципах реагирования живых организмов, сформулированных И. П. Павловым, Н. Е. Введенским, А. А. Ухтомским, А. Д. Сперанским, следует думать, что дополнительные раздражители среды могут изменить характер и интенсивность лучевых поражений, как и в свою очередь лучевые воздействия могут оказать влияние на характер и интенсивность изменений, вызванных действием на организм раздражителей нерадиоактивной природы.

Это положение имеет особую важность при изучении действия на организм малых доз ионизирующих излучений, которые сами по себе часто и не вызывают патологических реакций, но могут оставлять в организме скрытое следовое последствие.

В ответных реакциях организма на действие различных раздражителей эти следовые последствия часто приобретают важное значение (Сеченов, 1868; Введенский, 1886; Ухтомский, 1911, 1925, 1927; Павлов, 1927; Сперанский, 1935).

Можно думать, что дополнительные раздражители способны выявить ту скрытую форму лучевого поражения, например системы кроветворения, которая возникает в организме в результате действия малых доз ионизирующих излучений, самостоятельно не дающих внешних проявлений лучевой патологии. Дополнительные раздражители могут оказать подкрепляющее, усиливающее или тормозящее влияние на эффект действия основного раздражителя. Не исключена возможность, что ионизирующая радиация в свою очередь может подкреплять реакцию организма на действие дополнительного нерадиоактивного фактора. Тогда мы будем иметь взаимное подкрепление эффектов двух раздражителей различной природы, который представляет особый случай «корроборации», по Н. Е. Введенскому (1912).

Из немногочисленных литературных источников, посвященных этому вопросу, известно, что эффекты комбинированного действия ионизирующих излучений с различ-

ного рода раздражителями в значительной степени отличаются от эффектов, наблюдаемых при отдельном изолированном их воздействии на организм.

В работе Г. А. Гусейнова (1957) приведены данные об изменениях морфологического состава периферической крови при облучении в дозе 100 р с последующим кровопусканием в количестве 1% к весу тела животного.

При облучении подопытных животных в дозе 100 р с последующим кровопусканием процесс восстановления утраченной крови шел интенсивнее, и полная репарация крови заканчивалась на 6—8 дней раньше, чем у контрольных.

Е. Ф. Баранова и Н. Л. Белобородова (1957) исследовали функциональное состояние кроветворной системы животных, которым предварительно в течение 2 лет вводили Sr^{89} , Cs^{134} и Ru^{106} в условиях повышенной нагрузки. Дополнительные воздействия производили во втором периоде, когда после значительных колебаний количества клеточных элементов периферической крови наступала стабилизация большинства ее показателей. В качестве дополнительных раздражителей применяли кровопускание и вводили кампалон, являющиеся в определенных количествах стимуляторами гемопоэза. В контрольной группе животных кровопускание в объеме 1% по отношению к весу тела и введение кампалона в количестве 1.5 мл вызывало ретикулоцитоз, лейкоцитоз с левым сдвигом формулы ядра нейтрофилов.

У кроликов, подвергавшихся воздействию Sr^{89} , после кровопускания наблюдалось замедленное восстановление количества лейкоцитов при высоком ретикулоцитозе и большом количестве нормобластов, снижение количества лейкоцитов, правый сдвиг формулы ядра нейтрофилов и стойкая лимфопения.

Исследования крови, проводившееся после кровопускания у кроликов, получивших Ru^{106} , показали некоторое ослабление эритропоэза. Количество лейкоцитов повышалось незначительно, левый сдвиг в формуле ядра нейтрофилов отсутствовал, наблюдалось значительное снижение числа лимфоцитов. У кроликов, которым вводился Cs^{134} , кровопускание также выявило нарушение эритропоэза и нейтрофильного лейкопоэза. Введение кампалона кроликам, подвергавшимся хроническому действию, вызывало стимуляцию эритропоэза и лейкопоэза. Число эритроцитов нарастало медленнее, чем у контрольных животных; при этом количество ретикулоцитов не увеличивалось. Увеличение количества лейкоцитов сопровождалось правым сдвигом в формуле ядра нейтрофилов.

Таким образом, приведенные литературные данные подтверждают положение о том, что дополнительные воздействия могут оказывать влияние на эффекты, вызываемые действием на организм ионизирующей радиации.

По предложению М. Г. Дурмишьяна нами изучался вопрос о сдвигах в морфологическом составе периферической крови при действии малых доз Na^{24} в сочетании с дополнительными раздражителями нерadioактивной природы.

МЕТОДИКА

Исследование крови проводили 5 раз до опыта и через различные промежутки времени после него в зависимости от поставленной задачи по следующим показателям: определяли общее количество лейкоцитов и эритроцитов в 1 мл крови, количество ретикулоцитов и тромбоцитов в промилях, содержание гемоглобина в процентах и подсчитывали лейкоцитарную формулу.

Опыты ставили на кроликах-самцах весом от 2.5 до 3 кг. Радиоактивный натрий вводили перорально из расчета 0.25 мкюри на 3 кг веса кролика. Через различные промежутки времени после введения радиоактивного изотопа в разных сериях опытов производили кровопускание и введение химического фосфорсодержащего вещества. Кровь в количестве 1% по отношению к весу тела выпускали из артерии уха кролика или извлекали путем сердечной пункции. Химическое вещество вводили перорально в дозах 150, 50, 25 мкг/кг.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Радиоактивный натрий в концентрации 0.25 мкюри на кролика весом 3 кг вызывает изменения общего количества лейкоцитов и ретикулоцитов в сторону увеличения на 4—6-е сутки и снижение числа лимфоцитов, начиная с 1—2-х суток. Известно, что кровопускание в объеме 1% по отношению к весу тела вызывает, начиная с 1—2-х суток, падение процентного содержания гемоглобина, общего количества эритроцитов, ретикулоцитоз, тромбоцитоз и нейтрофильный лейкоцитоз с левым сдвигом в формуле ядра нейтрофилов (Раппопорт, 1948; Бара-

нова и Белобородова, 1957). Наши данные, полученные на контрольных кроликах после кровопускания, полностью совпадают с литературными.

Опыты с кровопусканием в объеме 1% по отношению к весу тела ставили на 20 кроликах — 12 контрольных и 8 опытных, причем 3 контрольным кроликам вводили радиоактивный натрий, 3 другим стабильный изотоп натрия и 6 остальным кроликам производили только кровопускание. Подопытным животным на следующий день после введения 0.25 мкюри Na^{24} производили кровопускание. У контрольных кроликов после кровопускания гемоглобин падал на 10—15% и восстанавливался на 15—18-е сутки. Общее количество эритроцитов снижалось на 1—1.5 млн и восстанавливалось на 15—18-е сутки после кровопускания.

У подопытных кроликов, которым накануне был введен Na^{24} , процентное содержание гемоглобина падало на 15% и восстанавливалось на 7—10-е сутки. Общее количество эритроцитов снижалось на 1—1.5 млн и восстанавливалось на 7-е сутки после кровопускания.

Таким образом, восстановление процентного содержания гемоглобина и общего количества эритроцитов у подопытных кроликов шло быстрее и заканчивалось раньше, чем у контрольных. Характер, степень продолжительности изменений, а также сроки восстановления количества ретикулоцитов и тромбоцитов были аналогичны таковым у контрольных.

Общее количество лейкоцитов у контрольных кроликов в 1-е сутки после кровопускания увеличивалось на 60—70%, оставалось на повышенном уровне в течение нескольких дней и только к концу 1-й и началу 2-й недели возвращалось к исходному уровню. Лейкоцитоз развивался за счет увеличения количества нейтрофилов. В формуле ядра последних наблюдался сдвиг влево. Что касается изменений со стороны общего количества лейкоцитов у подопытных животных, то у 7 из 8 кроликов выявилась тенденция к снижению их числа. У 1 кролика на протяжении всего опытного периода количество лейкоцитов оставалось без изменений. У 5 из 8 кроликов максимальное снижение количества лейкоцитов (на 30—40%) происходило на 5-е сутки, у 2 на 10—15-е сутки после кровопускания. У 3 кроликов перед снижением общего количества лейкоцитов непосредственно после кровопускания наблюдалось увеличение их на 20%.

У большинства животных количество лейкоцитов восстанавливалось на 7—10-е сутки. В лейкоцитарной формуле в первые дни отмечалось некоторое снижение количества нейтрофилов с последующим их увеличением. В результате кровопускания характерного левого сдвига в формуле не наступало.

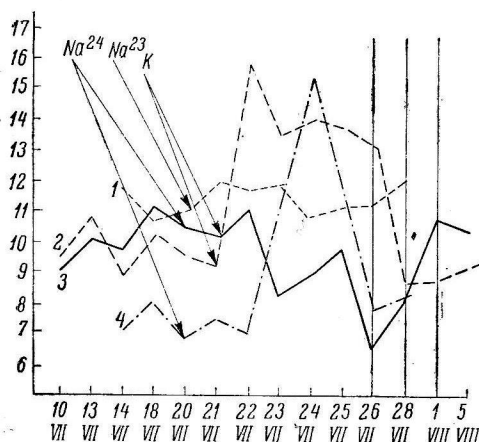


Рис. 1. Влияние кровопускания, внутреннего облучения Na^{24} и их совместного действия на количество лейкоцитов.

По оси ординат — количество лейкоцитов (в тыс. в 1 мл); по оси абсцисс — даты исследований. 1 — динамика количества лейкоцитов при введении стабильного изотопа натрия; 2 — при кровопускании в количестве 1% по отношению к весу тела; 3 — при совместном действии 0.25 мкюри Na^{24} и кровопускания; 4 — при введении 0.25 мкюри Na^{24} . Вертикальные линии — смена масштаба времени. Стрелки — моменты введения изотопов натрия, кровопускания (К).

В наших опытах отчетливое снижение общего количества лейкоцитов наблюдалось при внутреннем облучении Na^{24} в концентрации 1 мкюри и более.

Приведенные данные позволяют предполагать, что кровоупускание на фоне скрытого действия внутреннего облучения Na^{24} в концентрации 0.25 мкюри подкрепляет скрытую лучевую реакцию, вызывая эффект, не свойственный кровоупусканию и введенной малой дозе радиоактивного натрия, а соответствующей более значительной дозе внутреннего облучения (рис. 1).

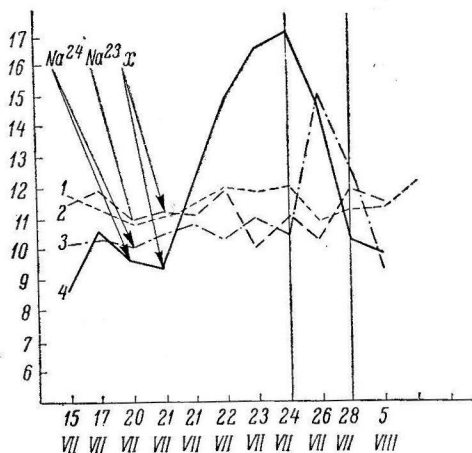


Рис. 2. Влияние химического вещества (X) в дозе 150 мкг/кг, внутреннего облучения Na^{24} , и их совместного действия на общее количество лейкоцитов.

1 — динамика количества лейкоцитов при введении стабильного изотопа натрия; 2 — при введении 150 мкг/кг химического вещества; 3 — при введении 0.25 мкюри Na^{24} ; 4 — при совместном действии 0.25 мкюри Na^{24} и 150 мкг/кг химического вещества. Остальные обозначения те же, что и на рис. 1.

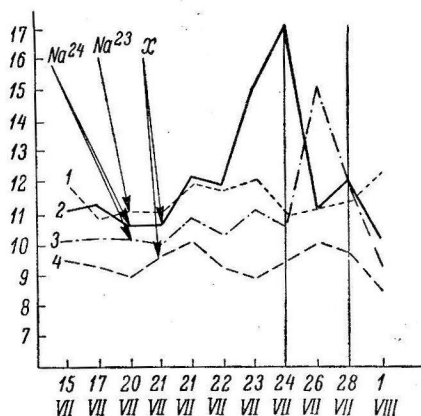


Рис. 3. Влияние химического вещества (X) в дозе 50 мкг, внутреннего облучения Na^{24} , и их совместного действия на общее количество лейкоцитов.

1 — динамика общего количества лейкоцитов при введении стабильного изотопа натрия; 2 — при совместном действии 0.25 мкюри Na^{24} и 50 мкг химического вещества; 3 — при введении 0.25 мкюри Na^{24} ; 4 — при введении 50 мкг химического вещества.

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

При введении химического вещества в дозах 150, 50, 25 мкг/кг со стороны морфологического состава периферической крови заметных изменений не наблюдалось. Опыты по комбинированному действию 0.25 мкюри Na^{24} с химическим веществом в дозе 150 мкг ставили на 6 кроликах. У всех подопытных кроликов применение химического вещества на следующий день после введения Na^{24} в концентрации 0.25 мкюри на кролика весом 3 кг через 3 часа приводило к значительному увеличению количества лейкоцитов, которое держалось на повышенном уровне в течение 3—4 дней (рис. 2). Изменения со стороны красной крови были аналогичны изменениям, наблюдавшимся при введении 0.25 мкюри Na^{24} .

Опыты с применением химического вещества в дозе 50 мкг/кг на следующий день после введения Na^{24} ставили на 10 кроликах. У 8 из них с первых суток после введения химического вещества отмечался нейтрофильный лейкоцитоз, сохранявшийся в течение нескольких дней (рис. 3), у 2 кроликов отмечались колебания содержания лейкоцитов в сторону увеличения.

Со стороны красной крови каких-либо изменений, отличных от таковых при введении одного радиоактивного натрия, не обнаружено.

Применение фосфорорганического химического вещества в дозе 25 мкг/кг на следующий день после введения Na^{24} у 3 кроликов из 12 подопытных привело к увеличению количества лейкоцитов с первых суток, которое сохранялось на повышенном уровне 2—3 дня. У остальных 9 кроликов изменения содержания лейкоцитов были аналогичны имевшимся при введении Na^{24} .

Результаты приведенных опытов свидетельствуют о том, что химическое вещество в дозах, не способных самостоятельно вызвать какой-либо эффект со стороны морфологического состава периферической крови, резко укорачивает скрытый период реакции и явно усиливает степень действия пороговой в отношении морфологического состава периферической крови дозы Na^{24} .

Подобная суммация скрытого действия двух раздражителей в разных случаях (в зависимости от природы нерадиоактивного фактора) может быть результатом действия различных механизмов. Помимо изменения реактивности организма в результате действия раздражителя, здесь можно думать и о прямой суммации, поскольку местом приложения обоих раздражителей может быть одна и та же реагирующая система организма. Существенная роль в суммационных эффектах должна принадлежать нервной и эндокринной системам, которые уже вторично могут повлиять и на другие системы, как в нашем случае на кровотворную. Однако эти вопросы являются предметом специальных исследований. С другой стороны, приведенные факты свидетельствуют, что при определении максимально допустимых уровней облучения и гигиенического нормирования факторов внешней среды необходимо считаться с суммационным действием дополнительных раздражителей (Дурмишьян, 1959).

ВЫВОДЫ

1. Дополнительные раздражители существенно изменяют время возникновения, степень, а иногда и характер действия малых доз радиации.

2. Описанные выше факты говорят о необходимости распространения закономерностей Н. Е. Введенского, И. П. Павлова и А. Д. Сперанского, особенно закономерностей действия дополнительных встречных раздражителей на область явлений, связанных с комбинированным действием радиоактивных и других факторов среды.

ЛИТЕРАТУРА

- Баранова Е. Ф., Н. Л. Белобородова. В кн.: Материалы по токсикологии радиоактивных веществ. Медгиз, 1957.
 Введенский Н. Е. (1886, 1912), Избр. произвед., Медгиз, 1952.
 Гусейнов Г. А. Материалы по вопросу о влиянии нервной системы на скорость восстановления крови после массивной кровопотери. Дисс. М., 1957.
 Дурмишьян М. Г., Тр. Всесоюз. н.-техн. конф. по применению радиоактивных изотопов и излуч. в нар. хоз. и науке (биолог. и мед.), Изд. АН СССР, М.—Л., 1959.
 Павлов И. П. (1927), Полн. собр. соч., 4, 1947.
 Раппопорт М. Ю. Кровоупускание. Медгиз, 1948.
 Сеченов И. М. (1868), Избр. тр., М., 1935.
 Сперанский А. Д. Элементы построения теории медицины. М., 1935.
 Ухтомский А. А. (1911, 1925, 1927), Полн. собр. соч., I, Л., 1950.

THE INFLUENCE OF ADDITIONAL STIMULI OF NONRADIOACTIVE NATURE ON THE EFFECT OF SMALL DOSES OF INTERNAL IRRADIATION

By *E. N. Riumina*

From the radiobiological laboratory, Erisman Research Institute of Sanitation and Hygienics, Moscow

In this work the influence was studied of additional stimuli of nonradioactive nature (phlebotomy, introduction of chemical substances) in combination with 0.25 mCu of radioactive Na²⁴ on the morphological composition of peripheral blood.

It was found that the additional stimuli in certain doses influenced nature, degree and time in the development of changes caused by the action of the basic stimulus (radioactive sodium).

ОБ ИЗМЕНЕНИЯХ ОКИСЛИТЕЛЬНЫХ ПРОЦЕССОВ В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ УЛЬТРАЗВУКОВЫХ КОЛЕБАНИЙ

Н. Ф. Сवादковская

Экспериментальный отдел Государственного института физиотерапии, Москва

В нашей предыдущей работе (1958) было показано, что воздействие ультразвуковых колебаний большой мощности на область живота белых крыс вызывает значительные изменения в окислительных процессах ц. н. с.

Задачей настоящего исследования являлось изучение вопроса о том, какое влияние оказывает фактор времени на тканевое дыхание и гликолиз в различных отделах головного мозга при воздействии ультразвуковых колебаний различных мощностей.

МЕТОДИКА

Воздействию ультразвуковых колебаний подвергалась область живота крыс (через вазелин) при частоте колебаний 800 кгц и площади аппликатора 7 см² (аппарат Зоностат-Юниор, Сименс).

Исследования проведены при однократном и повторных воздействиях ультразвуковых колебаний мощностью в 2, 0.85, 0.14, 0.08 вт/см² (6 серий) и повторно мощностью в 0.14 и 0.08 вт/см² (6 серий). Опыты проводились в различное время после воздействия ультразвуком: непосредственно после процедуры, спустя 10 мин., 2 часа и 55—60 дней после повторных воздействий. Процедуры проводились 10 раз через день по 5 мин.

После воздействия ультразвуком животное быстро обезглавливалось, головной мозг осторожно извлекался из черепной коробки и отмывался физиологическим раствором от крови. Анатомическим пинцетом снималась мягкая мозговая оболочка. Глазными кривыми ножницами тонкими срезами состригалось серое вещество коры височной области, отодвигался мозжечок и состригалась кора затылочной и теменной областей; затем удалялся мозжечок и состригалось четверохолмие. Тупым путем выделялась область зрительного бугра, ткань которого также состригалась и помещалась в отдельный сосудик.

Тканевое дыхание исследовалось по Варбургу в растворе Кребс—Рингер-фосфата с рН 7.4 в атмосфере чистого кислорода, анаэробный гликолиз в растворе Кребс—Рингер-бикарбоната с рН 7.3 в атмосфере 95% азота и 5% углекислоты. Расчет потребления кислорода и выделения углекислоты проводился на 1 мг сухого веса ткани. Работа проведена на 83 белых крысах-самцах, из которых 12 были контрольными.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Исследования, проведенные по изучению тканевого дыхания и гликолиза головного мозга белых крыс контрольной группы, показали, что различные области головного мозга характеризуются разной интенсивностью окислительных процессов. Так, например, Q_{O_2} коры височной области равен 5.8, затылочной — 7.2, теменной — 6.7, таламической — 6.9, переднего четверохолмия — 6.8 и заднего четверохолмия — 5.8.

Гликолиз ($Q_{N_2CO_2}$) в коре височной области был найден равным 8.5, затылочной — 9.7, теменной — 8.4, таламической — 8.1, переднего четверохолмия — 6.9, заднего четверохолмия — 6.0.

Во всех исследованных областях головного мозга гликолиз был выше, чем тканевое дыхание. Наиболее интенсивные окислительные процессы отмечены в коре затылочной области.

Опыты с однократным воздействием ультразвуковых колебаний мощностью 2 и 0.85 вт/см² (общая мощность 14 и 6 вт) выявили понижение тканевого дыхания и в меньшей степени гликолиза. В серии при исследовании спустя 2 часа после процедуры (мощность 2 вт/см²) наблюдалось дальнейшее понижение тканевого дыхания. При мощности 0.85 вт/см² коэффициенты дыхания и гликолиза были близки к контрольной группе опытов, что указывает на восстановление окислительных процессов в ц. н. с. экспериментальных животных.

После однократных воздействий ультразвуковых колебаний мощностью 0.14 вт/см² (общая мощность 1 вт) отмечены незначительные изменения тканевого дыхания и гликолиза в различных участках головного мозга белых крыс. Другой характер обмена был после многократного воздействия ультразвуком. При исследовании через 10 мин. после последнего воздействия отмечено повышение тканевого дыхания и гликолиза в коре и таламической области, а в опытах спустя 2 часа после процедуры наблюдалось понижение тканевого дыхания и гликолиза во всех исследованных участках мозга.

Таким образом, как и в предыдущих сериях, обнаружены закономерные колебания в состоянии окислительных процессов в ц. н. с.

В опытах с однократным воздействием ультразвуковых колебаний еще меньшей мощности — 0.08 вт/см² (общая мощность 0.6 вт) выявлено повышение тканевого дыхания и гликолиза во всех исследованных участках головного мозга, кроме таламической области.

В серии опытов с повторным воздействием ультразвуком указанной мощности при исследовании непосредственно после процедуры также наблюдалось повышение тканевого дыхания и гликолиза. Исключением при этом являлась таламическая область, где тканевое дыхание было

Таблица 1

Влияние ультразвуковых колебаний на тканевое дыхание различных областей головного мозга белых крыс. Приведены средние величины Q_{O_2}

Область головного мозга	Контроль	После однократного воздействия дозой (в вт/см ²)				После повторного воздействия дозой (в вт/см ²)					
		2		0.85		0.14		0.08			
		время, прошедшее после воздействия									
		10 мин.	2 часа	10 мин.	2 часа	непосредственно после воздействия	10 мин.	2 часа	непосредственно после воздействия		
		10 мин.	2 часа	10 мин.	2 часа	непосредственно после воздействия	10 мин.	2 часа	непосредственно после воздействия	10 мин.	2 часа
Кора височной области	5.8	—	3.4	4.7	5.1	6.46	6.48	7.0	4.37	7.53	7.29
Кора затылочной области	7.3	—	5.6	4.5	5.7	6.8	9.23	8.2	7.1	10.3	8.0
Кора теменной области	6.7	—	4.2	3.9	6.6	5.9	7.9	7.2	5.3	8.61	7.0
Таламическая область	6.9	5.4	3.7	5.3	6.0	7.48	6.44	7.4	—	6.41	6.27
Переднее четверохолмие	6.9	5.7	3.7	4.2	6.2	6.17	9.40	6.6	5.77	10.0	8.19
Заднее четверохолмие	5.8	4.9	4.5	4.4	6.2	5.96	6.61	5.7	6.28	9.91	8.89

несколько снижено, а гликолиз находился в пределах контрольных опытов.

Исследования, проведенные спустя 2 часа после процедуры, дали относительное снижение тканевого дыхания и гликолиза почти до уровня контрольной группы животных. Повторные воздействия как бы поддерживали новый уровень энергетического обмена. Так, например, при исследовании непосредственно после последней процедуры Q коры височной области равен 11.5, а в серии опытов при исследовании через 2 часа — 9.65 (в контроле 8.52). Дыхание коры теменной области соответственно 8.61, 7.06 (в контроле 6.74). Дыхание переднего четверохолмия 10.0, 8.19 (в контроле 6.89); гликолиз переднего четверохолмия — 9.8, 8.18 (в контроле 7.88) и т. д. (табл. 1 и 2).

Таблица 2

Влияние ультразвуковых колебаний на гликолиз различных областей головного мозга белых крыс. Приведены средние величины Q_{CO_2}

Область головного мозга	Контроль	После неоднократного воздействия дозой (в вт/см ²)				После повторного воздействия дозой (в вт/см ²) ²					
		2		0.85		0.14		0.08			
		время, прошедшее после воздействия									
		10 мин.	2 часа	10 мин.	2 часа	сразу после воздействия	10 мин.	2 часа	сразу после воздействия	2 часа	
Кора височной области	8.5	—	7.8	6.7	6.7	8.0	11.84	7.9	8.0	11.5	9.65
Кора затылочной области	9.7	—	7.6	7.6	8.4	8.0	10.5	9.6	6.95	11.6	9.36
Кора теменной области	8.45	—	7.4	7.0	8.0	8.65	10.3	7.9	6.96	10.6	7.19
Теламическая область	8.1	—	8.1	7.3	7.5	8.41	10.8	8.6	6.43	8.0	8.67
Переднее четверохолмие	7.9	—	5.7	7.0	7.4	7.53	10.7	8.9	7.17	9.8	8.18
Заднее четверохолмие	6.0	—	6.6	4.4	4.5	6.4	10.0	5.1	5.93	10.0	7.0

Спустя 60 дней после курса воздействия ультразвуковыми колебаниями мощностью 0.08 вт/см^2 было найдено повышение окислительных процессов в исследованных участках, кроме таламической области.

Таким образом, наши опыты, проведенные по изучению влияния ультразвуковых колебаний на тканевые окислительные процессы ц. н. с. (всего 850 опытов), позволили обнаружить закономерную фазность в динамике изменений тканевого дыхания и гликолиза в различных отделах головного мозга белых крыс.

Наличие фазы угнетения или фазы активации окислительных процессов, а также направленность динамических изменений зависели от применяемой мощности ультразвука, количества воздействий и времени, прошедшего от опыта до исследования тканевого дыхания мозга.

Поступило 23 VI 1958

ON THE DYNAMIC CHANGES OF OXYDATING PROCESSES IN DIFFERENT PARTS OF BRAIN UNDER THE ACTION OF ULTRASONIC VIBRATIONS

By *N. F. Svadkovskaia*

From the experimental Department of the Research Physiotherapeutic Institute,
Moscow

Studies conducted in order to investigate the influence of ultrasonic vibrations of various energy densities ($2:0.85; 0.14; 0.08 \text{ W/sq cm}$) upon the oxydating processes in the tissue of the central nervous system (on the whole 850 studies) permitted to discover a regular phasity in the dynamics of tissue respiration and glycolysis in different sections of the white rat brain.

The presence of either the depression or the activation phase of oxydating processes as well as the tendency of their dynamic changes depended on the applied energy densities of the ultrasonic vibrations and the time that elapsed between the experiment and the analysis of the brain tissue by the Warburg method.

МЕТОДИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ИССЛЕДОВАНИЙ

УНИВЕРСАЛЬНЫЙ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКИЙ ПРИБОР¹

Р. М. Мецкерский

Институт высшей нервной деятельности АН СССР, Москва

В настоящее время разработаны стереотаксические приборы, имеющие сменные или универсальные головодержатели, позволяющие работать с несколькими видами животных небольшого размера (King, Trufant a. Fuchs, 1949; Cort, 1957; Мецкерский, 1958, 1959; Дуринян и Бартызель, 1958 и др.). Однако эти приборы не приспособлены для работы с более крупными животными, например собаками. Углубленное изучение головного мозга собаки с применением новейших методов исследования представляется актуальной задачей, так как именно на этом объекте И. П. Павловым были вскрыты основные закономерности в. н. д. животных. В плане работ, проводимых Институтом высшей нервной деятельности АН СССР нами была предпринята попытка создания новой модели универсального стереотаксического прибора, пригодного для решения разнообразных задач, выдвигаемых при физиологических экспериментах.

Универсальный стереотаксический прибор СТМ-2¹, представленный на рис. 1, состоит из трех основных узлов: основания 1 с контрольной стойкой 2, универсального головодержателя 3 и фермы 4 с тремя взаимноперпендикулярными кремальерами 5. От стереотаксического прибора для мелких лабораторных животных (Мецкерский, 1958, 1959) универсальная модель отличается прежде всего размерами, обеспечивающими фиксацию головы собак весом до 20 кг. Посадочные гнезда для фермы заменены на направляющие прорези 6, что позволяет более свободно перемещать ферму как при продольном, так и при поперечном ее положениях. Прорези служат также для фиксации стоек 7, несущих держатели позвонков 8. При необходимости рентгеноскопического контроля введения электродов прорези одной стороны могут быть использованы для крепления кассеты с рентгеновской пленкой, а прорези противоположной стороны — для крепления индикатора, по которому определяется расстояние до рентгеновской трубки, или для крепления кронштейна самой трубки. Гнездо 11 служит для укрепления на основании прибора сменных столиков, предназначенных для работы с мелкими животными.

Для точного вертикального перемещения электродных держателей 12 используются стандартные микрометрические винты 13 с точностью ± 5 мк. Электродный держатель состоит либо из цапгового зажима (рис. 2, 25), либо из многоэлектродной колодки (рис. 1, 14), пригодной для фиксации 30 электродов. Выверка вертикальности электродов и определение «нуля» координат производится по контрольной стойке (Мецкерский, 1960). Крепление между вертикальной и поперечной кремальерами, представленное более детально на рис. 2, осуществляется посредством устройства, обеспечивающего вращение вертикальной кремальеры как вокруг оси, параллельной основанию фермы, что контролируется по индикатору 1, так и вокруг оси, параллельной поперечной кремальере, что контролируется по барабану 2. Угол поворота по обоим осям может достигать $\pm 45^\circ$. Цена деления на шкалах поворота составляет $2^\circ 30'$. Точность перемещения кремальеры по всем трем осям достигает ± 0.1 мм.

Голова собаки фиксируется в приборе при помощи ушных держателей 3 (рис. 2), вводимых в наружные слуховые проходы, глазных держателей 4, накладываемых на нижние поверхности орбит, опоры верхней челюсти 5, заводимой за клыки, и опоры нижней челюсти 6, подпирающей голову собаки снизу и снимающей таким образом нагрузку с ушных держателей. Жесткость фиксации усилена прижимом 7, накладываемым

¹ Универсальный стереотаксический прибор СТМ-2 изготовлен на 1-м Государственном подшипниковом заводе.

мым сверху на носовые кости. Этот прижим обеспечивает также правильную установку черепа по среднесагитальной линии прибора. В зависимости от размеров черепа производится перемещение большой каретки 8 по направляющим тягам 9. Большая каретка несет сменные детали: глазные держатели и опору верхней челюсти. Две маленьких каретки 10 предназначены либо для фиксации прижима 7, либо для установки глазных держателей при работе с кроликами. Нижняя тяга 11 несет опору нижней челюсти. Фиксация черепа кошки и кролика осуществляется так же, как и в стереотаксическом приборе СТМ-1 (Мещерский, 1958, 1959).

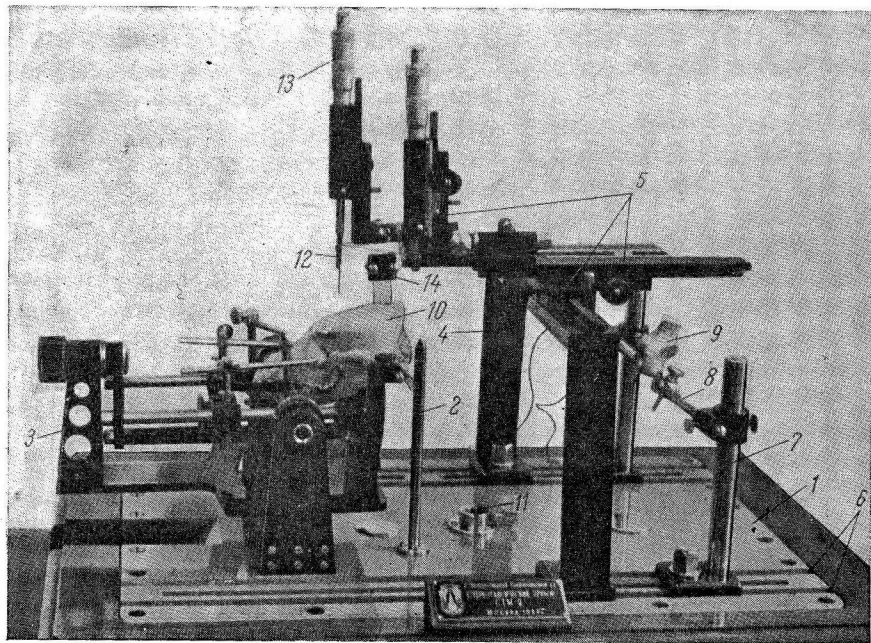


Рис. 1. Универсальный стереотаксический прибор.

Ферма закреплена в поперечном положении. Череп собаки зафиксирован в плоскости стереотаксических координат. Показано крепление позвонка, применяемое при стереотаксическом введении электродов в спинной мозг.

1 — основание; 2 — контрольная стойка; 3 — универсальный головодержатель; 4 — ферма; 5 — кремальеры для перемещения электродного держателя; 6 — направляющие проези для перемещения и фиксации фермы; 7 — стойка для держателя позвонков; 8 — держатель позвонков; 9 — позвонок; 10 — череп собаки; 11 — гнездо для фиксации сменных столиков; 12 — электродный держатель; 13 — микрометрический винт; 14 — мультителектродная колодка.

Головодержатель универсального стереотаксического прибора позволяет осуществлять вращение головы животного на определенный угол относительно основных стереотаксических планов без потери координат.

Первая «сагитальная» ось вращения совпадает с линией пересечения основного горизонтального стереотаксического плана [по терминологии Хорслей—Кларка (Horsley a. Clarke, 1908)], проходящего через центры наружных слуховых проходов и самые нижние точки нижних поверхностей орбит, с нулевым сагитальным стереотаксическим планом, проходящим по среднесагитальной линии черепа и перпендикулярным основному горизонтальному плану. В тех случаях, когда в стереотаксических атласах за нулевой горизонтальный план принимается плоскость, расположенная на 10 мм выше основного горизонтального плана, как например в атласе Джаспера и Аймон-Марсан (Jasper a. Ajmone-Marsan, 1954) для мозга кошек, следует сделать перерасчет вертикальных координат и принимать за нулевой план основной горизонтальный план.

Вращение черепа вокруг «сагитальной» оси обеспечивается следующим устройством. Держатели, фиксирующие череп, конструктивно связаны с двумя боковыми 9 (рис. 2) и одной нижней 11 тягами и двумя секторами 12 и 13. Передний сектор сидит на валике, скрытом в подшипнике 14. Ось валика точно соответствует «сагитальной» оси вращения. Угол поворота определяется по индикатору 15. Освобождение и фиксации

валика осуществляется гайкой 16. Задний сектор, несущий ушные держатели, скользит по поверхности наружного сектора 17, привернутого к основанию головодержателя 18. Центр наружного сектора смещен относительно центра внутреннего сектора вверх на 0.03 мм, что обеспечивает плотную посадку верхнего сектора и устраняет люфт между секторами. Вторая, «трансверсальная» ось вращения проходит через центры полуосей 19, связывающих стойки 20 основания головодержателя со стойками 21 основания прибора. «Трансверсальная» ось параллельна линии пересечения основ-

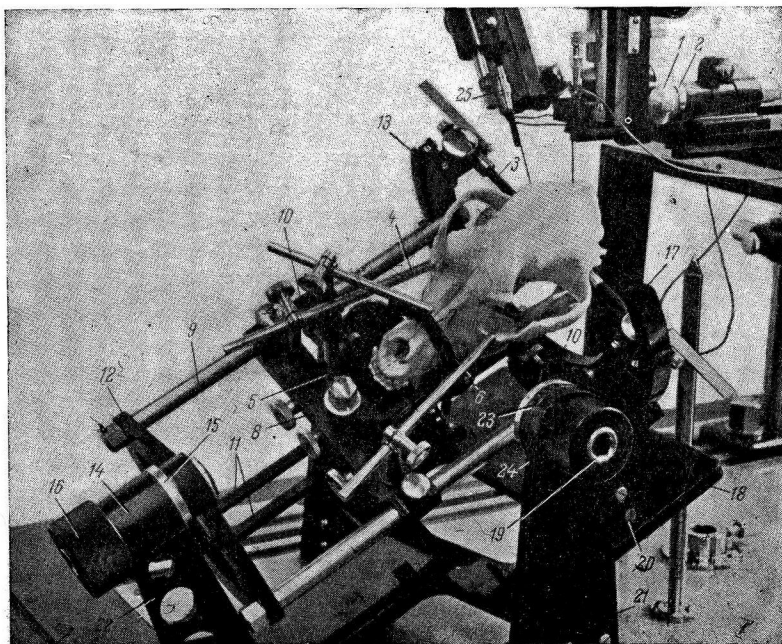


Рис. 2. Головодержатель универсального стереотаксического прибора. Череп собаки наклонен вперед и повернут влево. Правая вертикальная кремальера ориентирована в плане стереотаксических координат, левая повернута на оси, параллельной поперечной кремальере.

1 и 2 — индикаторы для определения угла наклона вертикальной кремальеры; 3 — ушной держатель; 4 — глазной держатель; 5 — опора верхней челюсти; 6 — опора нижней челюсти; 7 — прижим; 8 — большая каретка; 9 — направляющие тяги; 10 — маленькая каретка; 11 — нижняя тяга; 12 — передний сектор; 13 — задний сектор; 14 — подшипник валика; 15 — индикатор для определения угла поворота вокруг «сагитальной» оси; 16 — гайка валика; 17 — наружный сектор; 18 — основание головодержателя; 19 — полуось; 20 — стойка основания головодержателя; 21 — стойка основания прибора; 22 — кронштейн валика; 23 — индикатор для определения угла поворота вокруг «трансверсальной» оси; 24 — гайка полуоси; 25 — цанговый зажим.

ного горизонтального плана с нулевым вертикальным планом (за нулевой вертикальный план принимается плоскость, проходящая через центры наружных слуховых проходов и перпендикулярная нулевому сагитальному и основному горизонтальному планам) и отстоит от этой линии на величину, указанную в паспорте стереотаксического прибора. Вращение основания головодержателя 18, несущего кронштейн валика 22 и наружный сектор 17, контролируется по индикатору 23. Освобождение и закрепление полуосей 19 производится гайками 24. Цена деления на обоих индикаторах поворота головодержателя составляет $1^{\circ}30'$. Угол поворота вокруг «сагитальной» оси может достигать до $\pm 90^{\circ}$, вокруг «трансверсальной» оси: вперед 60° , назад 45° . Смещение «трансверсальной» оси поворота головодержателя от нулевой точки отсчета координат вперед и вниз было произведено для того, чтобы уменьшить радиус вращения габаритных точек головодержателя. Возможность поворота головодержателя и электродных держателей по двум взаимноперпендикулярным осям позволяет в необходимых случаях производить введение электродов под углом друг к другу или под углом к основному стереотаксическим планам, а также избежать при погружении электродов травмирования вышележащих отделов мозга, сохранение интактного состояния которых имеет для данной работы особое значение.

При работе с кошками определение новых координат искомой точки после поворота головодержателя вокруг «сагитальной» оси вращения на угол α может быть произведено по формулам:

$$y_1 = y_0 \cos \alpha - (z_0 + 10) \sin \alpha, \quad (1)$$

$$z_1 = y_0 \sin \alpha + (z_0 + 10) \cos \alpha, \quad (2)$$

где y_0 и z_0 — координаты искомой точки, определенные по атласу Джаспера и Аймон-Марсан (Jasper a. Ajmone-Marsan, 1954); y_1 и z_1 — новые координаты; α — угол поворота головодержателя. В этой и последующих формулах y обозначает латеральные координаты и z вертикальные координаты. Передне-задние координаты, обозначаемые через x , в данном случае остаются без изменения.

Для определения новых координат после поворота головодержателя вокруг «трансверсальной» оси вращения на угол α могут быть использованы формулы:

$$x_1 = (z_0 + 10 + b) \sin \alpha - (a - x_0) \cos \alpha + a, \quad (3)$$

$$z_1 = (z_0 + 10 + b) \cos \alpha - (a - x_0) \sin \alpha + b, \quad (4)$$

где x_0 и z_0 — координаты искомой точки, определенные по стереотаксическому атласу; x_1 и z_1 — новые координаты; a — смещение по оси x между началом координат и «трансверсальной» осью вращения; b — смещение по оси z между началом координат и «трансверсальной» осью вращения; α — угол поворота головодержателя.

Координаты по оси y остаются в данном случае без изменения. Для СТМ-2 мы имеем $a=96$ мм, $b=35$ мм.

Формулы 1, 2, 3 и 4 могут быть использованы для пересчета координат при работе со всеми животными, крепление черепа у которых и определение основных стереотаксических планов осуществляется по тому же принципу, как у кошки. При этом следует иметь в виду, что в тех случаях, когда искомая точка лежит дорзальнее или оральнее начала координат, значение x_0 и z_0 следует подставлять в формулах со знаком плюс. При нахождении искомой точки каудальнее или вентральнее начала координат значения x_0 и z_0 будут иметь соответственно знак минус.

При работе с кроликами и другими животными, стереотаксические планы черепа у которых устанавливаются по таким костным ориентирам, как брегма и лямбда, первоначально производится привязка этих ориентиров к «нулю» прибора. Для этого определяется положение кончика электрода относительно «нуля» прибора по конусу контрольной стойки, а затем, подводя электрод к брегме, определяют положение брегмы относительно «нуля» прибора. Координаты искомой точки, установленные по атласу, перерасчитывают в новую координатную систему, началом которой является «нуль» прибора. Все дальнейшие расчеты производятся описанным выше способом.

Для определения новых координат искомой точки при повороте электродного держателя на угол α относительно сагитального стереотаксического плана могут быть использованы формулы:

$$y_1 = y_0 + d \cdot \operatorname{ctg} \alpha, \quad (5)$$

$$z_1 = z_0 + d \cdot (\operatorname{csc} \alpha - 1), \quad (6)$$

где y_0 и z_0 — координаты искомой точки, определенные по стереотаксическому атласу; y_1 и z_1 — новые координаты; d — расстояние по оси z от уровня шкалы отсчета горизонтального перемещения электродного держателя до искомой точки (в нашем приборе $d=52$ мм). α — угол поворота электродного держателя.

Координаты по оси x в данном случае остаются без изменения. Следует отметить, что отсчеты по шкалам прибора координат y_0 и z_0 должны производиться при наклонном положении электродного держателя.

При повороте электродного держателя на угол α относительно трансверсального стереотаксического плана новые координаты определяются по формулам

$$z_1 = z_0 + d \cdot (\operatorname{csc} \alpha - 1), \quad (6)$$

$$x_1 = x_0 + d \cdot \operatorname{ctg} \alpha. \quad (7)$$

ЛИТЕРАТУРА

- Дури́нин Р. А. и А. И. Барты́зель, Бюлл. экспер. биол. и мед., 46, № 12, 103, 1958.
 Ме́щерский Р. М. Стереотаксический прибор. Описание к авторскому свидетельству № 117 720, 1958; Физиол. журн. СССР, 45, № 4, 498, 1959; Журн. высш. нервн. деят., 10, № 2, 301, 1960.
 Cort J. H., Ceskosl. fysiол., 6, № 4, 530, 1957.

- Horsley V. a. Clarke R. H., Brain, 31, № 1, 45, 1908.
 Jasper H. a. C. Ajmone-Marsan. A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat. Ottawa, 1954.
 King R. B., S. A. Trufant a. W. P. Fuchs. EEG Clin. Neurophysiol., 1, № 3, 365, 1949.

Поступило 15 IX 1959

THE UNIVERSAL STEREOTAXIC INSTRUMENT

By R. M. Mescherskii

From the Institute of Higher Nervous Activity, USSR Academy of Sciences, Moscow

ДЕНСИТОМЕТР С АВТОМАТИЧЕСКОЙ РЕГИСТРАЦИЕЙ КРИВОЙ ОПТИЧЕСКОЙ ПЛОТНОСТИ

П. С. Хомуло и Э. А. Левин

Кафедра патологической физиологии Педиатрического медицинского института, Ленинград

Денситометрия как метод определения соотношения белковых фракций является ответственной частью исследования при применении метода электрофореза на бумаге.

Однако до настоящего времени нет надежного в работе и достаточно точного денситометра с автоматической регистрацией кривой оптической плотности.

Как известно, денситометрия основывается на принципе фотометрии. При фотометрии в проходящем свете без учета отражения действует закон Ламберта—Беера, который можно выразить в следующей формуле:

$$D = K \cdot C \cdot d,$$

где D — оптическая плотность $= \lg \frac{1}{\tau}$, τ — коэффициент пропускания, C — концентрация красителя, K — коэффициент пропорциональности, d — толщина бумаги.

Так как коэффициент пропорциональности K и толщина бумаги d для данной электрофотограммы постоянны, то оптическая плотность D прямо пропорциональна концентрации красителя C . В то же время концентрация красителя при определенных условиях (см. ниже) прямо пропорциональна концентрации белка. Следовательно, только кривая оптической плотности дает достоверные соотношения белковых фракций. В случае записи кривой пропусканий экспериментатор получает заведомо искаженные соотношения белков.

Нами сконструирован регистрирующий денситометр на базе оксигемографа типа О-36, выпускаемого заводом «Красногвардеец».

В качестве датчика был использован селеновый фотоэлемент (размером 35×15 мм) от фотоэлектрического экспонометра «Ленинград Ю-11», чувствительностью 300—500 мка/лм.

Наиболее устойчивым режимом в работе фотоэлементов является режим короткого замыкания. Так, при работе фотоэлемента в режиме э. д. с. (который часто используется для получения кривой оптической плотности) температурный коэффициент изменения чувствительности равен 1—2% на 1° . В режиме короткого замыкания он равен всего 0.1—0.2% на 1° . Сказанное также справедливо и для изменения чувствительности при старении фотоэлемента. При работе фотоэлемента в режиме короткого замыкания, т. е. на линейной части световой характеристики, ответ пропорционален коэффициенту пропускания τ .

Для получения ответа в виде кривой оптической плотности в аппарате применен метод преобразования с помощью кулисы. На рис. 1 приведена блок-схема регистратора и входная часть измерительно-усилительного устройства. Остальные части схемы мало отличаются от схем электронных потенциометров.

Измерение фототока происходит следующим образом. Фототок протекает по сопротивлению R_y и создает на нем падение напряжения. Это напряжение подается на один из контактов (3) вибропреобразователя Bn . На второй контакт 5 в той же полярности подается напряжение с реохорда. Если эти напряжения не равны, то в точке 4 вибропреобразователя существует переменный сигнал (100 гц), который, пройдя конденсатор C , попадает на сетку первой лампы усилителя. Усиленный сигнал управляет движением оси реверсивного двигателя $РД-09$. Ось реверсивного двигателя и наса-

женный на нее движок реохорда будут вращаться до тех пор, пока на входе усилителя существует переменный сигнал 100 гц, т. е. до того момента, пока напряжение, снимаемое движком реохорда, не станет равно измеряемому ($I_{\phi} \cdot R_y$). Если применить обычный линейный реохорд (типа, применяемого в ЭПП-09), то угол поворота оси двигателя и движка реохорда относительно нулевого положения (положение, в котором движок реохорда снимает нулевое напряжение) будет пропорционален измеряемому фототоку. Так как при расшифровке электрофореграмм используется прямолинейный участок световой характеристики фотоэлемента, то тот же угол поворота оси двигателя будет прямо пропорционален пропусканию той части электрофореграммы, которая находится в данный момент между фотоэлементом и источником света.

Для преобразования величин, пропорциональных пропусканию, в величины, пропорциональные оптической плотности, в данном денситометре служит профиль-

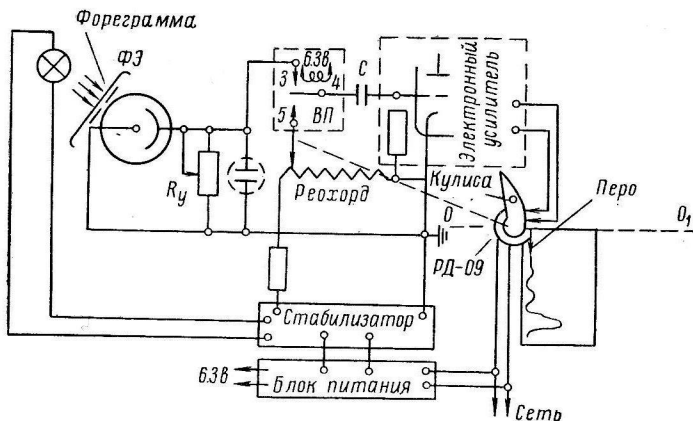


Рис. 1. Блок-схема регистратора и входная часть измерительного усилительного устройства.

Объяснение в тексте.

ный диск (кулиса), насаженный на ось двигателя РД-09 одновременно с движком реохорда. При вращении оси двигателя кулиса толкает перо записывающего устройства по направляющей ($O-O_1$). При этом перемещение пера, приходящееся на одинаковые углы поворота оси двигателя, может быть различным в зависимости от профиля кулисы.

Таким образом, задавая различный профиль кулисы, можно произвести широкий круг преобразований.

Для рассматриваемого случая преобразования величин, пропорциональных пропусканию в величины, пропорциональные оптической плотности, построение заданного профиля кулисы производится следующим образом.

Из выбранного центра в произвольном направлении проводят луч нулевого пропускания. Положение всех остальных лучей, каждый из которых соответствует некоторому пропусканию τ , можно найти, проводя из того же центра лучи под углом $\alpha \times \tau$ по отношению к первому лучу. Причем α — угол поворота движка реохорда (или оси двигателя) от положения на реохорде, соответствующего максимуму пропускания, или нулевой плотности.

Длину каждого луча, соответствующего пропусканию τ , можно определить по формуле:

$$l = L \frac{\lg \frac{1}{\tau}}{\lg \frac{1}{\tau_{\min}}},$$

где L — ширина шкалы в миллиметрах (ширина диаграммной бумаги), $\tau_{\min}$ — минимальный задаваемый коэффициент пропускания, который будет соответствовать положению пера в конце шкалы (диаграммной бумаги); величина $\tau_{\min}$ задается в зависимости от желаемого растяжения шкалы; l_0 — величина выбирается из соображения удобства крепления кулисы (в пределах 15—30 мм).

В аппарате применены некоторые конструктивные приемы для улучшения качества фотометрирования. Так, селеновый фотоэлемент размером 35×15 расположен под углом таким образом, чтобы его проекция на плоскость имела ширину 1—2 мм.

Этим обеспечивается меньшая усталость фотоэлемента, так как при ширине диафрагмы 1—2 мм вся площадь фотоэлемента освещается равномерно.

Работа фотоэлемента на линейной части световой характеристики обеспечивается тем, что напряжение, снимаемое с сопротивления R_y при освещенности 100 лк, не превышает 10—15 мв.

Диафрагма обеспечивает постановку цели фотоэлемента от 0 до 35 мм длины при 1.5 мм ширины. Положение источника света по отношению к фотоэлементу и сила светового потока регулируются в зависимости от плотности применяемой бумаги и степени ее отмытки после прокрашивания белков.

При денситометрии просветленная электрофореграмма помещается на движущийся столик между двумя стеклами между источником света и фотоэлементом. Скорость движения столика строго равна скорости движения диаграммной бумаги.

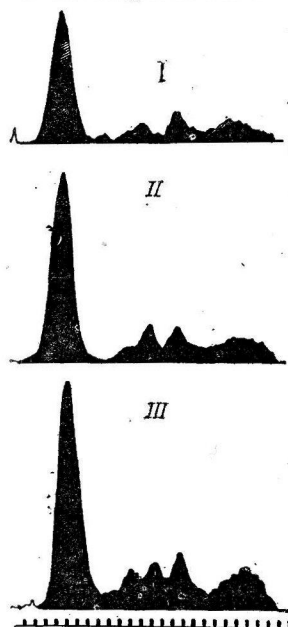


Рис. 2. Кривые оптической плотности белковых фракций сыворотки крови кролика при разделении.

I — 0.003; II — 0.004; III — 0.006 мл одной и той же сыворотки, содержащей 6% белка.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИСПЫТАНИЯ ПРИБОРА

На полоски хроматографической бумаги шириной 20 мм наносили нарастающие количества сыворотки крови кролика в пределах от 0.003 до 0.008 мл (см. табл. 1, рис. 2), содержащей 6% белка.

После электрофоретического разделения белков на фракции и прокраски их (краситель amidoschwarz-10B) полоски денситометрировались.

Участки бумаги, ограниченные кривой оптической плотности соответствующих фракций белка, взвешивались на торсионных весах и высчитывались их процентные соотношения. Как можно видеть из данных табл. 1, общий вес участков бумаги, ограниченных кривой оптической плотности белковых фракций, нарастал пропорционально количеству нанесенной сыворотки.

Эта зависимость сохранилась при нанесении 0.003, 0.004, 0.006 мл сыворотки на полоску бумаги шириной 20 мм. При нанесении 0.008 мл сыворотки (4.8 мг белка) наблюдалось снижение альбуминовой фракции, дающей наибольшую величину оптической плотности на электрофореграммах.

Прямая зависимость сохранилась и для каждой фракции. Однако α_1 -глобулин при нанесении малых количеств сыворотки (0.003, 0.004 мл) находился, по-видимому, за пределами оптимальной чувствительности прибора вследствие малых количеств белка данной фракции.

При нанесении 0.005—0.006 мл сыворотки (3.5—4.2 мг белка) фракция α_1 -глобулин скачкообразно возрастала. Таким образом было установлено, что при работе с денситометром оптимальные концентрации белка, наносимые для электрофореза, должны колебаться от 3.5 до 4.5 мг на 20 мм поперечного сечения бумажной полоски. Многократная повторная денситометрия одной и той же электрофореграммы выявила достаточную воспроизводимость результатов (табл. 2).

Эксплуатация прибора в течение года в лабораторных условиях показала его устойчивость в работе, удобство и быстроту расшифровки хроматограмм.

Таблица 1

Соотношение белковых фракций, полученное при денситометрии различных количеств одной и той же сыворотки

Количество нанесенной сыворотки (в мл)	Вес бумаги, ограниченной кривой оптической плотности (в мг)						Содержание белковых фракций (в %)					Всего
	общий	альбу- мин	глобулины				альбу- мин	глобулины				
			α_1	α_2	β	γ		α_1	α_2	β	γ	
0.003	93	53	3	9	12	16	57.0	3.22	9.67	13.0	17.11	100
0.004	131	77	4	12	16	22	58.77	3.05	9.16	12.2	16.81	100
0.006	183	99	14	16	23	31	54.14	7.15	8.94	12.57	17.2	100
0.008	212	106	15	19	23	40	50.0	7.21	8.84	10.85	23.10	100

Таблица 2

Воспроизводимость результатов при денситометрии

Вес бумаги, ограниченный кривой оптической плотности (в мг)					Содержание белковых фракций (в %)			
общий	альбумин	глобулины			альбумин	глобулины		
		α	β	γ		α	β	γ
106	60	15	14	17	56.60	14.15	13.10	16.13
112	63	16	15	18	56.25	14.29	13.38	16.08
112	62	16	15	19	55.32	14.29	13.38	17.00
112	60	18	16	18	53.57	16.08	14.27	16.08

Поступило 5 IX 1959

DENSITOMETER WITH AUTOMATIC RECORDING OF THE OPTICAL DENSITY CURVE

By P. S. Homulo and E. A. Levin

From the Chair of pathological physiology, Paediatric Institute, Leningrad

МЕТОДИКА ХРОНИЧЕСКОГО ОТВЕДЕНИЯ ПОТЕНЦИАЛОВ УЛИТКИ В УСЛОВИЯХ ПЕРЕРЕЗКИ МЫШЦ СРЕДНЕГО УХА У КОШКИ

Е. А. Радионова

Лаборатория физиологии слухового анализатора Института физиологии им. И. П. Павлова, Ленинград

Известно, что сокращение мышц среднего уха под влиянием звуковых и не звуковых раздражений (Kato, 1913; Hallpike a. Rawdon-Smith, 1934; Eliasson a. Gisselson, 1955; Wersäll, 1958) приводит к уменьшению потенциалов улитки, возникающих в ответ на звук (Wiggers, 1937; Wever a. Vernon, 1955; Galambos a. Rupert, 1959). Вместе с тем уменьшение потенциалов улитки наблюдается в определенных условиях естественной жизнедеятельности организма, например при слуховом утомлении, при действии на организм сильных посторонних (не звуковых) раздражений и т. д. (Legouix, 1957; Марусева, 1958; Радионова, 1958; Альтман, 1960). Для выяснения механизма подобных явлений существенно знать, в какой мере они могут быть обусловлены сокращением мышц среднего уха. С этой целью необходимо иметь возможность хронического отведения потенциалов улитки в условиях выключения мышц среднего уха (путем их перерезки). Подобная методика в литературе была описана лишь недавно в работе Галамбоса и Руперта (Galambos a. Rupert, 1959). Однако в этой работе недостаточно подробно описана операция перерезки мышц среднего уха, кроме того, авторы отмечают, что по неясной причине в течение первых 10 дней после операции им не удалось зарегистрировать нормальные потенциалы улитки. Нам представлялось целесообразным дать подробное описание разработанной нами методики хронического отведения потенциалов улитки в условиях перерезки мышц среднего уха в связи с тем, что она отличается от методики Галамбоса и Руперта; кроме того, в наших методических условиях нормальные потенциалы улитки можно было зарегистрировать в течение всего послеоперационного периода.

Для проведения перерезки мышц среднего уха у кошки наиболее удобным является вентральный подход к слуховой булле (bullae ossea). Разрез кожи делается на шее параллельно средней линии, на расстоянии 1 см от нее; разрез проходит от каудального края перстневидного хряща (который легко прощупывается на трахее) в ростральном направлении; величина разреза около 5 см. В средней части разреза видна поперечная вена (v. transversa), которая, пересекая трахею, соединяется с продольно идущей передней лицевой веной (V. facialis anterior). Поперечная вена может служить ориентиром для подхода к булле: в области поперечной вены отсепаровывается двубрюшная мышца (m. digastricus), лежащая над буллой. При этом с медиальной стороны от мышцы видны симпатический и блуждающий нервы и сонная артерия;

с латеральной стороны — подъязычная слюнная железа. Сухожилие двубрюшной мышцы, прикрепляющееся к *proc. jugularis* и *proc. mastoideum*, отделяется распатором, и вся мышца отводится в сторону под ранорасширитель. Затем отсекается гиоид (*os. hyoideum*), лежащий на булле под наружной сонной артерией; его латеральный конец отделяется от буллы и оттягивается с помощью зажима, открывая, таким образом, вентральную поверхность буллы.

После удаления части вентральной стенки буллы в полости буллы можно видеть промонториум (первый завиток) и круглое окно улитки (рис. 1, а). Для того чтобы получить доступ в барабанную полость, где расположены мышцы среднего уха, необ-

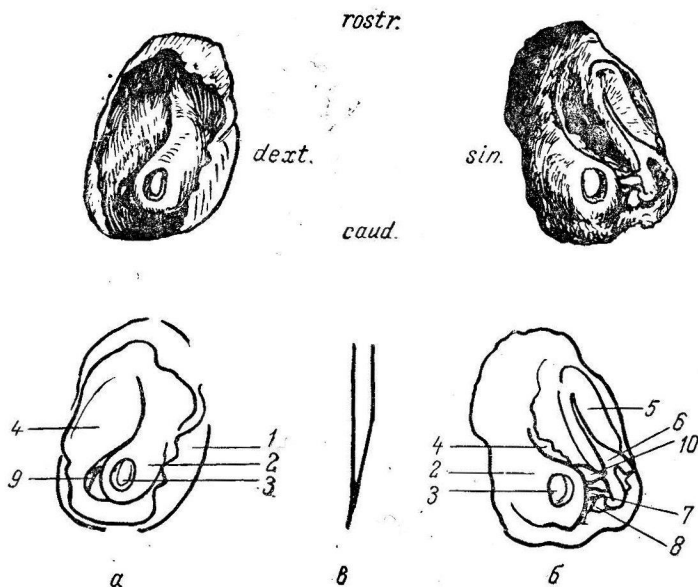


Рис. 1. Полость среднего уха кошки.

а — полость слуховой буллы; б — полость слуховой буллы и барабанная полость; вверху — рисунки, внизу — их схемы. 1 — кончик инструмента для обрыва сухожилия *m. stapedius*. 2 — стенка буллы; 3 — промонториум; 4 — круглое окно; 5 — перегородка, отделяющая полость буллы от барабанной полости; 6 — барабанная перепонка; 7 — молоточек; 8 — стремячко; 9 — сухожилие *m. stapedius*; 10 — хрящевое образование, лежащее над стремячком; 10 — *m. tensor tympani*.

ходимо удалить тонкую костную перегородку, отделяющую полость буллы от барабанной полости (рис. 1, а, б, 4). Это удобно осуществить следующим образом. В костной перегородке иглой делается два-три отверстия; в эти отверстия вводится маленький хирургический пинцет с изогнутыми концами, и с помощью него по частям легко выламывается вся костная стенка. Эту операцию важно проводить осторожно, чтобы избежать кровотечения из слизистой оболочки, выстилающей костную перегородку. Затем, также с помощью пинцета, удаляется маленькое хрящевое образование, прикрывающее стремячко. После этого под операционным микроскопом при десятикратном увеличении становятся хорошо видны слуховые косточки и обе мышцы среднего уха — *m. stapedius* и *m. tensor tympani* (рис. 1, б). *M. tensor tympani* выступает в виде довольно большого купола, вершина которого представляет собой сухожилие, прикрепляющееся к отростку шейки молоточка. *M. stapedius* видна лишь в той своей части, которая переходит в тонкое сухожилие, прикрепляющееся к стремячку. Это сухожилие идет вдоль стенки улитки в направлении круглого окна; сама же мышца в большей своей части скрыта в костном канале. Перерезку сухожилия *m. tensoris tympani* можно осуществлять с помощью обычных маленьких ножниц с тонкими острыми концами, для перерезки же сухожилия *m. stapedii* нужен более миниатюрный инструмент. Галамбос и Руперт проводили эту операцию с помощью тонкого бора; мы после ряда проб стали использовать для этой цели иглу для спинномозговых пункций. Скоп на конце иглы затачивается как можно острее; кончик иглы слегка изгибается (рис. 1, в). Изогнутый кончик иглы вводится до упора в узкую щель между стенкой улитки и сухожилием *m. stapedii* так, чтобы вогнутая часть кончика прилегал к улитке. Затем быстрым движением иглы производится обрыв сухожилия в месте соединения его со стремячком.

При проведении этой операции особая предосторожность должна соблюдаться в отношении двух моментов. Во-первых, при обрыве сухожилия мышцы можно легко по-

рвать нежную инкудо-стапедальную связку; при этом нарушается соединение между слуховыми косточками и, следовательно, нормальное звукопроводение. Во-вторых, имеется опасность отрыва стремячка от овального окна улитки, в результате чего работа улитки полностью нарушается. Для того чтобы не повредить инкудо-стапедальную связку, движение кончика иглы, которым производится обрыв сухожилия *m. stapedii*, должно быть направлено от улитки строго вдоль оси стремячка, т. е. горизонтально, а не снизу вверх, хотя последний способ может показаться на первый взгляд удобнее. Во избежание повреждения улитки, обрыв сухожилия нужно проводить резким, быстрым движением, чтобы прилагаемое усилие действо-

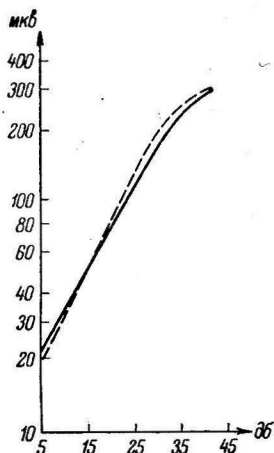


Рис. 2. Амплитудные характеристики нервных ответов улитки на короткий звуковой щелчок.

По оси абсцисс — интенсивность звука (в дБ) относительно порога слышимости для человека; по оси ординат — амплитуда нервных потенциалов (в мкВ). Сплошная линия — до перерезки мышц среднего уха; пунктирная — сразу после перерезки.

Отведение непосредственно от круглого окна улитки. Гексеналовый наркоз (85 мг/кг).

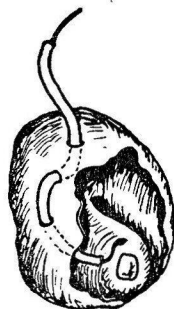


Рис. 3. Слуховая булла с фиксированным в ней электродом, кончик которого помещен на промоториум над круглым окном улитки.

вало в течение как можно более короткого времени. При соблюдении этих условий обрыв сухожилия *m. stapedii* происходит в месте соединения его со стремячком, причем фиксация самого стремячка совершенно не нарушается. Последнее подтверждается тем, что амплитуда потенциалов, отводимых от круглого окна улитки до и после перерезки мышц среднего уха, не изменяется (рис. 2).

Для отведения потенциалов улитки в хронических условиях кончик электрода (в первых опытах) помещался непосредственно в нишу круглого окна; однако при этом через один-два дня после операции наблюдалось резкое падение потенциалов улитки при искажении их нормальной формы. Это явление, по-видимому, было связано с повреждением мембраны круглого окна электродом, который в какой-то степени давил на мембрану или натягивал ее. В связи с этим в дальнейшем мы стали помещать кончик электрода на край промоториума над круглым окном улитки. При таком отведении потенциалы сохраняли нормальную амплитуду и форму в течение длительного времени.

Применяемый нами электрод изготавливался из константана диаметром 0.25 мм; на его конце, помещаемом к улитке, делалась петелька, затем весь провод покрывался винилфлексовым лаком и протягивался сквозь хлорвиниловую трубку с наружным диаметром около 1 мм.

Фиксация электрода, помещаемого к улитке, осуществлялась по способу Галамбоса (Galambos, устное сообщение). В неудаленной части стенки буллы с помощью бора делаются три отверстия, сквозь которые протягивается (прошивается) электрод, находящийся в гибкой хлорвиниловой изоляции (рис. 3). Такой способ фиксации электрода не сложен и достаточно надежен.

Методика хронического отведения потенциалов улитки (которая на кошках была описана в работе Альтмана и Марусевой, 1959) осложняется в условиях перерезки мышц среднего уха тем, что в данном случае приходится довольно широко открывать слуховую буллу; это создает опасность скопления жидкости и,

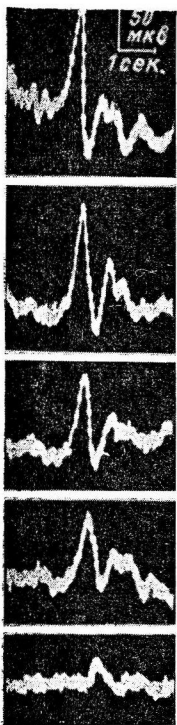


Рис. 4. Электрические потенциалы улитки, возникающие в ответ на щелчки разной интенсивности, через три недели после перерезки мышц среднего уха.

Интенсивность щелчков снизу вверх: 20, 35, 45, 55, 65 дБ над порогом слышимости для человека.

следовательно, — шунтирования электрода. Для того чтобы предотвратить шунтирование электрода жидкостью, мы, после фиксации электрода в стенке буллы и помещения его кончика на промоториум, заполняли полость буллы мягким воском. Первоначально из воска восстанавливалась перегородка между полостью буллы и барабанной полостью, так чтобы между ними не осталось никакого соединения. Затем кончик электрода, прилегающий к промоториуму, тщательно замуровывался воском; после этого вся остальная часть полости буллы также заполнялась воском. В упомянутой выше работе Галамбоса и Руперта полость буллы заполнялась дентином; однако дентин, по нашим наблюдениям, оказывает разъедающее действие на мягкие ткани; возможно, что с этим было связано наблюдавшееся авторами нарушение нормальной работы улитки в первое время после операции.¹

В послеоперационный период, в случае отсутствия осложнений,² в течение всего времени наблюдения (на одном животном — свыше месяца) можно было зарегистрировать нормальную электрическую активность улитки (рис. 4). Оперированные животные использовались в исследованиях сотрудников лаборатории А. М. Марусевой и Я. А. Альтмана. В этих работах было обнаружено явление уменьшения потенциалов улитки при действии на организм внешнего тормоза (Марусева, 1958; Гершуни, 1959) и в условиях длительного воздействия ритмического звукового раздражения (Альтман, 1959). Опыты на животных с перерезанными мышцами среднего уха проводились с целью выяснения механизма подобных явлений.³

ЛИТЕРАТУРА

- Альтман Я. А., Физиолог. журн. СССР, 46, № 5, 1960.
 Альтман Я. А., А. М. Марусева, Физиолог. журн. СССР, 45, № 6, 724, 1959.
 Гершуни Г. В., Физиолог. журн. СССР, 45, № 7, 772, 1959.
 Марусева А. М., XVIII совещ. по пробл. в. н. д., Тез. и рефер. докл., в. 3, 21, Л., 1958.
 Родионова А. Е., Физиолог. журн. СССР, 44, № 9, 839, 1958.
 Eliasson S. a. L. Gisselson, EEG Clin. Neurophysiol., 7, № 3, 399, 1955.
 Galambos R. a. A. Rupert, Journ. Acoust. Soc. Am., 31, № 3, 349, 1959.
 Hallpike C. S. a. A. F. Rawdon-Smith, Journ. Physiol., 81, 25P, 1934.
 Kato T., Pflüg. Arch., 150, 569, 1913.
 Legoux J. P., C. r. Soc. Biol., 151, 218, 1957.
 Wersäll R., Acta otolaryngol., Suppl., 139, 1958.
 Wever E. G. a. J. A. Vernon, Arch. otolaryngol., 62, № 2, 204, 1955.
 Wiggers H. C., Am. Journ. Physiol., 120, 771, 1937.

Поступило 26 VIII 1959

THE TECHNIQUE OF CHRONIC RECORDING THE COCHLEA POTENTIALS UNDER CONDITIONS OF DISSECTING THE CAT'S MIDDLE EAR MUSCLES

By E. A. Radionova

From the Laboratory of physiology of the auditory analyser, Pavlov Institute of Physiology, Leningrad

¹ Следует отметить, что отрицательное влияние на потенциалы улитки оказывает, в частности, пенициллин: непосредственное введение пенициллина (в виде порошка) в полость буллы вызывает значительное уменьшение потенциалов улитки.

² Осложнения, имевшие место в ряде случаев после операции, были связаны со смещением кончика электрода, помещенного на промоториум, под влиянием сил упругости самого электрода.

³ Упомянутые работы в настоящее время готовятся к печати.

СОДЕРЖАНИЕ

Стр.

М. В. Сергиевский и Г. Н. Окунева. Сравнительная оценка возбудимости и значение для регуляции дыхания каротидных синусов, продолговатого мозга и коры полушарий	897
Э. Ш. Айрапетянц, А. С. Батуев, В. А. Кисляков и К. Лебентрау. О физиологических механизмах пространственного анализа	908
В. Д. Глебовский. О рефлексах разгибателей в зависимости от силы и частоты раздражения центральных отрезков мышечных нервов противоположной конечности	917
Чжан Сян-дун и П. Г. Костюк. Разряды отдельных нейронов мозжечка жабы, вызванные раздражением вестибулярного нерва	926
Д. П. Матюшкин. Анализ кривой силы—длительности раздражения двигательной области коры головного мозга	933
Ю. С. Свердлов. Рефлекторная деятельность спинного мозга при местном столбняке (электрофизиологическое исследование)	941
Е. Т. Благодарова. Влияние постоянного тока на спонтанную электроэнцефалограмму кролика	948
Ван Тан-ань. Изменения электрической активности коры больших полушарий и гипоталамуса после экстирпации верхних и нижних шейных симпатических узлов у кролика	957
И. А. Булыгин, Л. В. Итина, Е. С. Рапацевич. К сравнительной характеристике экстероцептивных и интероцептивных рефлексов	966
Р. И. Сафаров. Влияние афферентных импульсов с органов брюшной полости на терморегуляцию	976
В. В. Науменко. Об ориентировочном рефлексе у поросят в онтогенезе	981
И. П. Салмин. Роль механорецепторов многокамерного желудка в регуляции периодической жвачки	984
Н. А. Богомолов. О специфическом динамическом действии белковых кормов у крупного рогатого скота	992
Сун Лен-фэн. Возрастные особенности в изменении картины крови под влиянием дезоксикортикостеронацетата (дока)	1000
Е. Н. Рюмина. Влияние дополнительных раздражителей нерадиоактивной природы на эффекты малых доз внутреннего облучения	1010
Н. Ф. Свадковская. Об изменениях окислительных процессов в различных отделах головного мозга при воздействии ультразвуковых колебаний	1016

Методика физиологических исследований

Р. М. Мещерский. Универсальный стереотаксический прибор	1020
П. С. Хомуло и Э. А. Левин. Денситометр с автоматической регистрацией кривой оптической плотности	1024
Е. А. Радинова. Методика хронического отведения потенциалов улитки в условиях перерезки мышц среднего уха у кошки	1027

CONTENTS

	Page
M. V. Sergievskii and G. N. Okuneva. The comparative evaluation of excitability of carotid sinuses, medulla oblongata and brain cortex	897
E. Sh. Airapetianz, A. S. Batuev, V. A. Kisliakov, K. Lebentrau. On the physiological mechanisms of spatial analysis	908
V. D. Glebovskii. The extensor reflexes as depending on the strength and frequency of stimulating the central segments of the muscle nerves in the contralateral limb	917
Chian Hsiang-Tung and P. G. Kostyuk. Discharges of single neurons of the toad's cerebellum evoked by stimulating the vestibular nerve	926
D. P. Matiushkin. Analysis of the strength—duration curve of stimulation of the cortex motor zone	933
J. S. Sverdlov. The spinal chord reflex activity under local tetanus	941
E. T. Blagodanova. The influence of direct current on the rabbits spontaneous electroencephalogram	948
Van Tan-An. The Changes in the electrical activity of the brain cortex and hypothalamus following extirpation of the rabbit upper and lower cervical sympathetic ganglia	957
I. A. Bulygina, L. V. Itina and E. S. Rapazevich. On the comparative characteristics of the exteroceptive and interoceptive reflexes	966
P. J. Safarov. The influence of afferent impulses of the abdomen organs on the vascular cutaneous thermoregulation	976
V. V. Naumenko. On the investigatory reflex in pigs in ontogenesis	981
I. P. Salmin. On the role of mechanoreceptors of the compound stomach in the regulation of periodic rumination	984
N. A. Bogomolov. On the specific dynamic effect of protein diet in cattle	992
Sun Len Fen. Age peculiarities in the changes of the blood pattern under the influence of dedoxycorticosteron acetate	1000
E. N. Riumina. The influence of additional stimuli of nonradioactive nature on the effect of small doses of internal irradiation	1010
N. F. Svadkovskaya. On the dynamic changes of oxydating processes in different parts of brain under the action of ultrasonic vibrations	1016

Techniques of physiological investigations

R. M. Mescherskii. The universal stereotaxic apparatus	1020
P. S. Homulo and E. A. Levin. Densitometer with automatic recording of the optical density curve	1024
E. A. Radionova. The technique of chronic recording the cochlea potentials under conditions of dissecting the cat's middle ear muscles	1027



Подписано к печати 19/VII 1960 г. М-26845. Бумага 70×108¹/₂. Бум. л. 4¹/₄. Печ. л. 8¹/₂=11.64 усл. печ. л. Уч.-изд. л. 12.40. Тираж 2735. Зак. 702.

ОБЪЯВЛЕНИЕ

Отделение биологических наук Академии наук СССР объявляет конкурс на соискание в 1960 г. следующих золотых медалей и именных премий Академии наук СССР.

1. Золотая медаль имени В. В. Докучаева, присуждаемая советским и иностранным ученым за выдающиеся научные работы и открытия в области почвоведения.

Срок представления работ — не позднее 1 января 1960 г.

2. Золотая медаль имени И. И. Мечникова, присуждаемая советским и иностранным ученым, зарекомендовавшим себя выдающимися научными трудами в области микробиологии, эпидемиологии, зоологии и лечения инфекционных болезней, и за крупные научные достижения в области биологии.

Срок представления работ — не позднее 15 февраля 1960 г.

3. Премия имени А. Н. Баха в размере 20 000 руб., присуждаемая советским ученым за лучшие работы по биохимии.

Срок представления работ — не позднее 29 декабря 1959 г.

4. Премия имени И. И. Мечникова в размере 20 000 руб., присуждаемая советским ученым за выдающиеся научные труды в области микробиологии, иммунологии, эпидемиологии, зоологии, лечения инфекционных болезней и за крупные научные достижения в области биологии.

Срок представления работ — не позднее 15 февраля 1960 г.

5. Премия имени В. Л. Комарова в размере 20 000 руб., присуждаемая советским ученым за лучшие работы в области ботаники, систематики, анатомии и морфологии растений, ботанической географии и палеоботаники.

Срок представления работ — не позднее 13 июля 1960 г.

6. Премия имени И. П. Павлова в размере 20 000 руб., присуждаемая советским ученым за лучшие научные работы в области физиологии.

Срок представления работ — не позднее 26 июня 1960 г.

Право выдвижения кандидатов на соискание золотых медалей и именных премий предоставлено:

а) научным учреждениям СССР и союзных республик (научно-исследовательским институтам и лабораториям), высшим учебным заведениям и др.; б) научным обществам; в) действительным членам и членам-корреспондентам Академии наук СССР.

Организации и отдельные лица, выдвинувшие кандидатов на соискание золотой медали или именной премии, должны представить в Отделение биологических наук АН СССР (Москва, В-71, Ленинский проспект, 14) следующие документы и материалы с надписью «На соискание премии имени...»:

а) опубликованную научную работу, материалы научного открытия или изобретения — в трех экземплярах, на любом языке (ранее премированные работы на конкурс не принимаются); б) материалы обсуждения научной общественностью представляемых работ; в) автореферат научного труда объемом до 0.25 авт. листа; г) краткие биографические сведения о кандидате и перечень его основных научных работ, открытий, изобретений.

К СВЕДЕНИЮ АВТОРОВ

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

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

Статья должна быть написана кратко, ясно и тщательно отредактирована. К статье необходимо приложить ее резюме (1/2 стр.) для перевода на английский язык.

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

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

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

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

К рукописи должен быть приложен список литературы, который помещается в конце статьи и должен включать только тех авторов, имена которых упоминаются в тексте статьи. В список включаются в алфавитном порядке сначала русские авторы, а затем иностранные. После названия журнала или книги указываются: том, №, страница, год, например: Петрова Н. И., Физиол. журн. СССР, 19, № 1, 137, 1953; номер тома выделяется подчеркиванием; при указании иностранных журналов следует придерживаться международной транскрипции.

Рукописи должны быть четко отпечатаны на машинке на одной стороне листа и направляться в Редакцию в двух экземплярах, из которых один должен быть первым машинописным экземпляром. Фамилии иностранных авторов в тексте статей должны даваться в русской, а при ссылке на список литературы — в оригинальной транскрипции, например: Illтейнах (Steinach, 1895) наблюдал сокращение гладких мышц. . .». Иностранные слова должны быть вписаны на машинке или от руки четко, библиотечным почерком.

Работа русского автора, опубликованная на иностранном языке, включается в русский алфавит, причем перед иностранным написанием фамилии автора фамилия и инициалы его даются по-русски в круглых скобках, например: (Иванов С. Н.) Ivanoff S. N., Pflüg. Arch., 20, 593, 1895.

Рукопись, присланная без соблюдения указанных правил, Редакцией не принимается и возвращается автору.

Редакция оставляет за собой право по мере надобности сокращать статьи.

В случае возвращения статьи автору на переработку первоначальная дата ее поступления сохраняется за ней в течение срока до 2 месяцев.

В случае невозможности помещения статьи в «Физиологическом журнале» один из двух экземпляров может быть возвращен автору.

Редакция просит авторов в конце статьи указывать свой домашний и служебный адрес, а также имя и отчетство полностью.

Рукописи следует направлять по адресу: Ленинград, В-164, Менделеевская лин., 1. Издательство Академии наук СССР. Редакция «Физиологического журнала СССР». Телефон А-2-79-72.